

I AQUAPERÚ

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



AQUAMUNDO PERU
Creando alternativas para el desarrollo de la Acuicultura

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.

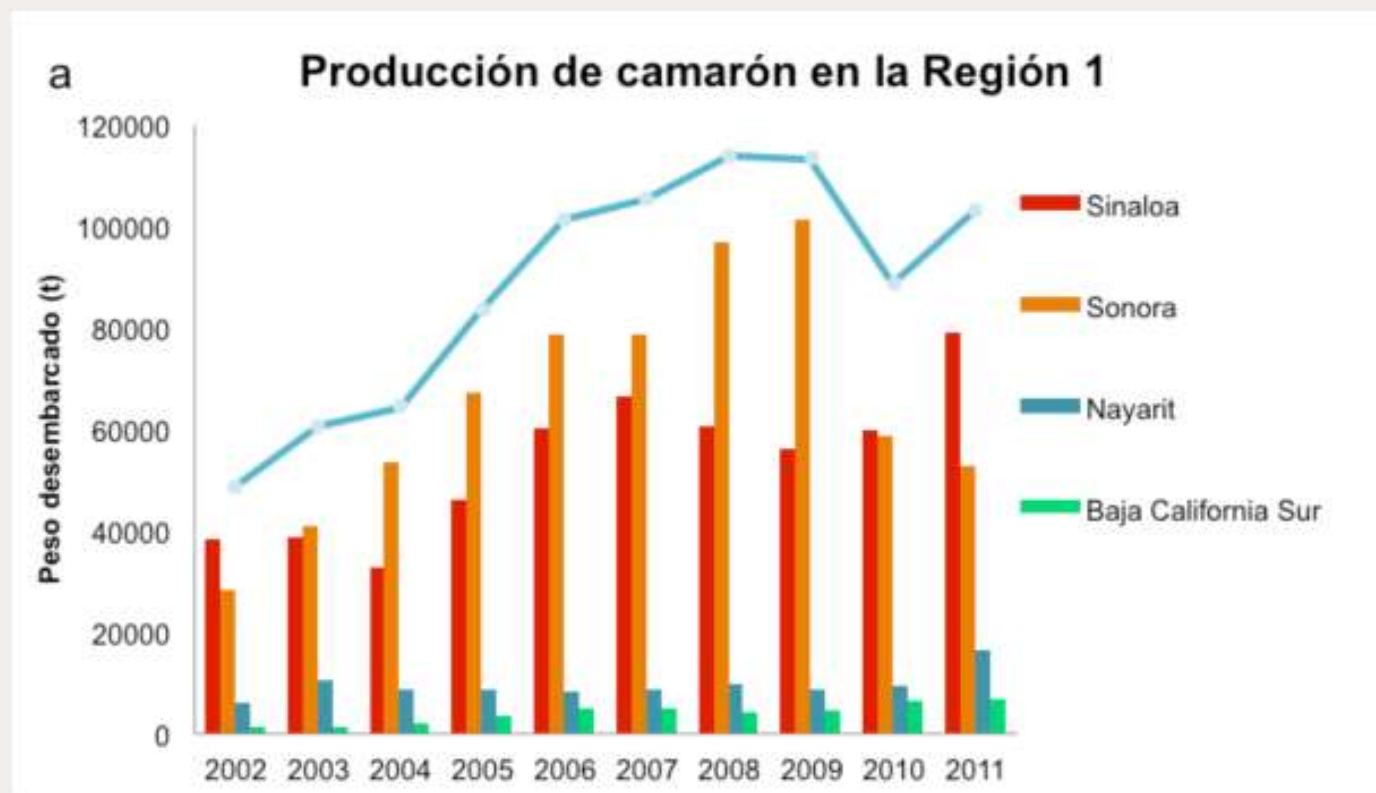


Figura 2. Producción de camarón en la Región I.

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



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@arizona.edu

R. M. Radman

C. R. Pantaja, Ph.D.
R. L. Noble
Lai 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 detectado en las granjas de camarón en Asia. Aparece dentro de los 30 días luego de la siembra y causa síntomas que incluyen letargo, exoesqueletos blandos y oscuros, y manchas en el caparazón. Los efectos fisiológicos del EMS parecen estar limitados al hepatopáncreas. En las fases terminales de esta enfermedad altamente mortal, la infección bacteriana secundaria aumenta los daños al hepatopáncreas. La causa de la EMS se encuentra bajo investigación.

Una nueva enfermedad apareció en las granjas camaroneras 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 detectado también en Vietnam y Malasia.

La enfermedad aparece dentro de los 30 a 30 días luego de ser sembrados los estanques de engorde con las postlarvas. Tanto el camarón tigre negro, *Penaeus monodon*, como el camarón blanco del Pacífico, *Litopenaeus setiferus*, se ven afectados por la enfermedad.

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

Patología

Tanto *P. monodon* como *L. setiferus* con EMS presentan la misma patología. Las muestras de camarón conservadas para estudio histológico han mostrado que los efectos de la EMS parecen estar limitados al hepatopáncreas (HP). La disfunción progresiva del HP resulta de las lesiones que reflejan la degeneración y la disolución de las células epiteliales de los túbulos, lesiones que progresan de proximal a distal.

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

estas células en las regiones más proximales de los túbulos del HP, el número de células E. minúsculas activas disminuye, y la marcada respuesta inflamatoria está dominada por la infiltración de hemocitos y la encapsulación de los túbulos afectados del HP.

A medida que las células tubulares epiteliales se degeneran, sus núcleos se tornan forma variablemente hipertróficos, y los núcleos de la mayoría aumentan de tamaño. En las fases terminales de la enfermedad, una infección severa secundaria probablemente causada por bacterias *Vibrio* oportunistas se produce en las masas desprendidas de células epiteliales en el lumen de los túbulos del HP. Los camarones afectados muestran a causa de disfunción del HP y la infección terminal de *Vibrio*.

Etiología

Esta patología degenerativa del hepatopáncreas es muy sugestiva de una etiología tóxica. Lesiones similares han sido reportadas en el HP de camarones expuestos a aflatoxina B1 y al inhibidor de síntesis hemocitos, lo cual apoya esta teoría.

Los estudios llevados a cabo en el Laboratorio de Patología de Acuicultura de la Universidad de Arizona para determinar la etiología del EMS no han tenido éxito. El laboratorio ha probado alimentos balanceados comerciales inoculados en granjas de camarones donde se ha reportado EMS, y muestras congeladas de camarones con EMS de granjas afectadas fueron usadas en estudios de infectividad. Un crustáceo comúnmente usado en la región antes de sembrar los estanques para eliminar vectores de síndrome de mancha blanca también ha sido estudiado.

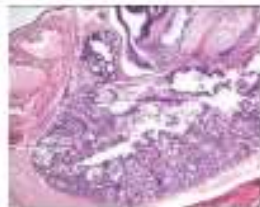
Hasta la fecha, el laboratorio de la Universidad de Arizona no ha incluido experimentalmente lesiones en el hepatopáncreas consistentes con las observadas en camarones con EMS.



Esta micrografía de una sección histológica de hepatopáncreas muestra células normales secretoras (S), de almacenamiento de grasas (G), y células basófilas (B). Células E, muchas en mitosis, se observan en el íntero (20x).



En esta fotomicrografía, tejido de hepatopáncreas de *P. monodon* aparece severamente en las primeras etapas de EMS. Las partes de túbulos distales (con células E) permanecen intactas, pero las porciones más proximales de túbulos del HP muestran necrosis y desprendimiento de células epiteliales de túbulos.



Hepatopáncreas de *L. setiferus* en la fase terminal de EMS. Entre las células de túbulos epitelial de HP desprendidas están masas de bacterias teñidas de color anilino.



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-Galactodiase	+	+
Assimilation of: D-glucose, L-arabinose, D-mannose, D-mannitol, N-acetyl-glucosamine, 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

