

Enfermedades, parásitos y episodios de mortalidad de ostiones de importancia comercial en México y sus implicaciones para la producción

Jorge Cáceres-Martínez* y Rebeca Vásquez-Yeomans**

Como sucede con respecto a la demanda de los productos pesqueros en el ámbito mundial, la de los ostiones para consumo humano también va en aumento y la alternativa para satisfacerla es el manejo adecuado de su pesquería y su cultivo. México se encuentra entre los diez países de mayor producción ostrícola, debido a la de ostión americano *Crassostrea virginica* en el Golfo de México resultado de una pesquería y un semicultivo que ronda las 40 000 t anuales. En la región noroeste del país se cultiva el ostión japonés *Crassostrea gigas*, especie exótica, utilizando diversas técnicas que varían en grado de tecnificación. En menor grado se producen el ostión exótico Kumamoto *Crassostrea sikamea* y el nativo o de placer *Crassostrea corteziensis*, que en ocasiones se cultiva junto con el de mangle *Saccostrea palmula*, que también sostiene una pesquería regional. En conjunto, la producción ostrícola en el noroeste es de unas 4 000 t anuales. A lo largo de la historia del desarrollo de estos cultivos se han presentado episodios inusuales de mortalidad que han afectado a los productores. A partir de 1997, estos eventos han llamado particularmente la atención en el noroeste de México por su severidad y su recurrencia. Si bien en un inicio se conocía muy poco sobre las causas asociadas a dichas mortalidades, hoy se sabe que la presencia del herpesvirus del ostión OSHV-1 y el fenómeno conocido como “mortalidades de verano” se asocian de forma directa con episodios de mortalidades en la región. Por otro lado, aún no se ha establecido con claridad qué papel desempeña el protozoo *Perkinsus marinus* en mortalidades de poblaciones naturales y de cultivo de ostión en el Golfo de México y el noroeste de México. Adicionalmente, se conoce la presencia de otros agentes patógenos y simbioses tales como el virus de la Hipertrofia Gametocítica Viral, Rickettsias, protozoos –como *Nematopsis* sp.–, ciliados –como *Ancistrocoma* sp. y *Sphenophrya* sp.–, metazoos –como copépodos–, turbelarios, tremátodos, y poliquetos –como *Polydora* sp. que en ciertas condiciones, pueden generar pérdidas y, en algunos casos, inducir mortalidades. Finalmente, es evidente que el mal manejo en los cultivos sin considerar las buenas prácticas ni el efecto de ambientes extremos, representa otra de las causas de mortalidad en la industria. En este trabajo se presenta un análisis de los estudios sobre los parásitos y enfermedades que afectan a los ostiones en México, su papel como agentes causales de mortalidad, las alternativas para su manejo y su efecto en la producción.

Palabras clave: *Crassostrea* spp., parásitos y enfermedades, herpesvirus del ostión OSHV-1, *Perkinsus marinus*, “mortalidades de verano”.

Diseases, parasites and mortality episodes of commercially important oysters in Mexico and their production implications

As in all the fishing products worldwide, the demand of oysters for human consumption is on the rise and the alternative to satisfy such demand is an adequate management of its fishery and its culture. Mexico is among the ten countries with higher oyster production, due to the production of American oyster *Crassostrea virginica* in the Gulf of Mexico through a fishery and semi-culture that reach around of 40 000 t per year. In the Northwest region of the country, the exotic Japanese oyster *Crassostrea gigas* is cultured, using diverse culture techniques that vary in modernization degree. To a smaller level, the exotic Kumamoto oyster *Crassostrea sikamea* is produced and the native oyster or pleasure oyster *Crassostrea corteziensis*, is cultured with the mangrove oyster *Saccostrea palmula* in some occasions; both species maintain a regional fishery. As a group, the oyster production in the Northwest of Mexico is around 4 000 t per year. Throughout the development history of these cultivations unusual episodes of mortality have been presented which have affected the producers. Since 1997, these events have drawn particular attention in the Northwest of Mexico by their severity and recurrence. There was very few knowledge about the causes

* Centro de Investigación Científica y de Educación Superior de Ensenada. Km 107 Carret. Tijuana-Ensenada, B.C. México. jcaceres@cicese.mx

** Instituto de Sanidad Acuicola, A. C. Calle 9 y Gastélum #468, 13-14. C.P. 22800, Ensenada, B.C. México.

of such mortalities at the beginning of the problem. Nowadays we know that the presence of the oyster's herpesvirus OSHV-1 and the phenomenon known as "summer mortalities" are directly related with episodes of mortalities in the region. On the other hand, the role of the protozoan *Perkinsus marinus* in mortalities of natural and cultured populations of oyster in the Gulf of Mexico and the Northwest of Mexico has not been established with clarity. Additionally, the presence of other pathogenic agents and symbionts is known, such as the virus of the viral gametocytic hypertrophy, Rickettsias, protozoans like *Nematopsis* sp., ciliates as *Ancistrocoma* sp. and *Sphenophrya* sp., metazoans as copepods, turbelarians, flukes, and polychaetes as *Polydora* sp., which can produce losses under certain conditions and, in some cases, induce mortalities. Finally it is evident that neither the poor management of the culture by man without keeping in mind a good practice nor the effect of extreme environmental effects represents another cause of mortality in the industry. This paper analyses studies on parasites and diseases as causal agents of mortalities that affect the oyster culture in Mexico. Moreover, their impact in the production is reviewed and some alternatives for its management are presented.

Key words: *Crassostrea* spp., parasites and diseases, oyster's herpesvirus OSHV-1, *Perkinsus marinus*, "summer mortalities".

Introducción

De acuerdo con las estadísticas de la FAO (Food and Agriculture Organization por sus siglas en Inglés)(2012), en 2010 los moluscos bivalvos representaron 23.6% de la producción acuícola mundial. La producción de moluscos bivalvos por pesca y acuicultura se ha incrementado en los últimos 50 años, de casi un millón de toneladas en 1950 a cerca de 13.9 millones de toneladas en 2010. Este desarrollo se debe, casi en su totalidad, al incremento de la producción por acuicultura. Los principales componentes de la producción de moluscos bivalvos en 2010 fueron las almejas (35.3%), los ostiones (32.4%), los mejillones (12.2%) y otras especies (11.5 por ciento).

De acuerdo con Lovatelli *et al.* (2008), la producción de moluscos en su conjunto aumentó a un ritmo anual de 3.7% en el periodo 2000-2008. Entre los principales productores de moluscos están China, Japón, Estados Unidos de América, la República de Corea, Tailandia, Francia, España, Chile y México. El cultivo de moluscos bivalvos en América Latina y el Caribe alcanzó 128 410 t con un valor estimado en 432 millones de dólares. En esta región, Chile es el principal productor seguido por Brasil, Perú y México, y entre las principales especies de ostiones cultivados para comercializar están el ostión chileno *Ostrea chilensis* Philippi, 1845, el ostión japonés *Crassostrea gigas* (Thunberg, 1795), el ostión americano *Crassostrea virginica* (Gmelin, 1791) y el ostión de placer *Crassostrea corteziensis* (Hertlein, 1951). Además, existen otras especies de

importancia económica regional que se cultivan en baja escala o para experimentación, como *Saccostrea palmula* Carpenter, 1857 (Uriarte 2008, Cáceres-Martínez *et al.* 2012). En México, Centroamérica y El Caribe, la producción por cultivo de moluscos bivalvos está representada por México con una producción de ostión del género *Crassostrea* que alcanza alrededor de 44 000 t con una tendencia a aumentar (Fig. 1), y Cuba, con una producción de ostión de mangle *Crassostrea rhizophorae* (Guilding, 1828) superior a las 1 000 t (Buesa 1997, FAO 2009). La producción ostrícola mexicana se basa en tres especies principales: el ostión americano *C. virginica* sostiene una pesquería, se cultiva de forma extensiva en el Golfo de México y representa 90% de la producción; el ostión japonés *C. gigas* y el ostión de placer *C. corteziensis* son especies que se cultivan en la región noroeste del país incluido el océano Pacífico y el Mar de Cortés. El cultivo del ostión japonés, introducido al país en los inicios de los años setenta (Islas-Olivares *et al.* 1978), depende de la producción de semilla en laboratorio y en su cultivo se utilizan tecnologías modernas. El cultivo del ostión de placer se realiza de forma más artesanal y depende de la captación de semilla del medio natural (Cáceres-Martínez *et al.* 2010, Padilla-Lardizábal y Aguilar-Medina 2012). Adicionalmente, la producción del ostión Kumamoto *Crassostrea sikamea* (Amemiya, 1928), introducida a México como una variedad de *C. gigas* es escasa, así como la del ostión nativo de mangle *S. palmula* que en ocasiones se cultiva junto con el de placer (Cáceres-Martínez *et al.* 2012). Casi la totalidad de la producción

ostrícola mexicana se destina al mercado nacional; sin embargo, una pequeña parte de la del ostión japonés se exporta a Estados Unidos de América (EUA) y Japón.

Por otro lado, la demanda de moluscos bivalvos por parte del mercado de EUA continúa en crecimiento. En 2005, ese país fue el importador más importante de moluscos bivalvos, con 18.9% de la importación total de moluscos en términos de valor, que alcanzó 395 millones de dólares (Lovatelli *et al.* 2008). México, por contar con la existencia de ambientes costeros ideales para el cultivo de ostión y por su ubicación geográfica, posee una ventaja competitiva para acceder a dicho mercado. La existencia de especies nativas y exóticas de importancia comercial cultivadas exitosamente, y su creciente demanda en los mercados nacionales e internacionales, prevé una oportunidad de desarrollo para el cultivo de ostiones. Si se parte de buenas bases científica y tecnológica, dirigidas a obtener un producto sano, inocuo para el consumo humano y bajo sistemas de producción sustentables, se garantizará el desarrollo del cultivo y el acceso a los mercados internacionales y el suministro de alimento de calidad a la población.

Como se ha mencionado, las principales especies de ostión que se cultivan en México corresponden al género *Crassostrea*; estos organismos pertenecen al phylum Mollusca, clase Pelecypoda, orden Pseudolamellibranchia y familia Ostreidae. Se caracterizan por ser orga-

nismos sésiles, filtroalimentadores y morfológicamente tienen valvas desiguales, unidas por una charnela. Su forma es en extremo variable dependiendo, entre otros factores, del sustrato donde se desarrolla. Habitan en aguas someras y protegidas, sobre fondos rocosos o lodosos. Alcanzan la madurez sexual al primer año de vida y tienen fecundación externa (Imai 1982, Pauley *et al.* 1988).

Historia del cultivo del ostión

El cultivo de ostión es una práctica antigua que se remonta hasta el Imperio Romano, cuando un patricio nacido en Nápoles, Serguis Orata, hacia el año 140 a.C. la inició con la ostra plana *Ostrea edulis* Linnaeus, 1758 en el Mediterráneo en las cercanías del lago Lucrino, y posteriormente se continuó en el Fusan. Los procedimientos que se siguieron han sido la base de los que se han practicado más tarde. En diferentes áreas del lago se colocaban montones de piedras con ostiones adheridos para formar una especie de banco artificial, y alrededor de cada uno de ellos se instalaban círculos de pilares de madera unidos entre sí por cables, de los que colgaban cuerdas con ramas para recolectar las larvas. En estos colectores, los ostiones crecían hasta determinado tamaño y, llegado el momento, se depositaban en una especie de cestas que se mantenían sumergidas en otras áreas del lago, donde engordaban hasta

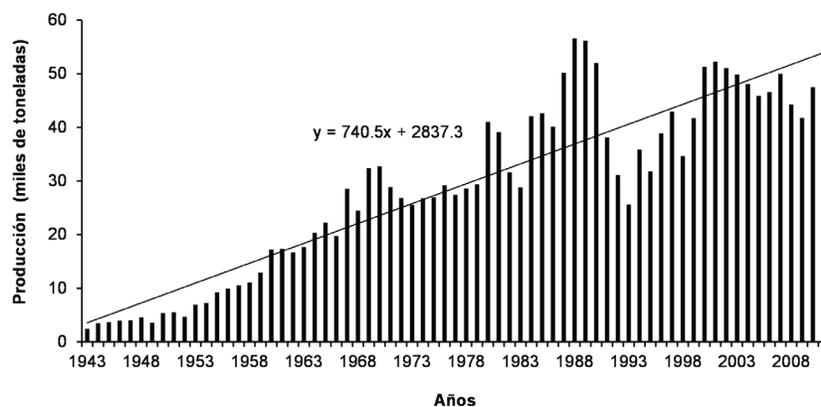


Fig. 1. Producción de ostión en México: 1943-2011. La curva de tendencia a partir de una regresión lineal simple permite interpretar con mayor claridad la producción ostrícola desde sus inicios a la fecha.

adquirir el tamaño adecuado para ser enviadas al mercado (Cifuentes *et al.* 1997).

A principios del siglo XVII, los japoneses ya cultivaban el ostión japonés *C. gigas*. Para ello utilizaban rocas y ramas que permitían la adherencia de los ostiones y que después trasladaban para su engorda a aguas seleccionadas. A finales de ese mismo siglo se desarrolló en Hiroshima, Japón, el cultivo del ostión utilizando una técnica conocida como “hibitate”, que consistió en emplear estacas de bambú ancladas verticalmente en el fondo del mar para la fijación de las larvas; de esta manera se tenía una gran superficie de adhesión y los ostiones ya fijados se podían proteger de los depredadores bénticos. Con esta técnica utilizada por más de 300 años, se mantuvo una producción estable de ostiones (Imai 1982, Bardach *et al.* 1986). Sin embargo, el desarrollo más importante del cultivo ha ocurrido en los últimos 70 años, a partir de la introducción de la técnica de cultivos suspendidos, lo que permitió elevar la producción y mejorar la utilización y el manejo de las áreas de engorda (Imai 1982). De forma gradual, este nuevo sistema de cultivo se instrumentó en varias regiones de Japón y contribuyó al progreso de esta industria. Por otro lado, la presión en las pesquerías del ostión olímpica (*Ostrea conchaphila* Carpenter, 1857) en EUA, y de la ostra plana (*O. edulis*) en Europa, facilitaron la introducción del ostión japonés *C. gigas* a esas regiones del mundo.

En 1919, ostiones importados de la prefectura Miyagi en Japón fueron introducidos a la bahía Samish en EUA. Aunque los ostiones adultos murieron, la semilla que venía adherida a la concha de los mismos sobrevivió y, en 1921, después de un seguimiento riguroso del cultivo y de subsecuentes siembras, fue posible establecer uno de los primeros cultivos de ostión (Lindsay y Simons 1997). Posteriormente, en 1928, de nueva cuenta se importó semilla de ostión de Japón para introducirla en la bahía Tomales y de ahí hasta la de San Francisco, ambas en California (EUA). La compra de semilla a Japón fue formalizada en 1939, hasta que cesó debido a la segunda guerra mundial, pero se reactivó en los años cincuenta (Shaw 1997).

Si bien en Europa se tiene una tradición de siglos en el cultivo de ostión, sustentada princi-

palmente por el ostión plano *O. edulis*, nativo del área, y en menor escala por el ostión portugués *Crassostrea angulata* Lamarck, 1818, la explotación indiscriminada de los bancos naturales y la presencia de epizootias (bonamiasis, marteiliosis y la enfermedad del virus de la necrosis branquial), dieron como consecuencia la introducción de *C. gigas* en 1966 con el fin de reactivar la industria ostrícola (Dijkema 1997, Edwards 1997, Gouletquer y Heral 1997, Kristensen 1997, Seaman y Ruth 1997, Strand y Vølstad 1997). Hoy en día, el cultivo del ostión japonés es la base de la producción ostrícola francesa, que alcanzaba 120 000 toneladas anuales (Buestel *et al.* 2009) hasta la aparición de una nueva epizootia causada por el herpesvirus del ostión OSHV-1 y su variedad OSHV-1 μ Var, que han afectado su producción de 2009 a la fecha (Renault 2011).

Historia de la producción y el cultivo del ostión en México

La pesquería del ostión en aguas mexicanas del Golfo de México se remonta a la época prehispánica; se han encontrado evidencias del uso de conchas pulverizadas y mezcladas con arena para su uso cementante en construcción de pirámides, una de ellas en la ruinas de Comalcalco en Tabasco (MacKenzie y Wakida-Kusunoki 1997). También se usaron como fuente de alimento, herramientas y ornamentación (Suárez 1977 y 1988, Luna 1986). Los registros modernos de la pesquería y el semicultivo se muestran en la *figura 2* con una tendencia en aumento. Los métodos de pesca no han cambiado mucho a lo largo del tiempo, los pescadores recolectan el ostión durante la marea baja con ayuda de herramientas sencillas o a mano, mientras que durante la marea alta pueden usar visores (Baqueiro 1997). MacKenzie y Wakida-Kusunoki (1997) hacen una revisión completa de las técnicas de pesca empleadas en el Golfo de México y describen el tipo de cultivo extensivo utilizado, que básicamente consiste en el retorno de conchas vacías a las lagunas para favorecer la fijación natural. También mencionan el uso en algunos lugares de colectores y sistemas de cultivo un poco más elaborados.

Si bien en la costa del Pacífico mexicano también se usaban los ostiones *C. corteziensis*, *S. palmula* y *Ostrea lurida* Carpenter, 1864 como alimento, ornato y herramienta en la época prehispánica, como lo demuestra la existencia de concheros dejados por los antiguos habitantes desde la península de Baja California hasta Chiapas (Sheng y Gifford 1952, Fieldman 1969, Foster 1975), su pesquería se ha mantenido regional en los estados de Nayarit y Sinaloa. El mayor impacto del noroeste de México en la producción ostrícola nacional se comienza a percibir con la introducción del ostión japonés *C. gigas* en 1973 a la Bahía Falsa, Baja California, en una escala piloto (Islas-Olivares 1974). Previamente se había intentado introducir a esta especie en el estado de Sinaloa en 1969 (Acosta-Ruiz y Chávez de Nishikawa 1986). La importación a la Bahía Falsa fue resultado del plan de creación de los distritos de acuicultura promovidos por la Dirección de Acuicultura del Departamento de Pesca. Entre 1972-1975 se llevaron a cabo diversos estudios encaminados a promover el cultivo con vistas a la comercialización. Estudios hidrológicos (Chávez de Nishikawa y Álvarez-Borrego 1974), fisicoquímicos (Álvarez-Borrego *et al.* 1975, Álvarez-Borrego y Álvarez-Borrego 1982) y de productividad primaria (Lara-Lara y Álvarez-Borrego 1975), así como las investigaciones sobre la obtención de larvas de ostión en condiciones de laboratorio (Islas-Olivares *et al.* 1978), y la rentabilidad del cultivo mediante la utilización de canastas y balsas (Islas-Olivares y

Ferrer 1980), demostraron el potencial acuícola de dicha bahía, de tal manera que de 1976 a 1977 se construyó el primer laboratorio de producción de larvas, y de 1978 a 1979 fueron instaladas 246 balsas para iniciar los cultivos en suspensión (Acosta-Ruiz y Chávez de Nishikawa 1986). En 1980 se constituyó la Sociedad Cooperativa de Producción Pesquera Bahía Falsa, SCL, que fue pionera en el cultivo de esta especie en la región. A ella se deben el uso de racas y sartas para el cultivo en la zona intermareal, así como la producción de larvas y semilla en laboratorio, que sustituyó a las importaciones de semilla en concha madre de EUA. Además, se logró la certificación de las aguas de cultivo y se habilitó la primera planta de procesamiento, lo que permitió las exportaciones a EUA (Tapia-Vázquez *et al.* 2008). Posteriormente se cambió la razón social de la cooperativa por la de iniciativa privada, y para 1998 existían diez compañías (Macías-Montes de Oca 1998). En la actualidad, la bahía cuenta con 22 concesiones para el cultivo de ostión, con una producción de 1 000 t anuales (Tapia-Vázquez *et al.* 2008). Las técnicas de cultivo incluyen el tradicional cultivo en racas y balsas, así como el cultivo en estantes y costales con una tecnología moderna, y las empresas pueden ser desde tipo familiar, hasta empresarial con capacidad de exportación (Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans 2007). Adicionalmente, el cultivo se ha extendido a Guerrero Negro con el uso de costales en la zona intermareal. En Baja California Sur, los primeros cultivos experimentales de *C.*

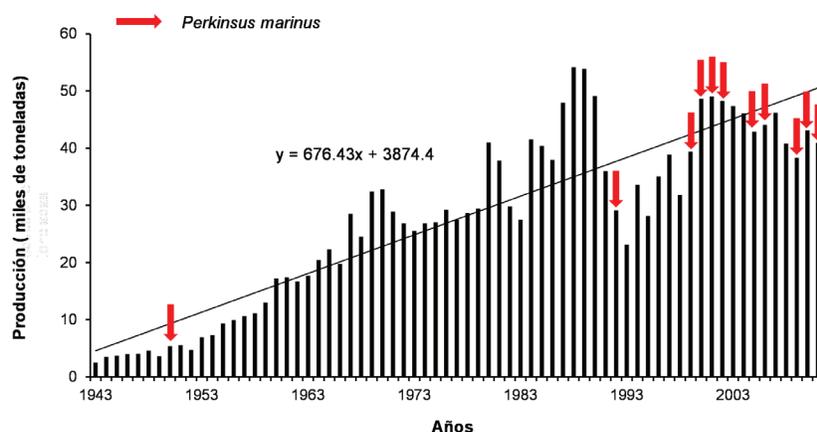


Fig. 2. Producción de ostión en el Golfo de México: 1943-2011. La curva de tendencia indica con flechas los años en que se ha detectado *Perkinsus marinus*. No hay una relación clara de la presencia de este parásito con respecto a la tendencia de la producción.

gigas se iniciaron en 1976. A principios de 1980 el cultivo de ostión se amplió de manera importante en el noroeste del país, abarcando al estado de Sonora (Mazón-Suástegui 1996). Hoy en día, en Baja California Sur hay alrededor de 11 grupos de productores que utilizan sobre todo el cultivo en costales colocados en la zona intermareal. En Sonora, 35 grupos de productores utilizan el cultivo de ostión en canastas Nestier, que se estiban en módulos de seis a siete canastas unidas a una línea madre (Castro-Longoria *et al.* 2012).

Los antecedentes del cultivo de ostión nativo en el noroeste de México se realizaron a finales de los años cincuenta. Sevilla (1959) llevó a cabo estudios y experimentos con *C. corteziensis* en la región del sur de Guaymas, Sonora, que culminaron con la obtención de buenas fijaciones en colectores de tipo Prytherch, que consisten en cartones moldeados para empaquetado de huevo envueltos en tela plástica y alambre. Actualmente, hay cuatro sociedades cooperativas de producción pesquera que cultivan esta especie en Nayarit usando empilotados y balsas flotan-

tes y obtienen una producción anual de 1 056 t (Cáceres-Martínez *et al.* 2008, Padilla-Lardizábal y Aguilar-Medina 2012). La producción ostrícola en el noroeste, considerando los estados de Baja California, Baja California Sur, Sonora, Sinaloa y Nayarit, en 2011 fue del orden de 3 955 t, con una tendencia de aumento (Fig. 3). Las gráficas de la producción ostrícola del noroeste por cada uno de los estados considerados se muestran en las *figuras 4 a 8*. En dichas figuras se observan tendencias y diferencias importantes que serán analizadas más adelante con relación a la presencia de parásitos, mortalidades y el ambiente.

Como se puede constatar, el cultivo del ostión japonés y los de otras especies de ostreidos tienen una larga historia que, a través de diferentes épocas, han aportado importantes beneficios socioeconómicos en los países donde se han introducido. Sin embargo, una de las limitantes para continuar su desarrollo es la ocurrencia de mortalidades masivas, algunas de las cuales se han asociado con parásitos, enfermedades y/o condiciones ambientales.

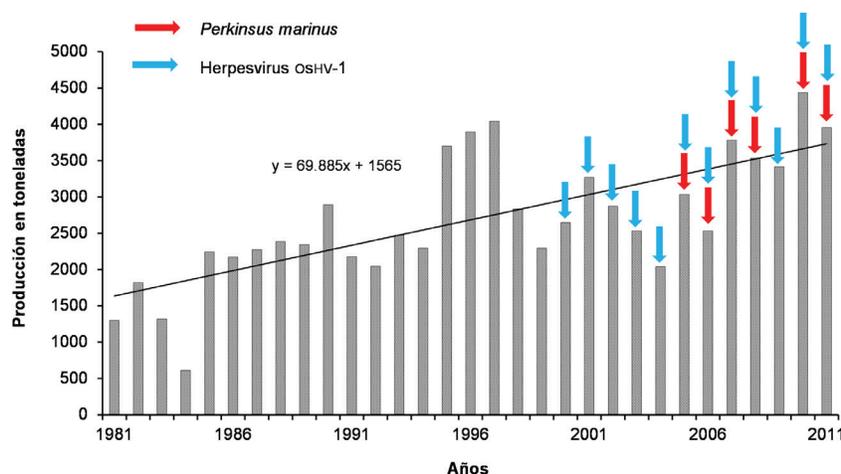


Fig. 3. Producción de ostión en el noroeste de México: 1981-2011. La curva de tendencia indica con flechas rojas los registros de *Perkinsus marinus*, y en azul los de herpesvirus. La tendencia de crecimiento es de un incremento menos acelerado en comparación con la de las producciones del Golfo de México. La magnitud de la producción en esta región es de entre 5% y 10% de la producción nacional total.

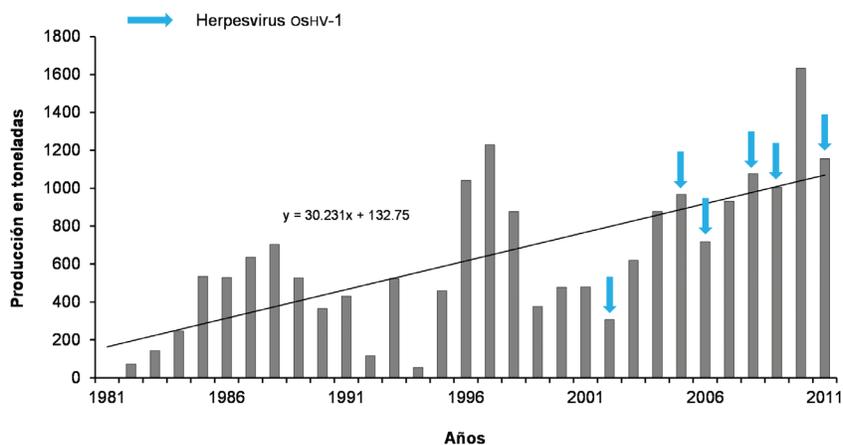


Fig. 4. Producción de ostión en Baja California: 1981-2011. La curva de tendencia indica con flechas azules los registros de herpesvirus. La tendencia de crecimiento en la producción es positiva a pesar de los registros de herpesvirus.

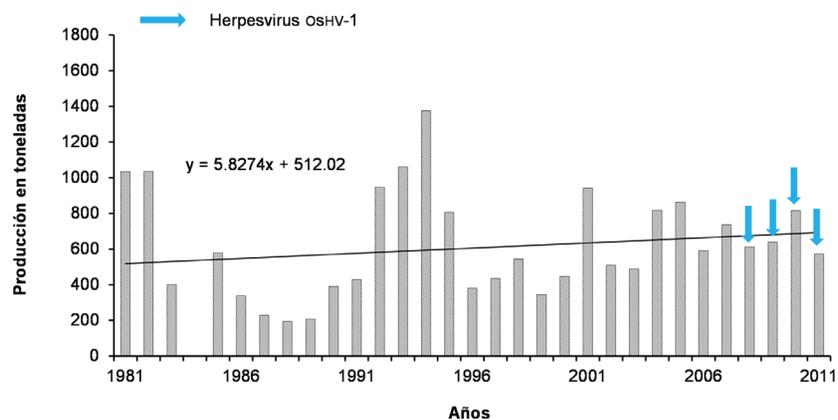


Fig. 5. Producción de ostión en Baja California Sur, 1981-2011 y la curva de tendencia. Flechas color azul: los registros de herpesvirus. La tendencia es prácticamente estable, lo que indica que las condiciones de cultivo quizá no son tan adecuadas como las que se tienen en Baja California; además de que el número de unidades de producción también es diferente.

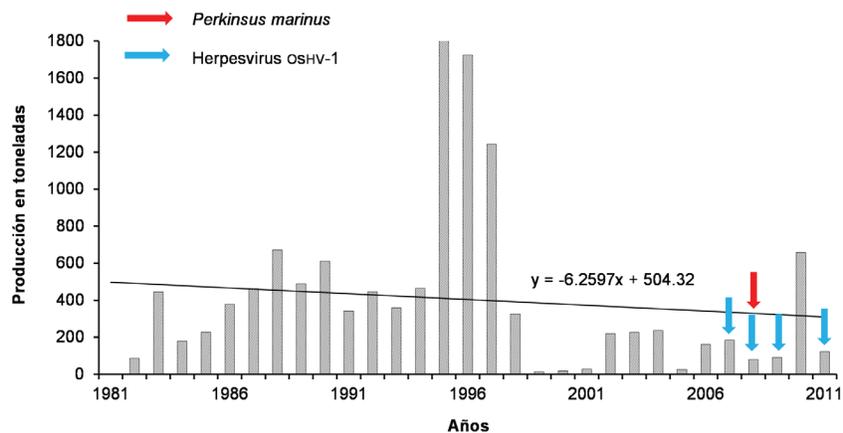


Fig. 6. Producción de ostión en Sonora, 1981-2011. Flechas color rojo: los registros de *Perkinsus marinus* y color azul: el registro de herpesvirus. De toda la región, éste es el estado con la producción más irregular y con tendencia a la baja. Esta situación parece estar más relacionada con las condiciones extremas para el cultivo de *Crassostrea gigas*, así como su manejo, que la presencia de parásitos.

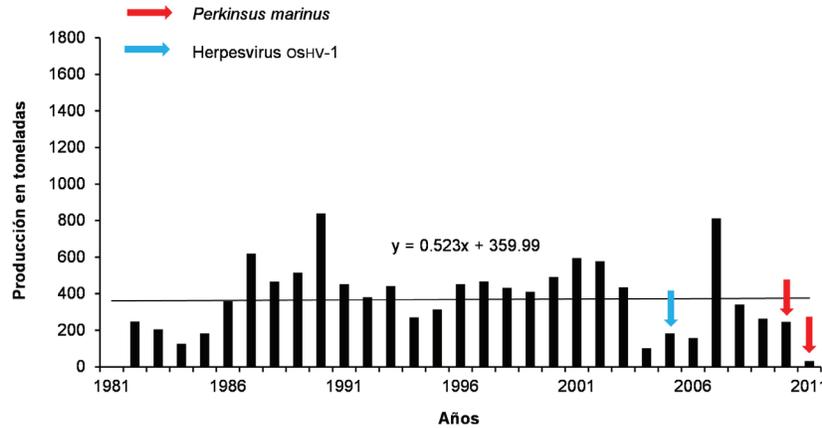


Fig. 7. Producción de ostión en Sinaloa, 1981-2011 y la curva de tendencia. Flechas color rojo: los registros de *Perkinsus marinus*, y color azul: el registro de herpesvirus. La tendencia de la producción es estable y se basa principalmente en el ostión de placer *Crassostrea corteziensis*. En este estado no se aprecia un estímulo a la producción.

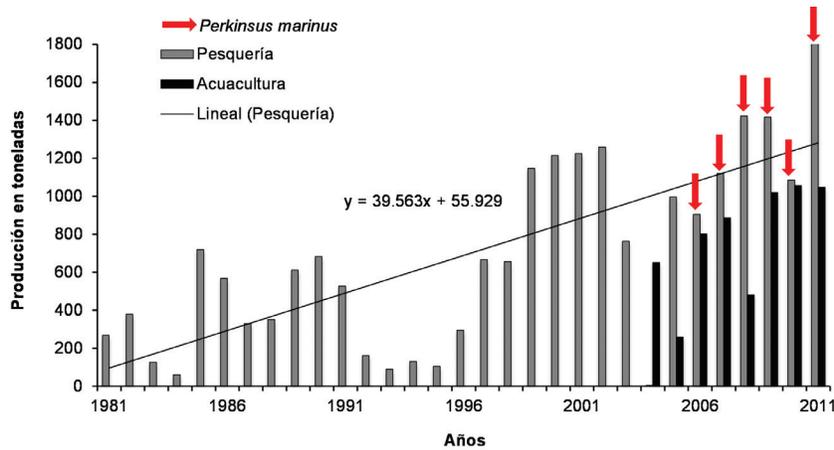


Fig. 8. Producción de ostión en Nayarit, 1981-2011. Se registra la producción por pesquería y acuicultura. Se añadió la curva de tendencia. Se indican con flechas color rojo los registros de *Perkinsus marinus*. De toda la región, éste es el estado con la tendencia positiva de producción, tanto por pesca como por acuicultura, es más acelerada, reflejo de un manejo exitoso de la especie nativa adaptada a la zona.

Enfermedades y episodios de mortalidad de ostión alrededor del mundo

Desde el siglo antepasado, en las poblaciones de ostión de cultivo y silvestres se ha documentado episodios de mortandad inusuales y recurrentes que han provocado reducciones significativas en la producción de Japón, Europa y Norteamérica. En algunas áreas alcanzaron a 95% de la población (Sinderman 1990). Aunque las mortalidades se dan de manera natural, las prácticas de cultivo incrementan la posibilidad de ocurrencia, ya que se agrupan densas poblaciones en áreas pequeñas; se transfieren lotes libremente sin certifica-

ción sanitaria, lo que facilita la introducción de patógenos; se modifican las áreas de producción y se cultiva en zonas costeras aledañas a campos agrícolas y zonas urbanas donde los fertilizantes y contaminantes finalmente llegan al mar (Lauckner 1983). Se sabe que algunos de los principales episodios de mortalidad de *C. gigas* registrados a lo largo de la historia, los han causado agentes infecciosos como virus, bacterias, hongos, protozoos y metazoos; así como condiciones ambientales particularmente adversas. En otros casos no ha sido posible encontrar algún agente patógeno o condición ambiental particular asociada con los episodios de mortalidad (Tabla 1).

Tabla 1
Algunas mortalidades masivas en el ostión reportadas en el ámbito mundial,
distribución geográfica y posible causa, en orden cronológico

<i>Hospedero</i>	<i>Área geográfica</i>	<i>Causa de la mortalidad</i>	<i>Año</i>	<i>Autor</i>
<i>C. virginica</i>	Canadá (Golfo de St. Lawrence)	Enfermedad de la Bahía de Malpeque	1915-1933	Needler y Logie (1947)
<i>C. gigas</i>	Japón (Bahía Kanasawa)	Desconocida	1915	Takeushi <i>et al.</i> (1960)
<i>O. edulis</i>	Europa (mar Piccolo-Taranto, Italia; Inglaterra, Holanda y otros países europeos)	Desconocida	1919-1923	Cerruti (1941), Orton (1937)
<i>C. gigas</i>	Japón (Península de Miura)	Desconocida	1927-1937	Ogasawara <i>et al.</i> (1962)
<i>O. edulis</i> y <i>C. angulata</i>	Europa	Enfermedad de la concha, <i>Ostracoblabe implexa</i>	1930	Korringa (1947)
<i>C. virginica</i>	Estados Unidos (Golfo de México)	<i>P. marinus</i>	1940-presente	Mackin <i>et al.</i> (1950)
<i>C. gigas</i>	Japón (Bahía de Hiroshima)	Desconocida (probablemente infección bacteriana)	1945-1955	Fujita <i>et al.</i> (1953)
<i>C. gigas</i>	Japón, EUA y otros países del mundo	Mortalidades de verano (factores ambientales y fisiológicos)	1950-presente	Mori (1979), Beattie <i>et al.</i> (1980), Perdue <i>et al.</i> (1981)
<i>C. virginica</i>	EUA (costa del Atlántico)	<i>Haplosporidium nelsoni</i> , <i>H. costale</i>	1957-presente	Mackin (1960)
<i>C. gigas</i>	Japón (Bahía Matsushima)	Desconocida (probablemente factores ambientales y fisiológicos)	1961	Tamate <i>et al.</i> (1965)
<i>C. gigas</i>	EUA (costa del Pacífico)	Desconocida (probablemente infección bacteriana)	1963-1969	Sinderman y Rosenfield (1967)
<i>C. angulata</i> y <i>C. gigas</i>	Francia	Enfermedad de las branquias, iridovirus	1967-1977	Marteil (1969), Comps (1969)
<i>O. edulis</i>	Europa	<i>Marteilia refringens</i>	1967-presente	Comps (1970), Herrbach (1971), Bonami <i>et al.</i> (1971)
<i>Saccostrea commercialis</i>	Australia	<i>Marteilia sydneyi</i>	1968-presente	Wolf (1972), Perkins y Wolf (1976)
<i>C. gigas</i>	Francia	Infección hemocítica viral, iridovirus	1977	Comps y Bonami (1977)
<i>O. edulis</i>	Europa	<i>Bonamia ostreae</i>	1979-presente	Comps <i>et al.</i> (1980)
<i>C. gigas</i>	Francia	Herpesvirus-larva y semilla	1992-presente	Hine <i>et al.</i> (1992), Nicolas <i>et al.</i> (1992)
<i>C. gigas</i>	EUA	Desconocida	1993	Friedman <i>et al.</i> (1997), Cherr y Friedman (1998)
<i>C. gigas</i>	Francia	Herpesvirus-semilla	1998-2006	García <i>et al.</i> (2011)
<i>C. gigas</i>	México	Herpesvirus del ostión	2000	Vásquez-Yeomans <i>et al.</i> (2004a)
<i>C. gigas</i>	Francia	<i>Vibrio splendidus</i> -Mortalidades de verano en juveniles	2001	Lacoste <i>et al.</i> (2001)
<i>C. gigas</i>	EUA	Mortalidad de verano y herpesvirus del ostión	2002-2003	Friedman <i>et al.</i> (2005)
<i>C. gigas</i>	EUA	Herpesvirus del ostión	2003	Burge <i>et al.</i> (2006)
<i>C. gigas</i>	Francia	Herpesvirus del ostión	2008-presente	Segarra <i>et al.</i> (2010)
<i>C. gigas</i>	México	Mortalidad de verano	2012	Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans (2012)

Parásitos y enfermedades de ostiones en México

El primer registro de un parásito de Declaración Obligatoria ante la Organización Internacional de Salud Animal (OIE) en ostiones mexicanos ocurrió en 1950 cuando se detectó a *Perkinsus marinus* (Mackin, Owen y Collier, 1950) en *C. virginica* en aguas de Tampico, Tamaulipas (Mackin 1961). En 1991, Burreson *et al.* (1994) retomaron el estudio de este parásito en el Golfo de México. Posteriormente, Aguirre-Macedo *et al.* (2007) y Gullian-Klanian *et al.* (2008) continuaron investigándolo. Respecto a la caracterización de otros parásitos y enfermedades del ostión en el Golfo de México, Aguirre-Macedo *et al.* (2007) publicaron la primera evaluación de la carga parasitaria de *C. virginica* recolectados entre finales de 1999 e inicios de 2001, en lagunas costeras del sur del Golfo de México. Su estudio reveló la presencia de 36 especies bacterianas, dos protozoos (*Nematopsis prytherchi* Sprague, 1949 y *P. marinus*) y cuatro especies de helmintos (*Urastoma cyprinae* (Graff, 1882), *Proctoeces maculatus* (Loos, 1901), *Bucephalus* sp. y *Tylocephalum* sp.). Solamente *P. marinus* y *Bucephalus* sp. se asociaron con daños en los tejidos del hospedero. Adicionalmente se encontraron bacterias tipo Rickettsias en la glándula digestiva y branquias, así como inclusiones correspondientes a la Hipertrofia Gametocítica Viral. A partir de análisis sanitarios de *C. virginica* en Tabasco y Veracruz por parte del Instituto de Sanidad Acuícola, se han encontrado también ciliados tipo *Ancistrocoma* y tipo *Sphenophrya* (Figs. 9 y 10) (Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans 2009-2012, Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans 2011-2012).

En el Pacífico mexicano, la primera evaluación de la carga parasitaria de *C. gigas* se realizó entre mayo de 1996 y abril de 1997 en la Bahía Falsa, Baja California, por análisis en fresco e histopatológico en ostiones de talla comercial. Los resultados mostraron la presencia del gusano perforador *Polydora* sp. en la concha del ostión (Fig. 11), así como ácaros de la familia Pontharachnidae, larvas del insecto *Tethymyia aptena* Wirth, 1949 y nemátodos en la cavidad paleal. A nivel histopatológico se observaron algunas inclusiones tipo Rickettsias y otras alteraciones de menor importancia; no se registraron mortalidades

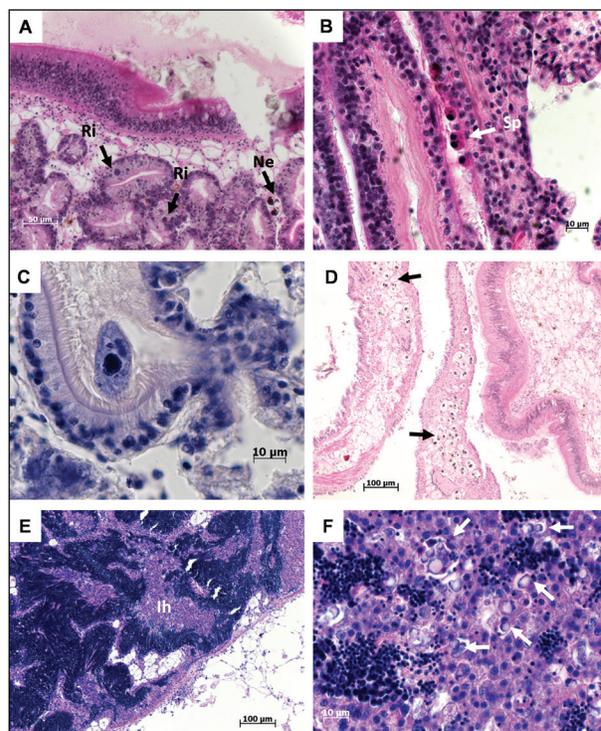


Fig. 9. Parásitos del ostión americano *Crassostrea virginica*. **A.** Inclusiones tipo Rickettsia en túbulos digestivos secundarios de la glándula digestiva (Ri); además se aprecia un oocisto de *Nematopsis* sp. **B.** Grupo de ciliados tipo *Shenophrya* sp. (flecha), adheridos al epitelio branquial. **C.** Ciliado tipo *Ancistrocoma* sp. en el lumen de un túbulo de la glándula digestiva. **D.** *Nematopsis* sp. (flechas) en el tejido conectivo del manto. **E.** Gónada de un macho con una fuerte infiltración hemocítica (Ih) infectada con *Perkinsus marinus*. **F.** Acercamiento en donde se aprecian trofozoitos del parásito en diferentes fases de desarrollo (flechas). Tinción por hematoxilina-eosina.

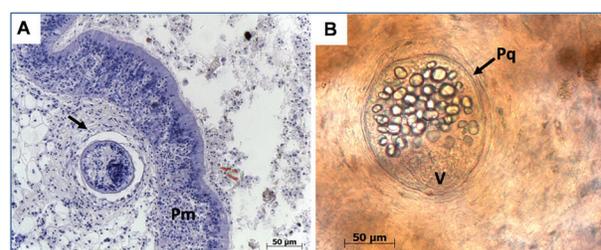


Fig. 10. Parásitos del ostión americano *Crassostrea virginica*. **A.** Quiste de una metacercaria de *Tylocephalum* sp. en tejido conectivo de la glándula digestiva, nótese los fibroblastos alrededor del quiste. En el epitelio del intestino se muestra una infección severa por *Perkinsus marinus* (Pm). Tinción por hematoxilina-eosina. **B.** Preparación en fresco de *Tylocephalum* sp. en el tejido conectivo de la glándula digestiva, se aprecia una ventosa (V) y la pared del quiste (Pq).

inusuales durante el estudio (Macías-Montes de Oca 1998). La relación entre infestaciones de *Polydora* sp. y la salud del ostión en Bahía

Falsa, fue estudiada por Cáceres-Martínez *et al.* (1998), quienes encontraron que la prevalencia de *Polydora* sp. y la mortalidad fue mayor hacia el interior de la bahía que en el exterior y también fue mayor en ostiones colocados en la parte inferior de la sarta de cultivo y cercanos al fondo, que aquellos colocados en la parte superior. A través de estudios histopatológicos y de análisis en fresco de *C. gigas* y de otros moluscos bivalvos y gasterópodos de importancia comercial en México, así como de una revisión bibliográfica, Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans (2001) elaboraron una lista de enfermedades de moluscos cultivados en México. Entre los parásitos y enfermedades encontrados para *C. gigas* están la Hipertrofia Gametocítica Viral, Rickettsias, ciliados tipo *Trichodina* sp., ciliados tipo *Sphenophrya* sp. y ciliados tipo *Ancistrocoma* sp., además de los encontrados por Macías-Montes de Oca (1998) (Figs. 12 a 15).

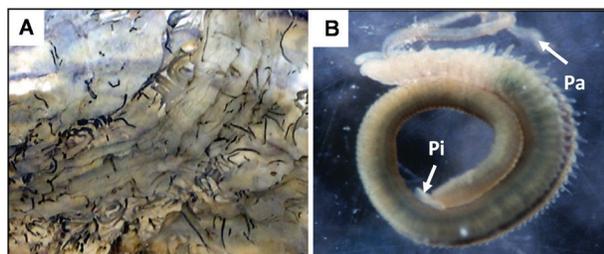


Fig. 11. Parásitos del ostión japonés *Crassostrea gigas*. **A.** Canales y perforaciones en la superficie externa de la concha infestada por *Polydora* sp. **B.** Poliqueto adulto vivo, en la parte cefálica se aprecian los palpos (Pa) y el pigidio en la parte posterior (Pi).

La relación entre el ciclo reproductivo del ostión cultivado y aumentos en la mortalidad fue estudiada por Cáceres-Martínez *et al.* (2004) con el objetivo de determinar si el estrés fisiológico que ocurre después del desove aumenta los episodios de mortalidad, como ha sido demostrado en estudios sobre mortalidades de verano en *C. gigas* (Perdue *et al.* 1981, Beattie *et al.* 1988, Berthelin *et al.* 2000a). Los resultados obtenidos mostraron que no hubo una relación entre el ciclo reproductivo y la mortalidad, pero sí de ésta respecto a las zonas interna y externa del área de cultivo y la profundidad, donde los valores más altos se observaron en ostiones cultivados en la zona interna y en la parte baja de las artes de cultivo. Justamente cuando estos estudios se llevaban a

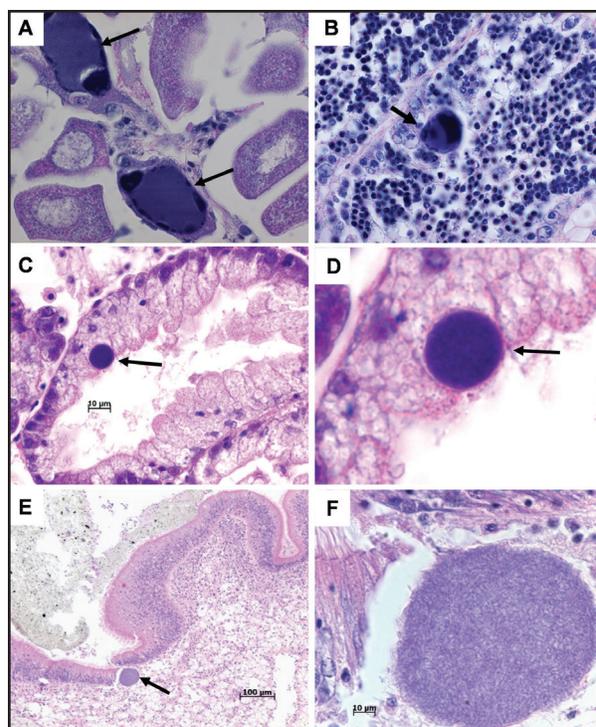


Fig. 12. Parásitos del ostión japonés *Crassostrea gigas*. **A.** Ovocitos hipertróficos (flechas) característicos de la Hipertrofia Gametocítica Viral (HGV) causada por un tipo de *Papillomavirus*. **B.** Espermatocono hipertrófico (flecha) característico de la HGV. **C.** Divertículo secundario de la glándula digestiva con una inclusión bacteriana tipo *Rickettsia* (flecha). **D.** Acercamiento de la colonia de procariontos dentro de la célula epitelial hospedera (flecha). **E.** Colonia bacteriana en tejido conectivo de la base del epitelio intestinal (flecha). **F.** Acercamiento de la colonia proliferando en el tejido conectivo de la glándula digestiva. Tinción por hematoxilina-eosina.

cabo, durante 1997, se comenzaron a registrar episodios de mortalidades inusuales de ostiones en la región, con un patrón geográfico que inició en Sonora y Baja California Sur y se extendió a Baja California para abril de 1998. Varias causas se asociaron con ello: 1) temperaturas inusuales derivadas de un evento de El Niño en 1997 y 1998, 2) la presencia de biotoxinas producidas por florecimientos algales, 3) contaminación, 4) disponibilidad y calidad del alimento (fitoplancton) y 5) agentes patógenos (Cáceres-Martínez 2000, Hoyos-Chairez 2000). En respuesta a tal situación se intensificaron los estudios sobre estas probables causas. Cáceres-Martínez *et al.* (2003), en un estudio iniciado en 1997, encontraron indicios de la presencia de un virus. Posteriormente, Vásquez-Yeomans *et al.* (2004a) demostraron la presencia del herpesvirus del ostión en *C. gigas*

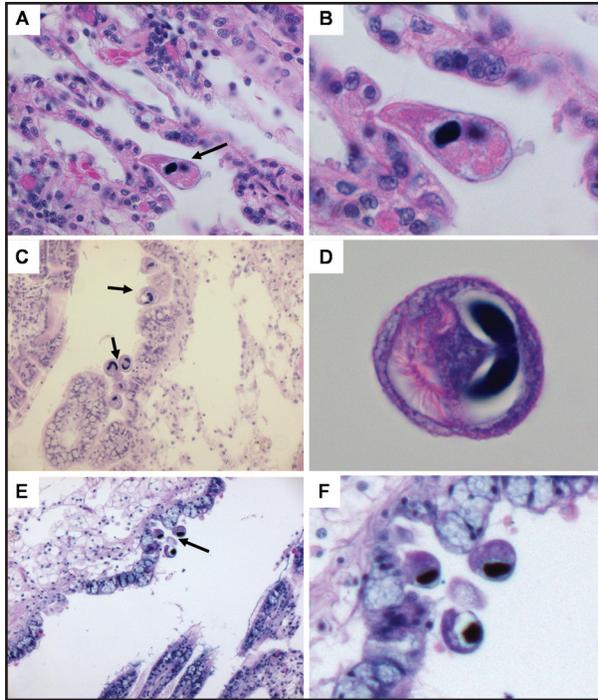


Fig. 13. Parásitos del ostión japonés *Crassostrea gigas*. **A.** Epitelio del tejido branquial en donde se observa un ciliado piriforme (flecha). **B.** Acercamiento del ciliado en donde se ve adherido o en contacto con el epitelio branquial. No se observa reacción por parte del hospedero. **C.** Grupo de ciliados contiguos al epitelio del manto (flechas). **D.** Morfología característica de este tipo de protozoos con un macronúcleo. **E y F,** ciliados tipo *Sphenophrya* sp. en el epitelio del manto. Tampoco se observa reacción hemocitaria por parte del hospedero. Tinción por hematoxilina-eosina.

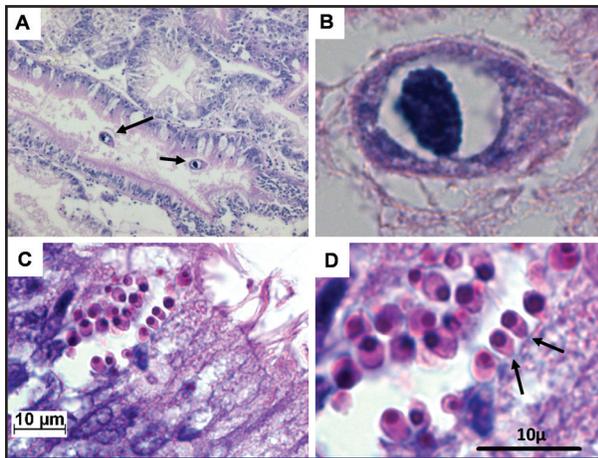


Fig. 14. Parásitos del ostión japonés *Crassostrea gigas*. **A.** Ciliados tipo *Ancistrocoma* sp. en el lumen de un divertículo primario de la glándula digestiva. **B.** Detalle de la morfología característica del ciliado con un núcleo granular. **C.** Grupo de microciliados tipo *Sphenophrya* sp. entre el epitelio columnar ciliar del intestino. **D.** Se observan algunos parásitos adheridos a la célula columnar (flechas). Tinción por hematoxilina-eosina.

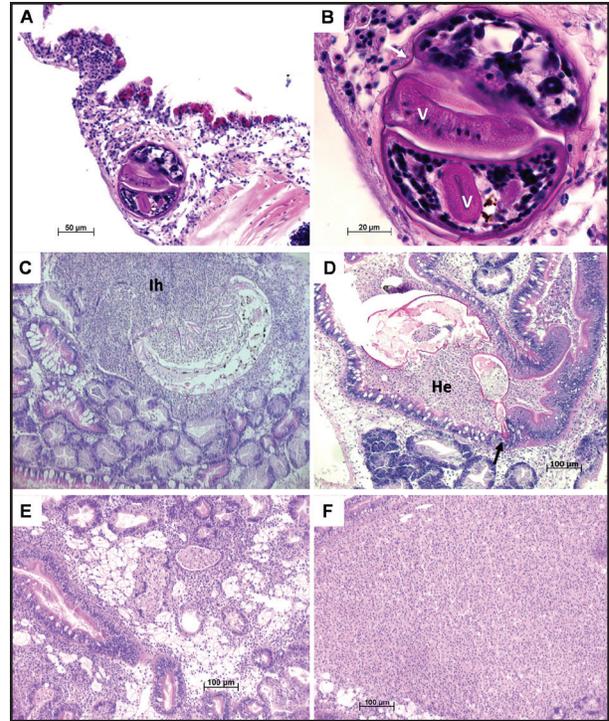


Fig. 15. Parásitos del ostión japonés *Crassostrea gigas*. **A.** Metacercaria de un tremátodo enquistado en el tejido conectivo del manto. **B.** Detalles de las ventosas del tremátodo (V) y pared del quiste (flecha). **C.** Estadio larval de *Tethymia aptena* encapsulada en el tejido conectivo de la glándula digestiva, nótese la severa infiltración hemocitaria (Ih). **D.** Crustáceo en el lumen del intestino rodeado de hemocitos (He), se aprecia la incrustación de un apéndice en el epitelio columnar del intestino (flecha). **E.** Infiltración hemocitaria generalizada en la glándula digestiva no asociada con la presencia de algún agente patógeno. **F.** Severa infiltración hemocitaria focal en la glándula digestiva no asociada con la presencia de algún agente patógeno. Tinción por hematoxilina-eosina.

asociada con episodios de mortalidades en México, y en 2001 realizaron un estudio sobre bacterias asociadas con las erosiones branquiales en ostiones de Bahía Falsa (Vásquez-Yeomas *et al.* 2004b). Vásquez-Yeomans y Cáceres-Martínez (2004) han continuado con los estudios sobre herpesvirus del ostión. En 2006, Vásquez-Yeomans hizo una revisión sobre los agentes patógenos asociados con mortalidad del ostión japonés *C. gigas* cultivado en el noroeste de México, en el que destaca como agente más importante el herpesvirus del ostión. Posteriormente, Vásquez-Yeomans *et al.* (2010) demostraron que el virus puede encontrarse en ostiones adultos. Chávez-Romero *et al.* (2011) y Chávez-Romero (2011) reportaron la existencia de diferentes variedades

del herpesvirus OSHV-1 en el noroeste de México asociados con eventos de mortalidades de semilla y organismos juveniles.

En 2010, Cáceres-Martínez *et al.* publicaron la primera lista de enfermedades del ostión de placer *C. corteziensis* del noroeste de México. El estudio reveló la presencia de la Hipertrofia Gametocítica Viral, bacterias tipo Rickettsia, los protozoos *P. marinus*, *Nematopsis* sp., ciliados tipo *Ancistrocoma* sp., ciliados tipo *Sphenophrya* sp., el turbelario *Urastoma* sp. y crustáceos encapsulados (Figs. 16 a 18). Mediante el seguimiento sanitario de *C. corteziensis* en el estado de Sinaloa durante 2011 se encontraron metacercarias enquistadas y larvas de tremátodos invadiendo los tejidos del hospedero, provocando un daño evidente (Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans 2011) (Fig. 19). Los daños en los tejidos causados por *P. marinus*, indican que este organismo es el más relevante para la salud del hospedero. Además, los tremátodos encontrados podrían representar otro aspecto que vigilar. *P. marinus* fue estudiado con mayor detalle en el noroeste de México por Cáceres-Martínez *et al.* (2008), Cáceres-Martínez *et al.* (2010), Enríquez-Espinoza *et al.* (2010), Navarro-

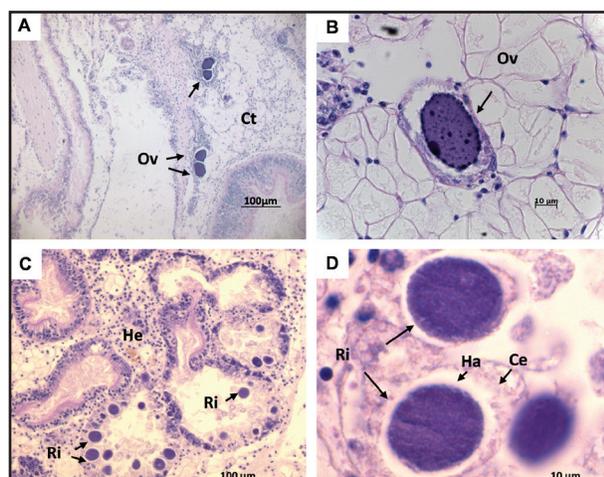


Fig. 16. Parásitos del ostión de placer *Crassostrea corteziensis*. **A.** Cuatro ovocitos hipertróficos (Ov) en los folículos gonadales, rodeados por tejido conectivo (Ct). **B.** Ovocito hipertrófico con la característica tinción basófila asociada a esta enfermedad viral. **C.** Múltiples inclusiones asociadas a Rickettsias (Ri) en células epiteliales de túbulos digestivos en donde se observa una ligera infiltración hemocitaria (He). **D.** Acercamiento de las inclusiones bacterianas (Ri) en donde se aprecia su estructura granular, el halo hialino que las rodea y el citoplasma de la célula hospedera (Ce). Tinción por hematoxilina-eosina.

Barrera (2011), Pineda-García (2011) y Cáceres-Martínez *et al.* (2012). En el verano de 2012, se presentó una mortalidad masiva que alcanzó niveles de 99% en condiciones típicas asociadas con las mortalidades de verano en Laguna Manuela, Baja California (Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans 2012). En general, los estudios realizados en México muestran una carga parasitaria relativamente común a las diferentes especies de ostiones del género *Crassostrea* reportadas alrededor del mundo (Lauckner 1983, Bower 2012). Entre dicha carga parasitaria, el herpesvirus del ostión OSHV-1 es el principal agente causal de elevadas mortalidades del ostión japonés en los estadios de larva, semilla y juvenil. También se verifica la presencia del protozoo parásito *P. marinus*

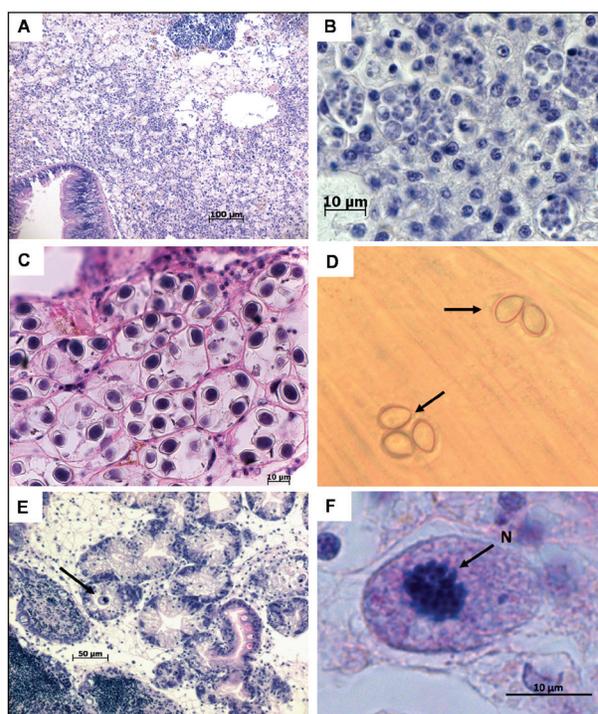


Fig. 17. Parásitos del ostión de placer *Crassostrea corteziensis*. **A.** Vista general del tejido conectivo de la glándula digestiva infectado por *Perkinsus marinus*, se observa la reacción hemocítica característica de una infección avanzada. **B.** Detalle del tejido infectado, se observan diferentes estadios de desarrollo del parásito y abundantes hemocitos. **C.** Abundantes oocistos de *Nematopsis* sp. invadiendo por completo el tejido conectivo del manto. **D.** Preparación en fresco que muestra dos oocistos con dos y tres esporocistos de *Nematopsis* sp., respectivamente. **E.** Divertículos secundarios de la glándula digestiva adyacentes a la gónada de un macho en la que se observa un ciliado tipo *Ancistrocoma* sp. (flecha). **F.** Acercamiento del ciliado, se observa su núcleo granular característico. Tinción por hematoxilina-eosina.

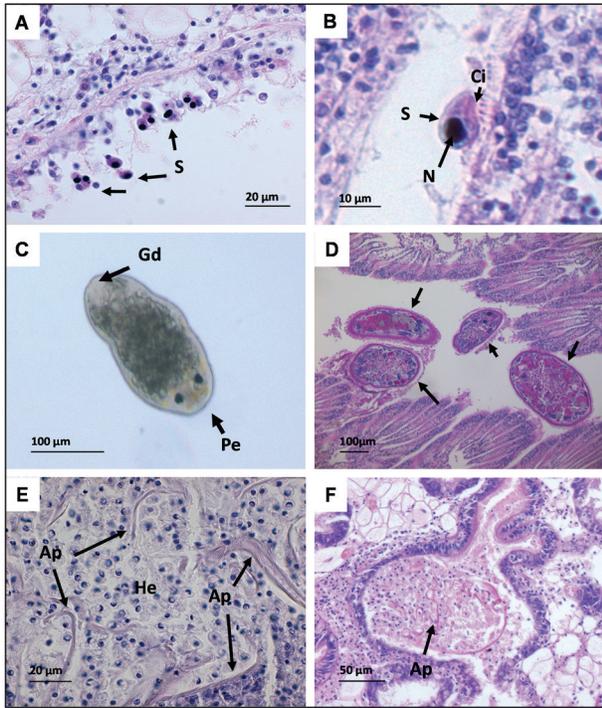


Fig. 18. Parásitos del ostión de placer *Crassostrea corteziensis*. **A.** Abundantes microciliados tipo *Sphenophrya*, adheridos al epitelio del manto. **B.** Detalle de un ciliado tipo *Sphenophrya* sp. (S), se observa su núcleo (N) y microcilios con los que se adhiere al epitelio. **C.** *Urostoma* sp. aislado de las branquias de su hospedero. **D.** Cuatro *Urostoma* sp. (flechas) entre filamentos de las branquias. **E.** Encapsulación de un crustáceo en el tejido conectivo de la glándula digestiva, nótese los apéndices (Ap) y la fuerte reacción hemocítica. **F.** Crustáceo en degradación dentro de un divertículo primario de la glándula digestiva; nótese los restos de los apéndices (Ap). Tinción por hematoxilina-eosina.

en ambos litorales del país, pero su papel en las mortalidades masivas de ostión aún no están claras. El registro de otros parásitos y simbioses descubiertos en México, tales como la Hipertrofia Gametocítica Viral, tremátodos y poliquetos del género *Polydora* pueden inducir problemas de rendimiento y mortalidad en ciertas condiciones. En la *tabla 2* se muestra una lista de parásitos y simbioses de ostiones de importancia comercial detectados en México y su efecto en el hospedero.

Herpesvirus del ostión

La primera descripción de una partícula viral tipo herpes en moluscos fue documentada por Farley *et al.* (1972) en el ostión *C. virginica*. Para

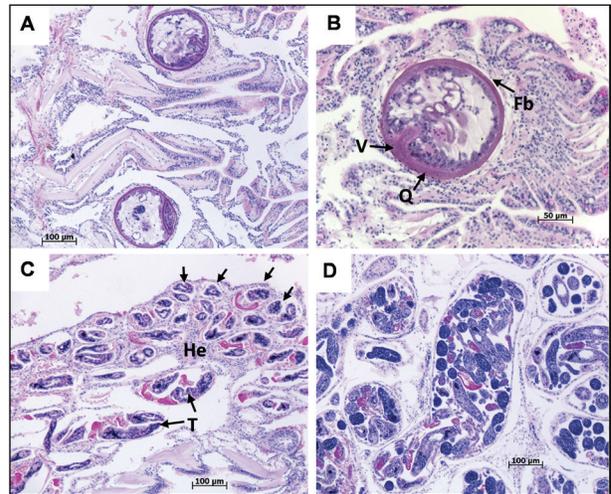


Fig. 19. Parásitos del ostión de placer *Crassostrea corteziensis*. **A.** Dos quistes de metacercarias de un tremátodo en las branquias del hospedero. **B.** Detalle de la metacercaria en donde se ve la ventosa (V), la pared del quiste (Q) y fibroblastos alrededor del quiste (Fb). **C.** Severa infección por tremátodos en branquia (T), algunos se señalan con flechas. **D.** Detalle de la infestación en donde se ve todo el tejido conectivo de la glándula digestiva invadido por tremátodos. Tinción por hematoxilina-eosina.

1991, un herpesvirus fue asociado con altas tasas de mortalidad en un laboratorio de larvas de *C. gigas* en Francia y en Nueva Zelanda (Hine *et al.* 1992, Nicolas *et al.* 1992). Posteriormente, hubo una notificación de una infección asociada a herpesvirus en semillas y larvas en la ostra plana *O. edulis* en Francia (Comps y Cochenec 1993, Renault *et al.* 2001). También se describió la replicación del virus tipo herpes en adultos de *Ostrea angasi* Sowerby, 1871 en Australia (Hine y Thorne 1997), en larvas de *Tiostrea chilensis* (Philippi, 1845) en Nueva Zelanda (Hine 1997, Hine *et al.* 1998), en larvas de *Ruditapes philippinarum* (Adams y Reeve, 1850) y en larvas de *Pecten maximus* (Linnaeus, 1758) en Francia (Renault y Lipart 1998, Arzul *et al.* 2001a y b, Renault y Arzul 2001).

Hine *et al.* (1992) describieron la morfología y la virogénesis del herpesvirus y concluyeron que son virus intranucleares, esto es, que se encuentran en el núcleo de las células del tejido conectivo de las branquias, manto y en el tejido conectivo intersticial alrededor de la glándula digestiva. Las partículas virales mostraron una morfología hexagonal, con un diámetro de 97 nm, mientras que los viriones encapsulados midieron 131 nm, aproximadamente.

Tabla 2

Lista cronológica a partir de la fecha de realización de los estudios sobre parásitos y simbiontes de ostiones de importancia comercial en México: *Crassostrea virginica*, *Crassostrea gigas*, *Crassostrea corteziensis* y *Saccostrea palmula*

Hospedero	Parásito o simbionte	Distribución	Efecto	Año	Referencias
<i>C. virginica</i>	<i>P. marinus</i>	Tampico, Tamaulipas	Desarrollo de la infección	1950	Mackin (1961)
<i>C. virginica</i>	<i>P. marinus</i>	Lagunas costeras de Tabasco	Desarrollo de la infección	1992	Burreson <i>et al.</i> (1994)
<i>C. virginica</i>	<i>P. marinus</i>	Lagunas costeras del sur del Golfo de México	Desarrollo de la infección	1999-2001	Aguirre-Macedo <i>et al.</i> (2007)
<i>C. virginica</i>	<i>N. prytherchi</i> , <i>U. cyprinae</i> , <i>P. maculatus</i> , <i>Tylocephalum</i> sp., Rickettsias e Hipertrofia Gametocítica Viral	Lagunas costeras del sur del Golfo de México	No asociados con daños a los tejidos	1999-2001	Aguirre-Macedo <i>et al.</i> (2007)
<i>C. virginica</i>	<i>Bucephalus</i> sp.	Lagunas costeras del sur del Golfo de México	Asociado con daños en los tejidos	1999-2001	Aguirre-Macedo <i>et al.</i> (2007)
<i>C. virginica</i>	<i>P. marinus</i>	Laguna de Términos, sur del Golfo de México	Desarrollo de la infección	2005-2006	Gullian-Klanian <i>et al.</i> (2008)
<i>C. gigas</i>	<i>Polydora</i> sp.	Bahía Falsa, Baja California	Perforaciones en la concha	1996-1997	Macías-Montes de Oca (1998)
<i>C. gigas</i>	Ácaros (Ponharachnidae), larvas de <i>T. aptena</i> , nemátodos, Rickettsias	Bahía Falsa, Baja California	Daños ligeros en los tejidos.	1996-1997	Macías-Montes de Oca (1998)
<i>C. gigas</i>	<i>Polydora</i> sp.	Bahía Falsa, Baja California	Perforaciones en la concha, ampollas y mortalidades	1996-1997	Cáceres-Martínez <i>et al.</i> (1998)
<i>C. gigas</i>	<i>Trichodina</i> sp., células polimórficas gigantes	Bahía Falsa, Baja California	Erosiones branquiales y mortalidades	1997-1998	Cáceres-Martínez <i>et al.</i> (2003)
<i>C. gigas</i>	Herpesvirus del ostión	Bahía Falsa, Baja California	Erosiones branquiales y mortalidades	2000	Vásquez-Yeomans <i>et al.</i> (2004a)
<i>C. gigas</i>	Herpesvirus del ostión (OSHV-1)	Bahía Falsa, Baja California	Erosiones branquiales y mortalidades	2000	Vásquez-Yeomans <i>et al.</i> (2010)
<i>C. gigas</i>	Herpesvirus del ostión OSHV-1	Noroeste de México	Mortalidades de semilla y juveniles	2000-2005	Vásquez-Yeomans (2006)
<i>C. gigas</i>	Hipertrofia Gametocítica Viral, <i>Trichodina</i> sp., <i>Ancistrocoma</i> sp., tremátodos, encapsulaciones de metazoarios	Noroeste de México	Daño moderado en los tejidos	2000-2005	Vásquez-Yeomans (2006)
<i>C. gigas</i>	<i>Aeromonas</i> sp.	Bahía Falsa, Baja California	Erosiones branquiales y mortalidades	2001	Vásquez-Yeomans <i>et al.</i> (2004b)

Tabla 2 (continuación)

Hospedero	Parásito o simbiote	Distribución	Efecto	Año	Referencias
<i>C. gigas</i>	Hipertrofia Gametocítica Viral	Noroeste de México	Hipertrofia de gametos	2001	Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans (2001)
<i>C. gigas</i>	Rickettsias, <i>Trichodina</i> sp., <i>Ancistrocoma</i> sp.	Noroeste de México	No asociados con daños importantes a los tejidos	2001	Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans (2001)
<i>C. gigas</i>	Variedades del OSHV-1	Noroeste de México	Mortalidades de semilla y juveniles	2005-2011	Chávez-Romero (2011), Chávez-Romero <i>et al.</i> (2011)
<i>C. gigas</i>	<i>P. marinus</i>	Sonora	Mortalidades	2006	Enríquez-Espinoza <i>et al.</i> (2010)
<i>C. gigas</i>	Mortalidad de verano	Laguna Manuela, Baja California	Mortalidades	2012	Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans (2012)
<i>C. corteziensis</i>	<i>P. marinus</i>	Nayarit	Desarrollo de la infección	2006-2012	Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans (2006-2012), Cáceres-Martínez <i>et al.</i> (2008), Cáceres-Martínez <i>et al.</i> (2010)
<i>C. corteziensis</i>	<i>P. marinus</i>	Sonora	Desarrollo de la infección	2008	Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans (2008)
<i>C. corteziensis</i>	Hipertrofia Gametocítica Viral, Rickettsias, <i>Nematopsis</i> sp., <i>Ancistrocoma</i> sp., <i>Sphenophrya</i> sp., <i>Urastoma</i> sp., crustáceos encapsulados	Nayarit	Daño de ligero a moderado en tejidos	2006-2007	Cáceres-Martínez <i>et al.</i> (2010)
<i>C. corteziensis</i>	<i>P. marinus</i>	Nayarit	Desarrollo de la infección	2008	Navarro-Barrera (2011)
<i>C. corteziensis</i>	<i>P. marinus</i>	Sinaloa	Desarrollo de la infección	2010	Pineda-García (2011)
<i>S. palmula</i>	<i>P. marinus</i>	Sinaloa	Desarrollo de la infección	2010	Cáceres-Martínez <i>et al.</i> (2012)

La patogénesis de este virus se demostró por transmisión experimental de la enfermedad a larvas axénicas de *C. gigas* (Le Deuff *et al.* 1994). Las larvas mostraron síntomas de la enfermedad a las 48 horas de haber sido inoculadas con la suspensión viral (larvas frescas y larvas a -20 °C). Estudios de microscopía electrónica mostraron la presencia de partículas virales en el núcleo de las células del tejido conectivo del velo. Al tercer y al cuarto días, los viriones aún se podían ver en el núcleo pero también en el citoplasma mostrando un estadio tardío de la infección.

Le Deuff *et al.* (1996) demostraron los efectos de la temperatura con la expresión del herpesvirus en *C. gigas*. Mortalidades de larvas a temperaturas de 25 °C a 26 °C ocurrieron de

manera repentina y alcanzaron 100% de mortalidad a los 6 y 13 días de cultivo. Arzul *et al.* (2001c) demostraron la transmisión viral interespecífica donde un herpesvirus que infecta a *R. philippinarum* puede transmitirse a *C. gigas*, y un herpesvirus que infecta a *C. gigas* puede transmitirse a larvas de *C. angulata*, *Crassostrea rivularis* (Gould, 1861) y *O. edulis*. Se desconoce si esta transmisión se presenta en poblaciones silvestres o sólo en criaderos.

Como se ha venido mencionando, los herpesvirus se han encontrado en larvas y semillas y en muy pocos casos en adultos (Farley *et al.* 1972). Lo anterior determina la importancia de conocer el origen de los progenitores, en caso de que la transmisión del virus sea vertical, como

se asume por los estudios de Hine *et al.* (1992), donde encuentra infecciones de herpesvirus en larvas tempranas. Aplicando técnicas moleculares, Arzul *et al.* (2002) encontraron virus tipo herpes en ostiones adultos asintomáticos. Estos resultados sugieren que el virus, después de la infección primaria, es capaz de permanecer en su hospedero sin inducir la enfermedad o mortalidad. Esta capacidad de persistir es común en todos los miembros de la familia Herpesviridae.

Minson *et al.* en el año 2000 clasificaron el herpesvirus del ostión como miembro de la familia Herpesviridae, con el nombre de herpesvirus del ostión 1 (OSHV-1). Para 2005, Davison *et al.* caracterizaron morfológica y genéticamente el OSHV-1 utilizando técnicas de crio-microscopía electrónica y de biología molecular. La morfología de la cápside mostró semejanzas con los dos grandes grupos conocidos de herpesvirus en vertebrados (mamíferos-aves-reptiles y peces-anfibios). Sin embargo, la secuenciación de las proteínas de la cápside no mostró similitud convincente con ninguno de los grupos antes mencionados, por lo que concluyeron que el OSHV-1, representa una tercera clase de herpesvirus, nombrada Malacoherpesviridae.

En el verano de 2008 se registraron en Francia mortalidades drásticas de ostión con porcentajes que variaron de 80% a 100% y que sólo afectaron al ostión japonés *C. gigas* (Cochenne-Laureau *et al.* 2009). El diagnóstico molecular reveló que 75% de las muestras analizadas presentó OSHV-1, y el análisis genético demostró que se trataba de una variedad más virulenta denominada OSHV-1 μ Var (Segarra *et al.* 2010). En muchos casos se han encontrado infecciones concurrentes de herpesvirus OSHV-1 y OSHV-1 μ Var con *Vibrio splendidus* y otros vibrios (Dégremont 2011, Renault 2011).

En 2009 se presentó un nuevo episodio de mortalidad en los cultivos de ostión en Francia, que alcanzó 100% en algunas poblaciones de semilla. En junio de 2009 se recibieron en el Instituto Marino Irlandés reportes de mortalidades de ostión en 13 granjas ostrícolas, similares a los ocurridos en Francia. Los análisis llevados a cabo detectaron la presencia del OSHV-1 en siete de las poblaciones. La mortalidad afectó principalmente a semillas y ostiones juveniles importados de Francia a principios de 2009. La tasa de

mortalidad fue mayor a 95% y en algunos casos fueron afectadas todas las edades (Marine Institute 2009). La epizootia se extendió a Inglaterra y ha supuesto pérdidas muy importantes a la industria ostrícola europea (OIE 2009).

Un diagnóstico presuntivo puede basarse en observaciones histológicas de células típicamente alargadas con cuerpos de inclusión intranucleares. La infección da como resultado un núcleo hipertrofiado de las células del tejido conectivo, células epiteliales del velo y manto. Para el diagnóstico confirmativo se utilizan observaciones de microscopía electrónica (Hine y Thorne 1997, Renault *et al.* 2000); para vigilancia epizootiológica, así como para confirmación de casos de sospecha de presencia del patógeno, se utilizan técnicas moleculares por PCR y secuenciación (OIE 2012).

Herpesvirus del ostión en México

Los primeros indicios sobre la presencia de una enfermedad viral en ostiones cultivados en México surgen a raíz del inicio de los estudios sobre mortalidades inusuales de *C. gigas* en el noroeste de México. A partir de muestreos llevados a cabo entre 1997 y 1998, Cáceres-Martínez *et al.* (2003) detectaron mediante análisis en fresco y por histología, alta prevalencia de ostiones con las branquias erosionadas (Fig. 20A). Éstos provenían de la Bahía Falsa en donde se habían reportado episodios inusuales de mortalidad. El análisis visual mostró diferentes grados de destrucción de los bordes superiores de las branquias. Estas erosiones mostraban una forma aserrada, y se catalogaron como erosiones ligera, media y severa en función de la profundidad y la abundancia de las hendiduras (Fig. 20B). A nivel histológico se observaron infiltraciones hemocitarias abundantes, inflamación y destrucción de la arquitectura normal de las branquias (Fig. 20C). Adicionalmente se encontraron en algunos de los ejemplares, células polimórficas gigantes (25 a 30 μ m en su eje mayor) (Fig. 20D). Además se encontró alta prevalencia y gran intensidad de ciliados *Trichodina* sp. Estos hallazgos sugerían la posible presencia de un virus similar al encontrado durante episodios de mortalidades masivas del ostión portugués *C. angulata*, y en menor grado de

C. gigas en Europa (Besse 1968, Comps 1988). En aquella ocasión se observaron tanto erosiones branquiales, como células polimórficas gigantes y abundantes tricodinas; sin embargo, en el caso de *C. gigas* en México, no se comprobó la presencia de este virus. A la enfermedad detectada en el ostión portugués se le denominó como Virus de la Necrosis Branquial (GNV, por sus siglas en inglés). Al profundizar en el estudio de este tipo de erosiones branquiales, Vásquez-Yeomans *et al.* (2004a) encontraron evidencias, por microscopía electrónica de transmisión, de la presencia de partículas virales que por sus características morfológicas se identificaron como virus tipo herpes (viriones envueltos, ligeramente pleomórficos, esféricos de 120 nm a 200 nm de diámetro) (Fig. 20E). Con mayor detalle se observó que la nucleocápside rodeada por el tegumento consistente de un material globular, asimétricamente distribuido, variaba en cantidad. El diámetro de las nucleocápsides fue de 100 nm a 110 nm y presentaron una superficie angular con un arreglo de 162 capsómeros por nucleocápside. El núcleo se observó compuesto de un carrete fibrilar resguardando al ADN. Posteriormente, Vásquez-Yeomans y Cáceres-Martínez (2004), Vásquez-Yeomans (2006) y Vásquez-Yeomans *et al.* (2010) corroboraron mediante

pruebas moleculares (PCR e hibridación *in situ*) que dicho herpesvirus se corresponde con el del ostión OSHV-1 encontrado en Francia y en otras partes del mundo como agente causal de elevadas mortalidades en larvas, semilla y juveniles de *C. gigas*. Además, en el estudio de hibridación *in situ* por Vásquez-Yeomans *et al.* (2010) se demostró que el virus puede encontrarse en el citoplasma de hemocitos en branquias erosionadas de ostiones adultos (Fig. 20F), lo que sugiere que éstos son menos susceptibles que los estadios de larva, semilla y juvenil, tal como lo han demostrado otros estudios (Arzul *et al.* 2002, Renault y Novoa 2004). Chávez-Romero *et al.* (2011) y Chávez-Romero (2011) reportaron la existencia de diferentes variedades del OSHV-1 en el noroeste de México basados en diferencias en el microsátelite y en la zona de adeninas de la región C del genoma. El seguimiento de episodios de mortalidades en el noroeste de México mediante análisis moleculares ha permitido determinar su asociación directa con el OSHV-1 (Tablas 3 a 5) (Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans 2002-2012). Como se puede observar, los episodios de mortalidades son recurrentes y ocurren principalmente en Baja California de verano a otoño, en Baja California Sur y Sonora de invierno a primavera. En el estado de Sinaloa

Tabla 3

Presencia del OSHV-1 asociado a mortalidades en el ostión japonés *Crassostrea gigas* en el estado de Baja California

Año	Mes	Localidad	Estadio de desarrollo	Mortalidad
2002	Agosto	Bahía Falsa	Juvenil	Sin datos
2005	Agosto	Bahía Falsa	Juvenil	Sin estimar
2006	Abril	San Quintín	Semilla (20-30 mm)	Sin estimar
2008	Septiembre	San Quintín	Adulto (115-123 mm)	No
2008	Noviembre	Bahía Falsa	Adulto (83-110 mm)	No
2009	Junio	Bahía de Todos Santos	Semilla (3 mm)	70%
2009	Julio	Bahía Falsa	Semilla (2-3 mm)	97%
2009	Julio	Bahía de Todos Santos	Semilla (3 mm)	40%
2009	Agosto	Bahía Falsa	Juvenil (48-68 mm)	Sin estimar
2009	Agosto	Bahía Falsa	Semilla (11-20 mm)	Sin estimar
2009	Diciembre	Bahía Falsa	Juvenil (30-45 mm)	Sin datos
2011	Junio	Fluppsy-Ensenada	Semilla (2-5 mm)	100%
2011	Julio	Fluppsy-Ensenada	Semilla (8-10 mm)	79%
2011	Agosto	Fluppsy-Ensenada	Semilla	50%
2011	Agosto	San Quintín	Adulto	No
2012	Junio	Fluppsy-Ensenada	Semilla	Sin estimar
2012	Noviembre	San Quintín	Semilla	Sin estimar

Tabla 4

Presencia del OSHV -1 asociado a mortalidades en el ostión japonés *Crassostrea gigas* en el estado de Baja California Sur

<i>Año</i>	<i>Mes</i>	<i>Localidad</i>	<i>Estadio de desarrollo</i>	<i>Mortalidad</i>
2008	Noviembre	Bahía Tortugas	Juvenil (50-60 mm)	No
2008	Noviembre	Bahía Tortugas	Juvenil (43-60 mm)	No
2008	Diciembre	Bahía Tortugas	Juvenil (36-52 mm)	Sin estimar
2008	Diciembre	Bahía Tortugas	Juvenil (35-55 mm)	Sin estimar
2009	Marzo	Bahía Tortugas	Adulto (55-80 mm)	Sin estimar
2009	Marzo	Bahía Tortugas	Adulto (82-134 mm)	No
2009	Abril	Bahía Tortugas	Semilla (5-10 mm)	Sin estimar
2009	Julio	Laguna Manuela	Semilla (20-37 mm)	85%-95%
2009	Agosto	Laguna Manuela	Juvenil (26-52 mm)	Sin estimar
2009	Noviembre	Laguna Manuela	Semilla (5-10 mm)	Sin estimar
2009	Noviembre	Laguna Manuela	Semilla (5- 20 mm)	Sin estimar
2010	Enero	Laguna Manuela	Semilla (15-25 mm)	70%
2010	Marzo	Guerrero Negro	Semilla (25-35 mm)	50%
2011	Septiembre	Guerrero Negro	Semilla	70%
2012	Enero	Laguna Manuela	Semilla	Sin estimar
2012	Enero	Laguna Manuela	Juvenil	Sin estimar
2012	Mayo	Guerrero Negro	Semilla	Sin estimar

Tabla 5

Presencia del OSHV-1 asociado a mortalidades en el ostión japonés *Crassostrea gigas* en el estado de Sonora

<i>Año</i>	<i>Mes</i>	<i>Localidad</i>	<i>Estadio de desarrollo</i>	<i>Mortalidad</i>
2007	Enero	El Riíto	Adulto (74-90 mm)	No
2007	Enero	Estero Morúa	Adulto (82-113 mm)	No
2007	Marzo	Bahía del Tobarí	Juvenil (36-55 mm)	80%
2007	Marzo	Estero Morúa	Adulto (82-130 mm)	No
2007	Marzo	Bahía de Kino	Adulto (83-90 mm)	No
2007	Marzo	Bahía de Kino	Semilla (5-15 mm)	75%
2007	Mayo	Estero Morúa	Adulto (80-100 mm)	No
2007	Noviembre	Estero Morúa	Adulto (85-115 mm)	No
2008	Marzo	Bahía San Jorge	Adulto (65-92 mm)	No
2008	Marzo	Bahía de Kino	Juvenil (27-40 mm)	60%-70%
2008	Marzo	Bahía de Kino	Semilla (15-20 mm)	70%
2009	Abril	Bahía de Kino	Semilla (15-20 mm)	100%
2009	Abril	El Riíto	Adulto (90-130 mm)	50%
2009	Mayo	El Riíto	Adulto (85-105 mm)	Sin estimar
2009	Noviembre	Estero Los Mélagos	Semilla (10-15 mm)	Sin estimar
2009	Noviembre	Estero La Cinita	Juvenil (30-47 mm)	No
2011	Marzo	Estero La Cina	Juvenil (40-53 mm)	Sin estimar
2011	Marzo	Estero La Santa Cruz	Juvenil (38-50 mm)	Sin estimar
2011	Diciembre	Estero Los Tanques	Juvenil	Sin estimar
2012	Marzo	Estero La Cinita	Semilla	80%
2012	Abril	Estero La Cinita	Semilla	Sin estimar
2012	Noviembre	Estero La Cinita	Semilla	60%

sólo se tiene registrado un evento de mortalidad asociado al OSHV-1 en la primavera de 2005. Los organismos afectados son fundamentalmente las semillas con tallas de 2 mm a 30 mm. También se afectan los individuos juveniles con concha de hasta 6 cm de longitud total.

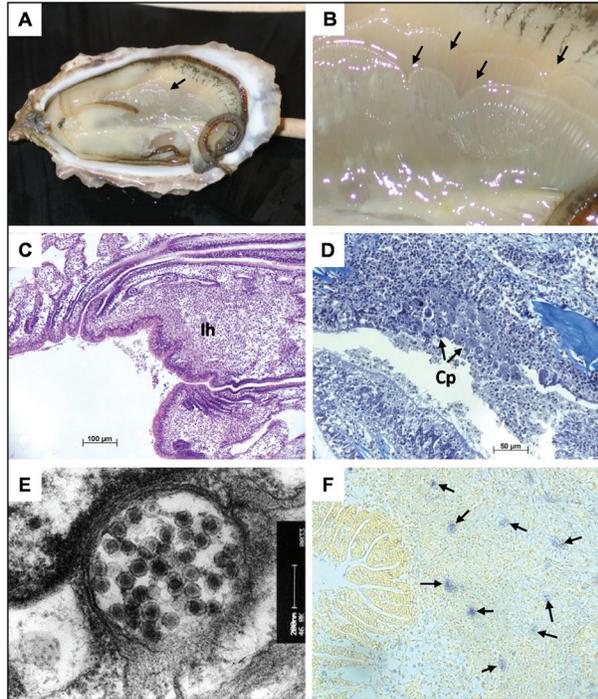


Fig. 20. Alteraciones tisulares y presencia del herpesvirus del ostión en *Crassostrea gigas*. **A.** Ostión con los bordes de las branquias erosionadas (flecha). **B.** Acercamiento de dichos bordes con la típica forma aserrada de hendiduras pronunciadas (flechas). **C.** Corte histológico de las branquias erosionadas deformadas y con una reacción hemocitaria (hi) que resulta en la inflamación del tejido y pérdida de su arquitectura normal. **D.** Grupo de células polimórficas gigantes (Cp), encontradas en algunas de las branquias erosionadas (flechas). **E.** Numerosos herpesvirus dentro de una vacuola en la célula hospedera observados mediante microscopía electrónica de transmisión. **F.** Hemocitos positivos al herpesvirus del ostión por la técnica de hibridación *in situ* (flechas). Tinción por hematoxilina-eosina en **C** y **D**.

Desde julio a diciembre de 2011 se realizó el seguimiento de un brote de herpesvirus OSHV-1 en semilla de ostión japonés *C. gigas*, y ostión Kumamoto *C. sikamea* cultivado en un sistema “fluppsy” en la Marina de Ensenada de la Bahía de Todos Santos, B C, que presentó una mortalidad mayor a 60%. La mortalidad cesó a partir de la cuarta semana de haberse detectado el herpesvirus; sin embargo, éste continuó siendo

detectado hasta la novena semana, pero no después y no se presentó mortalidad. Esto indica un comportamiento característico de un brote de infección viral. Estudios de este tipo podrían ayudar a establecer mejores medidas de control de la enfermedad. Es importante señalar que este herpesvirus no ha sido detectado en los ostiones nativos *C. corteziensis* ni en *S. palmula*.

Tomando como base lo descrito anteriormente, Vásquez-Yeomans (2006) propuso un modelo conceptual para explicar las mortalidades recurrentes que se han presentado en Bahía Falsa, B C, en los últimos años debido al herpesvirus OSHV-1 (Fig. 21). Partiendo del hecho de que los reproductores de ostión pueden ser portadores del virus, la semilla o larva pueden infectarse e ingresar a la zona de cultivo; en caso de que se presentara un desequilibrio ambiental, principalmente por la temperatura (que también puede deberse a una baja disponibilidad de alimento, contaminación, salinidad o a la misma densidad de cultivo), el ostión se estresa, aumenta su susceptibilidad, el virus se reactiva y se presenta mortalidad.

Medidas sanitarias para el control del herpesvirus (OSHV-1)

Debido a que el OSHV-1 se ha detectado ampliamente en las zonas de cultivo del ostión japonés *C. gigas* del noroeste de México, y que es un hecho confirmado que es letal para la semilla y los juveniles, se recomiendan las siguientes medidas sanitarias:

1. Evitar la introducción de moluscos bivalvos provenientes de zonas con antecedentes de presencia de OSHV-1 y OSHV μ Var, así como evitar su exportación hacia zonas libres de herpesvirus.
2. Después de la aparición del OSHV-1 μ Var, nuevas variantes siguen emergiendo (Chávez-Romero 2011, Chávez-Romero *et al.* 2011, Martenot *et al.* 2011). El número de mutaciones depende del número de ciclos de replicación durante la fase infectiva del virus (Shors 2008); por tanto, es sumamente importante controlar los eventos de mortalidad ya que éstos pueden favorecer la aparición de mutantes.

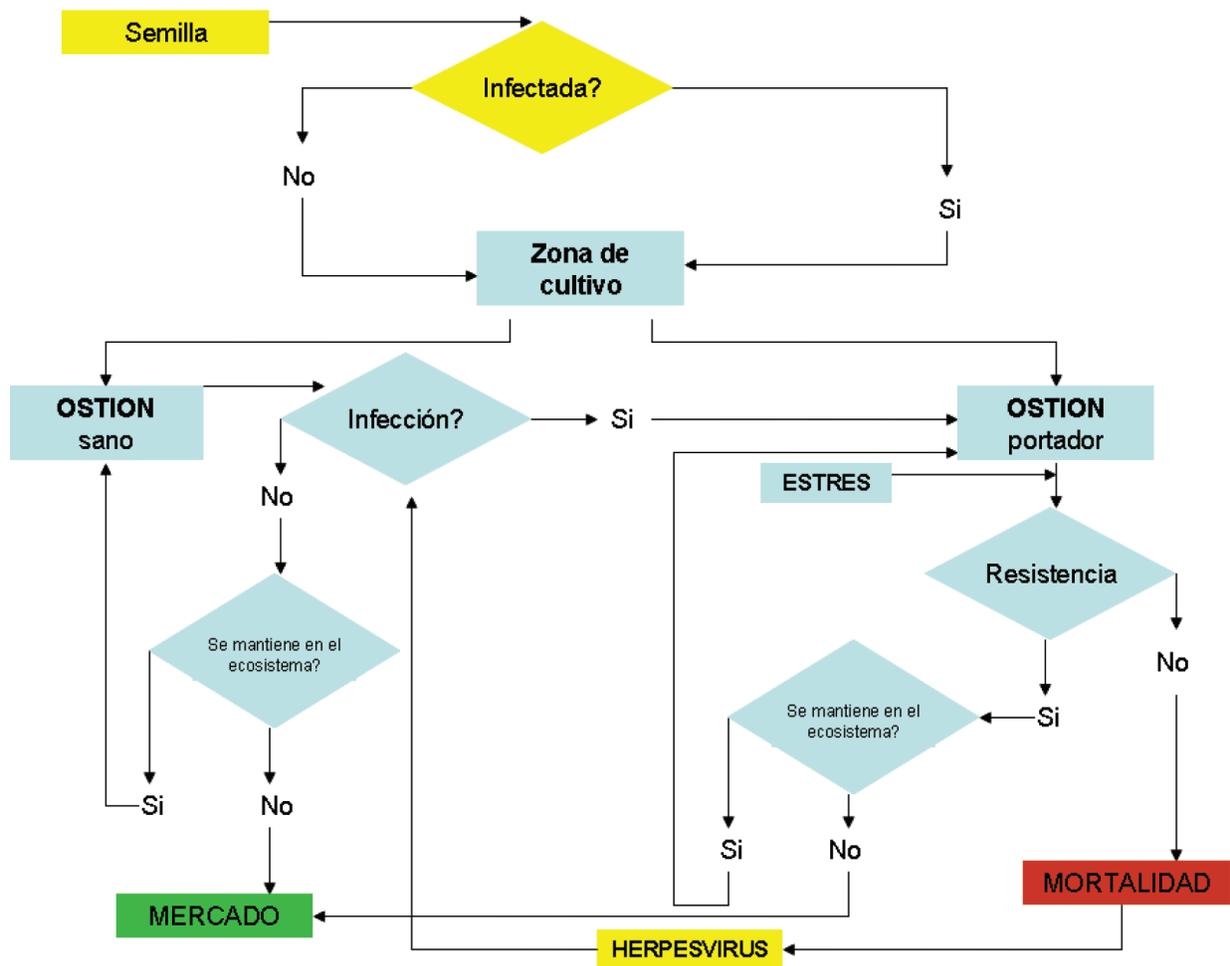


Fig. 21. Modelo conceptual de la posible entrada y permanencia del herpesvirus a un sistema lagunar de cultivo de ostión.

3. Después de un brote de herpesvirus del ostión es necesario tomar medidas sanitarias en la instalación y artes de cultivo, en la medida de lo posible. Los ostiones muertos, incluyendo las conchas, deben ser retirados y tratados con cloro.
4. Solicitar los certificados sanitarios para la movilización y comercialización de moluscos bivalvos.
5. Vigilar el cumplimiento de las buenas prácticas de producción acuícola.
6. Evitar la introducción de especies exóticas sin un estudio previo de carga parasitaria.

CONCLUSIONES SOBRE HERPESVIRUS OSHV-1 EN MÉXICO

- El herpesvirus del ostión OSHV-1 en México es el principal agente causal de mortalidades de *C. gigas* en los estadios de semilla y juvenil en el noroeste de México.
- Existen diferentes variedades cuya patogenicidad debe ser establecida.
- El origen de este virus en México puede estar asociado con introducción de larva, semilla y juveniles provenientes de EUA o puede tratarse de variedades preexistentes. Se requieren estudios genéticos detallados para dilucidar su origen.
- La compra y el traslado de semilla propia de la actividad ostrícola en el noroeste de México han sido promotores de la dispersión del virus.

Perkinsus marinus

P. marinus es el agente causal de la enfermedad de “Dermo” o perkinsiosis en *C. virginica* detectada en los años cuarenta. El origen de la perkinsiosis en la costa este de América del Norte es oscuro. Andrews (1996) asume que pudo haber sido introducido antes de la segunda guerra mundial desde el suroeste de Asia. Sin embargo, ni entonces ni ahora se ha reportado la presencia de *P. marinus* en esa región del mundo (De Silva 2001). La especie que se encuentra en algunos crasostreidos de dicha zona es *Perkinsus beihaiensis* Moss, Xiao, Dungan y Reece, 2008 (Moss *et al.* 2008). Además existe otra especie, *Perkinsus olseni* (= *P. atlanticus* Azevedo 1989), que infecta abulones y almejas (Lester y Davis 1981, Goggin *et al.* 1989), por lo cual es más probable que el origen de *P. marinus* haya sido la costa noroeste de EUA y el Golfo de México.

P. marinus (denominado inicialmente como *Dermocystidium marinum* y *Labyrinthomyxa marinus*) es un protista del phylum Apicomplexa, aunque recientemente se sugiere una asociación taxonómica con los dinoflagelados. Es un parásito intracelular (2 μm a 4 μm) que infecta los hemocitos de los bivalvos. Produce zoosporas biflageladas en su fase de vida libre, con un complejo apical simplificado y el flagelo posee mastigonemas.

La forma vegetativa (trofozoíto) de *P. marinus* se multiplica en los tejidos del hospedero por fisión múltiple, gemación interna o ambas (intra o extracelularmente). El parásito se encuentra en altas densidades en la hemolinfa siendo incluso fagocitado por los hemocitos sin que la infección llegue a ser controlada. Posteriormente, los trofozoítos maduros realizan rápidas divisiones reductoras para formar una hipnospóra, la cual esporula para liberar al agua gran número de zoosporas biflageladas (1 000 a 2 000 por hipnospóra) (Bushek *et al.* 1999).

P. marinus se multiplica y causa licuefacción en los tejidos infectados del hospedero. Se observa una disminución en el crecimiento del bivalvo con una marcada emaciación, las valvas se abren, la glándula digestiva tiene una apariencia pálida, la membrana basal desgarrada y se pueden observar lesiones en los tejidos en forma de abscesos. Se produce también una inhibición del

desarrollo gonadal que conlleva a una reducción de la capacidad reproductiva (Barber y Mann 1994). Revisiones sobre la biología y la epizootiología de la enfermedad se han hecho regularmente (Cáceres-Martínez 2002, Villalba *et al.* 2004, Bower 2012).

***Perkinsus marinus* en el ostión americano *Crassostrea virginica* en México**

El primer registro de *P. marinus* en aguas mexicanas del Golfo de México es documentado por Mackin (1961), quien menciona que de siete ostiones recolectados cerca de Tampico por Albert Colliere en enero de 1950, cinco estaban infectados e indica que la enfermedad podría extenderse más allá de Tampico. Lamentablemente, esta información no despertó interés en científicos o productores ostrícolas mexicanos para determinar su efecto en las poblaciones de la zona, ni hacer estudios sobre su distribución hacia el sur. No es sino hasta 1992 cuando a partir de eventos de mortalidades atribuidos por productores y pescadores a contaminación derivada de la refinación del petróleo en las lagunas del Carmen, Machona y Mecoacán en Tabasco, se llevó a cabo un estudio sobre la posible presencia de *P. marinus* y su papel en dichos sucesos (Burreson *et al.* 1994). Curiosamente este estudio se deriva de una situación muy parecida a la ocurrida en el descubrimiento de *P. marinus* a mediados de los años cuarenta en Louisiana, cuando en un inicio se pensó que la contaminación por la industria petrolera era la causa de las mortalidades de ostión en la zona (Ray 1996). Los resultados del trabajo demostraron la presencia del parásito en las tres lagunas estudiadas y revelaron que su prevalencia varía de 90% a 100% en altas salinidades (30 ups) y 50% en sitios con bajas salinidades (15 ups). A pesar de que la intensidad de las infecciones fue de ligera a moderada, dada la conocida patogenicidad de *P. marinus* en lagunas costeras de EUA, los autores mencionaron que éste podría tener un papel aún mayor que la de la contaminación por petróleo, en las mortalidades de ostión registradas en la zona; tal como se concluyó en los estudios realizados al inicio del descubrimiento de *P. marinus* en EUA. Aún así, recomendaron realizar estudios más detallados para determinar con precisión la asociación

del parásito con las mortalidades observadas. A partir de esta investigación, Aguirre-Macedo *et al.* (2007) realizaron una evaluación sobre la presencia de parásitos de *C. virginica* en 11 lagunas costeras de Veracruz, Tabasco y Campeche durante la época de lluvias y de estiaje. *P. marinus* fue encontrado en nueve de las lagunas estudiadas. Su prevalencia fue generalmente baja durante las dos estaciones estudiadas (<50%). Los valores más altos (>80%) se encontraron en Laguna de Términos, Campeche, y Laguna del Carmen en Tabasco durante la época de estiaje. La intensidad de la infección en general fue ligera. Se discute que a pesar de que las condiciones de temperatura y salinidad en la zona son favorables para el desarrollo de la perkinsiosis, deben existir otros factores (turbidez, disponibilidad de alimento y patrones estacionales de lluvias-estiaje) que también pueden regular el desarrollo de la enfermedad. Posteriormente, Gullian-Klanian *et al.* (2008) realizaron un estudio estacional sobre factores asociados con la prevalencia de *P. marinus* en Laguna de Términos, Campeche. Encontraron que la prevalencia del parásito mostró un fuerte patrón estacional que reflejó la influencia de condiciones ambientales en la infección. A pesar de que, como en el estudio anterior, las temperaturas y salinidades fueron suficientemente altas para favorecer brotes estacionales de *P. marinus*, no hubo asociación con mortalidades en la laguna estudiada. Las diferencias estacionales en mortalidad se atribuyeron al efecto directo de condiciones ambientales sobre la fisiología del ostión. En este estudio, los autores no observaron una relación directa entre la intensidad de la infección y la temperatura, en contraste con lo reportado para aguas americanas, en donde sí hay una clara relación de la temperatura con la prevalencia e intensidad de la infección. Estos resultados indican diferencias epizootiológicas de *P. marinus* en climas templados y tropicales. Los datos obtenidos muestran que cambios en la salinidad ejercen un efecto importante en la condición fisiológica del parásito y el hospedero, y sugieren que el aporte de agua dulce, que resulta en un aumento de fósforo y sílice, controla la intensidad de la infección en Laguna de Términos.

Curiel-Ramírez (2012) realizó un estudio sobre la prevalencia y la intensidad de la infec-

ción por *P. marinus* en lagunas costeras de Veracruz y Tabasco entre abril de 2009 y marzo de 2010. Encontró que la prevalencia promedio para la Laguna de Mandinga en Veracruz es de 89.7%, mientras que la intensidad varía de ligera a abundante. Tanto los valores de prevalencia como de intensidad fueron mayores durante la época de estiaje y no presentan alguna asociación con mortalidades durante el periodo de estudio. Por otra parte, Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans (2009-2012) y Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans (2011-2012a) realizaron un seguimiento sobre la prevalencia y la intensidad de la infección por *P. marinus* a partir de 2009 en lagunas costeras del estado de Tabasco, y de 2011 en el estado de Veracruz. Las prevalencias encontradas variaron de 3% a 38% en Tabasco con una intensidad de ligera a moderada. En Veracruz, las prevalencias fueron de 2% a 30% y la intensidad fue de ligera a moderada. Como en los trabajos previos, tampoco encontraron una relación directa entre presencia de *P. marinus* y mortalidades inusuales en la zona. Las estadísticas de producción de *C. virginica* en el Golfo de México (Fig. 2) indican una tendencia histórica de crecimiento a pesar de la presencia del parásito desde los años cincuenta. La ausencia de evidencias directas sobre *P. marinus* como agente causal de mortalidades en lagunas mexicanas del Golfo de México puede estar relacionada con varias causas: la primera, simplemente la escasez de estudios de campo en donde se haga un seguimiento detallado de la mortalidad con relación a la presencia y la intensidad de *P. marinus* y factores ambientales, como el realizado por Gullian-Klanian *et al.* (2008) en Laguna de Términos. Por otro lado, se conoce la existencia de variedades de *P. marinus*, mismas que están asociadas a una virulencia diferencial. Bushek y Allen (1996) demuestran que cepas de *P. marinus* aisladas del Golfo de México son menos virulentas que aquellas aisladas de la costa atlántica de EUA. Robledo *et al.* (1999) agruparon las variedades de *P. marinus* en tipo I y tipo II, la variedad encontrada por Gullian-Klanian *et al.* (2008) parece corresponder al menos virulento. Otra causa que debe ser analizada es que la intensa explotación de los bancos naturales y la cosecha ocurre en cuanto el ostión alcanza la talla mínima comercial, es decir, durante el primer año de vida del organismo. Se

sabe que la mortalidad provocada por *P. marinus* en la bahía de Chesapeake ocurre durante el segundo año de exposición al parásito, cuando éste ha alcanzado sus mayores intensidades de infección en el hospedero y las condiciones de temperatura y salinidad son elevadas (Burrenson y Rangone-Calvo 1996). Es probable que una cosecha temprana, como la ocurrida en las lagunas mexicanas del Golfo de México, evite que la enfermedad alcance sus niveles más altos y se observen mortalidades inusuales. Como se puede ver, aún no se cuenta con información suficiente para determinar el porcentaje de mortalidad atribuible a *P. marinus* en lagunas mexicanas del Golfo de México. Tampoco se cuenta con información respecto a las posibles pérdidas por efectos del parásito sobre el desarrollo o la reproducción de los ostiones infectados. Lo que se ha demostrado es el endemismo de esta enfermedad y que existen diferencias epizootiológicas entre el comportamiento de *P. marinus* en climas tropicales y templados. El estudio y el monitoreo continuo de la perkinsiosis es la única vía para determinar su impacto en la producción y tomar las medidas de control pertinentes.

***Perkinsus marinus* en el ostión de placer *Crassostrea corteziensis* en México**

El primer registro de *P. marinus* en el Pacífico de México ocurrió en las lagunas costeras de Boca de Camichín y Pozo Chino en el estado de Nayarit. Este registro deriva de un seguimiento sanitario en poblaciones de cultivo del ostión de placer a inicios de 2006 a 2007 (Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans 2006-2012, Cáceres-Martínez *et al.* 2007 y 2008). Los análisis realizados demostraron la presencia de *P. marinus* y desarrollo de la infección, que en el aspecto histológico resultó ser muy similar al descrito para el ostión americano (Fig. 21). Las prevalencias variaron de 1% a 5% en Boca de Camichín y de 1% a 6% en Pozo Chino, la intensidad de la infección fue de ligera a moderada y no se encontraron evidencias de mortalidades inusuales durante el estudio, tampoco se encontraron registros previos de mortalidades inusuales en la zona. La caracterización genética de la especie demostró que se trata de la misma variedad encontrada por Gullian-Klanian *et al.* (2008) en Laguna de Términos. Esta similitud sugirió que el parásito fue introducido por el hombre a través de movilizaciones de *C. virginica* de EUA y el Golfo de México hacia el Pacífico mexicano. Al respecto, Cáceres-Martínez *et al.* (2008) y Parra-Laca (2011) encontraron tres registros sobre introducción de *C. virginica* en la región. Uno, sobre una aparente introducción de esa especie desde la costa este de EUA vía el estado de Washington, al estero de Punta Banda, Baja California, en los años setenta (Radwin y Hemingway 1976). La segunda, un traslado de lotes comerciales de la laguna de Tamiahua en el estado de Veracruz hacia el de Nayarit para satisfacer la demanda comercial en los años ochenta, y otra a una introducción del ostión americano proveniente de Louisiana a la bahía

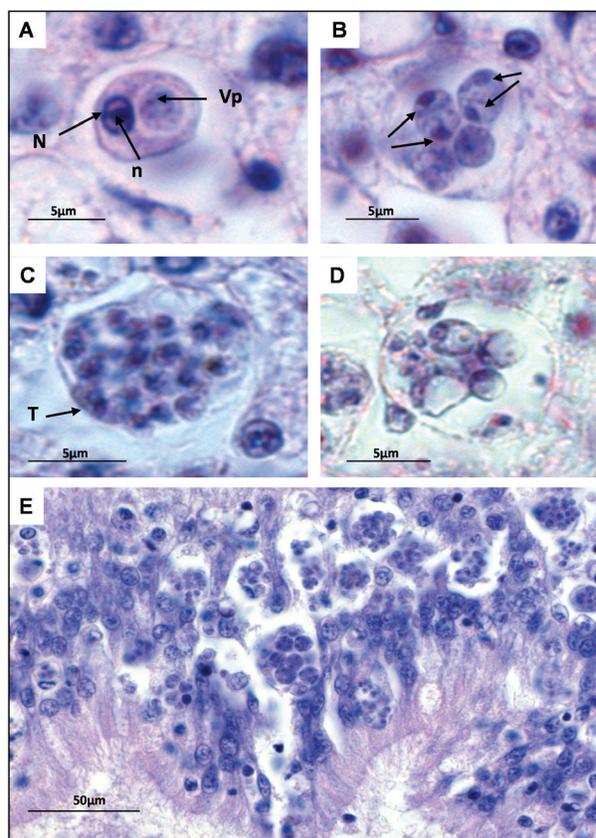


Fig. 22. Estados de desarrollo de *Perkinsus marinus*. A. Trofozoito maduro, se observa el núcleo (N), el nucléolo (n) y el vacuoplasto (Vp) dentro de la vacuola excéntrica. B. Trofozoitos en palintomia; nótese los núcleos de las células (flechas). C. Tomonte (T) con unos 26 trofozoitos en desarrollo en su interior. D. Cuatro trofozoitos en desarrollo con la característica forma anillada que les confiere la vacuola excéntrica. E. Epitelio del estómago invadido por el parásito en diferentes estadios de desarrollo, característico de una infección avanzada. Tinción por hematoxilina-eosina.

tud sugirió que el parásito fue introducido por el hombre a través de movilizaciones de *C. virginica* de EUA y el Golfo de México hacia el Pacífico mexicano. Al respecto, Cáceres-Martínez *et al.* (2008) y Parra-Laca (2011) encontraron tres registros sobre introducción de *C. virginica* en la región. Uno, sobre una aparente introducción de esa especie desde la costa este de EUA vía el estado de Washington, al estero de Punta Banda, Baja California, en los años setenta (Radwin y Hemingway 1976). La segunda, un traslado de lotes comerciales de la laguna de Tamiahua en el estado de Veracruz hacia el de Nayarit para satisfacer la demanda comercial en los años ochenta, y otra a una introducción del ostión americano proveniente de Louisiana a la bahía

de San Jorge, Sonora, en 2005, como consecuencia del impacto del huracán Katrina ocurrido ese año (E. Ramírez, *com. per.* COSAES). Actualmente no existe ningún remanente de la posible introducción de *C. virginica* en Baja California y el lote de ejemplares introducidos a la bahía de San Jorge, Sonora, desapareció al poco tiempo. A través del seguimiento sanitario rutinario de la posible presencia de *P. marinus* en *C. corteziensis* en el Pacífico de México en colaboración con el Comité Estatal de Sanidad Acuícola de Sonora (COSAES), se encontró *P. marinus* en junio de 2008 en bahía de San Jorge con una prevalencia de 10% y con una intensidad de ligera a moderada (Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans 2008). Esta información reveló que el parásito estaba muy extendido en la región. Para despejar dudas respecto al origen de *P. marinus* en el Pacífico mexicano, Parra-Laca (2011) realizó un estudio con enfoque coevolutivo en el que se planteó que un ancestro de *P. marinus* pudiese haber parasitado al ancestro común estuarino del Terciario tardío que dio origen a *C. virginica* en el Golfo de México y a *C. corteziensis* en el Pacífico mexicano. En consecuencia, debieran encontrarse dos especies de *Perkinsus* diferentes, una de *C. virginica* y otra de *C. corteziensis*; sin embargo, el análisis genético de *P. marinus* obtenido de muestras de tejido infectado de *C. virginica* de la laguna de Mandinga en Veracruz, *C. corteziensis* de Boca de Camichín, Nayarit y de bahía de San Jorge, Sonora, revelaron una similitud en la identidad específica y la variedad de *P. marinus* en las muestras estudiadas, concluyendo que la presencia de *P. marinus* en la zona se debe a transfaunaciones. Recientemente, Robles-Mungaray (2012) presentó evidencias históricas de un sinnúmero de movimientos de lotes comerciales de ostión en diferentes fases de desarrollo como parte inherente de la actividad ostrícola desde que ésta se inició en la región en los años setenta, con lo que queda muy claro que la actividad comercial humana es una de las principales causas asociadas con la dispersión de enfermedades.

Con objeto de determinar la distribución, la prevalencia y la intensidad de *P. marinus* en el estado de Nayarit, Navarro-Barrera (2011) realizó un estudio en seis localidades de cinco lagunas costeras a lo largo del estado en noviembre de

2008, considerando poblaciones naturales y de cultivo. Sus resultados mostraron que el parásito se encuentra tanto en poblaciones naturales como de cultivo. En poblaciones silvestres, la prevalencia varió entre 4% y 40%, mientras que en poblaciones de cultivo fue de 50% a 69%. En general, la intensidad de la infección en todos los casos fue de ligera a moderada, con casos esporádicos de infección severa. El curso de la infección a nivel histológico fue similar al descrito para *C. virginica* (Mackin 1961). No se observaron mortalidades inusuales durante el estudio, y los registros puntuales de salinidad y temperatura no mostraron algún tipo de relación con la prevalencia y la intensidad observadas. Los resultados de seguimiento rutinario de la perkinsiosis en Nayarit que se han venido haciendo desde 2006, con el Comité Estatal de Sanidad Acuícola del Estado de Nayarit (CESANAY), han corroborado que *P. marinus* está bien establecido en la zona con fluctuaciones de prevalencia de 3% a 69%, mientras que la intensidad de la infección se mantiene, por lo general, de ligera a moderada (Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans 2006-2012). Como para el caso de lagunas costeras mexicanas en el Golfo de México (Gullian-Klanian *et al.* 2008, Curiel-Ramírez 2012), sus menores prevalencias e intensidades se registran en periodos de lluvias, al parecer este comportamiento de la perkinsiosis es particular en lagunas costeras tropicales. De igual manera, la presencia del parásito y mortalidades anormales en el estado no han podido ser establecidas; sin embargo, no parece afectar a la producción comercial, pues las tendencias van en aumento (Fig. 8) (Padilla-Lardizábal y Aguilar-Medina 2012).

Con objeto de determinar la posible presencia de *P. marinus* en lagunas costeras del estado de Sinaloa, Pineda-García (2011) realizó un estudio en octubre y noviembre de 2010 en bancos naturales y áreas de cultivo en nueve puntos de seis lagunas costeras del estado. El parásito fue detectado en siete de los nueve puntos estudiados. La prevalencia varió de 5% a 61% en poblaciones silvestres y de 1.0% a 19% en poblaciones de cultivo. En general, la intensidad de la infección fue de ligera a moderada. Como en el caso anterior, no se observó mortalidad durante el estudio, ni relación de la prevalencia

y la intensidad con los datos puntuales de temperatura y salinidad obtenidos; la tendencia de la producción en el estado se mantiene estable (Fig. 7). En el muestreo se incluyeron poblaciones de cultivo de *C. gigas* y del ostión nativo *S. palmula* en búsqueda de posibles reservorios del parásito. Los resultados mostraron su ausencia en *C. gigas* pero su presencia y el desarrollo de la infección a nivel histológico en *S. palmula*, lo cual muestra la amplitud de hospederos que puede tener el parásito y lo complejo de encontrar medidas de control al existir diferentes especies portadoras (Cáceres-Martínez *et al.* 2012).

Perkinsus marinus* en el ostión japonés *Crassostrea gigas

El primer registro de presencia de *P. marinus* en el ostión japonés proviene de una infección experimental (Meyers *et al.* 1991). Ante la disminución en la producción de *C. virginica* por la acción combinada de los parásitos *P. marinus* y *Haplosporidium nelsoni* Haskin, Stauber y Mackin, 1966, se planteó el posible uso de *C. gigas* diploides y triploides para revitalizar la industria ostrícola en el estado de Virginia (EUA). Estos investigadores eligieron ostión japonés como posible candidato por ser más resistente o no susceptible a enfermedades tales como la Necrosis Viral de las Branquias, la Infección Hemocítica Viral y a protozoarios parásitos como *Bonamia ostreae* Pichot, Comps, Tigé, Grizel y Rabouin 1979 o *Marteilia refringens* (Grizel, Comps, Bonami, Cousserans, Duthoit y Le Penneec 1974) (Cahour 1979, Comps 1988, Chagot 1989). Para comprobar la susceptibilidad de *C. gigas* triploides y diploides a *P. marinus*, los ostiones fueron expuestos a tejido infectado fresco y macerado, así como a prezoosporangios (hipnosporas) purificados a partir de cultivos en medio de tioglicolato. También se usaron ostiones infectados que se dejaron morir en los tanques de experimentación. Se utilizó *C. virginica* en las mismas condiciones para hacer la comparación de susceptibilidad. Los resultados indicaron que la intensidad de la infección en *C. virginica* fue de moderada a intensa, mientras que en *C. gigas* solamente fue ligera. La mortalidad acumulada en *C. virginica* diploides y triploides fue de 100% y 98% respectivamente, la mortalidad acumulada

en *C. gigas* fue de 25% y 34%, respectivamente, pero no estuvo relacionada con la presencia de *P. marinus*. Observaron que a través del experimento se daba una disminución en la prevalencia del parásito en *C. gigas*. Los autores explicaron que el parásito puede ingresar en *C. gigas*, pero no es capaz de proliferar; y que, además, *C. gigas* posee un mecanismo de defensa activo que puede eliminar al parásito. Con base en dichos resultados, los autores sugirieron que *C. gigas* podría ser usado para revitalizar la industria ostrícola en las zonas donde *P. marinus* es endémico. A partir de esta información, Barber y Mann (1994) llevaron a cabo un estudio sobre el crecimiento y la mortalidad de *C. virginica* y *C. gigas* en las condiciones ambientales del río de York, Virginia (EUA), los resultados demostraron que si bien *C. gigas* es más tolerante a la infección por *P. marinus* y crece con mayor rapidez que *C. virginica*, las condiciones de la zona, en especial las bajas salinidades, no permiten un buen desarrollo ni sobrevivencia de la especie. Calvo *et al.* (1999) hacen un estudio comparativo sobre el desempeño de ambas especies con relación a la salinidad en la bahía de Chesapeake y en la costa atlántica de Virginia y corroboran la menor susceptibilidad de *C. gigas* a *P. marinus* respecto a *C. virginica* en diferentes condiciones de salinidad; sin embargo, su mortalidad es mayor por efecto de bajas salinidades. A través de un estudio sobre inhibidores de proteasas y hemaglutininas en *C. gigas* infectado con *P. marinus* en laboratorio, Romestand *et al.* (2002) encontraron que la capacidad de *C. gigas* para incrementar sus inhibidores de proteasas representan el evento clave en la resistencia a la infección por *P. marinus*, y de esta manera evitan la degradación de hemaglutininas, que actúan como opsoninas estimulando la fagocitosis del parásito. Tanguy *et al.* (2004) descubrieron diferencias en los genes de respuesta ante la infección por parte de estas dos especies por medio del método de hibridación por supresión substractiva (SSH, por sus siglas en inglés). Goedken *et al.* (2005) compararon la inmunodelación de los mecanismos celulares de defensa de *C. gigas* y *C. virginica* infectados por *P. marinus* y encontraron que la apoptosis parece ser el mecanismo de defensa más importante en contra de *P. marinus*. La mayor resistencia de *C. gigas* a *P. marinus* puede atribuirse a las

elevadas actividades celulares y humorales que incluyen a los inhibidores de proteasas, que pueden degradar de manera más efectiva al parásito, o menores niveles de proteína en el plasma que limitan el desarrollo del parásito (La Peyre *et al.* 1995, Romestand *et al.* 2002, Goedken *et al.* 2005).

***Perkinsus marinus* en el ostión japonés *Crassostrea gigas* cultivado en el noroeste de México**

Históricamente, y a pesar de las introducciones masivas de *C. virginica* de la costa este de EUA a la costa oeste hacia 1875 y posteriormente, de manera intermitente, no ha habido ningún reporte de perkinsiosis en la industria ostrícola estadounidense del noroeste de América. De ella depende en buena parte el cultivo del ostión japonés en México por la comercialización de larvas, semilla y obtención de reproductores. Los informes sobre carga parasitaria y enfermedades del ostión japonés cultivado en EUA y del ostión nativo olímpica *O. lurida* (Moore *et al.* 2011, Bower 2012), no documentan la presencia de *P. marinus* en dichas especies. Tampoco se conocen registros de perkinsiosis en poblaciones naturales o de cultivo de *P. marinus* en *C. gigas* en ninguna región del mundo, salvo los informes sobre infecciones experimentales mencionados antes. Adicionalmente, en estudios realizados en México de 1996 a la fecha, no se ha observado el desarrollo de la infección a nivel histológico en el ostión japonés, ni se ha detectado por cultivo en medio de tioglicolato y PCR en muestras de *C. gigas* de diferentes puntos del noroeste de México (Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans 2005-2012, Pineda-García 2011). Esta información, más las evidencias biológicas sobre la resistencia de *C. gigas* al parásito, ya mencionadas, y su no relación con mortalidades masivas en esta especie, sugieren ser especialmente cautos en asociar la presencia de *P. marinus* con mortalidades inusuales en *C. gigas*. Enríquez-Espinoza *et al.* (2010) reportaron la presencia de *P. marinus* en *C. gigas* y asumen que es el agente responsable de mortalidades de éste en el Golfo de California. En realidad, el estudio es en dos localidades del estado de Sonora y las imágenes histológicas presentadas sobre el presunto desarrollo de la infección no corresponden a esquizontes de *P. marinus*,

sino a secreciones acidófilas en los tejidos del hospedero. Los resultados de cultivo en tioglicolato y PCR apoyan la afirmación de existencia del parásito; sin embargo, habría que corroborar esta información y realizar un estudio de hibridación *in situ* para ver si está establecido en el ostión. Adicionalmente, Grijalva-Chon (2012) presentó resultados de la presencia de *P. marinus*, usando cultivo en tioglicolato como técnica de estimación de presencia e intensidad de la infección en *C. gigas* cultivado en Sonora, y reportó intensidades ligeras que ocurren tanto cuando hay registros de mortalidad como cuando no los hay, concluyendo que una suma de factores biológico-ambientales es la causa de las mortalidades observadas. Si, efectivamente, *C. gigas* cultivado en Sonora está infectado por *P. marinus*, la ausencia de grados de infección moderados a severos y su presencia durante episodios de mortalidad y en ausencia de ellos, sugerirían que podría ser un portador asintomático. Esta condición también estaría acorde con la certeza científica sobre la resistencia natural de esta especie al desarrollo de la enfermedad. La posibilidad de que *C. gigas* sea un portador sano de *P. marinus* en la región, merece ser cuidadosamente dilucidada, tanto a nivel celular como poblacional, por los efectos que pudiera tener como vector del parásito a otras localidades y especies más susceptibles. Al contener la enfermedad, parece difícil que durante su vida *C. gigas* estuviese liberando estadios infectivos al ambiente y, en caso de mortalidad de organismos portadores, por cualquier causa, habría que demostrar que se liberan estadios infectivos de la especie. También habría que estudiar la presencia de *P. marinus* en el plancton en las zonas donde ya está establecido, pues se sabe de su capacidad de vivir fuera de un hospedero. Por otro lado, si *C. gigas* se cultiva en zonas de coexistencia con *C. virginica* y/o *S. palmula*, especies que sí desarrollan la infección y que sí liberan estadios infectivos al ambiente, dichas especies podrían ser una fuente de infección para *C. gigas* (Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans 2012).

El diagnóstico de *Perkinsus marinus*

Para el caso de un diagnóstico adecuado de este parásito y la enfermedad que provoca, se deben

tomar en cuenta los principios básicos en materia de salud animal: 1) la presencia de un parásito no implica, necesariamente, el desarrollo de una enfermedad; 2) el desarrollo de una enfermedad no implica, necesariamente, la muerte; 3) la presencia de fracciones de ADN de un parásito no implica, necesariamente, una infección; 4) la comprobación de un presunto agente causal de una enfermedad se debe realizar siguiendo los postulados de Koch y sus variantes; 5) el diagnóstico de un parásito y una enfermedad conlleva un proceso y no sólo la aplicación de una técnica; 6) la o las técnicas utilizadas en el proceso de diagnóstico deben ser correctamente validadas; 7) la interpretación de un resultado diagnóstico debe hacerse considerando la tríada de la enfermedad o tríada epidemiológica (ambiente-parásito-hospedero) y 8) un caso sospechoso debe ser confirmado de acuerdo con los estándares internacionales.

Para el caso del diagnóstico sobre la presencia de *P. marinus* y el desarrollo de la enfermedad se cuenta con una batería completa de observaciones y técnicas. El análisis en fresco de los tejidos es la primera aproximación sobre la sospecha de alguna enfermedad, en este caso, la debilidad del organismo, la flacidez en sus tejidos, la presencia de pústulas y la coloración atípica de los mismos. El cultivo en fluido de tioglicolato de órganos blanco (recto, branquia y manto) o, incluso, de todos los tejidos del organismo (Ray 1952a y b, Choi *et al.* 1989, Bushek *et al.* 1994), es una técnica presuntiva que indica la posibilidad de presencia de *Perkinsus* sp., dinoflagelados u organismos tipo *Perkinsus* como *Pseudoperkinsus tapetis* Figueras, Lorenzo, Ordas, Gouy y Novoa, 2000 (Novoa *et al.* 2002, Bushek *et al.* 2008). También puede dar una idea de la abundancia de estos organismos (Mackin 1961). La técnica histológica permite visualizar estadios de *Perkinsus* sp., su ubicación en los tejidos, el daño de los mismos y el progreso de la infección (Mackin 1961, Perkins 1996, Cáceres-Martínez *et al.* 2008). La microscopía electrónica de transmisión permite ver la ultraestructura del parásito e identificarlo en cuanto a especie (Azevedo *et al.* 1990, Perkins 1996). Las pruebas inmunológicas permiten identificar el parásito en ciertos casos (Choi *et al.* 1991, Dungan y Roberson 1993). Las pruebas moleculares por PCR permiten determinar la au-

sencia o presencia de fragmentos específicos del ADN del parásito, así como al parásito en cuanto a especie o variedad (Vasta *et al.* 1997, Penna *et al.* 2001, Russell *et al.* 2004, Abollo *et al.* 2006, Audemard *et al.* 2006, Pecher *et al.* 2008). Las pruebas moleculares por hibridación *in situ* dan certeza sobre la identidad del parásito y su ubicación en células y tejidos (Cáceres-Martínez *et al.* 2012).

La aplicación de esta batería de técnicas se realiza en función del objetivo buscado; la OIE presenta una tabla sobre el uso de diferentes técnicas para determinar y confirmar la presencia de *P. marinus* (OIE 2012). Además, da los lineamientos para la validación de técnicas y la confirmación de casos sospechosos y controversiales. Para el caso del diagnóstico sobre la presencia de *P. marinus* y el desarrollo de la enfermedad en el noroeste de México, Navarro-Barrera (2011) y Pineda-García (2011) hicieron una validación a través de la comparación de diferentes técnicas: cultivo en tioglicolato, histología y PCR. Los resultados indican que las técnicas más recomendables para determinar su ausencia o su presencia dentro de la zona de distribución del parásito y en hospederos susceptibles, son la PCR y la histología. Para determinar el desarrollo de la infección y su efecto en el hospedero, la técnica histológica es la más recomendable.

La información certera y científicamente validada es una garantía que favorece a todo el sector ostrícola y al ambiente.

Medidas sanitarias para *Perkinsus marinus*

- Evitar la introducción de moluscos bivalvos provenientes de zonas con antecedentes de presencia de *P. marinus*, así como la exportación de organismos provenientes de zonas con antecedentes de presencia del parásito hacia zonas libres.
- Exigir y presentar certificados de sanidad para la movilización y comercialización de moluscos bivalvos.
- Vigilar el cumplimiento de las buenas prácticas de producción acuícola.
- Evitar la introducción de especies exóticas sin un estudio previo de carga parasitaria.

- Reducir la densidad de ostiones y cosechar o mover los ostiones hacia áreas de baja salinidad.

Se requieren estudios de epizootiología que generen información sobre otro tipo de medidas de manejo aplicables para las diferentes regiones en donde *P. marinus* se encuentra en México, y determinar si son equiparables a las que se han sugerido para algunas localidades de EUA (véase Bower 2012).

Conclusiones sobre la perkinsiosis en México

- *P. marinus* es endémico en las lagunas costeras mexicanas del Golfo de México, los escasos estudios realizados indican que hay diferencias epizootiológicas respecto a las descritas para lagunas costeras templadas de EUA. En particular, su desarrollo parece estar más asociado con la salinidad y el aporte de ciertos nutrientes, que con la temperatura. No hay registros claros de su relación con mortalidades masivas y la tendencia de la producción ostrícola se ha mantenido en crecimiento.
- La presencia de *P. marinus* en *C. corteziensis* y *S. palmula* en el Pacífico mexicano está asociada con eventos de transfaunación de *C. virginica* del Golfo de México al noroeste de México con objetivos de comercialización para consumo humano y cultivo. Se encuentra bien establecido en lagunas costeras de Nayarit y Sinaloa, así como en la bahía San Jorge, Sonora. El comportamiento de la infección es similar al descrito para *C. virginica* en lagunas mexicanas del Golfo de México. El desarrollo de la infección a nivel histológico también es muy similar pero tampoco hay registros claros que asocien su presencia con mortalidades inusuales. Las estadísticas de producción de ostión de placer en la zona tienden a aumentar.
- El registro sobre la presencia de *P. marinus* en *C. gigas* cultivado en lagunas del estado de Sonora y su asociación con el desarrollo de la enfermedad y ocurrencia de mortalidades debe ser confirmado de acuerdo con los lineamientos internacionales. Su posible efecto en la producción debe ser valorado.
- Debe estudiarse muy detalladamente la posibilidad de que *C. gigas* sea un portador sano de *P. marinus* y las posibilidades de dispersión del parásito a nuevas zonas y especies susceptibles donde se cultive esta especie, incluida la costa noroeste de EUA.

Mortalidades de verano

Estos eventos de mortalidad suelen presentarse a inicios de verano e inicios de otoño y se han catalogado con el nombre de “mortalidades de verano”. Las primeras observaciones sobre este fenómeno se hicieron en 1945 en Japón y en 1956 en Norteamérica, desde entonces han sido recurrentes (Imai *et al.* 1965, Glude 1975, Friedman *et al.* 1991, 1998, Cheney *et al.* 2000, Friedman *et al.* 2005, Soletchnik *et al.* 2005, Burge *et al.* 2007, Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans 2012). Una de sus características es que producen pérdidas superiores a 30%. Por lo regular, las mortalidades más severas se registran en ostiones adultos maduros, de rápido crecimiento; sin embargo, pueden incluir todos los estadios de desarrollo que se cultivan en el área afectada y alcanzar grados de mortalidad de hasta 99%. Esta clase de mortalidades se ha documentado en la costa oeste de América del Norte en Washington, California y la Columbia Británica (Glude 1975, Moore *et al.* 2011). De acuerdo con Cheney *et al.* (2000), los episodios más severos ocurren en aguas someras de bahías ricas en nutrientes al final del verano cuando las temperaturas del agua y del ambiente alcanzan sus valores más altos. Este fenómeno, estudiado por Imai *et al.* (1965), Tamate *et al.* (1965) en Japón y Perdue *et al.* (1981) en el estado de Washington, se relacionó con un desbalance metabólico asociado con una maduración sexual acelerada. Los autores concluyen que las mortalidades de ostiones estuvieron directamente relacionadas con la maduración sexual y con las condiciones ambientales prevalecientes a finales de julio. Al parecer, las elevadas temperaturas y aguas ricas en nutrientes, aceleran el desarrollo reproductivo. Si bien esta relación no pudo observarse en un estudio sobre desarrollo gonadal y mortalidad del ostión japonés cultivado en la Bahía Falsa, BC, en donde habían ocurrido mortalidades

inusuales (Cáceres-Martínez *et al.* 2004). Es probable que no se reunieran todas las condiciones para la ocurrencia de estas mortalidades. De acuerdo con Cheney *et al.* (2000), parece haber tasas de mortalidad diferentes entre ostiones diploides y triploides durante estos eventos; estos autores registraron una mortalidad acumulada de ocho a 28 puntos porcentuales mayor en ostiones triploides que en diploides. También observaron que estos fenómenos ocurren durante o inmediatamente después de mareas muertas, cuando los valores de oxígeno disuelto son menores y cuando las temperaturas extremas del aire coinciden con temperaturas altas en el agua; sin embargo, aclaran que la temperatura por sí sola no parece ser letal. Otra de las condiciones asociadas con este tipo de mortalidades son los florecimientos algales y sus consecuencias (posibles toxinas, bajos niveles de oxígeno, deterioro de la calidad del agua) (Cheney *et al.* 2000).

Otros investigadores en la costa oeste de EUA han tratado de asociar estas mortalidades tanto con agentes patógenos (Sinderman 1990, Friedman *et al.* 1991, Elston 1993, Friedman *et al.* 1998) como con la presencia de bacterias del género *Nocardia* sp. Sin embargo, no se han encontrado correlaciones positivas en ese sentido. También se han asociado con la presencia de herpesvirus del ostión en ostiones juveniles en la costa oeste de EUA y noroeste de México, pero también suelen ocurrir en ausencia de este patógeno (Friedman *et al.* 1999, Berthelin *et al.* 2000b, Vásquez-Yeomans *et al.* 2004b, Friedman *et al.* 2005).

Actualmente se sabe que las mortalidades de verano que afectan a *C. gigas* y otras especies son el resultado de múltiples factores que incluyen: 1) temperaturas elevadas, 2) bajas concentraciones de oxígeno disuelto, 3) estrés xenobiótico (contaminantes, toxinas), 4) estrés fisiológico asociado con la reproducción y 5) posible presencia de patógenos. Estas condiciones pueden presentarse de forma aislada, pero cuando ocurren en conjunto, sus efectos pueden ser más dramáticos. Recientemente, en septiembre de 2012, se registró un episodio de elevada mortalidad en el estero El Cardón, Baja California Sur. La información proporcionada por los productores (Danigo 2012) indicó que las mortalidades comenzaron a mediados de agosto en ostiones colocados

en costales de cultivo directamente sobre el fondo y después se extendió a los costales colocados sobre estantes de cultivo. El nivel de mortalidad más alto alcanzó 99% devastando la producción a principios de octubre. Se detectó una anomalía térmica en el área, de julio a octubre; la temperatura media superficial entre el 10 de agosto y el 1 de septiembre fue de 26.2 °C con un intervalo de 23.8 °C a inicios de agosto a 27.9 °C a mediados de septiembre. La mortalidad alcanzó a todas las tallas pero hubo mayor resistencia en ostiones diploides que triploides. Otras especies, como el ostión Kumamoto *C. sikamea*, también fueron afectadas pero en menor grado (66% de mortalidad). Los productores reportaron un florecimiento algal atribuible a *Rhizosolenia* sp. a principios de septiembre con una duración de cinco a seis semanas; los niveles de oxígeno cayeron durante las mañanas. Como ejemplo, los valores de oxígeno registrados el 4 de octubre entre las 6:30 y 7:30 am, mostraron un valor medio de 3.2 mg · l⁻¹, con un intervalo de 2.6 a 3.9 mg · l⁻¹ en seis puntos de muestreo del estero. Se tomaron muestras de fitoplancton a inicios de octubre y se observó abundancia de *Chaetoceros* sp. de 1.5 · 10⁻⁶ células · l⁻¹ en la zona afectada (FICOTOX 2012). La amplitud de marea es baja en septiembre, lo que limita el intercambio de agua con el océano. No se detectó el herpesvirus del ostión OSHV-1, previamente reportado en la zona (Vásquez-Yeomans 2006, Chávez-Romero *et al.* 2011). Se realizó un análisis histopatológico de 30 ostiones de talla comercial (90 mm) y 12 preadultos (45 mm). El análisis de la muestra de adultos mostró que 93% se encontraba en fase de post-desove y reabsorción de gametos; en 23% se observó abundante infiltración hemocitaria focal y diseminada en el tejido gonadal, que en algunos casos llegó a alcanzar el tejido conectivo de la glándula digestiva. En los focos de infiltración hemocítica se observó fagocitosis de partículas indeterminadas. En un caso se constató Hipertrófia Gametocítica Viral y, en otro, ciliados del tipo *Ancistrocoma* sp. en la glándula digestiva. En la muestra de preadultos, éstos se observaron con gametos en estado tardío de desarrollo y en algunos casos con evidencia de reabsorción de los mismos, y en un caso infiltración hemocitaria severa. Todas y cada una de las observaciones estacionales, ambientales, condición reproductiva,

lesiones en los tejidos, posible presencia de algún agente biológico (partículas no identificadas en los fagocitos), coinciden plenamente con un episodio típico de mortalidad de verano, en el que las condiciones estresantes ambientales y la fisiológica de los animales llegaron a un desbalance metabólico que culminó en la mortalidad masiva (Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans 2012). Eventos de este tipo han ocurrido en los últimos años en dicha zona, como las mortalidades de la almeja mano de león, *Nodipecten subnodosus* Sowerby, 1835, y de otras especies de moluscos bivalvos acontecidas a partir de abril del 2011, asociadas con hipoxia, altas temperaturas y vibriosis (Cáceres-Martínez y Vásquez-Yeomans 2001); también las mortalidades de abulón *Haliotis* spp. que han venido ocurriendo durante los últimos cuatro años asociadas a condiciones de altas temperaturas, hipoxia, mareas rojas y presencia de agentes patógenos (Cáceres-Martínez 2011). Al parecer, en dicha zona, a pesar de estar alejada de desarrollos urbanos e industriales, las condiciones costeras y oceanográficas, favorecen la recurrencia de este tipo de condiciones ambientales. Lamentablemente, las anomalías térmicas, los florecimientos algales, hipoxias y deterioro ambiental, se han vuelto más frecuentes en el ámbito mundial, asociadas, justamente al cambio climático global.

Es importante subrayar que ante alteraciones ambientales, como las descritas anteriormente, se rompe el equilibrio del organismo con respecto a su carga parasitaria o susceptibilidad ante agentes infecciosos oportunistas, como virus, bacterias y otros parásitos, siendo estos actores secundarios en las mortalidades resultantes. De la misma manera, es de suma importancia recalcar que, las condiciones exactas que disparan este tipo de mortalidades están en estudio en el ámbito mundial. Es común que el productor, la autoridad involucrada o aun los científicos, busquen una explicación unidireccional para este tipo de mortalidades, cuando en realidad es el resultado de la compleja interacción de condiciones ambientales específicas, que actúan de manera sinérgica y que como resultado desequilibran el metabolismo del organismo afectado provocándole la muerte. La única forma de que los productores y el sector involucrado en la producción ostrícola puedan enfrentar este tipo de

fenómenos, es mediante la instrumentación de monitoreo ambiental local y costero permanente que permita predecir el advenimiento de tales condiciones que faciliten la toma de medidas de mitigación.

Condiciones ambientales extremas para el ostión japonés *C. gigas* son particularmente comunes en el estado de Sonora, tales como temperaturas ambientales de más de 40 °C durante la bajamar y temperaturas del agua por arriba de 30 °C, baja profundidad, elevada turbidez, escasa circulación y eventualmente ocurrencia de florecimientos algales. *C. gigas* es una especie introducida y aunque su potencial biológico lo coloca como una especie ideal para cultivo y ahora se le encuentra en diferentes partes del planeta, no resiste condiciones tan extremas. Cabe recalcar que una acuicultura exitosa y sustentable parte de la mejor elección posible de una especie para las condiciones naturales en donde se pretende introducir. Conforme estas circunstancias, no es difícil catalogar los episodios recurrentes de mortalidad en el estado como “mortalidades de verano”, dado que resultan del desequilibrio fisiológico a que está sometida la especie en esa zona extrema y no a *P. marinus* como lo han sugerido algunos autores (Enríquez-Espinoza *et al.* 2010). Adicionalmente, el sistema de cultivo empleado en cajas flotantes y el mal manejo del mismo (Castro-Longoria 2012) es otro de los elementos clave para explicar las mortalidades de ostión japonés en Sonora. A diferencia de las estadísticas de producción del Golfo de México y de los estados de Baja California, Baja California Sur, Nayarit y Sinaloa, las estadísticas de producción en Sonora (Fig. 6) muestran un comportamiento muy diferente y con una tendencia a la baja, muy estrechamente asociada a las condiciones ambientales extremas de la zona para el cultivo de *C. gigas*. En este sentido, aun mejoras en la tecnología de producción pueden tener poco impacto; una mejor opción sería buscar especies de moluscos nativos cultivables adaptados a dichas condiciones extremas.

Conclusiones sobre las mortalidades de verano

- Condiciones ambientales extremas provocan un desequilibrio metabólico que llevan, a

poblaciones de ostión, a la muerte. En especial, temperaturas elevadas, alta concentración de nutrientes que estimulan un desarrollo gonadal anómalo, condiciones de bajas concentraciones de oxígeno, escasa circulación y, en ocasiones, en sinergia con agentes patógenos.

- A pesar de que la costa del Pacífico mexicano hacia la parte media-sur de la península de Baja California (Vizcaíno-Guerrero Negro) es una zona prístina, las condiciones del ambiente costero y la dinámica oceánica adyacente, parecen favorecer las condiciones propias para la ocurrencia de este fenómeno que no sólo afecta al ostión, sino también a otras especies de moluscos bivalvos y gasterópodos.
- El tipo de condiciones extremas mencionadas anteriormente son características de lagunas costeras del estado de Sonora, por lo que las poblaciones de ostión japonés cultivado en esa zona estarán siempre más susceptibles a la ocurrencia de este fenómeno.
- El conocimiento de “mortalidades de verano” de *C. gigas* debe ser un elemento clave para decidir sobre su cultivo en zonas donde estas condiciones son recurrentes y en ambientes extremos que están al límite o sobrepasan la capacidad de sobrevivencia de la especie.

Conclusiones generales

- El principal agente patógeno causal de mortalidades en semilla y juveniles del ostión *C. gigas* en el noroeste de México es el herpesvirus del ostión OSHV-1.
- En segunda instancia, condiciones ambientales propias de las “mortalidades de verano” son otra de las principales causas de mortalidades recurrentes de *C. gigas* y otros moluscos en el Pacífico de la península de Baja California. En particular, las condiciones ambientales extremas que ocurren en el estado de Sonora y que reúnen las características de las “mortalidades de verano”, no son favorables para su cultivo.
- *P. marinus* se encuentra en ambos litorales de México, el desarrollo de la infección se ha

demostrado para *C. virginica*, *C. corteziensis* y *S. palmula*; sin embargo, su papel en las mortalidades en ambos litorales no se ha establecido con claridad.

- Los registros sobre *P. marinus* en *C. gigas* deben ser analizados detalladamente para determinar su posible impacto en el manejo sanitario de la industria ostrícola basada en esta especie.
- Se han detectado otros parásitos y simbiosiontes del ostión que en ciertas condiciones pueden producir pérdidas en la producción e inducir mortalidades. De especial relevancia son los helmintos de los géneros *Bucephalus*, *Tylocephalum*, *Proctoeces* y algunos tremátodos, así como el gusano perforador *Polydora* sp. Los ciliados tipo *Trichodina* sp., *Ancistrocoma* sp. y *Sphenoprya* sp. son indicadores de condiciones ambientales adversas. La importancia sanitaria de la Hipertrofia Gametocítica Viral y la Rickettsiosis no está bien establecida, mientras que los turbelarios como *Urastoma* sp. y copépodos inducen cierto daño en los tejidos cuando son muy abundantes, pero no parecen inducir mortalidades importantes.
- Las estadísticas de producción muestran que en términos nacionales, la producción por pesquería y acuicultura mantiene una tendencia en crecimiento a pesar de la existencia del herpesvirus del ostión OSHV-1, *P. marinus* y “mortalidades de verano”.
- Las estadísticas de producción de *C. virginica* en el Golfo de México mantienen una tendencia de crecimiento a pesar de la presencia de *P. marinus* desde los años cincuenta. En esta región no hay registros del herpesvirus del ostión OSHV-1, ni de “mortalidades de verano”.
- Las estadísticas de producción de *C. gigas* y *C. corteziensis* en el noroeste de México también mantienen una tendencia creciente a pesar de la presencia del herpesvirus del ostión OSHV-1, *P. marinus* y la ocurrencia de “mortalidades de verano”.
- En esta región, las mejores tendencias de producción de *C. gigas* se presentan en Baja California seguido por Baja California Sur, a pesar de las mortalidades asociadas con el herpesvirus del ostión OSHV-1. En

ambos estados ocurren condiciones oceano-gráfico-costeras recurrentes asociadas con “mortalidades de verano”, pero su efecto parece ser más agudo en Baja California Sur. Al parecer, la zona media de la península de Baja California es más susceptible a las anomalías térmicas y condiciones asociadas a surgencias (fenómeno de El Niño), como son hipoxias, alta concentración de nutrientes y florecimientos algales.

- La tendencia de producción de *C. gigas* en el estado de Sonora es a la baja. Algunas de las mortalidades se han asociado con el herpesvirus del ostión OSHV-1. También se ha reportado la presencia de *P. marinus* en esta especie pero se sabe que este parásito no es letal para *C. gigas*. Por el contrario, las condiciones ambientales son extremas para el cultivo de ostión. Dichas condiciones reúnen las características propias de “mortalidades de verano”. El cultivo de *C. gigas* en esas condiciones ambientales será permanentemente vulnerable aun mejorando las tecnologías de cultivo. La diversificación del cultivo hacia especies nativas adaptadas a tales condiciones extremas parece ser una opción de producción.
- La tendencia de producción de *C. gigas* y *C. corteziensis* en el estado de Sinaloa se mantiene estable. Las condiciones ambientales del estado son favorables para la producción de la especie nativa que ha sostenido una producción pesquera regional. En dicho estado sólo ha habido un registro de herpesvirus del ostión en *C. gigas*. Se ha demostrado también la presencia de *P. marinus* en *C. corteziensis* y *S. palmula*, así como evidencias del desarrollo de la infección, pero no se cuenta con registros de mortalidad que se asocien con este parásito. La tendencia sugiere que el fomento del cultivo de *C. corteziensis* es promisorio.
- La tendencia de producción de *C. corteziensis* por pesquería y cultivo en el estado de Nayarit va en aumento a pesar de la presencia de *P. marinus*. Aunque se pueden observar casos del desarrollo de la infección, no parece haber mortalidades masivas debidas al parásito. La modernización de la industria ostrícola y uso de buenas prácticas de pro-

ducción en la pesquería y cultivo indican que el cultivo de *C. corteziensis* tiene un gran futuro en el estado.

- Para todo el país es necesaria una vigilancia sanitaria integral que incluya, no sólo la detección de parásitos específicos sino supervisión sobre la carga parasitaria y las condiciones ambientales de las zonas de pesca y de cultivo de moluscos de importancia comercial. La información derivada de este tipo de vigilancia permitirá la toma de decisiones, con elementos científicos, sobre el fomento y la inversión para la industria ostrícola de México.

Agradecimientos

Los autores agradecen a los productores de la bahía de San Quintín, Baja California, por su apoyo para la realización de muchos de los trabajos aquí presentados, muy especialmente a Ana Salazar, Juan Guerrero, Alfonso González. A los comités estatales de Sanidad Acuícola de Baja California, Baja California Sur, Sonora, Sinaloa, Nayarit, Tabasco y Veracruz; en especial a Sergio Guevara, Lizza Sáenz, Olivia Tapia, Rubén Hirales, Philippe Danigo, Gloria Padilla, Julio Cabanillas, David Montesinos, Héctor Pérez, Ángel Romero y Javier Cuervo. También deseamos agradecer los apoyos del INAPESCA, CONACYT, CICESE, ISA y FONAES para la realización de algunos de los estudios presentados. A nuestros colegas extranjeros José Antonio Fernández Robledo, Antonio Figueras, Ryan Carnegie y Tristan Renault. Finalmente, a Marco Linné Unzueta Bustamante por su apoyo a nuestras investigaciones y su invitación para escribir este número especial.

Literatura citada

- ABOLLO E, SM Casas, G Ceschia y A Villalba. 2006. Differential diagnosis of *Perkinsus* species by polymerase chain reaction-restriction fragment length polymorphism assay. *Molecular and Cellular Probes* 20: 323-329.
- ACOSTA-RUÍZ MJ y A Chávez de Nishikawa. 1986. Desarrollo histórico de la acuicultura

- en Baja California, México. *Memorias del I Simposio Nacional sobre el Desarrollo Histórico de las Investigaciones Oceanológicas en México*, pp: 50-67.
- AGUIRRE-MACEDO ML, RA Simá-Álvarez, MK Román-Magaña y JI Güemez-Ricalde. 2007. Parasite survey of the Eastern oyster *Crassostrea virginica* in coastal lagoons of the southern Gulf of Mexico. *Journal of Aquatic Animal Health* 19: 270-279.
- ÁLVAREZ-BORREGO S y J Álvarez-Borrego. 1982. Temporal and spatial variability of temperature in two coastal lagoons. *California Cooperative Fisheries Investigations (CALCOFI) Reports* 23: 188-197.
- ÁLVAREZ-BORREGO S, G Ballesteros-Grijalva y A Chee-Barragán. 1975. Estudio de algunas variables fisicoquímicas superficiales en Bahía San Quintín, en verano, otoño e invierno. *Ciencias Marinas* 2(2): 1-9.
- ANDREWS JD. 1996. History of *Perkinsus marinus*, a pathogen of oysters in Chesapeake Bay 1950-1984. *Journal of Shellfish Research* 15: 13-16.
- ARZUL I, T Renault y C Lipart. 2001a. Experimental herpes-like viral infections in marine bivalves: demonstration of interspecies transmission. *Diseases of Aquatic Organisms* 46: 1-6.
- ARZUL I, JL Nicolas, AJ Davison y T Renault. 2001b. French scallops: A new host for ostreid herpesvirus-1. *Virology* 290: 342-349.
- ARZUL I, T Renault, C Lipart y AJ Davison. 2001c. Evidence for interspecies transmission of oyster herpesvirus in marine bivalves. *Journal of General Virology* 82: 865-870.
- ARZUL I, T Renault, A Thebault y G Andre. 2002. Detection of oyster herpesvirus DNA and proteins in asymptomatic *Crassostrea gigas* adults. *Virus Research* 84(1-2): 151-160.
- AUDEMARD C, LM Ragone-Calvo, KT Paynter, KS Reece y EM Burreson. 2006. Real-time PCR investigation of parasite ecology: *in situ* determination of oyster parasite *Perkinsus marinus* transmission dynamics in lower Chesapeake Bay. *Parasitology* 132: 827-842.
- AZEVEDO C, L Corral y R Cachola. 1990. Fine structure of zoosporulation in *Perkinsus atlanticus* (Apicomplexa: Perkinsea). *Parasitology* 100: 351-358.
- BAQUEIRO CE. 1997. The molluscan Fisheries of Mexico. En: CL MacKenzie Jr, VG Burrell Jr, A Rosenfield y WL Hobarts (eds.). *The history, present condition, and future of the molluscan fisheries of North and Central America and Europe*. NOAA Technical Report National Marine Fisheries Service, USA, 128, pp: 1-18.
- BARBER BJ y R Mann. 1994. Growth and mortality of eastern oysters, *Crassostrea virginica* (Gmelin, 1791), and Pacific oysters, *Crassostrea gigas* (Thunberg, 1793) under challenge from the parasite, *Perkinsus marinus*. *Journal of Shellfish Research* 13: 109-114.
- BARDACH JE, JH Ryther y WO Mclarney. 1986. *Acuicultura: crianza y cultivo de organismos marinos y de agua dulce*. Editorial AGT Editor, SA. 739p.
- BEATTIE JH, KK Chew y WK Hershberger. 1980. Differential survival of selected strains' of Pacific oysters *C. gigas* during summer mortality. *Proceedings of the National Shellfish Association* 70(1): 119.
- BEATTIE JH, JP Davis, SL Downing y KK Chew. 1988. Summer mortality of Pacific oyster. *American Fisheries Society Special Publication* 18: 265-268.
- BERTHELIN C, K Kellner y M Mathieu. 2000a. Histological characterization and glucose incorporation into glycogen of the Pacific oyster *Crassostrea gigas* storage cells. *Marine Biotechnology* 2: 136-145.
- BERTHELIN C, K Kellner y M Mathieu. 2000b. Storage metabolism in the Pacific oyster (*Crassostrea gigas*) in relation to summer mortalities and reproductive cycle (West Coast of France). *Comparative Biochemistry and Physiology Part B* 125: 359-369.
- BESSE P. 1968. Résultats de quelques observations sur une affection branchiale des huîtres (*Crassostrea angulata* Lmk). *Bulletin Académie Vétérinaire de France* 41: 87-91.
- BONAMI JR, H Grizel, C Vago y JL Duthoit. 1971. Recherches sur une maladie épizootique de l'huître plate *Ostrea edulis* Linné. *Revue des Travaux de l'Institut des Pêches Maritimes* 35: 415-418.
- BOWER SM. 2012. Synopsis of infectious diseases and parasites of commercially exploited

- shellfish. *Annual Review of Fish Diseases* 4: 1-199.
- BUESARJ. 1997. The mangrove oyster, *Crassostrea rhizophorae*, and queen conch, *Strombus gigas*, fisheries in Cuba. En: CL MacKenzie Jr, VG Burrell Jr, A Rosenfield y WL Hobarts (eds.). *The history, present condition, and future of the molluscan fisheries of North and Central America and Europe*. NOAA Technical Report National Marine Fisheries Service, USA, 129, pp: 211-222.
- BUESTEL D, M Ropert, J Prou y P Gouletquer. 2009. History, status and future of oyster culture in France. *Journal of Shellfish Research* 28(4): 813-820.
- BURGE CA, FJ Griffin y CS Friedman. 2006. Mortality and herpesvirus infections of the Pacific oyster *Crassostrea gigas* in Tomales Bay, California, USA. *Diseases of Aquatic Organisms* 72: 31-43.
- BURGE CA, LR Judah, LL Conquest, FJ Griffin, DP Cheney, A Suhrbier, B Vadopalas, PG Olin, T Renault y CS Friedman. 2007. Summer seed mortality of the Pacific oyster, *Crassostrea gigas* Thunberg grown in Tomales Bay, California, USA: The influence of oyster stock, planting time, pathogens, and environmental stressors. *Journal of Shellfish Research* 26: 163-172.
- BURRESON EM, RS Álvarez, VV Martínez y LA Macedo. 1994. *Perkinsus marinus* (Apicomplexa) as a potential source of oyster *Crassostrea virginica* mortality in coastal lagoons of Tabasco, Mexico. *Diseases of Aquatic Organisms* 20: 77-82.
- BURRESON EM y LM Ragone-Calvo. 1996. Epizootiology of *Perkinsus marinus* disease of oysters in Chesapeake Bay, with emphasis on data since 1985. *Journal of Shellfish Research* 15: 17-34.
- BUSHEK D y SK Allen. 1996. Races of *Perkinsus marinus*. *Journal of Shellfish Research* 15: 103-107.
- BUSHEK D, AJ Ersinke, RF Dame, LD Coen y N Hadley. 1999. Transmission of *Perkinsus marinus* to intertidal oysters. *Journal of Shellfish Research* 18: 317-318.
- BUSHEK D, S Ford y C Dungan. 2008. Some considerations on the use of rftm, PCR and other assays in monitoring and research of perkinsosis. *Workshop for the analysis of the impact of Perkinsosis to the European Shellfish Industry*. Centro de Investigaciones Marinas, Conselleria de Pesca e Asuntos Marítimos da Xunta de Galicia, Vilanova de Arousa, Spain. 12 al 14 de septiembre de 2007.
- CÁCERES-MARTÍNEZ J. 2000. Resultados de los análisis patológicos efectuados a ostiones del Pacífico. *Foro Regional sobre la Problemática en el Cultivo de Moluscos Bivalvos en el Noroeste de México*. Hermosillo, Sonora. 21 de enero de 2000.
- CÁCERES-MARTÍNEZ J. 2002. Algunas enfermedades infecciosas en moluscos. Enfermedad de Dermo o Perkinsiosis. *Boletín del Programa Nacional de Sanidad Acuicola y la Red de Diagnóstico, UAM-SAGARPA*, Año 5, 2(18): 2-6.
- CÁCERES-MARTÍNEZ J, P Macías-Montes de Oca y R Vásquez-Yeomans. 1998. *Polydora* sp. infestation and health in the Pacific oyster *Crassostrea gigas* cultured in Baja California, NW México. *Journal of Shellfish Research* 17(1): 259-264.
- CÁCERES-MARTÍNEZ J y R Vásquez-Yeomans. 2001. Manual de enfermedades de moluscos. *Boletín del Programa Nacional de Sanidad Acuicola y la Red de Diagnóstico, UAM-SAGARPA*, Año 4, 4(16): 1-10.
- CÁCERES-MARTÍNEZ J y R Vásquez-Yeomans. 2002-2012. Informes de resultados sanitarios en ostión japonés *Crassostrea gigas* a los Comités de Sanidad Acuicola de los estados de Baja California, Baja California Sur y Sonora. (Documento Interno). Instituto de Sanidad Acuicola, AC.
- CÁCERES-MARTÍNEZ J, R Vásquez-Yeomans, GD Tinoco-Orta y Y Guerrero-Rentería. 2003. Presence of giant polymorphic cells in *Crassostrea gigas* cultured in Bahía Falsa, Baja California NW México. *Journal of Shellfish Research* 22(3): 711-714.
- CÁCERES-MARTÍNEZ J, GS Curiel-Ramírez, R Vásquez-Yeomans y P Macías-Montes de Oca. 2004. Reproductive cycle and mortality of the Japanese oyster *Crassostrea gigas* cultured in Bahía Falsa, Baja California, México. *Journal of Shellfish Research* 23(3): 795-801.

- CÁCERES-MARTÍNEZ J y R Vásquez-Yeomans. 2005-2012. Informes de resultados sanitarios en ostión Japonés *Crassostrea gigas* a los Comités de Sanidad Acuícola de los Estados de Baja California, Baja California Sur y Sonora. (Documento interno). Instituto de Sanidad Acuícola, AC.
- CÁCERES-MARTÍNEZ J y R Vásquez-Yeomans. 2006-2012. Informes de resultados sanitarios en ostión de placer *Crassostrea corteziensis* al Comité Estatal de Sanidad Acuícola del Estado de Nayarit (CESANAY). (Documento interno). Instituto de Sanidad Acuícola, AC.
- CÁCERES-MARTÍNEZ J y R Vásquez-Yeomans. 2007. *Diagnóstico sobre el estado actual de las empresas para cultivo de ostión en la Bahía de San Quintín, BC, México*. Programa Nacional de Apoyo a Empresas de Solidaridad, Secretaría de Economía, Instituto de Sanidad Acuícola, AC. 24p.
- CÁCERES-MARTÍNEZ J, R Vásquez-Yeomans y G Padilla-Lardizábal. 2007. *Perkinsus marinus* agente causal de la enfermedad de "Dermo" encontrado en el ostión de placer *Crassostrea corteziensis* del Pacífico mexicano. *Boletín del Programa Nacional de Sanidad Acuícola y la Red de Diagnóstico, UAM-SAGARPA* 4(40): 14-16.
- CÁCERES-MARTÍNEZ J y R Vásquez-Yeomans. 2008. Informes de resultados sanitarios en ostión de placer *Crassostrea corteziensis* al Comité de Sanidad Acuícola del Estado de Sonora (COSAES). (Documento interno). Instituto de Sanidad Acuícola, AC.
- CÁCERES-MARTÍNEZ J, R Vásquez-Yeomans, G Padilla-Lardizábal y MA del Río-Portilla. 2008. *Perkinsus marinus* in pleasure oyster *Crassostrea corteziensis* from Nayarit, Pacific Coast of México. *Journal of Invertebrate Pathology* 99(1): 66-73.
- CÁCERES-MARTÍNEZ J y R Vásquez-Yeomans. 2009-2012. Informes de resultados sanitarios en ostión Americano *Crassostrea virginica* al Comité Estatal de Sanidad Acuícola de Tabasco (CESAT). (Documento interno). Instituto de Sanidad Acuícola, AC.
- CÁCERES-MARTÍNEZ J, R Vásquez-Yeomans y G Padilla-Lardizábal. 2010. Parasites and symbionts of the pleasure oyster *Crassostrea corteziensis* cultured in Nayarit, México. *Journal of Aquatic of Animal Health* 22: 141-151.
- CÁCERES-MARTÍNEZ J y R Vásquez-Yeomans. 2011. Informes de resultados sanitarios en almeja Mano de león *Nodipecten subnodosus* en la Laguna Ojo de Liebre (Reserva del Vizcaíno, BCS.) (Documento interno). Instituto de Sanidad Acuícola, AC.
- CÁCERES-MARTÍNEZ J. 2011. Reunión sobre el Proyecto de Evaluación del Recurso Abulón vinculado al cambio climático y sus efectos en los patrones biológico-pesqueros. 2011. CONACYT-SAGARPA-INAPESCA. Ciudad de México, Méx., 3 de febrero.
- CÁCERES-MARTÍNEZ J y R Vásquez-Yeomans. 2011-2012. Informe de resultados sanitarios en ostión americano *Crassostrea virginica* al Comité de Sanidad Acuícola y Pesquero Veracruzano (COSAP). Documento interno. Instituto de Sanidad Acuícola, AC.
- CÁCERES-MARTÍNEZ J y R Vásquez-Yeomans. 2012. Diagnóstico sanitario mediante análisis histopatológico de ostión japonés *Crassostrea gigas* a la Empresa Sol Azul, SA de CV. Informe de resultados (Documento interno). Instituto de Sanidad Acuícola, AC, 25 de octubre de 2012. 6p.
- CÁCERES-MARTÍNEZ J, AM García Ortega, R Vásquez-Yeomans, TJ Pineda García, NA Stokes y RB Carnegie. 2012. Natural and cultured populations of the mangrove oyster *Saccostrea palmula* from Sinaloa, Mexico, infected by *Perkinsus marinus*. *Journal of Invertebrate Pathology* 110(3): 321-325.
- CAHOUR A. 1979. *Marteilia refringens* and *Crassostrea gigas*. *Marine Fisheries Review* 41: 19-20.
- CALVO GW, MW Luckenbach, SK Allen Jr y EM Burreson. 1999. Comparative field study of *Crassostrea gigas* (Thunberg, 1793) and *Crassostrea virginica* (Gmelin 1791) in relation to salinity in Virginia. *Journal of Shellfish Research* 18: 465-473.
- CASTRO-LONGORIA R, JM Grijalva-Chon, T Rehn, E Ramírez-Castillo, R Vázquez, JF Ramírez-Villa, MR Acedo-Valdez y LE Costich-González. 2012. *Sistema australiano para cultivo de ostión, manual de instalación en Sonora*. Universidad de Sonora. Hermosillo, Son. 35p.

- CERRUTI A. 1941. Osservazioni ed esperimenti sulle cause di distruzione delle larve d'ostrea nel Mar Piccolo e nel Mar Grande di Taranto. *Archivio di Oceanografia e Limnologia* 1: 165-201.
- CHAGOT D. 1989. Caracterisation morphologique et fonctionnelle des hémocytes d'*Ostrea edulis* et de *Crassostrea gigas*, mollusques bivalves. Etude *in vitro* de leurs interactions avec le protozoaire *Bonamia ostreae* (Asctospora). Thèse du diplôme de l'École Pratique des Hautes Études.
- CHÁVEZ DE NISHIKAWA, AG y S Álvarez-Borrego. 1974. Hidrología de la Bahía de San Quintín, Baja California en invierno y primavera. *Ciencias Marinas* 1(2): 31-62.
- CHÁVEZ-ROMERO YA, J Cáceres-Martínez, R Vásquez-Yeomans y AM García-Ortega. 2011. Genetic characterization of ostreid herpesvirus associated with mortalities of Pacific oyster *Crassostrea gigas* in Northwestern Mexico. *44rd Annual Meeting of the Western Society of Malacologists*. La Paz, BCS, México. 27 al 30 de junio.
- CHÁVEZ-ROMERO YA 2011. Caracterización genética del herpesvirus del ostión asociado con mortalidades de *Crassostrea gigas* en el Noroeste de México. Tesis de Maestría. Centro de Investigación Científica y de Educación Superior de Ensenada. Ensenada, BC, México. 58p.
- CHENEY DP, BF MacDonald y RA Elston. 2000. Summer mortality of Pacific oysters, *Crassostrea gigas* (Thunberg): initial findings on multiple environmental stressors in Puget Sound, Washington, 1998. *Journal of Shellfish Research* 19: 353-359.
- CHOI KS, EA Wilson, DH Lewis, EN Powell y SM Ray. 1989. The energetic cost of *Perkinsus marinus* parasitism in oysters: quantification of the thioglycollate method. *Journal of Shellfish Research* 8: 125-131.
- CHOI K, DH Lewis, EN Powell, PF Frelie y SM Ray. 1991. A polyclonal antibody developed from *Perkinsus marinus* hypnospores fails to cross react with other life stages of *P. marinus* in oyster (*Crassostrea virginica*) tissues. *Journal of Shellfish Research* 10: 411-415.
- CIFUENTES L, MP Torres-García y MM Frías. 1997. *El Océano y sus recursos*. X. Pesquerías. Ed. Fondo de Cultura Económica, México. 160p.
- CHERR GN y CS Friedman. 1998. Investigation of a mass mortality of Pacific oysters, *Crassostrea gigas*, in Tomales Bay, California. *En: California Sea Grant Report of Completed Projects 1994-1997 No. R-044*. California Sea Grant College System, La Jolla, CA, pp: 167-172.
- COCHENNEC-LAUREAU N, JP Baud, E Bedier, P Boudry, A Huvet, JL Nicolas, JF Pepin y B Petton. 2009. Bilan des "Journées Surmortalité des huîtres creuses, *Crassostrea gigas*" du Programme P7 "Aquaculture Durable" des 8 et 9 décembre 2009. http://sd2.archivehost.com/membres/up/214153133033562310/IFREMER_8_et_9_decembre_2009.pdf.
- COMPS M. 1969. Observations relatives à l'affection branchiale des huîtres portugaises (*Crassostrea angulata* Lmk.). *Revue des Travaux de l'Institut des Pêches Maritimes* 33(2): 150-151.
- COMPS M. 1970. Observations sur les causes d'une mortalité anormale des huîtres plates dans le Bassin de Marennes. *Revue des Travaux de l'Institut des Pêches Maritimes* 34: 317-326.
- COMPS M y JR Bonami. 1977. Infection virale associée à des mortalités chez l'huître *Crassostrea gigas* Th. *Comptes Rendus Hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences, Série D, Sciences Naturelles* 285: 1139-1140.
- COMPS M, G Tige y H Grizel. 1980. Étude ultrastructurale d'un protiste parasite de l'huître *Ostrea edulis* L. *Comptes Rendus Hebdomadaires des séances de l'Académie des Sciences, Série D, Sciences Naturelles* 290: 383-384.
- COMPS M. 1988. Epizootic diseases of oysters associated with viral infections. *American Fisheries Society Special Publications* 18: 23-37.
- COMPS M y N Cochenne. 1993. A herpes-like virus from the European oyster *Ostrea edulis* L. *Journal of Invertebrate Pathology* 62: 1-3.
- CURIEL-RAMÍREZ GS. 2012. Evaluación de la infección de *Perkinsus marinus* en *Crassostrea virginica* de los estados de Veracruz, Tabasco y Campeche. *1er Foro Internacional de Moluscos Bivalvos. Análisis e Intercambio de Experiencias del Cultivo de Ostras en México*.

- Comité Estatal de Sanidad Acuícola de Sonora (COAES), Hermosillo, Son., 21 y 22 de noviembre de 2012.
- DANIGO P. 2012. Informe sobre el evento de mortalidad de ostión Japonés, *Crassostrea gigas* en Estero El Cardón, BCS, México. Empresa Sol Azul, SA de CV, Octubre 2012. 3p.
- DAVISON AJ, BL Trus, N Cheng, AC Steven, MS Watson, C Cunningham, RM Le Deuff y T Renault. 2005. A novel class of herpesvirus with bivalve hosts. *Journal of General Virology* 86: 41-53.
- DÉGREMONT L. 2011. Evidence of herpesvirus (OSHV-1) resistance in juvenile *Crassostrea gigas* selected for high resistance to the summer mortality phenomenon. *Aquaculture* 317(1-4): 94-98.
- DE SILVA SS. 2001. A global perspective of aquaculture in the new millennium. *En: RP Subasinghe, P Bueno, MJ Phillips, C Hough, SE McGladdery y JE Arthur (eds.). Aquaculture in the Third Millennium. Technical Proceedings of the Conference on Aquaculture in the Third Millennium, Bangkok, Thailand. 20-25 February 2000. NACA, Bangkok and FAO, NACA/FAO, 2001, Rome. 471p.*
- DIJKEMA R. 1997. Molluscan fisheries and culture in the Netherlands. *En: CL MacKenzie Jr, VG Burrell Jr, A Rosenfield y WL Hobart (eds.). The history, present condition, and future of the molluscan fisheries of North and Central America and Europe. Volume 3. Europe. NOAA Technical Report National Marine Fisheries Service, 129, pp: 115-136.*
- DUNGAN CF y BS Roberson. 1993. Binding specificities of mono- and polyclonal antibodies to the protozoan oyster pathogen *Perkinsus marinus*. *Diseases of Aquatic Organisms* 15: 9-22.
- EDWARDS E. 1997. Molluscan fisheries in Britain. *En: CL MacKenzie Jr, VG Burrell Jr, A Rosenfield y WL Hobart (eds.). The history, present condition, and future of the molluscan fisheries of North and Central America and Europe. Volume 3. Europe. NOAA Technical Report National Marine Fisheries Service, 129, pp: 81-100.*
- ELSTON RA. 1993. Infectious diseases of the Pacific oyster *Crassostrea gigas*. *Annual Review of Fish Diseases* 3: 259-276.
- ENRÍQUEZ-ESPINOZA TL, JM Grijalva-Chon, R Castro-Longoria y J Ramos-Paredes. 2010. *Perkinsus marinus* in *Crassostrea gigas* in the Gulf of California. *Diseases of Aquatic Organisms* 89: 269-273.
- FAO. 2009. Anuario. Estadísticas de pesca y acuicultura. Roma, FAO. 78p.
- FAO. 2012. The state of world fisheries and aquaculture 2012. Rome, Italy. 209p.
- FARLEY CA, WG Banfield, G Kasnic y W Forster. 1972. Oyster herpes-type virus. *Science (Washington, DC)* 178: 759-760.
- FICOTOX. 2012. Informe de resultados de fitoplancton en octubre de 2012. Laboratorio de Análisis de Biotoxinas y Fitoplancton Tóxico. Centro de Investigación Científica y de Educación Superior de Ensenada. 3p.
- FIELDMAN LH. 1969. Panamic sites and archaeological mollusks of lower California. *Veliger* 122: 107-168.
- FOSTER JW. 1975. Shell middens, paleoecology and prehistory, the case from estero Morua, Sonora, Mex. *The Kiva* 415: 182-194.
- FRIEDMAN CS, JH Beattie, RA Elston y RP Hedrick. 1991. Investigation of the relationship between the presence of a Gram-positive bacterial infection and summer mortality of the Pacific oyster, *Crassostrea gigas* Thunberg. *Aquaculture* 94: 1-15.
- FRIEDMAN CS, A Shamseldin, MC Pillai, PG Olin, GN Cherr, SA Jackson, E Rifkin, KR Uhlinger y JS Clegg. 1997. Summer mortality and the stress response of the Pacific oyster, *Crassostrea gigas* Thunberg. *Journal of Shellfish Research* 16: 335.
- FRIEDMAN CS, BL Beaman, J Chun, M Goodfellow, A Gee y RP Hedrick. 1998. *Nocardia crassostrea* sp. nov., the causal agent of nocardiosis in Pacific oysters. *International Journal of Systematic Bacteriology* 48: 237-246.
- FRIEDMAN CS, GN Cherr, JS Clegg, AH Hamdoun, JL Jacobsen, SA Jackson y KR Uhlinger. 1999. Investigation of the stress response, summer mortality and disease resistance of oysters, *Crassostrea* spp. *Journal of Shellfish Research* 18: 297 (Abstract).
- FRIEDMAN CS, RM Estes, NA Stokes, CA Burge, JS Hargove, BJ Barber, RA Elston, EM Burreson y KS Reece. 2005. Herpes virus in juvenile Pacific oysters, *Crassostrea gigas*

- from Tomales Bay, California, coincides with summer mortality episodes. *Diseases of Aquatic Organisms* 63: 33-41.
- FUJITA T, T Matsubara, H Hirokawa y F Araki. 1953. On the inflammatorious changes of the *Ostrea gigas* in Hiroshima Bay. *Bulletin of the Japanese Society of Scientific Fisheries* 19: 766-770 [in Japanese with English summary and title].
- GARCIA C, A Thébault, L Dégremont, I Arzul, L Miossec, M Robert, B Chollet, C François, J-P Joly, S Ferrand, N Kerdudou y T Renault. 2011. Ostreid herpesvirus 1 detection and relationship with *Crassostrea gigas* spat mortality in France between 1998 and 2006. *Veterinary Research* 42: 73.
- GLUDE JB. 1975. A summary report of the Pacific coast oyster mortality investigations 1965-1972. *Proceedings of the Third U.S. Japan Meeting on Aquaculture*. Japanese Government Fishery Agency and Japan Sea Regional Fisheries Research Laboratory, Special Publication, Tokyo, pp: 1-28.
- GOEDKEN M, B Morsey, I Sunila y S de Guise. 2005. Immunomodulation of *Crassostrea gigas* and *Crassostrea virginica* cellular defense mechanisms by *Perkinsus marinus*. *Journal of Shellfish Research* 24: 487-496.
- GOGGIN CL, KB Sewell y RJG Lester. 1989. Cross-infection experiments with Australian *Perkinsus* species. *Diseases of Aquatic Organisms* 7: 55-59.
- GOULLETQUER P y M Heral. 1997. Marine molluscan production trends in France: From fisheries to aquaculture. *En: CL MacKenzie Jr, VG Burrell Jr, A Rosenfield y WL Hobart (eds.). The history, present condition, and future of the molluscan fisheries of North and Central America and Europe*. Volume 3. Europe. NOAA Technical Report National Marine Fisheries Service, 129, pp: 137-164.
- GRIJALVA-CHONM. 2012. Herpesvirus y *Perkinsus marinus* en el ostión de cultivo en Sonora. *1er Foro Internacional de Moluscos Bivalvos. Análisis e Intercambio de Experiencias del Cultivo de Ostras en México*. Comité Estatal de Sanidad Acuícola de Sonora (COAES), Hermosillo, Son., 21 y 22 de noviembre de 2012.
- GULLIAN-KLANIAN M, JA Herrera-Silveira, R Rodríguez-Canul y L Aguirre-Macedo. 2008. Factors associated with the prevalence of *Perkinsus marinus* in *Crassostrea virginica* from the southern Gulf of Mexico. *Diseases of Aquatic Organisms* 39: 237-247.
- HERRBACH B. 1971. Sur une affectation parasitaire de la glande digestive de l'huître plate, *Ostrea edulis* Linné. *Revue des Travaux de l'Institut des Pêches Maritimes* 35: 79-87.
- HINE PM, B Wesney y BE Hay. 1992. Herpesvirus associated with mortalities among hatchery-reared larval Pacific oyster *Crassostrea gigas*. *Diseases of Aquatic Organisms* 12: 135-142.
- HINE PM. 1997. Trends in research on diseases of bivalve molluscs. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* 17: 181-183.
- HINE PM y T Thorne. 1997. Replication of herpes-like viruses in hemocytes of adult flat oysters *Ostrea angasi*: an ultrastructural study. *Diseases of Aquatic Organisms* 29: 189-196.
- HINE PM, B Wesney y P Besant. 1998. Replication of a herpes-like virus in larvae of the flat oyster *Tiostrea chilensis* at ambient temperatures. *Diseases of Aquatic Organisms* 32: 161-171.
- HOYOS-CHAIREZ, FJ. 2000. Descripción de las mortalidades masivas de ostión del Pacífico y otros moluscos bivalvos durante 1997-1999, en Sonora. *Foro Regional sobre la Problemática en el Cultivo de Moluscos Bivalvos en el Noroeste de México*. Hermosillo, Sonora. 21 de enero de 2000.
- IMAI T, K Numachi, J Oizumi y S Sato. 1965. Search for the cause of mass mortality and the possibility to prevent it by transplantation experiments. *Bulletin of the Tohoku Region Fisheries Research Laboratory* 25: 27-38.
- IMAI T. 1982. *Aquaculture in shallow seas*. Ed. A. A. Balkema/Rotterdam. 615p.
- ISLAS-OLIVARES R. 1974. Cultivo piloto del ostión japonés (*Crassostrea gigas*) en Bahía San Quintín, BC. Tesis de Licenciatura. Escuela Superior de Ciencias Marinas. Universidad Autónoma de Baja California. Ensenada, BC. México. 42p.
- ISLAS-OLIVARES R, V Gendrop-Funes y M Miranda-Aguilar. 1978. Infraestructura básica

- para la obtención de larvas (semilla) de ostión japonés (*Crassostrea gigas*) y ostión europeo (*Ostrea edulis*) en Baja California. *Ciencias Marinas* 5(2): 73-86.
- ISLAS-OLIVARES R y S Ferrer. 1980. Rentabilidad del cultivo en suspensión de ostión japonés en las costas de Baja California. *Revista Desarrollo Pesquero* 4: 19-22.
- KORRINGA P. 1947. Les vicissitudes de l'ostréiculture hollandaise élucidées par la science ostréicole moderne. *Ostréiculture Cult. Mar.* 16: 3-9.
- KRISTENSEN PS. 1997. Oyster and mussel fisheries in Denmark. En: CL MacKenzie Jr, VG Burrell Jr, A Rosenfield y WL Hobart (eds.). *The history, present condition, and future of the molluscan fisheries of North and Central America and Europe*. Volume 3. Europe. NOAA Technical Report National Marine Fisheries Service, 129, pp: 25-38.
- LACOSTE A, F Jalabert, S Malham, A Cueff, F Gilbert, C Cordevant, M Lange y SA Poulet. 2001. A *Vibrio splendidus* strain is associated with summer mortality of juvenile oysters *Crassostrea gigas* in the Bay of Morlaix (North Brittany, France). *Diseases of Aquatic Organisms* 46: 139-145.
- LA PEYRE JF, FLE Chu y JM Meyers. 1995. Haemocytic and humoral activities of eastern and Pacific oysters following challenge by the protozoan *Perkinsus marinus*. *Fish and Shellfish Immunology* 5: 179-190.
- LARA-LARA JR y S Álvarez-Borrego. 1975. Ciclo anual de clorofilas y producción orgánica primaria en Bahía San Quintín, Baja California. *Ciencias Marinas* 2(1): 71-77.
- LAUCKNER G. 1983. Diseases of Mollusca: Bivalvia. En: O Kinne (ed.). *Diseases of marine animals*. Biologische Anstalt Helgoland. Hamburg, Federal Republic of Germany, pp: 477-879.
- Le DEUFF RM, JL Nicolas, T Renault y N Cochenec. 1994. Experimental transmission of a herpes-like virus to axenic larvae of Pacific oyster, *Crassostrea gigas*. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* 14: 69-72.
- Le DEUFF RM, T Renault y A Gérard. 1996. Effects of temperature on herpes-like virus detection among hatchery-reared larval Pacific oyster *Crassostrea gigas*. *Diseases of Aquatic Organisms* 24: 149-157.
- LESTER RJG y GHG Davis. 1981. A new *Perkinsus* species (Apicomplexa, Perkinsea) from the abalone *Haliotis ruber*. *Journal of Invertebrate Pathology* 37: 181-187.
- LINDSAY CE y D Simons. 1997. The fisheries for Olympia oysters, *Ostreola conchaphila*; Pacific oysters, *Crassostrea gigas*; and Pacific razor clams, *Siliqua patula*, in the State of Washington. En: CL MacKenzie Jr, VG Burrell Jr, A Rosenfield y WL Hobart (eds.). *The history, present condition, and future of the molluscan fisheries of North and Central America and Europe*. Volume 3. Europe. NOAA Technical Report National Marine Fisheries Service, 128, pp: 89-114.
- LOVATELLI A, A Farías e I Uriarte (eds). 2008. Estado actual del cultivo y manejo de moluscos bivalvos y su proyección futura: factores que afectan su sustentabilidad en América Latina. Taller Técnico Regional de la FAO. 20-24 de agosto de 2007, Puerto Montt, Chile. FAO Actas de Pesca y Acuicultura. Núm. 12. Rome. 359p.
- LUNA PE. 1986. Los moluscos y la arqueología. *Memories II Meeting National Malacology and Conquiliology*. Facultad de Ciencias, UNAM, pp: 208-218.
- MACÍAS-MONTES DE OCA P. 1998. Parásitos del ostión japonés, *Crassostrea gigas* cultivado en Baja California: presencia, histopatología y control. Tesis de Maestría. Centro de Investigación Científica y de Educación Superior de Ensenada. Ensenada, BC, México. 53p.
- MACKENZIE CL y A Wakida-Kusunoki. 1997. The oyster industry of eastern Mexico. *Marine Fisheries Review* 59 (3): 1-13.
- MACKIN JG, HM Owen y A Collier. 1950. Preliminary note on the occurrence of a new protistan parasite, *Dermocystidium marinum* n. sp. in *Crassostrea virginica* (Gmelin). *Science* 111: 328-329.
- MACKIN JG. 1960. Status of researches on oyster diseases in North America. *Proceedings Gulf and Caribbean Fisheries Institute 13th Annual Session*. Coral Gables, Florida, USA.
- MACKIN JG. 1961. Oyster disease caused by *Dermocystidium marinum* and other microorganisms in Louisiana. *Publications of*

- the Institute of Marine Science of the University of Texas* 7: 132-229.
- MARINE INSTITUTE. 2009. Update for Irish oyster producers. Accessed 26/08/2009. <http://www.marine.ie/home/aboutus/newsroom/news/UpdateforIrishOysterProducers.htm>
- MARTEIL L. 1969. Données générales sur la maladie des branchies. *Revue des Travaux de l'Institut des Pêches Maritimes* 33: 145-150.
- MARTENOT C, E Oden, E Travaillé, JP Malas y M Houssin. 2011. Detection of different variants of Ostreid Herpesvirus 1 in the Pacific oyster, *Crassostrea gigas* between 2008 and 2010. *Virus Research* 160: 25-31.
- MAZÓN-SUÁSTEGUI JM. 1996. Cultivo de ostión japonés. En: M Valdés-Casas y G Ponce-Díaz (eds.). *Estudio del potencial pesquero y acuícola de Baja California Sur*, pp: 625-650.
- MEYERS JA, EM Burreson, BJ Barber y R Mann. 1991. Susceptibility of diploid and triploid Pacific oysters, *Crassostrea gigas* (Thunberg, 1793) and eastern oysters, *Crassostrea virginica* (Gmelin, 1791), to *Perkinsus marinus*. *Journal of Shellfish Research* 10: 433-437.
- MINSON AC, A Davison, R Eberle, RC Desrosiers, B Fleckstein, DJ McGeoch, PE Pellet, B Roizman y DMJ Studdert. 2000. Family Herpesviridae. En: MHV von Regenmortel, CM Fauquet, DHL Bishop y EB Carsten (eds.). *Virus Taxonomy, Seventh Report of the International Committee on Taxonomy of Viruses*. Academic Press, New York, pp: 203-225.
- MOORE JD, CI Juhasz y TT Robbins. 2011. A histopathological survey of California oysters. *California Fish and Game* 97(2): 68-83.
- MORI K. 1979. Effects of artificial eutrophication on the metabolism of the Japanese oyster *C. gigas*. *Marine Biology* 53: 361-369.
- MOSS JA, J Xiao, CF Dungan y KS Reece. 2008. Description of *Perkinsus beihaiensis* n. sp., a new *Perkinsus* sp. parasite in oysters of southern China. *Journal of Eukaryotic Microbiology* 55: 117-130.
- NAVARRO-BARRERA A. 2011. Distribución, prevalencia e intensidad de *Perkinsus marinus*, parásito del ostión del género *Crassostrea* *corteziensis*, en el estado de Nayarit, México. Centro de Investigación Científica y de Educación Superior de Ensenada. Ensenada, BC, México. 66p.
- NEEDLER AWH y RR Logie. 1947. Serious mortalities in Prince Edward Island oysters caused by a contagious disease. *Transactions of the Royal Society of Canada* XLI (III) Section v: 73-89.
- NICOLAS JL, M Comps y C Cochenec. 1992. Herpes-like virus infecting Pacific oyster larvae, *Crassostrea gigas*. *Bulletin of the European Association of Fish Pathologists* 12: 11-13.
- Novoa B, MC Ordás y A Figueras. 2002. Hypnospores detected by RFTM in clam (*Ruditapes decussatus*) tissues belong to two different protozoan organisms, *Perkinsus atlanticus* and a *Perkinsus* like organism. *Aquaculture* 209: 11-18.
- OGASAWARA Y, U Kobayashi, R Okamoto, A Furukawa, M Hisaoka y K Nogami. 1962. The use of the hardened seed oyster in the culture of the food oyster and its significance to the oyster culture industry. *Bulletin of the Naikai Regional Fisheries Research Laboratory* 19: 1-153 [in Japanese with English summary].
- OIE. 2009. Informes sanitarios. http://www.oie.int/wahis_2/public/wahid.php/Diseaseinformation/WI/index/es
- OIE. 2012. Manual of diagnostic test for Aquatic Animals 2012. <http://www.oie.int/es/normas-internacionales/manual-acuatico/acceso-en-linea/>
- ORTON JH. 1937. *Oyster biology and oyster culture*. Buckland Lectures for 1935. Edward Arnold, London. 211p.
- PADILLA-LARDIZÁBAL G y V Aguilar-Medina. 2012. *Manual de buenas prácticas y protocolo sanitario para el cultivo de ostión en el estado de Nayarit*. Comité Estatal de Sanidad Acuicola del Estado de Nayarit. Tepic, Nay., México. 37p.
- PARRA-LACA R. 2011. Caracterización de los parásitos *Urastoma* spp. y *Perkinsus marinus* en los ostiones de importancia comercial *Crassostrea virginica* y *Crassostrea corteziensis*, un enfoque coevolutivo. Tesis de Maestría. Centro de Investigación Científica y de Educación Superior de Ensenada. Ensenada, BC, México. 82p.

- PAULEY GB, B van Der Raay y D Troutt. 1988. Species profiles: life histories and environmental requirements of coastal fishes and invertebrates (Pacific Northwest)-Pacific oyster. United States Fish Wildlife Service Biological Report 82 (11.85). 28p.
- PECHER WT, MR Alavi, EJ Schott, JA Fernandez-Robledo, L Roth, ST Berg y GR Vasta. 2008. Assessment of the northern distribution range of selected *Perkinsus* species in eastern oysters (*Crassostrea virginica*) and hard clams (*Mercenaria mercenaria*) with the use of PCR-based detection assays. *The Journal of Parasitology* 95: 410-422.
- PENNA MS, M Khan y RA French. 2001. Development of a multiplex PCR for the detection of *Haplosporidium nelsoni*, *Haplosporidium costale* and *Perkinsus marinus* in the eastern oyster (*Crassostrea virginica* Gmelin, 1971). *Molecular and Cellular Probes* 15: 385-390.
- PERDUE JA, JH Beattie y KK Chew. 1981. Some relationships between gametogenetic cycle and summer mortality phenomenon in the Pacific oyster *C. gigas* in Washington State. *Journal of Shellfish Research* 1(1): 9-16.
- PERKINS FO y PH Wolf. 1976. Fine structure of *Marteilia sydneyi* sp. n. haplosporidan pathogen of Australia oysters. *Journal of Parasitology* 62: 528-538.
- PERKINS FO. 1996. The structure of *Perkinsus marinus* (Mackin, Owen and Collier, 1950) Levine, 1978 with comments on taxonomy and phylogeny of *Perkinsus* spp. *Journal of Shellfish Research* 15: 67-87.
- PINEDA-GARCÍA TJ. 2011. Distribución y prevalencia de *Perkinsus marinus* y herpesvirus OSHV-1 en *Crassostrea corteziensis* y *Crassostrea gigas* en el estado de Sinaloa. Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo, AC (CIAD). Mazatlán, Sin., México. 60p.
- RADWIN GE y JT Hemingway. 1976. *Muricanthus radix* and *Eupleura triquetra* (Gastropoda: Muricidae) new range records from Western Baja California. *The Veliger* 18(3): 339-340.
- RAY SM. 1952a. Cultural studies of *Dermocystidium marinum* with special reference to diagnosis of this parasite in oysters. Masters Thesis. Rice Institute, Houston, Texas.
- RAY SM. 1952b. A culture technique for diagnosis of infections with *Dermocystidium marinum* Mackin, Owen, and Collier in oysters. *Science* 116: 360-361.
- RAY SM. 1996. Historical perspective on *Perkinsus marinus* disease of oyster in the Gulf of México. *Journal of Shellfish Research* 15(1): 9-11.
- RENAULT T y C Lipart. 1998. Diagnosis of herpes-like virus infections in oysters using molecular techniques. *European Aquaculture Society Special Publication* 26: 235-236.
- RENAULT T, RM Le Deuff, B Chollet, N Cochenec y A Gérard. 2000. Concomitant herpes-like virus infections in hatchery-reared larvae and nursery-cultured spat *Crassostrea gigas*, *Ostrea edulis*. *Diseases of Aquatic Organisms* 42:173-183.
- RENAULT T e I Arzul. 2001. Herpes-like virus infections in hatchery-reared bivalve larvae in Europe: specific viral DNA detection by PCR. *Journal of Fish Diseases* 24(3): 161-167.
- RENAULT T, C Lipart e I Arzul. 2001. A herpes-like virus infecting *Crassostrea gigas* and *Ruditapes philippinarum* larvae in France. *Journal of Fish Diseases* 24: 369-376.
- RENAULT T y B Novoa. 2004. Viruses infecting bivalve molluscs. *Aquatic Living Resources* 17: 397-409.
- RENAULT T. 2011. Les virus infectant les mollusques marins: un exemple d'actualité, les herpèsvirus. *Bulletin de l'Académie Vétérinaire de France* 164(4): 359-364.
- ROBLEDO JAF, AC Wright, AG Marsh y GR Vasta. 1999. Nucleotide sequence variability in the nontranscribed spacer of the rRNA locus in the oyster parasite *Perkinsus marinus*. *The Journal of Parasitology* 85: 650-656.
- ROBLES-MUNGARAY M. 2012. Historial de las movilizaciones de ostión (larvas, juveniles y adultos) en el noroeste de México. *Ier Foro Internacional de Moluscos Bivalvos. Análisis e Intercambio de Experiencias del Cultivo de Ostras en México*. Comité Estatal de Sanidad Acuicola de Sonora (COAES), Hermosillo, Son., 21 y 22 de noviembre de 2012.
- ROMESTAND B, F Corbier y P Roch. 2002. Protease inhibitors and haemagglutinins associated with resistance to the protozoan para-

- site, *Perkinsus marinus*, in the Pacific oyster, *Crassostrea gigas*. *Parasitology* 125: 323-329.
- RUSSELL S, S Frasca Jr, I Sunila y RA French. 2004. Application of a multiplex PCR for the detection of protozoan pathogens of the eastern oyster *Crassostrea virginica* in field samples. *Diseases of Aquatic Organisms* 59: 85-91.
- SEAMAN MNL y M Ruth. 1997. The molluscan fisheries of Germany. *En: CL MacKenzie Jr, VG Burrell Jr, A Rosenfield y WL Hobart (eds.). The history, present condition, and future of the molluscan fisheries of North and Central America and Europe*. Volume 3. Europe. NOAA Technical Report National Marine Fisheries Service, 129, pp: 57-84.
- SEGARRA A, JF Pépin, I Arzul, B Morga, N Fauray y T Renault. 2010. Detection and description of a particular Ostreid herpesvirus 1 genotype associated with massive mortality outbreaks of Pacific oysters, *Crassostrea gigas*, in France in 2008. *Virus Research* 153: 92-99.
- SEVILLA ML. 1959. *Datos biológicos para el cultivo del ostión de Guaymas, Son.* Secretaría de Industria y Comercio. Dirección General de Pesca e Industrias Conexas 1959. 87p.
- SHAW WN. 1997. The shellfish industry of California -Past, present, and future. *En: CL MacKenzie Jr, VG Burrell Jr, A Rosenfield y WL Hobart (eds.). The history, present condition, and future of the molluscan fisheries of North and Central America and Europe*. Volume 3. Europe. NOAA Technical Report National Marine Fisheries Service, 129, pp: 57-74.
- SHENG WE y EW Gifford. 1952. Archaeological sites on opposite shores of the Gulf of California. *American Antiquity* : 172-175.
- SHORS T. 2008. *Understanding viruses*. Jones and Bartlett Publishers. 63p.
- SINDERMAN CJ y A Rosenfield. 1967. Principal diseases of commercially important marine bivalve Mollusca and crustacea. *Fishery Bulletin* 66(2): 335-385.
- SINDERMAN CJ. 1990. *Principal diseases of marine fish and shellfish*. Editorial Academic Press. 516p.
- SOLETSCHNIK P, C Lambert y K Costil. 2005. Summer mortality of *Crassostrea gigas* (Thunberg) in relation to rearing environmental conditions. *Journal of Shellfish Research* 24: 197-207.
- STRAND O y JH Vølstad. 1997. The molluscan fisheries and culture of Norway. *En: CL MacKenzie Jr, VG Burrell Jr, A Rosenfield y WL Hobart (eds.). The history, present condition, and future of the molluscan fisheries of North and Central America and Europe*. Volume 3. Europe. NOAA Technical Report National Marine Fisheries Service, 129, pp: 7-24.
- SUÁREZ DL. 1977. Tipología de los objetos prehispanicos de concha. *Instituto Nacional de Antropología e Historia, Secretaría de Educación Pública, México, Col. Sci* 54: 299p.
- SUÁREZ DL. 1988. La distribución de los objetos de concha en el occidente y norte de México y en el sur de Arizona. *Instituto Nacional de Antropología e Historia, Secretaría de Educación Pública, México, Col. Sci*. 72: 111-241.
- TAKEUCHI T, Y Takemoto y T Matsubara. 1960. Hematological study of bacteria-infected oysters. *Report Hiroshima Prefectural Fisheries Experimental Station* 22: 1-7 [in Japanese].
- TAMATE H, K Numachi, K Mori, O Itikawa y T Imai. 1965. Studies on the mass mortality of the oyster in Matsushima Bay. VI. Pathological studies. *Bulletin of the Tohoku Regional Fisheries Research Laboratory* 25: 89-104. [in Japanese with English summary].
- TANGUY A, X Guo y SE Ford. 2004. Discovery of genes expressed in response to *Perkinsus marinus* challenge in eastern (*Crassostrea virginica*) and Pacific (*C. gigas*) oysters. *Gene* 338: 121-131.
- TAPIA-VÁZQUEZ O, HM González-Alcalá, LM Sáenz-Gaxiola y R García-Hirales. 2008. *Manual de buenas prácticas en granjas ostrícolas de San Quintín, Baja California, México*. Comité Estatal de Sanidad Acuicola e Inocuidad de Baja California. Ensenada, BC, México. 40p.
- URIARTE I. 2008. Estado actual del cultivo de moluscos bivalvos en Chile. *En: A Lovatelli, A Farías e I Uriarte (eds.). Estado actual del cultivo y manejo de moluscos bivalvos y su proyección futura: factores que afectan su sustentabilidad en América Latina*. Taller Técnico Regional de la FAO. 20-24 de agosto de 2007,

- Puerto Montt, Chile. FAO Actas de Pesca y Acuicultura. Núm. 12. Rome, pp: 61-76.
- VÁSQUEZ-YEOMANS R, J Cáceres-Martínez y A Figueras. 2004a. Herpes-like virus associated with eroded gills of the Pacific oyster *Crassostrea gigas* adults in México. *Journal of Shellfish Research* 23: 417-419.
- VÁSQUEZ-YEOMANS R, J Cáceres-Martínez y AM García-Ortega. 2004b. Bacterias aisladas de las branquias del ostión japonés *Crassostrea gigas* cultivado en Bahía Falsa, BC, México durante un episodio de mortalidad. *Anales del Instituto de Biología UNAM-Serie Zoología* 75 (2): 237-243.
- VÁSQUEZ-YEOMANS R y J Cáceres-Martínez. 2004. Herpesvirus y mortalidades del ostión *Crassostrea gigas*, en el Noroeste de México. *Boletín del Programa Nacional de Sanidad Acuicola y la Red de Diagnóstico, UAM-SAGARPA* Año 7, 1(25): 10-11.
- VÁSQUEZ-YEOMANS R. 2006. Agentes patógenos asociados con las mortalidades masivas en el ostión Japonés *Crassostrea gigas*, cultivado en el Noroeste de México. Tesis de Doctorado. Departamento de Acuicultura. Centro de Investigación Científica y de Educación Superior de Ensenada. Ensenada, BC, México. 87p.
- VÁSQUEZ-YEOMANS R, MA García-Ortega y J Cáceres-Martínez. 2010. Gill erosion and herpesvirus in *Crassostrea gigas* cultured in Baja California, México. *Diseases of Aquatic Organisms* 89: 137-144.
- VASTA GR, AG Marsh, JD Gauthier, AC Wright, JA Robledo, H Ahmed, TJ Burkett, GM Ruiz y CA Coss. 1997. Molecular basis for the etiology of *Perkinsus marinus* disease and development of PCR-based diagnostic assays. *Journal of Shellfish Research* 16: 277 (Abstract).
- VILLALBA A, KS Reece, MC Ordás, SM Casas y A Figueras. 2004. Perkinsosis in molluscs: A review. *Aquatic Living Resources* 17: 411-432.
- WOLF PH. 1972. Occurrence of a haplosporidian in Sydney rock oysters (*Crassostrea commercialis*) from Moreton Bay, Queensland, Australia. *Journal of Invertebrate Pathology* 19: 416-417.

Recibido: 7 de septiembre de 2012

Aceptado: 19 de diciembre de 2012