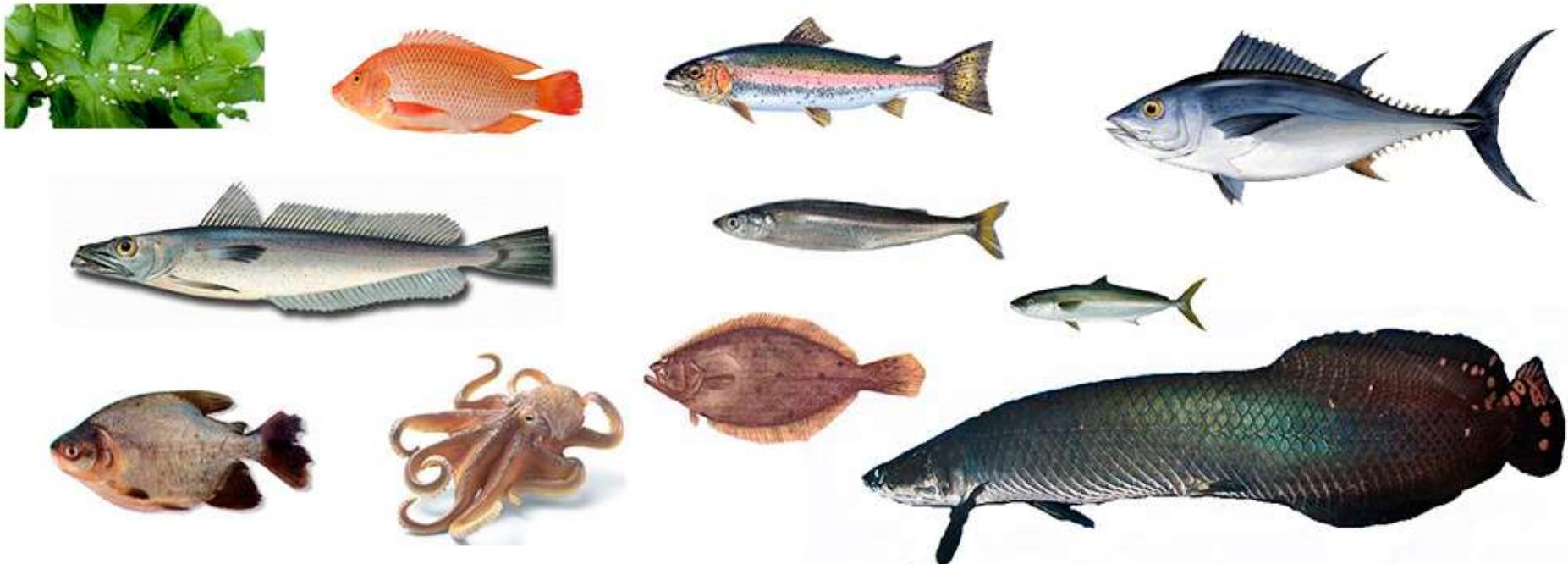


I AQUAPERÚ

Congreso Internacional de Acuicultura: Perú 2013
Del 04 al 06 de Diciembre



POLICULTIVO COMERCIAL DE TILAPIA ROJA Y CAMARON



Luis Fernando Castillo Campo
Productos Pesqueros de Topolobampo S.A. de C.V.
Lima, Diciembre 05 de 2013

En la pesquería de la Región I, comprendida por los estados de Baja California Norte, Baja California Sur, Sinaloa, Sonora y Nayarit se encuentra el Camarón blanco *L. vannamei*, con un período de pesca de septiembre a marzo. La pesquería de captura de esta especie se encuentra en deterioro, y el 66% de la producción de camarón en esta región proviene de la acuicultura.

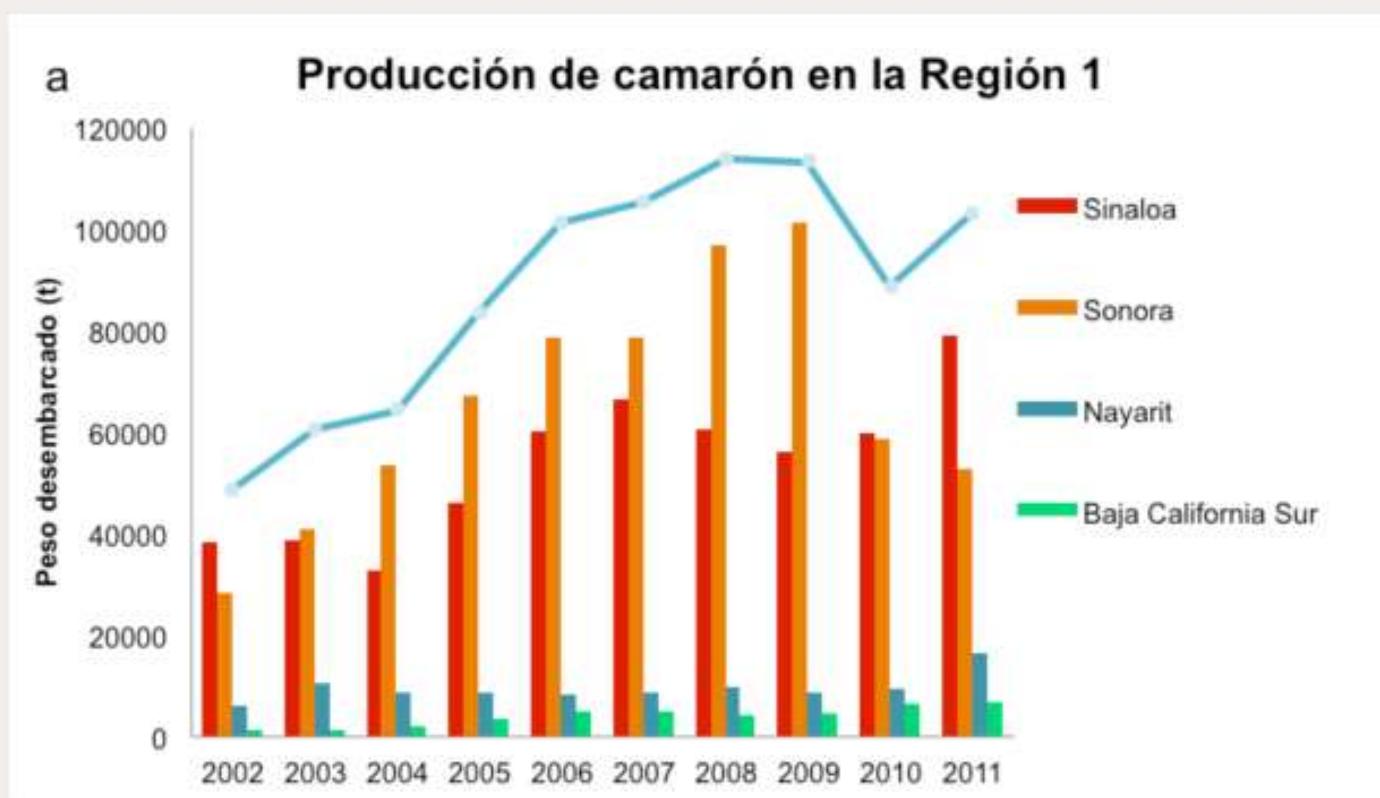


Figura 2. Producción de camarón en la Región I.

Comportamiento histórico de la producción de camarón para la Región I.

Fuente: Elaboración propia con datos del Anuario Estadístico de Acuicultura y Pesca 2011, SAGARPA



Fuente: Anuarios Estadísticos CONAPESCA (2002 - 2011), y Asociación Nacional de Productores de Postlarva de Camarón, A.C. (2012).

Camarón de cultivo afectado por el Virus de la Mancha Blanca

Apareció hace mas de 10 años en México



producción

Síndrome de Mortalidad Temprana Afecta Camarones en Asia

Donald V. Lightner, Ph.D.

OIE Reference Laboratory for Shrimp Diseases
Department of Veterinary Science
and Microbiology
University of Arizona
Tucson, Arizona 85721 USA
dvl@az.vet.arizona.edu

R. M. Radman

C. R. Parmentier, Ph.D.
B. L. Noble
Luu Tran
Department of Veterinary Science
and Microbiology
University of Arizona

Resumen:

El síndrome de la mortalidad precoz (EMS) es una enfermedad nueva que se ha descrito en las granjas de camarón en Asia. Aparece dentro de los 30 días luego de la siembra y causa elevaciones que incluyen letargo, exoesqueletos blandos y oscuros, y manchas en el caparazón. Los efectos fisiológicos del EMS parecen estar limitados al hepatopancreas. En las fases tempranas de esta enfermedad atraenca mortal, la infección bacteriana secundaria aumenta los daños al hepatopancreas. La causa de la EMS se encuentra bajo investigación.

Una nueva enfermedad apareció en las granjas camareras ubicadas en el sur de China y la isla de Hainan en el año 2010. Para principios de 2011, "el síndrome de la mortalidad temprana" (EMS) se había documentado también en Vietnam y Malasia.

La enfermedad aparece dentro de los 20 a 30 días luego de ser establecidos los estanques de engorda con las postlarvas. Tanto el camarón negro, *Penaeus japonicus*, como el camarón blanco del Pacífico, *Litopenaeus vannamei*, se ven afectados por la enfermedad.

La mortalidad puede llegar al 100% en los estanques afectados, donde el camarón enfermo se torna letárgico y anestésico. Tras la disecación simple, el órgano del hepatopancreas del camarón puede aparecer arrugado y blanquecino con vetas negras. Otros signos incluyen un caparazón blando, por lo general mate oscuro y con manchas.

Patología:

Tanto *P. japonicus* como *L. vannamei* con EMS presentan la misma patología. Las reservas de carbohidratos conservadas para estudio histológico han mostrado que los efectos de la EMS parecen estar limitados al hepatopancreas (HP). La degeneración progresiva del HP resulta de las lesiones que reflejan la degeneración y la defunción de las células epiteliales de los nódulos, lesiones que progresan de parcial a total.

Los primeros cambios observados en los hepatopancreas de camarón afectado es una marcada reducción de las vesículas de células de almacenamiento de grasa y la pérdida de gotitas de aceite / grasa, así como una disminución en la actividad de las células secretoras. A medida que la enfermedad progresa, las células de grasa, basofílicas y secretoras se degeneran y comienzan a juntarse, se desprenden de la membrana basal de los nódulos del HP, y se liberan al lumen nódular del HP. Concomitante con la degeneración de

esas células en las regiones más proximales de los nódulos del HP, el número de células E manteniéndose activas disminuye, y la marcada respuesta inflamatoria esfíncteriana dominada por la infiltración de neutrófilos y la encapsulación de los nódulos alterados del HP.

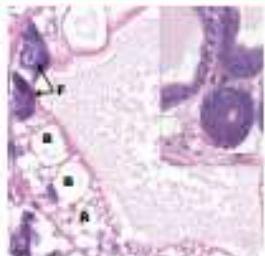
A medida que las células robladas epiteliales se degeneran, sus núcleos se tornan forma variablemente hipercromáticos, y los núcleos de la mayoría pierden su tono. En las fases tempranas de la enfermedad, una infección secundaria probablemente causada por bacterias *Vibrio* oportunistas se produce en las masas desprendidas de células epiteliales en el lumen de los nódulos del HP. Los camarones afectados mueren a causa de defunción del HP y la infección terminal de *Vibrio*.

Etiología:

Esta patología degenerativa del hepatopancreas es muy sugerente de una etiología óxica. Lesiones similares han sido reportadas en el HP de camarones expuestos a aluminio (Al) y al inhibidor de actividad hirudinol, lo cual apoya esta teoría.

Los estudios llevados a cabo en el Laboratorio de Patología de Acuacultura de la Universidad de Arizona para determinar la etiología del EMS no han dado datos. El laboratorio ha probado diferentes bacilos crecimientos microscópicos en granjas de camarones donde se reportó EMS, y numerosos conglomerados de camarones con EMS de granjas afectadas fueron usados en estudios de infección. Un crácienda comúnmente usado en la región sureste de Asia en los estanques para cultivar vercos de camarón de mariscos blancos también ha sido analizado.

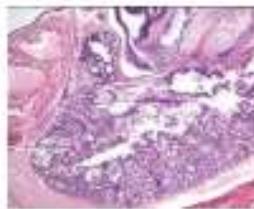
Hasta la fecha, el laboratorio de la Universidad de Arizona no ha inducido experimentalmente lesiones en el hepatopancreas consistentes con las observadas en camarones con EMS.



Esta micrografía de una sección histológica de hepatopancreas muestra células normales secretoras (H), y almacenamiento de grasa (F). Células E, repletas en nitrota, se observan en el interior (20x).



En una fotomicrografía, tejido de hepatopancreas de *P. japonicus* aparece severamente en las primeras etapas de EMS. Las puestas de nódulos distales (con células E) permanecen intactas, pero las porciones más proximales de nódulos del HP muestran necrosis y desprendimiento de células epiteliales de nódulos.



Hepatopancreas de *L. vannamei* en la fase terminal de EMS. Entre las células de nódulo epitelial de HP desprendidas están masas de bacterias reticuladas de color amarillo.



Aquanetviet.org

Vibrio parahaemolyticus

SINDROME DE MUERTE TEMPRANA
Aparición Camaroneras Estados Noroeste de México,
Mayo 2013



SINDROME DE LA NECROSIS HEPATOPANCREATICA AGUDA
AHPNS



Spread of “New Disease” in western Mexico





Juvenile *Penaeus vannamei*
Left with EMS/AHPND; Right appears normal.

Biochemical comparison of SE Asian & Mexican VP isolates that cause AHPND

API 20 NE Test Result	VP A/3 SE Asia	VP from Mexico
NO ₃ => NO ₂	+	+
NO ₂ => N ₂	-	-
Indole	+	+
Glucose fermentation	- (usually +)	- (usually +)
Arginine dihydrolase	-	-
Urease	-	-
Esculin hydrolysis	-	-
Gelatin liquefaction	+	+
B-Galactoddiase	+	+
Assimilation of: D-glucose, L-arabinose, D-mannose, D-mannitol, N-acetyl-glucosameine, maltose, L-malate	+	+
D-gluconate, caprate, citrate, phenyl acetate	-	-
Oxidase	+	+

Cayó 70% la producción de camarón en México

MATILDE PÉREZ U.

Periódico La Jornada

Martes 26 de noviembre de 2013, p. 19

La producción de camarón en granjas acuícolas en el país cayó más de 70 por ciento por la presencia de un virus que afecta el hepatopáncreas del crustáceo – mejor conocido como el síndrome de la mortalidad temprana –, el cual en los países asiáticos dejó pérdidas millonarias en dos años, explicó Bruno Gómez Gil, investigador del Centro de Investigación en Alimentación y Desarrollo (CIAD).

La severidad del fenómeno provocó que la producción del crustáceo en granjas acuícolas pasara de 140 mil toneladas que se tenían en 2009 a 50 mil toneladas en este año, dijo. El virus apareció en 2010 en China y rápidamente se expandió a Vietnam, Malasia y Tailandia.

A partir de la detección en las granjas del camarón en Sinaloa, Sonora y Nayarit, el Servicio Nacional de Sanidad, Inocuidad y Calidad Agroalimentaria puso bajo investigación epidemiológica 21 mil 100 hectáreas de las 50 mil destinadas a dicha producción. Las pérdidas económicas superan los mil millones de pesos, por lo que la Comisión Nacional de Acuacultura y Pesca aplica medidas de mitigación, entre ellas limitar las importaciones de larvas del crustáceo.

¡Cae acuacultura 84 % en Sonora!

“Tomando como referente las 81 mil 423 toneladas obtenidas en 2009, que ha sido el máximo histórico, tenemos que este 2013, cuando se presentó en la totalidad de las granjas productoras de camarón de Sonora la bacteria del síndrome de la mortalidad temprana (EMS), sólo se logró cosechar 13 mil 192 toneladas, representando una baja dramática de producción del 84 por ciento, lo cual no se tiene precedente en nuestro sector”, destacó el titular de COSAES, Reyes Eugenio Molina Moreno



Siembra
17 de Abril 2013



17 de Mayo 2013
30 días posteriores aparece esta mortalidad atípica













28 de Julio 2013









07 de Noviembre 2013

























24 de Noviembre 2013





















GRACIAS

Lfcas_2000@yahoo.com

