



**UNIVERSIDAD ESTATAL  
PENÍNSULA DE SANTA ELENA  
FACULTAD DE CIENCIAS DEL MAR  
CARRERA DE BIOLOGÍA**

**PRINCIPALES AGENTES INFECCIOSOS ASOCIADOS AL CULTIVO  
DEL CAMARÓN BLANCO *Penaeus vannamei* REPORTADOS EN  
ECUADOR DURANTE EL PERIODO 2010-2021**

**TRABAJO PRÁCTICO**

Previo a la obtención del título de  
**BIÓLOGO**

**Autor:**

AXEL JORDY REYES MERO

**Tutor:**

Ac. José Melena C., Ph. D.

La Libertad – Ecuador

2021



## TRIBUNAL DE GRADUACIÓN



Firmado electrónicamente por:  
**MAYRA MAGALI  
CUENCA ZAMBRANO**

---

Blga. Mayra Cuenca Zambrano, M.Sc.

Decana

Facultad de Ciencias del Mar



Firmado electrónicamente por:  
**JIMMY AGUSTIN  
VILLON MORENO**

---

Ing. Jimmy Villón Moreno, M.Sc.

Director

Carrera de Biología

---

Ac. José Melena C., Ph. D.

Docente Tutor

---

Blga. Ana Balseca Vaca, M.Sc.

Docente de Área

## **AGRADECIMIENTO**

Agradezco siempre a Dios por darme siempre las fuerzas para continuar en lo adverso, por guiarme en el camino de lo sensato y darme sabiduría en las situaciones difíciles. A mis padres por darme la vida y luchar día a día para que logre escalar y conquistar este peldaño más en la vida.

A los docentes de la UPSE que en determinado momento nos transmitieron sus enseñanzas y nos guiaron para culminar con éxito esta carrera universitaria.

A los compañeros, por su comprensión, compañerismo, y tiempo dedicado dentro de las aulas de clases al compartir sus experiencias que me ayudaran en mi desarrollo como persona y como profesional.

Al tutor académico, el Ac. José Melena por la paciencia, compromiso y asesoría a lo largo de este tiempo, permitiéndome realizar y culminar mi trabajo práctico de tesina con éxito.

## **DEDICATORIA**

El presente trabajo va dedicado con todo mi corazón a mi madre, la Sra. Emma Mero, por ser el pilar fundamental en toda mi formación académica y mi formación como persona de bien, por enseñarme que con esfuerzo y perseverancia se pueden lograr grandes metas en esta vida, de igual manera a mi padre ya que juntos con su esfuerzo me permitieron culminar esta etapa de mi vida.

Y a todos aquellas personas que conocí durante el transcurso de mi vida, las cuales creyeron en mí, y que con sus palabras y consejos me motivaron a seguir siempre adelante sin dar un paso atrás, creyendo en mis capacidades y dando lo mejor de mí.

# ÍNDICE

RESUMEN.....	1
ABSTRACT .....	2
1. INTRODUCCIÓN.....	3
2. JUSTIFICACIÓN.....	5
3. OBJETIVOS .....	6
3.1. OBJETIVO GENERAL.....	6
3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS .....	6
4. MARCO TEÓRICO.....	7
4.1. Generalidades del camarón blanco <i>Litopenaeus vannamei</i> .....	7
4.1.1. Clasificación taxonómica.....	7
4.1.2. Anatomía interna del camarón .....	8
4.1.3. Anatomía externa del camarón .....	9
4.1.4. Hábitat .....	9
4.1.5. Ciclo de vida.....	10
4.2. Generalidades del cultivo del camarón blanco <i>Penaeus vannamei</i> .....	11
4.2.1. Parámetros físico - químicos óptimos para el cultivo del camarón blanco.....	11
4.2.2. Sistemas de cultivo del camarón blanco.....	12
4.2.3. Efecto del estrés sobre el cultivo de camarón blanco .....	13
4.3. Enfermedades y patologías del camarón .....	13
4.3.1. Agentes patógenos virales del camarón.....	14
4.3.2. Agentes patógenos bacterianos del camarón.....	15
4.3.3. Agentes patógenos parasitarios del camarón.....	16
4.3.4. Agentes patógenos fúngicos del camarón .....	17
4.4. Métodos para el diagnóstico de enfermedades en Camarones Penaeidos.....	17
4.4.1. Anamnesis .....	17
4.4.2. Examen clínico.....	19
4.4.3. Microscopia directa (Análisis en fresco) .....	20
4.4.4. Bacteriología.....	21
4.4.5. Histología de especímenes fijados .....	22

4.4.6.	Pruebas basadas en anticuerpos para la detección de patógenos utilizando anticuerpos policlonales o anticuerpos monoclonales .....	23
4.4.7.	Métodos moleculares.....	24
4.4.8.	Microscopia electrónica de barrido o de transmisión.....	25
4.4.9.	Bioensayos con portadores sospechosos o subclínicos, utilizando hospederos altamente susceptibles como indicadores de la presencia de patógeno. ....	26
4.5.	Sistema de defensa.....	27
4.6.	Sistema inmunitario en camarón.....	27
4.7.	Inmunoestimulantes en la acuicultura del camarón.....	28
5.	METODOLOGÍA.....	29
5.1.	Área de estudio.....	29
5.2.	Tipo de investigación .....	30
5.3.	Delimitación de la investigación .....	30
5.4.	Población y Muestra.....	30
5.5.	Métodos y técnicas de investigación.....	30
5.5.1.	Métodos teóricos .....	30
5.5.2.	Métodos empíricos .....	31
6.	ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN.....	32
6.1.	Principales agentes infecciosos de origen bacteriano reportados en 2010-2021	32
6.2.	Principales agentes infecciosos de origen vírico reportados en 2010-2021 .....	33
6.3.	Principales agentes infecciosos de origen parasitario reportados en 2010-2021	33
6.4.	Principales agentes infecciosos de origen fúngico reportados en 2010-2021.....	34
6.5.	Principales agentes infecciosos de origen no conocido reportados durante 2010-2021	34
6.6.	Características biológicas de los agentes infecciosos de origen bacteriano .....	35
	<i>Vibrio sp.</i> .....	35
	<i>Vibrio parahaemolyticus</i> .....	44
	<i>Leucothrix sp.</i> - Bacterias filamentosas .....	49
	<i>Rickettsia sp.</i> .....	54
6.7.	Características biológicas de los agentes infecciosos de origen vírico .....	58
	Virus de la Necrosis Hipodérmica y Hematopoyética Infecciosa (IHHNV).....	58
	Virus del síndrome de la mancha blanca (WSSV) .....	62
	<i>Baculovirus penaei (BP)</i> .....	67

Virus de la Necrosis Muscular Infecciosa (IMNV) .....	71
6.8. Características biológicas de los agentes infecciosos de origen parasitario .....	75
Parásitos internos - Gregarinas.....	75
Protozoarios ciliados (Epicomensales) .....	81
Microsporidios .....	87
6.9. Características biológicas de los agentes infecciosos de origen fúngico.....	93
<i>Lagenidium sp.</i> , <i>Sirolopidium sp.</i> y <i>Fusarium solani</i> .....	93
7. CONCLUSIONES.....	99
8. BIBLIOGRAFÍA .....	101

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Principales agentes bacteriano reportados durante 2010 -2021. ....	32
<b>Tabla 2.</b> Principales agentes víricos reportados durante 2010 – 2021.....	33
<b>Tabla 3.</b> Principales agentes parasitarios reportados durante 2010 – 2021.....	33
<b>Tabla 4.</b> Principales agentes fúngicos reportados durante 2010 – 2021.....	34
<b>Tabla 5.</b> Agente de origen no identificado reportado durante 2010 – 2021.....	34

## INDICE DE FOTOGRAFÍA

<b>Fotografía 1:</b> Camarón <i>P. vannamei</i> de 8 gramos infectados por <i>Vibrios</i> . .....	37
<b>Fotografía 2:</b> Camarón <i>P. vannamei</i> de 10 gramos infectados por <i>Vibrios</i> . .....	37
<b>Fotografía 3:</b> Sección longitudinal de la Glándula antenal de camarón <i>P. vannamei</i> . .....	38
<b>Fotografía 4:</b> Sección longitudinal del órgano linfoide de <i>P. vannamei</i> . .....	38
<b>Fotografía 5:</b> Sección longitudinal del epitelio de camarón <i>P. vannamei</i> . .....	39
<b>Fotografía 6:</b> Corte longitudinal de hepatopáncreas de camarón <i>P. vannamei</i> . .....	39
<b>Fotografía 7:</b> Sección longitudinal del intestino medio de camarón <i>P. vannamei</i> . .....	40
<b>Fotografía 8:</b> Sección longitudinal de filamento branquial de camarón <i>P. vannamei</i> . .....	40
<b>Fotografía 9:</b> Corte longitudinal de hepatopáncreas de camarón <i>P. vannamei</i> . .....	41
<b>Fotografía 10:</b> Corte longitudinal de hepatopáncreas de camarón <i>P. vannamei</i> . .....	41
<b>Fotografía 11:</b> Corte longitudinal de cámara de estómago de camarón <i>P. vannamei</i> . .....	42
<b>Fotografía 12:</b> Corte longitudinal del músculo de camarón <i>P. vannamei</i> . .....	42
<b>Fotografía 13:</b> Corte longitudinal de hepatopáncreas de camarón <i>P. vannamei</i> . .....	43
<b>Fotografía 14:</b> Corte longitudinal del epitelio de camarón <i>P. vannamei</i> . .....	43
<b>Fotografía 15:</b> camarones <i>P. vannamei</i> con signos clínicos de AHPND. .....	46
<b>Fotografía 16:</b> Montaje en fresco de un segmento del hepatopáncreas de <i>P. vannamei</i> . 46	
<b>Fotografía 17:</b> Muestra de hepatopáncreas sano de camarón <i>P. vannamei</i> . .....	47
<b>Fotografía 18:</b> Muestra de hepatopáncreas de camarón <i>P. vannamei</i> en fase aguda de AHPND. .....	47
<b>Fotografía 19:</b> Muestra de hepatopáncreas de camarón <i>P. vannamei</i> en fase de transición de AHPND. .....	48
<b>Fotografía 20:</b> Muestra de hepatopáncreas de camarón <i>P. vannamei</i> en fase terminal de AHPND. .....	48
<b>Fotografía 21:</b> Filamentos de <i>Leucothrix mucor</i> adheridos a un sustrato. .....	49
<b>Fotografía 22:</b> Muestra en fresco de las branquias de camarón <i>P. vannamei</i> . .....	51
<b>Fotografía 23:</b> Muestra en fresco de las branquias de camarón <i>P. vannamei</i> . .....	51
<b>Fotografía 24:</b> Muestra en fresco de las branquias de camarón <i>P. vannamei</i> . .....	52
<b>Fotografía 25:</b> Muestra en fresco de las branquias de camarón <i>P. vannamei</i> . .....	52
<b>Fotografía 26:</b> Muestra en fresco de las branquias de camarón <i>P. vannamei</i> . .....	53
<b>Fotografía 27:</b> Muestra en fresco de las branquias de camarón <i>P. vannamei</i> . .....	53

<b>Fotografía 28:</b> Células infectadas por <i>Rickettsia</i> sp. observadas mediante tinción Giménez.....	54
<b>Fotografía 29:</b> Corte longitudinal de hepatopáncreas de <i>P. vannamei</i> .....	56
<b>Fotografía 30:</b> Corte longitudinal de hepatopáncreas de <i>P. vannamei</i> .....	56
<b>Fotografía 31:</b> Corte longitudinal de hepatopáncreas de <i>P. vannamei</i> .....	57
<b>Fotografía 32:</b> Corte longitudinal de hepatopáncreas de <i>P. vannamei</i> .....	57
<b>Fotografía 33:</b> Viriones de IHHNV aislados a partir de tejidos infectados de camarón.....	58
<b>Fotografía 34:</b> Sección longitudinal del tejido conectivo de estómago de camarón <i>P. vannamei</i> .....	60
<b>Fotografía 35:</b> Sección longitudinal del tejido conectivo de estómago de camarón <i>P. vannamei</i> .....	60
<b>Fotografía 36:</b> Sección longitudinal del órgano Y de <i>P. vannamei</i> .....	61
<b>Fotografía 37:</b> Sección longitudinal del tejido hematopoyético de <i>P. vannamei</i> .....	61
<b>Fotografía 38:</b> Virión de WSSV aislados a partir de tejidos infectados de camarón.....	62
<b>Fotografía 39:</b> Camarón infectado por WSSV (superior), camarón sano (inferior).....	64
<b>Fotografía 40:</b> Cutícula del cefalotórax de camarón <i>P. vannamei</i> .....	64
<b>Fotografía 41:</b> Sección longitudinal del cerebro de <i>P. vannamei</i> .....	65
<b>Fotografía 42:</b> Sección longitudinal del tejido hematopoyético de <i>P. vannamei</i> .....	65
<b>Fotografía 43:</b> Sección longitudinal de la cámara posterior del estómago de <i>P. vannamei</i> .....	66
<b>Fotografía 44:</b> Sección longitudinal de branquia de <i>P. vannamei</i> .....	66
<b>Fotografía 45:</b> Virión de Baculovirus penaei en tejidos infectados de camarón.....	67
<b>Fotografía 46:</b> Preparación en fresco del intestino de camarón juvenil de <i>P. vannamei</i> .....	69
<b>Fotografía 47:</b> Sección longitudinal del hepatopáncreas de <i>P. vannamei</i> .....	69
<b>Fotografía 48:</b> Sección longitudinal del hepatopáncreas de <i>P. vannamei</i> .....	70
<b>Fotografía 49:</b> Sección longitudinal del intestino de <i>P. vannamei</i> .....	70
<b>Fotografía 50:</b> Viriones de IMNV aislados en tejidos infectados de camarón.....	71
<b>Fotografía 51:</b> Camarones <i>P. vannamei</i> infectados por IMNV.....	73
<b>Fotografía 52:</b> Camarones <i>P. vannamei</i> infectados severamente por IMNV.....	73
<b>Fotografía 53:</b> Sección longitudinal del músculo de <i>P. vannamei</i> .....	74
<b>Fotografía 54:</b> Sección longitudinal del músculo de <i>P. vannamei</i> .....	74
<b>Fotografía 55:</b> Muestra de intestino de camarón <i>P. vannamei</i> .....	77

<b>Fotografía 56:</b> Corte longitudinal del intestino de camarón P. vannamei. ....	77
<b>Fotografía 57:</b> Corte longitudinal de intestino de camarón P. vannamei. ....	78
<b>Fotografía 58:</b> Corte longitudinal del intestino de camarón P. vannamei con trofozoitos. ....	78
<b>Fotografía 59:</b> Corte longitudinal de estómago de camarón P. vannamei.....	79
<b>Fotografía 60:</b> Corte longitudinal del intestino de camarón P. vannamei. ....	79
<b>Fotografía 61:</b> Corte longitudinal de intestino del camarón juvenil de P. vannamei. ....	80
<b>Fotografía 62:</b> Corte longitudinal del intestino de camarón P. vannamei. ....	80
<b>Fotografía 63:</b> Muestra de branquias de camarón P. vannamei. ....	83
<b>Fotografía 64:</b> Muestra de branquias de camarón P. vannamei. ....	83
<b>Fotografía 65:</b> Corte longitudinal de branquias de camarón P. vannamei.....	84
<b>Fotografía 66:</b> Corte longitudinal de cefalotórax de camarón P. vannamei.....	84
<b>Fotografía 67:</b> Corte longitudinal de branquias de camarón P. vannamei.....	85
<b>Fotografía 68:</b> Corte longitudinal de branquias de camarón P. vannamei.....	85
<b>Fotografía 69:</b> Corte longitudinal de cutícula de camarón P. vannamei. ....	86
<b>Fotografía 70:</b> Nemátodo parasitado por protozoarios dentro de P. vannamei.....	86
<b>Fotografía 71:</b> Corte longitudinal de camarón P. vannamei.....	89
<b>Fotografía 72:</b> Corte longitudinal de camarón P. vannamei.....	89
<b>Fotografía 73:</b> Camarón P. vannamei en fresco.....	90
<b>Fotografía 74:</b> Camarón P. vannamei en fresco.....	90
<b>Fotografía 75:</b> Frotis en fresco del músculo de camarón P. vannamei.....	91
<b>Fotografía 76:</b> Sección longitudinal de músculo de camarón P. vannamei en fresco. ....	91
<b>Fotografía 77:</b> Sección longitudinal del músculo de camarón P. vannamei.....	92
<b>Fotografía 78:</b> Sección longitudinal del tejido conectivo de camarón P. vannamei. ....	92
<b>Fotografía 79:</b> Larva de camarón P. vannamei en estadio Zoea. ....	95
<b>Fotografía 80:</b> Larvas de camarón P. vannamei en estadio Nauplio.....	95
<b>Fotografía 81:</b> Larva de camarón P. vannamei en estadio Nauplio.....	96
<b>Fotografía 82:</b> Larva de camarón P. vannamei en estadio Zoea. ....	96
<b>Fotografía 83:</b> Larva de camarón P. vannamei en estadio Nauplio.....	97
<b>Fotografía 84:</b> Corte histológico de branquias de camarón P. vannamei.....	97
<b>Fotografía 85:</b> Corte histológico de cutícula de camarón juvenil P. vannamei. ....	98
<b>Fotografía 86:</b> Corte histológico de camarón juvenil P. vannamei.....	98

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1:</b> Camarón blanco <i>Penaeus vannamei</i> .....	7
<b>Figura 2:</b> Anatomía interna del camarón blanco .....	8
<b>Figura 4:</b> Anatomía externa del camarón blanco.....	9
<b>Figura 5:</b> Ciclo de vida del camarón blanco .....	10
<b>Figura 6:</b> Perfil costero ecuatoriano.....	29

**PRINCIPALES AGENTES INFECCIOSOS ASOCIADOS AL CULTIVO DEL  
CAMARÓN BLANCO *Penaeus vannamei* REPORTADOS EN ECUADOR  
DURANTE EL PERIODO 2010-2021**

Autor: Axel Jordy Reyes Mero

Tutor: Ac. José Melena C., Ph. D.

**RESUMEN**

La acuicultura del camarón es uno de los sectores productivos de mayor importancia en el Ecuador, debido a que contribuye de gran manera al comercio y por ende al desarrollo del país, sin embargo, en las últimas décadas ha sufrido graves problemas debido a que su producción está ligada a la proliferación de una serie de microorganismos que crecen en el medio, pudiendo ser beneficiosos o infecciosos y oportunistas que atacan al camarón en situaciones de estrés o cambios ambientales, dichos patógenos generan la aparición de numerosas enfermedades que provocan cuantiosas pérdidas económicas para la Industria. Por ello, en el presente trabajo se realizó una investigación bibliográfica de las investigaciones realizados en Ecuador y publicadas en repositorios institucionales y revistas de publicación periódica que reportan la presencia de agentes infecciosos asociados al cultivo del camarón blanco *Penaeus vannamei*, durante el periodo 2010-2021, a su vez se describen todas aquellas características biológicas de gran importancia de los principales agentes infecciosos de origen vírico, bacteriano, parasitario y fúngico, sintetizando lo más puntual para su diagnóstico. La metodología a seguir estuvo enmarcada en los métodos de reflexión del pensamiento como: análisis, síntesis, y la inducción-deducción, aplicando la técnica de recopilación documental de documentos.

**Palabras clave:** *Penaeus vannamei*, Ecuador, patologías, agentes infecciosos, diagnostico.

## ABSTRACT

Shrimp aquaculture is one of the most important productive sectors in Ecuador, because it contributes greatly to trade and therefore to the development of the country, however, in recent decades it has suffered serious problems due to the fact that its production is linked to the proliferation of a series of microorganisms that grow in the environment, being beneficial or infectious and opportunistic that attack shrimp in situations of stress or environmental changes, these pathogens generate the appearance of numerous diseases that cause large economic losses for the Industry. Therefore, in the present work a bibliographic investigation of the investigations carried out in Ecuador and published in institutional repositories and periodical journals that report the presence of infectious agents associated with the cultivation of the white shrimp *Penaeus vannamei*, during the period 2010-2021 , in turn, all those biological characteristics of great importance of the main infectious agents of viral, bacterial, parasitic and functional origin are described, synthesizing the most punctual for their diagnosis. The methodology to be followed was framed in thought reflection methods such as: analysis, synthesis, and induction-deduction, applying the technique of documentary collection of documents.

**Keywords:** *Penaeus vannamei*, Ecuador, pathologies, infectious agents, diagnosis.

# 1. INTRODUCCIÓN

Actualmente, la acuicultura es el sector de producción de alimento de mayor crecimiento en el mundo y una gran parte de esta producción es proveniente de países en vías de desarrollo. Especialmente, el cultivo del camarón blanco se ha constituido como una importante industria en Latinoamérica, la cual provee de plazas de trabajo a centenares de miles de ecuatorianos, originando importantes beneficios económicos y un producto de alta calidad (Santander, 2009).

En Ecuador en el 2020 se exportó 688 mil toneladas del camarón blanco *Penaeus vannamei*, lo cual genera USD 3,823,53 millones por concepto de generación de divisas que ingresan al estado, según las cifras del Banco Central del Ecuador, dicha cantidad representa el 25.53% de las exportaciones del país que no incluyen al petróleo, y un 18.90% de las exportaciones total del país. Además, pese a la situación actual que se vive por el virus COVID-19, El Ecuador sigue siendo uno de los países con mayor exportación del recurso, posicionándose en más de 50 países a nivel mundial (Cámara Nacional de Acuicultura, 2020).

Tal es el caso, que la alta demanda del camarón blanco acelera los procesos de cultivo y a la vez disminuye los periodos o etapas de secado, los cuales se llevan a cabo en la preparación de los tanques para los ciclos posteriores y esto a su vez trae consigo la propagación de agentes patógenos que causan enfermedades infecciosas a los organismos (Viteri, 2015).

En consecuencia, la acuicultura intensiva del camarón ha permitido el desarrollo y transmisión de un gran número de enfermedades de origen infeccioso, principalmente las causadas por virus y bacterias (Melena *et al.*, 2015). Dichas enfermedades son claramente consideradas como uno de los principales desafíos al cual se enfrenta la industria acuícola alrededor del mundo (Anderson, Valderrama & Jory, 2019). Particularmente, el patógeno bacteriano más

emergente a nivel mundial en las últimas décadas es el *Vibrio parahaemolyticus*, cepa bacteriana o agente causal de la enfermedad crónica de la necrosis hepatopancreática aguda (AHPND), además, esta enfermedad también puede ser causada por otras especies de vibrios, tales como: *V. campbellii*, *V. harveyi* y *V. owensii* (Mohney, 2015). Por otro lado, el virus del síndrome de la mancha blanca (WSSV), es también el responsable de producir una gran devastación sobre los sistemas de producción de camarón, debido a su gran rango de hospederos y su extrema virulencia (Lightner *et al.*, 1995).

En particular, estos agentes patógenos han encontrado en los cultivos de camarón un medio favorable para su desarrollo, principalmente por el inadecuado manejo de los sistemas de producción, por la falta de estrategias o medidas profilácticas y por el escaso conocimiento de diagnósticos que permitan la detección y el control eficaz de patógenos (Pozo, 2006).

Es importante recalcar que los patógenos que representan grandes pérdidas económicas al cultivo del camarón, son aquellos que se encuentran habitualmente y de forma natural en los ambientes marinos, siendo oportunistas cuando el camarón se encuentra estresado o debilitado por variaciones ambientales o desequilibrios nutricionales, atacándolos y volviéndolos vulnerables a las enfermedades con graves implicaciones para el cultivo (Abraham y Sasmal, 2009).

Por todo lo anteriormente descrito, el presente trabajo de investigación pretende realizar una síntesis de los principales agentes infecciosos asociados al cultivo del camarón blanco *Penaeus vannamei*, reportados en Ecuador durante el periodo 2010 – 2021. Por ello, se enfoca en la revisión bibliográfica de publicaciones en revistas científicas y repositorios instituciones para brindar al profesional que opera en esta área, un recurso que le permita conocer los principales agentes infecciosos y estar prevenido con estrategias que le permitan actuar rápidamente ante estas enfermedades emergentes.

## 2. JUSTIFICACIÓN

Debido a que se ha venido registrando un sinnúmero de enfermedades para el camarón, producidas por: virus, bacterias, hongos, y protozoarios, los cuales representan una gran amenaza para la industria, siendo esta una de las actividades más productivas del país que genera grandes rubros derivados del ingreso de divisas correspondientes a las exportaciones del recurso (Paredes, 2017).

Y ante la ausencia de estudios especializados en el área de patologías del camarón en Ecuador y debido a que existe información que se encuentra dispersa que ha sido generada a lo largo de los años, se vio necesario realizar la presente investigación bibliográfica que permita conocer acerca de las características biológicas más importantes de los principales agentes de origen infeccioso reportados durante el periodo 2010 – 2021 en el Ecuador, y a la vez que sirva como una guía técnica para la detección de dichos agentes infecciosos a través del diagnóstico *in situ* para la posterior toma de decisiones y a su vez generar estrategias, medidas biosanitarias y metodologías orientadas a la prevención de enfermedades que podrían ingresar y afectar de manera directa o indirecta a la producción nacional.

Además, al considerar la relevancia que ha tomado el bienestar del ser humano y del planeta bajo un enfoque de sostenibilidad, tanto en América Latina como en Ecuador, este trabajo se realiza para contribuir de alguna manera en la ejecución y cumplimiento del Objetivo de Desarrollo Sostenible N° 3 – Salud y bienestar, el cual pretende garantizar una vida sana promoviendo el bienestar para todos y así mismo precautelando la salud pública y el comercio seguro en el país, a través del consumo de alimentos sanos y de buena calidad para el consumo humano. Este objetivo se enfoca en las máximas prioridades sanitarias, entre las cuales se encuentran las enfermedades infecciosas provocadas por factores biológicos (Secretaría Técnica Planifica Ecuador, 2019).

### 3. OBJETIVOS

#### 3.1. OBJETIVO GENERAL

Describir los principales agentes infecciosos asociados al cultivo del camarón blanco *Penaeus vannamei* reportados en Ecuador durante el periodo 2010-2021, mediante la investigación bibliográfica en repositorios institucionales y revistas de publicación periódica en línea.

#### 3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Detallar las características biológicas correspondientes a los principales agentes infecciosos de origen bacteriano reportados en el cultivo de camarón *P. vannamei*.
- Detallar las características biológicas correspondientes a los principales agentes infecciosos de origen vírico reportados en el cultivo de camarón *P. vannamei*.
- Detallar las características biológicas correspondientes a los principales agentes infecciosos de origen parasitario reportados en el cultivo de camarón *P. vannamei*.
- Detallar las características biológicas correspondientes a los principales agentes infecciosos de origen fúngico reportados en el cultivo de camarón *P. vannamei*.

## 4. MARCO TEÓRICO

### 4.1. Generalidades del camarón blanco *Litopenaeus vannamei*

#### 4.1.1. Clasificación taxonómica

**Reino:** Animalia

**Filo:** Arthropoda

**Subfilo:** Crustacea

**Clase:** Malacostraca

**Subclase:** Eumalacostraca

**Superorden:** Eucarida

**Orden:** Decapoda

**Suborden:** Dendobranchiata

**Superfamilia:** Penaeoidea

**Familia:** Penaeidae

**Género:** *Penaeus*

**Especie:** *Penaeus vannamei* (Boone, 1931)



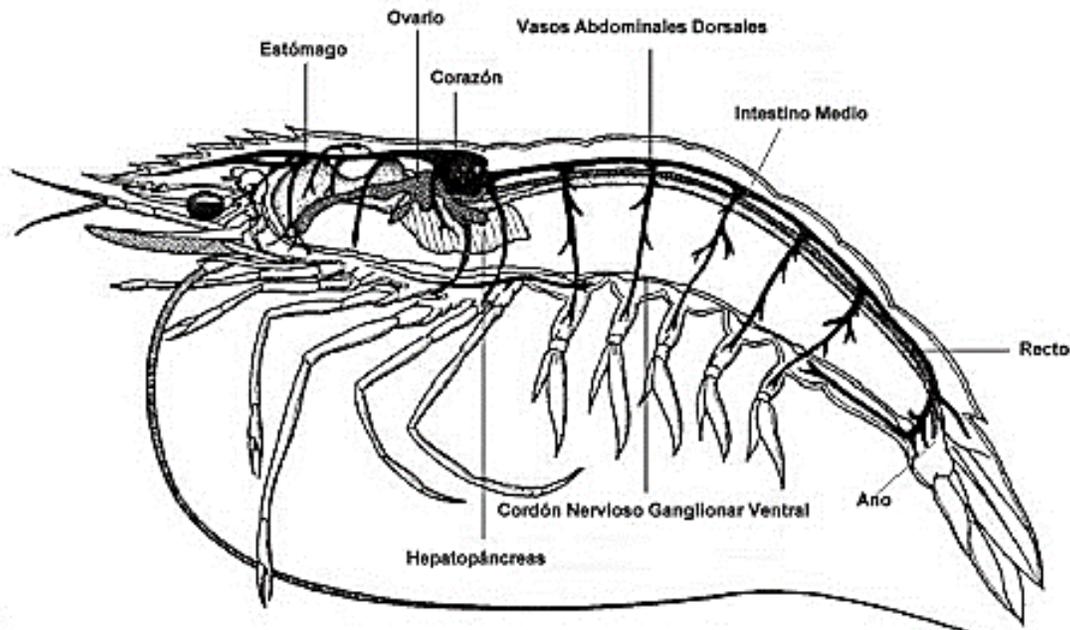
**Figura 1:** Camarón blanco *Penaeus vannamei*

**Fuente:** MARDEX, 2000.

#### 4.1.2. Anatomía interna del camarón

Los camarones poseen un sistema circulatorio abierto con un corazón muscular dorsal ubicado en el cefalotórax, en donde los vasos sanguíneos dejan el corazón y se ramifican varias veces antes de que la hemolinfa llegue hasta los senos sanguíneos que es en donde se produce el intercambio gaseoso y están ubicados por todo el cuerpo, además, uno de los vasos sanguíneos que deja al corazón termina en el órgano linfóide que es en donde se da la filtración de la hemolinfa. El cefalotórax está constituido mayoritariamente por el hepatopáncreas, el cual absorbe nutrientes, almacena lípidos y produce enzimas digestivas al estar fusionado con los divertículos del intestino, el estómago y el corazón (Gutiérrez, 2012).

Es importante recalcar también la función del tejido hematopoyético el cual es el responsable de la producción de hemocitos en el camarón. Posteriormente se encuentra el intestino posterior, el cual recorre por los segmentos del abdomen hasta llegar al ano (Gutiérrez, 2012).

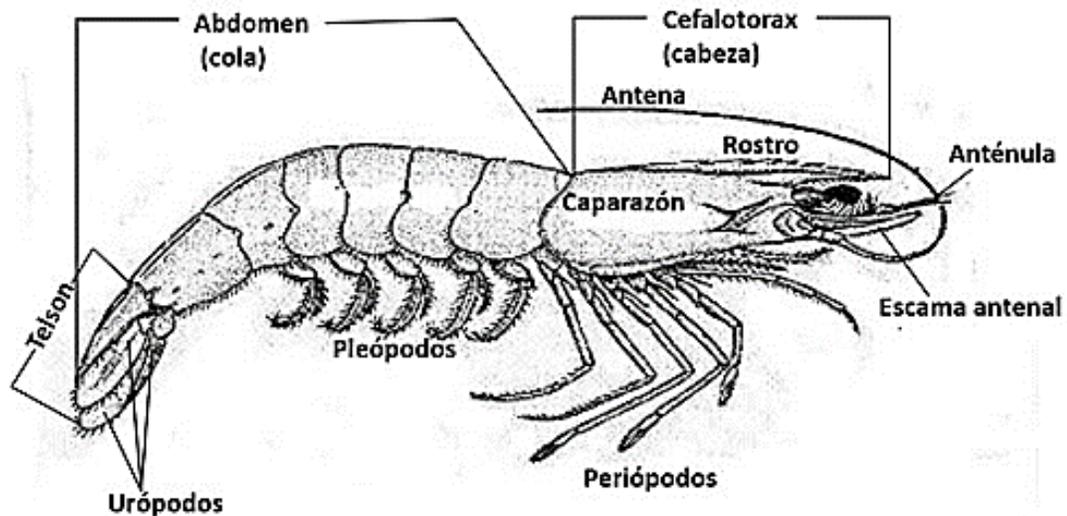


**Figura 2:** Anatomía interna del camarón blanco  
**Fuente:** FAO, 2001.

### 4.1.3. Anatomía externa del camarón

El camarón está constituido por tres segmentos principales que son:

- Cefalotórax: conformado por apéndices, los cuales son las anténulas, antenas, maxilas, pereiópodos, maxilípedos y mandíbulas. Es el segmento con mayor actividad metabólica.
- Abdomen: lo constituyen 6 segmentos, los cuales poseen un par de apéndices conocidos como pleópodos, los cuales sirven para la natación.
- Telson: formado por los urópodos, que también tienen función natatoria (Leal, 2010).



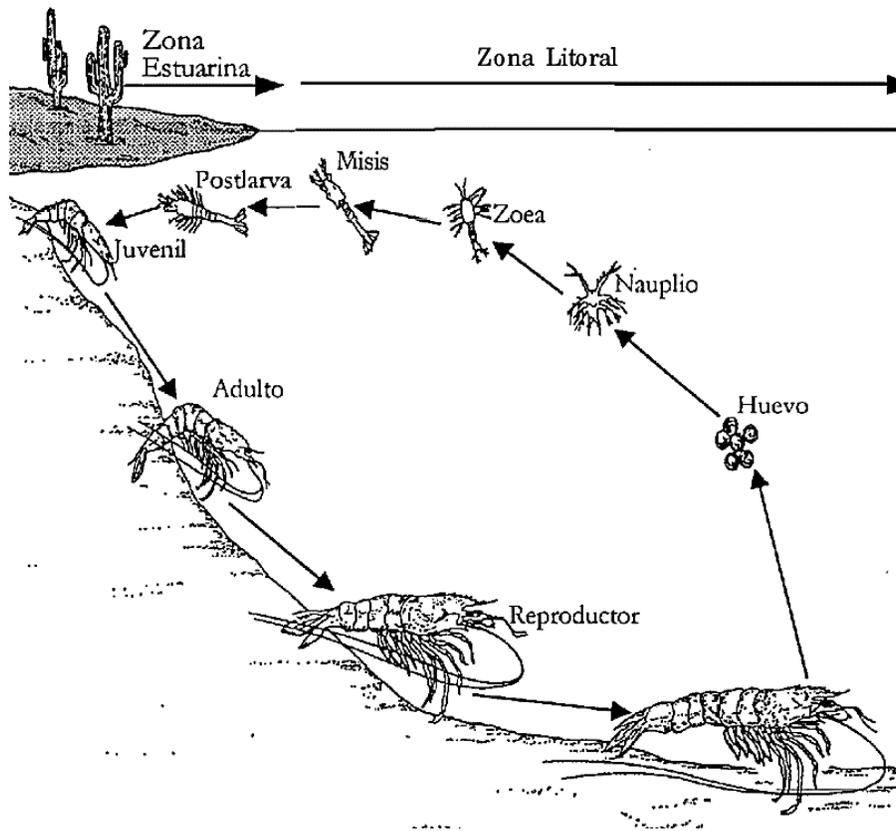
**Figura 3:** Anatomía externa del camarón blanco

**Fuente:** Ecured, 2017.

### 4.1.4. Hábitat

Los hábitats comunes de este recurso acuícola son las aguas con una temperatura que supera los 20 ° C, preferencialmente las áreas de fondos fangosos y encontrándose en profundidades de hasta 72 m, tanto en estuarios como en aguas marinas (Feijó, 2009).

#### 4.1.5. Ciclo de vida



**Figura 4:** Ciclo de vida del camarón blanco  
**Fuente:** Chávez, 2010.

El ciclo de vida de los camarones inicia cuando la hembra adulta en fase reproductiva desova huevos fértiles que luego de 14 a 16 horas eclosionan dando origen al primer estadio larvario denominado "Nauplio", en este estadio el camarón se alimenta de sus reservas y se moviliza en la columna de agua con ayuda de las antenas, además, atraviesa 5 sub-estadios denominados Nauplios I, II, III, IV Y V. Posterior a ello, el camarón pasa al estadio Zoea el cual se despliega en 3 estadios larvales que son: Zoea I, II y III, este estadio dura alrededor de 5 días y es cuando el camarón empieza a tener una alimentación basada en microalgas (Fenucci, 1989).

Luego, las larvas tras la muda pasan al estadio de Mysis en sus 3 sub-estadios larvales, Mysis I, II Y III, los cuales duran 3 días. En dicho estadio, el camarón morfológicamente adquiere pequeños pleópodos, se torna curvo e incluyen a su alimentación rotíferos y pequeños crustáceos, tales como artemia y copépodos. Finalmente, pasa al estadio de Postlarva con la apariencia de un camarón diminuto y con la presencia de pereiópodos para desplazarse y sostenerse en el sustrato (Miranda *et al.*, 2010).

## **4.2. Generalidades del cultivo del camarón blanco *Penaeus vannamei***

### **4.2.1. Parámetros físico - químicos óptimos para el cultivo del camarón blanco**

Generalmente la temperatura del agua para el cultivo de camarón puede situarse entre 20 °C a 35 °C lo cual es tolerable para el camarón, sin embargo, una temperatura idónea debe presentar rangos mínimos de 28 °C. Mientras que la salinidad idónea es de 25 ppt y hasta 35 ppt en ambientes marinos (Espinoza, 2014).

En cuanto a los parámetros químicos del agua, el nivel de oxígeno disuelto puede situarse entre 4 mg/L y 10 mg/L, siendo 6 mg/L el nivel mayormente recomendable, lo cual permite la reducción de materia orgánica y aumento de la capacidad de carga. Por otro lado, los valores de pH o potencial de hidrógeno de entre 7 a 9 son considerados como permisibles para el cultivo (Vinatea, 2014).

La alcalinidad siempre debe estar 80 – 140 ppm, si estos rangos aumentan el pH se torna alcalino afectando en los procesos de muda y si baja de estos estándares acidifican el agua causando estrés oxidativo (Boyd, 1998).

## **4.2.2. Sistemas de cultivo del camarón blanco**

### **4.2.2.1. Sistema de cultivo extensivo**

Este tipo de sistema de cultivo es ampliamente empleado en los países de América Latina, se desarrollan en zonas intermareales en donde no hay aireación ni bombeo de agua, y los tanques de cultivo generalmente poseen una superficie de entre 5 y 10 ha, con una profundidad de entre 0,7 a 1,2 m. La alimentación se basa en alimentos obtenidos de forma natural a través del uso de fertilizantes y piensos con bajo valor proteico una vez al día. La cosecha se la realiza una o dos veces al año con rendimientos de 150 a 500 kg/ha (FAO, 2009).

### **4.2.2.2. Sistema de cultivo Semi-intensivo**

En este tipo de crianza los estanques presentan una superficie de 1–5 ha, con una profundidad de entre 1 y 1,2 m, empleando semillas producidas en incubadoras, obteniéndose una densidad de siembra entre 10 y 30 PL/m<sup>2</sup>. El agua es cambiada mediante bombeo, empleándose un mínimo de aireación artificial. La alimentación consiste en alimentos naturales obtenidos mediante fertilización del estanque, dieta complementada con pienso 2 o 3 veces/día. Se realizan dos cosechas por año, con rendimientos de producción que oscilan entre 500 y 2 000 kg/ha/cosecha (FAO, 2009).

### **4.2.2.3. Sistema de cultivo intensivo**

Los sistemas de cultivo intensivos se encuentran alejados de las zonas intermareales, en donde se preparan los estanques, drenándolos en su totalidad, secándolos y alistándolos antes de cada producción. Los estanques generalmente son de tierra, pudiéndose también adaptar membranas de recubrimiento para mejorar la calidad del agua y reducir la erosión, además, son pequeños (0,1–1,0 ha), y con una profundidad media de 1,5 m. La densidad de siembra va de 60 a 300 PL/m<sup>2</sup>, por lo cual se requiere aireación, para la oxigenación y circulación del agua. La alimentación está basada en piensos comerciales que son suministrados 4 a 5

veces al día, de manera que se pueda lograr una producción variada entre 7 y 20 000 kg/ha/cosecha, realizándose alrededor de 2 a 3 cosechas por año, con un máximo de 30 a 35 000 kg/ha/cosecha (FAO, 2009).

#### **4.2.3. Efecto del estrés sobre el cultivo de camarón blanco**

La presencia de variaciones en la temperatura, salinidad o en los niveles de oxígeno disuelto en el agua de los tanques de cultivo, son un aspecto crucial para la aparición de agentes patógenos en los sistemas de producción, de manera que reduce el bienestar de los organismos y volviéndolos más susceptibles a las enfermedades. Por lo tanto, los cambios ambientales pueden resultar en la activación de genes patogénicos pudiendo intensificar su prevalencia y severidad, de tal forma que un patógeno latente cause enfermedad por la inmunosupresión generalizada en el hospedero provocada por las condiciones ambientales presentes (Santander, 2009).

Varios estudios indican que las proteínas de estrés tienen la habilidad de modular la respuesta inmune celular y juegan un rol importante en la protección de los hospederos ante el ataque de patógenos. Por ello, la respuesta inmunitaria y su relación con el estrés en organismos acuáticos están convirtiéndose en un importante campo de investigación (Piano *et al.*, 2004).

#### **4.3. Enfermedades y patologías del camarón**

El camarón blanco del Pacífico *Penaeus vannamei*, al poseer una alta tolerancia y adaptabilidad a una amplia variedad de condiciones ambientales, gran resistencia a diversas enfermedades, y un excelente rendimiento acuícola, es actualmente considerado como la especie de camarón más ampliamente cultivado en todo el mundo. Sin embargo, la producción de este camarón ha enfrentado recientemente serios problemas, especialmente aquellos relacionada con la prevalencia y la gravedad de una vasta gama de enfermedades (Lightner, 2011). Dichas enfermedades pueden representar un problema tangible en la industria del

camarón, al provocar grandes pérdidas económicas a los productores propiciando la disminución de la rentabilidad de la empresa y la pérdida de plazas de empleo (Aguirre & Sánchez, 2005).

A nivel global se han registrado un sinnúmero de enfermedades de naturaleza infecciosa y no infecciosa, en donde las de tipo viral y bacteriana son parte del primer grupo de mayor interés. Dichas infecciones causadas por virus y vibrios son las que mayormente han golpeado y devastado la producción de camarón desde la década del noventa (Sotomayor & Balcázar, 2003).

#### **4.3.1. Agentes patógenos virales del camarón**

Hasta la fecha se han descrito alrededor de 20 virus que han afectado al cultivo del camarón, ya sea de forma directa o indirecta, siendo el virus de la Necrosis Hipodérmica y Hematopoyética Infecciosa (IHHNV), la primera epizootia reportada en Hawaii en 1980 (OIE, 2009). Este virus también conocido como el síndrome de la deformidad o enanismo, es un pequeño parvovirus de unos 22 nm de diámetro que está constituido por una sola cadena de ADN y actúa infectando la mayor parte de órganos y tejidos del camarón (Bell & Lightner, 1984).

El segundo virus más perjudicial para el cultivo de camarón es Virus del Síndrome de la Mancha Blanca o WSSV, el cual fue registrado por primera vez en China en 1993 y en América Latina en el año 1998 con un carácter epidémico severo sin precedentes en toda América (OIE, 2009). Este virus es considerado uno de los más complejos que infectan al camarón y poseen una forma de elíptica a cilíndrica con una membrana trilaminar y viriones de 80-120 x 250-380 nm (Nunan, Poulos & Lightner, 1998).

El virus del síndrome de Taura perteneciente a la familia Picornaviridae posee una morfología icosaédrica con un diámetro promedio de 30-32 nm y contiene ARN de una sola cadena con una longitud de unos 9 kb y una cápside que contiene tres proteínas estructurales primarias. Es también uno de los patógenos más

importantes que afecta al cultivo del camarón y fue reportado por primera vez en 1992 en organismos de las camaroneiras de Taura, Ecuador (Lightner *et al.*, 1995).

#### **4.3.2. Agentes patógenos bacterianos del camarón**

Las comunidades de bacterias poseen un rol de gran importancia en los ambientes dulceacuícolas y marinos, debido a que estas proliferaciones pueden favorecer o generar enfermedades en el cultivo del camarón. Sin embargo, existen asociaciones de tipo simbiótica en las comunidades bacterianas que se desarrollan en la columna de agua y sustratos inherentes a las variaciones ambientales por su gran capacidad de adaptación (Araya *et al.*, 2008).

El propósito principal de la acuicultura del camarón blanco se centra en mejorar el manejo técnico en los procesos de producción, considerando de gran importancia la relación de la flora bacteriana durante todo el periodo de cultivo de estos organismos (Aguirre *et al.*, 2013). Las asociaciones microbianas en este caso pueden ejercer rol positivo en el desarrollo y supervivencia de la especie si se llevasen las condiciones sanitarias adecuadas, pero a su vez generar un impacto negativo como las altas mortalidades si se permite la proliferación de bacterias patógenas (Medigan, *et al.*, 1996).

En particular los miembros de la familia Vibrionaceae y principalmente el género *Vibrio* son causantes de septicemias o enfermedades en los camarones cultivados (Rodríguez y Sandoval, 2010). Los *Vibrios* son bacilos gram-negativos que miden entre 2 y 3  $\mu\text{m}$  de largo, dotados de un único flagelo polar que les permite la movilidad y que están presentes en la microflora natural de los camarones, siendo agentes patógenos oportunistas de los cambios ecológicos que pueden suscitarse en el sistema de producción, provocando bajas sobrevivencias y considerables pérdidas económicas (Aguirre *et al.*, 2013).

Existen 74 especies descritas, de las cuales *Vibrio harveyi*, *V. alginolyticus*, *V. parahaemolyticus* y *V. vulnificus* han sido a menudo asociados a mortalidades tanto

en larvicultura como engorde durante situaciones de cambios ambientales, por ende son consideradas oportunistas y capaces de producir focos de infección, a pesar de ello, los vibrios cumplen funciones importantes como biodegradación de la materia orgánica y regeneración de nutrientes, y también actúan como patógenos de organismos acuáticos de importancia comercial, que bien pueden llegar a afectar al hombre (Gallardo et al., 2004).

Mientras que las bacterias del género *Pseudomonas* son causantes también de altas mortalidades en el cultivo del camarón en niveles bajos de salinidad y generalmente se contrarrestan mediante el uso de probióticos (Rubio et al, 2012).

Por otro lado, las bacterias Gram-positivas del género *Bacillus* son altamente secretoras de proteínas y metabolitos, prácticas de cultivar y viables para el control biológico de plagas y enfermedades. Los mecanismos de acción de *Bacillus spp.* incluyen competencia por espacio y nutrientes, antibiosis e inducción de resistencia (Aguirre et al., 2013).

#### **4.3.3. Agentes patógenos parasitarios del camarón**

Los parásitos son agentes cosmopolitas que pueden estar presentes en los sistemas de producción de camarón, pero dependientemente de la calidad del agua, el estrés y la susceptibilidad del camarón, estos van a provocar daños y mortalidades en el sistema de cultivo (Mayén & Aladro, 2001).

Los protozoarios epibiontes o ectoparásitos tienden a fijarse fuertemente a las superficies de los invertebrados marinos, considerándose como agentes etiológicos de enfermedades en crustáceos, siendo los más comunes los géneros *Zoothamnium sp.*, *Epistylis sp.*, *Acineta sp.* y *Ascophrys sp.* Mientras que los endoparásitos como las Gregarinas, son de mayor prevalencia en sistemas de cultivo con niveles bajos de salinidad, pudiendo encontrarse de manera inter o intracelularmente en su hospedero, de modo que las células individuales son destruidas por las fases intracelulares del parásito (Gómez & Guerrero, 2000).

#### **4.3.4. Agentes patógenos fúngicos del camarón**

Los Microsporidios o también conocido como “Enfermedad del camarón algodonoso o lechoso”, es producida por microorganismos parásitos que pertenecen al reino Fungí, phylum Zygomycota, clase Microsporidia, de los géneros *Agmasoma*, *Ameson* y *Pleistophora*, son microorganismos que afectan probablemente a todas las especies de camarones peneidos; especies del género *Ameson sp.*, principalmente afectan a juveniles y reproductores de *L. vannamei*, invadiendo el músculo estriado, inicialmente se presentan múltiples focos de opacidad en la musculatura. Más adelante, el principal hallazgo es la opacidad difusa y lechosa del musculo abdominal, útil en el diagnóstico preliminar, puede presentarse también un menor tamaño del animal y coloración típica azulosa y oscura de la cutícula por expansión de los melanóforos; aparecen letargia y debilidad (Cuéllar, 2008).

#### **4.4. Métodos para el diagnóstico de enfermedades en Camarones Penaeidos**

Existen varios métodos que sirven como herramienta para realizar un correcto diagnóstico de enfermedades en camarones, basados en las recientes y más utilizadas técnicas para la detección de agentes patógenos. Es importante tener en cuenta que el diagnostico no da una prueba de laboratorio como tal, sino más bien es una interpretación que hace el especialista con base a sus conocimientos y a la información recopilada de las pruebas de campo y de laboratorio de cada caso en particular (Morales & Cuéllar, 2014). Los pasos a seguir son los siguientes:

##### **4.4.1. Anamnesis**

El especialista en sanidad acuícola debe realizar una visita a la fase del sistema de cultivo afectada, ya sea esta: larvicultura, maduración o engorde (Morales & Cuéllar, 2014). Para poder llegar a un correcto diagnostico confirmatorio es indispensable realizar una correcta anamnesis durante la visita de campo, de manera que se recopilen los datos clínicos relevantes y la información histórica que proporciona el

productor acerca de la situación anómala presentada, a través de las siguientes interrogantes o puntos clave:

- Condición actual del estanque (¿qué le ocurre?, ¿desde cuándo?, ¿a qué cree que se debe?, ¿cuántos estanques tienen el problema?, ¿hay alguna granja vecina afectada?).
- Densidad de siembra.
- Días de cultivo.
- Procedencia de las postlarvas sembradas en el estanque.
- Supervivencia actual estimada.
- Crecimiento semanal.
- Alimentación de los camarones (Tipo de alimento, frecuencia y método de suministro del alimento, cambios recientes en el tipo, consumo o suministro del alimento, tiempo de almacenamiento del alimento en la finca.
- Parámetros ambientales y físico-químicos del estanque afectado.
- Tipos y procedimientos de fertilización del fondo y el agua.
- Brotes similares que se han presentado anteriormente en esta u otras granjas vecinas.
- Relato ordenado de los sucesos o problemas clínicos que ha presentado el estanque.
- Descripción del productor en términos no técnicos, de los signos de enfermedad detectados, su progresión en la población y la duración que han tenido.
- Hacer preguntas al productor, le ayuda a recordar información que no creyó importante mencionar, pero que puede ayudar a la hora del diagnóstico.
- Tránsito de personas foráneas (uso de “servidumbres”) o de equipos por las instalaciones de la finca.
- Presencia de animales foráneos en el sistema (perros, aves, roedores, vacas, etc.)
- Productos químicos o biológicos utilizados durante el cultivo incluido antibióticos y probióticos.

- Toda aquella información adicional que sea relevante y que pueda estar relacionada con la población afectada.

Al realizar una correcta anamnesis acompañada de una correcta exploración física, nos puede llevar a un diagnóstico certero o a definir que pruebas se deben o no realizar con los organismos afectados. Para ello debe llevarse un registro de la información obtenida y ordenarla en orden prioritario con el objetivo de preparar el listado de posibles diagnósticos y sus respectivos tratamientos (Morales & Cuéllar, 2014).

#### **4.4.2. Examen clínico**

En la visita de campo se deben realizar capturas de camarones *in situ* y luego realizar una revisión individual de los especímenes, de esta manera se tendrá una idea aproximada de la magnitud del problema: qué tanta población está afectada (prevalencia en %), grado de severidad de las afecciones observadas en los organismos enfermos y qué tipo de enfermedad puede estar causando el brote. Dicho examen clínico debe incluir una revisión manual y visual de los camarones seleccionados por presentar algún signo o anomalía macroscópica de afectación patológica, estos pueden ser de 5 a 10 individuos por población examinada y procurando provocar el mínimo de estrés durante la captura y manipulación (Morales & Cuéllar, 2014).

- Color del animal
- Tamaño del cuerpo comparado con el resto de la población (“enanismo”)
- Expansión de cromatóforos
- Deformidades en rostro, abdomen o apéndices
- Flexión del músculo abdominal (calambre)
- Color de branquias (amarillas, marrones o negras)
- Color de los apéndices (pereiópodos, pleópodos y urópodos)
- Color de las antenas
- Edema (presencia anormal de líquido) en apéndices u otras partes del cuerpo
- Transparencia de los músculos del abdomen y del cefalotórax

- Repleción intestinal (porcentaje del intestino que se encuentra lleno)
- Textura del exoesqueleto (duro o blando)
- Tono del músculo abdominal (firme o flácido)
- Presencia de moco sobre la cutícula (resbaloso o áspero al tacto)
- Manchas, laceraciones, heridas, zonas oscuras u opacas, “astillas”
- Color del esófago y estómago (anaranjado sugiere canibalismo por mortalidad)
- Nado errático (en círculo o en línea recta sin rumbo)
- Letargia y debilidad
- Pérdida del reflejo de huida (permiten ser capturados sin ejercer resistencia)
- Vulnerabilidad a predadores (aves)
- Nado superficial (“barbeo”)
- Susceptibilidad a la hipoxia
- Disminución en la alimentación

#### **4.4.3. Microscopía directa (Análisis en fresco)**

Consiste en la observación de los tejidos o partes afectada del camarón a través del microscopio, para establecer en lo posible un diagnóstico presuntivo, en donde las partes mayormente analizadas son el hepatopáncreas, branquias, contenido intestinal (heces), músculo esquelético y contenido gástrico. Es indispensable que se examinen las muestras lo más pronto posible luego de la colecta y luego de la preparación del montaje en un portaobjeto (Morales & Cuéllar, 2014).

Para la realización del análisis en fresco se requiere contar con espacio limpio en donde se cuente con los siguientes materiales y equipos:

- Bata Blanca (laboratorio)
- Goteros
- Agua corriente
- Portaobjetos
- Cubreobjetos

- Cajas de petri
- Tijeras con punta fina
- Pinzas con punta fina
- Guantes de látex
- Microscopio compuesto, con objetivos de 4X, 20X, 40X, 60X y 100X
- Tabla de disección
- Agua de mar estéril o filtrada
- Jeringas desechables (1 ml, 3 ml y 5 ml)
- Contenedores para muestras
- Equipo para suministrar aire a las muestras
- Hoja de reporte
- Manuales
- Solución de Davidson (AFA, alcohol-formaldehído-ácido acético)
- Etanol absoluto
- Etanol al 70%

#### **4.4.4. Bacteriología**

La bacteriología permite cuantificar la cantidad y el tipo de bacterias presentes en la hemolinfa, en tejidos así como también en el agua del sistema de cultivo. Una vez seleccionada la población a examinar, se deben coleccionar especímenes siempre vivos para evitar el sesgo de los resultados debido a los cambios autolíticos después de la muerte del organismo.

Para dar inicio al procedimiento bacteriológico se debe realizar una correcta esterilización de los equipos, lugar de trabajo y materiales, ya sea por la técnica de calor en seco mediante un horno a una temperatura de 180°C por dos horas o por vapor húmedo mediante una autoclave a 15 libras de presión (121°C) durante quince minutos. La toma de muestras de agua de tanques de larvicultura se debe realizar al menos en 2 puntos: la entrada del tanque y en el centro del mismo. En el caso de muestras de larvas o postlarvas, se debe tomar una cantidad confiable de organismos para emitir los resultados en función de unidades formadoras de colonia

(UFC) por animal o por gramo de larvas o postlarvas. La muestra debe ser lavada con agua de mar estéril utilizando una malla fina o un colador pequeño de cocina, previamente desinfectado con yodo, formalina o etanol 70%. Las muestras deben ser luego maceradas en un recipiente esterilizado y agregando una cantidad conocida (en mL) de agua de mar estéril o solución salina estéril para la dilución del macerado (Morales & Cuéllar, 2014).

Ya sea para el caso de macerado de larvas o postlarvas, hemolinfa de camarones mayores (anticoagulada o no) o agua del sistema de cultivo en estudio, se deben sembrar 100 mL en un medio sólido para el aislamiento de bacterias, la cual puede hacerse en agar TCBS (tiosulfato citrato bilis sal sacarosa), por ser un medio selectivo principalmente para bacterias marinas de la familia Vibrionaceae (género *Vibrio*), aunque también crecen especies bacterianas de los géneros *Pseudomonas*, *Plesiomonas*, *Aeromonas*, *Flavobacterium* y *enterobacterias*, entre otras. Una vez ya inoculados los 100 ml de muestra sobre el agar seleccionado y en condiciones asépticas, se extiende circularmente mediante el uso de un asa para de esta manera obtener una distribución homogénea del inóculo. Seguidamente, se invierte la caja de Petri y se incuba de esta manera a una temperatura de 30°C por 24-48 horas. Para determinar la morfología de las bacterias que han crecido, se realiza un extendido de una colonia representativa sobre una lámina portaobjetos, habiéndola diluido antes en solución salina estéril y finalmente se deja secar y se colorea con tinción de Gram (Morales & Cuéllar, 2014).

#### **4.4.5. Histología de especímenes fijados**

La histología es la rama del saber científico que se ocupa del estudio de los rasgos morfológicos de los tejidos, por medio de instrumentos amplificantes. La histopatología es entonces la ciencia que estudia las modificaciones patológicas de las células y tejidos. En camarones, es una herramienta de diagnóstico que permite identificar cambios a nivel celular en cortes de tejidos que han sido sometidos a procesos físicos y tinciones rutinarias o especiales. Esta técnica permite detectar factores de mortalidad, bajo crecimiento, alteraciones de comportamiento y otros

aspectos durante el cultivo en laboratorios de larvicultura, fincas de engorde e instalaciones de maduración de reproductores. Para esto, se requiere que las láminas histológicas sean perfectamente preparadas y examinadas bajo el microscopio por el ojo de un patólogo entrenado. En cuanto a la metodología se recomienda aplicar el fijador de Davidson, el cual es el más utilizado y sugerido para los procedimientos de rutina, cuando se van a preparar muestras de camarones para análisis histopatológico., que además de ofrecer un buen nivel de detalle en el núcleo de las células, el ácido acético del fijador descalcifica la cutícula evitando los pasos adicionales de descalcificación del exoesqueleto durante el proceso histológico. Por ello, para la preparación de un litro del fijador de Davidson se debe disolver 330 ml de etanol al 95%, 220 ml de formaldehído al 39%, 115 ml de ácido acético glacial y 335 ml de agua corriente (Morales & Cuéllar, 2014).

Por otro lado, el método de tinción o coloración más frecuente para muestras de tejido de camarón, es el de Hematoxilina de Mayer-Bennetty Floxina/Eosina (H&E) debido a que marca y define bien el núcleo, el citoplasma y la membrana celular por afinidad de electrones, resultando en la coloración azul oscuro del núcleo y la pared de las membranas por efecto de la hematoxilina y, el citoplasma de color rosado por efecto de la eosina. Esta tinción involucra las siguientes soluciones y reactivos: Hemo De, etanol, agua destilada, hematoxilina, agua corriente, Floxina/Eosina y medio de montaje (Morales & Cuéllar, 2014).

#### **4.4.6. Pruebas basadas en anticuerpos para la detección de patógenos utilizando anticuerpos policlonales o anticuerpos monoclonales**

Generalmente se aplica la prueba de ELISA (enzyme linked immunosorbant assay), la cual es una prueba rápida de laboratorio, en donde un anticuerpo conocido se une a un antígeno (viral o bacteriano) presente en una muestra de camarón, con el fin de detectar la presencia o no de dicho agente patógeno en la muestra, en esta prueba que utiliza anticuerpos específicos para la identificación y posterior diagnóstico de enfermedades en camarones en al menos una hora, se combina la especificidad de anticuerpos con la sensibilidad de pruebas enzimáticas simples,

usando anticuerpos o antígenos acoplados a una enzima fácilmente detectable (Morales & Cuéllar, 2014).

#### **4.4.7. Métodos moleculares**

En camarones, las principales técnicas de biología molecular utilizadas como apoyo para la detección de agentes patógenos en muestras de animales afectados, son:

- **Dot blot:** es una técnica de hibridación que permite la detección de patógenos tales como virus (WSSV o IHNV) y bacterias intracelulares como la alfa Proteobacteria causante de la NHP, mediante el reconocimiento de la presencia de su ADN a través de un proceso de lisis (ruptura) celular, extracción del ADN, hibridación y revelado. Este procedimiento inicia con una muestra de hemolinfa o de cualquier otro tipo de tejido animal que presentes signos patológicos, la muestra es macerada mecánicamente con un tampón (buffer) de lisis, para romper las células y permitir la salida de las moléculas de ADN hacia la solución del macerado, este macerado es puesto sobre una membrana de nylon y posteriormente desnaturalizado para colocarlo en la sonda previamente calentada con el fin de incubar la muestra y si esta encuentra regiones del ADN viral que sean, se produce anillado o hibridación (unión entre la sonda y el ADN viral). Finalmente se realiza a un lavado y se agregan anticuerpos anti-digoxigenina, que han sido previamente marcados con la enzima fosfatasa alcalina y se agrega una solución reveladora (BCIP-NBT), la cual reacciona con la fosfatasa alcalina y produce una reacción colorimétrica. La intensidad del color morado que se produce, es proporcional a la cantidad de microorganismos presentes en la muestra (Cuéllar, 2013).
- **Reacción en cadena de la polimerasa (PCR):** es un método enzimático de amplificación de secuencias específicas de ADN, que permite la síntesis in vitro de un fragmento de ADN de forma tal que, en cada ciclo del proceso, se duplica el número de moléculas. De esta manera, se utiliza para la detección LISTO genómica de ciertos microorganismos patógenos como virus (ADN y RNA) y bacterias, en muestras de camarones o de organismos relacionados.

Esta técnica se basa en determinar la secuencia genómica de interés y utilizar pequeños segmentos de nucleótidos llamados iniciadores o cebadores (“primers” en Inglés), complementarios con una pequeña porción de la secuencia de nucleótidos de los extremos opuestos de las cadenas que flanquean a dicha secuencia en el genoma de nuestro patógeno de interés, a partir de los cuales se inicia la elongación o síntesis de nuevas cadenas en el extremo 3’ de cada iniciador (Morales & Cuéllar, 2014).

- **PCR en tiempo real:** La PCR en tiempo real es una técnica de laboratorio que requiere de un termociclador, un fluorómetro y un monitor, para cuantificar y amplificar simultáneamente una parte específica de una molécula de ADN o ARN. Dicha técnica se utiliza para determinar si una secuencia específica está o no presente en una muestra y a la vez conocer el número de copias en la muestra. Existen varios métodos pero casi todos basados en la utilización de otro fragmento de ADN (sonda) complementario a una parte interna del ADN que queremos amplificar, esta sonda lleva adherida una molécula fluorescente y otra molécula que inhibe esta fluorescencia (“quencher”), de tal forma que sólo cuando la sonda es desplazada de su sitio por acción de la ADN polimerasa, la molécula fluorescente se libera de la acción del “quencher” y produce fluorescencia al ser iluminada con un láser y ésta será proporcional a la cantidad de ADN que se está amplificando (Morales & Cuéllar, 2014).

#### **4.4.8. Microscopia electrónica de barrido o de transmisión**

Es una herramienta poderosa que tiene el propósito de acceder a lesiones microscópicas en tejidos afectados, con el fin de detectar la presencia o ausencia de agentes infecciosos, tales como: virus específicos, rickettsias, bacterias intracelulares y otros muy pequeños microorganismos que están asociados y que causan lesiones particulares en las células. Una fijación inadecuada de la muestras, puede ocasionar grandes alteraciones o cambios en las células estudiadas, con lo cual se afecta la calidad de la búsqueda y la obtención de resultados concluyentes. Por esta razón, la preparación, seccionamiento, tinción

e interpretación de material, es una actividad altamente especializada y debe ser realizada por personal bien entrenado (Morales & Cuéllar, 2014).

#### **4.4.9. Bioensayos con portadores sospechosos o subclínicos, utilizando hospederos altamente susceptibles como indicadores de la presencia de patógeno.**

Los bioensayos permiten determinar si el agente causal de una enfermedad es de origen infeccioso (virus, bacterias, hongos, etc.), tóxico (toxinas químicas o biológicas) o, descartando lo anterior, de origen ambiental o por manejo. Estos estudios se los lleva a cabo con camarones sanos y susceptibles a dicha enfermedad, exponiéndolos a un macerado de camarones enfermos que presentaban signos clínicos de enfermedad en cuestión y procedentes de una misma población (edad y talla similar). Los bioensayos deben realizarse en instalaciones cerradas, con condiciones controladas y con parámetros físico-químicos estables (Morales & Cuéllar, 2014). Los principales factores que deben mantenerse bajo control durante un bioensayo, son los siguientes:

- Calidad de agua.
- Temperatura: del agua y del aire de la sala de bioensayos
- Luminosidad
- Oxígeno disuelto
- pH
- Salinidad
- Metabolitos potencialmente tóxicos: nitritos, nitratos, amonio y fósforo
- Materia orgánica: sedimentada y como partículas en suspensión
- Densidad experimental
- Cercanía a zonas con condiciones térmicas o lumínicas intensas

#### **4.5. Sistema de defensa**

Las primeras barreras de defensa físicas que tienen los camarones están constituidas por el exoesqueleto y la membrana peritrófica. El exoesqueleto impide que ciertos patógenos ataquen al animal de manera directa y la membrana peritrófica proteger el epitelio digestivo. “Otro mecanismo que los camarones emplean como barrera de defensa es el desplazamiento de los hemocitos hacia los sitios que presentan invasores permitiendo que estos activen las enzimas y proteínas de defensa, mediante la producción de sustancias que actúan en la reparación cuticular causada por agentes patógenos y en prevenir la extensión de estas con procesos coagulantes que impiden que se magnifiquen las afecciones” (Destoumieux *et al.*, 2000).

#### **4.6. Sistema inmunitario en camarón**

El sistema inmunitario de los camarones está constituido por dos partes: 1) la parte celular, la cual está influenciada directamente por los hemocitos que poseen capacidad citotóxica e intercelularmente comunicativa que permite realizar las funciones de reconocimiento, fagocitosis, coagulación, melanización formación de nódulos y encapsulación. Existen 3 tipos de hemocitos los cuales se clasifican en: hemocitos hialinos lo cuales se distinguen por la carencia de gránulos con un delgado citoplasma basófilo y un núcleo amplio y céntrico con la capacidad de fagocitar e intervenir en los procesos de coagulación; hemocitos semigranulosos los cuales poseen un núcleo esférico en forma de herradura y presenta gránulos redondos de tamaño pequeño, los cuales participan en la detección temprana de patógenos, de manera que fagocitan, encapsulan y activan el sistema de defensa proFO; y por último, los hemocitos granulosos, los cuales son celular grandes que poseen gránulos de alta relación citoplasma-núcleo con factores inmunitarios como el sistema proFO y péptidos antimicrobianos. Mientras que la parte 2) constituida por la parte humoral, posee varios componentes plasmáticos como lectinas, radicales libres, citosinas, chaperoninas, péptidos antimicrobianos, un sistema

proFO y la cascada de coagulación, los cuales trabajan en conjunto para favorecer la destrucción de patógenos (Medina, 2018).

El sistema innato de los crustáceos en general, está controlado por un grupo de proteínas denominadas receptores de reconocimiento de patrones (PRR), dichas proteínas carecen de la afinidad de unión de anticuerpos, pero puede reconocer y unirse a algunas clases de polisacáridos activando funciones de defensa celular. Por ello, el reconocimiento de los patrones moleculares asociados a patógenos por varios PRR puede desencadenar reacciones de defensa contra patógenos (Deepika *et al.*, 2014).

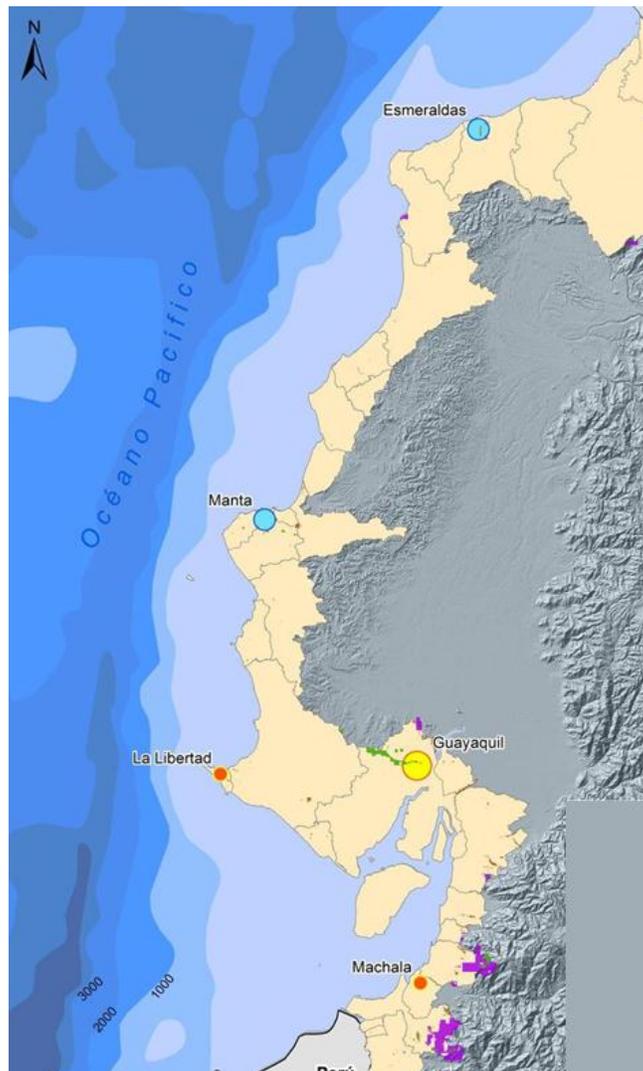
#### **4.7. Inmunoestimulantes en la acuicultura del camarón**

Uno de los métodos que comúnmente son empleados por los productores de camarón para prevenir enfermedades en los cultivos, se basa en el uso de compuestos comerciales tales como: inmunopotenciadores, inmunoestimulantes o suplementos alimenticios que mejoran la salud de los organismos. Estos productos provienen de un microorganismo que basa su principio en la estimulación del sistema inmune innato para aumentar la resistencia a agentes causantes de enfermedades, no obstante, es importante considerar que el uso indiscriminado de dichos productos podría originar bacterias resistentes con severas implicaciones sobre el medio ambiente (Vásquez *et al.*, 2012).

## 5. METODOLOGÍA

### 5.1. Área de estudio

Se realizó una recopilación de datos de las publicaciones realizadas en las 5 provincias que conforman el perfil costero ecuatoriano, tales como: Esmeraldas, Manabí, El Guayas, Santa Elena y El Oro.



**Figura 5:** Perfil costero ecuatoriano

**Fuente:** Secretaria Nacional de Planificación y Desarrollo, 2017.

## **5.2. Tipo de investigación**

- Desde el punto de vista de los objetivos de la investigación es exploratoria - descriptiva porque pretende determinar los agentes patógenos que afectan al cultivo del camarón blanco en el Ecuador, mediante la exploración de publicaciones realizadas en revistas científicas, repositorios digitales de universidades ecuatorianas y bibliotecas virtuales del Ecuador, posterior a ello, agrupar al agente patógeno de acuerdo al grupo taxonómico al que pertenece y describir las características biológicas y patológicas de dichos microorganismos.

## **5.3. Delimitación de la investigación**

La investigación se delimito teniendo en cuenta reportes científicos que comprenden el periodo 2010 – 2021.

## **5.4. Población y Muestra**

La población es el conjunto de todos los casos que concuerdan con determinadas especificaciones del tema. En la presente investigación la población está constituida por todas las publicaciones científicas de revistas y repositorios del Ecuador. Mientras que la muestra por su parte es de carácter no probabilística intencional ya que en las muestras no probabilísticas, la elección de los elementos no va a depender de la probabilidad, sino de causas relacionadas con las especificaciones del presente trabajo de investigación (Hernández *et al.*, 2006).

## **5.5. Métodos y técnicas de investigación**

### **5.5.1. Métodos teóricos**

- **Inductivo – Deductivo:** Establece las bases para abordar criterios teóricos conceptuales en base a las publicaciones que reporten agentes patógenos en el cultivo del camarón blanco y organizar en los resultados los datos obtenidos de la investigación.

- **Analítico sintético:** Establece la relación y coherencia existente entre las materias teóricas, fundamentos y criterios con el objeto de investigación.

#### **5.5.2. Métodos empíricos**

- **Análisis documental:** para abordar los aspectos teóricos-conceptuales de la investigación se realizó una revisión y análisis de la literatura y de esta forma, establecer relaciones para la confección de dicho trabajo investigativo.

## 6. ANÁLISIS E INTERPRETACIÓN

### 6.1. Principales agentes infecciosos de origen bacteriano reportados en 2010-2021

**Tabla 1.** Principales agentes bacteriano reportados durante 2010 -2021.  
**Elaborado por:** Reyes, 2021.

Clasificación	Nombre Científico	Enfermedad
Bacterias	<i>Vibrio alginolyticus</i>	
	<i>Vibrio harveyii</i>	
	<i>Vibrio campbelli</i>	
	<i>Vibrio vulnificus</i>	
	<i>Vibrio owensii</i>	
	<i>Vibrio anguillarum</i>	
	<i>Vibrio cholerae</i>	
	<i>Vibrio damsella</i>	
	<i>Vibrio splendidus</i>	
	<i>Vibrio hollisae</i>	
	<i>Vibrio nereis</i>	
	<i>Vibrio tubiashi</i>	
	<i>Vibrio parahaemolyticus</i>	Necrosis hepatopancreática aguda (AHPND)
	<i>Leucothrix sp.</i>	Enfermedad de las branquias
<i>Rickettsias</i>	Hepatopancreatitis necrotizante (NHP)	

## 6.2. Principales agentes infecciosos de origen vírico reportados en 2010-2021

**Tabla 2.** Principales agentes víricos reportados durante 2010 – 2021.  
**Elaborado por:** Reyes, 2021.

Clasificación	Nombre	Enfermedad
Virus	Virus de la Necrosis Hipodérmica y Hematopoyética Infecciosa (IHHNV)	Necrosis Hipodérmica y Hematopoyética Infecciosa
	Virus del síndrome de la mancha blanca (WSSV)	Mancha blanca
	Virus de Mionecrosis Infecciosa (IMNV)	Mionecrosis Infecciosa
	<i>Baculovirus penaei</i>	Baculovirosis

## 6.3. Principales agentes infecciosos de origen parasitario reportados en 2010-2021

**Tabla 3.** Principales agentes parasitarios reportados durante 2010 – 2021.  
**Elaborado por:** Reyes, 2021.

Clasificación	Grupo	Nombre científico
Parásitos	Gregarinas	<i>Nematopsis sp.</i>
	Epicomensales	<i>Zoothamnium sp.</i>
		<i>Ascophrys sp.</i>
		<i>Epistylis sp.</i>
		<i>Vorticela sp.</i>
		<i>Acineta sp.</i>
	Microsporidios	<i>Ameson sp.</i>
		<i>Agmasoma sp.</i>
		<i>Pleistophora sp.</i>

#### 6.4. Principales agentes infecciosos de origen fúngico reportados en 2010-2021

**Tabla 4.** Principales agentes fúngicos reportados durante 2010 – 2021.  
**Elaborado por:** Reyes, 2021.

Clasificación	Nombre	Enfermedad
Hongo	<i>Lagenidium sp.</i>	Micosis larvaria
	<i>Sirolopidium sp.</i>	
	<i>Fusarium solani</i>	

#### 6.5. Principales agentes infecciosos de origen no conocido reportados durante 2010-2021

**Tabla 5.** Agente de origen no identificado reportado durante 2010 – 2021.  
**Elaborado por:** Reyes, 2021.

Clasificación	Nombre	Enfermedad
ND	ND	Necrosis muscular idiopática

## 6.6. Características biológicas de los agentes infecciosos de origen bacteriano

### *Vibrio sp.*

#### ➤ Descripción patológica

**Enfermedad:** Vibriosis y otras enfermedades.

**Características:** Los microorganismos del grupo de las bacterias son unicelulares y cosmopolitas, encontrándose en una amplia variedad de regiones alrededor del mundo, pueden vivir en agrupaciones o de manera libre con un amplio espectro de alimentación. Por otro lado, a las bacterias se las ha clasificado según su morfología, siendo estas: Cocos, diplococos, tétradas, cadenas o estreptococos, racimos o estafilococos y sarcinas; y por su pared celular: Gram negativas (Lipopolisacáridos) o Gram positivas (Peptidoglucanos) (Panchana *et al.*, 2008).

Mayoritariamente dichas bacterias del género *Vibrio* tienden a hospedarse en camarones Penaeidos y cualquier etapa de su ciclo de vida, siendo las especies más patógenas y perjudiciales para el sistema de producción, las siguientes: *Vibrio harveyi*, *V. vulnificus*, *V. parahaemolyticus* y *V. alginolyticus* (Panchana *et al.*, 2008).

**Etiología:** Las patologías a causa de bacterias son generalmente ocasionadas por las bacterias tipo (Gran negativa), debido a que estas predominan en ambientes marinos y en la flora intestinal de peces y crustáceos como es el caso del camarón blanco *Penaeus vannamei* (Panchana *et al.*, 2008).

**Transmisión:** Se transmite de manera horizontal por la contaminación con heces de camarones enfermos y se disemina a través del canibalismo (Brock, & Lightner, 1990).

### **Diagnóstico clínico e histológico:**

En Larvicultura la enfermedad más reportada es el Síndrome de la Zoea cuyos signos clínicos son: Alta mortalidad entre 36 y 48 h a partir del cambio de Zoea I a Zoea II, atrofia del hepatopáncreas, con desprendimiento celular denominado “bolitas blancas”, observándose células libres del hepatopáncreas circulando por el intestino. En granjas camaroneras, “la enteritis hemocítica” está asociada a problemas bacterianos. Los camarones muestran los siguientes signos clínicos:

- Nado errático o desorientado con periodos de letargia
- Falta de apetito (anorexia), por lo cual el intestino se observa vacío
- Músculo abdominal opaco y con los cromatóforos expandidos
- Hepatopáncreas expandido, decolorado y en casos extremos licuado.
- En el intestino puede detectarse un fluido lechoso

Las evaluaciones histológicas han mostrado daños en el hepatopáncreas como órgano blanco de dicho virus, provocando una respuesta inflamatoria severa en el mismo:

- Necrosis extensiva y formación de nódulos melanizados en el órgano linfoide, estos nódulos por lo general presentan bacterias en el centro que están encapsuladas por los hemocitos.
- Nódulos en el corazón, branquias, hepatopáncreas, gónadas y musculatura en general.

## Fotografías:

Se observa destrucción focal de la cutícula, con zonas melanizadas, signo clínico de la infección causada por Vibriosis (flechas) (Panchana *et al.*, 2011).



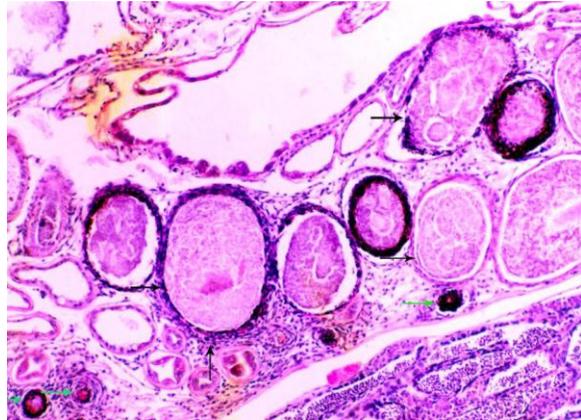
**Fotografía 1:** Camarón *P. vannamei* de 8 gramos infectados por Vibrios.

Se observa destrucción focal de la cutícula, principalmente erosión en cutícula (flecha negra) y melanización (flecha verde), lo cual está asociado directamente a Vibriosis (Panchana *et al.*, 2011).



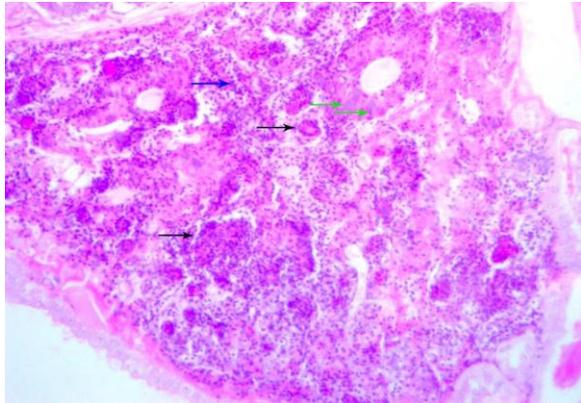
**Fotografía 2:** Camarón *P. vannamei* de 10 gramos infectados por Vibrios.

Se observan marcados nódulos hemocíticos, con bacterias en el lumen (flechas negras) y melanización (flecha verde). Foto captada con objetivo de 10 X. Sección de parafina de 4  $\mu\text{m}$ . Tinción H & E. Fijador: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



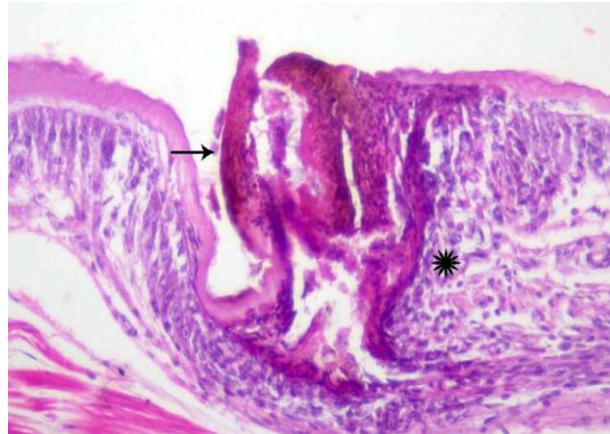
**Fotografía 3:** Sección longitudinal de la Glándula antenal de camarón *P. vannamei*.

Se observó pérdida de la estructura normal del tejido, nódulos (flecha negra), masas de bacterias (flecha verde) e infiltración hemocítica (flecha azul). Foto captada con objetivo de 10 X. Sección de parafina de 4  $\mu\text{m}$ . Tinción H & E. Solución de Davidson. (Panchana *et al.*, 2011).



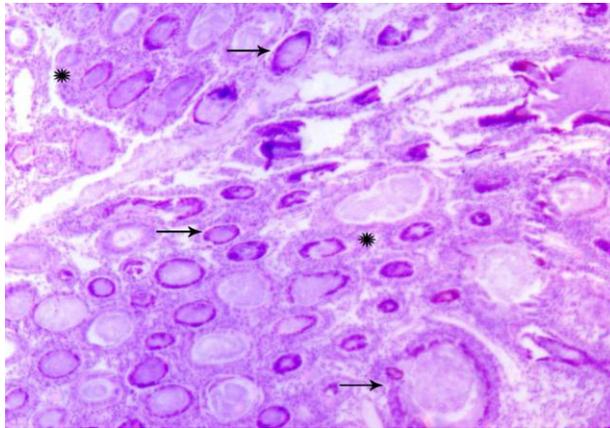
**Fotografía 4:** Sección longitudinal del órgano linfoide de *P. vannamei*.

Se observa pérdida de la estructura normal del epitelio, con melanización (flecha), e infiltraciones de hemocitos (asterisco). Foto captada con objetivo de 10 X, sección de parafina de 4 µm. Tinción H & E. Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



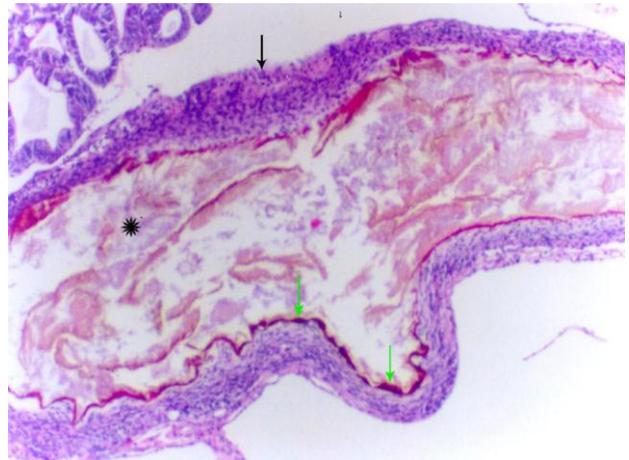
**Fotografía 5:** Sección longitudinal del epitelio de camarón *P. vannamei*.

Se observan daños causados por bacterias. Se observan nódulos (flechas) e infiltraciones de hemocitos (asterisco). Foto captada con objetivo de 10 X, sección de parafina de 4 µm. Tinción H & E. Solución de Davidson. (Panchana *et al.*, 2011).



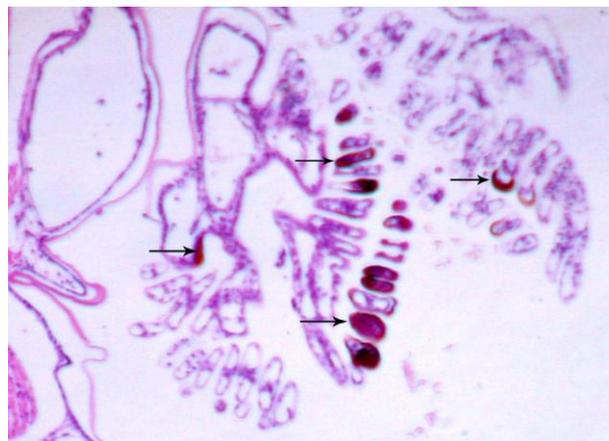
**Fotografía 6:** Corte longitudinal de hepatopáncreas de camarón *P. vannamei*.

Se observan daños del epitelio del intestino, con melanización en los bordes (flechas verdes), infiltraciones hemocíticas alrededor del mismo (flecha negra), y bacterias en el lumen (asterisco). Foto captada con objetivo de 10 X, sección de parafina de 4  $\mu\text{m}$  de grosor. Tinción H & E. Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



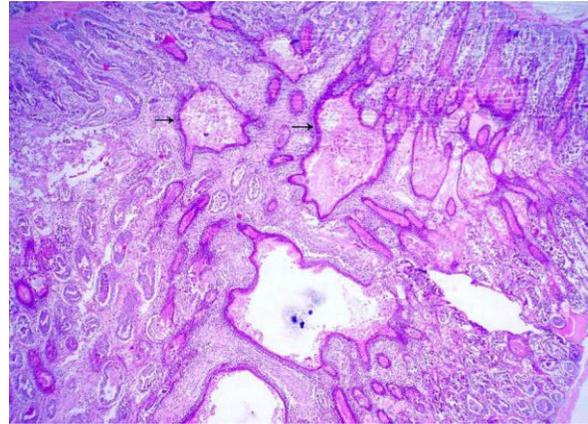
**Fotografía 7:** Sección longitudinal del intestino medio de camarón *P. vannamei*.

Se observa melanización del tejido branquial (flecha) de camarón enfermo por bacterias. Foto captada con objetivo de 4 X, sección de parafina de 4  $\mu\text{m}$ . Tinción H & E. Solución de Davidson. (Panchana *et al.*, 2011).



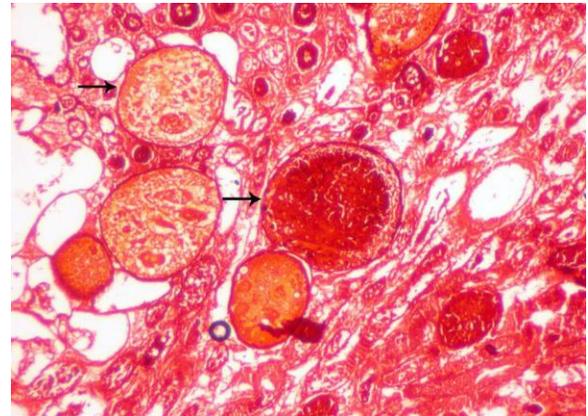
**Fotografía 8:** Sección longitudinal de filamento branquial de camarón *P. vannamei*.

Se observan pérdida de la estructura normal de los túbulos con ausencia de células epiteliales y presencia de nodulaciones (flechas). Foto captada con objetivo de 10 X. Sección de parafina de 4  $\mu$ m. Tinción H & E. Fijador: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



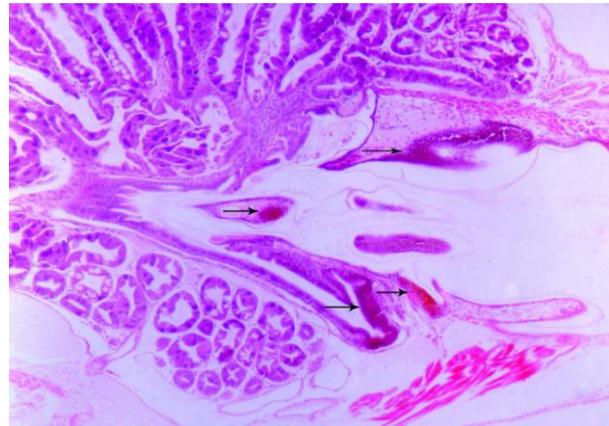
**Fotografía 9:** Corte longitudinal de hepatopáncreas de camarón *P. vannamei*.

Se observan abundantes nodulaciones hemocíticas, masas de bacterias en su interior y pérdida de la estructura normal del hepatopáncreas (flechas). Foto captada con objetivo de 20 X. Sección de parafina de 4  $\mu$ m. Tinción de Giemsa-Safranina. Fijador: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



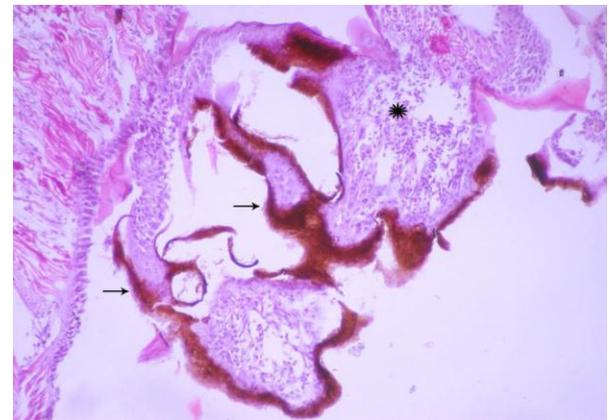
**Fotografía 10:** Corte longitudinal de hepatopáncreas de camarón *P. vannamei*.

Se observan zonas melanizadas a nivel del epitelio de estómago y tejido conectivo (flechas). Foto captada con objetivo de 4 X. Sección de parafina de 4  $\mu$ m. Tinción de Giemsa-Safranina. Fijador: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



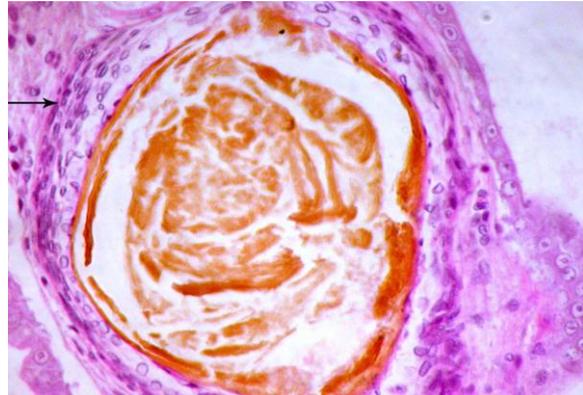
**Fotografía 11:** Corte longitudinal de cámara de estómago de camarón *P. vannamei*.

Se observa la pérdida de la estructura normal de las fibras musculares (sarcómeros), observándose zonas melanizadas causadas por bacterias (flechas) e infiltraciones hemolíticas (asterisco). Foto captada con objetivo de 10 X. Sección de parafina de 4  $\mu$ m. Tinción de H & E. Fijador: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



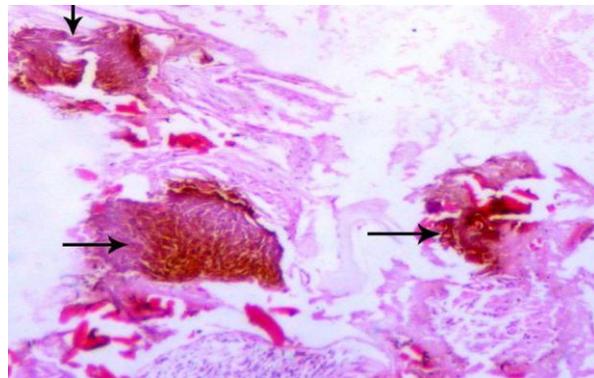
**Fotografía 12:** Corte longitudinal del músculo de camarón *P. vannamei*.

Se observa un granuloma y melanización en su interior (flecha). Foto captada con objetivo de 20 X. Sección de parafina de 4  $\mu$ m Tinción H & E. Fijador: Solución de Davidson. (Panchana *et al.*, 2011).



**Fotografía 13:** Corte longitudinal de hepatopáncreas de camarón *P. vannamei*.

Se observan zonas melanizadas y pérdida de la estructura normal (flechas). Foto captada con objetivo de 10 X. Sección de parafina de 4  $\mu$ m. Tinción de Giemsa-Safranina. Fijador: Solución de Davidson. (Panchana *et al.*, 2011).



**Fotografía 14:** Corte longitudinal del epitelio de camarón *P. vannamei*.

## ***Vibrio parahaemolyticus***

### ➤ **Descripción patológica**

**Enfermedad:** Necrosis hepatopancreática Aguda (AHPND)

**Características:** Inicialmente fue conocida como “Síndrome de mortalidad temprana (EMS)” debido a que provocaba la muerte de camarones en las primeras etapas de cultivo, posterior a ello, fue nombrada como “Síndrome de la necrosis hepatopancreática aguda (AHPND)”, por las lesiones que producía a nivel del histopatológico en los organismos enfermos. Dicha enfermedad ha ocasionado grandes pérdidas económicas a nivel mundial, afectando al camarón *Penaeus monodon* y *Penaeus vannamei*, ocasionando mortalidades hasta en un 100% durante los primeros 30 días de cultivo (Loc *et al.*, 2013).

**Etiología:** El *Vibrio parahaemolyticus* puede hallarse en los detritos que se encuentran en la columna de agua y en el fondo del estanque, de manera que ingresa al organismo del camarón por vía oral, apropiándose del tracto digestivo y sintetizando toxinas que provocan una alteración de las células hepatopancreáticas, de manera que se destruyen las células E, R, F y B, causando también el desprendimiento de las células epiteliales tubulares, necrosis del hepatopáncreas y la inflamación hemocítica (Loc *et al.*, 2013). En CENAIM - Ecuador se reportó por primera vez la presencia del gen de la toxina causal de AHPND en larvas de *P. vannamei* de la Provincia de Santa Elena, a través del método molecular de detección AP4, determinando así, la presencia de las principales comunidades bacterianas y factores asociadas a esta patología (Paredes *et al.*, 2018).

**Transmisión:** Esta bacteria se transmite de manera horizontal, ya sea por cohabitación o por la ingesta de tejidos infectados (Nunan *et al.*, 2014).

### **Diagnóstico clínico:**

La aparición de signos clínicos y de mortalidad puede darse desde los primeros 7-10 días después de la siembra en los estanques y puede darse una reaparición de los signos clínicos y mortalidad a los 60 días de cultivo, siendo los siguientes:

- Nado errático en espiral
- Crecimiento reducido
- Coloración pálida o blanquecina del hepatopáncreas
- Tamaño del hepatopáncreas muy reducido y atrofiado
- Textura blanda del exoesqueleto
- Intestino con presencia entrecortada de alimento y sin alimento
- Manchas o rayas oscuras en el hepatopáncreas a simple vista
- El hepatopáncreas no se deja aplastar fácilmente con las yemas de los dedos
- Los camarones se van hacia el fondo del estanque

### **Diagnóstico histológico:**

La inclusión en parafina y tinción con Hematoxilina y Eosina de las células del hepatopáncreas, permite el reconocimiento de las lesiones producidas por las toxinas sintetizadas por el *Vibrio parahaemolyticus*, dicha enfermedad presenta tres fases distintas que son: Fase aguda, fase de transición y fase terminal (Cuéllar, 2013). Los principales signos clínicos en camarones infectados son los siguientes:

- Degeneración progresiva y aguda del hepatopáncreas con disfunción de las células R, B, F y E.
- Daño de los túbulos del hepatopáncreas que avanza de la zona proximal hacia la distal y aumento del tamaño de los núcleos en las células E.
- Descamación de las células tubulares del hepatopáncreas tornándose de forma esférica y destrucción masiva y completa del hepatopáncreas en la parte terminal de la enfermedad.

- Melanización de las áreas más afectadas en la fase avanzada de la enfermedad, principalmente en las porciones proximales de los túbulos de algunos camarones.

### Fotografías:

El camarón de la izquierda muestra estómago e intestinos vacíos con una coloración pálida y atrofia del hepatopáncreas. Estos signos clínicos son típicos del Síndrome de la mortandad temprana, también conocido como Síndrome de la necrosis hepatopancreática aguda, mientras que el camarón de la derecha está libre de enfermedad. (Loc *et al.*, 2013).



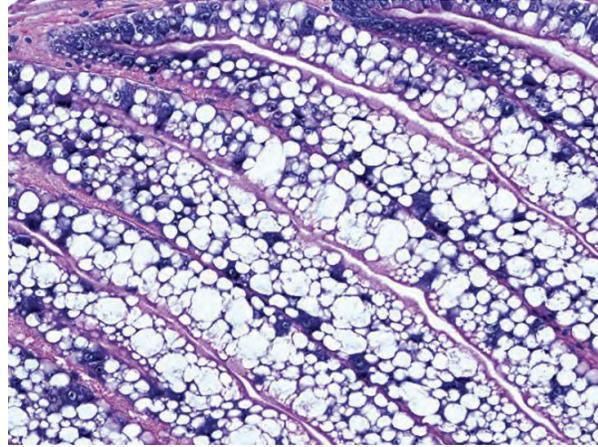
**Fotografía 15:** Camarones *P. vannamei* con signos clínicos de AHPND.

Se observa un segmento del hepatopáncreas de color normal pero con deformación tubular característica de la fase inicial de necrosis hepatopancreática aguda (AHPND) (Loc *et al.*, 2013).



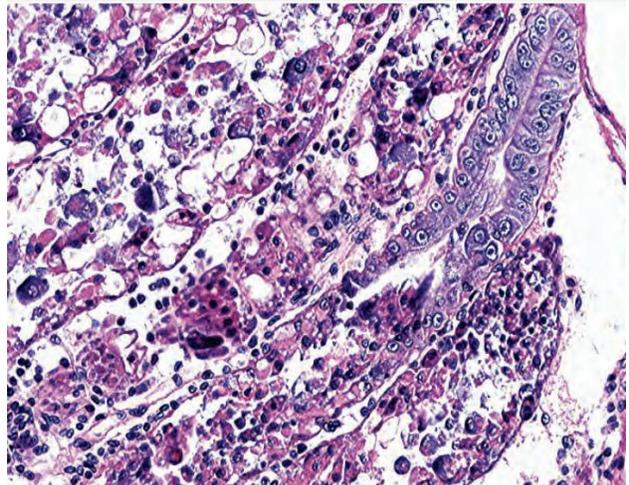
**Fotografía 16:** Montaje en fresco de un segmento del hepatopáncreas de *P. vannamei*.

Se observa un hepatopáncreas sano con túbulos intactos y con una abundancia de células vacuoladas (células tipo "R") así como ausencia de infiltración hemocítica (inflamación) y melanización. Tinción Hematoxilina-Eosina de Mayer-Bennett. Magnificación 50X (Loc *et al.*, 2013).



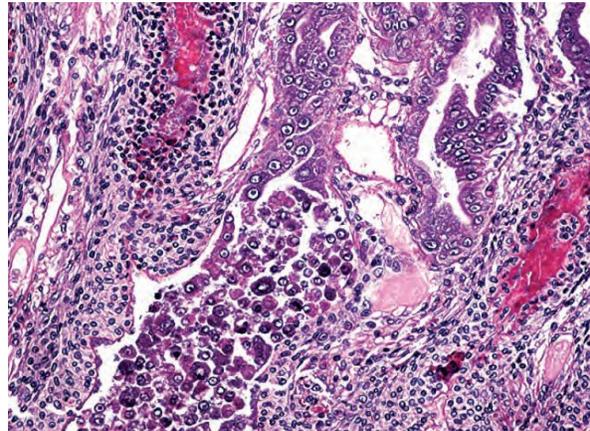
**Fotografía 17:** Muestra de hepatopáncreas sano de camarón *P. vannamei*.

Se observa la ausencia de células tipo "R" y el desprendimiento o descamación masiva de las células que recubren los túbulos del hepatopáncreas. Uno de los túbulos muestra la porción distal aún intacta, ilustrando la progresión de las lesiones en dirección proximal a distal. En esta fase no se observa colonización bacteriana dentro del órgano. Tinción Hematoxilina-Eosina de Mayer-Bennett. Magnificación 50X (Loc *et al.*, 2013).



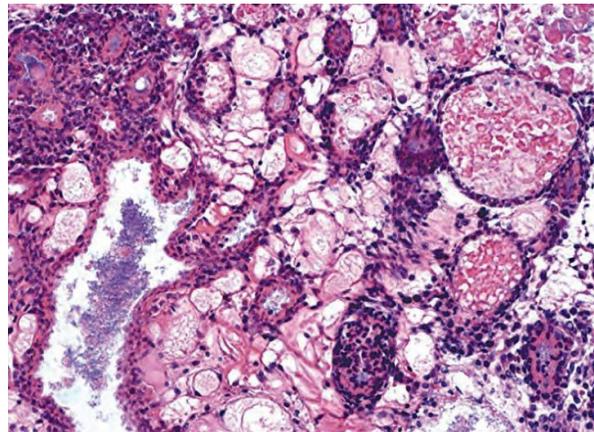
**Fotografía 18:** Muestra de hepatopáncreas de camarón *P. vannamei* en fase aguda de AHPND.

Se observa descamación de los túbulos (porción central de la fotografía) en donde muchas de las células desprendidas aun muestran núcleos intactos. La zona de descamación está flanqueada por dos túbulos melanizados (áreas rojizas) los cuales muestran indicios de colonización bacteriana e infiltración hemocítica (inflamación). Tinción Hematoxilina-Eosina de Mayer-Bennett. Magnificación 50X (Loc *et al.*, 2013).



**Fotografía 19:** Muestra de hepatopáncreas de camarón *P. vannamei* en fase de transición de AHPND.

Se observa que la gran mayoría de los túbulos se encuentran necrosados y se observa una marcada inflamación y melanización. Es evidente también la presencia de infección bacteriana masiva, probablemente por especies oportunistas de *Vibrio spp.*, incluyendo la misma bacteria causante de AHPND. Tinción Hematoxilina-Eosina de Mayer-Bennett. Magnificación 50X (Loc *et al.*, 2013).

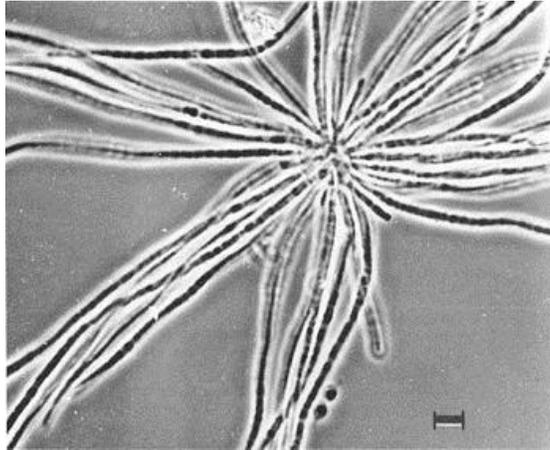


**Fotografía 20:** Muestra de hepatopáncreas de camarón *P. vannamei* en fase terminal de AHPND.

## ***Leucothrix sp.* - Bacterias filamentosas**

### ➤ **Descripción patológica**

**Enfermedad:** Enfermedad de las branquias



**Fotografía 21:** Filamentos de *Leucothrix mucor* adheridos a un sustrato.  
**Fuente:** Brock, 2006.

**Características:** Estos microorganismos son aeróbicos y están constituidos por filamentos largos no ramificados, los cuales se adhieren a sustratos inertes o vivos como el exoesqueleto de los crustáceos en cualquier estadio de desarrollo, pueden ser de longitud variable y no son capaces de penetrar la cutícula, branquias o apéndices de los camarones afectados (Panchana *et al.*, 2008).

El principal patógeno de este género es *Leucothrix mucor*, el cual ha sido identificado en un sinnúmero de crustáceos bentónicos del género *Penaeus*, tanto en huevos y larvas como en detritus (Gómez & Guerrero, 2000).

**Etiología:** Son cosmopolitas y pueden ser observados en cultivos larvarios y en engorde de camarón, debido a que posee un rápido desarrollo es capaz de proliferar en ambientes ricos en nutrientes y con agua de calidad mala (Panchana *et al.*, 2008).

**Transmisión:** Se transmite de manera horizontal por el contacto con camarones enfermos (Delgado, 1999).

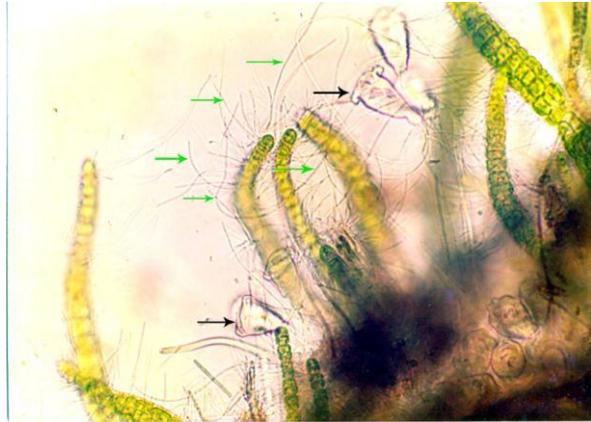
### **Diagnóstico clínico e histológico:**

El análisis en fresco de branquias y pleópodos permite su rápido diagnóstico, en donde la aparición de signos clínicos son los siguientes:

- Branquias de color café claro a oscuro.
- Muerte por asfixia, debido a la obstaculización de las branquias para el intercambio gaseosos.
- Presencia de zonas necróticas en las branquias.
- Branquias delgadas o papiráceas.
- Recubrimiento de las lamelas y/o apéndices del camarón.

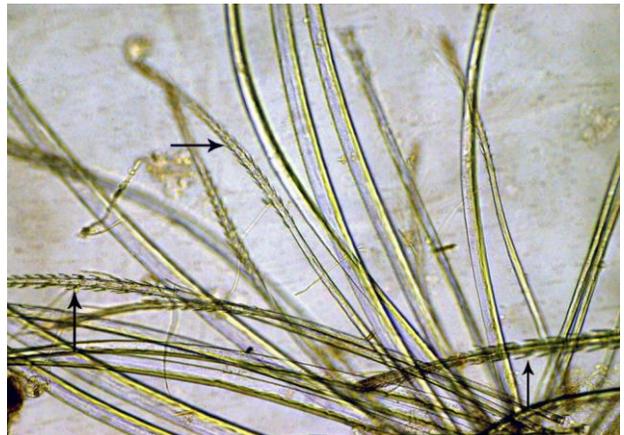
## Fotografías:

Se observan bacterias filamentosas en grado severo (flecha verde), y se observan también *Acineta sp.* (Flecha negra) (Panchana *et al.*, 2011).



**Fotografía 22:** Muestra en fresco de las branquias de camarón *P. vannamei*.

Se observan bacterias filamentosas en grado medio (flechas). (Panchana *et al.*, 2011).



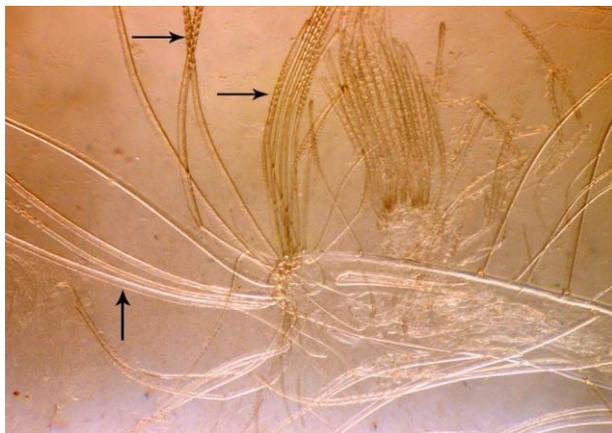
**Fotografía 23:** Muestra en fresco de las branquias de camarón *P. vannamei*.

Se observan bacterias filamentosas (flechas verdes) y *Acineta* sp. (flecha negra) (Panchana *et al.*, 2011).



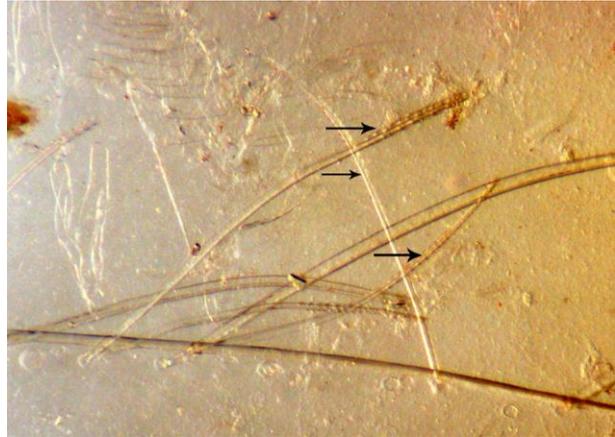
**Fotografía 24:** Muestra en fresco de las branquias de camarón *P. vannamei*.

Se observa la presencia de un gran número de bacterias filamentosas (flechas) (Panchana *et al.*, 2011).



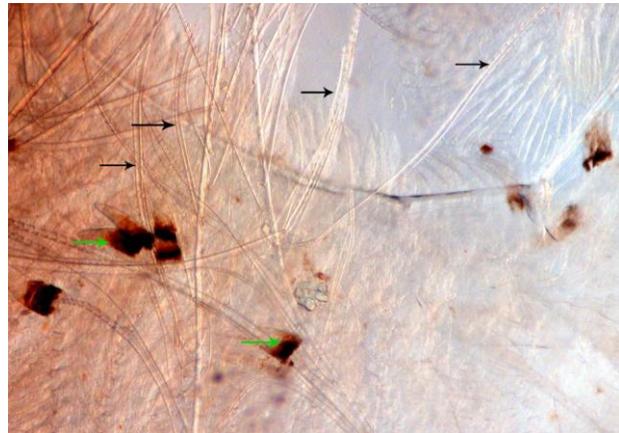
**Fotografía 25:** Muestra en fresco de las branquias de camarón *P. vannamei*.

Se observan bacterias filamentosas (flechas negras) (Panchana *et al.*, 2011).



**Fotografía 26:** Muestra en fresco de las branquias de camarón *P. vannamei*.

Se observa un conglomerado de bacterias filamentosas (flechas negras) y varios focos de melanización (flechas verdes) (Panchana *et al.*, 2011).

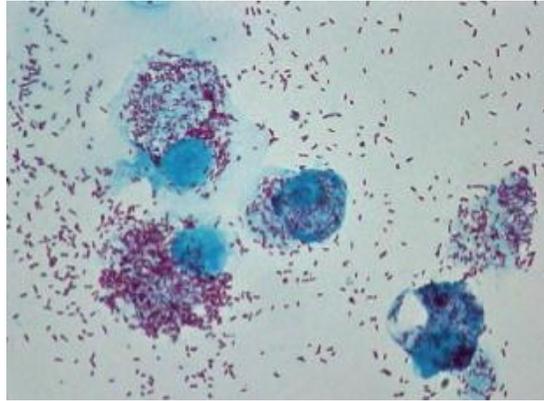


**Fotografía 27:** Muestra en fresco de las branquias de camarón *P. vannamei*.

## ***Rickettsia sp.***

### ➤ **Descripción patológica**

**Enfermedad:** Hepatopancreatitis necrotizante (NHP)



**Fotografía 28:** Células infectadas por *Rickettsia sp.* observadas mediante tinción Giménez.  
**Fuente:** Oteo *et al.*, 2014.

**Características:** Dicha patología es considerada de carácter severo y es provocada por bacterias intracelulares parasíticas del género *Rickettsia*, las cuales son cocobacilos pequeños Gram negativo de morfología pleomórfica (Panchana *et al.*, 2008). Esta bacteria infecta y se reproducen por fisión binaria en el citoplasma de las células epiteliales de los túbulos hepatopancreáticos del hospedero, lo cual resulta una dificultad a la hora de su identificación, debido a que no puede cultivarse en los métodos microbiológicos rutinarios, es también importante saber que esta enfermedad se asocia a condiciones de salinidad elevadas y no se da en salinidad inferiores a 10 ppm (Gómez & Guerrero ,2000).

**Etiología:** Por primera vez fue reportada por el Dr. S. Johnson en el año 1985, como hepatopáncreas granulomatoso (por la formación de granulomas), posterior a ello, se reportó en Perú, Costa Rica, Panamá, Brasil, Venezuela, Ecuador y México. Estudios realizados en 1992 por Lightner *et al.*, han permitido determinar el origen de esta patología siendo responsables determinadas bacterias intracelulares, por lo que se la denominó como NHPB (Panchana *et al.*, 2008).

**Transmisión:** Se transmite de manera horizontal por la contaminación con heces de camarones enfermos y a través del canibalismo (Lightner & Redman, 1994).

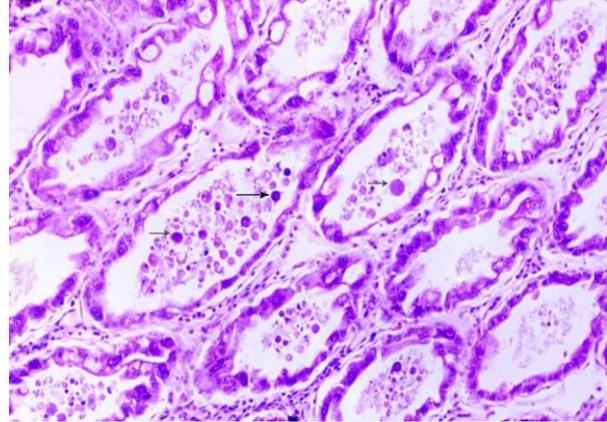
**Diagnóstico clínico e histológico:**

La enfermedad se asocia con:

- Reducción del consumo de alimento.
- Crecimiento reducido debido a pérdida de funcionalidad del hepatopáncrea al ser infectado.
- Expansión de los cromatóforos en urópodos y pleópodos.
- Hepatopancreas con coloración pálida y de estructura suave con túbulos melanizados debido a la inflamación crónica, las células infectadas del hepatopáncrea se vuelven hipertrofiadas y con grandes masas bacterianas en el citoplasma.
- Ausencia de lípidos y letargia abdominal.
- Branquias oscurecidas o negras.

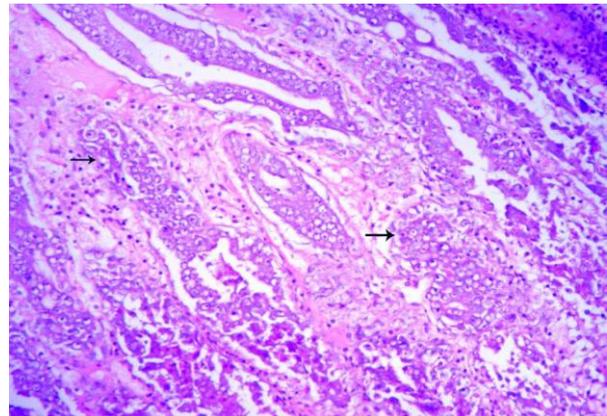
## Fotografías:

Se observa desprendimiento de las células epiteliales de los túbulos y ausencia de lípidos (flecha). Foto captada con objetivo de 20 X. Sección de parafina de 4  $\mu$ m. Tinción H & E. Fijador: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



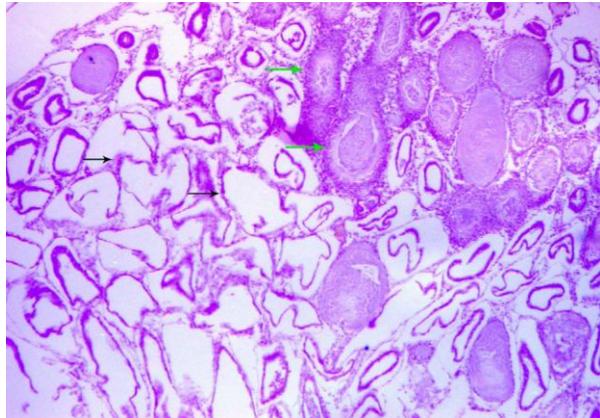
**Fotografía 29:** Corte longitudinal de hepatopáncreas de *P. vannamei*.

Presenta necrosis severa en los túbulos del hepatopáncreas con ausencia de células epiteliales (flecha). Foto captada con objetivo de 10 X. Sección de parafina de 4  $\mu$ m. Tinción H & E. Fijador: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



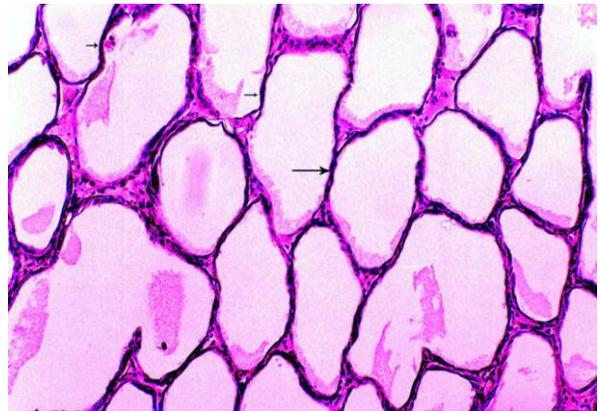
**Fotografía 30:** Corte longitudinal de hepatopáncreas de *P. vannamei*.

Se observa abundancia de nodulaciones hemocíticas, masas de bacterias intracelulares en el interior (flecha verde) y pérdida de la estructura normal del hepatopáncreas (flecha negra). Foto captada con objetivo de 10 X. Sección de parafina de 4  $\mu\text{m}$ . Tinción de H & E. Fijador: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



**Fotografía 31:** Corte longitudinal de hepatopáncreas de *P. vannamei*.

Se observa absorción de la estructura tubular, pérdida de la estructura normal, y reducción de las células epiteliales (flecha). Foto captada con objetivo de 20 X. Sección de parafina de 4  $\mu\text{m}$ . Tinción H & E. Fijador: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



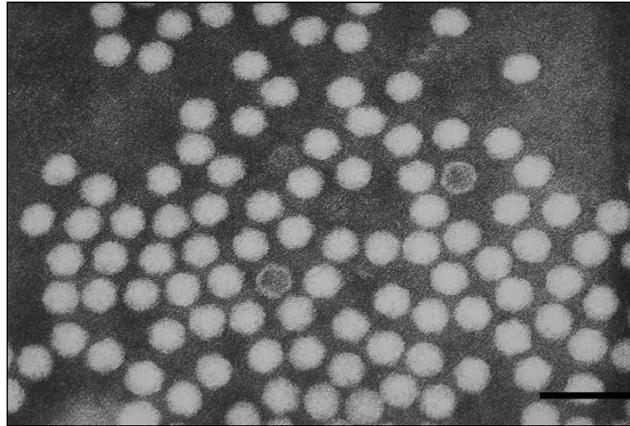
**Fotografía 32:** Corte longitudinal de hepatopáncreas de *P. vannamei*.

## 6.7. Características biológicas de los agentes infecciosos de origen vírico

### Virus de la Necrosis Hipodérmica y Hematopoyética Infecciosa (IHHNV)

#### ➤ Descripción patológica

**Enfermedad:** Necrosis infecciosa hipodérmica y hematopoyética (IHHN)



**Fotografía 33:** Viriones de IHHNV aislados a partir de tejidos infectados de camarón.  
**Fuente:** Panchana *et al.*, 2008.

**Características:** Dicha enfermedad ha provocado grandes pérdidas en la producción del camarón debido a que provoca que las tallas de los organismos sean altamente dispares lo cual ocasiona la desvaluación del producto en el mercado. Además de ello, esta enfermedad en *Penaeus vannamei* puede traer consigo el síndrome de rostro deforme, el cual se manifiesta con deformaciones a nivel cuticular (Gómez & Guerrero, 2000). Este virus está constituido por una molécula circular de ácido desoxirribonucleico (ADN) de doble cadena, con envoltura, de simetría helicoidal, con longitud de 312 nm y diámetro de 75 nm en promedio (Panchana *et al.*, 2008).

**Etiología:** Es el primer virus en ser descubierto en camarones marinos, específicamente en la especie *Penaeus duorarum* en el Golfo de México en el año 1974 (Panchana *et al.*, 2008).

**Transmisión:** Se transmite de manera horizontal entre los organismos que cohabitan en el mismo estanque y de manera vertical por el contacto con heces infectadas de camarones (Bell & Lightner, 1984).

### **Diagnóstico clínico:**

Los camarones muestran los siguientes signos:

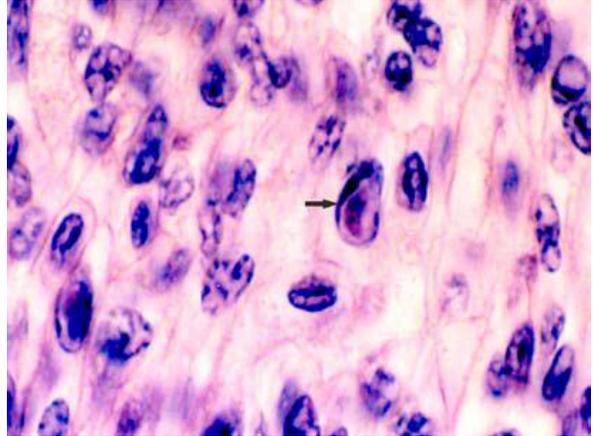
- Reducción del consumo del alimento
- Cambios de comportamiento y apariencia
- Los camarones emergen lentamente a la superficie de los estanques para luego voltearse y hundirse lentamente con el vientre hacia arriba
- Muestran rostros torcidos o deformes
- Antenas arrugadas
- Cutícula áspera
- Disparidad de tallas

### **Diagnóstico histológico:**

A través de la tinción con hematoxilina – eosina, se pueden observar un cuerpo de Cowdry prominente tipo A, eosinofílico, intranuclear, con núcleos hipertrofiados de células de tejidos de origen ectodérmico, tales como: epidermis, epitelio hipodermal, intestino anterior y posterior. De igual forma para tejidos de origen mesodérmico como órganos hematopoyéticos, gónadas, glándula antenal, tejido conectivo, músculo estriado y el órgano linfoide.

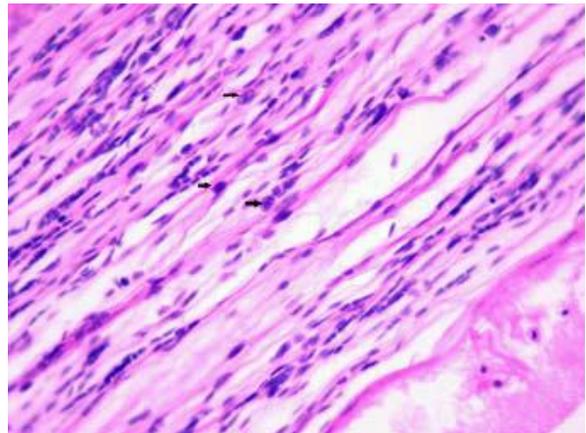
## Fotografías:

Se observan células con cuerpos de inclusión intranuclear Cowdry tipo A, causados por la infección con IHNV (ver flecha). Foto captada con objetivo de 100 X, sección de parafina de 4 µm de grosor. Tinción H&E. Fijador utilizado: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2008).



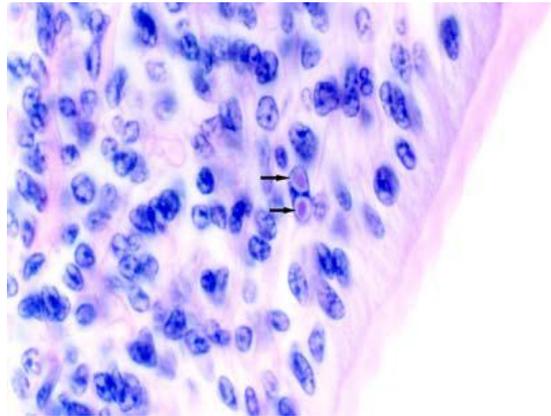
**Fotografía 34:** Sección longitudinal del tejido conectivo de estómago de camarón *P. vannamei*.

Se observan células con cuerpos de inclusión intranuclear Cowdry tipo A, por la infección con IHNV (ver flecha). Foto captada con objetivo de 10 X. Sección de parafina de 4 µm de grosor. Tinción H&E. Fijador utilizado: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2008).



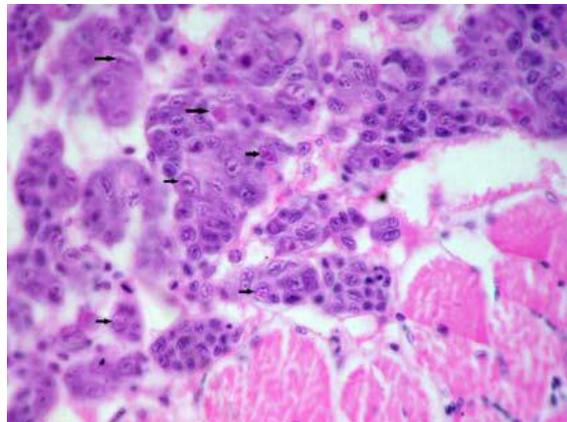
**Fotografía 35:** Sección longitudinal del tejido conectivo de estómago de camarón *P. vannamei*.

Se observan células con cuerpos de inclusión intranuclear Cowdry tipo A, originados por la infección con IHNV (ver flecha). Foto captada con objetivo de 40 X, sección de parafina de 4  $\mu$ m de grosor. Tinción H&E. Fijador utilizado: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2008).



**Fotografía 36:** Sección longitudinal del órgano Y de *P. vannamei*.

Se observan cuerpos de inclusión intranuclear Cowdry tipo A en células infectadas con IHNV (ver flecha). Foto captada con objetivo de 10 X, sección de parafina de 4  $\mu$ m de grosor. Tinción H&E. Fijador utilizado: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2008).

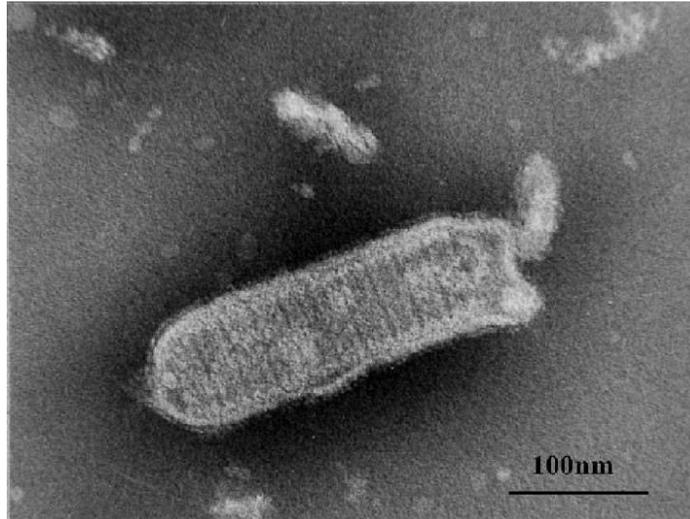


**Fotografía 37:** Sección longitudinal del tejido hematopoyético de *P. vannamei*.

## Virus del síndrome de la mancha blanca (WSSV)

### ➤ Descripción patológica

**Enfermedad:** Mancha Blanca



**Fotografía 38:** Virión de WSSV aislados a partir de tejidos infectados de camarón.  
**Fuente:** Panchana *et al.*, 2008.

**Características:** Afecta a camarones en cualquiera de sus estadios de vida, puede estar presente en el medio de una manera inactiva pero cuando se manifiesta la patología, se pueden observar mortalidades hasta en un 100% (Morales & Cuéllar, 2014). Este virus está constituido por una molécula circular de ADN de doble cadena, con envoltura de simetría helicoidal (Panchana *et al.*, 2008).

**Etiología:** Fue descubierto en *Penaeus monodon* en Asia en 1992, seguido de ello se reportó su presencia en USA en 1995 y más tarde en el año 1999 fue reportado en los países de América del Sur incluyendo Ecuador (Panchana *et al.*, 2008).

**Transmisión:** Se transmite de manera horizontal y vertical entre los organismos infectados, debido a que se disemina a través del canibalismo de animales moribundos o muertos y de las mudas de animales infectados o por la ingesta de partículas virales libres (Nunan, Poulos & Lightner, 1998).

### **Diagnóstico clínico:**

Los camarones muestran los siguientes signos:

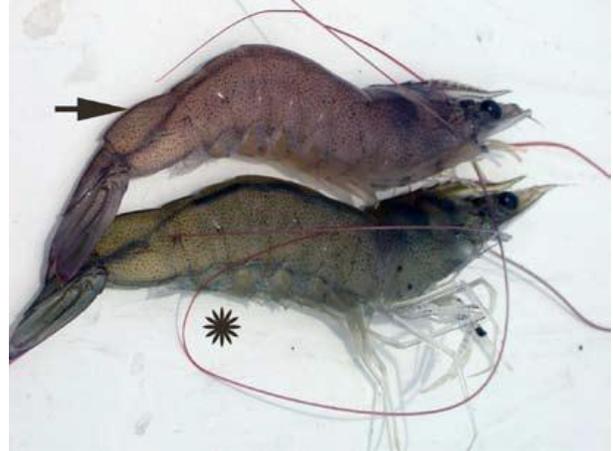
- Reducción del consumo del alimento
- Decoloración del hepatopáncreas
- Letargia
- Pequeñas manchas blancas en la cutícula de 0.5 a 2 mm de diámetro, las cuales son más ásperas en la superficie interna del caparazón, que presentan concentraciones anormales de sales de calcio en la epidermis cuticular
- Altos índices de mortalidades en el día 3 a 10 de haberse detectado el virus.

### **Diagnóstico histológico:**

A través de la tinción con hematoxilina – eosina, se pueden observar cuerpos de inclusión principalmente de color rosado a ligeramente azulado en núcleos hipertrofiados de las células del epitelio cuticular y células del tejido conectivo (Gómez & Guerrero, 2000).

## Fotografías:

Evidente coloración pardo-rojiza de un camarón infectado con WSSV (ver flecha), a diferencia de la coloración de un camarón normal (ver asterisco). (Panchana *et al.*, 2008).



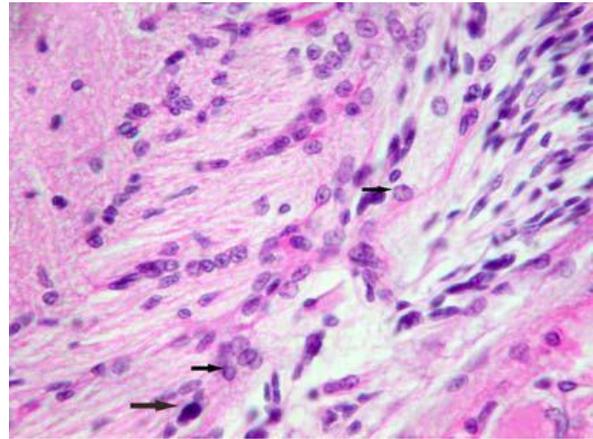
**Fotografía 39:** Camarón infectado por WSSV (superior), camarón sano (inferior).

Depósitos calcáreos anormales en cutícula del cefalotórax de *P. vannamei*, asociados a la infección de WSSV (Panchana *et al.*, 2008).



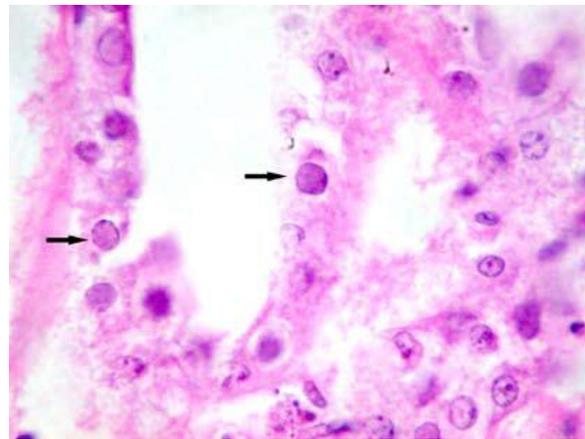
**Fotografía 40:** Cutícula del cefalotórax de camarón *P. vannamei*.

Se observan células con hipertrofia nuclear, debido a la infección con WSSV. Las células infectadas se encuentran bordeando el cerebro (ver flecha). Foto captada con objetivo de 20 X, sección de parafina de 4 µm de grosor. Tinción H&E. Fijador utilizado: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2008).



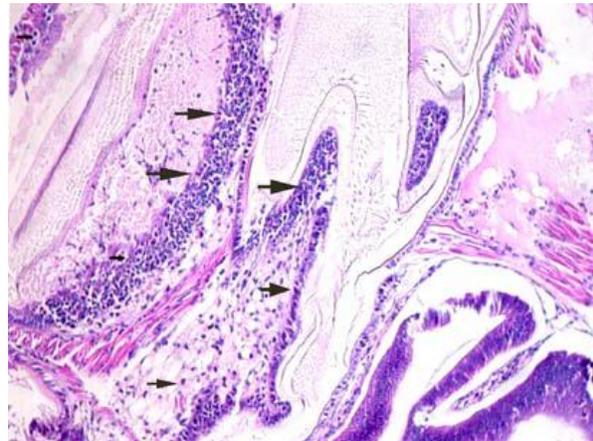
**Fotografía 41:** Sección longitudinal del cerebro de *P. vannamei*.

Se observan células con hipertrofia nuclear y marginación de cromatina de aspecto basófilico, causada por la infección con WSSV (ver flecha). Foto captada con objetivo de 40 X, sección de parafina de 4 µm de grosor. Tinción H&E. Fijador utilizado: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2008).



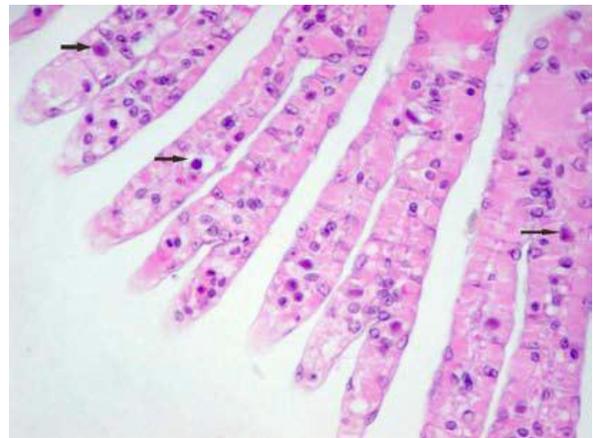
**Fotografía 42:** Sección longitudinal del tejido hematopoyético de *P. vannamei*.

Se observan núcleos de células infectadas con WSSV, a lo largo del epitelio y del tejido conectivo, evidenciando una infección severa (ver flechas). Foto captada con objetivo de 10 X, sección de parafina de 4  $\mu$ m. de grosor. Tinción H&E. Fijador utilizado: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2008).



**Fotografía 43:** Sección longitudinal de la cámara posterior del estómago de *P. vannamei*.

Se observan células infectadas con WSSV en los filamentos branquiales secundarios (ver flechas). Foto captada con objetivo de 10 X, sección de parafina de 4  $\mu$ m de grosor. Tinción H&E. Fijador utilizado: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2008).

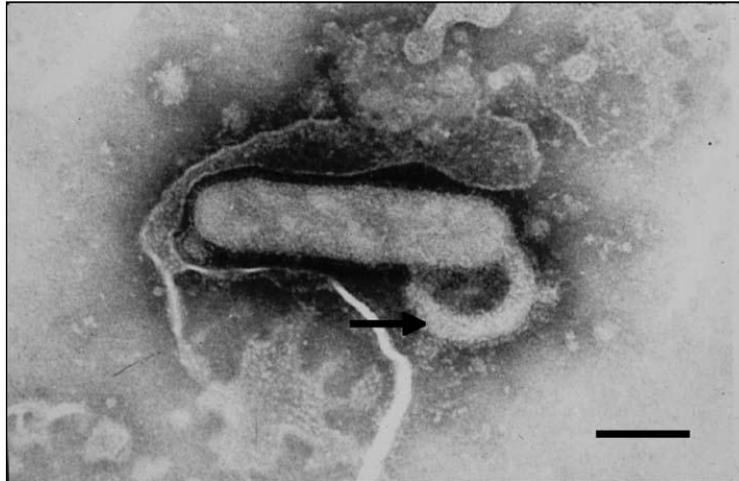


**Fotografía 44:** Sección longitudinal de branquia de *P. vannamei*.

## ***Baculovirus penaei* (BP)**

### ➤ Descripción patológica

**Enfermedad:** Baculovirosis



**Fotografía 45:** Virión de *Baculovirus penaei* en tejidos infectados de camarón.  
**Fuente:** Panchana *et al.*, 2008.

**Características:** Está constituido por una molécula circular de ácido desoxirribonucleico (ADN) de doble cadena, con envoltura, de simetría helicoidal, con longitud de 312 nm y diámetro de 75 nm en promedio. Genoma de 114 Kilo pares de bases (Kpb), aproximadamente. Familia Baculoviridae, género *Nucleopolyhedrovirus*. (Panchana *et al.*, 2008).

**Etiología:** Es el primer virus descubierto en los camarones marinos, específicamente en los camarones *Penaeus duorarum* del Golfo de México en 1974. Actualmente se encuentra presente en toda la costa del Océano Pacífico (Panchana *et al.*, 2008).

**Transmisión:** Se transmite de manera horizontal debido a que se disemina a través del canibalismo y por la cohabitación, y también de manera vertical por contaminación con heces de camarones infectados (Adams & Bonami, 1991).

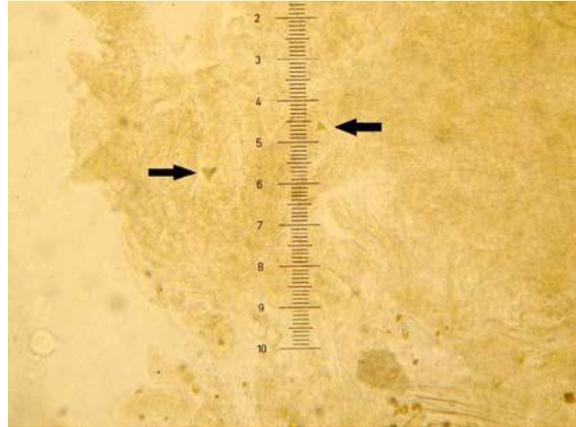
### **Diagnóstico clínico e histológico:**

Los camarones muestran los siguientes signos:

- Anorexia y mortalidad, principalmente en estadios larvarios y post-larvarios.
- A nivel histológico va a presentar cuerpos de oclusión tetrahedral observados en células epiteliales del hepatopáncreas e intestino.

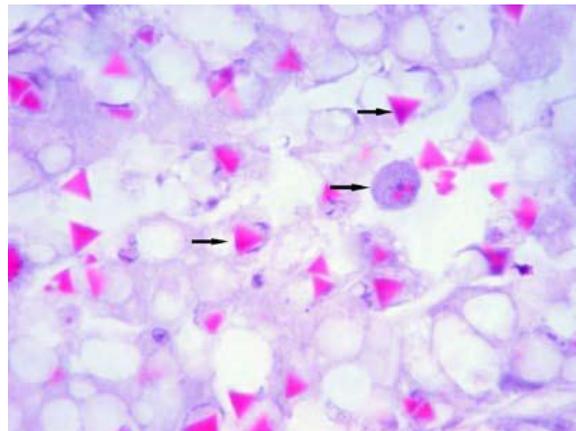
## Fotografías:

Se observan cuerpos de oclusión tetrahédricos (COT) de BP, en el lumen del intestino (ver flecha) (Panchana *et al.*, 2008).



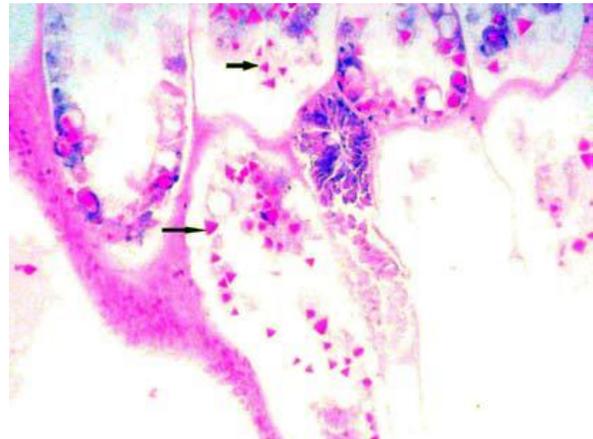
**Fotografía 46:** Preparación en fresco del intestino de camarón juvenil de *P. vannamei*.

Se observan núcleos de células infectadas con BP, conteniendo varios COTs (ver flecha). Foto captada con objetivo de 40 X, sección de parafina de 4  $\mu\text{m}$  de grosor. Tinción Hematoxilina & Eosina (H&E). Fijador utilizado: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2008).



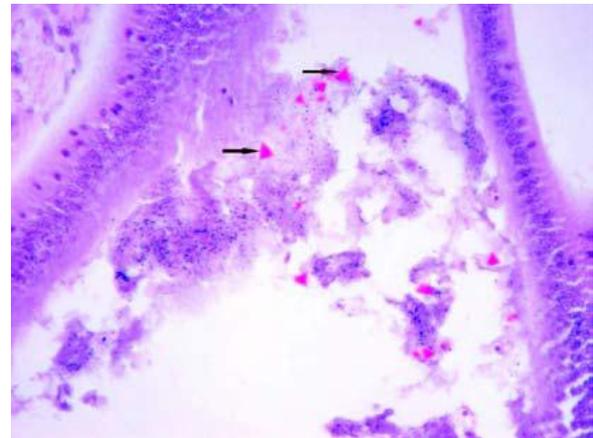
**Fotografía 47:** Sección longitudinal del hepatopáncreas de *P. vannamei*.

Se observan núcleos de células infectadas con BP, el lumen de los túbulos del hepatopáncreas muestra COTs de diferentes tamaños, siendo también observados en las células epiteliales de los túbulos (ver flecha). Foto captada con objetivo de 10 X, sección de parafina de 4 µm de grosor. Tinción H&E. Fijador utilizado: Solución de Davidson. (Panchana et al., 2008).



**Fotografía 48:** Sección longitudinal del hepatopáncreas de *P. vannamei*.

Se observan COTs de BP (ver flecha). Foto captada con objetivo de 10 X, sección de parafina de 4 µm de grosor. Tinción H&E. Fijador utilizado: Solución de Davidson (Panchana et al., 2008).



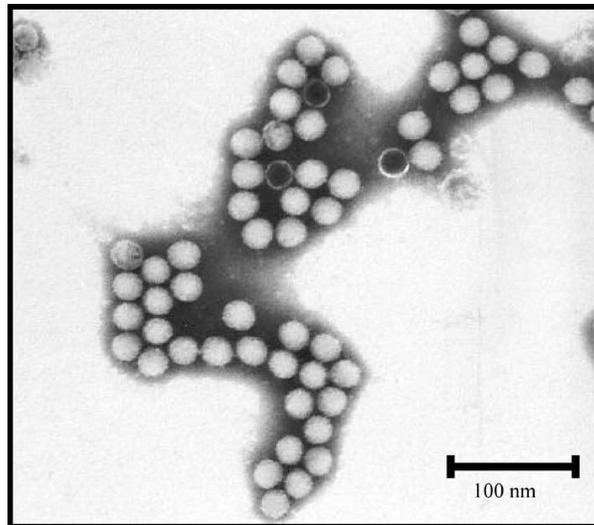
**Fotografía 49:** Sección longitudinal del intestino de *P. vannamei*.

## Virus de la Necrosis Muscular Infecciosa (IMNV)

\* **Nota:** Agente infeccioso vírico cuya presencia en los sistemas de producción acuícola en Ecuador no ha sido evidenciada de forma alguna hasta el momento de concluir este documento técnico. Por tanto, su inclusión bibliográfica en esta Tesina es exclusivamente informativa.

### ➤ Descripción patológica

**Enfermedad:** Necrosis Muscular Infecciosa



**Fotografía 50:** Viriones de IMNV aislados en tejidos infectados de camarón.  
**Fuente:** Panchana *et al.*, 2008.

**Características:** Virus de ARN de doble cadena, de simetría eicosahedral y 40 nm de diámetro. Genoma de 7.5 Kpb. Tentativamente clasificado como miembro de la familia Totiviridae. Además, se considera que la especie de camarón *Penaeus vannamei* es el único hospedero natural de este virus y el más susceptible a la infección (Tang *et al.*, 2005).

**Etiología:** Apareció por primera vez en granjas de engorde de *P. vannamei* en el año 2002, dichas granjas se encontraban ubicadas en el municipio de Pernaíba en Brasil. En el año 2007 fue reportada también en Indonesia (Panchana *et al.*, 2008).

**Transmisión:** Se transmite de manera horizontal a través del canibalismo de animales enfermos y por las excreciones de camarones infectados (Tang *et al.*, 2005).

**Diagnóstico clínico e histológico:**

La enfermedad progresa lentamente, con bajas y persistentes mortalidades durante la fase de engorde, mortalidades acumuladas hasta 70%. Los brotes de necrosis muscular infecciosa parecen estar asociados con ciertos tipos de estrés ambiental, tales como fluctuaciones drásticas de salinidad y temperatura (Panchana *et al.*, 2008).

## Fotografías:

Se observan camarones que presentan opacidad muscular en la cola, como signo clínico externo de la infección con IMNV. El estado de la necrosis indica una infección media. (Panchana *et al.*, 2008).



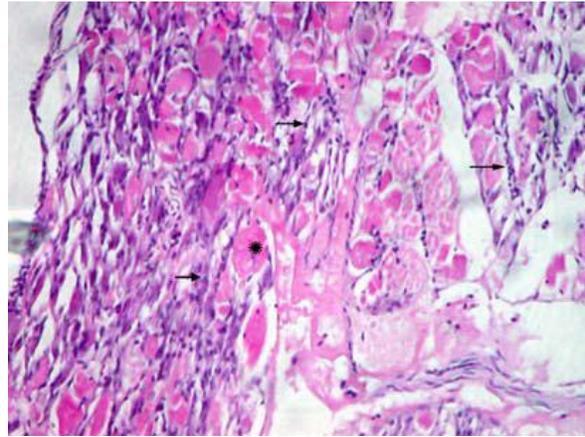
**Fotografía 51:** Camarones *P. vannamei* infectados por IMNV.

Se observan camarones con necrosis muscular severa en los últimos segmentos abdominales, como signo clínico externo de la infección con IMNV. (Panchana *et al.*, 2008).



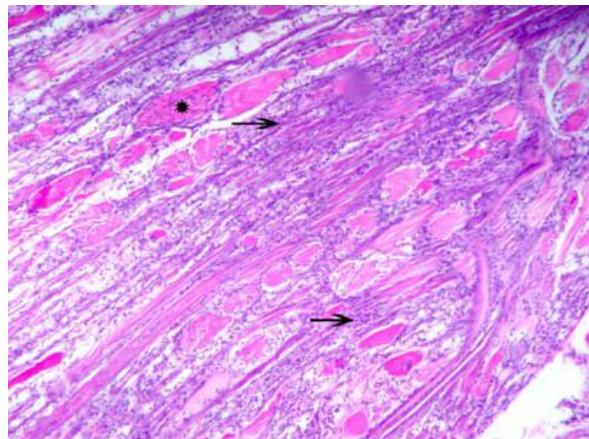
**Fotografía 52:** Camarones *P. vannamei* infectados severamente por IMNV.

Se observa necrosis coagulativa severa e infiltración hemocítica, con evidente pérdida de la estructura sarcomérica normal, causadas por infección con IMNV (ver flecha). Foto captada con objetivo de 20 X, sección de parafina de 4 µm de grosor. Tinción H&E. Fijador utilizado: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2008).



**Fotografía 53:** Sección longitudinal del músculo de *P. vannamei*.

Se observa necrosis coagulativa severa (ver asterisco) junto a infiltraciones hemocíticas (ver flecha), causadas por infección con IMNV. Foto captada con objetivo de 10 X, sección de parafina de 4 µm de grosor. Tinción H&E. Fijador utilizado: Solución de Davidson. (Panchana *et al.*, 2008).



**Fotografía 54:** Sección longitudinal del músculo de *P. vannamei*.

## 6.8. Características biológicas de los agentes infecciosos de origen parasitario

### Parásitos internos - Gregarinas

#### ➤ Descripción patológica

**Enfermedad:** Gregarinas

**Características:** Esta enfermedad es provocada por las diferentes especies de gregarinas que están ampliamente distribuidas en la naturaleza, entre los géneros que infectan a los camarones encontramos a *Nematopsis*, *Cephalolobus* y *Paraophioidina*, los cuales son parásitos que pueden parasitar de manera intra o intercelularmente al camarón (Gómez & Guerrero, 2000).

La única especie reportada como causante de daños en varias especies de camarones es la denominada *Nematopsis penaei*. Estos microorganismos infectan la mucosa del intestino medio y posterior, el ciego intestinal y el hepatopáncreas del camarón, provocando la destrucción del epitelio intestinal y afectando su capacidad de absorción. La infección ocurre cuando los camarones ingieren moluscos y poliquetos que contienen gimnosporas del parásito, estas gimnosporas forman esporozoitos en el camarón, que maduran hasta convertirse en trofozoitos en el intestino medio o en el estómago (Panchana *et al.*, 2011).

**Etiología:** Estos agentes patógenos pertenecientes al grupo de los protozoarios necesitan de la presencia de organismos intermediarios, los cuales al portar el patógeno van a ser portadores de esporas que causan infección, ya sea a través del contacto directo o por la ingesta de heces infectadas. Posterior a ello, dichas esporas germinan en el camarón y dan origen a los esporozoitos, los cuales se adhieren al intestino medio o al estómago en donde se van a albergar y desarrollar (Gómez & Guerrero, 2000).

**Transmisión:** Esta bacteria se transmite de manera horizontal, ya sea por cohabitación o por contacto directo con el patógeno (Gómez & Guerrero, 2000).

**Diagnóstico clínico:**

Los camarones muestran los siguientes comportamientos:

- Reducción del crecimiento.
- Elevación del factor de conversión alimentaria
- Coloración amarillenta en el intestino que se puede observar a través de la cutícula del abdomen, además de estar vacío e inflamado.
- Anomalías en el epitelio y la mucosa del intestino medio tales como perforaciones.
- Mortalidades elevadas

**Diagnóstico histológico:**

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 (Gómez & Guerrero, 2000).

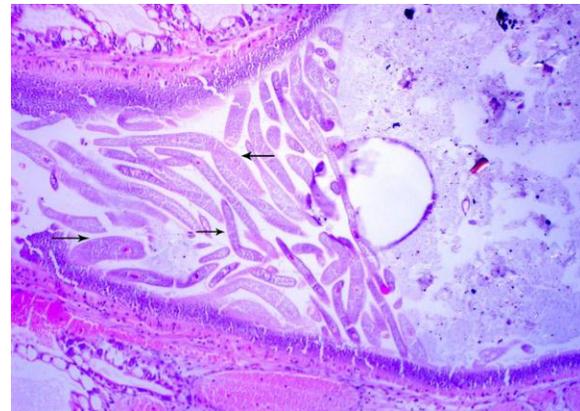
## Fotografías:

Se observan gregarinas *Nematopsis* sp., en estado trofozoito (flecha) en el contenido intestinal (Panchana *et al.*, 2011).



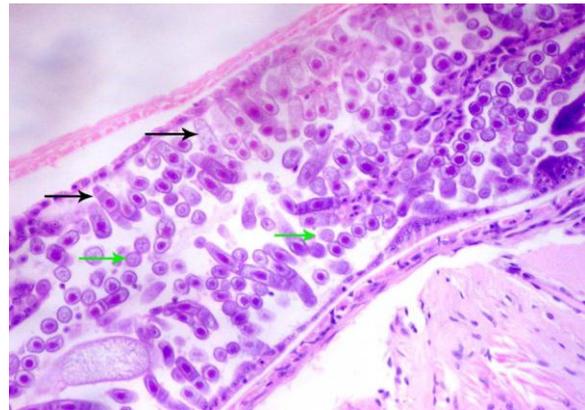
**Fotografía 55:** Muestra de intestino de camarón *P. vannamei*.

Se observan individuos de *Nematopsis* sp. en el intestino medio (flecha). Foto captada con objetivo de 20 X. Sección de parafina de 4  $\mu$ m. Tinción H & E. Fijador: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



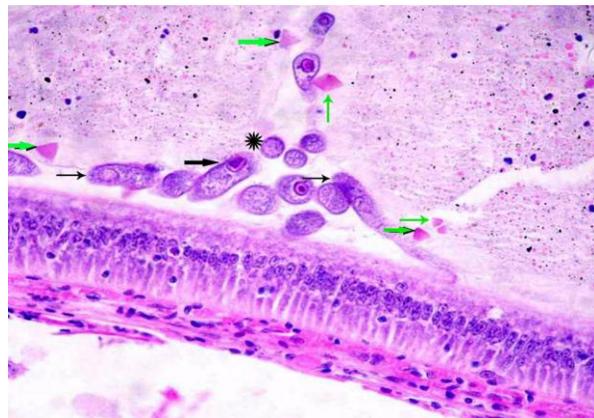
**Fotografía 56:** Corte longitudinal del intestino de camarón *P. vannamei*.

Se observan trofozoitos de *Nematopsis sp.*, en intestino medio (Flechas negras) junto con abundantes gametocistos (flecha verde). Foto captada con objetivo de 10 X. Sección de parafina de 4 µm. Tinción H & E. Fijador: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



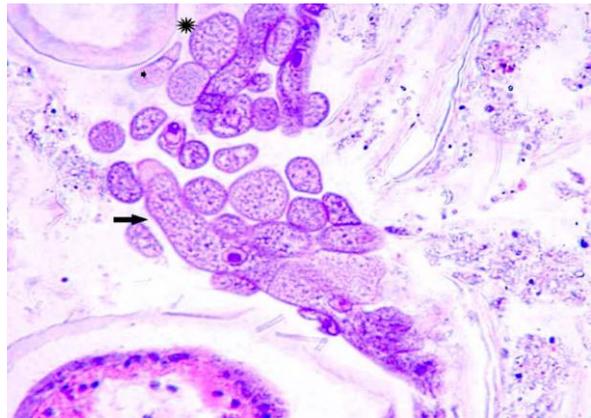
**Fotografía 57:** Corte longitudinal de intestino de camarón *P. vannamei*.

Se observan trofozoitos de *Nematopsis sp.*, (flechas negras) y gametocistos (asterisco). También se observan cuerpos de oclusión tetraédricos por el enterovirus *Baculovirus penaei* (COT-BP), (flechas verdes). Foto captada con objetivo de 10 X. Sección de parafina de 4 µm. Tinción H & E. Fijador: Solución de Davidson. (Panchana *et al.*, 2011).



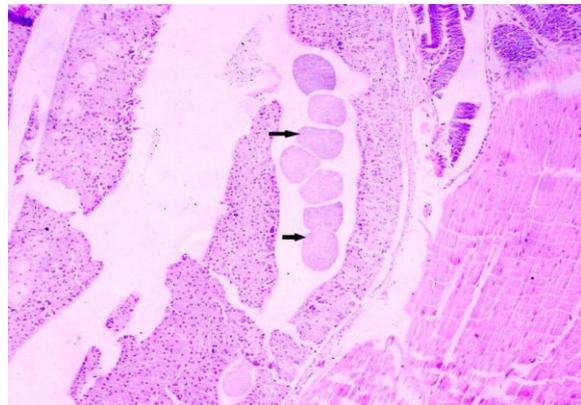
**Fotografía 58:** Corte longitudinal del intestino de camarón *P. vannamei* con trofozoitos.

Se observan trofozoitos (flecha) y gametocistos (asterisco). Foto captada con objetivo de 10 X. Sección de parafina de 4  $\mu$ m. Tinción H & E. Fijador: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



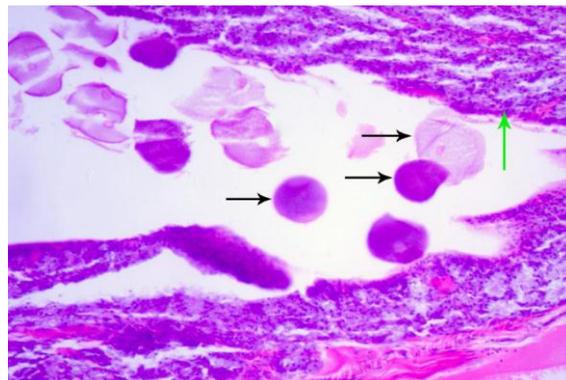
**Fotografía 59:** Corte longitudinal de estómago de camarón *P. vannamei*.

Se observan gametocistos de gregarinas (flecha). Foto captada con objetivo de 10 X. Sección de parafina de 4  $\mu$ m. Tinción H & E. Fijador: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



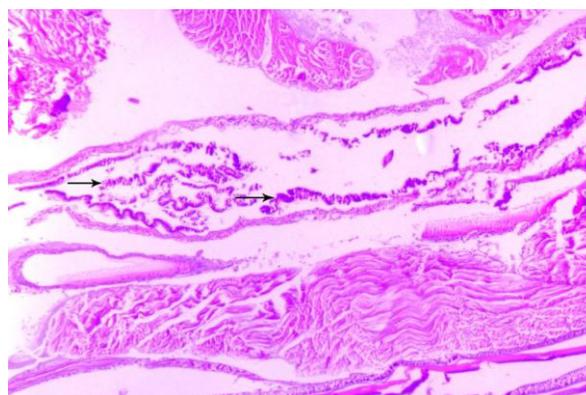
**Fotografía 60:** Corte longitudinal del intestino de camarón *P. vannamei*.

Se observan gametocistos en el lumen del intestino (flecha negra), y necrosis del epitelio intestinal por presencia de gregarinas (flecha verde). Foto captada con objetivo de 20 X. Sección de parafina de 4  $\mu$ m. Tinción H & E. Fijador: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



**Fotografía 61:** Corte longitudinal de intestino del camarón juvenil de *P. vannamei*.

Se observa la presencia de necrosis a nivel del epitelio causado por gregarinas (flechas). Foto captada con objetivo de 4 X. Sección de parafina de 4  $\mu$ m. Tinción H & E. Fijador: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



**Fotografía 62:** Corte longitudinal del intestino de camarón *P. vannamei*.

## **Protozoarios ciliados (Epicomensales)**

### ➤ **Descripción patológica**

**Enfermedad:** Enfermedades de las branquias sucias o cafés

**Características:** Los epicomensales son organismos parásitos cosmopolitas distribuidos en todos los ambientes acuícolas, los más comunes pertenecen a los géneros *Zoothamnium spp.*, *Epistylis spp.* y *Acineta spp.*, estos son capaces de parasitar todas las especies de camarones Penaeidos, cangrejos y langostas marinas (Panchana *et al.*, 2011).

Son capaces de adherirse a las branquias o a la superficie de los camarones. No son considerados como patógenos verdaderos, sin embargo, se adhieren a las branquias o a las superficies cuticulares de los apéndices y compiten por el oxígeno disuelto, además afectan la alimentación y locomoción por colonización excesiva de la cutícula (Cuéllar, 2013).

**Etiología:** Estos agentes patógenos se encuentran en cualquier región del mundo donde se cultiven camarones en altas densidades poblaciones o en mala calidad de agua (Cuéllar, 2013).

**Transmisión:** Se transmite de manera horizontal por contacto directo con organismos infectados (Ramasamy & Pandian, 1985).

### **Diagnóstico clínico:**

La infestación de estos organismos sobre los camarones se la denomina como “Fouling”, y se caracteriza por presentar:

- Cuando la infección es leve muestran coloración rojiza en la superficie del cuerpo y tonos pardos negruzcos en las branquias.
- Cambio de coloración en las branquias (amarillo, café, verde o negro)
- Letargia

- Alteraciones en la movilidad y alimentación
- Se inhibe la respiración del animal produciendo la muerte
- Musculatura opaca sospechosa de hipoxia

**Diagnóstico histológico:**

Los parásitos epicomensales de los géneros anteriormente mencionados pueden ser observados a través de cortes histológicos en zonas infestadas del exoesqueleto, apéndices y branquias. Es importante tratar de diferenciar el género de cada parásito y definir un grado de severidad de la infestación (Cuéllar, 2013).

## Fotografías:

Preparación en fresco de branquias de camarones juveniles *P. vannamei*. “Fouling” por *Acineta* sp. (flechas) (Panchana *et al.*, 2011).



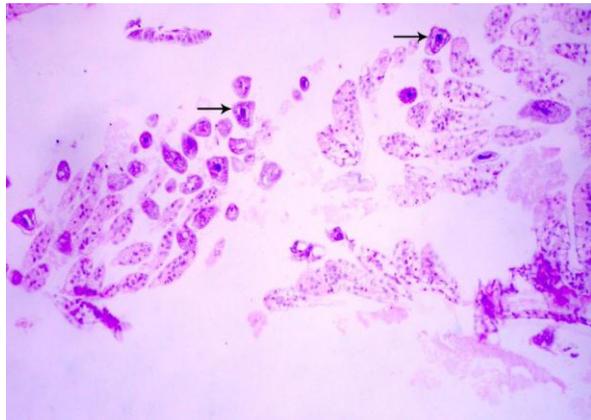
**Fotografía 63:** Muestra de branquias de camarón *P. vannamei*.

Preparación en fresco de branquias de *P. vannamei*. “Fouling” por *Zoothamnium* sp. (flechas) (Panchana *et al.*, 2011).



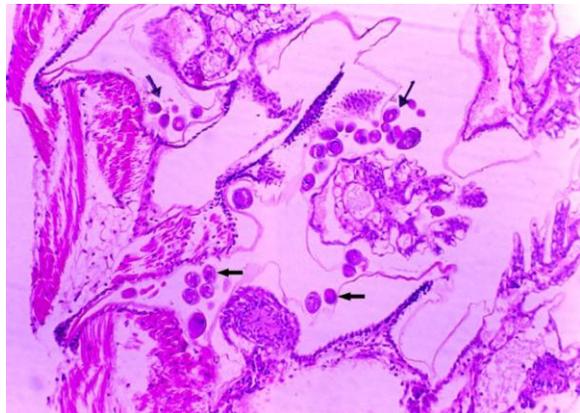
**Fotografía 64:** Muestra de branquias de camarón *P. vannamei*.

Se observa *Acineta* sp. (flechas). Foto captada con objetivo de 4 X. Sección de parafina de 4  $\mu$ m .Tinción H & E. Fijador: Solución de Davidson. (Panchana *et al.*, 2011).



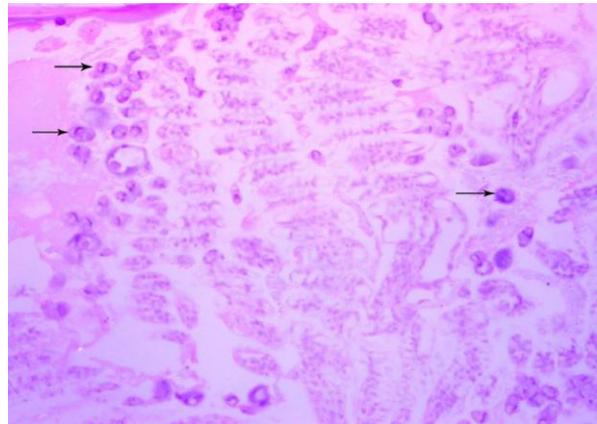
**Fotografía 65:** Corte longitudinal de branquias de camarón *P. vannamei*.

Se observa *Zoothamnium* sp. a nivel de los apéndices (flechas). Foto captada con objetivo de 10 X. Sección de parafina de 4  $\mu$ m. Tinción H & E. Fijador: Solución de Davidson. (Panchana *et al.*, 2011).



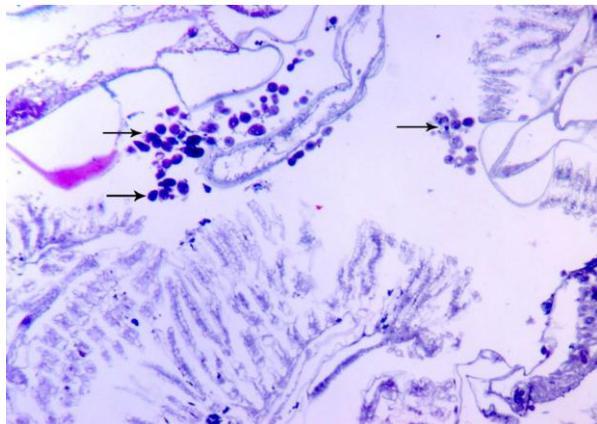
**Fotografía 66:** Corte longitudinal de cefalotórax de camarón *P. vannamei*.

Se observa *Zoothamnium sp.* (flecha).  
Foto captada con objetivo de 10X.  
Sección de parafina de 4 µm. Tinción  
H & E. Fijador: Solución de Davidson  
(Panchana *et al.*, 2011).



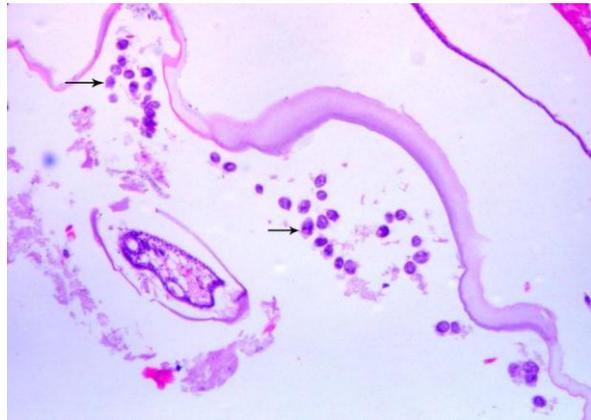
**Fotografía 67:** Corte longitudinal de branquias de camarón *P. vannamei*.

Se observa *Zoothamnium sp.* (flecha).  
Foto captada con objetivo de 10 X.  
Sección de parafina de 4 µm. Tinción  
de Pinkerton. Fijador: Solución de  
Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



**Fotografía 68:** Corte longitudinal de branquias de camarón *P. vannamei*.

Se observa *Zoothamnium* sp. (flecha). Foto captada con objetivo de 10 X. Sección de parafina de 4  $\mu$ m. Tinción H & E. Fijador: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



**Fotografía 69:** Corte longitudinal de cutícula de camarón *P. vannamei*.

La conducta colonizadora de estos protozoarios, causantes de “fouling”, los lleva a crecer incluso sobre otros organismos presentes en el agua. Se observa un nemátodo libre en una muestra de agua de piscina camaronera, el cual está cubierto por algunos especímenes de *Acineta* sp. (flechas) (Panchana *et al.*, 2011).



**Fotografía 70:** Nemátodo parasitado por protozoarios dentro de *P. vannamei*.

## **Microsporidios**

### ➤ **Descripción patológica**

**Enfermedad:** Microsporidiosis

**Características:** Estos microorganismos son un grupo de parásitos intracelulares que parasitan y se desarrollan en el citoplasma de las células de los tejidos conectivo y muscular del hospedero, y se caracterizan por sus esporas, las cuales tienen un rango de 2 a 20  $\mu\text{m}$  (Panchana *et al.*, 2011). A los camarones afectados se los conoce como “camarón de algodón o camarón de leche”, principalmente por la coloración que adopta en el abdomen y se reconocen tres géneros de gran importancia en la sanidad acuícola de todas las especies de *Penaeidos* los cuales son: *Agmasoma*, *Ameson* y *Pleistophora* (Gómez & Guerrero, 2000).

**Etiología:** Las infecciones por microsporidios en camarones han sido reportadas en casi todos los países camarón, principalmente afecta a camarones juveniles y reproductores y hasta la fecha se desconoce si existen especies de microsporidios autóctonas de continentes o regiones geográficas, por lo que se recomienda evitar la movilización de camarones que puedan transportar incidentalmente a estos organismos (Cuéllar, 2013).

**Transmisión:** Se transmite de manera horizontal por la ingesta de heces de camarones o peces infectados que contienen las esporas infectantes y que son liberadas al medio natural (Carpio, 2007).

### **Diagnóstico clínico e histológico:**

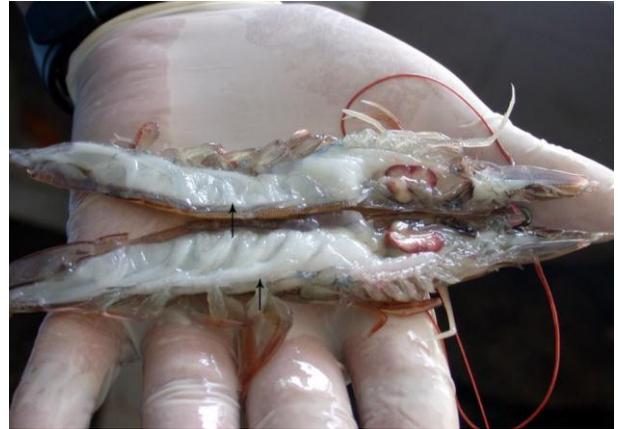
La infestación de estos organismos sobre los camarones se caracteriza por presentar:

- Inicialmente se presentan múltiples focos de opacidad en la musculatura.

- El color blanco en la parte ventral del abdomen es un signo macroscópico y sirve para el diagnóstico preliminar en una fase más avanzada.
- Los camarones severamente infectados muestran el músculo lechoso asemejando un “camarón de leche o de algodón”.
- Puede presentarse un menor tamaño del animal y coloración típica azulada y oscura de la cutícula por expansión de los melanóforos.
- Letargia y debilidad.

## Fotografías:

Camarón infestado con microsporidios (flechas), grado de infestación severo generalizado en todo el cuerpo. Músculo y hepatopáncreas presentan color blanco lechoso característico (Panchana *et al.*, 2011).



**Fotografía 71:** Corte longitudinal de camarón *P. vannamei*.

Camarón fuertemente infestado con microsporidios en grado severo; en la parte interna del músculo se observa el color blanco lechoso de la cola (flechas) (Panchana *et al.*, 2011).



**Fotografía 72:** Corte longitudinal de camarón *P. vannamei*.

El cuerpo presenta color blanco lechoso, asociado a una infección severa con microsporidios (flecha) (Panchana *et al.*, 2011).



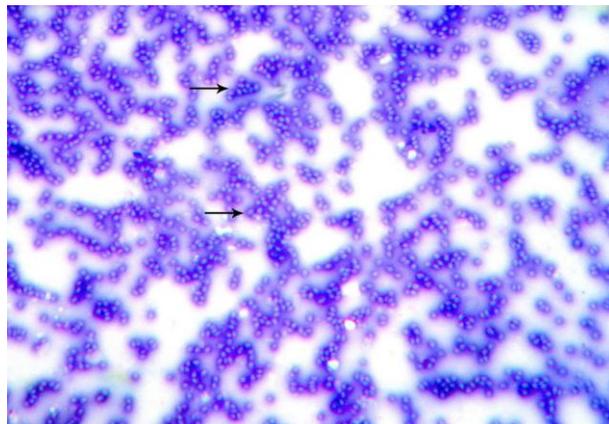
**Fotografía 73:** Camarón *P. vannamei* en fresco.

Camarones fuertemente infectados con microsporidios en grado severo; aspecto blanquecino generalizado (flechas) (Panchana *et al.*, 2011).



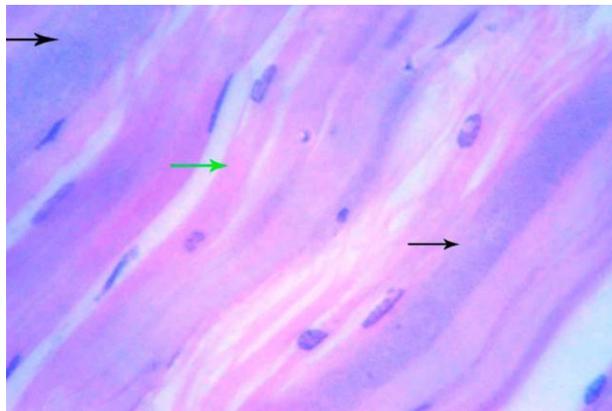
**Fotografía 74:** Camarón *P. vannamei* en fresco.

Se observan esporas de microsporidios (flecha) por tinción de GIEMSA (Panchana *et al.*, 2011).



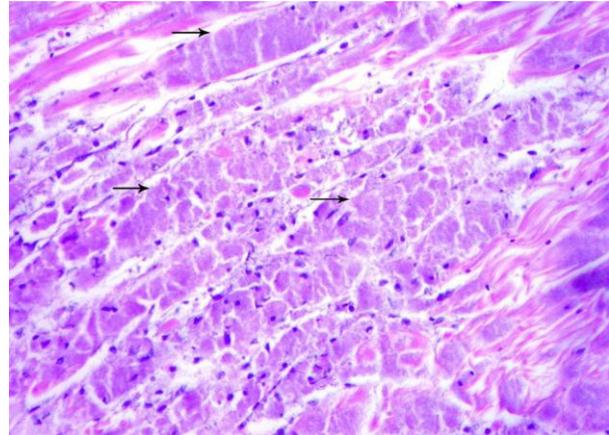
**Fotografía 75:** Frotis en fresco del músculo de camarón *P. vannamei*.

Se observa la invasión por esporas en músculo con la manifestación de coloración anormal en “azul” y con textura “granulosa” (flecha negra). Fibras musculares normales (flecha verde). Foto captada con objetivo de 20 X. Sección de parafina de 4 µm. Tinción H & E. Fijador: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



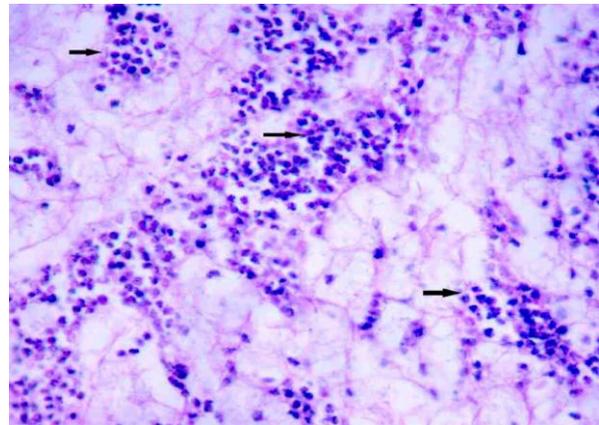
**Fotografía 76:** Sección longitudinal de músculo de camarón *P. vannamei* en fresco.

Se observan esporas de microsporidios (flecha) por tinción de GIEMSA (Panchana *et al.*, 2011).



**Fotografía 77:** Sección longitudinal del músculo de camarón *P. vannamei*.

Se observan esporas en tejido conectivo (flecha). Foto captada con objetivo de 10 X. Sección de parafina de 4  $\mu\text{m}$ . Tinción H & E. Fijador: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



**Fotografía 78:** Sección longitudinal del tejido conectivo de camarón *P. vannamei*.

## 6.9. Características biológicas de los agentes infecciosos de origen fúngico

### *Lagenidium sp., Sirolopidium sp. y Fusarium solani*

#### ➤ Descripción patológica

**Enfermedad:** Micosis larvaria

**Características:** Esta enfermedad es ocasionada por hongos patógenos que están presentes en las diferentes etapas del ciclo de vida del camarón: larvaria, juvenil y adulta. La primera etapa larvaria es amenazada por el hongo *Lagenidium sp.* y al final de esta etapa por el hongo *Sirolopidium sp.*, y finalmente en la etapa juvenil y adulta es amenazado por el hongo *Fusarium sp.*, el cual ha provocado grande problemas en la acuicultura del camarón (Tenecota *et al.*, 2018). Al microscopio se observa la formación de hifas finas, ramificadas, fragmentadas, vacuoladas o en forma de sacos (Panchana *et al.*, 2011).

**Etiología:** La micosis larvaria es producida por varios tipos de hongos, los mismos que han sido reportados en situaciones de enfermedades y mortalidades de camarones penaeidos en sistemas de cultivo a nivel mundial (Gómez & Guerrero, 2000).

**Transmisión:** Se transmite de manera horizontal, ya sea por cohabitación o por contacto directo con el patógeno (Alderman & Polglase, 1985).

#### **Diagnóstico clínico e histológico:**

Los camarones muestran los siguientes signos:

- Daño sistémico en fases larvarias de camarones, perdiendo actividad, quedándose inmóviles y hundiéndose al fondo del tanque.
- Presencia de máculas blanquecinas por todo el cuerpo, con erosión de los urópodos.

- Presencia característica de hifas en los apéndices.
- Las larvas afectadas presentan un color amarillo verdoso pálido.
- Mortandades súbitas durante los estadios larvarios o durante los estadios de postlarvas temprana.
- Típicamente el micelio invade completamente el cuerpo del camarón reemplazando todos los órganos y tejidos.
- Zonas melanizadas como respuesta inmune a la inflamación por el agente fúngico.

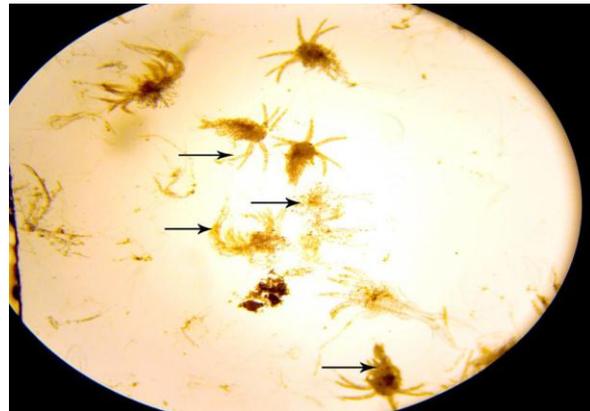
## Fotografías:

Observación en fresco. Objetivo 10X. Hepatopáncreas normal (flecha verde), no se observan la presencia de hifas (Panchana *et al.*, 2011).



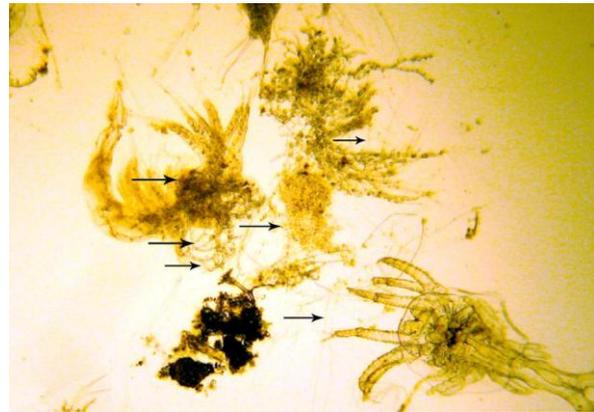
**Fotografía 79:** Larva de camarón *P. vannamei* en estadio Zoea.

Se observan especímenes de larvas de camarón cubiertos con hifas de hongos (flechas). Se observan larvas muertas. Objetivo 4X (Panchana *et al.*, 2011).



**Fotografía 80:** Larvas de camarón *P. vannamei* en estadio Nauplio.

Se observan especímenes cubiertos con hifas de hongos (flechas). Se observan larvas muertas. Objetivo 10X (Panchana *et al.*, 2011).



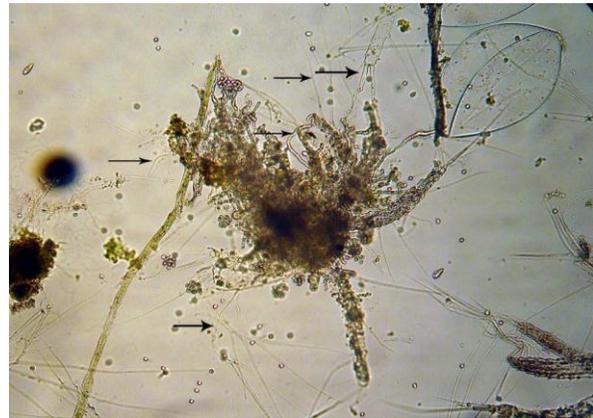
**Fotografía 81:** Larva de camarón *P. vannamei* en estadio Nauplio.

Se observa un espécimen de larva de camarón cubierto con hifas de hongos (flechas). Objetivo 20X. (Panchana *et al.*, 2011).



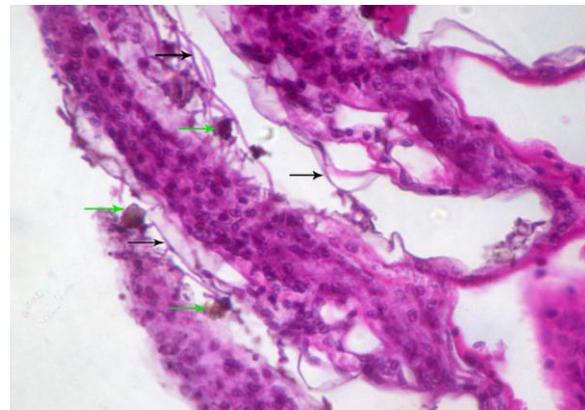
**Fotografía 82:** Larva de camarón *P. vannamei* en estadio Zoea.

Se observan gregarinas *Nematopsis* sp., en estado trofozoito (flecha) en el contenido intestinal (Panchana *et al.*, 2011).



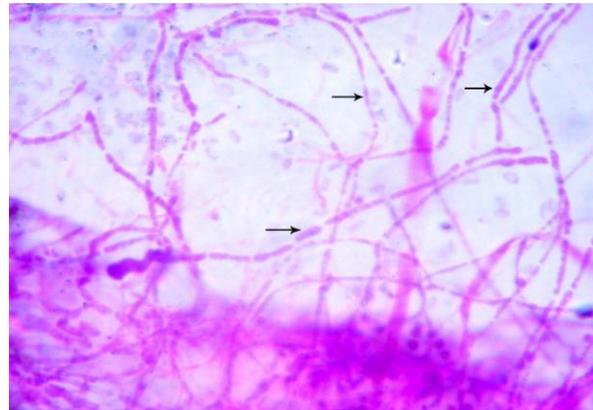
**Fotografía 83:** Larva de camarón *P. vannamei* en estadio Nauplio.

Se observan bacterias filamentosas (flecha negra) y focos de melanización (flecha verde) en el tejido de las branquias. Foto captada con objetivo de 10 X. Sección de parafina de 4  $\mu$ m. Tinción H & E. Fijador: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



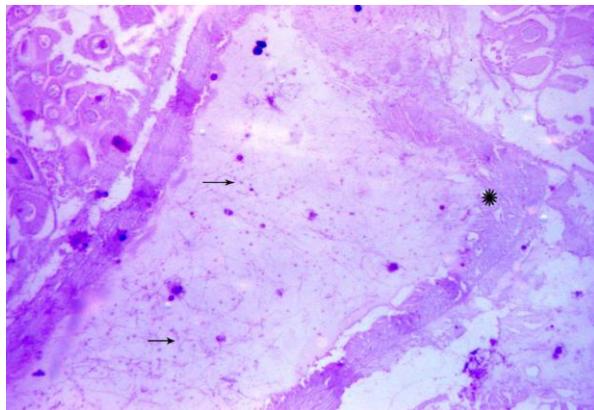
**Fotografía 84:** Corte histológico de branquias de camarón *P. vannamei*.

Se observan hifas de hongos (flechas). Foto captada con objetivo de 10 X. Sección de parafina de 4  $\mu\text{m}$ . Tinción H & E. Fijador: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



**Fotografía 85:** Corte histológico de cutícula de camarón juvenil *P. vannamei*.

Se observan bacterias filamentosas en el lumen del intestino (flechas). Foto captada con objetivo de 10 X. Sección de parafina de 4  $\mu\text{m}$ . Tinción H & E. Fijador: Solución de Davidson (Panchana *et al.*, 2011).



**Fotografía 86:** Corte histológico de camarón juvenil *P. vannamei*.

## 7. CONCLUSIONES

Entre los principales agentes infecciosos de origen bacteriano se encuentra el *Vibrio parahaemolyticus*, caracterizado por producir la enfermedad de la Necrosis hepatopancreática aguda (AHPND), afectando al camarón en sus primeras etapas de cultivo al producir lesiones a nivel histopatológico. Del mismo modo a *V. alginolyticus*, *V. vulnificus* y *V. harveyi* los cuales han sido asociados a la vibriosis y otras enfermedades con altos porcentajes de mortalidad y signos clínicos tales como necrosis extensiva y formación de nódulos melanizados en el órgano linfoide, corazón, branquias, hepatopáncreas, gónadas y musculatura en general.

En cuanto a virus, se encontró reportes del Virus de la Necrosis Hipodérmica y Hematopoyética Infecciosa (IHHNV), Virus del síndrome de la mancha blanca (WSSV) y *Baculovirus penaei* en Ecuador, durante el periodo 2010 - 2021. Los cuales se caracterizan por provocar grandes pérdidas en la producción de camarón debido a que ocasionan la desvaluación del productor al presentar tallas altamente dispares, y alteraciones a nivel cuticular. Además de ello, estos agentes infecciosos se caracterizan debido a que su mecanismo de transmisión puede darse de manera vertical y horizontal.

Para el grupo de parásitos se denota una gran variedad de organismos pertenecientes a los grupos de gregarinas, epicomensales y microsporidios, los cuales se encuentran ampliamente distribuidos en la naturaleza, pudiendo así parasitar de manera externa, interna e intercelularmente a camarones a través de organismos intermediarios, los mismos que al llevar al patógeno van a ser portadores de sus esporas provocando comunmente cambios de coloración en partes del cuerpo del camarón.

Y por último, los principales agentes infecciosos de origen fúngico reportados en Ecuador son: *Lagenidium sp.*, *Sirolopidium sp.* y *Fusarium solani*, responsables de provocar la enfermedad denominada Micosis larvaria, ocasionando daños

sistémicos y pérdida de actividad por la presencia de máculas blanquecinas o hifas que invaden completamente el cuerpo del camarón reemplazando órganos y tejidos en las diferentes etapas del sistema de producción.

## 8. BIBLIOGRAFÍA

- Abraham, T., & Sasmal, D., (2009). Influence of salinity and management practices on the shrimp (*Penaeus monodon*) production and bacterial counts of modified extensive brackishwater ponds. *Turkish Journal of Fisheries and Aquatic Sciences* 9: 91-98
- Adams, J. & Bonami, J. (eds.). (1991). Atlas of Invertebrate Viruses. CRC Press, Boca Raton, FL.
- Aguirre, G., López, A., & Vázquez, S. (2013). Efecto de *Vibrio harveyi* en la sobrevivencia de larvas de *Litopenaeus vannamei*. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia. Universidad Autónoma de Tamaulipas. México, *Revista Scientia Agropecuaria*, 4(1), 121 – 127.
- Aguirre, G., y Sánchez, M. (2005). Análisis en fresco de camarón, un proceso rápido para el diagnóstico presuntivo de enfermedades. *Revista Panorama Acuícola*, 19: 59-65.
- Alderman, D. & Polglase, J. (1985). *Fusarium tabacinum* (Beyma) Gams. as a gill parasite in the crayfish, *Austropotamobius pallipes* Lereboullet. *J. Fish Diseases* 8: 249-252.
- Anderson, J., Valderrama, D. & Jory, D. (18 de noviembre de 2019). GOAL 2019: Revisión de la producción mundial de camarones. Global Aquaculture Alliance. Recuperado de <https://www.aquaculturealliance.org/advocate/goal-2019-revision-de-la-produccion-mundial-de-camarones/>
- Araya, r., Leiva, J., & Valdés, J. (2008). Caracterización molecular de las comunidades bacterianas asociadas a sedimentos de un sistema costero del norte de la corriente de Humboldt, bahía de Mejillones del Sur, Chile. *Revista de Biología Marina y Oceanografía*, 43(3), 547-557.
- Bell, T. & Lightner, D. (1984). IHNV virus: Infectivity and pathogenicity studies in *Penaeus stylirostris* and *Penaeus vannamei*. *Aquaculture*, 38: 185-194.

- Boyd, C. (1998). Pond Aquaculture Water Quality Management. Boston, EE.UU.: Kluwer Academic Publishers.
- Brock, J. and Lightner, D. (1990). Chapter 3: Diseases of Crustacea. In: O. Kinne (ed.) Diseases of Marine Animals Vol. 3, Biologische Anstalt Helgoland, Hamburg. 245-424 pp.
- Cámara Nacional de Acuicultura (2020). La industria camaronera ecuatoriana y sus oportunidades de mercado. *AQUACULTURA*. 139: 8 pp.
- Carpio, B. (2007). Enfermedades en camarones penaeidos: Microsporidiosis en *Penaeus (Litopenaeus) vannamei* (Parte II). CENAIM Informa. Boletín informativo No. 145.
- Cuéllar, A. (2008). Enfermedades por parásitos. En: Morales, V. y Cuéllar, A.J. (eds). Guía Técnica, Patología e Inmunología de Camarones Peneidos. Programa CYTED Red II- D Vannamei, Panamá. República de Panamá, pp.148-157.
- Cuéllar, J. (2013). Síndrome de mortalidad temprana (EMS). En C. Pantoja (Ed), Enfermedades del camarón. CFSPH
- Deepika, A. (2014). Toll-pathway in tiger shrimp (*Penaeus monodon*) responds to white spot syndrome virus infection: Evidence through molecular characterization and expression profiles of MyD88, TRAF6 and TLR genes. *Fish Shellfish Immun.* 41: 441-450.
- Delgado, N. (1999). Uso de Cloramina T para el control de bacterias filamentosas (*Leucothrix mucor*) en post-larvas de camarón (*Penaeus vanamei*). *CEIBA*. Vol. 40, No. 2.
- Destoumieux, D. Cols. (2000). Penaeidins, a family of antimicrobial peptides from penaeid Shrimp (Crustacea, Decapoda). *CMLS, Cellular and Molecular Life Science*, 57,1260-1260.
- Espinoza, J. (2014). *Estudio microbiológico del agua en diferentes puntos de recorrido de un laboratorio de larvicultura*. Previo a la obtención de título de

Acuacultor, Facultad de Ingeniería Marítima, Escuela Superior Politécnica del Litoral, 1-84.

FAO (Food & Agriculture Organization of the United Nations). (2009). <http://www.fao.org/REGIONAL/LAmerica/prior/reclnat/recursos/pesca/virus.htm#top>

Feijó, R. G. (2009). Prospecção de genes relacionados à ocorrência de enfermidades no camarão *Litopenaeus vannamei* (Boone, 1931) sob condições de cultivo. Título de Mestre em Ciências Marinhas Tropicais, Universidade de Federal Do Ceará. Área de concentração Ciências Biológicas, Fortaleza, Brasil.

Fenucci, J. (1989). *Cultivo de camarones*. FAO. <http://www.fao.org/docrep/field/003/ab466s/AB466S00.htm#TOC>.

Gallardo, A., Risso, S., Fajardo, M., y Estevao, S. (2004). Caracterización de poblaciones microbianas presentes en la macroalga comestible *Monostroma undulatum*, Wittrock. Archivos Latinoamericanos de Nutrición 54: 337-345.

Gómez, R. & Guerrero, A. (2000). Enfermedades Infecciosas más comunes en la Camaronicultura en México y el Impacto del Uso de Antimicrobianos. En R. Gómez (Ed.), *Camaronicultura y Medio Ambiente* (315-343). CIAD, A.C.

Gutiérrez, J. (18 de enero de 2012). Morfología interna del camarón. Recuperado el 9 de febrero de 2012, de: <http://www.acuariacolombia.org/index.php?name=ForumsPro&file=viewtopic&t=7088>

HERNANDEZ, R., FERNÁNDEZ, C. & BAPTISTA, P. (2006). Metodología de la Investigación, México D.F., Editores, S. A. de C.V, Obregón.

Leal, B. (2010). Caracterización del gen del lactato deshidrogenasa del camarón blanco *litopenaeus vannamei*. CIAD. Recuperado de <https://ciad.repositorioinstitucional.mx/jspui/handle/1006/343>

- Lightner D. & Redman R. (1994). An epizootic of necrotizing hepatopancreatitis in cultured penaeid shrimp (Crustacea: Decapoda) in northwestern Peru. *Aquaculture*, 122, 9–18.
- Lightner, D. (2011). Las enfermedades virales de camarón de cultivo en el Hemisferio occidental (América): una revisión. *J. Invertebr. Pathol*, 106: 110-130.
- Lightner, D., M. Redman, K. Hasson, C. Pantoja. (1995). Síndrome de Taura en *Penaeus vannamei* (Crustacea: Decapoda). Síntomas generales, histopatología y ultraestructura *Dis. Aquat. Org.* 21, 53-59.
- Loc T., Nunan L., Redman R., Mohny L., Pantoja C., Fitzsimmons K. & Lightner D. (2013). Determination of the infectious nature of the agent of acute hepatopancreatic necrosis syndrome affecting penaeid shrimp. *Dis. Aquat. Org.*, 105, 45-55.
- Mayén, R., y Aladro, L. (2001). Epibiont peritrichids (Ciliophora: Peritrichida: Epistylididae) on the crayfish *Cambarellus patzcuarensis* in lake Pátzcuaro, Michoacán, México. *J. Crust. Biol.*, 21:426- 434.
- Medigan, M., Marttinko, J., & Paker, J. (1996). *Biología de microbiología de Brock*. (9 edición).
- Medina, D. (2018). Evaluación de alimento enriquecido con *Dunaliella sp.* para incrementar la resistencia del camarón blanco (*Litopenaeus Vannamei*) a infecciones experimentales por *Vibrio parahaemolyticus* (Tesis Doctoral). Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste, S.C. La Paz, México.
- Melena, J., Echeverría, F., Panchana, F., Betancourt, I., Santander, R., Candell, J. & Bonami, J. (2015). Delayed mortality of juvenile shrimp *Penaeus vannamei* challenged to White spot syndrome virus (WSSV) previously exposed to Infectious hypodermal and haematopoietic necrosis virus (IHHNV) or inactivated WSSV. *Braz J Vet Pathol*, 8(2), 51 – 57

- Miranda, I., Valles, J. L., Sánchez, R., & Álvarez, Z. (2010). Cultivo del camarón marino *Litopenaeus vannamei* (Boone, 1931) en agua dulce. *Revista Científica*, XX (4), 339-346.
- Mohney, H., Leone, J., Tang, K., Pantoja, C., & Lightner, D. (2015). Plasmid mediated tetracycline resistance of *Vibrio parahaemolyticus* associated with acute hepatopancreatic necrosis disease (AHPND) in shrimps. *Aquaculture Reports*, 2, 17-21.
- Morales, M. (2010). *Enfermedades del camarón: detección mediante análisis en fresco e histopatología*. 2da Ed. México: Trillas, CIAD, p.180.
- Morales, S. (2010). Necrosis del hepatopáncreas (NHP) en camarones de cultivo causado por bacterias extracelulares e intracelulares. *Tilapia & Camarones*, pp. 33-39.
- Morales, V. & Cuéllar, J. (2014). Guía Técnica de Patología e Inmunología de Camarones. 2da edición. Organismo Internacional Regional de Sanidad Agropecuaria –OIRSA. Panamá, Rep. de Panamá. pp. 382.
- Nunan L., Lightner D.V., Pantoja C. and Gomez-Jimenez S. (2014). Detection of acute hepatopancreatic necrosis disease (AHPND) in Mexico. *Dis. Aquat. Org.* (Accepted for publication).
- Nunan L., Poulos B., & Lightner D. (1998). The detection of white spot syndrome virus (WSSV) and yellow head virus (YHV) in imported commodity shrimp. *Aquaculture*, 160, 19-30.
- OIE. (2009). OIE - Organización Mundial de Sanidad Animal. (2009). *Manual de pruebas de diagnóstico para los animales acuáticos*. OIE, París.
- Panchana, F., Melena, J., Rodriguez, J. Betancourt, I. (2008). *Atlas de Histopatología de Penaeus vannamei. Volumen I (Virus)*, San Pedro de Manglaralto, Ecuador: CENAIM-ESPOL

- Panchana, F., Sotomayor, M. & Melena, J. (2011). Atlas de Histopatología de *Penaeus vannamei*. Volumen II (Bacterias, hongos y parásitos). *Revista Tecnológica ESPOL*. Vol. 24, N. 1.
- Paredes, J. (2017). Patologías asociadas al cultivo intensivo de camarón blanco *Litopenaeus vannamei* en sistemas cerrados de recirculación (RAS) (Tesis de grado). Universidad de Guayaquil, Guayaquil, Ecuador.
- Paredes, V. & Herrera, J. (2018). Comportamiento de las Principales Comunidades Bacterianas durante un ciclo de cultivo larvario de *Penaeus (Litopenaeus) Vannamei* (Tesis de Grado). ESPOL, Guayaquil, Ecuador.
- Piano, A., Valbonesi, P. & Fabbri, E. (2004). Expression of cytoprotective proteins, heat shock protein 70 and metallothioneins, in tissues of *Ostrea edulis* exposed to heat and heavy metals. *Cell Stress Chaperones*, 9: 134-142.
- Pozo, Y. (2006). *Análisis microbiológico y caracterización de poblaciones bacterianas en sistemas de engorde de camarón durante un ciclo de cultivo* (Tesis de Grado). Universidad Estatal Península de Santa Elena, La Libertad, Ecuador.
- Ramasamy, A. & Pandian, A. (1985). Diseases, parasites, commensals and Fouling of commercial penaeid prawns of the Porto Novo Coast of South India, Iloilo City, Philippines.
- Rodríguez, S., y Sandoval, M. (2010). *Caracterización de bacterias marinas presentes en suelos de piscinas camaroneras en tiempo de post-cosecha y pre-siembra, luego de la preparación de suelos mediante el método de aplicación de fuentes de nitrógeno* (Tesis de Grado). Facultad De Ingeniería Marítima Y Ciencia Del Mar, Escuela Superior Politécnica Del Litoral, Guayaquil, Ecuador.
- Rubio, M., Silveira, R., Pérez, L., González, N. (2012). Enfermedad de la mancha del caparazón en el camarón de cultivo *Litopenaeus vannamei*. *Revista electrónica de Veterinaria*. 13 (7). Recuperado de: <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n070712.html>

- Santander, R. (2009). *Efecto de la proteína de choque térmico (HSP70) sobre la susceptibilidad del camarón *Penaeus (Litopenaeus) vannamei* al WSSV y sobre la capacidad de los hemocitos para tolerar condiciones de estrés* (Tesis de Grado). Universidad Estatal Península de Santa Elena, La Libertad, Ecuador.
- Secretaría Técnica Planifica Ecuador. (2019). Informe de avance del cumplimiento de la agenda 2030 para el desarrollo sostenible. Recuperado de: <https://www.planificacion.gob.ec/wp-content/uploads/downloads/2019/07/Informe-Avance-Agenda-2030-Ecuador-2019.pdf>
- Sotomayor, M., y Balcázar, J. (2003). Inhibición de vibrios patógenos de camarón por mezclas de cepas probióticas, *Revista AquaTIC*, nº 19, pp. {En línea}: <http://www.revistaaquatic.com/aquatic/art.asp?t=p&c=156>.
- Tang, K., Pantoja, C., Poulos, B., Redman, R. & Lightner, D. (2005). In situ hybridization demonstrates that *Litopenaeus vannamei*, *L. Stylirostris* and *Penaeus monodon* are susceptible to experimental Infection with infectious myonecrosis virus (IMNV). *Diseases of Aquatic Organisms*, 63: 261-265.
- Vázquez, M., Rondón, L. & Eslava, P. (2012). Inmunoestimulantes en teleósteos: probióticos, b-glucanos y LPS. *Orinoquia*, 16: 46-62.
- Vinatea, L. (2014). Capacidad de carga en el cultivo de camarón. En M. Velarde, S. Stanislaus, & J. Camposano (Edits.), *Libro de resúmenes XVI CONGRESO ECUATORIANO DE ACUICULTURA Y AQUAEXPO* (págs. 22-23). Guayaquil: Cámara Nacional de Acuicultura
- Viteri, E. (2015). *CARACTERIZACIÓN MICROBIOLÓGICA DE BACTERIAS MARINAS RECUPERADAS EN SISTEMAS DE PRODUCCIÓN COMERCIALES DE POSTLARVAS (*Litopenaeus vannamei*)*, MAR BRAVO - SANTA ELENA (Tesis de Grado). Universidad Estatal Península de Santa Elena, La Libertad, Ecuador.