



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE CIENCIAS

Descripción Histopatológica del Síndrome de Taura (TSV), Enfermedad Viral que afecta al camarón cultivado en Sinaloa, México.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

BIOLOGO

P R E S E N T A :

Beatriz Fernández Salazar

295169

DIRECTORA DE TESIS

M. en C. María del Pilar Torres García



México, D.F.



FACULTAD DE CIENCIAS
SECCION ESCOLAR

Junio 2001

TESIS CON



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



ESTADOS UNIDOS MEXICANOS

M. EN C. ELENA DE OTEYZA DE OTEYZA
Cabeza de la División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Ciencias
Presente

Comunicamos a usted que hemos revisado el trabajo de Tesis:

Descripción Histopatológica del Síndrome de Taura (TSV), Enfermedad Viral
que afecta al camarón cultivado en Sinaloa, México.

Realizado por Beatriz Fernández Salazar

Con número de cuenta 8214897-3, pasante de la carrera de Biología

Dicho trabajo cuenta con nuestro voto aprobatorio.

Atentamente

Director de Tesis
Propietario

M. en C. María del Pilar Torres García
Dr. Fernando Jiménez Guzmán

Propietario

Biol. Teresa Sosa Rodríguez

Propietario

M. en C. José Latournerie Cervera

Suplente

Dra. Marcela Aguilar Morales

Suplente

FACULTAD DE CIENCIAS
U. N. A. M.

Consejo Departamental de Biología



Dra. Luisa A. Alba Lois
Coordinadora de Licenciatura
DEPARTAMENTO DE BIOLOGÍA

Dedicatoria:

A Margarita e Isaías (Mis Papas), por su amor y su apoyo siempre incondicional, esto es para ustedes y sólo para ustedes.

A Susana, Silvia, Berna, Isaías, Saúl, Noé y Omar mis hermanos y compañeros de juego.

A Andrea y Melisa, Betty y Paola, Rosy, Daniela y Valeria, Carolina y Laura, Alonso y Emilio, Pipo, Chuy y Ogarita mi bella familia.

A Sergio y Pat por los sueños compartidos.

A los niños de Mosquecuentos ¡todo se puede lograr!

Agradecimiento muy especial:

A la Maestra María del Pilar Torres García y al Doctor Fernando Jiménez Guzmán por su dirección en la elaboración del presente trabajo. Muchísimas Gracias.

**DESCRIPCIÓN HISTOPATOLÓGICA DEL SÍNDROME DE
TAURA (TSV), ENFERMEDAD VIRAL QUE AFECTA AL
CAMARÓN CULTIVADO EN SINALOA, MÉXICO.**

ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN	1
1.1.- UBICACIÓN TAXONÓMICA	5
1.2.- BIOLOGÍA DEL CAMARÓN PENEIDO	6
1.2.1.- CICLO DE VIDA	6
1.2.2.- DISTRIBUCIÓN	12
1.3.- ANATOMÍA FUNCIONAL DE CAMARONES PENEIDOS	14
2.- ANTECEDENTES	18
2.1.- PRINCIPALES ENFERMEDADES EN CAMARONES CULTIVADOS	18
2.2.- ENFERMEDAD DEL SÍNDROME DE TAURA	28
3.- OBJETIVOS	30
4.- MATERIAL Y MÉTODO	31
4.1.- ÁREA DE ESTUDIO	31
4.1.1. CLIMA	31
4.1.2. HIDROLOGÍA	32
4.1.3. DEMOGRAFIA.....	32
4.1.4. AGRICULTURA	32
4.1.5. GANADERÍA	33
4.1.6. ACUACULTURA	33
4.2.- PROCESAMIENTO HISTOLÓGICO	36
4.2.1.- CORTE DE SEGMENTOS	37
4.2.2.- DESHIDRATACIÓN-INCLUSIÓN	37
4.2.3.- CORTE	37
4.2.4.- TINCIÓN	37
5.- RESULTADOS	39
6.- DISCUSIÓN	54
7.- CONCLUSIONES	58
8.- LITERATURA CONSULTADA	59

1. - INTRODUCCIÓN

La acuicultura es la actividad de producción de animales y plantas acuáticas (Sepesca, 1988), es el cultivo de especies de la flora y fauna acuáticas, mediante el empleo de métodos y técnicas para su desarrollo controlado en todo estadio biológico, ambiente acuático y en cualquier tipo de instalación¹, en el cual existe un gran potencial. En los países subdesarrollados, la importancia social y económica de la acuicultura radica en la posibilidad de producir alimento barato, de dar trabajo e ingresos económicos a un gran número de personas, así como divisas por concepto de la exportación de los productos resultantes (Berdegué, 1986).

La camaronicultura se ha abierto como una de las actividades económicas más promisorias para México, a raíz de la modificación legislativa que permite la participación de la iniciativa privada en la explotación acuícola de este recurso, antes reservado en forma exclusiva al sector social. Aún cuando esta trascendental acción tomada por el Gobierno Federal ha significado la acelerada expansión de la actividad camaronícola en México, el enorme potencial que ofrece la geografía del país ha sido sólo limitadamente desarrollado, debido a la presencia natural, en el occidente, de las dos especies de mayor desarrollo biotecnológico y explotación acuícola en el continente americano, el camarón blanco y el azul *Litopenaeus vannamei* y *Litopenaeus stylirostris* respectivamente. (Sepesca, 1994b) y en menor proporción el camarón café *Farfantepenaeus californiensis*.

La búsqueda de especies alternativas para la acuicultura del camarón, va acompañada de considerables esfuerzos orientados al desarrollo de sistemas cada vez más intensivos de cultivo que permitan mayores rendimientos por unidad de área, y en ciclos de producción más cortos con el uso más eficiente de recursos para poder ser más competitivos en los mercados exteriores.

La producción de los sistemas acuícolas es típicamente referida a 3 tipos: extensivo, semi-intensivo e intensivo; aunque se podrían agregar los de ambiente totalmente controlado. Las separaciones no son siempre claras, así que cada tipo de cultivo está caracterizado por la magnitud del manejo humano, densidad de siembra empleada y, como el nombre implica, el grado de control.

En un extremo está el sistema extensivo practicado en muchos países latinoamericanos y asiáticos, el cual está caracterizado por bajas densidades de

¹ DIARIO OFICIAL DE LA FEDERACION (1994), Norma Oficial Mexicana NOM-010-PESC 1993. Que establece los requisitos sanitarios para la importación de organismos acuáticos vivos en cualesquiera de sus fases de desarrollo, destinados a la acuicultura y ornato en el territorio nacional. Publicado el 16 de Agosto de 1994.

siembra, a menudo por reclutamiento casi pasivo de la población natural del área inmediata, poca o nula alimentación y poco o ningún recambio de agua o manejo.

En contraste, en el otro extremo, está la acuacultura de ambiente controlado, en el cual el uso del agua es programado, la alimentación es prácticamente del 100% por alimento suplementario y el cultivo implica el monitoreo continuo de la población. (Sepesca, 1994b).

Entre estas dos tecnologías, la extensiva y la de ambiente controlado se encuentran los sistemas semi-intensivo e intensivo.

Los sistemas de cultivo a nivel de producción comercial son de tipo intensivo, semi-intensivo y extensivo respectivamente. En el cultivo intensivo, los camarones suelen ser introducidos en los estanques o piletas como postlarvas producidos en criaderos y las poblaciones son densas. En el cultivo semi-intensivo, postlarvas procedentes de criaderos o recolectados en ambientes naturales se introducen en estanques o jaulas en densidades poblacionales más moderadas. En el cultivo extensivo, camarones generalmente capturados en ambientes naturales se introducen en bajas densidades poblacionales en estanques o jaulas y en el manejo posterior de la población es poco o nulo hasta el momento de la cosecha. (Conroy y Conroy, 1990).

Es así, que el cultivo de estos organismos adquiere importancia dentro de los programas de acuacultura que se realizan a nivel mundial debido a que:

1. - Contribuye a la alimentación humana, por su gran potencial de producción.
2. - Por su importancia social y económica en la creación de fuentes de trabajo e ingresos económicos.
3. - Por su concepto de exportación dando como resultado entrada de divisas al país.

La camaronicultura en México ha presentado un acelerado crecimiento en su producción que se cotiza a muy altos precios en los mercados internacionales. De acuerdo con las cifras de la Dirección General de Acuacultura, en el Estado de Sinaloa se registraron 193 granjas en operación con una extensión de 17,385 hectáreas de espejo de agua, y con una producción de 13,511 toneladas, de las cuales 46 son de tipo extensivo con un total de 2,660 hectáreas operando, 144 granjas son de tipo semi-intensivo con un total de 14,486 hectáreas y 3 granjas de tipo intensivo con un total de 239 hectáreas en operación. (Dirección General de Acuacultura, 1999).

En la Tabla No.1, se resume la participación de la camaronicultura del Estado de Sinaloa en la captación de divisas.

Tabla No. 1. Volumen y Valor de la Producción Total en México y por Estado en el Cultivo de Camarón durante 1994 a 1999. (Toneladas, Miles de Pesos)

PRODUCCIÓN DE CAMARON POR ACUACULTURA				
PRODUCCIÓN NACIONAL			PRODUCCIÓN SINALOA	
AÑO	TONELADAS	MILES DE PESOS	TONELADAS	MILES DE PESOS
1994	13,138	*	8,853	*
1995	18,989	336,394	10,256	302,948
1996	17,570	870,738	13,734	520,533
1997	13,734	541,381	10,215	520,533
1998	17,900	630,046	13,484	602,178
1999	29,120	1,501,359	13,511	696,595

* No existe registro

Las cifras preliminares durante el 2000 en el Estado de Sinaloa registraron 215 granjas en operación con una extensión de 17,549 hectáreas de espejo de agua, y con una producción de 16,084 toneladas, de las cuales 48 son de tipo extensivo, 164 granjas son semi-intensivas y 3 granjas son intensivas. (Dirección General de Acuacultura, 2000).

Siendo Sinaloa el estado mexicano que alcanza mayor producción de camarón, con el 75 por ciento en volumen y área a nivel nacional, es la entidad más importante en dicho cultivo. El potencial susceptible de explotación es de 200,000 hectáreas, particularmente en las amplias planicies costeras. De éstas sólo se cultivan el 5%, que participa con el 1.5% de la producción mundial y con el 0.7% de las exportaciones del mundo. (INEGI, 1995).

Sin duda, es el Estado de Sinaloa donde el cultivo de camarón es de mayor trascendencia y con un alto potencial por explotar, debido a diversas características de su fisiografía, clima y localización geográfica, además de favorables condiciones socioeconómicas. En la actualidad este estado cuenta con aproximadamente 250 granjas construidas (75% del total nacional), produce anualmente más de 10,000 toneladas (65% del total nacional) y representa para algunos un tercio del área nacional con potencial para desarrollar esta actividad (Bancomext, 1997).

Las condiciones climáticas regionales favorecen el cultivo de las diversas especies de camarón que se reproducen en forma silvestre a lo largo del litoral sinaloense, existiendo por parte de los acuacultores, la capacidad de operar hasta dos ciclos productivos de 150 días cada uno por año. Las especies principalmente explotadas son: camarón blanco del Pacífico *Litopenaeus vannamei*; camarón

azul del Pacífico *Litopenaeus stylirostris*; y en menor porcentaje el camarón café *Farfantepenaeus californiensis*.

Es así que, México ocupa el segundo lugar en Latinoamérica y décimo a nivel mundial como productor de camarón (Ruiz y Hernández, 1999).

El camarón es uno de los productos perecederos de más alta demanda y cotización en los mercados internacionales, siendo las más importantes las registradas en los Estados Unidos, Japón y la Comunidad Europea. El producto demandado se clasifica de acuerdo a la especie, tamaño, calidad y presentación, existiendo diferentes sectores para su acomodo. El mercado internacional tiene una demanda insatisfecha del 40% anual y una expansión del 3% anual por incrementos de población, limitaciones en producción doméstica y nuevos hábitos nutricionales orientados a alimentos más sanos, entre ellos pescados y mariscos como sustitutos de las carnes rojas.

México ha estado perdiendo posiciones en el mercado internacional por razones de baja tecnología. La buena ubicación geográfica, comunicación y cercanía a los mayores mercados del mundo, conjuntamente con el gran potencial acuícola del país, lo sitúa en una posición privilegiada. Esto es particularmente importante con la entrada en vigor de Tratados de Libre Comercio que nuestro país mantiene con otras naciones. (Sepesca, 1994b).

Las cifras de producción y, más aún, las cifras correspondientes a las ganancias económicas del cultivo de peneidos son muy llamativas. Sin embargo, esta clase de acuicultura se encuentra amenazada en forma permanente por epizootias de enfermedades diversas, las cuales, al presentarse en gran escala, son capaces de convertirse en importantes pérdidas económicas para la empresa camaronícola. (Conroy y Conroy, 1990).

A la par a los avances que se logran en cuanto al cultivo de los camarones, se aprecia la presencia de agentes etiológicos de enfermedades y, quizá más importante aún, los factores que provocan estados de estrés en los camarones cultivados, los cuales en consecuencia, los hacen más susceptibles a las enfermedades (Bortolini, 1994).

Para controlar en lo posible la diseminación de enfermedades y epizootias, las cuales pueden tener resultados fuertemente negativos para la explotación, es de vital importancia que se considere de máxima prioridad en el cultivo de camarones peneidos la puesta en marcha de métodos y técnicas que permitan el diagnóstico temprano de estas enfermedades y, cuando sea posible, el reconocimiento a tiempo de los potenciales agentes etiológicos de las mismas en la población y/o en el ambiente a ser utilizado para la correspondiente operación acuícola, dado que sólo en el caso de saber diagnosticar la enfermedad, se puedan adoptar las medidas de prevención y control pertinentes.

1.1. - UBICACIÓN TAXONÓMICA:

Phylum: Crustacea Pennant, 1777
Clase: Malacostraca Latreille, 1806
Subclase: Eumalacostraca Grobben, 1892
Superorden: Eucarida Calman, 1904
Orden: Decapoda Latreille, 1803
Suborden: Dendrobranchiata Bate, 1888
Superfamilia: Penaeoidea Rafinesque, 1815
Familia: Penaeidae Rafinesque, 1815
Género: *Litopenaeus* Fabricius, 1798
Especie: *L. vannamei* Bonne, 1931
L. stylirostris Stimpson, 1874

La ubicación taxonómica de los organismos hasta nivel de Familia se obtuvo de Bowman y Abele (1982); para el nivel de género se consultó de Pérez (1969); y para el nivel de especie está tomado de Conroy y Conroy, (1990).

1.2. - BIOLOGÍA DEL CAMARÓN PENEIDO

Los camarones peneidos son animales de aguas marinas, que se encuentran tanto en aguas someras, como en profundas, en regiones tropicales, subtropicales y templadas. Han sido descritas cerca de 318 especies. La mayoría de las especies comerciales son miembros de la Familia Penaeidae y viven en aguas litorales.

Desde el punto de vista comercial, los camarones del género *Litopenaeus* son importantes debido a su gran tamaño y alto precio en el mercado. Las especies de importancia comercial en México son, en el Atlántico: *Farfantepenaeus duorarum*, *Litopenaeus setiferus*, *Farfantepenaeus aztecus* y en el Pacífico *Farfantepenaeus californiensis*, *Litopenaeus stylirostris*, *Litopenaeus vannamei* y *Farfantepenaeus brevisrostris*.

1.2.1. - CICLO DE VIDA

Los camarones son organismos de vida corta (de uno a dos años), cuyo ciclo consiste en fases de huevo y larvales oceánicas, fases de postlarva y juvenil, principalmente estuarinas y adulta con hábitos oceánicos, Figura No. 1.

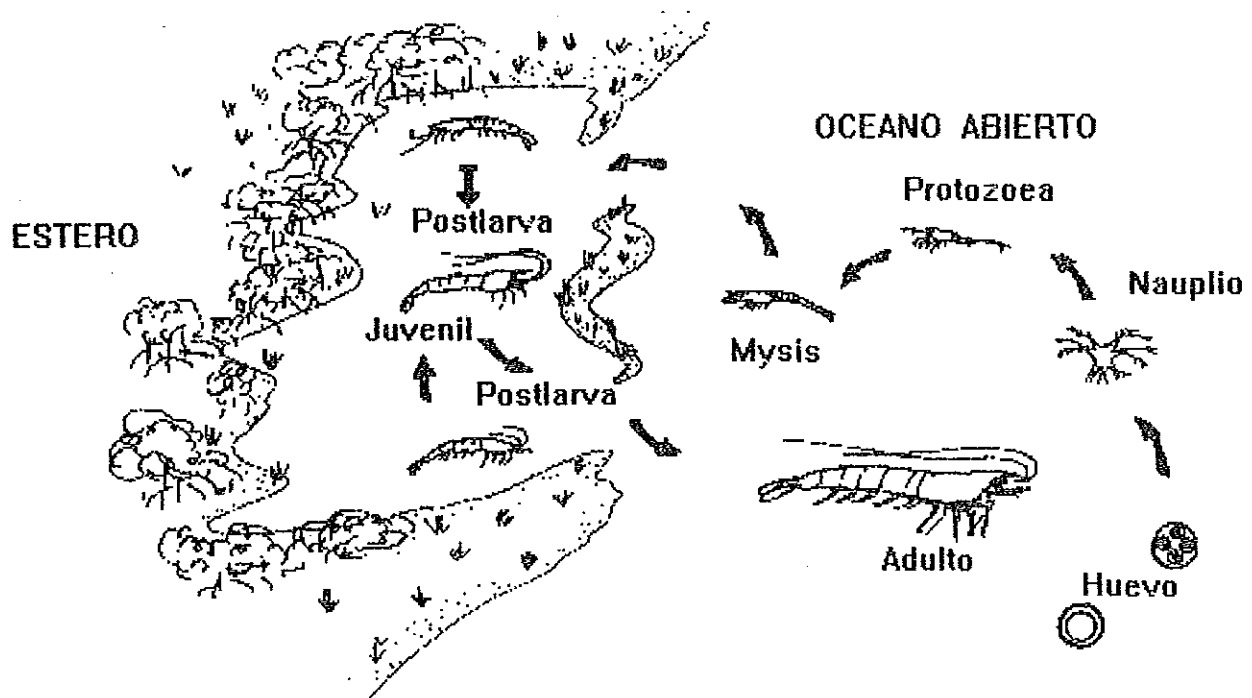


Figura 1. Ciclo de vida típico de un camarón del género *Litopenaeus*. (Treece y Yates, 1993).

Son organismos con diferenciación sexual externa. El macho presenta el primer par de pereiópodos modificados para formar un órgano copulatorio llamado petasma, la hembra presenta una estructura quitinizada llamada télico, entre el quinto par de pereiópodos.

La fertilización de los huevecillos es externa y se realiza en mar adentro. Se ha estimado que una hembra puede producir de 500,000 a 1,000,000 de huevecillos en el desove. Estos huevecillos son de color café dorado, redondos y traslúcidos, miden aproximadamente 300 micras. Los huevecillos eclosionan de 11 a 18 horas después del desove a temperatura entre 27°C a 29°C.

El desarrollo larvario consiste en tres estadios: nauplio, protozoea y mysis, el paso de mysis a postlarva, va acompañado de cambios morfológicos muy sutiles de los cuales los más importantes son: la desaparición de los exopoditos de los pereiópodos y el desarrollo de setas en los pleópodos que permiten cierta capacidad de locomoción. Estas últimas se convierten en los principales apéndices nadadores. El tamaño promedio de la primera postlarva es de aproximadamente 5 mm. Las larvas planctónicas permanecen en aguas oceánicas tres semanas, pasando cinco fases del estadio nauplio; tres fases del estadio protozoea y tres fases del estadio mysis; después de éste hay varios estadios postmysis o postlarvales. Figuras 2, 3, 4 y 5.

Los primeros estadios de postlarva difieren del adulto en detalles como la ausencia de caracteres sexuales secundarios y sus branquias son menores en tamaño y número. Se les encuentra formando parte del plancton y son considerados como una fase de transición entre la mysis planctónica y los juveniles bentónicos.

Desde muy jóvenes, las postlarvas migran a las zonas estuarinas o bahías y se concentran en las áreas someras de éstos o en las charcas formadas en los terrenos de influencia de las mareas, en donde hay vegetación de detritos, ya que éstos constituyen realmente el área de maternidad de las postlarvas, en estas áreas de maternidad, los camarones ya en etapa juvenil de aproximadamente 0.6 cm adquieren hábitos bentónicos, los camarones permanecen en los sistemas estuarinos hasta alcanzar una talla entre 4 y 10 cm (la cual logran entre 4 y 10 semanas), después el camarón busca salidas de los esteros o bahías y se dirige por efectos de mareas y ayudado por su propia locomoción a las aguas más profundas en el océano en donde completará su ciclo de vida. Todo el proceso anterior toma alrededor de 12 meses. (Sepesca, 1993).

El complejo ciclo de vida de muchos de los camarones peneidos, hace que ocupen una gran diversidad de hábitats durante su existencia. El hábitat de los peneidos puede ser dividido de acuerdo a su desarrollo embrionario, que ocurre en aguas oceánicas, con vida planctónica. El segundo hábitat lo ocupan las larvas y estadio juvenil temprano y es encontrado en las áreas de maternidad y

crecimiento, que corresponde a bahías cerradas, lagunas costeras y sistemas estuarinos; en esta etapa los camarones juveniles adquieren hábitos bentónicos, distribuyéndose en una amplia gama de lugares de acuerdo a la especie: en la columna más cálida, cerca de la costa; en los mantos de algas y sedimentos lodosos; en la región donde las aguas oceánicas tienen mayor influencia. El hábitat de los adultos es generalmente el mar abierto, la profundidad a la que viven depende de la especie. (Martínez, 1993).

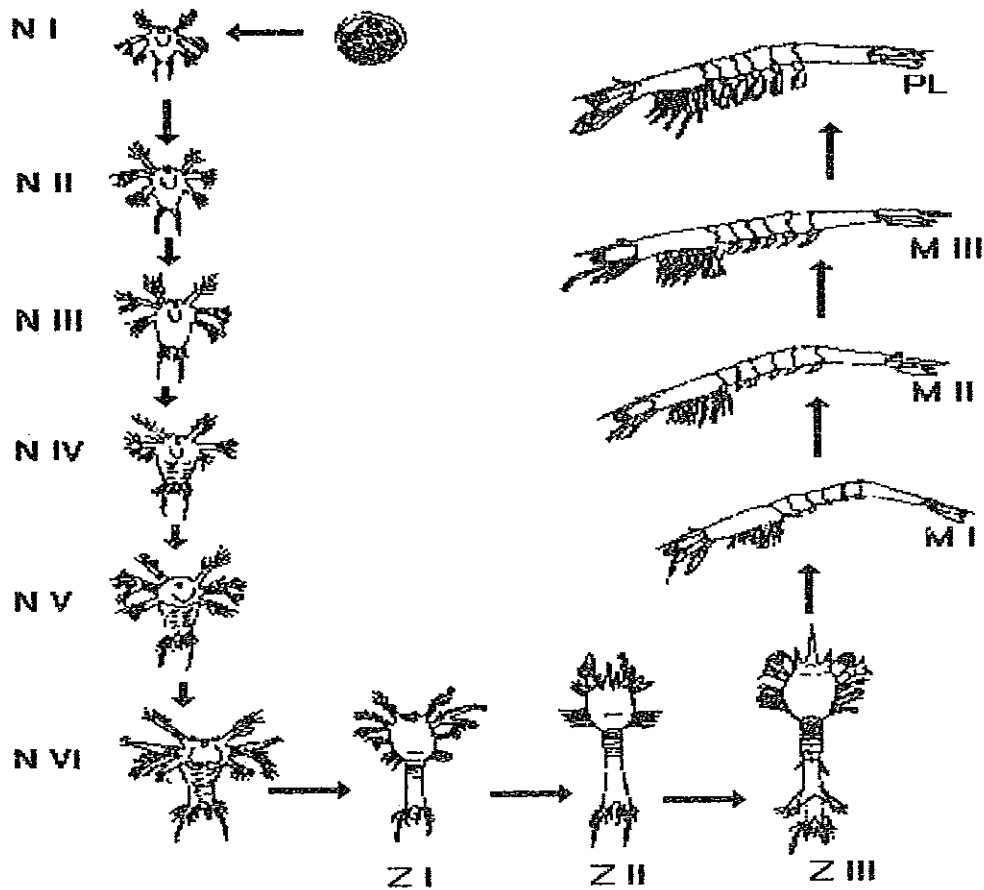


Figura 2. Estadios larvarios de camarones del género *Litopenaeus*. (Treece y Yates, 1993).

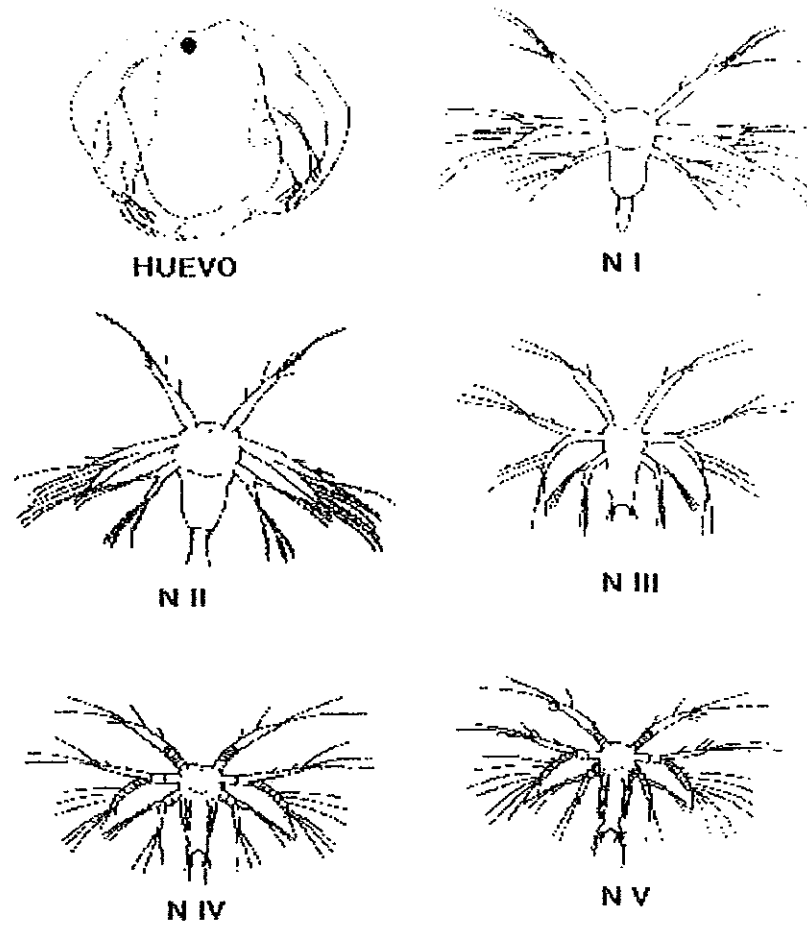
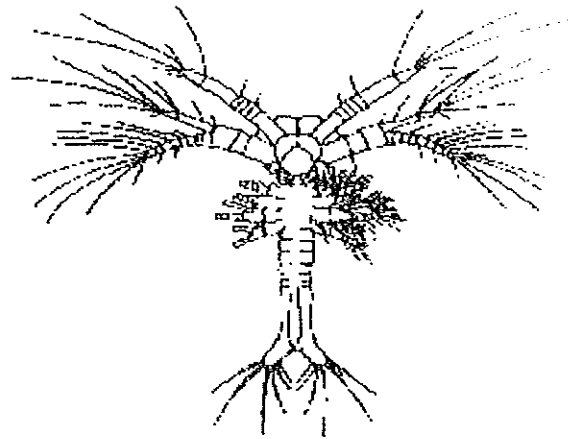
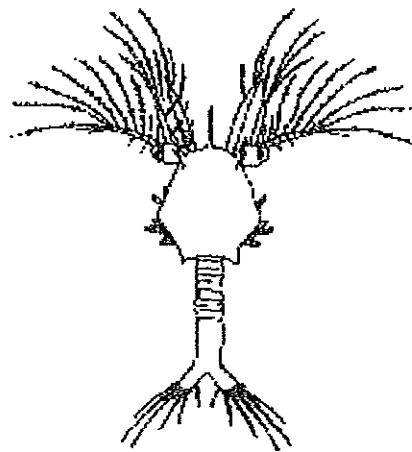


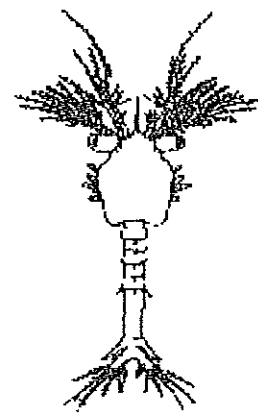
Figura 3. Estadios larvares de camarones Peneidos (huevo y nauplios I a V). (Treece y Yates, 1993).



PROTOZOEIA I



PROTOZOEIA II



PROTOZOEIA III

Figura 4. Estadios larvarios de camarones Peneidos (protozoea I a III). (Treece y Yates, 1993).

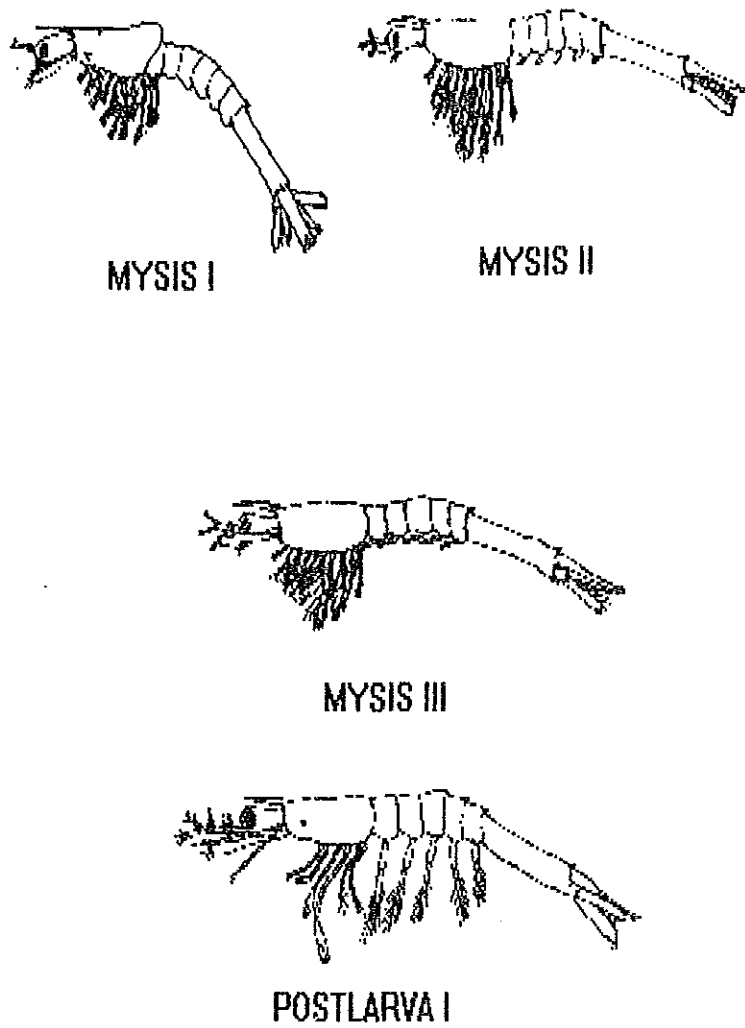


Figura 5. Estadios larvarios de camarones Peneidos (mysis I a III y postlarva). (Treece y Yates, 1993).

1.2.2. - DISTRIBUCIÓN

El camarón *Litopenaeus vannamei*, Figura 6, ha sido reportado desde el extremo Norte del Golfo de California hasta Tumbes en Perú; teniendo su límite de distribución en la Bahía de Guaymas, Sonora. Sin embargo, actualmente se ha localizado desde la Bahía de Yavaros, Sonora hacia el Sur. En la Zona comprendida entre los Ríos San Lorenzo y Piaxtla los camarones blanco y azul se presentan en proporciones similares. Desde este último río hasta el Estado de Nayarit, el blanco predomina y constituye aproximadamente el 90% de la captura en aguas protegidas del Sur de Sinaloa y Nayarit, mientras que en el Centro y Norte del Estado de Sinaloa representa solamente el 10% de la captura.

Esta especie puede alcanzar una talla comercial de 20 gramos a partir de postlarvas de 5 a 15 días, en un tiempo de 4 a 6 meses, a una densidad de 50,000 a 75,000 individuos por hectárea, por lo que se puede esperar rendimientos de 2 toneladas por hectárea.

Litopenaeus vannamei tolera amplios rangos de temperatura y salinidad y puede crecer muy bien en salinidades bajas.

Esta especie es muy apreciada por los acuacultores no solo por sus excelentes condiciones de crecimiento y sobrevivencia, sino además por su alto valor en el mercado. (Martínez, 1993).

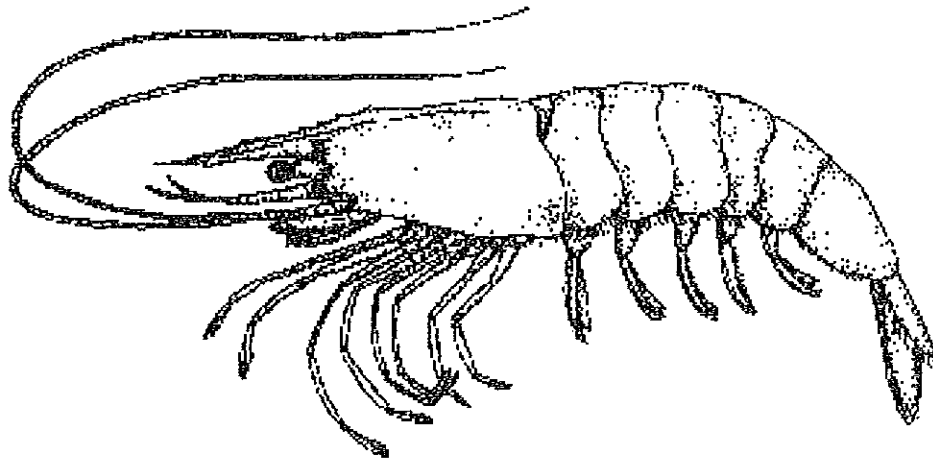


Figura 6. Camarón blanco del Pacífico *Litopenaeus vannamei*.

El camarón *Litopenaeus stylirostris*, Figura 7, llamado camarón azul, se encuentra distribuido desde la costa occidental de Baja California, México en Punta Abreojos, hasta Tumbes, Perú. Es el segundo en importancia en la pesquería de camarón de altamar en la parte Central y Norte del Golfo de California y el primero de la pesquería de aguas protegidas desde la zona norte de Mazatlán, hasta la desembocadura del Río Colorado en el Estado de Baja California Norte.

Vive en aguas costeras entre 0 y 30 m de profundidad, generalmente en fondos fangosos o fango arenosos.

Alcanza la talla comercial de 20 gramos a partir de postlarvas de 5 a 20 días, en un tiempo de 4 a 6 meses a densidades de 25,000 a 50,000 por hectárea. En condiciones de cultivo se alcanzan producciones hasta de 2 toneladas por hectárea.

Litopenaeus stylirostris presenta la ventaja de que puede reproducirse fácilmente en cautiverio y pueden ser obtenidos un gran número de nauplios. Sin embargo, la sobrevivencia en la fase de engorda es un tanto impredecible y en ocasiones pueden presentarse altas mortalidades, probablemente debido a la intolerancia a ciertos parámetros ambientales o a enfermedades, esta especie es resistente a la temperatura y a la salinidad. (Martínez, 1993).

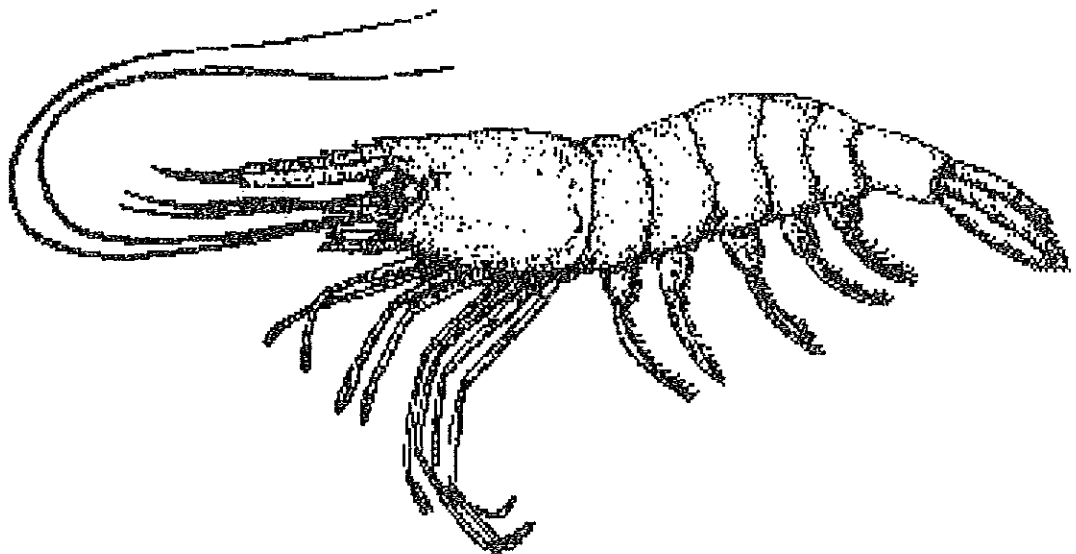


Figura 7. Camarón azul *Litopenaeus stylirostris*.

1.3. - ANATOMÍA FUNCIONAL DE CAMARONES PENEIDOS

Litopenaeus vannamei de nombre común "Camarón Blanco" es un crustáceo decápodo de la familia Penaeidae, con uno o dos dientes bajo el rostrum y ocho o nueve dientes por encima de éste.

Los camarones pertenecen a la clase de crustáceos, que son organismos artrópodos mandibulados, con apéndices birrámeos articulados, con dos pares de antenas, caparazón y branquias. Como todos los artrópodos, tienen las siguientes características: su cerebro es trilobulado, presenta ganglio supraesofágico, el sistema nervioso es central en el tórax y en el abdomen, con los ganglios metamerizados, el corazón es dorsal y se conecta directamente en el hemoceloma.

Una de las principales características de los crustáceos es la presencia de un exoesqueleto de origen quitinoso, secretado por la epidermis, con calcificación posterior. En el exoesqueleto es donde se evidencia más la segmentación del cuerpo. El cuerpo de los camarones se divide en tres grandes regiones principales: cefalotórax, abdomen y telson. Los apéndices (pares) del cefalotórax son: anténulas, antenas, mandíbulas, maxilas, maxilípedos y pereiópodos. En el abdomen se encuentran los pleópodos o apéndices natatorios, y en el telson, los urópodos que forman el abanico caudal. El exoesqueleto, en la región del cefalotórax tiene muy variados rasgos (espinas y canales), cuya formación y combinaciones son diferentes para cada especie. (Sepesca, 1993).

Las características anatómicas tanto externas como internas de estos peneidos se ilustran en las Figuras 8, 9. *Litopenaeus vannamei* es un miembro del subgénero *Litopenaeus*, porque las hembras de esta especie tienen el télico abierto, es decir, una lámina exterior como receptáculo seminal (Brock, 1994).

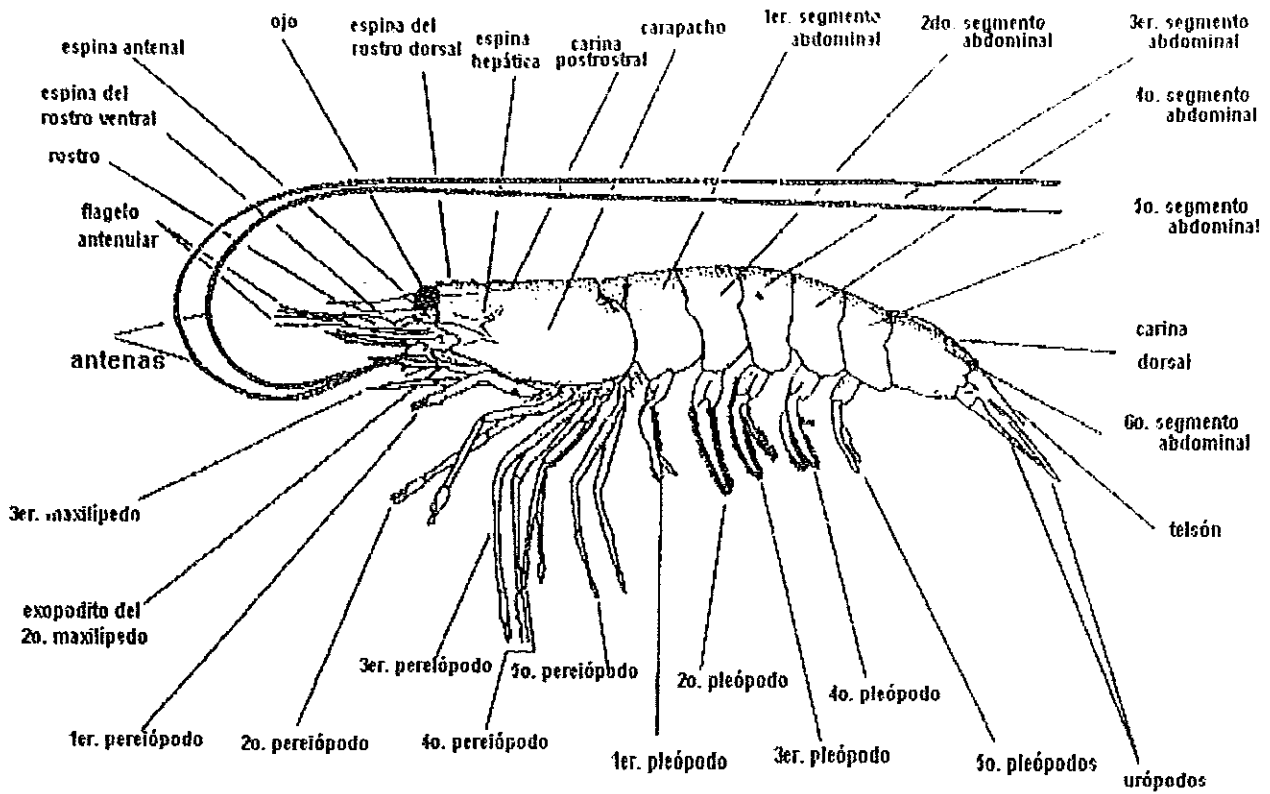


Figura 8. - Vista lateral de un camarón peneido.

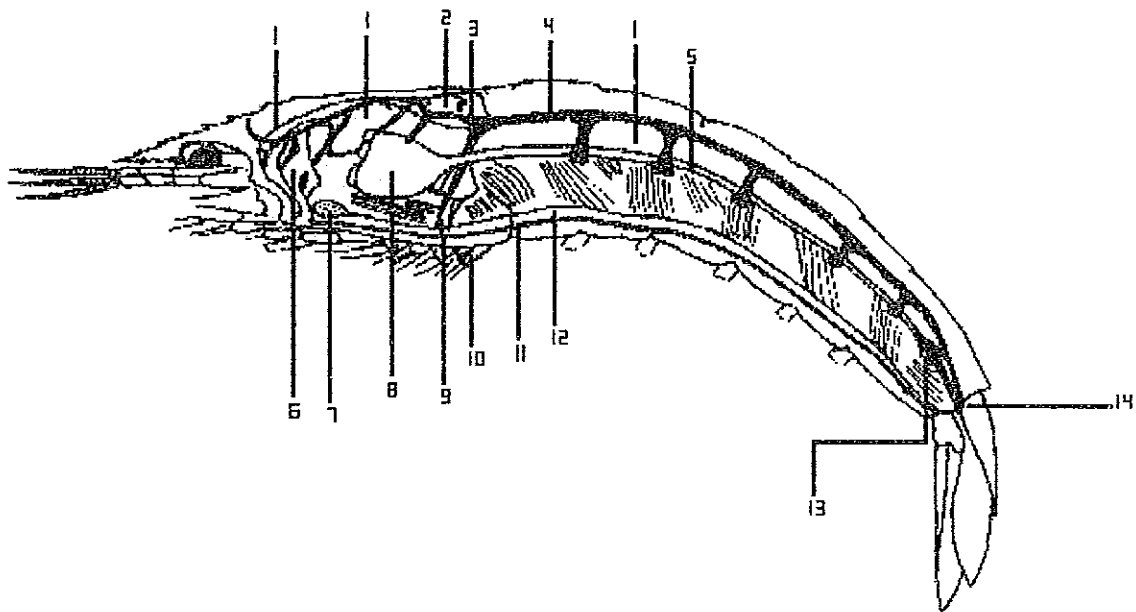


Figura 9. - Anatomía de un camarón del género *Litopenaeus*. 1. Ovario, 2. Corazón, 3. Pericardio, 4. Arteria abdominal dorsal, 5. Intestino, 6. Estómago, 7. Arteria torácica ventral, 8. Hepatopáncreas, 9. Oviducto, 10. Tólico, 11. Arteria abdominal ventral, 12. Cordón nervioso ventral abdominal, 13. Glándula intestinal, 14. Ano.

En la Tabla No. 2, se muestran los principales órganos de un Peneido con relación a sus funciones.

Tabla No. 2. Anatomía Funcional de un Peneido.

ÓRGANO-ESTRUCTURA	PRINCIPAL FUNCIÓN
Músculo abdominal estriado	Movimiento rápido hacia atrás
Antena	Tiene la función de un sensor táctil
Glándula antenal	Excreción y balance osmótico
Anténulas	Quimiorrecepción
Ciegos del intestino medio posterior y anterior	No conocido
Exoesqueleto	Como soporte externo y barrera protectora
Aparato digestivo anterior	Comprende la boca, esófago y estómago, funciona para tomar y almacenar comida temporalmente
Branquias	Respiración, excreción, osmorregulación y fagocitosis
Hepatopáncreas	Digestión, absorción y almacenamiento de nutrientes
Órgano linfoide	Fagocitosis
Mandíbulas y Palpos mandibulares	Funcionan como sensores táctiles, atrapan partículas de comida, mueven el agua por encima de las branquias
Intestino medio	Absorción y excreción
Pereiópodos y Pleópodos	Locomoción y quimiorreceptores

Se muestra en la Tabla No. 3, la división metamérica de un camarón peneido típico, donde se observan las funciones de los apéndices correspondientes.

Tabla No. 3. División metamérica y función de los apéndices de un peneido.

DIVISIONES MORFOLÓGICAS	APÉNDICES	FUNCIÓN
Ojos		Sensorial
Cefalón	Anténula Antena Mandíbula 1a. Maxila 2a. Maxila	Sensorial Sensorial y ayuda en la natación Nutrición y ayuda en la respiración Nutrición Nutrición y ayuda en la respiración
Pereión	1° Maxilípedo 2° Maxilípedo 3° Maxilípedo 1° Pereiópodo 2° Pereiópodo 3° Pereiópodo 4° Pereiópodo 5° Pereiópodo	Nutrición Nutrición Nutrición Locomoción y nutrición Locomoción y nutrición Locomoción, nutrición y reproducción Locomoción y nutrición Locomoción y reproducción
Pleón	1° Pleópodo 2° Pleópodo 3° Pleópodo 4° Pleópodo 5° Pleópodo	Natación y reproducción Natación y reproducción Natación Natación Natación
Telson y Urópodos		Natación

2. - ANTECEDENTES

2.1. - PRINCIPALES ENFERMEDADES EN CAMARONES CULTIVADOS

La expansión en el cultivo de camarones peneidos ha sido acompañado de enfermedades, los agentes etiológicos que afectan los cultivos y que causan severas pérdidas económicas son los virus, varios de éstos son conocidos de acuerdo a su distribución geográfica, en América el BP *Baculovirus penaei* y IHHNV (Virus de la Necrosis Hematopoyética Hipodérmica Infecciosa) son los más importantes patógenos virales (Lightner, Bell, Redman, Mohnney, 1992).

Las enfermedades bacterianas tienen importancia de acuerdo al crecimiento en la industria, como *Rickettsia* y *Chlamydia* que son agentes bacterianos que causan enfermedades en el cultivo de camarón (Lightner, 1993) así como también la especie *Vibrio sp.* que es un agente bacterial conocido y es parte de la microflora normal del peneido, cuando las condiciones del cultivo favorecen su crecimiento es un patógeno oportunista, es decir crece a expensas del hospedero. (Lightner, Bell, Redman, Mohnney, 1992).

Las principales enfermedades que afectan al cultivo de camarón (Tabla No. 4) se han incrementado de acuerdo al rápido crecimiento de dicha industria.

Tabla No.4. Principales Enfermedades o Síndromes en el cultivo de *Litopenaeus vannamei* (Tomado de Brock, 1995).

ENFERMEDADES O SÍNDROMES	NOMBRE
<u>VIRUS</u>	
BP	<i>Baculovirus penaei.</i>
IHHNV	Virus de la Necrosis Hematopoyética Hipodérmica Infecciosa.
TSV	Virus del Síndrome de Taura.
WSSV	Síndrome del Virus de la Mancha Blanca.
YHV	Virus de la Cabeza Amarilla.
<u>OTROS VIRUS</u>	
HPV	Virus Hepatopancreático semejante a Parvo.
REO	Virus del Hepatopáncreas semejante a REO.
LOWV	Virus de la Vacuolización del Órgano Linfoide.
RPS	Rabdovirus de Camarones peneidos.

Tabla No. 4. (Continuación) Principales Enfermedades o Síndromes en el cultivo de *Litopenaeus vannamei* (Tomado de Brock, 1995).

ENFERMEDADES O SÍNDROMES	NOMBRE
MBV	Enfermedad del Monodon del tipo <i>Baculovirus</i> .
BMN	Necrosis Baculoviral de la Glándula Intestinal.
<u>ENFERMEDADES BACTERIANAS</u>	
VIBRIOSIS	<i>Vibrio spp.</i> Síndrome de la Gaviota.
NECROTIZACIÓN	Síndrome de las agallas. Síndrome de la mortalidad en estanques de Texas por Rickettsias y Clamidias.
HEPATOPANCREATITIS	Rickettsias y Clamidias.
BSP	Enfermedad de las manchas negras
MYCOBACTERIOSIS	<i>Mycobacterium spp.</i>
<u>ENFERMEDADES FÚNGICAS</u>	
MICOSIS LARVAL	<i>Lagenidium callinectes.</i> <i>Sirolopidium sp.</i>
FUSARIOSIS	<i>Fusarium spp.</i>
<u>PROTOZOARIOS</u>	
EPICOMENSALES	<i>Zoothamnium penaei.</i> <i>Epistylis spp.</i> <i>Vorticella spp.</i> <i>Acineta spp.</i> <i>Lagenophrys spp.</i>
ENFERMEDAD DEL ALGODON	<i>Ameson sp.</i> o Microsporidiosis.
GREGARINAS	<i>Nematopsis sp</i>
HAPLOSPORIDIA	<i>Haplosporidium spp.</i>
<u>OTROS</u>	
RDS	Síndrome de la deformidad del rostro asociada con IHHNV.
HE	Enteritis hemocítica.
BGA	Enfermedad de las agallas negras.
BSD	Enfermedad del espermatóforo negro.
ENFERMEDAD DE LAS BURBUJAS DE GAS NITRÓGENO	Enfermedad de las burbujas de gas.
LDS	Síndrome de la deformidad larval.

Lightner *et. al.* (1974), describen la enfermedad de las burbujas en protozoos II del camarón café *Farfantepenaeus aztecus*.

Lightner & Lewis (1975), estudian mortalidades de *Farfantepenaeus aztecus*, *Farfantepenaeus duorarum* y *Litopenaeus setiferus* en granjas de Galveston, como resultado de una enfermedad. El microorganismo más comúnmente detectado fue *Vibrio alginolyticus*, aislado en menor porcentaje fue *Vibrio anguillarum* y *Aeromonas* sp. Las bacterias identificadas fueron empleadas para realizar estudios experimentales de patogenicidad y se observó que la virulencia varió, pero causó el 100% de mortalidad a las 12 horas de post-inoculación intramuscular.

Lightner *et. al.* (1980), estudian enfermedades de mayor importancia en cultivos de camarón con medio ambiente controlado en Puerto Peñasco, Sonora, México. Detectaron la enfermedad de las agallas filamentosas, cuya etiología es por *Leucotrix mucor*, *Epistylis* y *Vorticella*, enfermedad de la muerte negra por *Fusarium*, debido a una deficiencia de ácido ascórbico, tres enfermedades bacterianas llamadas septicemias por *Vibrio alginolyticus*, *Vibrio anguillarum* y *Vibrio parahaemolyticus*, enfermedad del caparazón causada por *Pseudomonas* y *Aeromonas*, micosis larval por *Langenidium*, síndrome azul X, enteritis hemocítica por envenenamiento con algas verde azules y Baculovirus de *Penaeus monodon*.

Lightner *et. al.* (1983), reporta la necrosis hematopoyética e hipodérmica infecciosa (IHHNV) en el camarón azul *Litopenaeus stylirostris* y el camarón blanco *Litopenaeus vannamei* importados de Hawái en etapa de postlarvas de granjas comerciales de Costa Rica y Ecuador, además se detectó en postlarvas de camarón azul cultivados en Florida y Tahití. IHHNV causó mortalidad en *Penaeus monodon*. Estos hallazgos indicaron que el IHHNV se importó a Hawái con poblaciones de camarones que se originaron directa o indirectamente del Sur o Centro América y sugiere que el virus actualmente es o ha sido enzoótico en cultivo de peneidos que producen *Litopenaeus stylirostris* y *Litopenaeus vannamei* en Florida y Tahití.

Lightner *et. al.* (1983a), describe una enfermedad baculoviral en *Penaeus monodon*, llamada *Baculovirus monodon* (MBV), en postlarvas originarias de tres fuentes separadas de la región del sureste del Pacífico. El órgano y tejido blanco del MBV fueron los túbulos hepatopancreáticos y los conductos epiteliales de postlarvas, juveniles y adultos y el epitelio del intestino anterior en postlarvas. La morfología del MBV concuerda con los miembros del género *Baculovirus*, subgrupo A. Las partículas del MBV son en forma de bastón, se replica en el núcleo y se presentan libres o dentro de cuerpos de oclusión poliédricos, proteináceos. También se presume que contiene ADN como ácido nucleico. La nucleocápside del MBV midió 42 ± 3 nm por 15 nm. Los viriones envueltos midieron 75 ± 4 nm por 324 ± 33 nm.

Lightner *et. al.* (1983b), reportaron que el camarón azul del Pacífico *Litopenaeus stylirostris* cultivado experimentalmente por la Universidad de Arizona en Ohio, Hawai en 1980-1981, fue afectado severamente por una enfermedad aguda y letal de etiología viral. También *Litopenaeus vannamei* y *Penaeus monodon* fueron susceptibles a la infección. A esta enfermedad se le llamó virus de la necrosis hematopoyética, hipodérmica infecciosa (IHHNV). La histopatología en la fase aguda y subaguda se caracterizó en forma conspicua por los cuerpos de inclusión intracelulares eosinofílicos del Tipo Cowdry A, en tejido ectodérmico (hipodermis cuticular) y mesodérmico (tejido hematopoyético), que evolucionaron a necrosis. La microscopía electrónica de los tejidos afectados mostraron la presencia de 2 ó 3 tipos de partículas virales con morfología cúbica y diámetro de 17-27 nm, por lo cual sugieren que el IHHNV pertenece a los parvo o picornavirus.

Hose *et. al.* (1984), estudian la patogénesis de *Fusarium solani* utilizando especies altamente susceptibles como *Farfantepenaeus californiensis*. Las lesiones se caracterizaron histológicamente por la expansión de la destrucción del tejido invadido por la formación de granulomas y por enzimas y toxinas fungales, presentándose además encapsulación hemocítica de las hifas con melanización de los hemocitos encapsulantes. De acuerdo al desarrollo de la enfermedad, se encontraron deficiencias significativas en los parámetros de la hemolinfa caracterizándose por ser una hemolinfa hipoproteínica, conteos bajos de hemocitos circulantes y fallas en la coagulación.

Lightner (1985), menciona que el desarrollo del cultivo comercial del camarón peneido es acompañado por la presencia de etiologías infecciosas y no infecciosas. Muchas de las enfermedades son causadas por microorganismos que son parte de la flora y fauna normal de los peneidos. Estos organismos son patógenos oportunistas que causan enfermedad sólo bajo condiciones que los favorecen. Separa como enfermedades de origen infeccioso al ocasionado por virus, bacterias, hongos, protozoarios microsporidios y gregarinas. Como enfermedades de tipo no infeccioso cita a aquellas ocasionadas por epicomensales como son las bacterias filamentosas como *Leucotrix mucor*, protozoarios epicomensales y algas. También separa esta clasificación a las que tienen una etiología nutricional, envenenamiento por dinoflagelados y aflatoxicosis.

Lightner & Redman (1985), reportan la enfermedad HPV como una enfermedad hepatopancreática viral del tipo de los parvovirus en granjas camaronícolas de Asia, en *Penaeus merguensis* y *Penaeus semisulcatus*, los ejemplares enfermos mostraban signos inespecíficos incluyendo pobre tasa de crecimiento, anorexia, suciedad superficial y opacidad ocasional en los músculos caudales, así como necrosis y atrofia del hepatopáncreas acompañado de cuerpos de inclusión intranucleares, basófilos, PAS negativos, Feulgen positivos en las células epiteliales de los túbulos hepatopancreáticos (hepatopancreatocitos). La microscopía electrónica de los hepatopancreatocitos reveló agregados de

partículas virales de 22-24 nm de diámetro dentro de un cuerpo de inclusión granular, electrodenso.

Lightner *et. al.* (1987), reportan las enfermedades que afectan al camarón en granjas del sureste de Taiwán, donde se cultivaba en su mayoría *Penaeus monodon* y en sólo dos de ellas *Penaeus penicillatum*, *Litopenaeus vannamei* y *Penaeus semisulcatus*. Detectan virosis causadas por MBV en *Penaeus monodon* y *Penaeus semisulcatus*, así como al IHHNV en *Litopenaeus vannamei*. Consideran como patógeno más importante al MBV por su elevada prevalencia en 7 de las 8 localidades muestreadas, este resultado indica que dicho patógeno es un agente infeccioso común en los camarones cultivados en Taiwán. La enteritis hemocítica (HE), se observó en cinco localidades y consideran que puede ser causada por una toxina entérica idiopática. También observaron epicomensales en branquias, apéndices y superficie corporal en la mayoría de los camarones revisados.

Overstreet *et. al.* (1988), realizaron bioensayos experimentales mediante la inoculación de *Baculovirus penaei* (BP) en el camarón blanco *Litopenaeus vannamei*. En los camarones infectados experimentalmente, el examen con microscopía de luz y microscopía electrónica de transmisión revela una infección viral extensa en muchas células del intestino medio anterior, así como en el 80% de las células tubulares hepatopancreáticas proximales y mediales. Los viriones libres y ocluidos llegaron al lumen del intestino al inicio del período patente.

Johnson (1989), cita enfermedades ocasionadas por bacterias como causa de patologías en glándula digestiva y hemolinfa que frecuentemente se identifican como especies *Vibrio*. Las lesiones varían desde un problema de coagulación, fallas en la reparación de heridas o muerte, en el exoesqueleto ocasionan lesiones locales de color café o negro.

Lightner *et. al.* (1989), describe a BP en *Litopenaeus stylirostris* cultivados en México, lo cual corresponde a una nueva localidad geográfica, además de Florida a Texas en el Golfo de México, Brasil, Perú, Ecuador, Panamá, Costa Rica. Reportan oclusiones virales en larvas de *Litopenaeus stylirostris* con prevalencia del 100%. La frecuencia y severidad de la infección se agudiza en el estadio de mysis y persiste hasta el de postlarva. Las características citopatológicas son las mismas reportadas para *Penaeus monodon* y *Farfantepenaeus aztecus*, pero las características únicas observadas son la remarcada afinidad de ubicarse en los microfilamentos nucleares, y no en el citoplasma.

Bell *et. al.* (1990), describe una técnica no destructiva en la obtención de biopsias implicadas para el diagnóstico del IHHNV en *Litopenaeus vannamei*, debido a que este peneido es un portador asintomático frecuente del virus. La técnica se recomienda por ser más rápida, simple, de fácil manejo y de igual precisión, el

proceso incluye el corte del primer pereiópodo, teniéndose así una zona muy pequeña para la búsqueda de la inclusión nuclear sin tener que examinar un número elevado de cortes histológicos.

Krol *et. al.* (1990), identifican tentativamente como virus tipo REO a los viriones que se presentaron junto con una infección de BP en *Litopenaeus vannamei* bajo condiciones experimentales. Ambos virus se presentaron en el mismo tejido y ocasionalmente en la misma célula. El virus REO se desarrolló en células epiteliales del intestino medio anterior y en células fibrilares y de reserva del hepatopáncreas. Los viriones REO paraesféricos y no envueltos (50 nm de diámetro) se presentaron como agregados desordenados en el citoplasma celular. La etiología no fue determinada. Se sugiere que el virus REO fue introducido junto con el BP, o bien, estuvo latente y sólo se manifestó por el estrés inducido por el BP que presenta mayor patogenicidad.

LeBlanc & Overstreet (1990), estudian la prevalencia de BP con relación a la edad en el camarón blanco *Litopenaeus vannamei* infectado experimentalmente. Concluyen que la edad influye en la infección de diferentes maneras. El virus causó menos efecto en la supervivencia de los camarones más viejos de acuerdo a siete grupos probados. Los virus no indujeron mortalidad en postlarvas mayores de 63 días. La prevalencia de infecciones nuevas disminuyó con el incremento de la edad.

Bell (1991), revisa las principales enfermedades y drogas para especies de camarones en acuicultura. Considera que el síndrome de las gaviotas es ocasionado por *Vibrio parahemolyticus*, *Vibrio damsella* y *Pseudomonas sp*, en cultivos de camarón blanco *Litopenaeus vannamei* en Ecuador y Texas. Señala al síndrome de las bolitas diagnosticadas en *Litopenaeus vannamei* y *Litopenaeus stylirostris* en Ecuador, América Central y del Sur, sospechando una etiología por toxinas bacterianas.

Krol *et. al.* (1991), reportan que las infecciones que ocurren en el hepatopáncreas son causadas por múltiples especies de bacterias que afectan las células del epitelio hepatopancreático. Estudian en *Litopenaeus vannamei* los casos donde el hepatopáncreas de los camarones moribundos se observaban pálidos y blanquecinos. Al microscopio de luz, los túbulos hepatopancreáticos se observaron atrofiados y asociados a granulomas. El examen al microscopio electrónico reveló infecciones citoplasmáticas graves causadas por tres formas de microorganismos, (1) bacteria parecida a una rickettsia, (2) bacteria mollicuta de forma helicoidal y (3) bacteria filamentosa de la clase Mollicutes.

LeBlanc & Overstreet (1991a), cuantifican la eficiencia del hipoclorito de calcio como desinfectante contra BP. Para ello, realizan experimentos con varias concentraciones y períodos de contacto al cloro residual, el cual resulta ser una

medida que disminuye la infectividad de BP a *Litopenaeus vannamei*. Los camarones de prueba fueron examinados por microscopía de luz a las 46-96 horas después de exponerse al BP tratado con hipoclorito de calcio en busca de infecciones patentes. El virus fue inactivado completamente por concentración de 200 mg/l de cloro por una hora y 1600 mg/l por 20 segundos.

LeBlanc & Overstreet (1991b), investigan la tolerancia del BP a la desecación, pH, calor y radiación ultravioleta, así como su sobrevivencia en 32% de agua marina en bioensayos donde emplean a *Litopenaeus vannamei*. Reportaron que el BP se inactivó completamente a los 3 minutos después de exponerse a un pH de 3, BP se inactivó a los 10 minutos de exposición a temperaturas de 60-90°C. La radiación ultravioleta por 40 minutos a 254 nm de longitud de onda y aplicado a una distancia de 5 cm también inactivó al virus.

LeBlanc *et. al.* (1991), realiza inoculaciones experimentales de juveniles silvestres de *Farfantepenaeus aztecus* con BP y demuestra que existe una prevalencia similar a la que se observa en el medio natural.

Bonami *et. al.* (1992), describe por primera vez a un togavirus asociado a los cambios histopatológicos del órgano linfoide de *Litopenaeus vannamei* mediante estudios histológicos y ultraestructurales. El nombre con el que describieron al virus fue LOVV (Virus de la vacuolización del órgano linfoide) debido a que lo detectaron en el citoplasma de las células del órgano linfoide, las cuales presentaron el citoplasma vacuolado e inclusiones intracitoplasmáticas, eosinofílicas o pálidamente basofílicas, Feulgen negativos. Muchas células afectadas presentaron también núcleos picnótico. En algunos focos, las células linfoides afectadas forman grandes estructuras esféricas multicelulares llamadas esferoides, las cuales carecen de un área central. Las nucleocápsides icosaédricas midieron 30 nm de diámetro y se presentan como agregados de citoplasmas formando un arreglo paracristalino o como hileras sencillas de partículas asociadas con la membrana de las células hospedantes, donde ellas adquieren su envoltura. La densidad de los viriones fue de 1.23 g/ml y un diámetro de 52-54 nm. La nucleocápside icosaédrica mostró un diámetro de 30-31 nm con una densidad de 1.32 g/ml. Para los polipéptidos constitutivos calculan un PM = 70, 60, 38 y 37 Kd. De acuerdo a su tamaño, estructura y virogénesis, el LOVV se considera un miembro de Togaviridae.

Lightner *et. al.* (1992a), consideran a la hepatopancreatitis texana necrosante (THNP) como una enfermedad de importancia económica en el camarón *Litopenaeus vannamei* cultivado en Texas, E.U.A. Esta enfermedad ocurrió durante 1985 y fue estacional, disminuyendo las cosechas entre 20 y 90 % cada año. Las evidencias señalaron como agentes causales a dos tipos diferentes de bacterias. Los resultados morfológicos que obtienen manifiestan que las lesiones contienen al menos dos tipos morfológicamente distintos, una forma rickettsial y

otra helicoidal. Concluyen que éstas son variantes morfológicas de la misma especie de bacteria.

Lightner *et. al.* (1992b), revisan las enfermedades de mayor importancia económica en camarones de las Américas y del Indopacífico encontrando a *Vibrio luminiscente* en laboratorios donde causa mortalidades epizooticas en larvas de *Penaeus monodon* y *Penaeus merguensis* de Indonesia, Tailandia y Filipinas en los cuales colonizó los apéndices bucales y la cavidad oral. En cultivos de *Penaeus japonicus* detectaron vibriosis como el causante de serias epizootias, debido a que infecta el órgano linfoide desarrollando nódulos hemocíticos melanizados en los cultivos de Malasia e Indonesia. También reportan enfermedades ocasionadas por rickettsias y clamidias en el hepatopáncreas. Indicó el hallazgo del parvovirus del órgano linfoide en camarones *Penaeus monodon*, *Penaeus merguensis* y *Penaeus esculentus* cultivados en Australia quienes exhibieron la formación de células gigantes multinucleadas en el órgano linfoide hipertrofiado. También encuentran el IHHNV, MBV, TCBV, HPV y SHPN y comentan de los casos de vibriosis en Ecuador y Texas donde la especie afectada fue *Litopenaeus vannamei*.

Lightner *et. al.* (1992c), revisan las principales enfermedades de importancia económica en camarones del Continente Americano e Indopacífico debido a que la expansión comercial de los cultivos en las granjas camaronícolas se acompaña por enfermedades. Mencionan a los agentes causales de las enfermedades infecciosas como son virus, rickettsias, bacterias, hongos y protozoarios. Reconocen que las enfermedades virales de los peneidos silvestres están limitados geográficamente en su distribución, pero algunos patógenos importantes se han diseminado junto con la apertura de nuevas granjas. En el Indopacífico, los virus asociados a pérdidas significativas de cultivo fueron el baculovirus de *Penaeus monodon* (MBV), baculovirus Tipo C (TCBV), virosis hepatopancreática (HPV) y el virus de la necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa (IHHNV). En América, las virosis importantes fueron BP y IHHNV.

Lightner *et. al.* (1992d), realizan un seguimiento de la introducción del virus de la necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa (IHHNV) en camarones cultivados en el Noroeste de México. Mencionan que antes de 1989 no existían casos del IHHNV en granjas camaronícolas que rodean el Golfo de California o en cultivos derivados de esa región de México. Los primeros diagnósticos positivos provienen de 1989-1990 en sitios previamente negativos para el IHHNV. Incluso, mencionan que la Universidad de Arizona y la Universidad de Sonora cultivaron en forma super intensiva desde 1973 hasta 1989 a *Litopenaeus stylirostris*, la especie más susceptible al IHHNV y no detectaron casos positivos. Involucran a los camarones importados como la fuente del IHHNV que ocasionó severas epizootias en 1989-1990. En esta ocasión, la aparición de epizootias coincidió cuando introdujeron en Sonora postlarvas de *Litopenaeus vannamei* adquiridas en

Centroamérica y Estados Unidos. Los casos hasta 1992 quedan distribuidos en las granjas de las siguientes localidades: La Paz, Baja California Sur, Puerto Peñasco y Guaymas, Sonora, Los Mochis, Culiacán y Mazatlán, Sinaloa.

Lightner *et. al.* (1992e), mencionan que la introducción de los camarones peneidos con el propósito de cultivarlos desde áreas remotas a Hawai, México, Ecuador, Brasil y Norteamérica, es uno de los principales mecanismos por los cuales se transportan los virus IHHNV, MBV y HPV junto con los organismos vivos. Consideran que en algunos casos, las infecciones han ocasionado pérdidas catastróficas a las industrias que importan lotes contaminados, mientras que en otros, el efecto ha sido moderado o insignificante. Como ejemplos, citan dos virus causantes de enfermedades que son el virus de la necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa (IHHNV) y el MBV, los cuales fueron introducidos a Hawai y México y detectados por la Universidad de Arizona.

Lightner *et. al.* (1992f), consideran que MBV, fue reconocido por primera vez en una población de *Penaeus monodon* que se importó de Taiwan a Puerto Peñasco, Sonora, México en 1976. Más tarde, el MBV se detectó en poblaciones de *Penaeus monodon* importadas de Taiwán, Tahití y las Filipinas. De igual forma, el virus de la necrosis hipodérmica y hematopoyética infecciosa IHHNV, se descubrió en varias poblaciones de *Litopenaeus stylirostris* y *Litopenaeus vannamei* de Hawai 1948-1982 importados de granjas camaronícolas de Florida, Panamá, Costa Rica, Ecuador y Tahití. En Hawai, el IHHNV ha presentado efectos letales en los juveniles de *Litopenaeus stylirostris*, con tasas de mortalidad del 90% en sistemas super intensivos. Dos poblaciones de *Litopenaeus vannamei* importadas de Costa Rica y Ecuador también mostraron ser portadores asintomáticos del IHHNV y transmitieron fácilmente la enfermedad a *Litopenaeus stylirostris*. Así mismo, la virosis hepatopancreática HPV y MBV se han encontrado en granjas de Norte y Sudamérica quienes la importaron de diversas localidades asiáticas infectando ambos a *Litopenaeus vannamei*. Debido a que en ninguno de los casos, las infecciones causaron una enfermedad sintomática, el descuido en las introducciones de éste y otros patógenos resulta en la presencia de enfermedades devastadoras, tal como el IHHNV ha sido para *Litopenaeus stylirostris*.

Lightner *et. al.* (1993), señala a las Rickettsias como microorganismos causantes del síndrome de la hepatopancreatitis necrosante texana, llamado originalmente síndrome de la mortalidad de los estanques texanos y hepatopancreatitis necrosante. Los signos incluyen la falta de apetito, reducción del crecimiento, agallas negras, caparazón blanco, letargia y mortalidad. En ausencia de tratamiento, las pérdidas ascendieron hasta un 50-90% de los camarones afectados.

También menciona las enfermedades bacterianas relacionadas con *Vibrio*. Este género, considera, es de los agentes patógenos más reportados en el camarón peneido. Las bacterias Gram negativas son los microorganismos predominantes en el medio marino y usualmente constituyen la mayoría de las bacterias presentes en la microflora normal del camarón silvestre y cultivado, tanto en intestino como en branquias o cutícula. Virtualmente todas las especies reportadas como patógenas del camarón, han sido encontradas como parte de la microbiota normal, por lo cual, son verdaderos oportunistas que establecen infecciones letales como resultado de otras condiciones primarias que incluyen causas nutricionales, medio ambiente extremo, estrés, heridas o bien, una infección primaria.

La mayoría de las especies aisladas del camarón cultivado han sido *Vibrio alginolyticus*, *Vibrio parahaemolyticus* o *Vibrio harveyi*, *Vibrio splendidus*, *Vibrio vulnificus* y *Vibrio damsella*. Existen otros bacilos Gram negativos que incluyen *Flavobacterium* spp. , *Pseudomonas* spp. y *Aeromonas* spp., así como las bacterias Gram positivas *Mycobacterium marinum* y un micrococo ocasional que pueden involucrarse en enfermedades.

La infección bacteriana en camarón puede tener tres formas, (1) lesiones localizadas en la cutícula que constituyen la llamada "cutícula blanda bacteriana", (2) infecciones localizadas en el intestino o en el hepatopáncreas o infecciones presentes en heridas, pérdidas de extremidades, etc., y (3) septicemias generalizadas. Cita como ejemplos de enfermedades bacterianas la llamada enfermedad bacteriana de la cutícula, la cual aparece como manchas café o negras, solas o múltiples, en áreas erosionadas de la cutícula, apéndices o agallas. Las lesiones en este caso pueden aparecer como pequeñas lesiones locales debido a abrasiones, heridas punzo cortantes, trauma químico u otras causas y rápidamente se extienden. El pigmento negro es la melanina, la cual es un producto final de la respuesta inflamatoria del crustáceo, septicemia y muerte.

Otra de las patologías es la vibriosis entérica, que se desarrolla en el intestino del camarón en cualquiera de sus estadios, acompañada por oclusión debido a las grandes masas bacterianas llamadas "bolitas", las cuales también aparecen en hepatopáncreas desprendiendo las células hepatopancreáticas al lumen; el síndrome de las gaviotas es otra de las enfermedades de carácter epizootico que aparece debido a las heridas ocasionadas por gaviotas, pelícanos y otras aves al tratar de capturarlos para alimentarse. Las heridas que les ocasionan son causa de septicemias como nódulos hemocíticos en hepatopáncreas, órgano linfoide, corazón y pérdida del tejido conectivo de las branquias, hepatopáncreas, glándula antenal, cordón nervioso y músculos.

Dos de las enfermedades más importantes presentes en México son provocadas por virus como la enfermedad de la necrosis hematopoyética e hipodérmica infecciosa (IHHN) que está ampliamente localizada en América y Asia, y la

enfermedad del Síndrome de Taura (TSV) que está únicamente reportada a lo largo de América Latina.

2.2. - ENFERMEDAD DEL SÍNDROME DE TAURA

La enfermedad viral más reciente, detectada en camarones bajo condiciones de cultivo, ha sido sin duda, el Síndrome de Taura. Esta se observó primeramente en 1992, en granjas camaronícolas cercanas a la desembocadura del Río Taura, del Golfo de Guayaquil, Ecuador. A partir de esa fecha, esta enfermedad se ha dispersado hacia Perú, Colombia, Honduras y Hawai.

Jiménez (1992), Rosenberry (1994) y Wigglesworth (1994) estiman que las pérdidas económicas causadas por TSV han sido de \$100 millones de dólares en Ecuador solamente, por lo cual, es la enfermedad más económicamente significativa. El Síndrome de Taura se presenta en epizootias, afectando en particular a *Litopenaeus vannamei* o camarón blanco, la más importante de las especies desde el punto de vista económico, por su explotación en cultivos semi-intensivos y extensivos a lo largo de las costas del Pacífico y Atlántico.

Inicialmente se involucraba a los fungicidas Tilt™ y Calixin™ como la causa de TSV, estos pesticidas se empleaban para el control de la sigatoka negra o pudrición de las hojas del banano. Hasta 1995 no existían elementos contundentes para asegurar que ambos fungicidas ocasionaban la enfermedad en camarón a nivel experimental. Más aún, la enfermedad se presentaba también en granjas que no estaban asociadas con el cultivo de plátano. Brock y col. (1995), propusieron una serie de hipótesis donde trataban de explicar la causa de este síndrome. Entre ellas consideraron al Tilt™ y Benlate™, herbicidas empleados en la agricultura, con el florecimiento de algas tóxicas, toxinas cianobacterianas, contaminantes del alimento, agentes infecciosos como virus, bacterias intracelulares o rickettsias, contaminación ambiental y finalmente, se atribuyó el ST a más de una causa, la cual varía con la región geográfica.

Los signos clínicos e histopatología de TSV que presenta *Litopenaeus vannamei*, especie altamente susceptible, son debilidad, tracto digestivo vacío, expansión difusa de los cromatóforos y cutícula suave. Los camarones presentan una coloración opaca en el cuerpo y roja en pleópodos, pereiópodos, telson y urópodos debido a la expansión de los cromatóforos. Los individuos que alcanzan a sobrevivir a un ataque agudo de ST presentan lesiones melanizadas de la cutícula, distribuidas al azar, de forma irregular. Las lesiones histopatológicas del ST en la fase aguda son áreas multifocales de necrosis en el epitelio cuticular y tejido conectivo subcuticular. La picnosis nuclear y la cariorexis son comunes, acompañada de cuerpos de inclusión esféricos, prominentes y múltiples que

miden de 1 a 20 nm y se dispersan a través de todos los tejidos dañados de la cutícula. Los cuerpos de inclusión se observan como "perdigones" a lo largo de las lesiones y son eosinofílicos o basofílicos al teñirse con hematoxilina-eosina, Lightner y col. (1995), las antenas y glándulas antenales se observan necrosadas.

Lightner, *et.al.*, (1995), proponen una etiología viral sobre la base de observaciones histopatológicas y ultraestructurales. Determinan una fase hiperaguda y otra fase de recuperación o crónica de la enfermedad distinguibles entre sí. Estima los episodios hiperagudos como las manifestaciones más comunes, ocurriendo en juveniles de camarón blanco, de 1 a 5 gramos, manifestándose en los ejemplares moribundos con expansión de los cromatóforos rojos, proporcionándole a los camarones una coloración rojiza, con la cola en abanico y los pleópodos distintivamente rojos. Los animales afectados en esta fase usualmente mueren durante la muda. Los sobrevivientes de la fase hiperaguda o que están crónicamente afectados por TSV muestran lesiones cuticulares melanizadas similares a la enfermedad del exoesqueleto.

Hasson, *et.al.*, (1995), demuestran la etiología viral del TSV, sobre la base de la realización de bioensayos. Determinan una densidad flotante de 1.333 g ml⁻¹ para los viriones de morfología icosaédrica de 31 a 32 nm de diámetro, sugiriendo que se trate de un Picornavirus o Nodaviridae.

Lightner (1996), define el agente viral responsable de la enfermedad del Síndrome de Taura como un picornavirus basado en su morfología icosaédrica de 30-32 nm de diámetro, densidad de 1.337 g/ml, es citoplasmático.

Asociaciones de Acuacultores y Productores de camarón en México informaron que a finales del mes de abril de 1995 se presentaron altas mortalidades del crustáceo en granjas localizadas en Guasave, Sinaloa y éstas fueron atribuidas a una enfermedad similar al Síndrome de Taura. El área afectada comprende 20 granjas que cubren una extensión de 2,000 hectáreas, al hacer un estudio histopatológico de los camarones afectados se detectó la presencia de una necrosis multifocal en el epitelio cuticular con inclusiones en forma de perdigón semejantes a las reportadas para el Síndrome de Taura. (Dirección General de Acuacultura, 1995).

En base a todo lo anterior, es de suma importancia diagnosticar la presencia del Síndrome de Taura en las especies cultivadas de *Litopenaeus vannamei* y *Litopenaeus stylirostris* en granjas situadas en el Estado de Sinaloa, México.

3. - OBJETIVOS

- 3.1. -** Describir la patología del Síndrome de Taura en camarones peneidos cultivados.
- 3.2. -** Describir histológicamente los daños ocasionados en los órganos afectados por la enfermedad del Síndrome de Taura.

4. - MATERIAL Y MÉTODO

4.1.- ÁREA DE ESTUDIO

Los organismos procesados fueron colectados en 20 granjas pertenecientes al Estado de Sinaloa, principalmente del municipio de Guasave, Sinaloa, que cubren una extensión en su conjunto de aproximadamente 2,000 hectáreas, con un promedio de producción por hectárea de aproximadamente 1000 Kg.

Sinaloa se ubica en la región Norte del Pacífico Mexicano, a 22°31' y 26°56' de latitud Norte y a los 105°24' y 109°27' de longitud Oeste. Limita al Norte con el estado de Sonora, al Este con los de Chihuahua y Durango, al Sur con el de Nayarit y al Oeste con el Golfo de California y el Océano Pacífico. Tiene una superficie de 58,092 km² que representan el 2% del territorio nacional. (Sepésca, 1994). Figura 10.

El Estado cuenta con 656 Km de litorales en el Océano Pacífico y en el Golfo de California, posee una superficie de 222 mil hectáreas de lagunas litorales. Tiene una forma alargada de orientación NW-SE con 550 Km de largo por 200 Km de ancho en su extremo Norte y únicamente 60 Km en su extremo Sur. (Consejo de Recursos Minerales, 1991). Figura 11.

En términos generales, Guasave representa el 6% de la superficie estatal, con una superficie aproximada de 3,465 Km², colinda con los Municipios de Ahome, El Fuerte al Norte, Salvador Alvarado y Angostura al Este; Angostura y Golfo de California al Sur y Golfo de California y Ahome al Oeste.

Este Municipio cuenta con 50 Km de litoral que corresponden al 7.6% del total estatal, donde se incluyen bahías y lagunas. La Bahía de Navachiste posee una superficie de 19,400 Km² comprendiendo los Esteros de Babaraza, El Cuchillo, Algodones, El Colorado y El Tortugo. La Bahía de Macapule cuenta con 2,600 ha y se localiza en la llanura costera. Dentro de estas bahías se encuentran las Islas Vinorama, El Indio, Sierra de Negro y San Ignacio, San Lucas, Guasayeye y Cerro Huituviana; además la de Macapule que es la más grande (22.7 Km de longitud) y cierra la Bahía de Navachiste. Ambas bahías están rodeadas por manglar. (Ruiz y Hernández, 1999).

4.1.1. - CLIMA

La situación geográfica del estado de Sinaloa define sus características climáticas. El Trópico de Cáncer atraviesa la entidad en las cercanías del puerto de Mazatlán, lo que determina sus condiciones climáticas, la temperatura es cálida y húmeda durante el verano en la planicie costera, fresca y seca en el invierno. En las inmediaciones de la sierra la temperatura es templada y en la parte elevada es fría. El promedio de precipitación pluvial es de 600 a 1,000 mm/año. La temporada

de lluvias comprende el verano y parte del otoño. La temperatura media anual para todo el estado es de 24.9°C y precipitación media anual de 630.4 mm, el mes más cálido es junio con 29.2°C y el mes más frío es enero con 19.2°C, siendo la oscilación media anual de 10°C.

Sinaloa se divide en tres regiones climáticas: al norte el clima es estepario (Bsh), hacia Sonora tiende a ser semidesértico y hacia al sur es tropical (Aw). (Sepesca, 1994).

El Municipio de Guasave presenta tres climas, que van del muy seco, muy cálido y cálido, al semiseco, muy cálido y cálido. La temperatura media anual es de 24.6°C, con máximos de 45°C y mínimos de -1.0°C. La temperatura más calurosa va de junio a octubre y la más fría de noviembre a marzo. La media anual de precipitación para el Municipio es de 400 mm, con máximos de 760 mm y mínimos de 230mm. Los vientos predominantes tienen dirección SW con velocidades hasta de 2 m/seg. (Ruiz y Hernández, 1999).

4.1.2. - HIDROLOGÍA

El Municipio de Guasave se ve influenciado por el Río Sinaloa y el Arroyo Ocoroni, que comprenden una superficie de 8,179 Km². Existen las presas Gustavo Díaz Ordaz en el Río Sinaloa, Cabrera de Insunza en el arroyo del mismo nombre y Guillermo Blake Aguilar en el Arroyo Ocoroni (INEGI, 1995). El agua superficial tiene un empleo fundamentalmente agrícola (98%) y en menor escala pecuario e industrial.

4.1.3. - DEMOGRAFÍA

Demográficamente, para 1995 el Municipio ocupó el cuarto lugar estatal con relación a su población, contando con aproximadamente 265,000 habitantes, que representan el 10.9% del total estatal, con predominio de la población con edades de 5 a 20 años y con proporciones similares de ambos sexos (INEGI, 1998). La población económicamente activa tanto para hombres como para mujeres a nivel estatal y municipal se encuentra más representada entre los 15 a los 40 años.

4.1.4. - AGRICULTURA

Las principales actividades económicas son la agricultura, con una superficie de cultivo de aproximadamente 193,200 ha, de las que más del 95% son de riego. Los principales cultivos son el maíz, trigo, sorgo, frijol, algodón y tomate. Pese a ser la actividad más importante, el producto interno bruto que genera ha venido reduciéndose paulatinamente a partir de finales de los 80's, agudizándose a partir de 1992, para convertirse en una severa crisis (Plan Municipal de Desarrollo de Guasave, 1998).

4.1.5. - GANADERÍA

La ganadería es considerada como una actividad complementaria, a pesar del potencial del municipio, el cual dedica menos de 5,000 ha para su desarrollo, lo que representa el 1.19% del total estatal de tierras de agostadero. El número de cabezas de ganado bovino y porcino se han mantenido estables durante los últimos diez años, sin embargo la avicultura se ha incrementado a partir de 1987. (Ruiz y Hernández, 1999).

4.1.6. - ACUACULTURA

De acuerdo con la Secretaría de Medio Ambiente, Recursos Naturales y Pesca, para el ciclo de producción 1996-1997 se tenían registradas 40 granjas, 31 en operación con más de 4,000 ha de estanquería. Del total, aproximadamente el 57% correspondían a ejidatarios, 33% tienen carácter privado y el resto corresponde a sistemas bajo el régimen de Concesión Federal. También considerando cifras oficiales (Plan Municipal de Desarrollo de Guasave, 1998), se calcula que sólo se había aprovechado el 9% de las 24,000 ha con vocación acuícola, atribuyéndose el rezago a problemas tales como carencia de créditos bajo desarrollo tecnológico, problemas de sanidad, deficiente administración y organización, escasa disponibilidad de postlarvas y carencia de áreas de producción definidas en ordenamientos ecológicos. (Ruiz y Hernández, 1999).

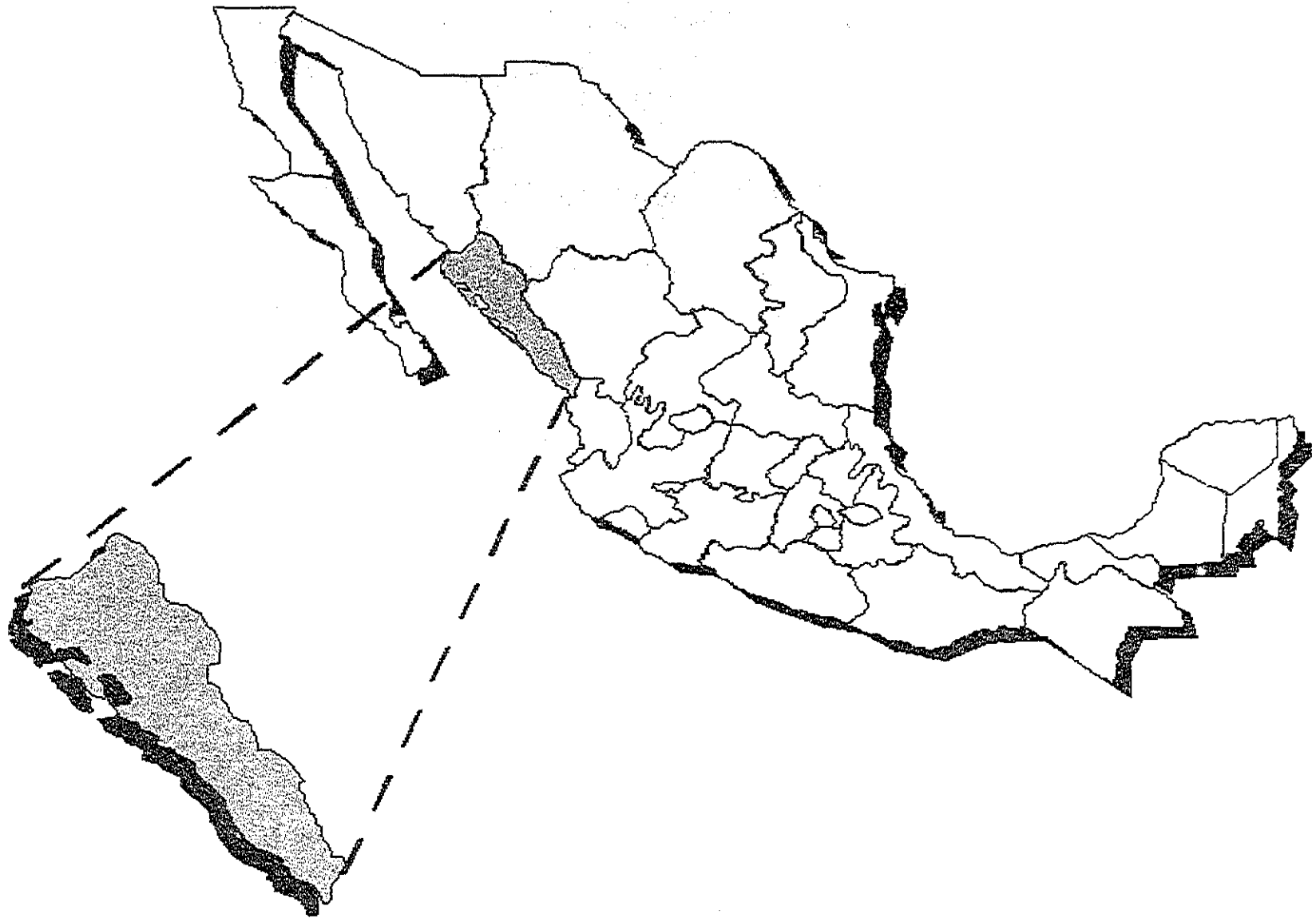


Figura 10. - Localización del estado de Sinaloa en la República Mexicana.

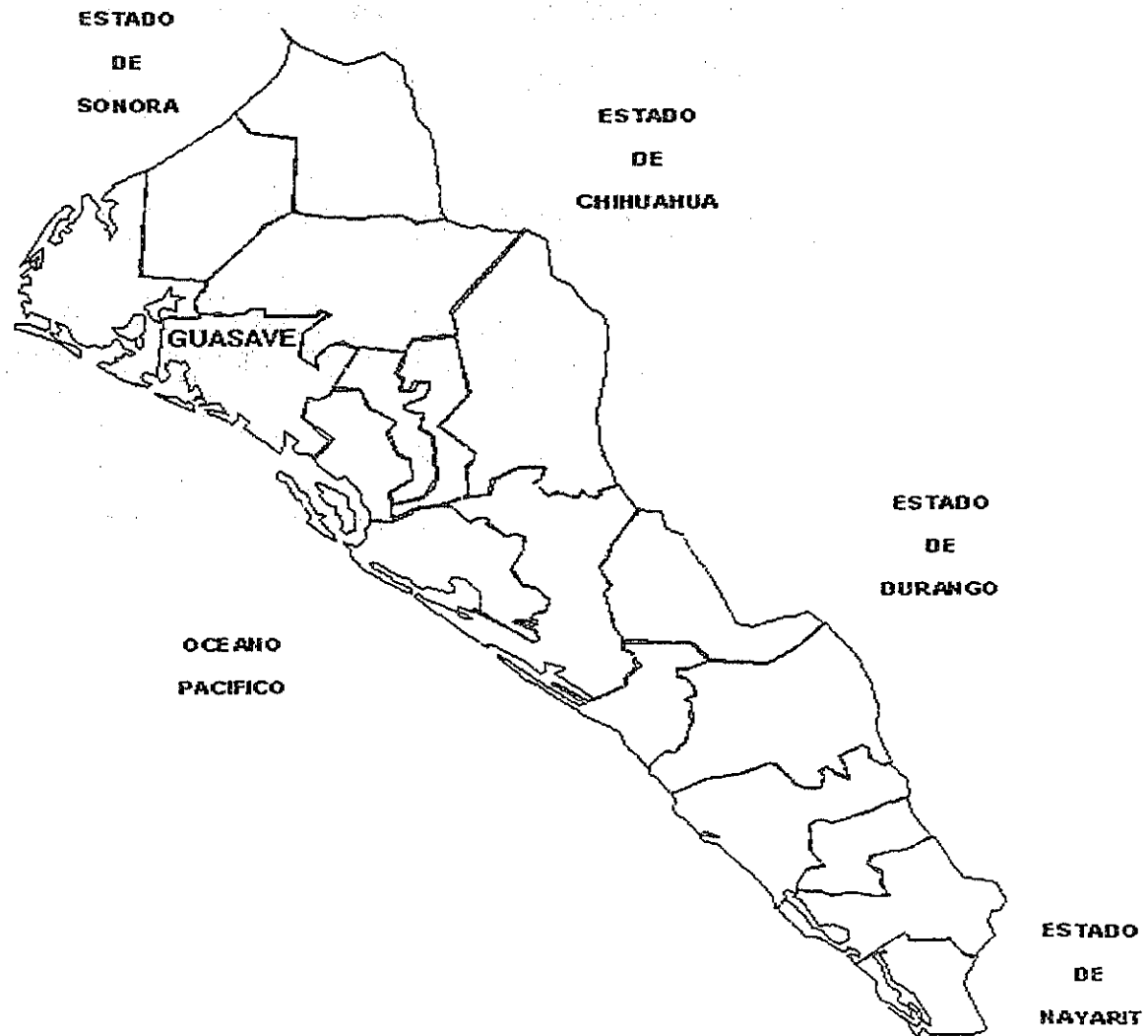


Figura 11. - Localización del área de estudio, municipio de Guasave en el Estado de Sinaloa.

4.2. - PROCESAMIENTO HISTOLÓGICO

Entre los meses de marzo a julio de 1995, se colectaron 523 camarones procedentes de 20 granjas camaroneras seleccionadas por presentar problemas sanitarios, representando éstas, proyectos acuícolas localizados principalmente en los municipios de Guasave, en el Estado de Sinaloa. Todos los camarones fueron seleccionados por presentar sintomatología al Síndrome de Taura.

Los ejemplares se obtuvieron utilizando una red chinchorro directamente de los estanques, para luego seleccionar camarones asintomáticos que presentarán sintomatología del Síndrome de Taura, como manchas negras, expansión de cromatóforos en el cuerpo, letargo, músculo opaco o blanquecino, necrosis, posteriormente se fijaron de acuerdo al procedimiento descrito por Bell y Lightner (1988) que consiste en inyectar solución Davidson en el cefalotórax y abdomen colocándolos inmediatamente en un frasco con el mismo tipo de fijador, de esta forma se transportaron los ejemplares al Laboratorio en hieleras de unicel en donde se mantuvieron hasta su examen histopatológico.

La fórmula de la solución de Davidson y Davidson RI es la siguiente:

- 330 ml de alcohol etílico al 95%
- 220 ml de formol al 40% (solución acuosa saturada de formaldehído, solución 37-39%)
- 115 ml de ácido acético glacial (para Davidson RI se cambia por amoníaco)
- 335 ml de agua destilada

Se inyectaron a los camarones aproximadamente 6 ml del fijador en diferentes partes del cuerpo, utilizando una jeringa de 1 ml.

Después de 24 horas se cambiaron a alcohol al 70%.

Se seccionaron longitudinalmente el cefalotórax y el abdomen, dejando descubierto la zona del exoesqueleto o cutícula.

Se obtuvieron camarones que midieron de 4.4 - 18.7 cm de longitud total; 1.0 - 8.3 cm de longitud patrón y 0.08 - 37.1 g de peso. Se obtuvieron además muestras de hepatopáncreas, branquias, intestino, músculo y hemolinfa para aislar virus, bacterias, parásitos u otros patógenos.

Las técnicas utilizadas para el estudio histopatológico se basaron en tinción con Hematoxilina-Eosina (H & E) según la describe Bell y Lightner (1988) y, la tinción de Giemsa, de acuerdo al procedimiento citado por Luna (1968).

4.2.1. - CORTE DE SEGMENTOS

Se segmentaron los organismos en partes previamente establecidas: cefalotórax y abdomen. El primero se dividió en dos partes: a nivel del primer par de pereopodos, resultando dos piezas del mismo tamaño aproximadamente, una izquierda y otra derecha. Para el caso del abdomen se separaron para el proceso histológico los segmentos 1, 3 y 6, siendo el primero el que va unido al cefalotórax. El siguiente paso fue cortar el organismo longitudinalmente, resultando una parte derecha y otra izquierda. Figura 12.

4.2.2. - DESHIDRATACIÓN - INCLUSIÓN

El proceso de deshidratación fue el siguiente:

Alcohol 96°	90 min.
Alcohol 96°	90 min.
Alcohol 96°	90 min.
Alcohol Absoluto	90 min.
Alcohol Absoluto	90 min.
Xilol	90 min.
Xilol-Parafina (1:1)	90 min.
Inclusión en parafina (60-62°C)	120 min.

4.2.3. - CORTE

Se empleó un microtomo rotatorio marca American Optical y se calibró para cortes de 5-7µm de grosor. En el baño de flotación se colocó agua con grenetina a una temperatura de 27°C.

4.2.4. - TINCIÓN

Se utilizó la tinción Hematoxilina-Eosina por ser la técnica de rutina y darnos una visión panorámica del tejido. Los pasos fueron los siguientes:

Se calentaron los portaobjetos con 10-15 min.

los cortes en estufa (58-60°C)

Xilol	5 min.
Xilol	5 min.
Alcohol Absoluto	5 min.
Alcohol 96°	5 min.
Alcohol 70°	5 min.
Agua Destilada	5 min.
Hematoxilina de Harris	5 min.
Agua de la llave	Lavar
Carbonato de Litio (Saturado)	1 min.

Alcohol 70°	5 min.
Alcohol 70°	5 min.
Eosina	3 min.
Alcohol 96°	5 min.
Alcohol 96°	5 min.
Alcohol Absoluto	5 min.
Xilol	5 min.
Xilol	5 min.
Montaje con resina sintética.	

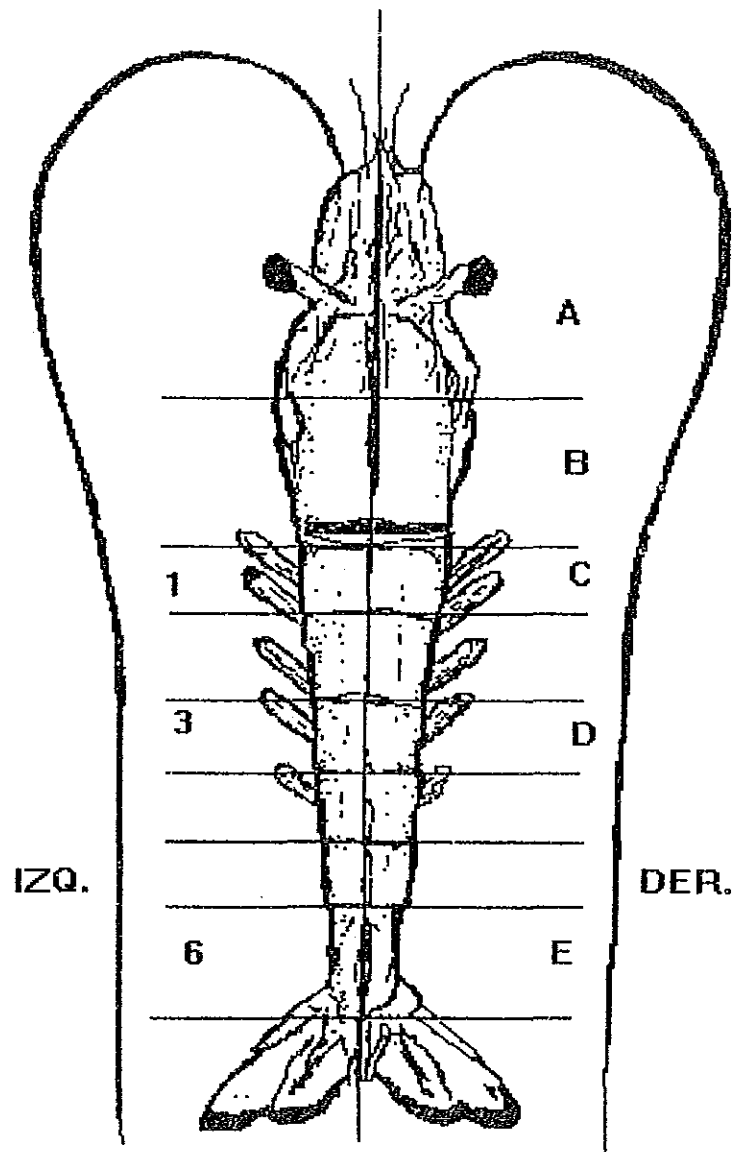


Figura 12. - Diagrama de la segmentación de los peneidos observados. A y B, cefalotórax; C, D y E formando el abdomen; C, primer segmento; D, tercer segmento y E, sexto segmento.

5. - RESULTADOS

En abril de 1995, los productores camaroneros informaron de mortalidades presentadas en las granjas localizadas en el municipio de Guasave, Sinaloa, el acontecimiento generó la acción de las autoridades sanitarias con el fin de seguir el rumbo del suceso, las características de dicha mortalidad eran especiales y diferentes a las conocidas, por lo que se pensó en la presencia de una nueva enfermedad.

El área afectada comprendió 20 granjas que cubrían una extensión de 2,000 hectáreas, los camarones *Litopenaeus vannamei* y *Litopenaeus stylirostris*, llamados comúnmente camarón blanco y camarón azul respectivamente, fueron los organismos que mostraron características patológicas, por lo cual se procesaron histológicamente a fin de detectar alteraciones tanto a nivel macroscópico como microscópico.

En estas granjas se lograron observar pocos organismos aparentemente sanos (Figura 13 y 14), los cuales al elaborar un análisis detallado, presentaban un movimiento dirigido y ágil en su nado, una coloración normal de café grisáceo a gris azulado, apariencia traslúcida, sin manchas en el exoesqueleto, los cromatóforos estaban distribuidos en todo el cuerpo desde el rostro hasta el telson, los apéndices locomotores y antenas mostraban una consistencia firme, la hemolinfa reunió el grado de coagulación normal, es decir, menos de un minuto; las branquias con apariencia normal sin detritos que bloquearan la circulación del oxígeno e intestino con partículas de alimento. Estas características anatómicas se consideran normales en un camarón sano, pero lo más evidente que se puede percibir a simple vista se concreta en el tamaño, forma del cuerpo y coloración, si existe un cambio anormal en éstos, se puede establecer la presencia de una afección patológica. (Figura 15).

En cambio, cuando se examinó un organismo enfermo, dentro de las instalaciones de cultivo, los rasgos patológicos evidentes se observaron primeramente en su anatomía externa, dichos camarones mostraron una curvatura característica en el cuerpo, coloración rojiza y un crecimiento menor al normal, un estado de letargo durante el nado, y que además se manifestaba errático, el intestino vacío, el tiempo de coagulación de la hemolinfa fue mas de un minuto, la cutícula suave, enrojecimiento en cola, antenas y apéndices, la muerte se presentó en camarones de 1 a 15 g durante el proceso de muda, los peneidos que sobrevivieron manifestaron lesiones en su cutícula.

Cuando en el laboratorio se efectuó un análisis minucioso de los organismos enfermos, se observó que, los camarones presentaron evidencias patológicas, como las descritas anteriormente y expansión de cromatóforos en todo el cuerpo, antenas con bandas rojas y quebradizas mostrando una fragilidad diferente a la normal, (Figura 16 y 17), los apéndices locomotores mostraron también expansión

anormal de cromatóforos y bacterias en la cutícula (Figura 16, 19 y 20), la cutícula se palpó muy suave (Figura 17), el intestino estaba vacío, (Figura 16, 21 y 22) también el telson lució de color rojo característico de la enfermedad denominada "cola roja" o Síndrome de Taura (Figura 18).

Las manchas negras se notaron claramente sobre los 3^o, 4^o y 5^o segmentos abdominales, aunado a esto, también pueden intervenir hongos y protozoarios, aflorando así una etiología mixta oportunista que aprovecha la debilidad del organismo para hacer presencia (Figura 21 y 22). Las principales manifestaciones de estos síntomas en los peneidos se observan por la presencia de manchas negras en el cuerpo, debido a una invasión bacteriana y por el intestino vacío, al no alimentarse por perder el apetito. (Figura 22).

Las manchas en la cutícula son provocadas por la presencia de bacterias oportunistas llamadas quitinoclásticas, que actúan destruyendo a la misma, la cutícula es colonizada por un número anormalmente alto de bacterias, éstas producen lipasas, proteasas y quitinasas, las cuales en conjunto erosionan la cutícula y dan como resultado el desarrollo de la enfermedad. Esta destrucción progresiva de la cutícula provee la ruta de entrada a patógenos secundarios, como ciertos hongos o protozoarios epicomensales identificados como *Zoothamnium sp*, que se presentaron en la cutícula (Figura 32), aunque no causan daño significativo a ésta, su presencia manifiesta que los organismos se encuentran estresados por la enfermedad, o por la mala calidad del agua.

Al realizar cortes histológicos a nivel de la epidermis, en un organismo sano se mostró la presencia de la cutícula vieja, la formación de la cutícula nueva y de inmediato el epitelio cilíndrico alto con núcleos centrales, que es el formador de la nueva cutícula, así como tejido conjuntivo subyacente (Figura 23 y 24). Se pudo observar que la cutícula está dividida en tres capas: c1 epicutícula, ésta carece de quitina y contiene varios niveles de calcio; la siguiente capa c2 exocutícula, está compuesta de calcio y quitina, la distingue la presencia de pigmentos de melanina, y la capa c3 endocutícula, que contiene quitina pero con mayor proporción de calcio. Debajo de éstas se observa la formación de cutícula nueva (CN), que es originada por el epitelio cilíndrico alto con núcleos centrales. Bajo el epitelio se encuentra el tejido conjuntivo.

Al observar histológicamente a un organismo afectado, se detectó una hipertrofia celular, es decir, desorden celular a nivel del epitelio, principalmente en sus células cilíndricas, la posición de sus núcleos no presentan uniformidad, sino un aspecto desigual de ellos, se evidencia la presencia de cuerpos de inclusión en el núcleo que por su apariencia se les llama "perdigones" (Figura 25).

A mayor aumento, se observaron algunas de las células epiteliales lisadas, con sus núcleos con cromatina condensada y con cuerpos de inclusión (Figura 26 y 27). La presencia de estas partículas virales produce la destrucción total de estas

células epiteliales y trae por consecuencia la no formación de nueva cutícula, por lo que el organismo queda sin protección de una cubierta, sensible a los agentes etiológicos oportunistas que causarán su muerte.

Otra manifestación de esta enfermedad es el adelgazamiento de la cutícula vieja (Figura 28), debido a la presencia de partículas virales en las células epiteliales que son destruidas por ellas y provocan la no formación de nueva cutícula y la existente se debilita, los cuerpos de inclusión son notorios, esta particularidad es muy evidente en esta etapa. Los perdigones se observan entre los restos de las células del epitelio totalmente destruido (Figura 29).

A nivel de la antena, el TSV ocasiona destrucción celular y hace evidente la presencia de cuerpos de inclusión (Figura 33). Esto mismo ocurre en un apéndice locomotor, observándose lisis celular y destrucción de los tejidos adyacentes (Figura 34).

En los cortes histológicos a nivel de cutícula, se muestra el daño de la misma por la invasión de bacterias, que causan la melanización en el exoesqueleto, o la evidencia de las llamadas "manchas negras". El pigmento negro es debido a la presencia de la melanina, la cual es el producto final de la respuesta inflamatoria del crustáceo. (Figura 30 y 31).

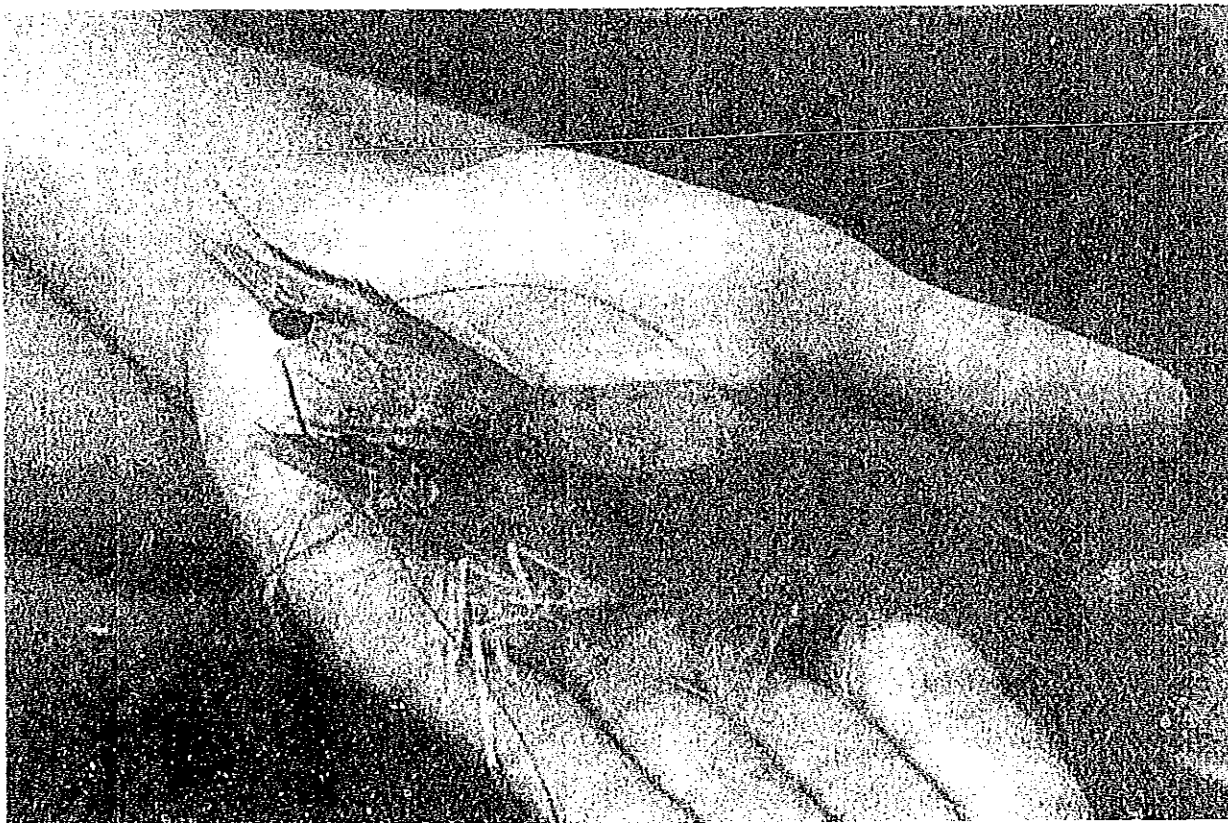


Figura 13.- Aspecto normal de las dos especies de camarones estudiados. *Litopenaeus stylirostris* y *Litopenaeus vannamei* respectivamente.

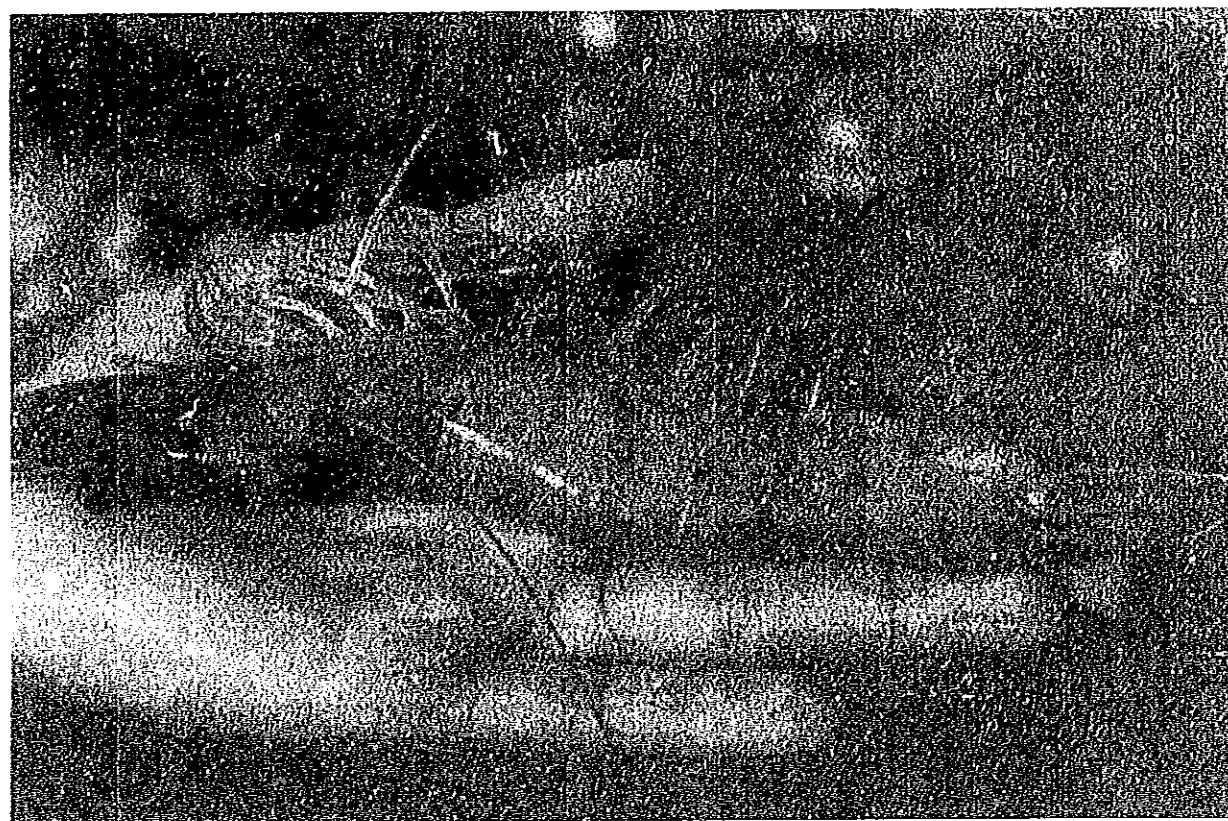


Figura 14.- Camarón sano de *Litopenaeus stylirostris*.



Figura 15.- Se observan 2 ejemplares de *Litopenaeus vannamei*, donde el superior muestra una curvatura anormal del cuerpo y coloración roja característica del Síndrome de Taura. El organismo de abajo es normal.

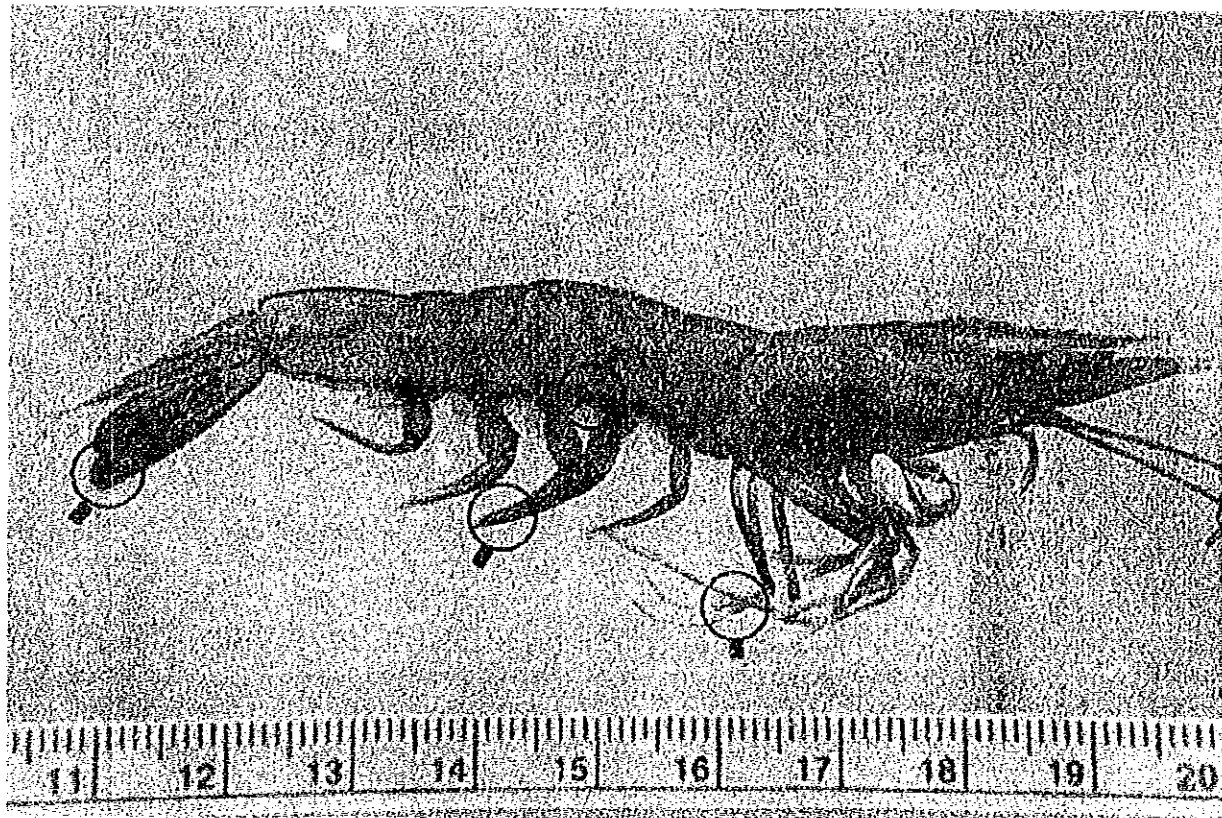


Figura 16.- Características principales del Síndrome de Taura: expansión de cromatóforos, antenas con bandas rojas y quebradizas, intestino vacío, telson rojo "cola roja". *Litopenaeus vannamei*.

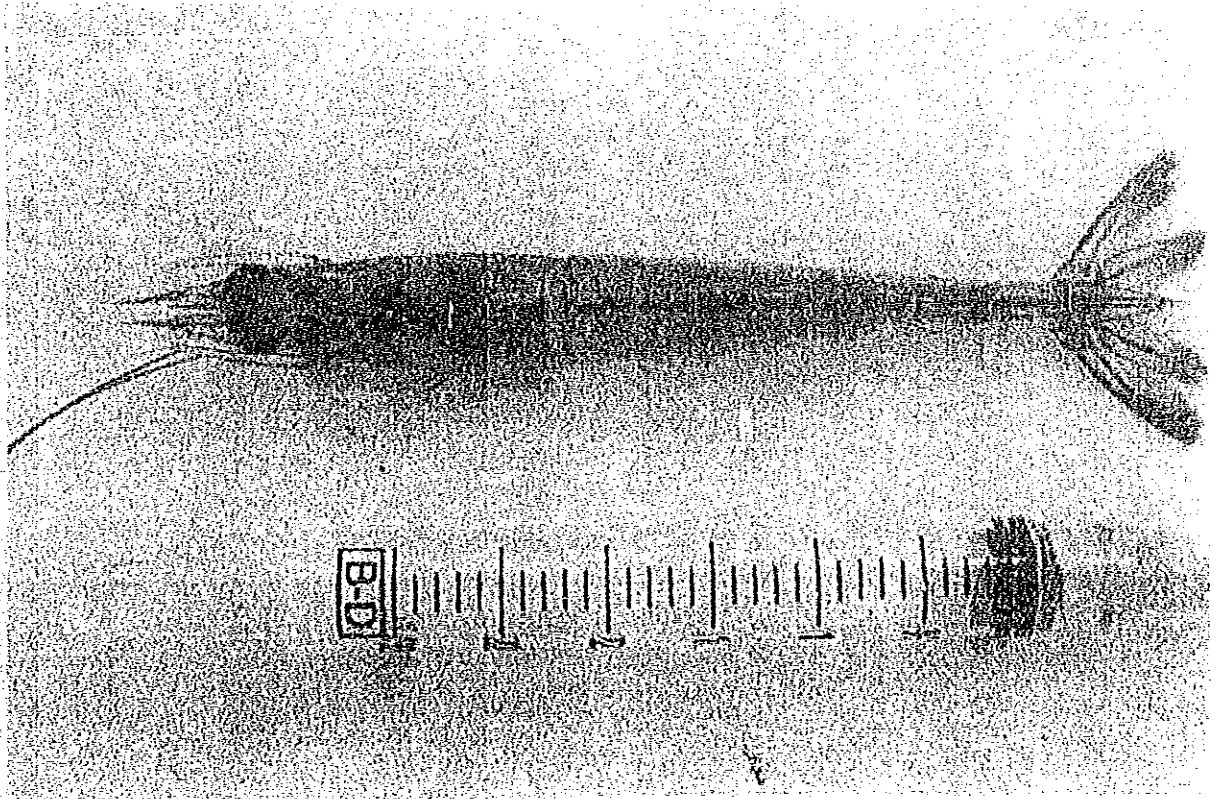


Figura 17.- Se muestra la expansión de cromatóforos, "cola roja" y cutícula suave. *Litopenaeus vannamei*.

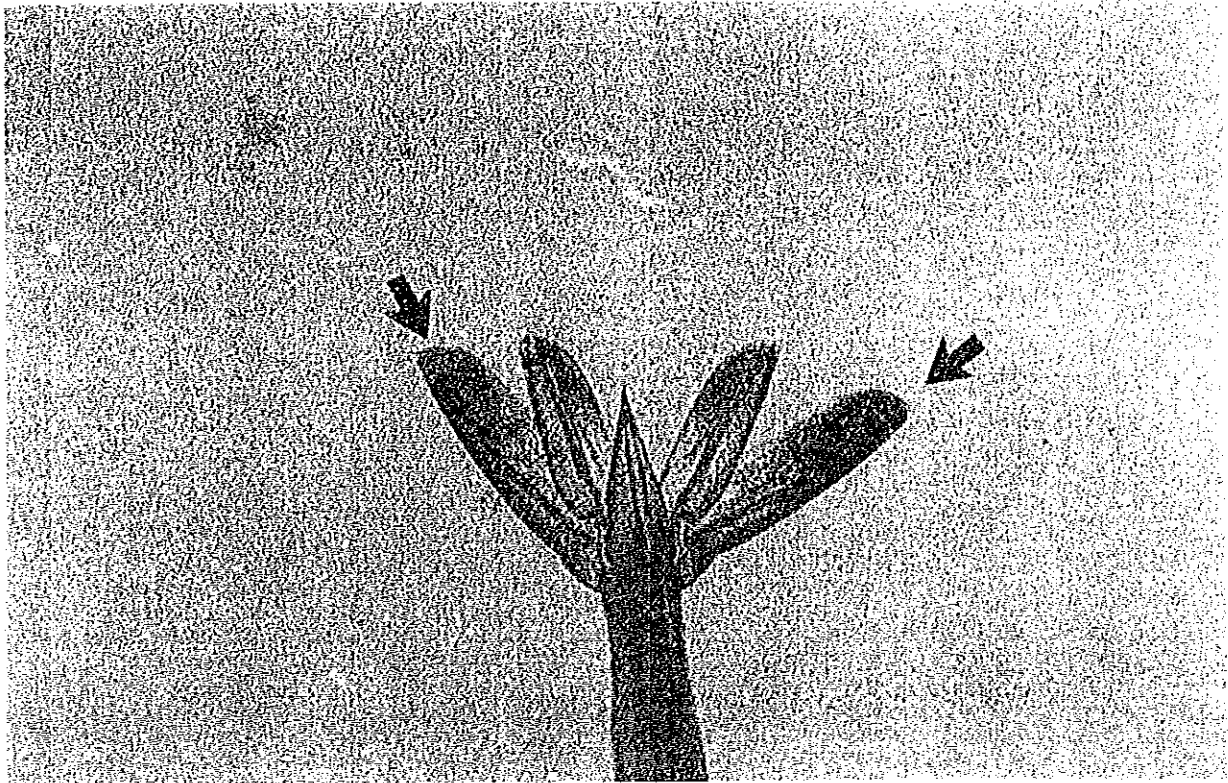


Figura 18.- Detalle de los urópodos y telson con expansión de cromatóforos y "cola roja". *Litopenaeus vannamei*.

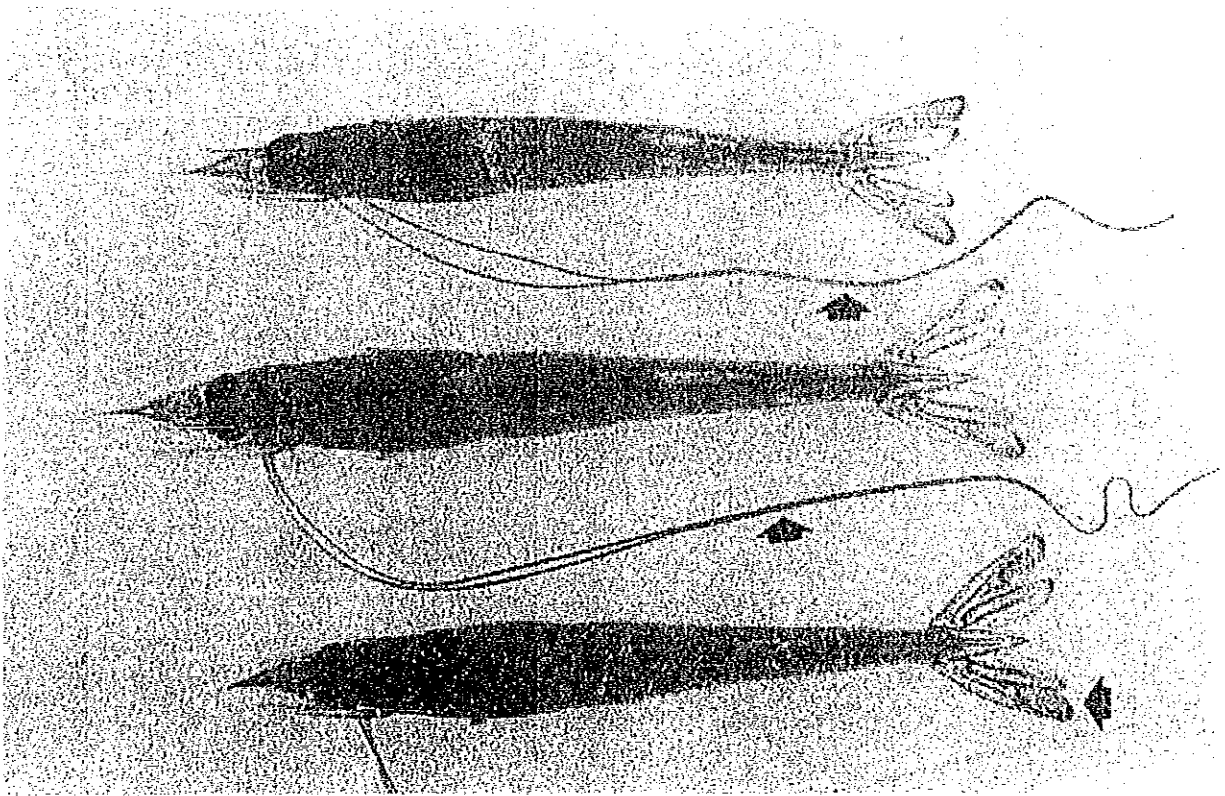


Figura 19.- Antenas con bandas rojas (▲) y cromatóforos expandidos (◄). *Litopenaeus vannamei*

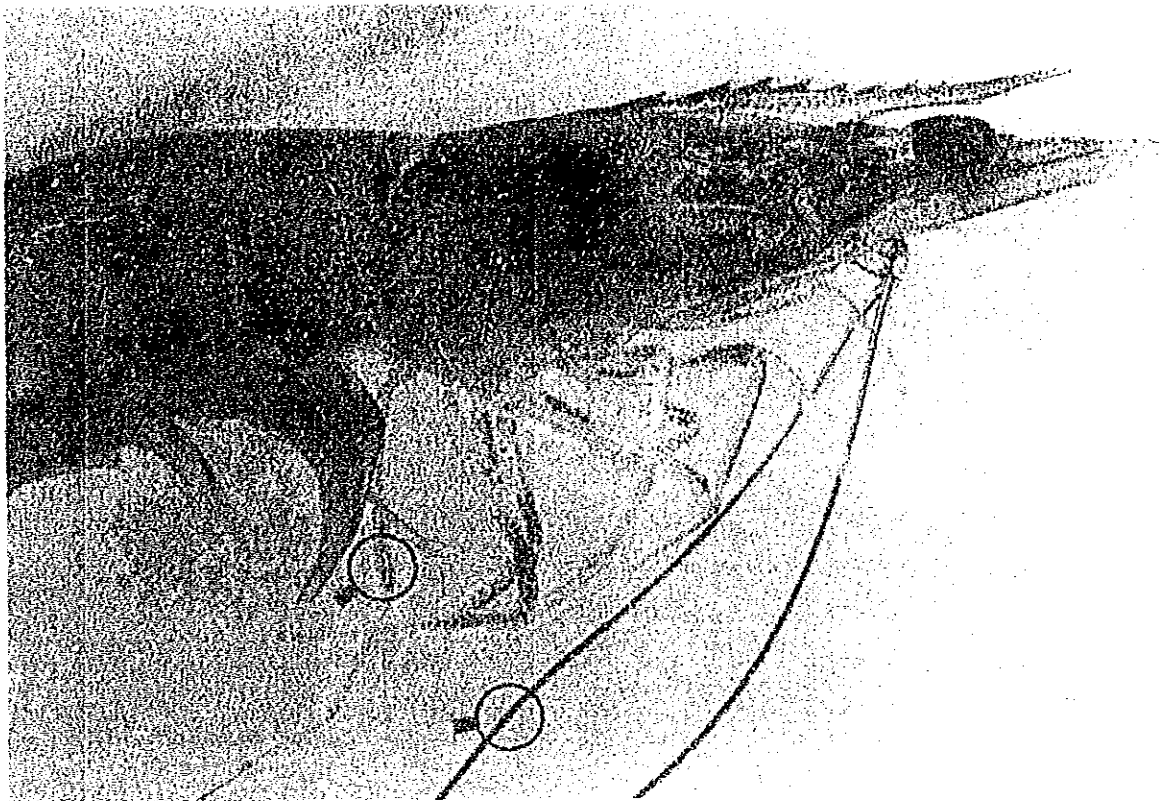


Figura 20.- Acercamiento de la expansión de los cromatóforos presentes en los apéndices locomotores y antenas. Presencia de bacterias en la cutícula. *Litopenaeus vannamei*

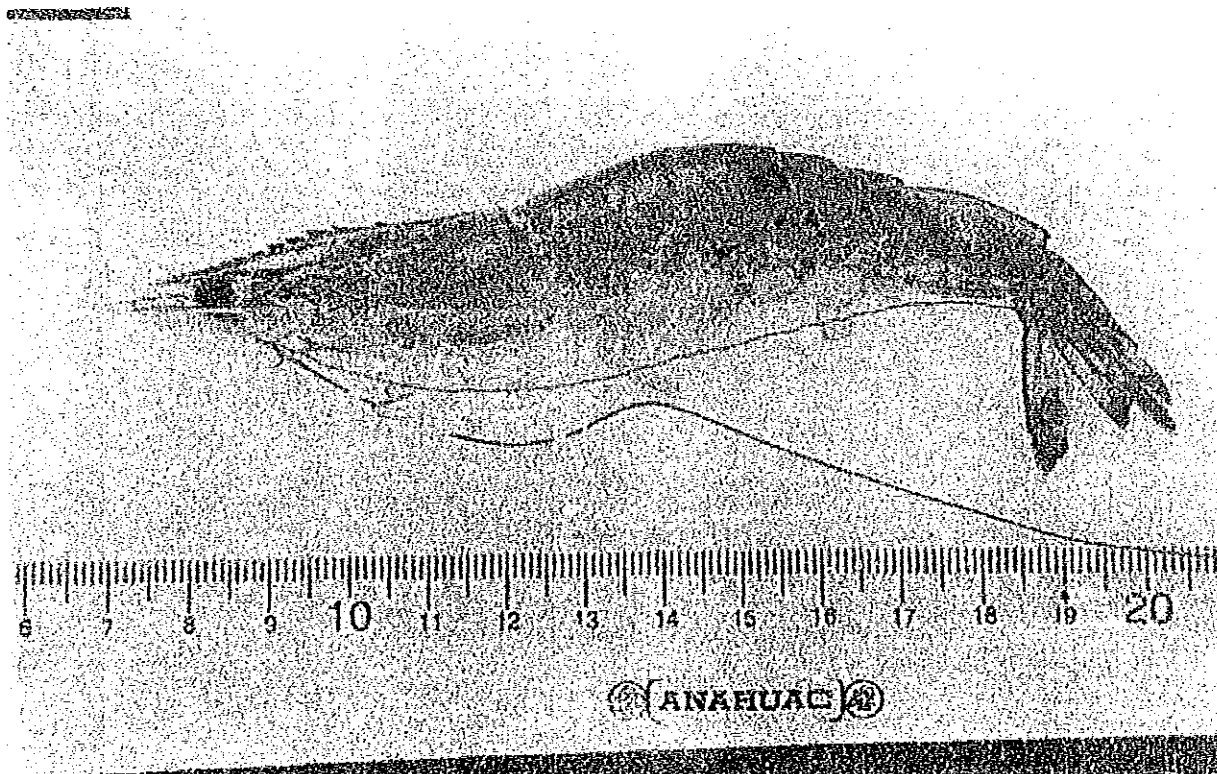


Figura 21.- Evidencias de manchas negras por bacterias sobre el 3o., 4o. y 5o. segmento abdominal, antenas rojas e intestino vacío. *Litopenaeus vannamei*.

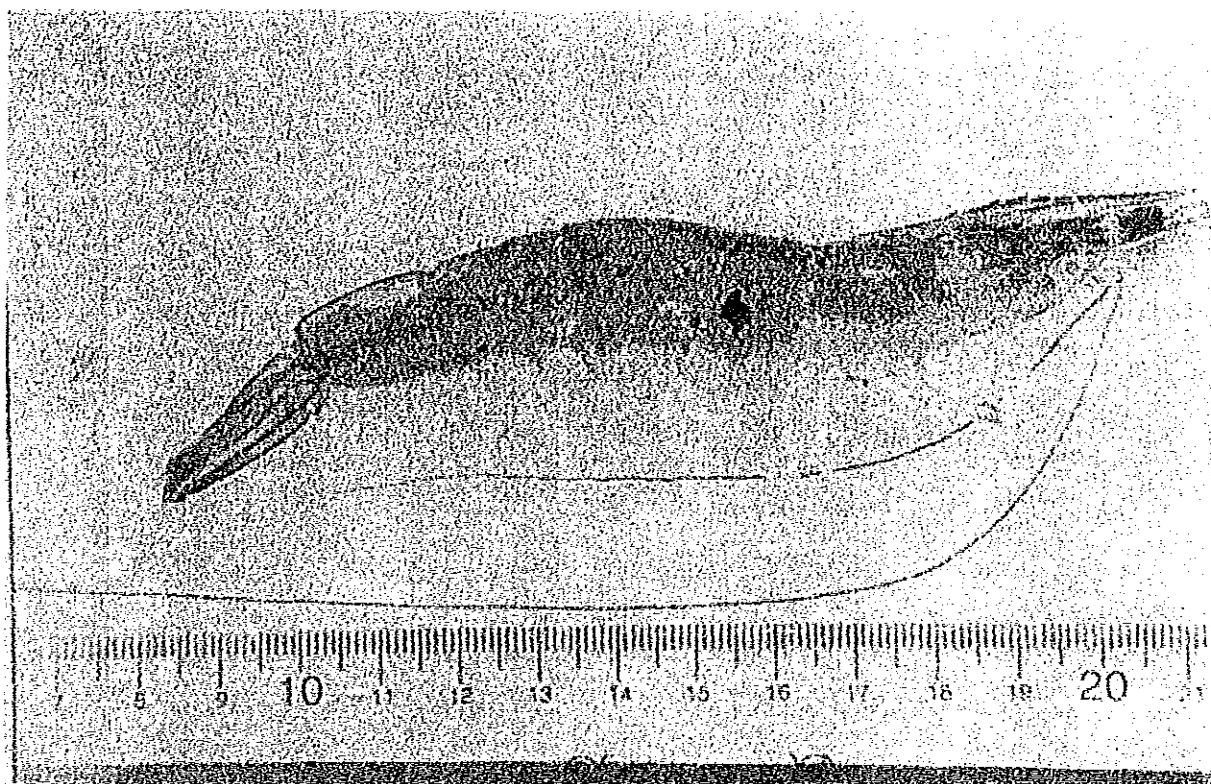


Figura 22.- Mayor evidencia de la presencia de manchas negras debido a bacterias. antenas rojas por expansión de cromatóforos e intestino vacío. *Litopenaeus vannamei*.

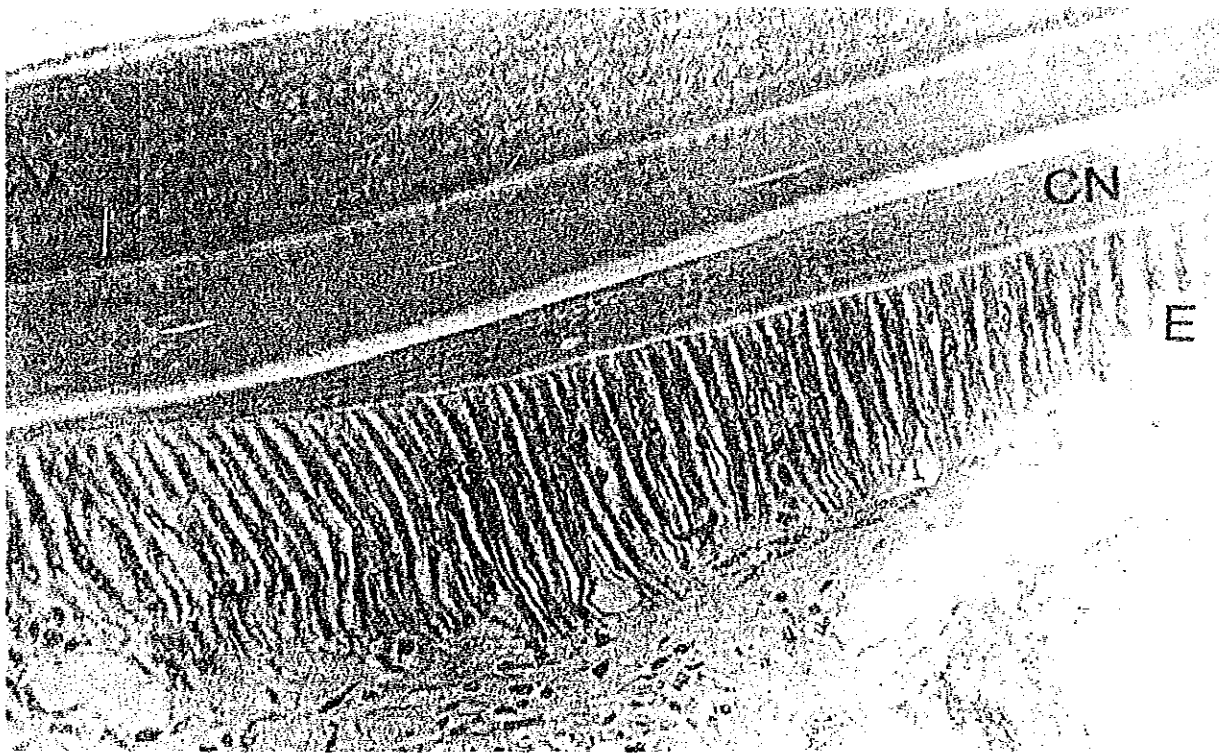


Figura 23.- Vista microscópica de la formación de nueva cutícula (CN), presencia de cutícula vieja (CV) y epitelio cilíndrico alto, formador de nueva cutícula (E). Técnica Hematoxilina-Eosina. Microscopía de contraste de fases. Aumento 160X. *Litopenaeus vannamei*.

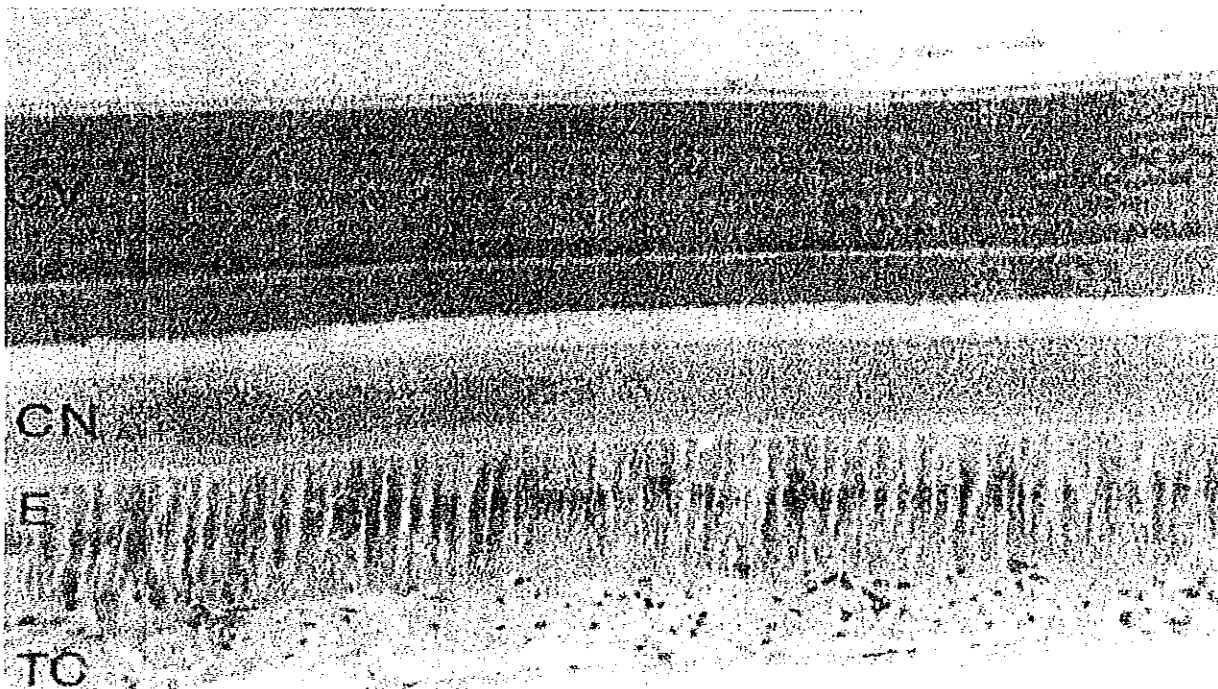


Figura 24.- Corte de epidermis normal de un peneido. Capa de cutícula vieja (CV), cutícula en formación (CN), epitelio cilíndrico con núcleos centrales (E), tejido conjuntivo con núcleos centrales (TC). Técnica Hematoxilina-Eosina. Microscopía de campo claro. Aumento 160X. *Litopenaeus vannamei*.

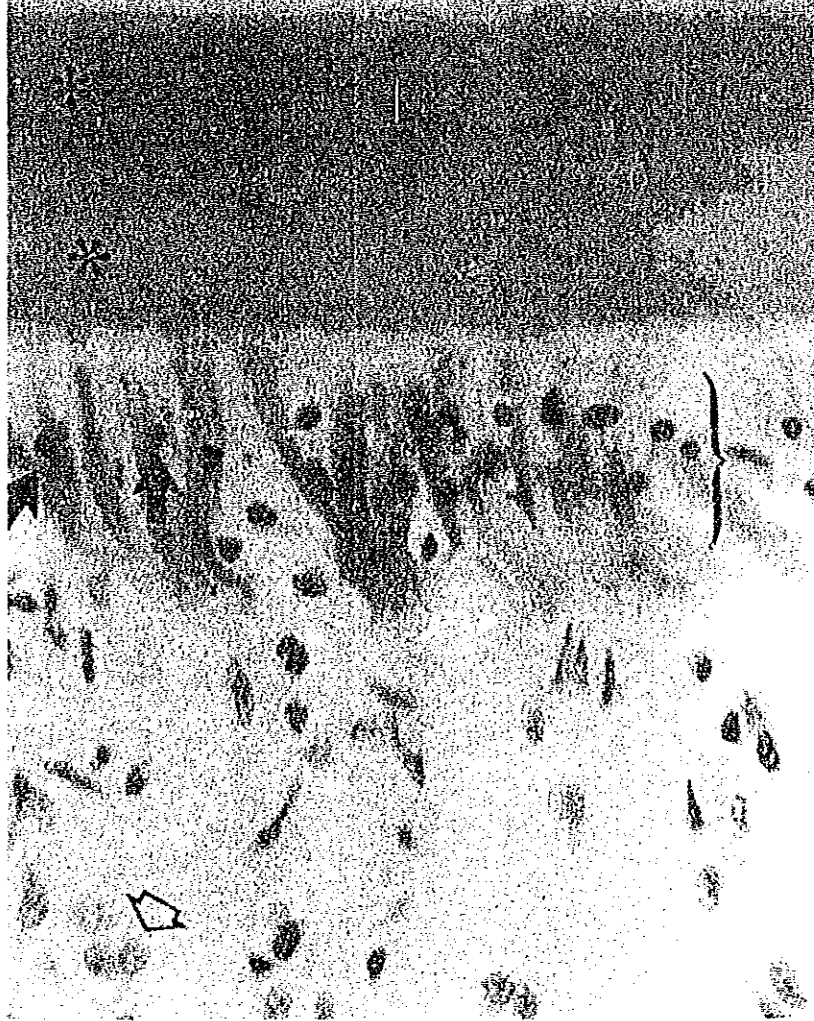


Figura 25.- Características histológicas de la patología del Síndrome de Taura: desorden de las células epiteliales (}), cuerpos de inclusión en dichas células (↑), en tejido conjuntivo (◻) y capas de la cutícula vieja (*). Técnica Hematoxilina-Eosina. Microscopía de campo claro. Aumento 400X. *Litopenaeus vannamei*.

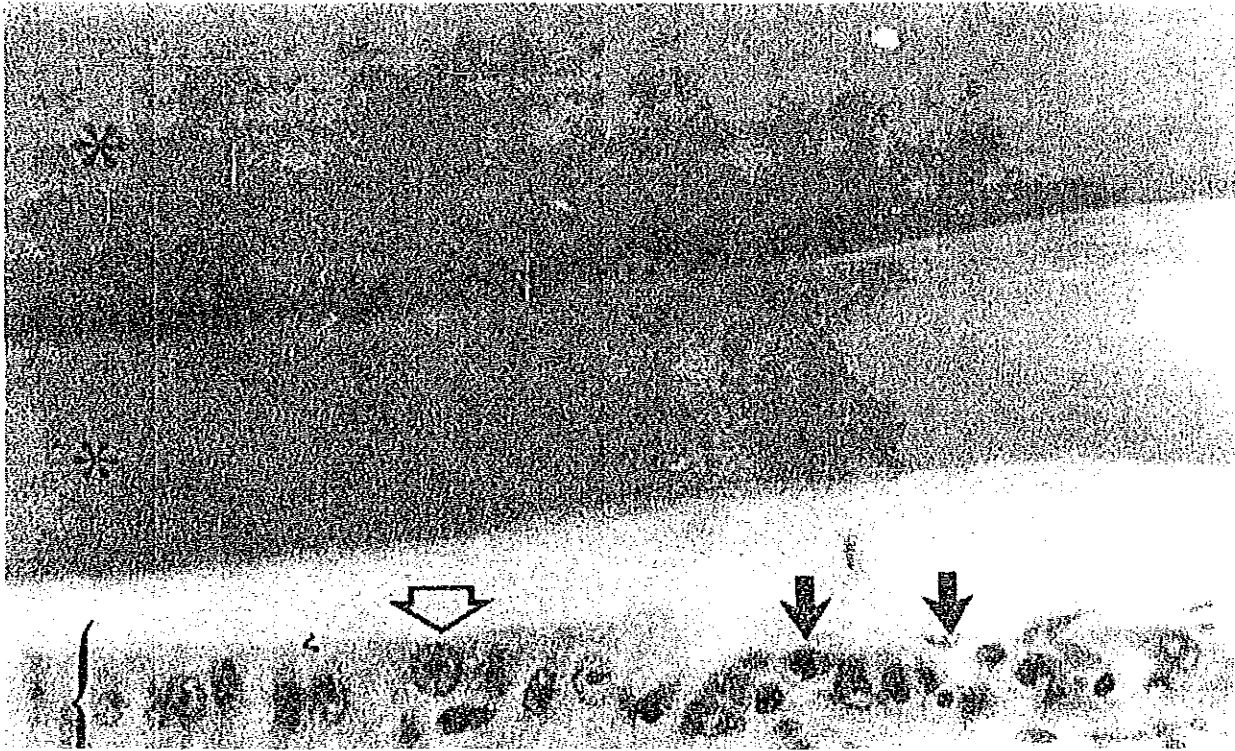


Figura 26.- Acercamiento de los cuerpos de inclusión (↓) y presencia de núcleos con cromatina condensada (⇓) en la zona de células epiteliales lisadas y capas de la cutícula vieja (*). Técnica Hematoxilina-Eosina. Microscopía de campo claro. Aumento 400X. *Litopenaeus vannamei*.

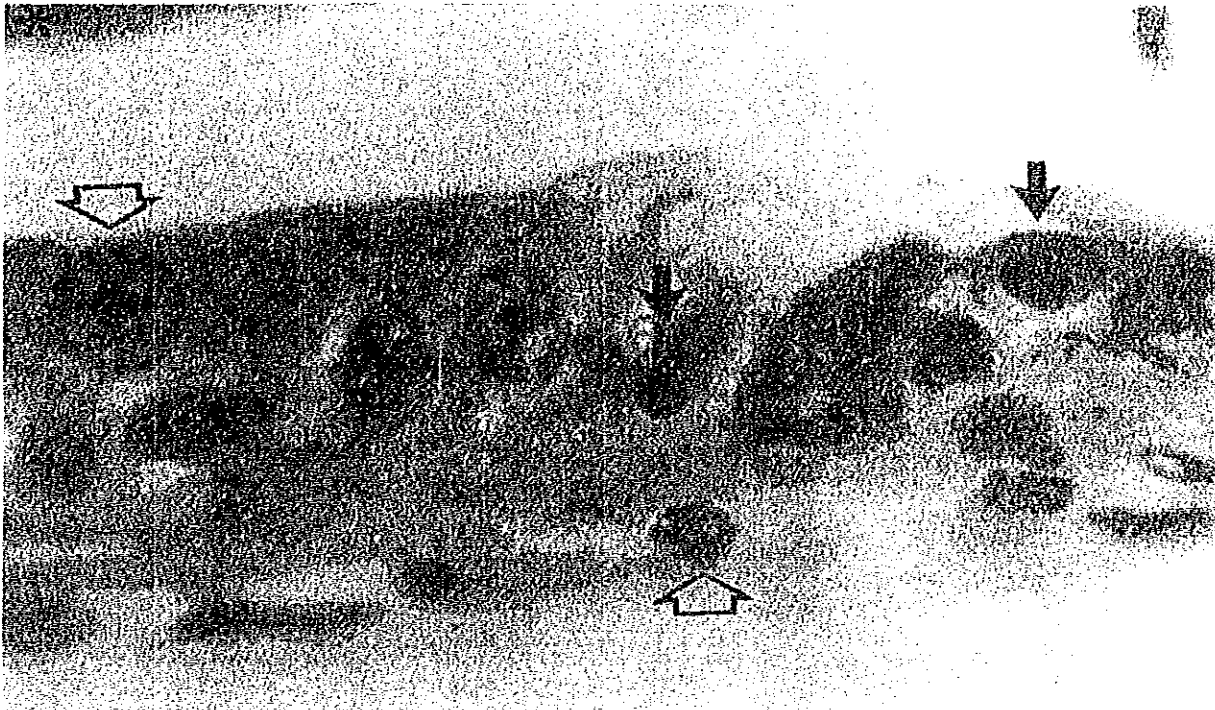


Figura 27.- Detalle de los cuerpos de inclusión (↓) y presencia de núcleos con cromatina condensada de las células epiteliales en destrucción (⇓). Técnica Hematoxilina-Eosina. Microscopía de campo claro. Aumento 400X. *Litopenaeus vannamei*

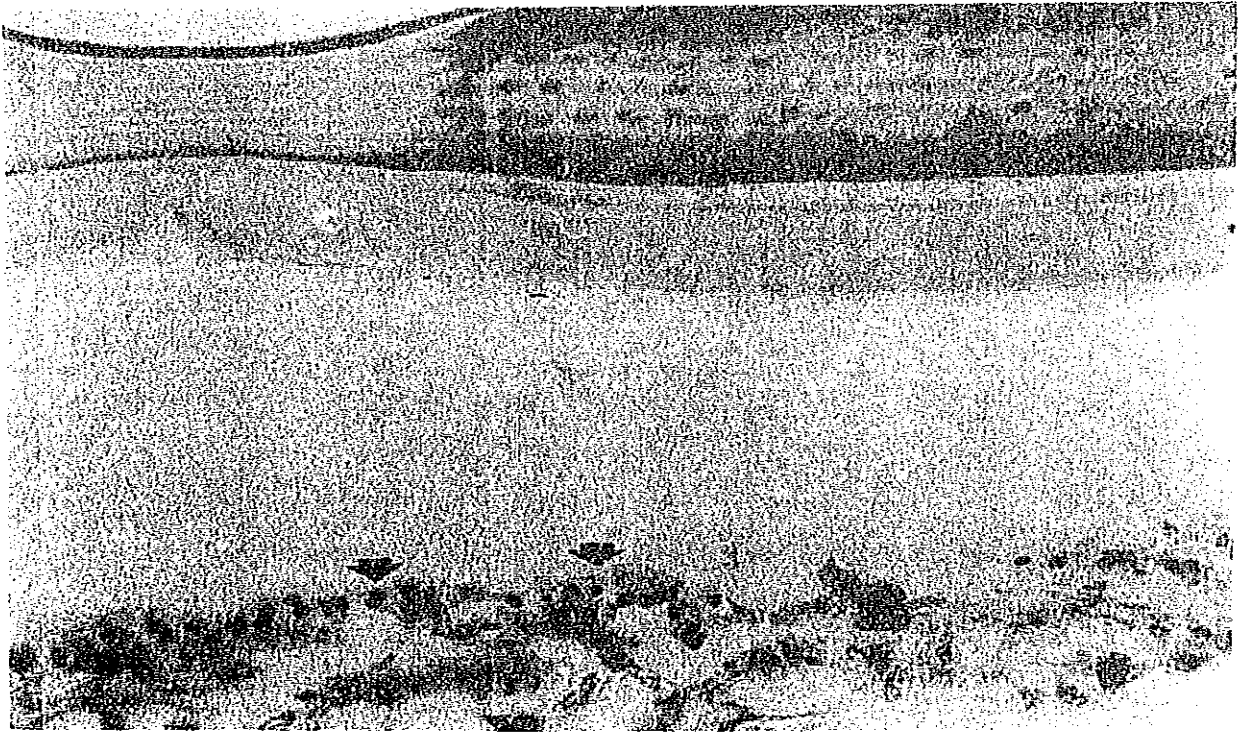


Figura 28.- Adelgazamiento de la cutícula vieja (*), destrucción de las células epiteliales y presencia de perdigones (↓). Técnica Hematoxilina-Eosina. Microscopía de contraste de fases Aumento 160X. *Litopenaeus vannamei*.

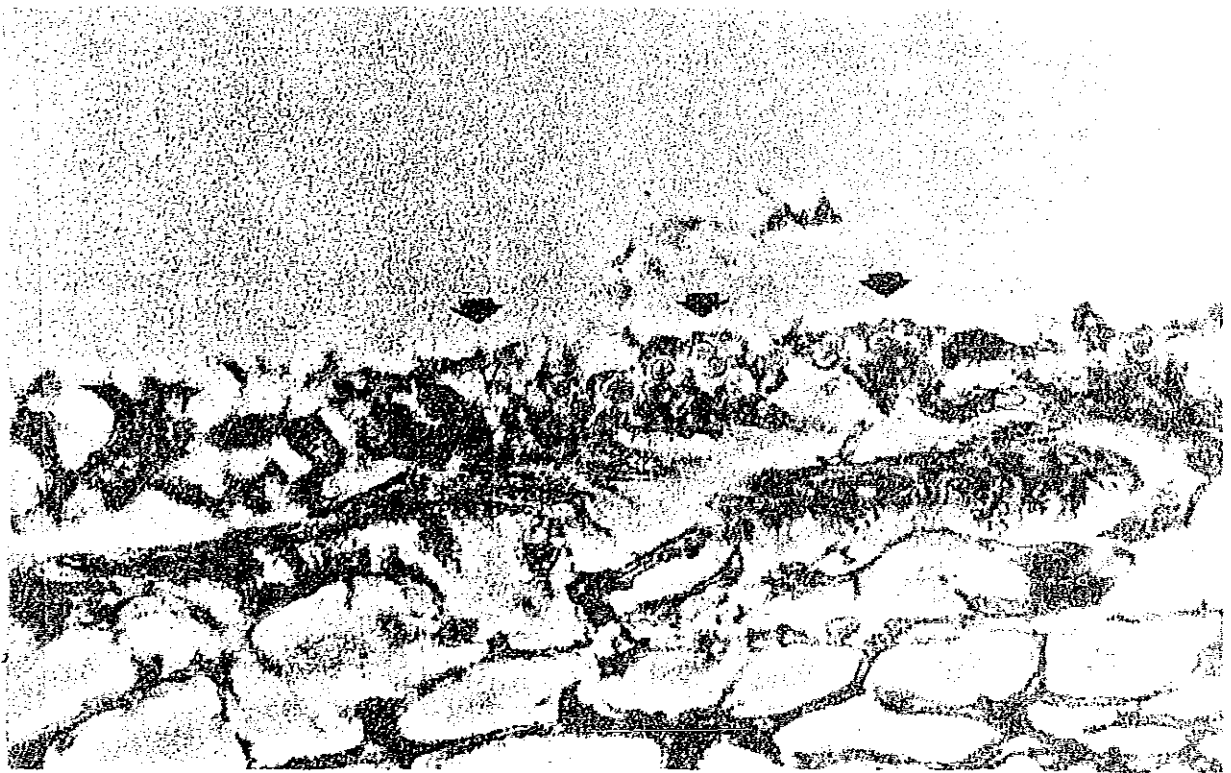


Figura 29.- Acercamiento del epitelio destruido con la presencia de perdigones o cuerpos de inclusión muy evidentes (↓) Técnica Brown and Breen Microscopía de contraste de fases Aumento 1000X *Litopenaeus vannamei*

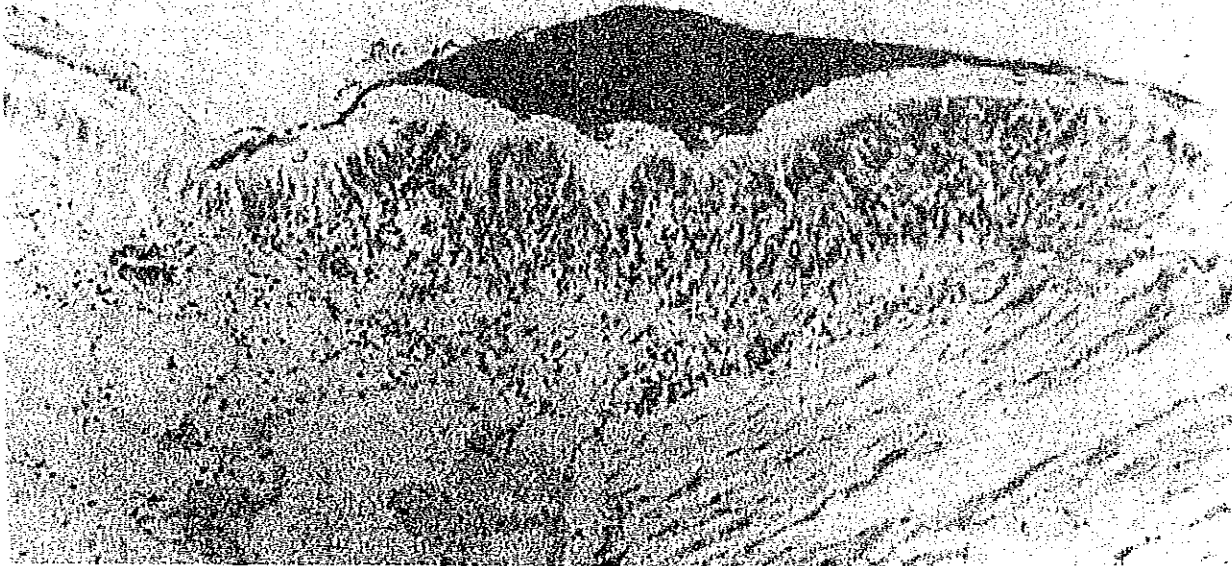


Figura 30.- Mancha melanizada con destrucción de cutícula. Técnica Brown and Breen Microscopía de campo claro. Aumento 10X. *Litopenaeus vannamei*.

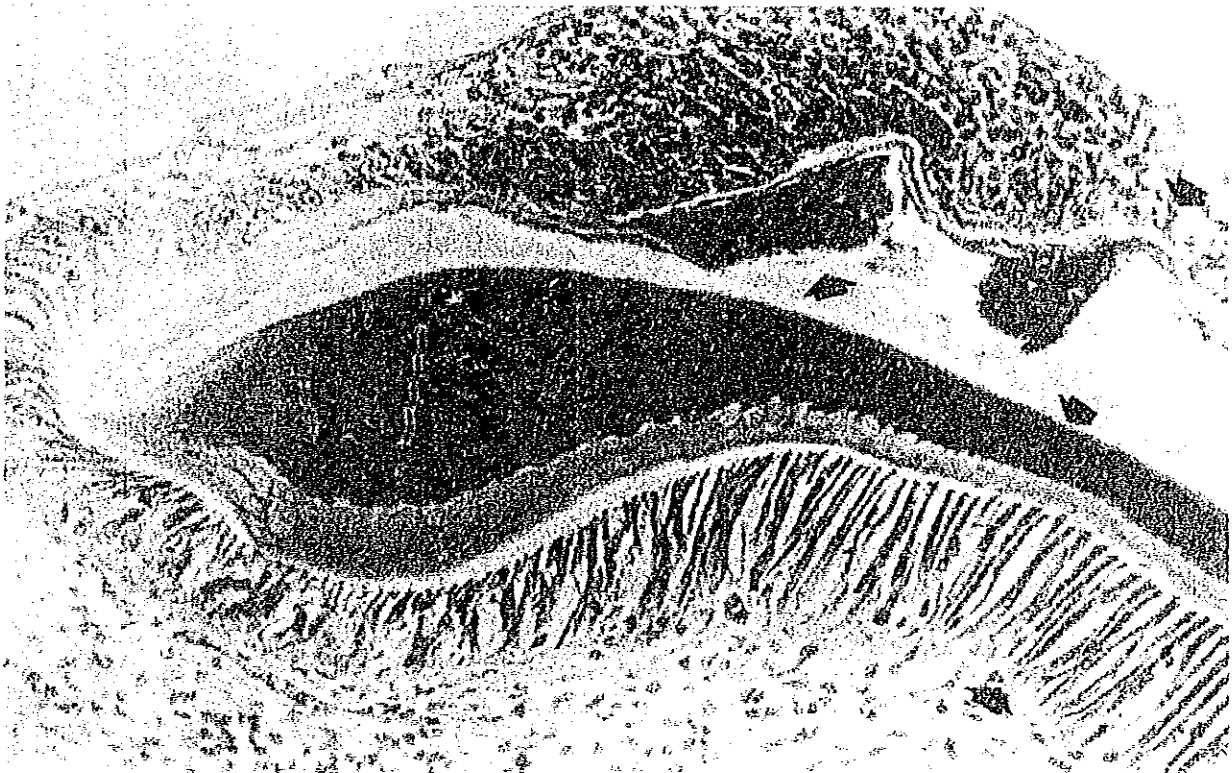


Figura 31.- Zona de destrucción de la cutícula por la presencia de la melanización provocada por bacterias. Técnica Hematoxilina-Eosina. Microscopía de contraste de fases. Aumento 100X. *Litopenaeus vannamei*.

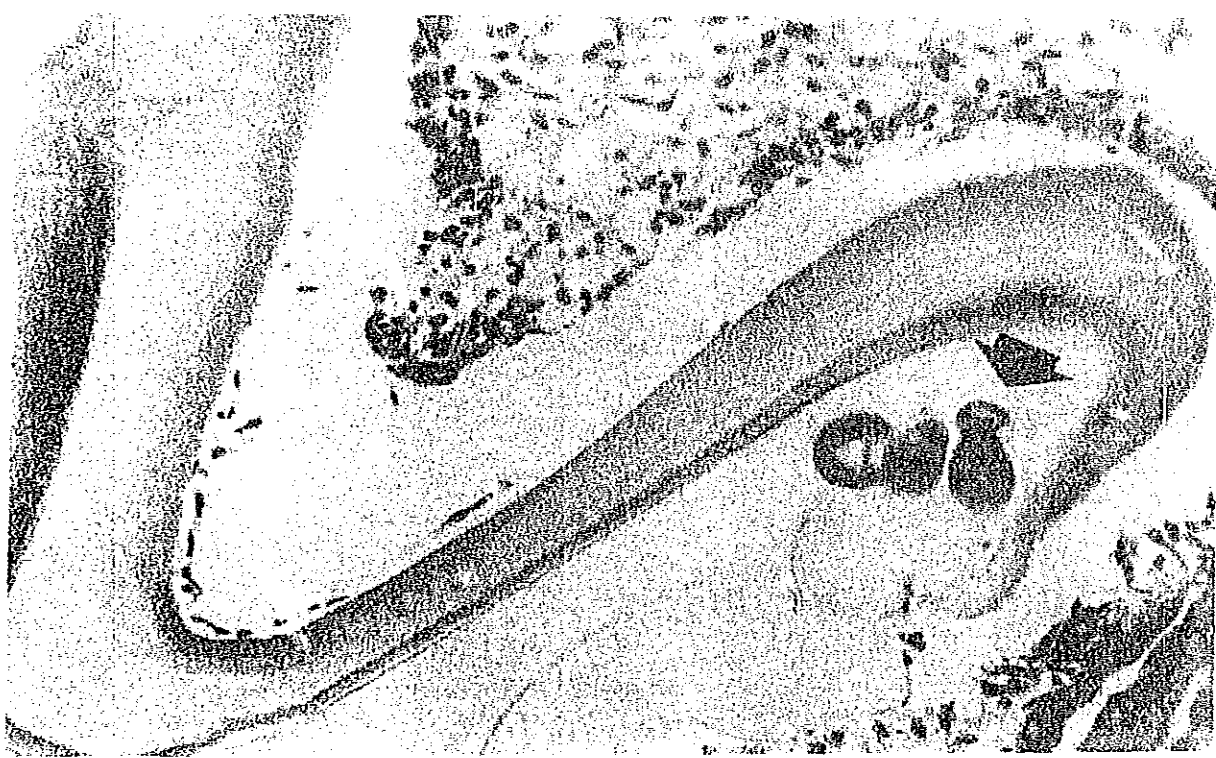


Figura 32.- Presencia de epicomensales *Zoothamnium sp* en la cutícula (↓). Técnica Hematoxilina-Eosina. Microscopía de campo claro. Aumento 160X. *Litopenaeus vannamei*.

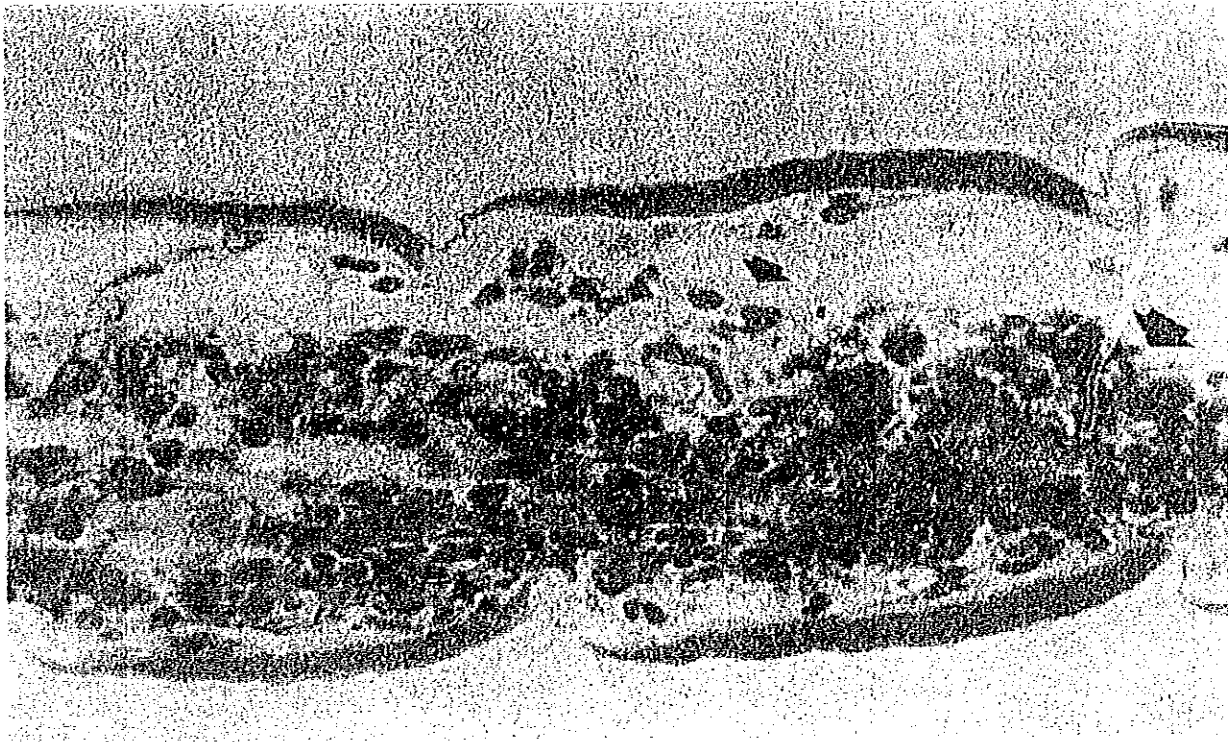


Figura 33.- Antena con destrucción celular y presencia de gran cantidad de cuerpos de inclusión (↓). Técnica Hematoxilina-Eosina. Microscopía de contraste de fases. Aumento 400X. *Litopenaeus vannamei*.

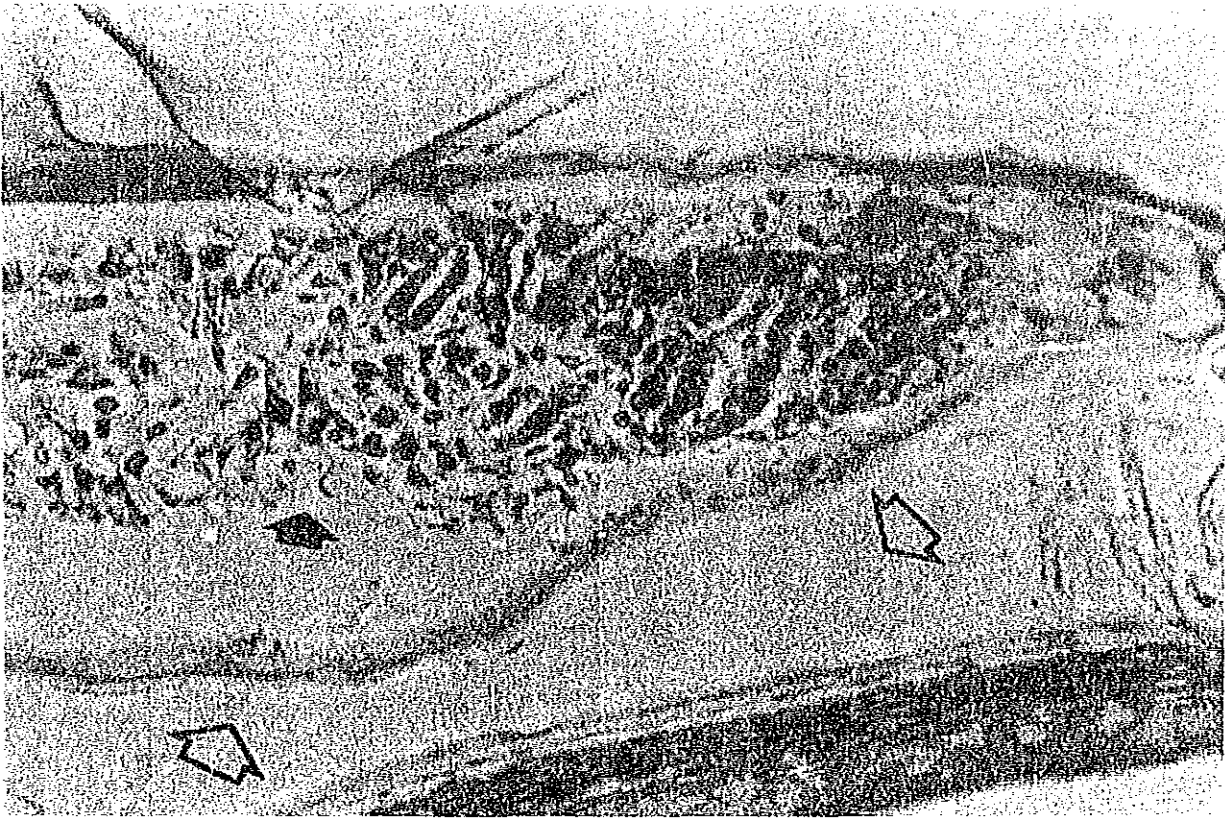


Figura 34.- Apéndice locomotor con cuerpos de inclusión (↑) y lisis celular (↑↓). Técnica Hematoxilina-Eosina. Microscopía de contraste de fases. Aumento 400X. *Litopenaeus vannamei*.

6. -- DISCUSIÓN

Se inició una investigación relacionada con grandes mortalidades presentadas en camarones peneidos *Litopenaeus vannamei* y *Litopenaeus stylirostris*, cultivados en granjas de la zona de Guasave, Sinaloa.

Las mortalidades pudieron ser atribuidas, según los acuacultores, a cambios bruscos en la temperatura, mala calidad en las postlarvas producidas en los laboratorios, baja calidad en el alimento, variaciones en la salinidad y la posible presencia de agroquímicos en el agua, o bien, por la presencia de agentes etiológicos oportunistas que responden al medio adecuado para su proliferación.

Ante este hecho, las enfermedades adquieren importancia de acuerdo al crecimiento y desarrollo en la industria del cultivo camarónico. Lightner, *et al.*, (1992), mencionan que la expansión en el cultivo de camarones peneidos ha sido acompañada de enfermedades, los agentes etiológicos que afectan los cultivos y que causan severas pérdidas económicas son principalmente los virus.

Los síntomas que presentaron los organismos afectados en nuestro estudio, se observaron en la hemolinfa, ésta presentó un tiempo de coagulación deficiente, es decir más de un minuto, y se debe al desarrollo avanzado de la enfermedad, caracterizándose por ser una hemolinfa hipoproteínica, con conteos bajos de hemocitos circulantes y fallas en el tiempo normal en la coagulación, esto concuerda con lo reportado por Hose *et al.* (1984).

Las manchas de coloración cafés a negras que se exteriorizaron en el caparazón de los organismos, pueden ser provocadas por bacterias Gram negativas, muy similares a las reportadas por Johnson (1989), donde cita enfermedades ocasionadas por bacterias del género *Vibrio sp* que provocan lesiones en el período de coagulación de la hemolinfa, manchas de coloración cafés, fallas en la reparación de heridas o en su caso la muerte, dando una apariencia desagradable en los camarones peneidos.

La presencia de bacterias y de epicomensales, son parte de la flora y fauna normal en el cultivo comercial del camarón peneido,. Estos pueden ser patógenos oportunistas que causan enfermedades sólo bajo condiciones que los favorecen. Lightner (1985), separa como enfermedades de origen infecciosa a las ocasionadas por virus, bacterias y hongos, y como enfermedades de tipo no infeccioso a aquellas ocasionadas por protozoarios epicomensales y algas. En este caso se cuenta con la presencia de enfermedades de tipo infeccioso como las bacterias y enfermedades de tipo no infeccioso por la presencia de *Zoothamnium sp*.

Lightner *et al.* (1993), menciona a las bacterias Gram negativas como los microorganismos predominantes en el medio marino, que constituyen la microflora normal, tanto del camarón silvestre como del cultivado, todas las especies reportadas como patógenas del camarón han sido encontradas como parte de la

microbiota normal, por lo que son verdaderos oportunistas que establecen infecciones letales conjuntamente con las condiciones primarias presentes, que incluyen causas nutricionales, medio ambiente extremo, estrés, heridas, etc. La infección bacteriana en camarón se presenta en tres formas (1) lesiones localizadas en la cutícula que constituyen la llamada "cutícula blanda bacteriana", (2) infecciones localizadas en el intestino o en el hepatopáncreas o infecciones presentes en heridas, pérdidas de extremidades, etc., y (3) septicemias generalizadas. Cita como ejemplos de enfermedades bacterianas la llamada enfermedad bacteriana de la cutícula, la cual aparece como manchas cafés o negras, solas o múltiples, en áreas erosionadas de la cutícula, apéndices o agallas. El pigmento negro es la melanina, la cual es un producto final de la respuesta inflamatoria del crustáceo.

En nuestro estudio se concuerda con lo reportado por Lightner *et. al.* (1993), en la forma de infección bacteriana (1) ya que se presenta un ablandamiento en la cutícula de los organismos. También se coincide con la forma (3), pues los organismos manifestaron lesiones como manchas cafés o negras en la cutícula y la presencia del pigmento negro llamado melanina.

La curvatura anormal en el cuerpo de los organismos se relaciona con lo reportado por Conroy y Conroy (1990), donde menciona que la flexión dorsal a nivel del tercer segmento abdominal en los peneidos afectados es el signo de la presencia de septicemia bacteriana o por la infestación de *Zoothamnium sp.*

La enfermedad viral denominada Síndrome de Taura (TSV) fue detectada en el año de 1992, en granjas cercanas a la desembocadura del Río Taura en el Golfo de Guayaquil, Ecuador.

Jiménez (1992), Rosenberry (1994) y Wigglesworth (1994), reportan que es una enfermedad económicamente importante, ya que se han registrado pérdidas hasta de \$100 millones de dólares en Ecuador solamente.

El Síndrome de Taura se presenta en epizootias, afectando en particular a *Litopenaeus vannamei*, éste se asemeja a lo reportado en nuestro trabajo, pero el dato relevante es que se presentó también en *Litopenaeus stylirostris* o comúnmente llamado camarón azul. Los mismos autores mencionan inicialmente que se involucraban fungicidas como la causa del TSV, estos pesticidas se empleaban para el control de la sigatoka negra o pudrición de las hojas del banano, en nuestro caso no podemos asegurar que la enfermedad se inicie con la utilización de pesticidas, pues no hay ninguna plantación de bananos cerca del área de estudio, pero se concuerda con Brock y col. (1995), que el florecimiento de algas tóxicas, toxinas o cianobacterias del medio o contaminantes del alimento y mal manejo en el cultivo, puede desencadenar la enfermedad y que esta varía hasta de región geográfica. En el presente trabajo no se puede determinar qué suceso inicia la enfermedad, pero si podemos decir que se conjuntaron varias circunstancias que la desencadenaron y fueron de impacto para que la enfermedad se desarrollara, probablemente en el mal manejo de los estanques,

mala calidad en las larvas, en el alimento, cambios abruptos en la temperatura, proliferación de los epibiontes, mala calidad en el agua, etc.

Lightner y col. (1995), proponen una etiología viral de la enfermedad del Síndrome de Taura, donde determinan una fase hiperaguda y otra fase de recuperación o crónica. Estiman los episodios hiperagudos que ocurren en juveniles de 1 a 5 gramos, manifestándose en los ejemplares moribundos expansión de cromatóforos rojos, proporcionándoles una coloración rojiza a los camarones, con la cola en forma de abanico y los pleópodos distintivamente rojos. Los animales afectados en esta fase usualmente mueren durante la muda. Los sobrevivientes de la fase hiperaguda o crónicamente afectados por el TSV muestran lesiones cuticulares melanizadas similares a la enfermedad del exoesqueleto.

De acuerdo a lo mencionado por Lightner y col. (1995), las características de la enfermedad en nuestros organismos sobrevivientes, se encuentran en un estado de recuperación o crónico, por las lesiones cuticulares melanizadas que presentan, pero a su vez muestran evidencias de cuerpos de inclusión en las células epiteliales que originan la no formación de una cutícula nueva, por lo que se manifestó en los resultados las dos fases de la enfermedad reportado por estos autores.

Lightner y col. (1995), indican que la enfermedad en la fase hiperaguda, se presenta en organismos de 1 a 5 gramos y en nuestro estudio se presentó en organismos de 1 a 15 gramos.

Lightner y col. (1995), reportan la enfermedad en organismos cultivados de camarón blanco *Litopenaeus vannamei*, en nuestro trabajo además del camarón blanco se reporta también en camarón azul *Litopenaeus stylirostris*.

Así que, la enfermedad reportada presenta similitudes etiológicas con el Síndrome de Taura, por lo que se considera que el agente etiológico es viral, ésta se manifiesta claramente por la presencia de los cuerpos de inclusión a nivel de las células epiteliales, las manifestaciones de la enfermedad en los organismos se presenta en un rango de peso más que en las indicadas por los investigadores citados y aunque las dos fases no se puedan distinguir claramente, ya que ambas se muestran en los organismos sobrevivientes, podemos decir que en el Síndrome de Taura no se presenta por completo la etapa de recuperación, ya que los cuerpos de inclusión están presentes provocando la no formación de una nueva cutícula. La muerte es irrevocable en los organismos.

Por lo que la SEMARNAP, a través de la Dirección General de Acuicultura durante el año de 1996, emitió las siguientes recomendaciones:

- Profilaxis en el fondo de los estanques mediante el rastreo, secado y aplicación de cal en los mismos una vez cosechados.
- Uso de cal en los estanques en cultivo con presencia de la enfermedad (la cal no elimina a los virus, lo que hace es precipitar los materiales en

suspensión y elimina bacterias). En este caso se recomienda la aplicación homogénea de 50 Kg de cal por hectárea.

- Control de equipos, redes, taras de plástico e implementos de cosecha para evitar el préstamo y transporte entre las granjas y contrarrestar la propagación.
- Metodología para la fijación de especímenes y envío a laboratorio de análisis histológico, para identificación o descartar la presencia de virus.
- Medidas restrictivas para la importación de postlarvas de países y zonas con incidencia de la enfermedad.

Adicionalmente sugirieron las siguientes medidas durante el manejo en el cultivo:

- Control de asepsia en la entrada a granjas con baños de cloro en zapatos y vehículos.
- Siembras a mayor densidad para contrarrestar la mortalidad, o bien siembras a baja densidad para disminuir la incidencia de la enfermedad y obtener tallas grandes de camarón en la cosecha.
- Uso de antibióticos en alimento medicado en las etapas críticas de la enfermedad, para contrarrestar el ataque bacteriano.
- Control de la calidad y recambios de agua.

7.- CONCLUSIONES

Los acuacultores determinaron la presencia de una enfermedad similar al Síndrome de Taura, que posteriormente con los estudios ratificamos que se trataba del mismo, presentando las siguientes características:

- Las especies afectadas fueron *Litopenaeus vannamei* y *Litopenaeus stylirostris*.
- La especie de *Litopenaeus vannamei* es más susceptible al Síndrome de Taura que el *Litopenaeus stylirostris*.
- El agente etiológico es viral, ya que presenta cuerpos de inclusión en el núcleo.
- La especie *Litopenaeus stylirostris* se vió afectada por el Síndrome de Taura en 1998 a 1999, pensando que pudiera tratarse de otra cepa.
- La enfermedad diagnosticada es el Síndrome de Taura, presente en las granjas camaronícolas en el Estado de Sinaloa, principalmente en el municipio de Guasave.

8.- LITERATURA CONSULTADA

- BANCO NACIONAL DE COMERCIO EXTERIOR. 1997. Dirección Ejecutiva Regional de Occidente. Sinaloa-Exporta Fase II. Proyectos de Exportación de Camarón de Acuicultura. Junio 1997. 22p.
- BELL, T.A., AND D.V. LIGHTNER. 1988. **A Handbook of Normal Penaeid Shrimp Histology**. World Aquaculture Society. Aquaculture Development Program, State of Hawaii. 114 pp.
- BELL, T.A., D.V. LIGHTNER and J.A.BROCK. 1990. A biopsy procedure for the nondestructive determination of infection hipodermal and hematopietic necrosis virus (IHHNV) infection in *Penaeus vannamei*. J. Aquatic Animal Health. 2: 151-153.
- BELL, T.A. 1991. Overview of diseases and drugs needs for major aquaculture species: shrimp. Veterinary and Human Toxicol. 33: 19-23.
- BERDEGUÉ, S.F. 1986. Descripción de los sistemas de cultivo de camarones del género *Penaeus spp.* en las costas de Ecuador. Tesis de Licenciatura Biología, Facultad de Ciencias, U.N.A.M. 94 pp.
- BONAMI, J.R., D.V. LIGHTNER, R.M. REDMAN and B.T. POULOS. 1992. Partial characterization of a togavirus (LOVV) associated with histopathological changes of the lymphoid organ of penaeid shrimp. Disease of Aquatic Organism. 14: 145-152.
- BORTOLINI, J.L. 1994 .Diagnóstico de algunos patógenos que afectan al Camarón Cultivado en las Granjas de Sinaloa, México. Tesis de Licenciatura Biología, Facultad de Ciencias, U.N.A.M. 54 pp.
- BOWMAN, T.E. and L.G. ABELE. 1982. Classification of the Recent Crustacea. In: Abele, L.G. (Editor). **Sistematics, the Fossil Record and Biogeography**. In: Bliss E.D. (Editor). **The Biology of Crustacea**. Vol. 1. Academic Press. USA. 1-28.
- BROCK, J.A. and K.L. MAIN,. 1994. A guide to the common problems and diseases of cultured *Penaeus vannamei*. Ed: The Oceanic Institute. Honolulu, Hawaii. 242 pp.
- BROCK, J.A., R. GOSE, D.V. LIGHNTER and K. HASSON. 1995. An overview on Taura Syndrome an important disease of farmed *Penaeus vannamei*. In: Aquaculture '95. World Aquaculture Society. 84-94.

- CONROY, D.A. y CONROY., 1990. Manual de patología de los camarones peneidos. 2ª. Edición, Maracoy Venezuela, 197 pp.
- CONSEJO DE RECURSOS MINERALES. 1991. Monografía Geológico-Minera del Estado de Sinaloa. Ed : Semip. 159 pp.
- DIRECCIÓN GENERAL DE ACUACULTURA. 1995. Programa Nacional de Sanidad Acuícola. Informe Anual. Semarnap 331-342.
- DIRECCIÓN GENERAL DE ACUACULTURA.(1999) Datos concentrados en la Dirección General de Acuicultura: Fuente: Delegaciones Federales. Semarnap. 40-43.
- DIRECCIÓN GENERAL DE ACUACULTURA.(2000) Datos concentrados en la Dirección General de Acuicultura: Fuente: Delegaciones Federales. Sagarpa.
- HASSON, K.W., D.V. LIGHTNER, B.T. POULOS, B.L. WHITE, J.A. BROCK and J.R. BONAMI. 1995. Taura syndrome in *Penaeus vannamei*: demonstration of a viral etiology. Dis. Aquat. Org. 22. 1-26.
- HOSE, J.E., D.V. LIGHTNER, R.M. REDMAN and D.A. DONALD. 1984. Observations on the pathogenesis of the imperfect fungus, *Fusarium solani*, in the California brown shrimp, *Penaeus californiensis*. J. Invert. Pathol. 44: 292-303.
- INEGI. 1995. Estudio Hidrológico del Estado de Sinaloa. Gobierno del Estado de Sinaloa. 58p.
- INEGI. 1998. Anuario Estadístico del Estado de Sinaloa, Gobierno del Estado de Sinaloa. 404p.
- JIMÉNEZ, R. 1992. Síndrome de Taura (resumen). Acuicultura del Ecuador. En: Jiménez, R. (ed). Revista especializada de la Cámara Nacional de Acuicultura, Guayaquil 1:1-16.
- JOHNSON, S.K. 1989. **Handbook of shrimp diseases**. Department of Wildlife and Fisheries Sciences. Texas A & M University. Galveston, Texas. 25 pp.

- KROL, R.M., W.E. HAWKINS and R.M. OVERSTREET. 1990. Reo-like virus in white shrimp *Penaeus vannamei* (Crustacea: Decapoda) co-occurrence with *Baculovirus penaei* in experimental infections. *Disease of Aquatic Organism*, 8: 45-49.
- KROL, R.M., W.E. HAWKIN and R.M. OVERSTREET. 1991. Rickettsial and mollicute infections in hepatopancreatic cell of culture Pacific white shrimp (*Penaeus vannamei*). *J. Invert. Pathol.* 57: 362-370.
- LEBLANC, B.D. and R.M. OVERSTREET. 1990. Prevalence of *Baculovirus penaei* in experimentally infected white shrimp (*Penaeus vannamei*) relative to age. *Aquaculture*. 87: 227-242.
- LEBLANC, B.D. and R.M. OVERSTREET. 1991a. Efficacy of calcium hypochlorite as a disinfectant against the shrimp virus *Baculovirus penaei*. *J. of Aquatic Animal Health*. 3: 141-242.
- LEBLANC, B.D. and R.M. OVERSTREET. 1991b. Effect of desiccation, pH, heat on ultraviolet irradiation on viability of *Baculovirus penaei*. *J. of Invertebrate Pathology*. 57: 277-286.
- LEBLANC, B.D., R.M. OVERSTREET and J.M. LOTZ. 1991. Relative susceptibility of *Penaeus aztecus* to *Baculovirus penaei*. *J. of the World Aquaculture Society*. 22:173-177.
- LIGHTNER, D.V., B.R. SALSER and R.S. WHEELER. 1974. Gas bubble disease in the brown shrimp (*Penaeus aztecus*). *Aquaculture*. 4: 81-84.
- LIGHTNER, D.V. and D.H. LEWIS. 1975. A septicemic bacterial disease syndrome of penaeid shrimp. MFR paper 1143. *Marine Fisheries Review*. 37: 25-28.
- LIGHTNER, D.V., R.M. REDMAN, D.A. DONALD, R.R. WILLIAMS and L.A. PEREZ. 1980. Major diseases encountered in controlled environment culture of penaeid shrimp at Puerto Peñasco, Sonora, México. En: *Proceedings of the ninth and tenth US Japan Meeting on Aquaculture*. C.J. Sinderman. (Ed.) p.25-33.
- LIGHTNER, D.V., R.M. REDMAN, T.A. BELL and J.A. BROCK. 1983. Detection of IHNV virus in *Penaeus stylirostris* and *P. vannamei* imported into Hawaii. *J. World Maricul. Soc.* 14: 212-225.

- LIGHTNER, D.V., R.M. REDMAN and T.A. BELL. 1983a. Observations on the geographic distribution, pathogenesis and morphology of the *Baculovirus* from *Penaeus monodon*, Fabricius. *Aquaculture*. 32: 209-233.
- LIGHTNER, D.V., R.M. REDMAN and T.A. BELL. 1983b. Infectious hypodermal and hematopoietic necrosis, a newly recognized virus disease of penaeid shrimp. *J. of Invertebrate Pathology*. 42: 62-70.
- LIGHTNER, D.V. 1985. A review of the diseases of cultured penaeid shrimp and prawns with emphasis on recent discoveries and developments. *Proc. First Int. Cont. Culture of Penaeid Prawns/ Shrimp Filipinas*. 56-68 p.
- LIGHTNER, D.V. and R.M. REDMAN. 1985. A Parvo-like virus disease of penaeid shrimp. *J. of Invertebrate Pathol.* 45:47-53.
- LIGHTNER, D.V., R.P. HEDRICK, J.L. FRYER, S.N. CHEN, J.C. LIAO and G.H. KOU. 1987. A survey of cultured penaeid shrimp in Taiwan for viral and other important disease. *Fish. Pathology*. 23: 127-140.
- LIGHTNER, D.V., R.M. REDMAN and E.A. ALMADA RUÍZ. 1989. *Baculovirus penaei* in *Penaeus stylirostris* (Crustacea: Decapoda) cultured in México: Unique cytopathology and a new geographic record. *J. of Invertebrate Pathology*. 53: 137-139.
- LIGHTNER, D.V., T.A. BELL, R.M. REDMAN, L.L. MOHNEY, J.M. NATIVIDAD, A. RUYANI and A. POERNOMO. 1992. A review of some major diseases of economic significance in penaeid prawns/shrimps of the Americas and Indopacific. In: *Diseases in Asian Aquaculture*. 57-80.
- LIGHTNER, D.V., R.M. REDMAN and J.R. BONAMI. 1992a. Morphological evidence for a single bacterial etiology in Texas necrotizing hepatopancreatitis in *Penaeus vannamei* (Crustacea: Decapoda). *Dis. Aquat. Org.* 13: 235-239.
- LIGHTNER, D.V., T.A. BELL, R.M. REDMAN, L.L. MOHNEY, J.M. NATIVIDAD, A. RUYANI and A. POERNOMO. 1992b. A review of some major diseases of economic significance in penaeid prawns/shrimps of the Americas and Indopacific. In: *Diseases in Asia Aquaculture* I.M. Shariff, R.P. Subasinghe and J.R. Arthur (eds.). 57-80. Fish Health Section, Asian Fisheries Society, Manila, Filipinas.

- LIGHTNER, D.V. and R.M. REDMAN. 1992c. Geographic distribution, host and diagnostic procedures for the penaeid virus disease of concern to shrimp culturists in the Americas. In: A.W. Fast and L.J. Lester (Editor), *Culture of Marine Shrimp. Principles and Practices*. Elsevier, Amsterdam. 573-592.
- LIGHTNER, D.V., R.R. WILLIAMS, T.A. BELL, R.M. REDMAN and L.A. PÉREZ. 1992d. A collection of case histories documenting the introduction spread of the virus disease IHNV in penaeid shrimp culture facilities in Northwestern México. *ICES Mar Scr. Symp.* 194: 97-105.
- LIGHTNER, D.V. 1992e. Shrimp virus disease: Diagnosis, distribution and management. *In*: Wyban, J.A. (Ed.). *Proceedings of the Special Session on Shrimp Farming*. World Aquaculture Society, Beaton Rouge, Louisiana. Pp. 238-249.
- LIGHTNER, D.V., R.M. REDMAN, R.R. WILLIAMS and T.A. BELL. 1992f. Histopathology and clinical chemistry of cramped muscle syndrome in penaeid shrimp and its probable relationship to a dietary mineral imbalance. *J. Fish. Dis.*
- LIGHTNER, D.V. 1993. Diseases of Cultured Shrimp. *In*: Mc Vey, J.P. (ed) **CRC Handbook of Mariculture. Crustacean Aquaculture**. 5:393-486.
- LIGHTNER, D.V., R.M. REDMAN, K.W. HASSON and C.R. PANTOJA. 1995. Taura Syndrome in *Penaeus vannamei* (Crustacea: Decapoda): gross signs, histopathology and ultraestructure. *Diseases of Aquatic Organisms*. 21:53-59.
- LIGHTNER, D.V. 1996. A Handbook of Shrimp Pathology and Diagnostics Procedures for Diseases of Cultured Penaeid Shrimp. Section 3: Viruses. Ed. The World Aquaculture Society. Baton Rouge, LA.
- LUNA, L.G. 1968. Manual of histologic staining methods of the Armed Forces Institute of Pathology. 3th. ed. Mc Graw Hill, New York.
- MARTÍNEZ, C.L.R. 1993. Camaronicultura. Bases Técnicas y Científicas para el Cultivo de Camarones Peneidos. Ed: AGT Editor, S.A. 233 pp.
- OVERSTREET, R.M., K.C. STUCK, R.A. KROL and W.E. HAWKINS. 1988. Experimental infections with *Baculovirus penaei* in the white shrimp *Penaeus vannamei* (Crustacea: Decápoda) as a bioessay. *J. World Aquaculture Society*. 19: 175-187.

- PÉREZ, F.I. 1969. Western Atlantic Shrimps of the Genus *Penaeus*. *Fishery Bull.* 67(3): 461-691.
- PLAN MUNICIPAL DE DESARROLLO DE GUASAVE. 1998. H. Ayuntamiento del Municipio de Guasave. 187p.
- ROSENBERRY, B. 1994. Update on Taura syndrome in Ecuador. *Shrimp News International.* 19: 10-12.
- RUÍZ, L.A. y HERNÁNDEZ, C.R. 1999. Desarrollo de la Camaronicultura en el Sur de Sinaloa. CIAD. Unidad Mazatlán. 2p.
- SEMARNAP. (1996). Medidas para prevenir y convivir con los virus. Dirección General de Acuacultura. Boletín Informativo.
- SEPESCA. 1988. Glosario de Términos de Acuacultura. Secretaría de Pesca. México, D.F., 210 pp.
- SEPESCA. 1993. Realización de la Fase II del proyecto "Parque Camaronícola Angostura". Convenio Sepesca-Universidad Autónoma de Sinaloa. 232-234 p.
- SEPESCA. 1994. Ordenamiento Ecológico de la Zona Costera del Estado de Sinaloa. Ed: Biopesca. 432 pp.
- SEPESCA. 1994b. Desarrollo Científico y Tecnológico del Cultivo de Camarón Blanco del Golfo *Penaeus setiferus* en Estanques Circulares. Convenio Sepesca-Cinvestav. 101 pp.
- TREECE, G.D. y YATES, M.E. 1993. Manual de laboratorio para el cultivo de larvas de camarón peneido. Sea Grant College Program, Texas A&M University. 83 pp.
- WIGGLESWORTH, J. 1994. Taura Syndrome hits Ecuador Farm. *Fish Farmer* 8(3): 30-31.