

# Enfermedades tóxicas y carenciales en camarones marinos

*Autor: Jorge Cuéllar-Anjel*

**Última actualización:**  
Febrero de 2015

## AGENTES TÓXICOS Y GASES NOCIVOS

### *Marea roja*

Consiste un fenómeno natural, caracterizado por un aumento en la concentración de ciertas microalgas que forman parte del fitoplancton marino. Cuando se dan ciertas condiciones en el océano, se produce un aumento súbito de organismos fitoplanctónicos, fenómeno que se conoce como floración algal, florecimiento, "bloom" o explosión de poblaciones de microalgas, causando notables cambios en el color de la superficie del agua del mar, debido a la presencia de pigmentos en estos organismos. Dichos pigmentos pueden ser de color rojo, amarillo, verde o café; así mismo, pueden estar combinados dentro de la célula de la microalga, siendo la más frecuente la que produce una coloración rojiza. Por esta razón, se ha generalizado de manera global el término "Marea Roja".

Las microalgas que causan marea roja, producen un tipo de biotoxinas que normalmente están concentradas en los bivalvos, aunque también se pueden encontrar en crustáceos, peces y otros moluscos. Existen unas 4000 especies de microalgas y de éstas sólo 70 - 80 se consideran con algún efecto nocivo, produciendo por lo menos 6 tipos de toxinas relacionadas con las floraciones de microalgas marinas:

- Toxina paralizante de los mariscos (VPM)
- Toxina diarreica de los mariscos (VDM)
- Toxina neurotóxica de los mariscos (VNM)
- Toxina amnésica de los mariscos (VAM)
- Tetrodotoxina
- Ciguatera

En humanos, el consumo de estas toxinas produce sintomatología notable que puede ir desde trastornos digestivos o motores, hasta la muerte en poco tiempo (minutos), si el paciente no es atendido de urgencia en un centro médico especializado en estos casos. Las consecuencias de cada toxina, están relacionadas con la concentración ingerida por la persona, en la totalidad de tejidos de mariscos tóxicos que fueron consumidos. Como ejemplo, basta con consumir 80 microgramos de VPM por 100 gramos de tejido de marisco, para que los efectos se comiencen a presentar luego de 5 a 10 minutos después de la ingesta.

En camarones de cultivo, el efecto tóxico de la marea roja no está muy documentado en la literatura internacional, por lo que el principal factor de interés de este fenómeno, es el ambiente hipóxico que se produce en las aguas en las que se encuentran dichas microalgas. Si dichas masas de agua son succionadas por las bombas de una empresa camaronera y son utilizadas de inmediato para el recambio hídrico en tanques (larvicultura) o estanques (finca de engorde), puede haber signos de hipoxia en la población, por la reducción súbita y drástica en la concentración de oxígeno disuelto en el agua de cultivo.



**Figura 1.** Marea roja.

Foto: Pantoja y Lightner, 2014. Se observan grandes áreas de coloración rojiza, producida por la presencia de grandes cantidades de dinoflagelados (microalgas) en aguas oceánicas cercanas a la costa. Fuente: URL: <http://www.elmariscodepescafacil.com>.



the Center for  
Food Security  
& Public Health

IOWA STATE UNIVERSITY\*

College of Veterinary Medicine  
Iowa State University  
Ames, Iowa 50011  
Phone: 515.294.7189  
Fax: 515.294.8259  
cfsph@iastate.edu  
www.cfsph.iastate.edu



INSTITUTE FOR  
INTERNATIONAL  
COOPERATION IN  
ANIMAL BIOLOGICS

Iowa State University  
College of Veterinary Medicine  
www.cfsph.iastate.edu/IICAB/

### *Compuestos organoclorados*

Este tipo de compuestos son de gran importancia por su riesgo tóxico dentro de los plaguicidas, ya que presentan una notable resistencia al ataque de microorganismos, tienen baja solubilidad en agua y alta solubilidad en muchos solventes orgánicos, tienen una alta estabilidad química y presentan baja presión de vapor. Existe literatura sobre la aplicación de dichos compuestos en acuicultura, aunque se ha prohibido a nivel internacional el uso de Endrin, Dieldrin, DDT, Aldrin

# Enfermedades tóxicas y carenciales en camarones marinos

y Lindano. Aun así, todavía se realizan prácticas de manejo de estanques de cultivo de camarones con estos productos en algunos países de Asia y de las Américas, buscando combatir la presencia de vectores de enfermedades infecciosas de los camarones. Esta situación es preocupante debido a la toxicidad sobre la biota acuática, su tasa de bioacumulación y biomagnificación, su persistencia en el medio acuático y su fácil acceso a los sistemas acuáticos por la movilidad que dichos compuestos tienen en la cadena trófica.

En los camarones, estos compuestos así como otros plaguicidas, producen alteraciones fisiológicas como la inhibición del almacenamiento de reservas relacionadas con la reproducción, inactivación de hormonas durante el proceso de muda, reducción de la capacidad osmorreguladora, alteración de la tasa respiratoria y del consumo de oxígeno, disminución de las concentraciones de proteínas plasmáticas y reducción en la capacidad de respuesta inmune. En algunas especies, estas alteraciones conllevan a una disminución de la tasa de reproducción, lo cual altera la relación depredador-presa y en casos extremos la muerte, dañando así en el bioequilibrio en el ambiente acuático.

En el caso del DDT, se ha reportado que puede ser extremadamente tóxico para organismos acuáticos, reduciendo notablemente las poblaciones de larvas de camarón. El Endosulfan mostró en crustáceos y moluscos un efecto tendiente a disminuir los aminoácidos libres en la hemolinfa y a inhibir la Na-K-ATPasa branquial. Con lo anterior, se ven alteradas la osmorregulación y el consumo de oxígeno, afectando la fisiología y el normal comportamiento de los animales afectados. Este compuesto presenta acción neurotóxica, con lo cual se altera tanto el crecimiento normal de los organismos, como la función reproductiva.

## Toxicosis por algas verde-azules

Las algas verde-azules también conocidas como cianófitas, son organismos fitoplanctónicos que se encuentran frecuentemente en ecosistemas marinos y particularmente en estanques de producción de camarones. Estas microalgas así como otras, tienen el potencial de afectar la calidad de la carne durante el cultivo, ser tóxicas con severidad variable, actuar como predisponentes o detonantes para enfermedades infecciosas y hasta causar la muerte de poblaciones de camarones expuestas por un período de tiempo. De igual manera, en los humanos pueden ser causa de enfermedades graves.

Las cianofitas pertenecen a un grupo primitivo de microalgas/bacterias fotosintéticas marinas, presentes en los estanques de cultivo de camarones y de peces, muchas veces alcanzando concentraciones extremadamente altas. Los incrementos en su población es el resultado del excesivo aporte de nutrientes al agua, siendo además un indicativo de un ecosistema no balanceado. Las cianofitas conllevan a una disminución en la concentración de

oxígeno disuelto en el agua de los estanques y también son productoras de una gran variedad de toxinas nocivas para los camarones y otros animales marinos.

Las toxinas más frecuentes producidas por las cianofitas, incluyen las que dan mal sabor al camarón y las hepatotóxicas (microcistinas). Se sospecha que son pocas las toxinas conocidas procedentes de estas microalgas y que aún existen muchas con efectos peligrosos desconocidos y que aún no han sido descubiertas ni estudiadas. Estudios recientes en humanos, sugieren que la  $\beta$ -metilamin-L-alanina (BMAA por sus siglas en inglés), es producida por muchas especies y está relacionada con enfermedades neurológicas como Alzheimer, Parkinson y la enfermedad de Lou-Gehrig. La toxina BMAA un aminoácido presente en peces silvestres, cangrejos y camarones, en niveles que son potencialmente tóxicos para las personas.

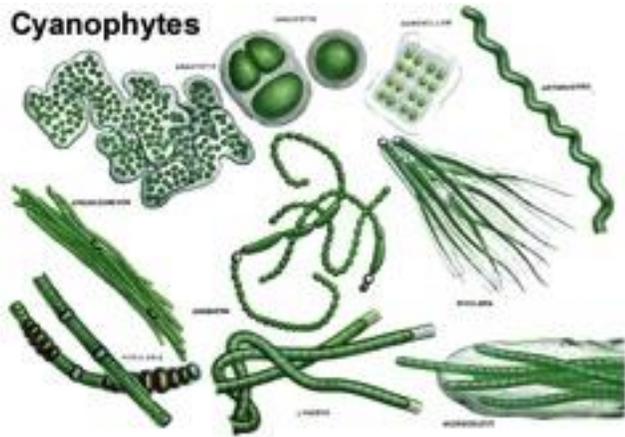
Las algas verde-azules han mostrado ser las responsables de importantes mortalidades en poblaciones de camarones de cultivo. Se han reportado casos de afloramientos de estas microalgas con efecto nocivo en camarones y hasta en seres humanos, en diferentes lugares de Estados Unidos, Australia, México, Micronesia, Argentina e India. Las principales especies de cianofitas asociadas con dichos eventos, han incluido *Schizothrix calcicola*, *Lyngbya majusculata*, *Synechococcus* sp., *Anabaenopsis elenkenii*, *Oscillatoria limnetica*, *Anabaena aequalis*, *A. elenkenii*, *Synechocystis* sp., *S. diplococcus*, *Gomphosphaeria aponina* var. *delicatula*, *Calothrix aeruginosa*, *Chroococcus giganteus*, *C. obliteratus*, *Gloeocapsopsis crepidinum*, *Johannesbaptistia pellucida*, *Spirulina* sp., *Arthrospira* sp., *Peudanabaena catenata*, *Microcystis* spp., *Aphanizomenon* spp., *Prymnesium* spp. y *Chrysochromulina* spp.

Las algas verde-azules además de producir problemas de calidad del agua, liberan compuestos malolientes que al ser ingeridos por los camarones, causan mal sabor en su carne. Luego de que dichos compuestos desaparecen del agua, se lleva a cabo una depuración natural de la carne del camarón en cultivo. Cuando esta condición de mal sabor se detecta, los estanques pueden ser tratados con sulfato de cobre para controlar las poblaciones de algas verde-azules, usando una dosis correspondiente al 1% de la alcalinidad total del agua de cultivo. Posterior a este tratamiento, los camarones usualmente recuperan su sabor natural en una o dos semanas. Como apoyo a este proceso, el recambio hídrico en los estanques puede ayudar a retirar las algas productoras del mal sabor.

Es indispensable que las granjas dedicadas al cultivo de camarón, eviten afloramientos súbitos de microalgas nocivas como es el caso de las verde-azules mencionadas, a través de un programa de manejo de poblaciones de microalgas. Este debe incluir cuantificación y caracterización periódica de las principales especies predominantes en el canal reservorio y en los estanques de cultivo, utilización de disco Secchi (para determinar turbidez del agua) y un estricto protocolo de fertilización

# Enfermedades tóxicas y carenciales en camarones marinos

del agua, para promover el crecimiento solamente de las microalgas benéficas, en la medida de lo posible. Se ha sugerido que las poblaciones de cianófitas en el agua de estanques de cultivo de camarones, se mantengan entre 10 mil y 40 mil células por mL.



**Figura 2.** Ejemplo de algunas microalgas verde-azules (cianófitas), dentro de las cuales ciertas especies tienen el potencial de causar toxicidad en camarones de cultivo. URL: [http://www.biologie.uni-rostock.de/pflanzenphysiologie/pur\\_research.htm](http://www.biologie.uni-rostock.de/pflanzenphysiologie/pur_research.htm).

## Enteritis Hemocítica

Esta enfermedad conocida como HE por sus siglas en inglés, es un síndrome de los camarones cultivados en estanques, jaulas flotantes, tanques y “raceways”, que afecta principalmente a juveniles y preadultos; no se ha observado mucho en adultos y no hay reportes en larvas o postlarvas. Se presenta en sistemas con una importante claridad del agua (o poco profundos), permitiéndose así que las algas verde-azules (cianófitas) puedan crecer en el fondo del estanque. Se caracteriza por inflamación de las paredes del intestino, con presencia importante de hemocitos como parte de la respuesta inflamatoria; de allí el nombre de enteritis hemocítica.

La enfermedad sucede por ingestión frecuente de microalgas cianofitas, particularmente no exclusivamente de la especie *Schizothrix calcicola*. Otras cianófitas como la *Spirulina subsalsa*, han sido circunstancialmente asociadas con apariciones de esta enfermedad. Algunas endotoxinas bacterianas también se han considerado posibles causales de la enfermedad.

Debido a que los camarones tienen hábitos detritívoros, a pesar de que no comen con regularidad este tipo de algas, su ingestión esporádica es inevitable. Se ha demostrado que cuando los camarones son cultivados en presencia de *S. calcicola*, se vuelven tolerantes a la endotoxina causante de HE y adquieren cierta resistencia a esta enfermedad. Sin embargo, esta resistencia se pierde si los animales son cambiados de lugar de cultivo y se pasan a un estanque donde no se encuentra presente esta microalga. Si luego

de 4 semanas vuelven a estar en contacto con esta alga, contraen la enfermedad y en especial si se trata de juveniles pequeños.

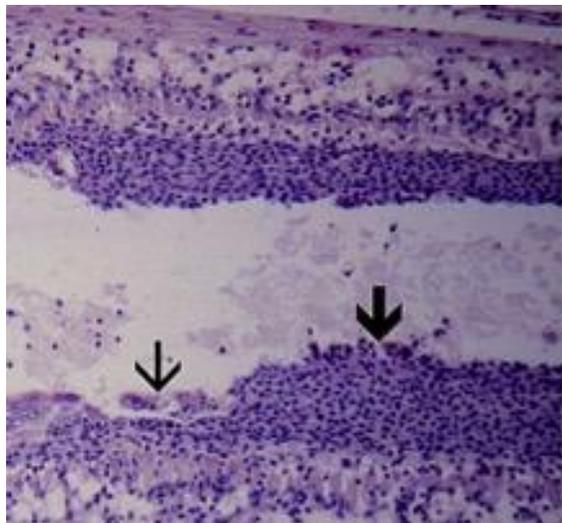
Los signos clínicos asociados con la enfermedad no son específicos y tienen similitud con signos generales de otras posibles enfermedades como el caso del virus IHHNV. Los juveniles tempranos afectados por HE, con frecuencia presentan letargia, anorexia, coloración azulosa de la cutícula, manchas café en la epidermis (cerca de las articulaciones) y generalmente son más pequeños que los organismos no afectados de la misma población. Pueden tener también opacidad en el músculo abdominal y en las branquias, observándose en algunos casos presencia de manchas en la superficie del exoesqueleto, producidas por fijación de organismos epicomensales (epibiontes), debido a la reducida actividad de los animales afectados.

Dentro de los efectos de la enfermedad en los camarones afectados, se incluye necrosis e inflamación con importante agregación hemocítica en la mucosa del epitelio del intestino medio y en el lumen del ciego. Rara vez se presenta necrosis, inflamación y atrofia de los túbulos del hepatopáncreas. Las lesiones por enteritis hemocítica suelen ser de carácter séptico, con infecciones bacterianas secundarias por especies oportunistas como parte importante de la enfermedad. El proceso inflamatorio reduce la capacidad de absorción de nutrientes tanto en el intestino medio como en el hepatopáncreas, dando como resultado una disminución en la tasa de crecimiento, letargia y poca resistencia al estrés y a las enfermedades.

Aunque se puede hacer un diagnóstico presuntivo con base en los signos clínicos, la enteritis hemocítica se debe confirmar mediante histopatología, al observar necrosis y/o inflamación (agregación hemocítica) en el epitelio de la mucosa del intestino. En hepatopáncreas es poco común observar lesiones, pudiéndose presentar necrosis multifocal e inflamación en camarones severamente afectados, considerándose que las lesiones en HE son normalmente sépticas.

Dentro de los métodos para el control de la enfermedad, no hay hasta el momento ningún tratamiento que sea totalmente efectivo. Sin embargo, el uso de antibacterianos en el alimento, podría ayudar a reducir la severidad de las infecciones bacterianas secundarias y promover así una rápida recuperación del tejido intestinal afectado. Estas terapias han mostrado mayor eficiencia con *Penaeus stylirostris* cultivados en raceways. Como medidas profilácticas para el control de la HE, se debe tener un buen manejo del sistema de cultivo, con el fin de excluir y/o inhibir el crecimiento de cianofíceas filamentosas. Esto se puede complementar con la estimulación de florecimientos de fitoplancton logrando suficiente densidad para producir sombra sobre el fondo y evitando así que crezcan mantos de cianófitas. De igual manera utilizar estanques con buena profundidad media (>1.2 m) para que se produzca sombra sobre el sedimento del fondo.

## Enfermedades tóxicas y carenciales en camarones marinos



**Figura 3.** Corte sagittal medio de una sección del intestino medio en un camarón severamente afectado por enteritis hemocítica. Se observan células del epitelio intestinal desprendidas y en el lumen (flecha delgada). En ciertas áreas con necrosis de la mucosa intestinal, el lumen se encuentra reducido por múltiples capas de hemocitos (flecha gruesa). Tinción de Mayer-Bennett H&E. Amplificación: 600X. Foto: Lightner, 1996.

### Toxicidad por Aflatoxinas

La enfermedad producida por aflatoxinas, también se conoce como aflatoxicosis o “enfermedad roja”. No parecería ser una enfermedad frecuente e importante en camarones penaeidos de cultivo, pero las condiciones para que esto suceda, con frecuencia están presentes. La aflatoxicosis consiste en la ingestión recurrente de aflatoxinas, que son toxinas exógenas y dañinas producidas por las especies de hongos *Aspergillus flavus* y *A. parasiticus*. El nombre de “aflatoxina” se originó de la primera especie en la que fue reportada: **A** (*Aspergillus*), **fla** (*flavus*), **toxina** (= toxina producida por el hongo *A. flavus*).

La ingesta de la toxina se lleva a cabo a través del alimento artificial (pellets), que es suministrado diariamente a los camarones en los sistemas de cultivo intensivos y semiintensivos. Este alimento puede haber sido elaborado con ingredientes que contenían aflatoxinas en cantidades suficientes para producir enfermedad, o el mismo alimento pudo haberse contaminado con el hongo productor de las toxinas, debido a inadecuado manejo o almacenamiento. A pesar de lo anterior y debido a que los camarones son detritívoros, se ha observado que tienen cierta resistencia natural a las aflatoxinas.

Estas micotoxinas se pueden producir en granos utilizados como materia prima para fabricar alimento para camarones (sorgo, maíz, trigo, soya, avena, etc.), o también se pueden formar en alimentos almacenados bajo condiciones de calor y humedad elevadas, inadecuados para mantener su calidad microbiológica; y apropiadas para la proliferación de los hongos productores de aflatoxinas.

Éstos son parte frecuente de la microflora natural y por lo tanto es fácil que se dé contaminación de la materia prima o del alimento en ambientes tropicales.

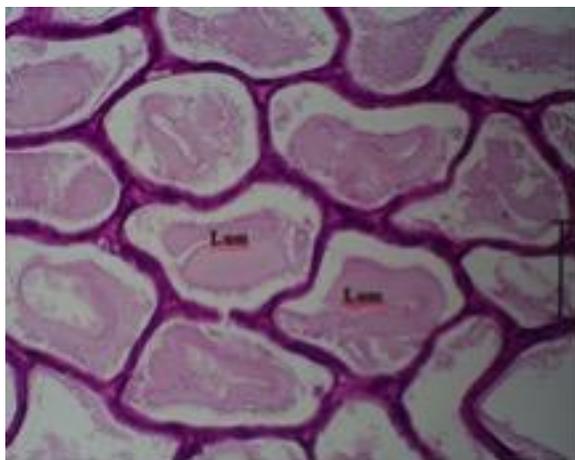
Aunque no hay signos clínicos característicos que hayan sido descritos para esta enfermedad, se ha asociado con coloración rojiza del camarón (de ahí el nombre de “enfermedad roja” [*red disease*]), bajas tasas de crecimiento, mortalidad variable y condiciones de una salud deteriorada en poblaciones afectadas, cuando han sido alimentadas con dietas artificiales contaminadas con aflatoxinas. El consumo de 50 – 300 ppm de aflatoxina B por al menos 28 días, ha demostrado causar mortalidad en poblaciones de camarones en cultivo, las cuales pueden llegar a un 98% cuando la exposición a la toxina se prolonga por al menos 3 meses.

Los daños tisulares de la aflatoxicosis en camarones severamente afectados, incluyen necrosis, inflamación y atrofia de los túbulos del hepatopáncreas, necrosis del órgano mandibular y algunas veces del tejido hematopoyético. Éstos se pueden observar mediante estudios histopatológicos, en camarones que han sido visiblemente afectados por la enfermedad. En camarones con aflatoxicosis aguda o subaguda, el hepatopáncreas puede presentar necrosis del epitelio tubular que va avanzando de la porción proximal de los túbulos (la más cercana al intestino), hacia la más distal. En el caso de aflatoxicosis subaguda a crónica, se puede presentar infiltración hemocítica dentro de los túbulos del hepatopáncreas, acompañada de una encapsulación y fibrosis de los túbulos afectados. Esto no sucede en los casos de aflatoxicosis aguda.

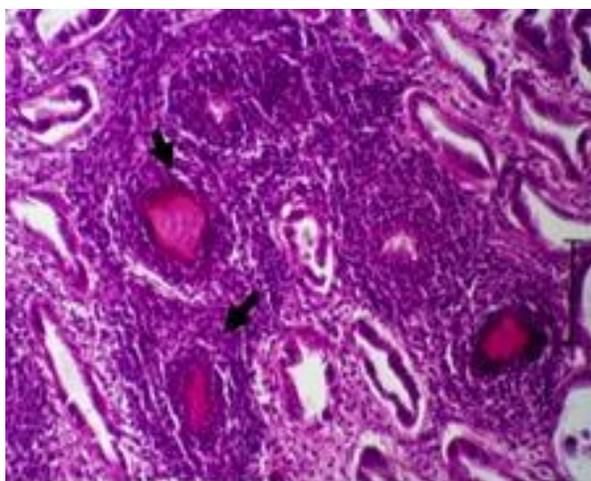
Como consecuencia de la aflatoxicosis, el órgano mandibular presenta necrosis en las células periféricas de las cuerdas epiteliales dentro de las glándulas, lo cual avanza hacia la zona vascular central; suele verse también una leve respuesta inflamatoria con agregación hemocítica. Estos hallazgos mediante histopatología deben ser corroborados con análisis de aflatoxinas en el alimento o en los ingredientes del alimento utilizados para dichos camarones.

Aunque no se ha documentado ningún tratamiento para esta condición patológica, se sugiere que el progreso de la enfermedad se puede reinvertir en poblaciones afectadas, eliminando la fuente de las aflatoxinas (cambio de lote o de marca de alimento). Como medida profiláctica, no se deben utilizar alimentos enmohecidos ni ingredientes o alimentos que se sabe han estado expuestos a condiciones inadecuadas de humedad y temperatura.

## Enfermedades tóxicas y carenciales en camarones marinos



**Figura 4a.** Corte transversal de una sección de hepatopáncreas de un camarón expuesto a la ingestión de la flatoxina T-2, 1 ppm por 8 semanas. Se puede observar atrofia marcada de los túbulos y pérdida de la arquitectura del epitelio tubular y de la morfología natural del umen (“Lum”). Tinción de Mayer-Bennett H&E. Amplificación 200X. Foto: Supamattaya et al., 2006



**Figura 4b.** Corte transversal de una sección del hepatopáncreas de un camarón expuesto a la ingestión de la aflatoxina Zearalenona, 1 ppm por 8 semanas. Se puede observar inflamación generalizada (infiltración hemocítica) y nódulos melanizados (flechas). Tinción de Mayer-Bennett H&#. Amplificación: 200X. Foto: Supamattaya et al., 2006.

### Enfermedad de la burbuja de gas

La “enfermedad de la burbuja de gas” (“*gas bubble disease*”), consiste en un exceso de gases disueltos en el agua, que llevan al oxígeno disuelto y al nitrógeno a niveles de sobresaturación, haciendo que el camarón respire estos gases en cantidades superiores a las que va a utilizar. Basta una saturación de 118%, para causar el problema en muchas especies acuícolas. En los camarones penaeidos, esta enfermedad se presenta cuando las burbujas causadas por el oxígeno, alcanzan o sobrepasan el 250% de la saturación

normal. Sucede similar con el caso del nitrógeno, ya que la enfermedad por este gas se presenta cuando alcanza niveles por encima de 104%.

Esta enfermedad sucede cuando el aire sobresaturado es respirado por los camarones a través de las branquias. La fracción de nitrógeno menos soluble, es liberada desde la hemolinfa formando en los tejidos pequeñas burbujas, generalmente en la región de las branquias. Esto bloquea el flujo de la hemolinfa y por consiguiente el intercambio de oxígeno y de dióxido de carbono.

Como consecuencia de esta enfermedad, los camarones presentan nado errático y desorientado, con apariencia blanquecida de los tejidos branquiales. Cuando se observan lamelas branquiales bajo el microscopio, se observan muchas burbujas de gas de tamaño muy pequeño dentro de los filamentos branquiales. Cuando los camarones están muy afectados, pueden verse flotando cerca de la superficie del agua, con la zona ventral del cefalotórax por encima del nivel del abdomen.

Aunque no es una enfermedad frecuente en los cultivos de camarón, se puede presentar con mayor facilidad en sistemas con recirculación de agua, donde a través de procesos mecánicos se elevan las concentraciones de gases del aire en el agua de cultivo. Igualmente, podría observarse en tanques de larvicultura o en unidades de transporte de postlarvas desde el laboratorio (hatchery) hasta la finca camaronera, proceso en el que se oxigena el agua con inyección de oxígeno puro, corriéndose el riesgo de sobresaturación en poco tiempo (>10-12 mg/L de oxígeno disuelto).

La enfermedad de la burbuja de gas se puede prevenir evitando exponer los camarones a condiciones de sobresaturación de gases de oxígeno disuelto y nitrógeno. En sistemas de recirculación, se recomiendan lecturas semanales de saturómetro, para medir la presión de gases totales en diferentes puntos del estanque. Si se detecta el problema, se debe identificar el origen y este debe ser corregido. Cuando las burbujas por sobresaturación son producidas por oxígeno, puede lograrse una reversión si se aplican de inmediato medidas para bajar las concentraciones de oxígeno disuelto en el sistema de cultivo. Para ello, se debe realizar una fuerte aeración mecánica para reducir los niveles de oxígeno disuelto en el agua; esta acción mejorará las condiciones hasta identificar y corregir la causa de la sobresaturación. Pero si la enfermedad es producida por nitrógeno, cuando llega a ser detectada ya es letal para los camarones. Y esto ocurre por un bloqueo irreversible de la circulación de la hemolinfa y la subsecuente hipoxia generalizada del animal, muriendo por asfixia.

## Enfermedades tóxicas y carenciales en camarones marinos



**Figura 5.** Enfermedad de la burbuja de gas en un camarón preadulto. En la foto se observa acumulación de pequeñas burbujas de gas (oxígeno y/o nitrógeno), en el nárea subcuticular que se ubica sobre el cordón nervioso ventral. Foto: Lightner, 1996.

### Amoníaco no-ionizado y otros gases

La materia orgánica presente en un estanque de cultivo de camarones, se descompone vía metabolismo aeróbico, razón por la cual la concentración de oxígeno disuelto es crítica en este proceso. Como resultado de la descomposición aeróbica de la materia orgánica, se producen moléculas que no son tóxicas para estos animales ( $H_2O$ ,  $CO_2$ ,  $SO_4$  y  $NO_3$ ). Cuando la concentración de oxígeno disuelto es baja, se presenta descomposición de la materia orgánica a través de metabolismo anaeróbico, produciéndose así algunos compuestos tóxicos o potencialmente tóxicos para los camarones ( $H_2S$ ,  $CH_4$ ,  $NH_4$  y ácidos orgánicos), lo cual complica más la situación de hipoxia o crisis de oxígeno en el estanque.

Una de las posibles causas de la baja de oxígeno disuelto en un estanque, es el aumento de la temperatura del agua, lo cual también puede aumentar la concentración de amoníaco no-ionizado a niveles tóxicos, que en el peor de los casos pueden causar mortalidad. También pueden afectar el crecimiento, la capacidad respiratoria, el intercambio osmótico de gases, al verse afectadas las branquias que toman una coloración amarillenta muy característica.

## DEFICIENCIAS NUTRICIONALES O PROBLEMAS DE CALIDAD DEL ALIMENTO

### Síndrome de caparazón blando

Esta enfermedad también se conoce como “soft-shell síndrome” y puede ser causada por la calidad del alimento. La deficiencia nutricional, la contaminación por plaguicidas y mal estado del agua del estanque y del fondo, han sido asociados con esta condición en cultivos de camarones

marinos. Prácticas de alimentación inadecuadas tales como el inadecuado almacenamiento de los sacos con alimento, el uso de alimentos rancios o de baja calidad y la falta de alimentación suplementaria en los estanques con densidades de cultivo relativamente altas, son factores que han sido asociados con una alta incidencia de este síndrome.

Cuando se presenta esta condición en estanques de cultivo, la cáscara (exoesqueleto) de los camarones afectados es delgada y persistentemente suave durante varias semanas (no endurece bajo ningún procedimiento correctivo de rutina). A menudo es oscura, áspera y arrugada y los camarones afectados son débiles. Cuando un camarón se encuentra en condiciones normales, luego que ha mudado su cáscara es lisa, suave y limpia y además se endurece en 1 a 2 días. Los camarones afectados con el síndrome de caparazón blando, crecen lentamente y eventualmente mueren. En el caso de que se observe la presencia de esta condición en un estanque de cultivo se debe hacer recambio del agua inmediata y frecuentemente, sobre todo cuando se sospeche contaminación por plaguicidas.

### Enfermedad azul o el síndrome de deficiencia de pigmentos

La Enfermedad Azul también se conoce como síndrome de deficiencia de pigmentos (PDS por sus siglas en inglés), coloración pálida, enfermedad del camarón azul cielo y síndrome de cáscara azul. La presencia de PDS en camarones de cultivo, está asociada con bajas concentraciones del carotenoide astaxantina en la dieta. Esta enfermedad suele presentarse en sistemas de cultivo intensivo, principalmente a finales del ciclo de engorde. También se asocia con coloración blanquecina de los ovarios en las hembras reproductoras y con menor calidad de las larvas jóvenes.

Esta condición se corrige mediante el suministro de una dieta con adecuados valores de carotenoides, tales como *Spirulina* a razón de 30 g/kg de alimento. Esta dieta “mejorada” se debe comenzar a dar de manera inmediata, justo cuando se observa la aparición de los signos clínicos mencionados. El contenido de carotenoides en fuentes comerciales de *Spirulina*, están entre 3.5 y 5.7 g/kg. El suministro de una dieta con 50 ppm de astaxantina durante al menos 4 semanas, debe ser suficiente para restaurar la coloración normal de los camarones afectados.

### Síndrome del camarón encalambrado

Esta es otra condición de los camarones de cultivo, que ha sido relacionada con problemas nutricionales. También se le conoce como enfermedad del camarón encalambrado, enfermedad de la cola encalambrada (“cramped-tail disease”), síndrome de la cola encalambrada (CTS por sus siglas en inglés) o síndrome del músculo encalambrado (CMS por sus siglas en inglés). Se ha sugerido por varios autores que esta enfermedad es causada por factores fisiológicos o nutricionales, que son potenciados por factores estresantes de origen físico o ambiental.

## Enfermedades tóxicas y carenciales en camarones marinos

El análisis de muchos datos de producción en sistemas de cultivo de camarón, sugiere que la reducción de los niveles de potasio ambiental o en la dieta (en relación con los cationes Ca, Na y Mg), puede ser la principal etiología del CTS en camarones penaeidos. Los camarones que presentan un calambre parcial de la cola, nadan con el abdomen de forma jorobada, mientras que los animales totalmente encalambrados, se hunden y permanecen de lado en el fondo del estanque hasta morir. La mortalidad puede evitarse si los camarones se manipulan sólo cuando la temperatura del agua esté tibia ( $<28^{\circ}\text{C}$ ).

El síndrome del camarón encalambrado parece estar relacionado con una o varias de las siguientes condiciones durante el cultivo:

- Estrés por temperatura alta del agua
- Vibriosis
- Desequilibrio de minerales (en la dieta y/o en el agua)
- Toxinas en el agua

Los camarones afectados presentan una flexión dorsal rígida del músculo de la cola, la cual no se puede retornar a su posición normal. Se reportó en Brasil un caso en el que todo un estanque fue afectado por CTS durante el verano (temperatura cálida del agua), aunque no fue observada mayor mortalidad en la población. Camarones completamente encalambrados que han sido puestos experimentalmente en acuarios con aguas claras, recuperaron su estado normal en su mayoría y otra parte de la población murió sin revertir el proceso. También se ha observado que se presenta canibalismo de los camarones encalambrados, por parte de camarones sanos del mismo estanque.

Esta condición no tiene ningún tratamiento reportado hasta el momento y como medida profiláctica se recomienda no manipular poblaciones de camarón en cultivo durante las horas del día que sean más calurosas o cuando se esté observando la aparición de estos casos en algún estanque de interés. Muestreos con atarraya, iluminaciones nocturnas del estanque o alimentación con botes a motor, son condiciones que activan el reflejo de huida de los camarones, caracterizado por encorvamiento del abdomen para nadar súbitamente hacia atrás. Cuando esto sucede y las condiciones ambientales son propicias, los camarones quedan encalambrados y van al fondo muriendo horas más tarde, lejos de la vista de los operarios de campo.



**Figura 6.** Camarón *Penaeus vannamei* preadulto recientemente extraído de un estanque de cultivo, presentando el síndrome del músculo encalambrado. Se observa contracción rígida irreversible de musculolabdominal, a pesar de que las características generales (coloración, limpieza de branquias y repleción intestinal) sugieren que se podría tratar de un individuo aparentemente sano. Foro cortesía del Dr. J. Cuéllar-Anjel.

### Síndrome por deficiencia de ácido ascórbico (avitaminosis C)

Esta enfermedad también se conoce como “Muerte negra” o “Escorbuto de camarón”. Se presenta cuando los camarones de cultivo son alimentados con dietas carentes o deficientes en ácido ascórbico (Vitamina C), por un período prolongado equivalente a varias semanas y en estanques que no contienen material vegetal en el fondo, en los muros laterales o en suspensión (microalgas). Esta condición patológica se ha reportado en postlarvas y en camarones juveniles, siendo susceptibles probablemente todas las especies de penaeidos.

Los camarones afectados disminuyen sus hábitos alimenticios, reducen su tasa de crecimiento y presentan opacidad del músculo abdominal. También se pueden observar áreas negras (melanización) bajo la cutícula a nivel del abdomen, cefalotórax, apéndices, branquias, cámaras branquiales y en las paredes del esófago, estómago e intestino anterior. Disminuye la actividad del camarón (se vuelve pasivo), conllevando a alteraciones en la actividad alimentaria y a subsecuente anorexia. También se pueden presentar infecciones concomitantes, causadas por bacterias oportunistas del género *Vibrio*, que en casos severos llevan a una septicemia terminal.

Dentro del diagnóstico diferencial se incluye la enfermedad del caparazón (“Shell disease”), debido a que ambas condiciones patológicas se parecen de manera superficial. Sin embargo, en la avitaminosis C no se presentan áreas erosionadas en la cutícula (lesiones perforativas y en algunos casos con protrusión de tejido blando melanizado). Los tejidos oscuros en la avitaminosis C se encuentran por debajo el exoesqueleto sin que este sufra soluciones de continuidad. Se observa recuperación

## Enfermedades tóxicas y carenciales en camarones marinos

progresiva de los camarones afectados, cuando la población es alimentada con una dieta en la cual se ha balanceado la concentración de la vitamina C.

En condiciones de cultivo, se ha observado que fallas en el manejo de los estanques así como otros factores desencadenantes de estrés en los camarones (cambios drásticos en parámetros físico-químicos por ejemplo), pueden producir una epizootia en poblaciones aparentemente sanas, pero que de manera subclínica están sufriendo de avitaminosis C. Esta enfermedad no se presenta en subadultos o adultos. Debido a que los camarones tienen una capacidad limitada para sintetizar esta vitamina, su deficiencia en la dieta suele ser severa. Luego de la aparición de los signos clínicos característicos, los animales dejan de comer y mueren en las siguientes 24 a 72 horas. En casos crónicos, se pueden presentar mortalidades diarias de 1 - 5% en juveniles cultivados en estanques, con pérdidas acumuladas de 80 - 90% bajo condiciones severas.

La deficiencia de vitamina C en la dieta de los camarones, trae como consecuencia una baja resistencia al estrés, cicatrización lenta de las heridas, reducción de la actividad fagocítica de los hemocitos en casos de infecciones, formación de coágulos y en casos severos la “muerte negra” (presencia generalizada de zonas oscuras subcuticulares).

El diagnóstico presuntivo se puede hacer basándose en la observación de los signos clínicos más representativos, como lesiones negras generalizadas no perforantes debajo de cutícula. Sin embargo, este hallazgo macroscópico se debe confirmar con un estudio histopatológico en el que se observen lesiones melanizadas y procesos inflamatorios con infiltración hemocítica, en tejidos con alto contenido de colágeno (epitelio cuticular, paredes del estómago e intestino, pedúnculos oculares y branquias).

El tratamiento para revertir esta condición en poblaciones afectadas, incluye el suministro de ácido ascórbico en la dieta, con una concentración mayor a 200 ppm. También se puede suplementar la alimentación diaria, con una fuente de algas frescas en cantidades adecuadas para la biomasa en cultivo.

Como medida profiláctica, los camarones se deben alimentar con dietas que contengan niveles adecuados de ácido ascórbico, principalmente en cultivos semiintensivos e intensivos en los que la productividad primaria no siempre puede suplir los requerimientos básicos del camarón. De manera general, se recomiendan 0.03 mg de ácido ascórbico por cada gramo de tejido corporal del camarón en cultivo. Hay que considerar que dietas preparadas con alginato y extrusión con vapor, pueden presentar una destrucción del 98% del ácido ascórbico usado en la formulación. De igual manera, en el proceso tradicional de peletizado también se destruye mucho del contenido de la vitamina C, lo cual se debe considerar a la hora de calcular las dosis pues deben llevar un incremento compensatorio por pérdidas. Finalmente,

también se puede perder vitamina C por almacenamiento de la vitamina pura o del alimento a temperatura ambiente por período prolongado.



**Figura 7.** Ejemplo de falta de crecimiento como podría suceder por avitaminosis en la dieta de camarones *Penaeus vannamei* en cultivo. Se puede ver en la foto que el animal preadulto de la parte superior, tiene un menor tamaño al camarón de la parte inferior, habiendo tenido los mismos días de cultivo en el estanque. Foto cortesía del Dr. J Cuéllar-Anjel.

### Deficiencias de vitaminas del complejo B

Producen baja supervivencia y bajo crecimiento (ej.: tiamina [B1] y piridoxina [B6]).

### Otros problemas en camarones producidos por deficiencias vitamínicas

#### Deficiencia de vitaminas hidrosolubles

*Tiamina (Vitamina B1):* disminución en ganancia de peso y anorexia

*Piridoxina (Vitamina B6):* supresión del crecimiento que se recupera si se balancea el aporte de esta vitamina

*Niacina (Vitamina B3):* eficiencia alimentaria deficiente, inapetencia, ennegrecimiento de las branquias y moderada disminución de la supervivencia

*Colina (Vitamina del complejo B):* disminución del crecimiento, alteración en el consumo de alimentos, anorexia, comportamiento (actividad) pasivo de los camarones; rápida recuperación si se balancea el suministro de esta vitamina

*Riboflavina (Vitamina B2):* no se han reportado cambios en la salud de los camarones por deficiencia de esta vitamina

*Inositol (Vitamina B8):* anorexia y disminución gradual en el consumo de alimento, pérdidas en la ganancia de peso y disminución leve de la supervivencia; se observa recuperación progresiva en camarones en los que se balancea esta vitamina en la dieta.

*Ácido fólico (Vitamina B9):* disminución en el consumo de alimento, reducción en la tasa de ganancia de

## Enfermedades tóxicas y carenciales en camarones marinos

peso; se presenta recuperación lenta cuando se balancea su dosis en la dieta.

*Cianocobalamina (Vitamina B12)*: disminución en el porcentaje de la ganancia de peso, con recuperación gradual cuando se balancea esta vitamina en la dieta.

*Ácido pantoténico (Vitamina B5)*: reducción en la tasa de crecimiento, inapetencia, disminución de la supervivencia, proceso parcial de muda en la región abdominal del camarón; se observa recuperación en el consumo de alimento y en la tasa de crecimiento cuando se balancea esta vitamina en la dieta.

*Biotina (Vitamina H o Vitamina B7)*: reducción en el porcentaje de ganancia de peso y en la tasa de consumo de alimento; se observa recuperación moderadamente rápido cuando se balancea esta vitamina en la dieta.

### Deficiencia de vitaminas liposolubles

*Vitamina A acetato*: disminución en el porcentaje de ganancia de peso y en la supervivencia; hay recuperación notable cuando se balancea esta vitamina en la dieta.

*Calciferol (Vitamina D)*: bajo crecimiento y conversión alimenticia alterada; se presenta recuperación del crecimiento y del consumo de alimento cuando se balancea esta vitamina en la dieta.

*Alfa tocoferol (Vitamina E)*: inapetencia y bajo crecimiento, con casos de mortalidad cuando la deficiencia vitamínica es severa y prolongada; en casos moderados, se observa recuperación de los hábitos de consumo y del crecimiento al balancear esta vitamina en la dieta.

*Menadiona (Vitamina K3)*: la deficiencia de esta vitamina, no se ha reflejado en alteraciones de los hábitos de consumo de alimento, crecimiento, factor de conversión alimenticia o supervivencia de los camarones.

De manera general, se puede observar que la deficiencia individual de la mayoría de las vitaminas, está relacionada con bajo crecimiento de los camarones, lo cual se puede “revertir” si se balancea adecuadamente la dosis de dichas vitaminas en la dieta por el resto del ciclo de cultivo; sin embargo, el peso perdido ya no se recupera de manera costo-eficiente en el tiempo, aunque se logre retomar una tasa normal de ganancia de peso durante la recuperación.

La deficiencia parcial de ciertas vitaminas en la dieta, puede afectar de manera notable el factor de conversión alimenticia y el crecimiento, en camarones alimentados con una adición completa (en cuanto al tipo) de vitaminas en la dieta. A nivel histológico, la deficiencia parcial de vitaminas puede producir necrosis en las células del epitelio de los túbulos del hepatopáncreas (glándula digestiva del camarón). Pero cuando no se suplementa la dieta con vitaminas, las lesiones histopatológicas son mucho mayores e incluyen necrosis masiva de túbulos del hepatopáncreas, pérdida de la arquitectura del parénquima y limitación marcada en las funciones digestivas y endocrinas de este órgano. Esto último puede conducir a mortalidad de una parte importante de la población, en casos severos y de exposición prolongada a una dieta carente de vitaminas.

**Tabla 2. Funciones de los principales nutrientes en la salud de los camarones (Adaptado de Nahavandi et al., 2010).**

Tipo de producto	Función en el camarón
Nutrientes:	
Proteínas	Formación de células musculares, enzimas, hormonas y partícipes en sistema de respuesta inmune
Vitamina B	Tiamina y piridoxina: están relacionadas con el crecimiento de los camarones en condiciones de cultivo
Vitamina C	Sanación de las heridas, antioxidante que protege lípidos en los tejidos, debe incluirse a altas concentraciones (en dosis >2000 mg/kg <sup>-1</sup> , mejora la tolerancia al estrés en larvas y postlarvas)
Vitamina E	Antioxidante que protege lípidos en los tejidos
Ácidos grasos Omega 3	Participan en la respuesta inflamatoria, mejoran la salud de larvas y postlarvas, es importante el balance entre los ácidos grasos Omega 3 y los Omega 6 en la dieta
Lípidos (triacilgliceroles)	Forman parte de la membrana celular y están relacionados con las reservas de energía; están compuestos por lípidos neutrales (ácidos grasos esenciales, esteroides y fosfolípidos) y carotenoides; se relacionan directamente con el crecimiento
Fosfolípidos	Mantienen la integridad biológica de las membranas y aumentan la tolerancia al estrés en larvas y postlarvas (inclusión de fosfatidil colina en la dieta); tienen actividad promotora del crecimiento
Astaxantina	Antioxidante, mejora la tolerancia al estrés en los camarones
Nucleótidos	Son probablemente nutrientes esenciales en momentos de estrés o durante infecciones

# Enfermedades tóxicas y carenciales en camarones marinos

Selenio	Antioxidante
Inmunoestimulantes:	
Lipopolisacáridos	Constituyentes de las paredes celulares de las bacterias Gram negativas, activan el sistema inmune y aumentan la resistencia a infecciones bacterianas en los camarones, pudiendo llevar esto a mejores tasas de crecimiento, mayor Resistencia al estrés y mayor supervivencia
Glucanos	Constituyentes de las paredes celulares de los hongos, aumentan la resistencia de los camarones a patógenos a través de inmunoestimulación, desempeño poco fiable
Mananos oligosacáridos	Constituyentes de las paredes celulares de los hongos, se unen a los patógenos y los eliminan del intestino, pueden tener un papel en inmunoestimulación
Peptidoglicanos	Constituyentes de las paredes celulares de las bacterias Gram positivas, activan el Sistema inmune e incrementan la resistencia a infecciones virales en los camarones
Fucoidan	Constituyentes de las paredes celulares del alga café, active el Sistema inmune y mejora la resistencia a infecciones virales en los camarones
Probióticos:	
Bacterias	Participan en exclusión competitiva de bacterias patógenas dentro del tubo intestinal, actúan en inmunoestimulación y en la producción de compuestos antimicrobiales
Levaduras	Se adhieren fuertemente a las paredes internas del intestino, limitando así la colonización por parte de bacterias patógenas; participante en inmunoestimulación y son fuente de nucleótidos y de otros nutrientes para los camarones

## Recursos en internet

<http://cdigital.dgb.uanl.mx/te/1080124387/1080124387.PDF>

<http://www.vetuy.com/articulos/piscicultura/050/016/pec016.htm>

[http://www.nicovita.com/extranet/Boletines/ago\\_97\\_02.pdf](http://www.nicovita.com/extranet/Boletines/ago_97_02.pdf)

[http://www.panoramaacuicola.com/columnas/2011/06/30/agua\\_cultura/2012/07/03/el\\_control\\_de\\_las\\_cargas\\_de\\_algas\\_verdeazules\\_escritico\\_para\\_la\\_cria\\_de\\_peces\\_y\\_camarones.html](http://www.panoramaacuicola.com/columnas/2011/06/30/agua_cultura/2012/07/03/el_control_de_las_cargas_de_algas_verdeazules_escritico_para_la_cria_de_peces_y_camarones.html)

<http://historico.unperiodico.unal.edu.co/ediciones/103/15.html>

<http://www.fao.org/fishery/affris/species-profiles/indian-white-prawn/nutritional-deficiencies/en/>

[https://www.academia.edu/847612/Evaluation\\_of\\_Nutritional\\_Genomes\\_Approach\\_for\\_Controlling\\_of\\_Disease\\_in\\_Shrimp\\_Farming](https://www.academia.edu/847612/Evaluation_of_Nutritional_Genomes_Approach_for_Controlling_of_Disease_in_Shrimp_Farming)

<http://archimer.ifremer.fr/doc/1989/acte-1469.pdf>

<http://www.fao.org/fishery/affris/species-profiles/indian-white-prawn/nutritional-requirements/en/>

<http://www.portalplanetasedna.com.ar/vitaminas.htm>

[http://www2.ulpgc.es/hege/almacen/download/6/6541/Tabla\\_de\\_Vitaminas.pdf](http://www2.ulpgc.es/hege/almacen/download/6/6541/Tabla_de_Vitaminas.pdf)

[http://www2.ulpgc.es/hege/almacen/download/6/6541/Tabla\\_de\\_Vitaminas.pdf](http://www2.ulpgc.es/hege/almacen/download/6/6541/Tabla_de_Vitaminas.pdf)

<http://www.fao.org/docrep/field/003/ab470e/AB470E05.htm>

[http://www2.hcmuaf.edu.vn/data/phuhoa/file/posted%20in%20Sept%202013/shrimpmanual\\_chapter9.pdf](http://www2.hcmuaf.edu.vn/data/phuhoa/file/posted%20in%20Sept%202013/shrimpmanual_chapter9.pdf)

<http://www.thefishsite.com/articles/1458/bluegreen-algae-pose-toxic-risks-in-shrimp-fish-culture>

[http://www.nicovita.com/extranet/Boletines/ene\\_mar\\_2009.pdf](http://www.nicovita.com/extranet/Boletines/ene_mar_2009.pdf)

## Bibliografía

- Ashwin, R. and H.R.V. Reddy. 2004. Evaluation of dietary essentiality of vitamins for *Penaeus monodon* (Fabricius). Indian Journal of Experimental Biology. 42: 58-62.
- Avendaño, G. 2003. Catálogo de enfermedades en camarones penaeidos en cultivados en México. Universidad Autónoma Metropolitana Unidad Iztapalapa, División de Ciencias Biológicas y de la Salud. México. 67 pp.
- Boonyaratpalin, M. 1996. Nutritional requirements of commercially important shrimps in the tropics, pp. 10-28. In: Santiago CB, Coloso RM, Millamena OM, Borlongan IG (eds) Feeds for Small-Scale Aquaculture. Proceedings of the National Seminar-Workshop on Fish Nutrition and Feeds. SEAFDEC Aquaculture Department, Iloilo, Philippines.
- Boyd, C. E. 1995. Chemistry and efficacy of amendments used to treat water and soil quality imbalances in shrimp ponds. pp. 183-199. In: C.L. Browdy and J.S. Hopkins, (Eds). Swimming Through Troubled Waters. Proceedings of the Special Session on Shrimp Farming, Aquaculture '95. World Aquaculture Annual Meeting, San Diego, California. 2-6 February 1995.

# Enfermedades tóxicas y carenciales en camarones marinos

- Brock, J.A. & K. Main. 1994. A Guide to the Common Problems and Diseases of Cultured *Penaeus vannamei*. Published by the Oceanic Institute, Makapuu Point, Honolulu, Hawaii, USA. 242 pp.
- Clifford III, H.C. 1992. Marine shrimp pond management: a review. pp. 110-137. In: Wyban, J., (editor). 1992. Proceedings of the Special Session on Shrimp Farming. World Aquaculture Society, Baton Rouge, LA. U.S.A.
- Córdova, M. R. 1999. Cultivo de camarones peneidos. Centro de Investigaciones y Tecnológicas de Sonora. Editorial AGT. México, 282 pp.
- Cuéllar-Anjel, J., M. Corteel, L. Galli, V. Alday-Sanz and K.W. Hasson. 2010. Principal Shrimp Infectious Diseases, Diagnosis and Management. In: The Shrimp Book, ed. Victoria Alday-Sanz, Nottingham University Press, U.K. ISBN 978-1-904761-59-4. pp. 930.
- Cuéllar-Anjel, J. 2014. Técnicas de diagnóstico para enfermedades en camarones. En: Morales, V. y J. Cuéllar-Anjel (eds.). 2014. Guía Técnica de Patología e Inmunología de Camarones. 2da edición. Organismo Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria – OIRSA. Panamá, Rep. de Panamá. pp. 382.
- Hunter, B., P. C. Magarelli, Jr., D. V. Lightner y L. B. Colvin. 1980. Ascorbic acid dependent collagen formation in penaeid shrimp. Comp. Biochem. Physiol. 64B: 381-385 pp.
- James, P.V. 1993. Crustacean. CRC Handbook of Mariculture. 2da edición. Volumen II. New York E. U. 510 pp.
- Jintoni, B. 2002. Significant diseases found in prawn farming. Department of Fisheries, Sabah, Malaysia, 22 pp.
- Johnson, S. K. 1975. Camped condition in pound-reared shrimp. Texas A&M University. Fish Disease Diagnostic Laboratory Leaflet No FDDL-S6. 420 pp.
- Liao, I.C., F.R. Yang y S.W. Lou. 1977. Preliminary report of some diseases of cultured prawn and their control methods. Reports on Fish Disease Research (1), JCRR Fisheries SERIES No. 29:28-23.
- Liao, I.C. & L.P. Chin. 1980. Manual on propagation and cultivation of grass prawn, *Penaeus monodon*. Extension Series No. 1, Tungkang Marine Laboratory, Taiwan Fisheries Research Institute, Tungkang, Pingtung, Taiwan.
- Lightner, D.V. 1975. Some Potentially serious disease problems in the culture of penaeid shrimps in North America Proc. U.S. Japan Natural Resources Program, Symposium on Aquaculture Disease, Tokio. pp 75-97.66
- Lightner, D.V., L.B. Colvin, C. Brand and D.A. Danald. 1977. Black death, a disease syndrome of penaeid shrimp related to a dietary deficiency of ascorbic acid. Proceedings of the annual meeting - World Mariculture Society, 8: 611-624.
- Lightner, D. V. 1983. Diseases of cultured penaeid shrimp.. In: McVey, J. P. (ed.). CRC Handbook of Mariculture vol. 1 Crustacean Aquaculture. CRC Press, Boca Raton, FL. USA. 289-320 pp.
- Lightner, D.V. 1996. A Handbook of Shrimp Pathology and Diagnostic Procedures for Disease of Cultured Penaeid Shrimp. World Aquaculture Society, Baton Rouge. section 3. p. 45-73
- Lightner, D.V., Pantoja, C.R., 2009. Manual para el diagnóstico de enfermedades del camarón. Programa de reconstrucción Huracán Match. United States Department of Agriculture, 92 pp.
- Martínez-Córdova, L.R., A. Campaña-Torres y M. Martínez-Porchas. 2004. Manejo de la Productividad Natural en el Cultivo del Camarón. En: Cruz Suárez, L.E., D. Ricque Marie, M.G. Nieto-López, D. Villarreal, U. Scholz y M. González. 2004. Avances en Nutrición Acuicola VII. Memorias del VII Simposio Internacional de Nutrición Acuicola. Hermosillo, Son., México.
- McVey, J.P. 1993. CRC handbook of mariculture, 2nd edition, Volume I. Crustacean aquaculture. CRC Press, Boca Raton, Florida, 526 pp.
- Menasveta, P., W. Worawattanamateekul, T. Latscha & J.S. Clark. 1993. Correction of black tiger prawn (*Penaeus monodon Fabricius*) coloration by astaxanthin. *Aquacultural Engineering*, 123: 203-213.
- Moore, D.W. y C.W. Brand. 1993. The culture of marine shrimp in controlled environment superintensive systems. pp. 315-348. In: J.P. McVey (editor). CRC Handbook of Mariculture Crustacean Aquaculture. 2da edición, Volume 1. CRC Press. Boca Raton, FL, U.S.A.
- Morales, V. y J. Cuéllar-Anjel (eds.). 2014. Guía Técnica de Patología e Inmunología de Camarones. 2da edición. Organismo Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria – OIRSA. Panamá, Rep. de Panamá. pp. 382.
- Nahavandi, R., S.M. Nurul Amin, P. Hafezamani and A. Javanmard. 2010. Evaluation of Nutritional Genomes Approach for Controlling of Disease in Shrimp Farming. *Journal of Animal and Veterinary Advances*. 9: 2613-2619.
- Pillay, T. V. 1990. Aquaculture. Principles and Practices. Fishing News Books. USA. 536 p. Robson, D. S. y H. A. Regier. 1975. Estimation of population number and mortality rates, In: W. E. Ricker (Ed.): Methods for Assessment of fish Production in Fresh Waters. Blackwell IBP Handbook. 124-158.
- Ramírez-Ruiz, M.A. 2009. Variación de la composición específica y abundancia de cianofitas en estanques de camarón. Tesis de Maestría, Instituto Politécnico Nacional – Centro Interdisciplinario de Ciencias Marinas. La Paz, B.C.S., México. pp. 74.
- Regunathan, C. & Wesley, S.G. 2006. Pigment deficiency correction in shrimp broodstock using *Spirulina* as a carotenoid source. *Aquaculture Nutrition*, 12(6): 425-432.
- Suplee, V. C. y D. V. Lightner. 1983. Gas bubble disease due to oxygen supersaturation in raceways-reared California brown shrimp. *Prog. Fish. Cult.* 38: 158-159.67
- Torres, L. A. 1999. Bioseguridad: el mejor medio para prevenir enfermedades. Laboratorio - PRONACA Fundación CENAIM – ESPOL. julio -octubre 15. pp 75-93.
- Wiseman, M. O., R. L. Price, D.V. Lightner y R. R. Williams. 1982. Toxicity of aflatoxins b to penaeid shrimps. *Appl. Envir. Microbiol.* 44: 1479-1481.