

# 14

---

## Enfermedades Infecciosas más Comunes en la Camaronicultura en México y el Impacto del Uso de Antimicrobianos

<sup>a</sup>GÓMEZ GIL BRUNO, <sup>a</sup>ROQUE ANA y <sup>b</sup>GUERRA FLORES ANA L.

<sup>a</sup>CIAD, A.C. Unidad Mazatlán en Acuicultura y Manejo Ambiental. AP. 711 Mazatlán, Sinaloa. 82000 México. E-mail: bruno@victoria.ciad.mx

<sup>b</sup>Universidad Autónoma de Sinaloa. Paseo Claussen, Mazatlán 82000 México.

---

14.1.	Introducción.....	315
14.2.	Enfermedades parasitarias.....	317
14.3.	Enfermedades fúngicas.....	319
14.4.	Enfermedades bacterianas.....	320
14.5.	Enfermedades virales.....	332
14.6.	Impacto y riesgos ambientales del uso de antimicrobianos.....	238
	Agradecimientos.....	343
	Bibliografía.....	343

### 14.1. Introducción

La idea del vínculo entre las enfermedades y la calidad de agua, aparece cada vez más claramente delineada. El estrés que las condiciones ambientales subóptimas ejercen en los

organismos, extiende sus respuestas adaptativas más allá de sus posibilidades, provocando un desgaste excesivo del organismo, alcanzando un pobre desarrollo o llegando incluso a sufrir una enfermedad. La influencia de las condiciones ambientales desventajosas afecta igualmente al sistema inmunológico del camarón, limitando su eficiencia.

El estrés se hace sentir inicialmente a niveles bioquímicos y moleculares, induciendo una serie de respuestas funcionales y estructurales en la regulación hormonal, metabolismo, osmoregulación y regulación inmunológica, afectando la capacidad de sobrevivencia, crecimiento y reproducción de los organismos. Aunque los organismos acuáticos parezcan sanos durante e inmediatamente después de un periodo de estrés, un brote de enfermedad, o mortalidad crónica pueden desarrollarse más tarde en la población. Muchos de estos organismos pueden ser portadores asintomáticos de un patógeno y en condiciones normales están protegidos por los mecanismos de defensa. Cuando el sistema de defensa es debilitado o suprimido debido al estrés, el patógeno puede multiplicarse, rebasar los mecanismos de defensa y en ocasiones matar al hospedero.

Un estanque de engorda de camarón es un sistema altamente dinámico en donde interactúan estrechamente, diversos factores como: salinidad, pH, temperatura, oxígeno disuelto, así como diversos nutrientes orgánicos e inorgánicos. Las comunidades microbianas presentes en los estanques, son susceptibles a las fluctuaciones e interacciones que se dan entre estos factores y pueden ver, debido a ello, modificada su composición y número.

Por ejemplo, variables como pH, temperatura y salinidad tienen diversos valores óptimos para las distintas especies, por lo cual, sus cambios pueden favorecer a determinados grupos, rompiendo el equilibrio y permitiendo, en algunos casos, la predominancia de organismos patógenos, los cuales podrían crecer desproporcionadamente.

La correcta dosificación del alimento así como la generación y conservación apropiada de los afloramientos algales, son factores muy importantes en el mantenimiento de la calidad de agua y el equilibrio de las comunidades bacterianas, pues constituyen la principal fuente de materia orgánica, la cual debe conservar un balance con el resto del sistema. El alimento que no es consumido por los camarones, los decaimientos de las comunidades fitoplanctónicas o incluso los elementos nutritivos que no fueron absorbidos en el tracto digestivo del camarón y que se liberan con las excretas, pasan a formar parte del suministro de nutrientes, cuyo exceso, puede propiciar asimismo un acelerado incremento de las comunidades bacterianas del estanque. Además, la acumulación de desechos altamente demandantes de oxígeno para su descomposición y los productos de degradación en el fondo de los estanques (véase cap. 6), constituyen un ambiente desfavorable para el camarón.

El rol de las bacterias en un estanque de camarón no sólo debe ser enfocado desde el punto de vista de las enfermedades, pues estos microorganismos también cumplen un papel importante en el reciclamiento de los nutrientes y la degradación del detritus en el estanque y

contribuyen, por lo tanto, a mantener determinada calidad de agua.

En el presente capítulo, se pretende presentar al lector una revisión de las principales enfermedades infecciosas que afectan en la actualidad a los camarones cultivados en la costa del Pacífico Mexicano. Varias otras enfermedades quedaron fuera debido a su poca importancia en términos regionales y económicos, para obtener información sobre éstas, sugerimos la revisión del trabajo de Lightner (1993) mencionado en la bibliografía, así como los trabajos de Browdy y Bratvold (1997), Worne y García-Abad (1997) y Burford *et al.* (1998).

## 14.2. Enfermedades parasitarias

### 14.2.1. Camarón de leche (microsporidios)

Esta enfermedad es causada por protozoarios microsporidios, a los camarones afectados se les conoce por "camarón de algodón" o "camarón de leche" por la coloración característica que adquieren en el abdomen. Se reconocen tres géneros y varias especies de microsporidios registrados que afectan a los camarones peneidos, estos son:

- (1) *Agmasoma* (anteriormente llamado *Thelohania*) con las especies *A. penai* y *A. duorara*.
- (2) *Ameson* (anteriormente llamado *Nosema*), con la especie *A. nelsoni*.
- (3) *Pleistophora* (anteriormente llamado *Pleistophora*), con la especie *P. penaei*.

**Diagnóstico.** El método más usual para el diagnóstico de estos parásitos, es la histopatología mediante el uso de las tinciones de hematoxilina y eosina (H&E), Giemsa y ácido-resistentes. También se hace mediante un análisis en fresco en frotis o impresiones teñidos con Giemsa. La determinación de especies se realiza empleando microscopio electrónica de transmisión (TEM por sus siglas en inglés). Recientemente se han desarrollado pruebas mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR por sus siglas en inglés) para algunas especies. También es factible reconocer algunas de las especies por el tamaño y cantidad de esporas que tienen en un esporangio. Todas las esporas se muestran refringentes al microscopio y están dotadas de un flagelo.

*A. duorara*, *A. nelsoni* y *Pleistophora*, infectan al camarón y reemplazan las células del músculo estriado, ocasionando una apariencia opaca y blanquecina, por lo que se le conoce como "camarón de leche" y tienen una apariencia similar a un camarón cocido.

*Agmasoma penaei*, por el contrario infecta gónadas, corazón, hemolinfa, branquias, hepatopáncreas e intestino; ocasiona que las gónadas se alarguen y luzcan opaco-

blanquecinas, en las branquias produce inflamaciones blanquecinas semejantes a un tumor.

En camarones severamente afectados por alguna de las especies mencionadas, además de presentar músculo y/o gónadas opacas, la cutícula adquiere una coloración negra-azulada característica.

**Tratamiento.** En camarones no se han descrito tratamientos efectivos, aunque han habido registros para jaibas, en los cuales se han empleado anticoccídicos desarrollados para otras especies como pollos o insectos. Estudios sobre la forma de transmisión sugieren la presencia de un huésped intermediario. Se conoce que la ingesta de heces de peces portadores de las esporas de microsporidios provocan infección en los crustáceos, por lo cual una medida de gran ayuda para el control de esta enfermedad supone la eliminación de peces de los estanques.

#### 14.2.2. Gregarinas

Los agentes que ocasionan esta enfermedad también son protozoarios, pero del grupo de los Apicomplexa. Las gregarinas son parásitos de varios grupos de invertebrados, tanto intra como intercelularmente y al parecer se encuentran distribuidas ampliamente en la naturaleza. Al menos se han descrito tres géneros con varias especies de gregarinas que infectan a los camarones peneidos: *Nematopsis*, *Cephalolobus* y *Paraophioidina*.

**Diagnóstico.** El diagnóstico de esta enfermedad se realiza mediante la detección microscópica de trofozoitos o gametocistos de gregarina en el intestino medio o en sus contenidos (Miller *et al.*, 1994).

**Signos clínicos.** Las poblaciones de camarones juveniles severamente afectadas reducen su crecimiento y se nota una elevación en el factor de conversión alimentaria. Los individuos severamente infectados, es decir, con más de 100 trofozoitos por centímetro de tracto intestinal medio, muestran signos visibles de una coloración amarillenta en el intestino que se puede observar a través de la cutícula del abdomen.

Las lesiones de importancia se presentan solamente en las infecciones severas, en donde pueden producirse anomalías en el epitelio y la mucosa del intestino medio, llegando ésta última a sufrir perforaciones, ofreciendo así una ruta de entrada para bacterias oportunistas del tipo *Vibrio*. En larvas y postlarvas, los trofozoitos de gregarina se pueden apreciar en el intestino mediante un microscopio de disección. Histológicamente se puede apreciar al parásito en el lumen del intestino, en casos de infecciones graves, se puede observar una reducción de la altura de la mucosa del intestino e hiperplasia del epitelio del intestino.

**Biología de las gregarinas.** La infección del camarón requiere la presencia de organismos intermediarios portadores del patógeno, los cuales al ser ingeridos proveen las esporas que causan la infección, lo mismo sucede al ingerir las heces de estos organismos. Las esporas

germinan en el camarón para dar como resultado la formación de esporozoitos, los cuales se adhieren al intestino medio o al estómago en donde se desarrollan como trofozoitos. Al liberarse de estas superficies se les encuentra en el intestino posterior, lugar en el cual cada célula se convierte en gametocistos, los cuales dan origen diferenciadamente a micro o macro gametos. Al romperse el gametocisto y entrar en contacto los micro y macro gametos generan cigotos, los cuales son liberados al exterior, alojándose en los huéspedes intermediarios, los cuales son ingeridos por el camarón, completándose así el ciclo (Conroy y Conroy, 1990).

**Tratamiento.** Poco se ha investigado en los métodos de control de este parásito. Sin embargo, el empleo de monoenzimas sódicas, como Rumesin y Elancoban, como coccidiostáticos y antiparasitarios han resultado útiles en infecciones de bovinos y aves. Algunas granjas camaronícolas, empíricamente han tenido resultados prometedores con el uso de estos agentes. Una buena estrategia de control es la remoción y destrucción de los organismos reconocidos como intermediarios, tales como moluscos y poliquetos. Por lo cual la administración de cal, así como el secado periódico de los estanques son muy importantes para reducir o eliminar a muchos de los patógenos.

### 14.3. Enfermedades fúngicas

Varios hongos se han reconocido como patógenos de los camarones, algunos de los cuales, son más comunes de las etapas larvarias y otros son característicos de juveniles y adultos. El género más común que se encuentra en las larvas es *Lagenidium*, aunque con menor incidencia, también se han registrado los géneros *Sirolopidium* y *Haliphthoros* (Brock y LeaMaster, 1992). En los juveniles y adultos, *Fusarium* es el género que ocasiona mayores problemas, la infección es progresiva y sirve como punto de entrada a otros patógenos oportunistas (Johnson, 1989).

**Diagnóstico.** En el caso de enfermedades fúngicas larvarias, es decir, causadas por *Lagenidium* y *Sirolopidium*, la forma más fácil y común de realizar el diagnóstico es un análisis en fresco o mediante histopatología de tejidos infectados (apéndices y cuerpo), en los que se pueden observar hifas, esporangios y zoosporas. La identificación de los diferentes tipos de hongos puede realizarse mediante las diferencias en las hifas y en las distintas estructuras reproductivas.

Durante la engorda del camarón, en las enfermedades fúngicas provocadas por *Fusarium*, también es de utilidad el análisis en fresco o el examen de cortes histológicos que permitan observar las hifas y las típicas macroconidias en forma de canoa características de las estructuras reproductivas de estos hongos. También conviene utilizar medios de cultivo para

hongos, como Saboraud dextrosa.

**Signos clínicos.** En larvas y postlarvas se aprecian altas y rápidas mortalidades, la infección se presenta como una micosis sistémica con poca o nula inflamación. En los huevos y en las primeras etapas larvales (nauplios y protozoas) es más común encontrar al género *Lagenidium* (el cual también es infeccioso para los nauplios de *Artemia* spp.), mientras que en las últimas etapas larvales (mysis) y primeras postlarvales, *Sirolopidium* es el más frecuente.

En el caso de juveniles y adultos, se observan inflamaciones marcadas y melanización causadas por *Fusarium solani*, siendo las lesiones más evidentes en los apéndices, especialmente en las bases de los pereópodos y branquias. También es común observar las lesiones asociadas a abrasiones en la cutícula o heridas en general, ya que el hongo carece de la capacidad de penetrar en la cutícula intacta.

**Tratamiento.** En el caso de infecciones por *Lagenidium* spp. en larvas, se recomienda el uso de Trifluralin (Treflan®) a una concentración de 10 µg/L (0.01 partes por millón, ppm) en el agua de cultivo como medida preventiva para inactivar las zoosporas antes de introducir las larvas. Como tratamiento se recomienda una concentración de 100 µg/L (Anderson, 1990). Debido a que este compuesto es inestable en agua, debe aplicarse periódicamente (cada 8 horas), a fin de mantener la dosis terapéutica. El Trifluralin tiene una vida media de entre 30 y 138 minutos en agua de mar (Williams *et al.*, 1986), por lo que su efecto para el medio ambiente es muy bajo. Es necesario hacer énfasis en la necesidad de la aplicación oportuna de este medicamento, antes de que se generalice la micosis en la población, pues una vez establecido el hongo en el tejido larval, no puede ser inhibido por el Trifluralin. Aunque se ha señalado ser menos efectivo que el Trifluralin, también se recomienda el oxalato de verde de malaquita a una concentración de 6 a 10 ng/L como profiláctico contra la micosis larval. Es indispensable extremar las medidas sanitarias y la desinfección del equipo e instalaciones, cuidando de remover el detritus y desinfectar las superficies. Algunos desinfectantes utilizados son el hipoclorito de calcio a 500 ppm o más, la formalina a 50 ppm o el cloruro de benzalconio a 50 ppm.

Para infecciones causadas por *Fusarium*, ningún tratamiento químico ha mostrado su efectividad, pero tomando en cuenta que se trata de un hongo saprofito que se desarrolla en la materia orgánica en descomposición, deben enfatizarse las medidas apropiadas de manejo que minimicen las condiciones desfavorables del fondo y la columna de agua, el cuidado meticuloso de la higiene en las instalaciones, así como la eliminación oportuna de los animales infectados.

#### 14.4. Enfermedades bacterianas

Las bacterias del género *Vibrio*, se han registrado a menudo como patógenas oportunistas para camarón tanto en la fase de larvicultura como en la engorda (Tabla 14.1). En cada una de estas etapas algunos vibrios se han perfilado como más frecuentes, de esta manera se ha reconocido la presencia de *Vibrio parahaemolyticus*, *V. alginolyticus*, *V. vulnificus* y *Photobacterium daunselae*, (anteriormente clasificada como *V. Damsela*) principalmente en estanques de engorda de camarón así como *V. harveyi* y *V. splendidus* que se han detectado mayormente en el cultivo larvario.

A pesar de esta aparente diferenciación de los vibrios para proliferar en los diferentes ambientes, se ha registrado que *V. harveyi*, especie conocida como principal problema en la larvicultura, en épocas recientes también ha sido implicada en el lento crecimiento en estanques de engorda y mortalidades en camarones juveniles, especialmente en los primeros 45 días de cultivo. Los episodios de mortalidades fueron precedidos por cambios en las poblaciones bacterianas de vibrios, y un incremento en la presencia de las poblaciones de vibrios luminiscentes. Evaluaciones histopatológicas de los camarones afectados revelaron daños en el hepatopáncreas, en los cuales se observó una respuesta inflamatoria severa en los senos íntertubulares del mismo. Los camarones juveniles afectados tienden a desplazarse cerca de los bordes del estanque con el cefalotórax en la superficie del agua, con la apariencia de nadar y flotar verticalmente. El examen grueso de esas lesiones no reveló daños significativos en el exoesqueleto. La región del cefalotórax, en el área correspondiente al hepatopáncreas, aparece obscurecida. Los análisis bacteriológicos de las muestras revelaron la dominancia de bacterias luminiscentes.

**Tabla 14.1.** Enfermedades en las que están involucradas bacterias en camarones peneidos. En algunos casos son sólo etapas de la misma enfermedad.

Engorda	Larvicultura
Camarón manchado (brown spot)	Bacterias luminiscentes
Black splinter	Bolitas blancas
Vibriosis sistémica	Síndrome Zoea II
Síndrome gaviota (=vibriosis sistémica)	Epibiontes bacterianos
Vibriosis luminiscente	
Epibiontes bacterianos	
Hepatopancreatitis necrotizante	

#### 14.4.1. Enfermedades en la larvicultura

Los problemas ocasionados por bacterias en los sistemas de cultivo larvario han sido considerados como los principales causantes de mortalidades. Uno de los principales patógenos que se encuentran en este tipo de sistemas son las bacterias pertenecientes al género *Vibrio*, registradas en casi todos los lugares donde se cultivan larvas (Lightner, 1993, Lightner y Redman, 1998). Sin embargo, es necesario recordar que, hasta el momento, las infecciones que se han presentado en la larvicultura son ocasionadas por bacterias oportunistas que infectan cuando las larvas se han debilitado por algún otro factor biótico o abiótico. Básicamente, se pueden diferenciar dos enfermedades causadas por este género: la enfermedad causada por bacterias luminiscentes y la enfermedad de "bolitas blancas".

### **Bacterias luminiscentes**

Esta enfermedad ha sido responsable de reducciones de hasta un 70% en la productividad de laboratorios. Durante los episodios de alta mortalidad se han aislado las especies *Vibrio harveyi* y *V. splendidus* principalmente, aunque, como en la mayoría de los casos, la identificación bacteriana realizada es deficiente.

**Signos clínicos.** Las larvas infectadas por este tipo de bacterias presentan una colonización masiva en los apéndices y en el inicio del tracto digestivo y región oral. Posteriormente, conforme la infección avanza, las bacterias van colonizando el intestino medio y el hepatopáncreas para terminar en una septicemia generalizada (Lightner 1993). Un análisis mediante microscopía óptica revela densos cúmulos de bacterias en el hemocele de larvas moribundas (Lavilla-Pitogo, 1995). En la noche se pueden apreciar las larvas con luminiscencia causada por este grupo de bacterias, pero es necesario observar si la luminiscencia está en las larvas o adherida a partículas, y no en el agua.

**Diagnóstico.** Para el diagnóstico de esta enfermedad, es necesario aislar la bacteria responsable a partir de larvas moribundas que presenten un cuadro clínico característico. El aislamiento se realiza al sembrar en agar TCBS un macerado de larvas previamente desinfectadas en su exterior. Una gran abundancia de colonias luminiscentes, cercana al 100% y preferentemente de color verde, es indicativo de esta enfermedad.

La identificación de las bacterias responsables no es tan importante, ya que existen virtualmente decenas, sino es que cientos de cepas de una misma especie, y cada una de ellas, puede tener factores de virulencia distintos. Así, es natural que una cepa de *V. harveyi* sea prácticamente inocua para los camarones y otra cepa sea altamente patógena. Hasta el momento no hay una forma confiable de saber que cepa es patógena, salvo realizando bioensayos, mismos que suelen presentar resultados erráticos.

**Tratamiento.** Al ser este tipo de infección de origen bacteriano, su tratamiento se realiza



mediante el empleo de antibióticos, con la previa realización de antibiogramas para su selección. Se ha observado la rápida formación de resistencia de las bacterias luminiscentes a diversos antibióticos empleados. Desde 1990, se ha registrado la poca eficacia de varios antibióticos para su tratamiento (Baticados *et al.*, 1990), sólo cloranfenicol y algunos nitrofuranos fueron relativamente eficaces.

### **Bolitas blancas**

En el lumen o la luz de los túbulos del hepatopáncreas, se ha observado la presencia de pequeñas formaciones blancas, que han sido llamadas “bolitas blancas”, dichas bolitas son células descamadas del hepatopáncreas o hepatocitos hipertrofiados y redondeados que se ven como formaciones esféricas. Esas células a menudo llegan a ser vistas en el tracto digestivo. Se piensa que las bolitas son una reacción a la presencia de toxinas bacterianas (principalmente de *Vibrio* spp.) y de manera menos común, al efecto de metales pesados. Muchos laboratorios de producción de postlarvas han detectado casos de la enfermedad conocida como síndrome de Zoea II en donde han sido observadas “bolitas blancas”. *Vibrio alginolyticus* ha sido registrado en las larvas con el síndrome de Zoea II y mientras que *V. alginolyticus* y *V. harveyi* han sido asociados al síndrome de “bolitas blancas”. Este síndrome se ha relacionado con el desarrollo de luminiscencia, con reducción de la tasa de alimentación, nado lento, reducida respuesta de escape y altos porcentajes de mortalidad.

### **Bolitas negras**

Aunque esta enfermedad aparentemente no tiene un origen bacteriano directo, se ha incluido brevemente en esta revisión por que es común que se le asocie, incorrectamente, a una forma de “bolitas blancas”. Las bolitas descritas en este síndrome contienen una sustancia oscura que ha sido identificada como clorofila. Probablemente la aparición de esta bolitas negras se deba a toxinas producidas por bacterias asociadas con el tracto digestivo que causan desordenes metabólicos y una mala digestión de las algas ingeridas. La presencia de estas bolitas negras y alteraciones en el cultivo larvario es desconocida.

#### **14.4.2. Vibriosis durante la engorda**

Quizá el mayor impacto que ocasionan las bacterias es durante la fase de engorda, por la cantidad de producto involucrado, sin embargo, las bacteremias son una de las enfermedades menos comprendidas en la camaronicultura. La vibriosis puede ser definida como una

infección causada por bacterias del género *Vibrio*. Prácticamente todas las especies de *Vibrio* han sido encontradas en camarones con problemas, pero esto no implica que sean las responsables primarias de la infección, sino que debido a su carácter oportunista, proliferan cuando el camarón se encuentra debilitado.

Históricamente *Vibrio parahaemolyticus*, *V. alginolyticus*, *V. vulnificus* y *Photobacterium damselae* han causado problemas en estanques de engorda, mientras que *V. harveyi* y *V. splendidus* se reconocen como dominantes en el cultivo larvario. Sin embargo, muchas de estas especies también han sido encontradas en la hemolinfa y el hepatopáncreas de juveniles sanos de *L. vannamei* (Gómez-Gil *et al.*, 1998).

En épocas recientes, se ha observado que *V. harveyi*, ha causado mortalidades y lento crecimiento también en estanques de engorda. Sin embargo, todas estas especies y cepas son patógenos oportunistas, esto es que sólo infectan al camarón cuando éste se encuentra debilitado por algún otro factor, como por otro patógeno. Hasta el momento, sólo *V. penaeicida* ha sido probado como verdadero patógeno primario para *P. japonicus* del Japón (Ishimaru *et al.*, 1995) y para *L. stylirostris* cultivado en Nueva Caledonia, en ambos casos con resultados desastrosos (Costa *et al.*, 1998). En México, afortunadamente, esta bacteria aún no ha sido registrada. Diversas variantes de vibriosis se han señalado y muy comúnmente, el nombre que se le ha dado depende del lugar en el camarón donde se localice la infección, pero en realidad se trata de la misma enfermedad.

### **Camarón manchado o “brown spot disease”**

En este síndrome se incluyen aquellos problemas relacionados con infecciones en la cutícula, apéndices o branquias. Se presentan lesiones localizadas en tonos de café a negro, en las cuales la cutícula se encuentra erosionada. Es una enfermedad autolimitante y cuando el camarón muda es generalmente eliminada. Esta infección, además de estar asociada a *Vibrio sp.*, también involucra a otras bacterias oportunistas como *Aeromonas sp.*, *Spirillum sp.* y *Flavobacterium sp.* y representa una amenaza para las poblaciones de camarones cuando éstas se encuentran bajo severo estrés. Si no es controlada, esta enfermedad se vuelve más grave dando lugar al desarrollo de “astillas negras”, que a su vez puede llegar a convertirse en una “vibriosis sistémica”.

En los sistemas de cultivo intensivo el espacio restringido que comparten los organismos promueve la competencia por el espacio y así las peleas entre organismos ocasionan heridas en el exoesqueleto y abren puertas de entrada para las bacterias quitinoclásticas. Generalmente estas infecciones comienzan con lesiones en la cutícula producidos por agresiones entre los animales, manejo descuidado, etc. Las bacterias que se encuentran en la

superficie del camarón o en el agua circundante penetran en la herida y mediante la producción de enzimas quitinolíticas empiezan a degradar la cutícula. El camarón como defensa produce melanina, cuya función es bloquear la penetración de las bacterias, esta sustancia tiene una coloración negra o oscura y esta es la razón por la que se observen manchas negras en el camarón. Si la infección no es detenida en la superficie cuticular, las bacterias pueden continuar degradando hasta penetrar al interior de los tejidos. Comercialmente, el camarón se deprecia debido al mal aspecto que ocasionan las manchas en la "cáscara" y muchas veces es incluso rechazado por el consumidor.

### **Astillas negras o "Black splinter"**

No existe un nombre en español para esta enfermedad, pero podría traducirse como astillas negras. Esta es una forma crónica de vibriosis, empieza con pequeñas lesiones localizadas en la cutícula que se infectan secundariamente con especies de *Vibrio* y se melanizan (ver sección anterior). La infección progresa hasta desarrollar áreas ennegrecidas en el tejido muscular y si estas lesiones se erosionan y los camarones no mueren de infección generalizada, las manchas permanecerán en la cutícula para siempre. Esta forma de vibriosis parece ser más común en camarones adultos debido, probablemente, a que los camarones grandes son más propensos a herirse entre sí por disputas territoriales, sexuales o por alimentos.

### **Vibriosis sistémica**

Esta enfermedad se considera una infección generalizada que involucra varios sitios como: cutícula, hepatopáncreas, órgano linfoide, glándula antenal, corazón, hemolinfa y músculo estriado (Brock y Main, 1994). Los camarones presentan señales de severo estrés que comprenden: opacidad de la musculatura abdominal y anorexia (no comen), expansión de los cromatóforos y flexión ocasional del abdomen cerca del tercer segmento abdominal; se les observa nadando erráticamente en la superficie y orillas de los estanques (Lightner 1988; Ruangpan y Kitao, 1992; Lightner y Lewis 1975). La coagulación de la hemolinfa es muy lenta y con apariencia turbia. La cantidad de hemocitos puede reducirse drásticamente (Lightner y Lewis 1975). En larvas y postlarvas hay algunos síntomas claros de vibriosis que incluyen: la melanización y necrosis de la punta de los apéndices y la presencia de numerosas y visibles bacterias en el hemocele de organismos moribundos. Los signos clínicos también incluyen inflamación tanto del hepatopáncreas como del tejido muscular infectado, normalmente contiene un fluido de apariencia lechosa en los lugares donde se da la inflamación (Ruangpan

y Kitao 1992).

### **Síndrome gaviota**

Esta es una manifestación más de vibriosis, este síndrome ha sido asociado con la alta mortalidad de *L. vannamei* que ha alcanzado hasta un 90% en camarones cultivados. Su nombre proviene de la presencia de gaviotas que se alimentan de los camarones moribundos que nadan en la superficie o en las orillas de los estanques (véase capítulo 5).

En estudios realizados a camarones moribundos se muestra una bacteremia aguda y los signos gruesos son similares a la vibriosis aguda observada en *P. monodon* y *P. japonicus* y descritos en la sección de vibriosis sistémica. La bacteria más frecuentemente aislada de estos camarones es un vibrio que produce colonias verdes en agar TCBS. Se ha observado que algunos factores ambientales como alta temperatura, cambios en la salinidad y elevadas concentraciones de nitrógeno han contribuido en los brotes de esta enfermedad. También se han visto involucrados factores como: conteos inusualmente altos de bacterias en las tomas de agua, delicado estado de salud en los camarones debido a la presencia de virus y gregarinas y altos niveles de nutrientes en la entrada de agua con baja recirculación.

### **Vibriosis luminiscente en estanques de engorda**

*Vibrio harveyi* es la bacteria causal de la vibriosis luminiscente y, como en la mayoría de las bacteremias, constituye parte de la flora normal de las aguas costeras y lagunares. Esta bacteria puede ser aislada durante todo el año (O'Brien y Sizemore, 1979), aunque se ha detectado mayormente en los meses de verano (Ruby y Nelson, 1977). Este microorganismo puede adherirse a las superficies de los crustáceos marinos o establecerse en el tracto digestivo de dichos organismos al ser ingerido. Esta ruta de entrada, muy probablemente, es el mecanismo por medio del cual este patógeno, presente en cantidad elevada dentro del estanque, puede ingresar al camarón a través del agua o el alimento, iniciando así una colonización. Los episodios de mortalidad han sido precedidos por cambios en las poblaciones bacterianas de *Vibrio* en los estanques con incrementos en la presencia de bacterias luminiscentes (Lavilla-Pitogo *et al.*, 1998). El examen grueso de esas lesiones no reveló daños significativos en el exoesqueleto. En la región del cefalotórax, el área correspondiente al hepatopáncreas aparece oscurecida.

Los camarones juveniles son los más afectados, como en otros casos, éstos organismos se desplazan cerca de los bordes del estanque, con el cefalotórax sobre la superficie del agua, con la apariencia de nadar y flotar verticalmente. El hepatopáncreas es, principalmente, el

órgano afectado por la mayoría de los patógenos bacterianos del camarón y es también el sitio más dañado por *V. harveyi*. Este patógeno invade masivamente el hepatopáncreas, provocando mortalidades como respuesta a una severa inflamación que abarca a todo el órgano, en donde puede observarse también melanización, fibrosis y necrosis. En los juveniles de mayor edad (mayores de 45 días de cultivo), la infección se presenta de manera crónica, en donde sólo unos cuantos túbulos del hepatopáncreas se ven afectados, lo que provoca un crecimiento lento. Este cuadro causa severos problemas en el camarón debido a que el hepatopáncreas tiene un papel central en la realización de las funciones digestivas, pues ahí se absorben y almacenan nutrientes, por lo cual, esta disfunción altera severamente el desarrollo del camarón.

**Métodos de diagnóstico de vibriosis en la engorda.** Los camarones con vibriosis muestran un comportamiento que puede incluir periodos de nado errático o desorientado con periodos de letargia. Los organismos dejan de comer (anorexia) por lo que el intestino se observa vacío, también el músculo abdominal puede notarse opaco y los cromatóforos del cuerpo en general expandidos. El hepatopáncreas puede observarse expandido, decolorado y, en casos extremos, licuado. En el intestino puede detectarse un fluido lechoso.

Tanto el hepatopáncreas como la hemolinfa poseen una carga bacteriana regular, por lo que es necesario diferenciar los niveles bacterianos considerados normales, de los que reflejan una patología. En Asia se considera, en relación de bacterias luminiscentes presentes en hepatopáncreas,  $10^4$  UFC/ por hepatopáncreas (HP) como un valor umbral o de riesgo y, a  $10^2$  UFC/HP como un "nivel de seguridad" de bacterias de este tipo que pueden ser toleradas por el camarón (Leaño *et al.*, 1998). Otros autores han obtenido niveles de  $4.3 \times 10^4$  UFC/g de hepatopáncreas en agar TCBS (potencialmente vibrios) de camarones *L. vannamei* sanos (Gómez-Gil 1998). Respecto a la hemolinfa, la presencia de bacterias en organismos sanos es menor a las encontradas en hepatopáncreas, sin embargo es común aislar bacterias, incluso en agar TCBS, donde se han encontrado valores de  $10^3$  UFC/ml, pero sólo en algunos de los organismos muestreados (Gómez-Gil, *et al.*, 1998). Por lo tanto, la presencia de bacterias en órganos internos de camarones no es indicativo de un proceso infeccioso. Para el diagnóstico es esencial determinar las cantidades y los tipos de bacterias presentes en agar TCBS principalmente, tanto en hemolinfa como en hepatopáncreas.

Las evaluaciones histopatológicas de los camarones afectados han revelado daños en el hepatopáncreas como órgano blanco, mostrando una respuesta inflamatoria severa en los senos íntertubulares del mismo. Se puede observar una necrosis extensiva, formación de nódulos melanizados en el órgano linfoide; estos nódulos generalmente tiene bacterias en el centro que han sido encapsuladas por capas de hemocitos. También se pueden encontrar nódulos en el corazón, branquias, hepatopáncreas, gónadas y musculatura en general. Debido a que no existen unos signos clínicos exclusivos para la vibriosis, es necesario, para un

correcto diagnóstico, tomar en cuenta todos los síntomas y signos mencionados anteriormente.

**Prevención.** Actualmente no existen tratamientos preventivos que hayan sido probados claramente. Como en todas las enfermedades de camarones, la mejor medida preventiva es mantener una calidad del agua y del estanque en general, lo mejor posible. Se aconseja mantener a las bacterias luminescentes por debajo de los niveles de riesgo,  $10^4$  UFC/HP, aunque debe tomarse en cuenta que esto también dependerá de los niveles de bacterias luminiscentes en el agua del estanque. Una de las medidas utilizadas para resolver los problemas provocados por las altas cargas bacterianas en el agua de ingreso, es el uso de reservorios en donde puede llevarse a cabo una reducción efectiva del número de bacterias, usando sedimentación y tratamiento de agua con algunos productos químicos (Primavera *et al.*, 1993).

Recientemente han salido al mercado una infinidad de productos para controlar y reducir las cargas de bacterias en estanques, pero en muy contadas ocasiones se ha probado experimentalmente su eficacia. Lo mismo se puede decir para los inmunoestimulantes, no existen resultados científicamente comprobados que demuestren una protección en los camarones contra el ataque de bacterias patógenas.

#### **14.4.3. Tratamiento de enfermedades bacterianas en la engorda**

Como en el caso de todas las infecciones bacterianas, el método de tratamiento más usado es el empleo de antibióticos. Su uso ha sido causa de mucha controversia y abuso por la industria. Se han publicado algunas reglas que deberían seguirse para el uso adecuado de antibióticos en la camaronicultura (Chanratchakool *et al.*, 1995):

- (1) Es indispensable mejorar el ambiente de los estanques de cultivo.
- (2) Sólo usar los antibióticos cuando sea necesario y únicamente para infecciones bacterianas.
- (3) Usar antibióticos para los cuales las bacterias responsables sean sensibles, para esto, es indispensable determinar la sensibilidad de las bacterias mediante análisis de laboratorio.
- (4) Usar sales de antibióticos frescos y provenientes de fuentes confiables.
- (5) Realizar un tratamiento con una dosis adecuado y por un tiempo mínimo de 5-7 días, dependiendo del antibiótico usado.
- (6) Terminar el tratamiento por lo menos 15-21 días antes de la cosecha para permitir la eliminación de residuos del antibiótico del músculo del camarón.

Un paso importante para iniciar un tratamiento antibacterial, es determinar primero si el problema observado realmente es debido a bacterias y si no es otro el agente causal. Una vez

confirmada la etiología bacteriana del problema, mediante análisis de laboratorio y observaciones en granja, se debe determinar a que antibiótico o antibióticos son sensibles las bacterias y en que concentración deben usarse; ya que las cepas responsables pueden variar ampliamente en sus características de resistencia a antimicrobianos; es prácticamente indispensable determinar dicha sensibilidad cada vez que exista un problema. A veces, cuando se tiene un seguimiento cuidadoso de la granja, es posible emplear el antibiótico que ya ha probado tener éxito en episodios anteriores.

Elegir que antibiótico se debe usar no es un procedimiento que deba tomarse a la ligera, es por ello que en este capítulo no se proporcionan dosis, únicamente mencionaremos que, actualmente, los antibióticos que mejor funcionan son el florfenicol, el enrofloxacin y la sarafloxacin. Se sigue usando la oxitetraciclina por su supuesto efecto contra bacterias intracelulares (ver NHP) pero su eficacia contra vibrios es muy baja. Para mayores detalles ver la sección última de este mismo capítulo.

#### **14.4.4. Enfermedades causadas por epibiontes bacterianos**

A este tipo de enfermedad se le conoce comúnmente como "enfermedad de las branquias" ("black gill disease" en inglés). Los epibiontes son organismos que viven adheridos al exoesqueleto de los crustáceos en cualquier estadio de desarrollo (Johnson, 1989). Si bien no se le puede clasificar a esta enfermedad como infecciosa, si se ha considerado incluirla por que están involucrados agentes potencialmente patógenos y por el impacto que puede tener en el cultivo. El principal epibionte de origen bacteriano es *Leucothrix mucor*, éste se encuentra en una gran variedad de crustáceos bentónicos, tanto en huevos y larvas como en detritus. Es una bacteria filamentosa de longitud variable, dos micras de diámetro, saprofita que no penetra en la cutícula del crustáceo. Se ha registrado para casi todas las especies del género *Penaeus* o *Litopenaeus*.

**Síntomas.** Normalmente, este tipo de organismos tienden a presentarse adheridos a los apéndices y las setas, pero en especial a las branquias y sus estructuras accesorias. Se alimenta de nutrientes disueltos en el agua, por lo que su presencia puede indicar altas concentraciones de nutrientes. En estos crecimientos filamentosos algunos otros microorganismos quedan atrapados o bien se desarrollan causando serios daños, estos pueden ser otras bacterias como *Thiothrix*, *Flexibacter* y *Cytophaga*; algas verde-azules y otras del tipo filamentoso, *Spirulina*, *Schizothrix* y protozoarios peritricos (Aguado y Bashirullah, 1995). Estos agregados pueden llegar incluso a obstaculizar el intercambio gaseoso por un cubrimiento total de las lámelas ocasionando muerte por asfixia. Las branquias, en estos casos, pueden presentar una coloración que va de amarillenta a verdosa o café, dependiendo

del color de los epibiontes y de las partículas adheridas a estos; al impedirse el intercambio gaseoso el tejido empieza a morir presentando zona necróticas, de ahí el nombre común de enfermedad de branquias negras. Las branquias se notan delgadas o papiráceas. Cuando el organismo muda en condiciones no extremas, los epibiontes se desechan junto con la exuvia.

**Efectos.** Esta bacteria es particularmente peligrosa en estadios larvales y postlarvales, puede llegar a causar grandes mortalidades rápidamente debido a que las larvas se enredan en los filamentos, dificultando así su movimiento. También, en los casos no tan graves, entorpece el crecimiento del organismo. La aparición de esta enfermedad puede prevenir al acuicultor sobre el estado de salud de sus camarones; ya que camarones que adolecen de una enfermedad sistémica no se acicalan debidamente, permitiendo así la proliferación de estos epibiontes.

**Diagnóstico.** La detección de esta bacteria se realiza mediante análisis directo de las lámelas y/o apéndices del organismo bajo el microscopio en preparaciones frescas. Es mejor efectuar la observación con aumento de 100X para evitar confundirlas con algas. A simple vista, las branquias se observan cubiertas por lodo u otros detritos, por lo que es conveniente lavar el apéndice antes de hacer la preparación fresca. Debido a que estos crecimientos bacterianos comúnmente se desarrollan junto con micelio fúngico o con algas verde-azules, es muy fácil confundirlos entre sí.

**Tratamiento.** Varios tratamientos han sido empleados para combatir este microorganismo. Principalmente se han usado los siguientes fármacos: "Cutrine-Plus" (compuesto de cobre soluble en agua), oxalato de verde de malaquita, formalina, "Egusa" (CuCl), permanganato de potasio, penicilina, estreptomina, terramicina, cloromicetina, gentamicina, ácido nalidíxico y acridina, o bien combinaciones de estos.

El fármaco que más ha sido indicado como efectivo es "Cutrine-Plus" o "Aquatrine", dependiendo de la marca comercial. Se han observado que concentraciones de este medicamento superiores a 0.3 mg/L causan la muerte de larvas en seis horas. Otros tratamientos recomendados son: inmersión en una solución de permanganato de potasio aunque puede causar daños a las branquias; inmersión en furanace o en verde de malaquita. También se han empleado algunos antibióticos como la oxitetraciclina, la neomicina y la estreptomina.

**Prevención.** Agua de baja calidad o rica en materia orgánica es factor primordial para un buen desarrollo e infestación de esta bacteria. Es conveniente impedir un decremento en los niveles de oxígeno y evitar el estrés en los camarones. También se recomienda una análisis periódico de los organismos.

#### **14.4.5. Hepatopancreatitis necrotizante o NHP**



La inflamación y necrosis del hepatopáncreas en camarones peneidos, también conocida como hepatopancreatitis necrotizante o NHP (por sus siglas en inglés), fue descrita por primera vez en 1985, como hepatopancreatitis granulomatosa, por Ken Johnson en camarones cultivados de Texas, en donde mermó considerablemente la producción de *Litopenaeus vannamei*. En 1993 se detectó una enfermedad con las mismas características en camarón cultivado en Perú. La hepatopancreatitis necrotizante también es conocida como: Texas necrotizing hepatopancreatitis (TNHP); Texas pond mortality syndrome (TPMS) y como Perú necrotizing hepatopancreatitis (PNH). A esta enfermedad se le ha asociado con pérdidas que van desde 20 a 95 % en las granjas del hemisferio occidental.

**Agente causal o etiológico.** El agente causal de esta enfermedad es una bacteria pequeña, Gram-negativa, intracelular, tipo rickettsia y pleomórfica, es decir variable en forma y tamaño (Krol *et al.*, 1991). Las rickettsias son bacterias intracelulares parasíticas, la mayoría son Gram-negativas y sólo pueden reproducirse intracelularmente. A ello la obliga su carencia de un sistema enzimático que genere la energía suficiente para su reproducción. Estas bacterias se reproducen por fisión binaria en la célula huésped. Esta característica dificulta su diagnóstico, pues no puede cultivarse con los métodos microbiológicos rutinarios. Cabe mencionar que esta enfermedad se asocia a condiciones de salinidad elevada y al parecer no ocurre en salinidades menores de 10 partes por mil. Hasta la fecha no se conoce el modo de transmisión.

**Tejidos u órganos afectados.** Esta bacteria ataca las células del epitelio del hepatopáncreas, por lo cual este órgano toma una coloración pálida y se encoge debido a la inflamación crónica, las células hepatopancreáticas aparecen hipertrofiadas y con grandes masas bacterianas en el citoplasma. Las células del hepatopáncreas infectadas pierden funcionalidad y se vuelven necróticas, generan una intensa respuesta inflamatoria, que resulta en la formación de múltiples lesiones granulomatosas en el hepatopáncreas. También se presentan otras infecciones bacterianas en el hepatopáncreas necrótico. Este cuadro causa severos problemas en el camarón debido a que el hepatopáncreas tiene un papel central en la realización de las funciones digestivas, pues ahí se absorben y almacenan nutrientes, por lo cual, esta disfunción alterará severamente el desarrollo del camarón.

**Signos clínicos.** Los signos gruesos mostrados por los camarones con NHP severa son: drástica reducción en el consumo de alimento y el crecimiento, cutículas blandas, branquias oscurecidas o negras, aspecto obscuro debido a la expansión de cromatóforos en los bordes de los urópodos o pleópodos, debilidad, letargia y mortalidad. El tracto digestivo aparece vacío y el hepatopáncreas pálido y reducido de tamaño, debido a la inflamación crónica. NHP se presenta en camarones juveniles y subadultos y ha sido registrada en *Litopenaeus vannamei* principalmente, al parecer *Litopenaeus stylirostris* es una especie menos susceptible. (Brock y Main, 1994).

**Diagnóstico.** El método rutinario más utilizado para hacer la detección de este agente es la histopatología. También se han utilizado sondas moleculares o sondas genéticas, ya sea mediante Dot Blot hibridación *in situ*. También se ha empleado la técnica de la PCR y el examen del tejido afectado por medio de microscopía electrónica.

**Tratamiento.** Hasta el momento el único fármaco que se ha indicado como efectivo para tratar bacterias intracelulares de camarones es la oxitetraciclina.

## 14.5. Enfermedades virales

Se han registrado alrededor de 20 virus que afectan a los camarones en cultivo y en el medio natural a nivel mundial (Lightner y Redman 1998), sin embargo, en este capítulo se tratarán sólo aquellos que comúnmente causan daños en México. Es importante recalcar que la presencia o detección del virus, no implica que ya exista una enfermedad establecida.

### 14.5.1. Síndrome del Virus de la Mancha Blanca

Esta enfermedad, de reciente (1999) aparición en México, es conocida por WSSV por sus siglas en inglés. Es causada por un virus cuya clasificación no está completamente establecida, pero se piensa que es semejante a los báculo virus, es un virus de ADN (ácido desoxirribonucleico) de cadena doble.

**Diagnóstico.** Los métodos más comunes de diagnóstico son mediante histología con tinción de Hematoxilina-Eosina (H&E), se deben observar cuerpos de inclusión principalmente de color rosado (eosinofílicos) a ligeramente azulosos (basofílicos) en núcleos hipertrofiados de las células del epitelio cuticular y células del tejido conectivo.

El análisis en fresco es de mucho valor para el diagnóstico en el campo y la observación de cuerpos de inclusión al microscopio es indicativa de la presencia del virus de la mancha blanca. Finalmente, la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés) es en la actualidad la técnica más confiable para la detección de este patógeno, principalmente para la detección temprana. Sin embargo, hasta el momento, pocos sitios tienen personal capacitado para su correcta realización.

**Signos clínicos.** La enfermedad no está descrita en la literatura para especies de camarón americanas, la descripción que sigue está basada en observaciones hechas en *Penaeus monodon*. El camarón agudamente afectado muestra una rápida reducción en el consumo de alimento, se observa letárgico, desarrolla pequeñas manchas blancas en la cutícula (de ahí el nombre de enfermedad de la "mancha blanca") de 0.5 a 2 mm de diámetro, las cuales son

más aparentes en la superficie interna del caparazón. Las manchas blancas presentan depósitos anormales de sales de calcio en la epidermis cuticular. En muchos casos el camarón moribundo muestra una coloración de rosa a café rojizo, debido a la expansión de los cromatóforos cuticulares y pocas o ninguna mancha blanca. Poblaciones de camarón que muestran estos signos tienen altos índices de mortalidad alcanzando el 100% en 3 a 10 días de haberse establecido los signos clínicos.

**Tratamiento.** Es prácticamente imposible, en este momento, tratar un brote de enfermedad de la mancha blanca. Sin embargo, hay varias reglas de manejo sanitario que ayudan a prevenir brotes de enfermedad, aun después de haberse detectado la presencia del virus en un estanque. Ninguno de estos métodos es completamente eficiente pero todos ayudan. La regla más importante es que no existan cambios bruscos en la calidad del agua, estos cambios causan estrés en el camarón y lo vuelven más susceptible a potenciales patógenos. Cambios en la salinidad y en el pH han sido relacionados con brotes de Mancha Blanca en Asia y América Latina. Una densidad de siembra baja ayuda a mantener una mejor calidad del agua y causa menos estrés entre los organismos en cultivo, además que disminuye la tasa de transmisión por canibalismo.

#### 14.5.2. **Báculovirus penaei**

Este virus es también conocido por sus siglas BP, es un virus de ADN de cadena doble. Al parecer, existen varias cepas de este virus, las cuales es probable que tengan orígenes geográficos diferentes.

**Diagnóstico.** Los métodos de diagnóstico más comunes son: análisis directo al microscopio de preparaciones de heces maceradas, hepatopáncreas o intestino medio y observación de cuerpos de oclusión polihédricos (PIB). Los PIB son tetraedros o pirámides en tres dimensiones y su tamaño va de menos de 0.1  $\mu\text{m}$  a cerca de 20  $\mu\text{m}$  de la base de la pirámide al ápice, con una altura vertical de 8-10  $\mu\text{m}$ .

Mediante la histología con tinción de hematoxilina-eosina, se observan PIBs en los órganos y tejidos blanco (hepatopáncreas e intestino medio), los cuales son eosinofílicos. Además de la presencia de PIBs.

El método que mayor especificidad tiene, es la hibridación *in situ* con el uso de sondas moleculares, las cuales están disponibles comercialmente.

**Signos externos.** El BP puede causar epizootias serias en etapas larvarias, postlarvarias o juveniles en varias especies de camarones (*P. duorarum*, *P. aztecus*, *P. setiferus*, *P. marginatus*, *L. vannamei*, *P. schmitii*, *P. paulensis* y *P. subtilis*). En laboratorios de producción larvaria, las epizootias son a menudo agudas con altos índices de mortalidad. BP puede aparecer primero en protozoa (Pz) y en mysis, pero la enfermedad está registrada como más

severa en mysis y las mortalidades acumulativas pueden alcanzar hasta el 90% en casi todas las poblaciones afectadas; para el estadio de postlarva 5 (PL5), la mortalidad puede decrecer rápidamente. Las mysis y postlarvas afectadas pueden exhibir una línea blanquecina en el intestino medio, visible a través del abdomen.

En postlarvas y juveniles, especialmente si son criados en estanques terrosos y a altas densidades de cultivo, la prevalencia y severidad de la infección por BP puede ser alta y el curso de la enfermedad puede ser subagudo o crónico, pero generalmente con mortalidades insignificantes. Los signos evidentes de infección por BP incluye índices reducidos de alimentación y crecimiento e incremento en las enfermedades por epibiontes y epicomensales. Hay evidencia de que exposiciones a niveles bajos de determinados químicos como PCBs (bifenilos policlorinados por sus siglas en inglés), aumentan la prevalencia de BP en poblaciones de camarones peneidos bajo condiciones experimentales.

**Tratamiento.** En la actualidad el BP no es comúnmente asociado a mortalidades, ni en laboratorio ni en engorda, así que no hay un tratamiento de elección. No se debe olvidar que en su presencia aumentan los problemas por epibiontes y epicomensales así que mantener las condiciones del agua tan constantes como sea posible, puede contribuir significativamente a la solución de este problema.

### 14.5.3. Necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética (IHHN)

La necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética (IHHN, por sus siglas en inglés) y el síndrome de rostro deforme (RDS, por sus siglas en inglés) son causados por un parvovirus, el virus IHHN. Éste es un virus de ADN de cadena sencilla. Este virus, si bien ya es endémico en nuestro país, sigue causando graves pérdidas en la industria al ocasionar que las tallas de los camarones cosechados sean altamente dispares. Esto, para el productor es negativo económicamente al tener que vender parte de su producto a precios inferiores al estimado.

**Diagnóstico.** Los métodos de diagnóstico más comúnmente usados para detectar este virus son la histología, mediante la tinción de hematoxilina-eosina, la observación histológica de un cuerpo de Cowdry prominente tipo A, eosinofílico, intranuclear, con núcleos hipertrofiados de células de tejidos de origen ectodermal (branquias, epidermis, epitelio hipodermal, de intestino anterior y posterior y cordón nervioso) y mesodermal (órganos hematopoyéticos, glándula antenal, gónadas, órgano linfóide, tejido conectivo y músculo estriado) son indicativos de la presencia del virus IHHN. Las sondas moleculares comerciales son una técnica fácil y barata de usar. Se pueden usar técnicas moleculares más confiables, pero más caras como son la hibridación *in situ* y la PCR.

**Signos clínicos.** Esta enfermedad afecta principalmente al camarón azul, *Litopenaeus stylirostris* y ha sido la principal causa del desarrollo del cultivo de camarón blanco,

#### *Litopenaeus vannamei* en México.

En *L. stylirostris* esta enfermedad es aguda, causando altas mortalidades en juveniles. No hay información de que las larvas o postlarvas tempranas infectadas por este virus se enfermen, sin embargo, a partir de postlarva 35, los organismos pueden enfermar y morir masivamente. Organismos adultos infectados, por lo general no mueren de esta enfermedad. Los signos de esta enfermedad, al igual de muchas enfermedades del camarón, no son específicos. Normalmente hay una reducción en el consumo de alimento, seguida de cambios en el comportamiento y de apariencia. Los camarones afectados emergen lentamente a la superficie de los estanques de cultivo, después exhiben problemas motores, para posteriormente voltearse y lentamente hundirse (con el vientre hacia arriba) hasta el fondo del estanque. Estos camarones pueden repetir el proceso por varias horas hasta que están demasiado débiles para continuar, o hasta que son atacados y canibalizados. *L. stylirostris* en esta etapa de la infección tiene manchas blanquecinas en la epidermis cuticular, especialmente en la unión de los terguitos del abdomen, dando al camarón una apariencia manchada. Estas manchas más tarde se destiñen.

En el camarón blanco, *L. vannamei*, esta enfermedad se presenta de un forma crónica y se observa el RDS (síndrome del rostro deforme). Los camarones juveniles con este síndrome muestran rostros torcidos o deformes, antenas arrugadas, cutícula áspera, y otras deformidades cuticulares. Las poblaciones de juveniles con RDS muestran una amplia disparidad de tallas con muchos organismos menores de lo esperado.

**Tratamiento.** Como en el caso de la mayor parte de las enfermedades virales, no hay una medicina antiviral que trate esta enfermedad, pero si algunas reglas de manejo que pueden ayudar a disminuir las pérdidas significativas debidas a la presencia de este virus. En el caso del virus IHHN, como en la mayor parte de los virus, atenuar los factores de estrés es crucial, por lo cual sembrar las postlarvas en los estanques de engorda a muy bajas densidades, es la estrategia de manejo que mejores resultados ha dado.

#### **14.5.4. Parvovirus hepatopancreático**

Como su nombre lo indica, esta enfermedad es causada por un parvovirus, que es un virus de ADN de cadena sencilla y conocido por sus siglas en inglés como HPV.

**Diagnóstico.** El diagnóstico de la presencia de este virus se hace por histología con tinción de hematoxilina-eosina, en la que se observan cuerpos de inclusión intranuclear, generalmente únicos y prominentemente basofílicos, en núcleos hipertrofiados de células epiteliales en túbulos del hepatopáncreas.

Se pueden hacer análisis en fresco usando una tinción de Giemsa, con la cual es posible

observar los cuerpos de inclusión viral. Existen también sondas moleculares para la detección de este virus.

**Signos externos.** Los signos más evidentes de HPV no son específicos. En infecciones severas se puede apreciar un hepatopáncreas blanquecino y atrofiado, tasa de crecimiento baja, anorexia, actividad reducida y consecuentemente un incremento en la cantidad de organismos epicomensales en branquias y superficies, opacidad de los músculos abdominales, e infecciones secundarias por patógenos oportunistas como bacterias del género *Vibrio*. No se han registrado mortalidades debidas a HPV.

**Tratamiento.** Normalmente no se requiere un tratamiento especial, pues no se han registrado mortalidades asociadas exclusivamente a este virus y no se sabe si actúa como un verdadero patógeno.

#### 14.5.5. Síndrome del Taura

Esta enfermedad es causada por el virus del síndrome de Taura, TSV por sus siglas en inglés. Es un virus de ARN de cadena sencilla y llamado así por que se registró por primera vez en la región del río Taura en Ecuador. Durante algún tiempo se consideró que esta enfermedad era causada por agentes químicos (fungicidas) usados en la industria bananera de la región, pero la etiología viral ha sido plenamente establecida.

**Diagnóstico.** Los métodos de diagnóstico más comunes son la histología con tinción por hematoxilina-eosina con observación de áreas de necrosis multifocales en el epitelio cuticular en la superficie general del cuerpo, todos los apéndices, branquias, esófago, intestino y estómago. Frecuentemente son afectados el tejido conectivo subcuticular y las fibras adyacentes del músculo estriado basal a las células epiteliales cuticulares. Las lesiones multifocales se deben a que el citoplasma de las células afectadas muestra un incremento en su eosinofilia, picnosis y cariorexis nucleares. La ausencia de infiltración de hemocitos u otros signos de respuesta inflamatoria del huésped ayuda a distinguir entre fases aguda, de recuperación y crónica. Los núcleos picnóticos o cariorécticos y en general las inclusiones citoplásmicas esféricas se presentan en la fase aguda, con lesiones con apariencia “apimientada” que son consideradas exclusivas de esta enfermedad. Existen sondas genéticas comerciales y otras que se usan en hibridación *in situ*, estas últimas son mucho más confiables pero menos prácticas para usar.

**Signos externos.** El síndrome de Taura afecta principalmente a *L. vannamei* entre los 14 y 40 días de engorda. El camarón con TSV es típicamente juvenil temprano, de 0.05 g a menos de 5 g, los camarones más grandes pueden ser afectados especialmente si no fueron expuestos al virus hasta que eran juveniles tardíos o adultos. La enfermedad puede presentarse de dos formas fácilmente distinguibles: aguda y crónica.

**Forma aguda.** Signos muy evidentes son mostrados por los camarones moribundos en esta fase, como es la expansión de cromatóforos rojos que dan a los crustáceos afectados una coloración general rojiza pálida, en donde los urópodos y los pleópodos se observan distintivamente rojos. Los animales afectados generalmente mueren durante la ecdisis (proceso de muda). La inspección más cercana del epitelio cuticular de dichos animales en apéndices delgados, como las terminaciones de los urópodos y pleópodos revela signos de necrosis epitelial focal. Camarones mostrando estos signos típicamente tienen el exoesqueleto suave y el intestino vacío.

**Forma crónica.** Algunos animales infectados por el TSV muestran lesiones cuticulares melanizadas multifocales. Estos camarones pueden o no presentar cutícula suave y expansión de cromatóforos rojos. Dichos animales pueden mostrar un comportamiento normal y alimentarse también normalmente. Se piensa que estos camarones son sobrevivientes del episodio de TS agudo, que han resuelto exitosamente la etapa de muda y muestran lesiones melanizadas cuticulares de TS. Las epizootias de TSV agudo pueden resultar en pérdidas acumulativas del 80 al 95% en un estanque afectado o en la población cultivada en un tanque, sin embargo, los sobrevivientes de las epizootias alcanzan índices de sobrevivencia del 60% o más en la tala de cosecha.

**Tratamiento.** Como sucede con el resto de los virus, no existe un medicamento efectivo contra el TSV, sin embargo optimizar las condiciones de manejo puede ayudar a prevenir brotes de esta enfermedad. Es importante tener en mente que los camarones son potencialmente muy susceptibles a la contaminación ambiental principalmente a insecticidas debido a su relación filogénica con los insectos y que los problemas en la calidad del agua llevan a brotes de enfermedad.

#### 14.5.6. Enfermedad del Virus Vacuolizante del Órgano Linfoide

Esta enfermedad es conocida por LOVV por sus siglas en inglés y es causada por un virus de ARN (ácido ribonucleico).

**Diagnóstico.** La técnica de diagnóstico más común es la histología con tinción hematoxilina-eosina. La observación histológica de lesiones del órgano linfoide incluyen: necrosis multifocal en las células de la vaina del órgano linfoide y la formación de “esferoides”. Las células afectadas pueden también mostrar cuerpos de inclusión citoplásmicos eosinofílicos a basofílicos densos y citoplasmas altamente vacuolados. La presencia de material basofílico cercanamente asociado con el lado exterior de las membranas vacuolares puede representar masas de virus.

**Signos externos.** No son conocidos signos evidentes de infección por LOVV en *L. vannamei*, aun cuando lesiones en el órgano linfoide son subsecuentemente encontradas por

histopatología en muestras tomadas para otros propósitos.

**Tratamiento.** No se han registrado consecuencias en la producción, asociadas a este virus, por lo que no se ha buscado ni intentado ningún tratamiento.

## **14.6. Impacto y riesgos ambientales del uso de antimicrobianos**

### **14.6.1. Patrones de uso de antibióticos**

Para evaluar el impacto del uso de antibióticos en el medio ambiente es necesario conocer los patrones de uso de los mismos. Es necesario saber cuantas veces se usan por ciclo de cultivo, por cuantos días de cada vez y en que cantidades. Es también importante conocer la ruta de administración. Normalmente la aplicación se hace directamente en el agua o a través de alimentos medicados.

Otro factor a tomar en cuenta es la hidrobiología del área. Las corrientes del agua influyen en gran parte la dispersión del antibiótico. Las condiciones físico-químicas del agua son importantes. La temperatura es uno de los parámetros más importantes, el aumento de un grado en la temperatura del agua se refleja en un aumento de la tasa metabólica en 10%, esto tiene como consecuencia que la toma, distribución y eliminación de un mismo antibiótico varíe mucho.

En teoría, el destino final de los antibióticos aplicados en acuicultura puede ser:

organismos no blanco, columna de agua, sólidos suspendidos en la columna de agua y sedimentos más o menos lejos del punto de aplicación del antibiótico.

### **Impacto de los antibióticos en organismos no blanco (Weston, 1996)**

La fauna silvestre tiende muchas veces a acumularse en las cercanías de las granjas acuícolas debido al suministro artificial de alimento. Si la granja es tratada con antibióticos las consecuencias de esto son inducir resistencia en las bacterias de estos organismos. También es posible que los antibióticos se acumulen temporalmente en organismos filtradores que después contaminan los cuerpos de agua, incluso de agua potable.

Otra consecuencia es la ingestión de antibióticos por humanos debido al consumo directo de organismos no blanco, como es el caso de peces silvestres. En aguas templadas el peligro es mínimo porque las bacterias que afectan a los peces sobreviven en temperaturas más bajas que las del cuerpo humano. Aun así, hay que tomar en cuenta que se ha demostrado experimentalmente que la resistencia a antibióticos se puede transferir de patógenos de peces



a patógenos de humanos.

### **Impacto de los antibióticos en los componentes abióticos del sistema de cultivo (Weston, 1996)**

Cuando los antibióticos están presentes en la columna de agua, pueden ser un factor de presión para la generación de cepas bacterianas resistentes a esos antibióticos, que al infectar heridas son muy difíciles de tratar. Sin embargo, algunos de los productos usados en la camaronicultura, como es el caso de la oxitetraciclina, al entrar en contacto con el agua de mar suceden reacciones químicas que reducen significativamente la eficiencia y disponibilidad del antibiótico.

El principal efecto que tienen los antibióticos en los sólidos suspendidos en la columna de agua, es que disminuyen las bacterias adheridas a dichas partículas, esta disminución puede tener efectos indirectos en la meio y macrofauna que se alimenta de ellos. También contribuye a que haya una presión de selección hacia microorganismos resistentes a los antibióticos en uso.

Respecto al impacto en los sedimentos cercanos a los sitios de aplicación de los antibióticos, los microorganismos del sedimento pueden, por ejemplo, ver afectada su capacidad reductora de sulfato, aumentando así la presencia del H<sub>2</sub>S, con el consecuente daño a las especies en cultivo.

#### **14.6.2. Resistencia antibiótica**

El principal riesgo del uso de antibióticos es la posible inducción o selección de cepas bacterianas resistentes, las cuales eventualmente pueden causar problemas en la salud humana y/o animal. Se reconocen tres tipos o categorías de resistencia (Towner, 1995):

**Natural.** Esta resistencia no es una verdadera resistencia, es una no-susceptibilidad. Es mediada cromosómicamente y es predecible.

**Mutacional.** Esta resistencia se expresa debido a una presión de selección y es causada por mutaciones genéticas al azar en determinados individuos. Es inducida.

**Transferible.** Esta es normalmente adquirida por transmisión horizontal de individuo a individuo. Para ello hay varios mecanismos descritos.

- (1) *Conjugación:* dos bacterias se unen físicamente a través de una estructura llamada pilus y hay una transferencia de ADN de una hacia la otra.
- (2) *Transducción:* la transferencia de ADN se da usando como intermediario a un virus que parasita a las bacterias llamado fago o mediante secuencias de ADN llamadas

- plásmidos.
- (3) *Transmisión*: el ADN es adquirido por la bacteria directamente del medio ambiente.

Los mecanismos bioquímicos de resistencia que presentan las bacterias son varios:

- (1) Inactivación de la droga.
- (2) Alteración enzimática de la droga.
- (3) Acumulación reducida de la droga, acumulación intracelular reducida por penetración reducida o por remoción aumentada.
- (4) Afinidad reducida del sitio activo para la droga. Cambio en el sitio de enlace y la afinidad para la droga se reduce.
- (5) Alteración de la reacción metabólica. Aumento de la enzima que degrada el antibiótico y mediante una vía metabólica alternativa.

Mecanismos que inducen a la resistencia:

- (1) Uso de cantidades bajas de antibiótico que ayuda a establecer una presión de selección de los organismos potencialmente resistentes.
- (2) Selección sin presencia de antibióticos: los plásmidos (segmentos replicables de ADN, que pueden o no tener genes que codifiquen para resistencia a antibióticos) tienen otros genes que codifican para características que pueden ayudar a la bacteria a sobrevivir mejor en el ambiente del cual forma parte.

Como podría esperarse, los genes que codifican para resistencia y los elementos de transferencia son muy estables.

La resistencia tiene varios riesgos, de los cuales el más importante es el aumento de la prevalencia de bacterias resistentes en animales y transferencia de patógenos a humanos vía contacto directo con animales o a través del consumo de comida o agua contaminados.

También puede darse una transferencia de genes de resistencia directamente a bacterias que infectan a los humanos, lo cual se reflejará en un aumento en la incidencia de infecciones causadas por patógenos resistentes, con la consiguiente falla terapéutica en humanos y también en animales.

En términos clínicos, hay amplia evidencia que las cepas resistentes a antibióticos aisladas de peces se desarrollaron debido al uso de antibióticos para controlar enfermedades en dichos peces. Sin embargo, la diferencia entre las metodologías empleadas en los diferentes laboratorios de diagnóstico hace difícil que los datos reflejen esos cambios. La resistencia *in*

*vitro* es diferente a la resistencia clínica. Otro problema al evaluar la resistencia es que no se realiza una identificación de las cepas aisladas resistentes, tal vez una proporción de la resistencia representa expansión temporal a un nicho vacío por organismos no susceptibles. Por último, las cepas aisladas representan sólo una fracción de las bacterias que existen en el sistema, aquella que es capaz de crecer en los medios de cultivo que se emplean. Tal vez los cambios inducidos sean mucho más grandes que lo que se supone, puesto que no se está teniendo un panorama completo de la comunidad bacteriana presente.

### 14.6.3. Grupos de antibióticos usados en camaronicultura

Hablar de todos los antibióticos existentes llevaría todo un libro y no es el objetivo de esta revisión, por lo tanto, se presentan solamente, de una manera introductoria, aquellos grupos de productos que se han usado comúnmente en la camaronicultura en el mundo y en México.

**Tetraciclinas.** Inhiben el crecimiento bacteriano impidiendo la síntesis de proteínas en la subunidad 30S del ribosoma. Comprenden un grupo de agentes con características bacteriostáticas (inhiben el crecimiento de las bacterias, pero no las matan). Las tetraciclinas tiene estructuras similares y son producidas por el hongo *Streptomyces*, todas tienen un espectro de acción amplio (pueden inhibir a diferentes grupos de bacterias). El desarrollo de resistencia a un tipo de tetraciclina genera resistencia a todos los tipos, debido a sus muy similares modos de acción. Ejemplo: oxitetraciclina y tetraciclina. La oxitetraciclina es particularmente muy usada por su efectividad para tratar bacterias intracelulares como las rickettsias (Merck, 1987).

**Beta lactámicos.** Inactivan las transpeptidasas que catalizan reacciones de la síntesis de peptidoglucanos los cuales forman parte de la estructura de la pared bacteriana. Dentro de este grupo se encuentran las penicilinas y las cefalosporinas. Lamentablemente, es muy frecuente encontrar cepas de bacterias resistentes a este tipo de antibióticos (Merck, 1987).

**Aminoglicosidos.** Estos antibióticos tienen una actividad bactericida al ligarse irreversiblemente con los ribosomas, impidiendo de esta manera la síntesis de proteínas. Ej.: estreptomina, gentamicina, neomicina, amikacina (Merck, 1987).

**Cloranfenicol.** Inhibe la síntesis de proteínas al ligarse con la subunidad 50S del ribosoma, es un antibiótico de muy amplio espectro, pero también es muy tóxico para el ser humano. Ej.: cloranfenicol y florfenicol (Merck, 1987).

**Sulfonamidas.** Compuesto que interrumpe el metabolismo de los nucleótidos. Son análogos estructurales del PABA e inhiben competitivamente el paso enzimático durante el cual el PABA es incorporado a la síntesis de ácido fólico. Ej.: sulfametoxazole (Merck, 1987).

**Quinolonas.** Actúan inhibiendo la acción de la enzima girasa de las bacterias con lo que se logra impedir la replicación del ADN. Las quinolonas actuales son derivados del ácido nalidixico

descubierto durante los años sesenta, éste, por lo tanto, es llamado de primera generación. Los compuestos de segunda generación, fueron sintetizados para una potencia y un espectro de acción mayor; en éstos se incluyen la ciprofloxacina y el norfloxacina. Aún mejores antibióticos son los de tercera generación que permitieron dosis de sólo una vez al día, como por ejemplo el fleroxacin y sparfloxacin. Recientemente se han desarrollado compuestos de cuarta generación con características excepcionales, el mejor representante y frecuentemente usado en la camaronicultura es el enrofloxacin (Merck, 1987).

**Nitrofuranos.** Inhiben varios sistemas enzimáticos microbianos. Como grupo, estos compuestos tienen un amplio espectro de acción llegando incluso a afectar a algunos hongos y protozoarios. Ej.: nitrofurazona (furacin), furazolidona, nitrofurantoina y furance (Merck, 1987).

#### **14.6.4. Impacto del uso de antibióticos en la acuicultura y en la salud humana**

Es de vital importancia para el consumidor final de los productos provenientes de la acuicultura, no solamente camarón, sino también de peces, establecer la farmacodinámica y la toxicidad de los fármacos empleados para el tratamiento de enfermedades de los organismos en cultivo. Estos estudios son necesarios para determinar el periodo de “retiro” del fármaco, esto es, el tiempo en el que se debe suministrar el último tratamiento y la cosecha del organismo, para garantizar que la concentración residual del fármaco tendrá un efecto despreciable en el humano.

La ingestión de agentes antimicrobianos tiene ciertos riesgos para la salud humana, entre ellos se puede nombrar, incremento en la resistencia a antibióticos de bacterias entéricas de origen animal, la ingestión de dichas bacterias por el humano con una resultante infección, la ingestión de residuos de antibióticos con consecuencias tóxicas o alérgicas directas, y la aparición de cepas bacterianas resistentes a drogas esenciales para el tratamiento humano. Sin embargo, el riesgo asociado con estos problemas es muy bajo (Inglis *et al.*, 1993).

Consecuencias de la ingestión involuntaria de antibióticos a través del agua, de organismos no blanco o de organismos medicados:

- (1) Ingestión de bacterias resistentes. Los resultados que se han presentado en este tema son controversiales, pocos estudios han probado una relación directa entre la aparición de bacterias patógenas resistentes en humanos y el uso excesivo de antibióticos en el cultivo de animales de granja y mucho menos con animales de acuicultura. También se ha notado que las cepas que han desarrollado resistencia a antibióticos tienen un menor desempeño que cepas silvestres, una vez que la presión del antibiótico desaparece. Por lo que su posibilidad de supervivencia es menor y consecuentemente tiene menor posibilidad de causar una infección al

entrar a un ambiente diferente como el cuerpo humano.

- (2) Hipersensibilidad o alergias. La hipersensibilidad a las drogas generalmente se desarrolla después de una exposición a bajas o moderadas concentraciones de la droga. Pero una vez que se ha desarrollado, las exposiciones subsecuentes pueden tener diferentes resultados tales como, reacciones localizadas en piel, problemas respiratorios y hasta un choque anafiláctico. Alergia a la penicilina es un ejemplo común, donde generalmente hay una reacción alérgica en la piel que entró en contacto directo con la droga, como es el caso de personas encargadas de preparar el alimento medicado. Aunque los antibióticos se han usado extensamente en diversos tipos de animales, existen pocos resultados publicados en los que se impliquen reacciones alérgicas como resultado de ingestión de alimento con residuos de antibióticos (Inglis *et al.*, 1993).

## Agradecimientos

Agradecemos a la Ing. Gabriela Ramírez por el apoyo prestado en la realización de este trabajo. Parte de este estudio fue financiado por el proyecto J-28344 del CONACYT.

## Bibliografía

- Aguado, N. y Bashirullah, A.K.M. (1995). Epibiontes y parásitos protozoarios de camarones peneidos de la región oriental de Venezuela. Boletín del Instituto Oceanográfico de Venezuela. Universidad de Oriente, 34: 49-58.
- Anderson, I.G. 1990. The use of chemotherapeutic agents in finfish and shellfish culture in Australia. *In*: Shariff, M., Subasinghe, R.P. y Arthur, J.R. (Eds.). Diseases in Asian Aquaculture.1. Proceedings of the First Symposium on Diseases in Asian Aquaculture, 26-29 November 1990, Bali, Indonesia. Manila Philippines, Fish Health Section, Asian Fisheries Society. p. 493-504.
- Baticados, M.C.L., Lavilla-Pitogo, C.R., Cruz-Lacierda, E.R., Pena, L.D. y Sunaz, N.A. (1990). Studies on the chemical control of luminous bacteria *Vibrio harveyi* and *Vibrio splendidus* isolated from diseased *Penaeus monodon* larvae and rearing water. Diseases of Aquatic Organisms, 9 (2): 133-139.
- Brock, J.A. y LeaMaster, B. (1992). A look at the principal bacterial, fungal and parasitic diseases of farmed shrimp. *In*: Wyban, J. (Ed.). Proceedings of the special session on shrimp farming. World Aquaculture Society, Baton Rouge. p. 212-226.
- Brock, J.A. y Main, K.L. (1994). A guide to the common problems and diseases of cultured *Penaeus vannamei*. World Aquaculture Society, Baton Rouge, Louisiana, U.S.A. 241 p.

- Browdy, C.L. y Bratvold, D. (1997). Pond microbial communities: significance, assesment, and management. IV Congreso Ecuatoriano de Acuicultura. 22-10-1997.
- Burford, M.A., Peterson, E.L., Baiano, J.C.F. y Preston, N.P. (1998). Bacteria in shrimp pond sediments: their role in mineralizing nutrients and some suggested sampling strategies. *Aquaculture Research*, 29: 843-849.
- Chanratchakool, P., Turnbull, J.F., Funge-Smith, S. y Limsuwan, C. (1995). Health management in shrimp ponds. 2nd edition. Aquatic Animal Health Research Institute, Bangkok. 111 p.
- Conroy, P.A. y Conroy, G. (1990). Manual de patología de camarones peneidos. 2da. edición. D.A. & G. Conroy, Maracay, Venezuela. 197 p.
- Costa, R., Mermoud, I., Koblavi, S., Morlet, B., Haffner, P., Berthe, F., LeGroumellec, M. y Grimont, P. (1998). Isolation and characterization of bacteria associated with a *Penaeus stylirostris* disease (Syndrome 93) in New Caledonia. *Aquaculture*, 164: 297-309.
- Gómez-Gil, B., Tron-Mayén, L., Roque, A., Turnbull, J.F., Inglis, V. y Guerra-Flores, A.L. (1998). Species of *Vibrio* isolated from hepatopancreas, haemolymph and digestive tract of a population of healthy juvenile *Penaeus vannamei*. *Aquaculture*, 163 (1-2): 1-9.
- Inglis, V., Richard, R.H. y Woodward, K.N. (1993). Public health aspects of bacterial infections of fish. *In*: Inglis, V., Roberts, R.J. y Bromage, N.R. (Eds.). *Bacterial diseases of fish*. Blackwell Sci. Publ. Oxford, UK. p. 284-303.
- Ishimaru, K., Akagawa-Matsushita, M. y Muroga, K. (1995). *Vibrio penaeicida* sp. nov., a pathogen of kuruma prawns (*Penaeus japonicus*). *International Journal of Systematic Bacteriology*, 45: 134-138.
- Johnson, S.K. (1989). Handbook of shrimp diseases. Texas A & M University, 25 p.
- Krol, R.M., Hawkins, W.E. y Overstreet, R.M. (1991). Rickettsial and mollicute infections in hepatopancreatic cells of cultured Pacific white shrimp (*Penaeus vannamei*). *Journal of Invertebrate Pathology*, 57: 362-370.
- Lavilla-Pitogo, C.R. (1995). Bacterial diseases of penaeid shrimps: an Asian view. *In*: Shariff, M., Arthur, J.R. y Subasinghe, R.P. (Eds.). *Diseases in Asian Aquaculture II*. Fish Health Section, Asian Fisheries Society, Manila, Philipines. p. 107-121.
- Lavilla-Pitogo, C.R., Leano, E.M. y Paner, M.G. (1998). Mortalities of pond-cultured juvenile shrimp, *Penaeus monodon*, associated with dominance of luminescent vibrios in the rearing environment. *Aquaculture*, 164 (1-4): 337-349.
- Leaño, E.M., Lavilla-Pitogo, C.R. y Paner, M.G. (1998). Bacterial flora in the hepatopancreas of pond-reared *Penaeus monodon* june-niles with luminous vibriosis. *Aquaculture*, 164 (1-4): 367-374.
- Lightner, D.V. (1988). Disease diagnosis and control in north American marine aquaculture. Elsevier, Amsterdam. 169 p.

- Lightner, D.V. (1993). Diseases of cultured penaeid shrimp. *In*: McVey, J.P. (Ed.). CRC Handbook of Mariculture. Volume I: Crustacean Aquaculture. CRC Press, Boca Raton, Florida. p. 393-486.
- Lightner, D.V. y Lewis, D.H. (1975). A septicemic bacterial disease syndrome of penaeid shrimp. *Marine and Fisheries Review*, 37: 25-33.
- Lightner, D.V. y Redman, R.M. (1998). Shrimp diseases and current diagnostic methods. *Aquaculture*, 164: 201-220.
- Merck. (1987). The Merck Veterinary Manual. 6<sup>th</sup> edition. Merck & Co., New Jersey, U.S.A. 1677 p.
- Miller D.J., Criollo, F. y Mora O. (1994). A practical diagnostic method for determining intestinal gregarine infection in *Penaeus vannamei* on a commercial shrimp farm. *World Aquaculture*, 25: 65-66.
- O'Brien, C.H. y Sizemore, R.K. (1979). Distribution of the luminous bacteria *Beneckeia harveyi* in a semitropical estuarine environment. *Applied and Environmental Microbiology*, 38: 928-933.
- Primavera, J.H., Lavilla-Pitogo, C.R., Ladja, J.M. y de la Peña, M.R. (1993). A survey of chemical and biological products used in intensive prawn farms in the Philippines. *Marine Pollution Bulletin*, 26: 35-40.
- Ruangpan, L. y Kitao, T. (1992). Minimal inhibitory concentration of 19 chemotherapeutants against *Vibrio* bacteria of shrimp, *Penaeus monodon*. *In*: Proceedings of the First Symposium on Diseases in Asian Aquaculture. 26-29 November 1990, Bali, Indonesia. Fish Health Section. Asian Fisheries Society, Manila, Philippines. p. 135-142.
- Ruby, E.G. y Nealson, K.H. (1977). Pyruvate production and excretion by the luminous marine bacteria. *Applied and Environmental Microbiology*, 34 (2): 164-169.
- Towner, K.J. (1995). The problem of resistance. *In*: Greenwood, D. (Ed.). Antimicrobial chemotherapy. Oxford University Press, New York. p. 139-146.
- Weston, D. (1996). Environmental considerations in the use of antibacterial drugs in Aquaculture. *In*: Baird, D.J., Beveridge, M.C.M., Kelly, L.A. y Muir, J.F. (Eds.). Aquaculture and water resource management. Blackwell Science, New York. p. 140-165.
- Williams, R.R., Bell, T.A. y Lightner, D.V. (1986). Degradation of trifluralin in seawater when used to control larval mycosis in penaeid shrimp culture. *Journal of the World Aquaculture Society*, 17: 8-12.
- Worne, H.E. y García-Abad, F. (1997). Bioremediation and shrimp pathogen control in shrimp ponds. IV Congreso Ecuatoriano de Acuicultura. 22-10-1997. 10 p.

