CENAIM INFORMA

Boletín Informativo No 101 31 de Marzo del 2004

Por Bonny Bayot
Investigador Area Epidemiología

PARCELACIÓN DE PISCINAS CAMARONERAS (EXPERIMENTO EN EPOCA FRÍA)

Uno de los principales mecanismos de propagación de la epidemia de WSSV en estanques camaroneros esta asociada a la transmisión horizontal del virus por efecto de canibalismo entre la población. Varios estudios han demostrado a su vez que la magnitud de la epidemia dentro del estanque esta asociado al número de individuos infectados de la población al inicio del cultivo. La división de la población de camarones en una piscina en sub-poblaciones de menor tamaño podría reducir el número de contactos efectivos entre camarones sanos y camarones enfermos. Para probar esta hipótesis se realizaron dos experimentos en estanques comerciales de camarón consistentes en la división del área del estanque en lotes o parcelas de dos tamaños separados entre sí por malla larvera manteniendo la densidad de camarón en cada parcela. Al sembrar una población de camarones con prevalencia de WSSV similar en cada parcela, las parcelas de mayor área tendrán un mayor número inicial de camarones infectados con respecto a las parcelas pequeñas, incrementando la probabilidad de exposición al virus por cohabitación y canibalismo. Los experimentos fueron realizados en una misma piscina en diferentes épocas del año. El experimento No. 1 durante el invierno (Febrero – Abril/ 2002) y el experimento No. 2 durante el verano (Agosto – Noviembre/ 2002). Los resultados del primer experimento fueron descritos con anterioridad (Cenaim Informa No. 57). Este documento reporta los resultados obtenidos en el segundo experimento.

MATERIALES Y METODOS. La piscina fue dividida en 3 parcelas grandes (2794 ± 123 m^2) y tres parcelas pequeñas (431 ± 0 m^2) usando malla larvera. Se estudió la prevalencia de WSSV (análisis individuales de PCR en 67 animales) y la supervivencia de los animales (estimada por mediciones de biomasa) durante un cultivo (estación fría, 111 días de cultivo). Todas las 6 parcelas fueron sembradas a igual densidad de animales (25.8 ± 0.3 animales/m^2). Todos los valores son expresados como la media ± error estándar de la media.

RESULTADOS. No se encontraron diferencias significativas en las prevalencias de WSSV, excepto a los 75 días de cultivo (Figura 1). Un primer brote de WSSV ocurrió en las 6 parcelas entre 43 y 47 días (≈ 100% de prevalencia). Un segundo brote fue evidente en las parcelas grandes en el día 75; mientras que en las parcelas pequeñas pudo haber empezado entre los días 93 y 106, ya que a esa fecha la supervivencia en esas parcelas decreció significativamente (Figura 2). No se observaron diferencias significativas en la supervivencia final (3.46 ± 1.38 % y 4.38 ± 1.24 % en las parcelas grandes y pequeñas, respectivamente), pero las supervivencias estimadas parciales en las parcelas pequeñas fueron significativamente más altas que en las grandes durante el primer brote de WSSV y hasta el día 93. Los animales no crecieron significativamente a partir de los 93 días de cultivo. A esa fecha los animales de las parcelas grandes y pequeñas pesaron 13.7 ± 0.5 y 13.0 ± 0.4 g , respectivamente.

DISCUSIÓN. El Experimento No.1 (92 días de cultivo) se realizó bajo condiciones climáticas favorables (estación cálida/húmeda) y baja densidad de siembra (16.6 ± 0.8 animales/m^2). En ese experimento la supervivencia final en las parcelas pequeñas (80.2 ± 4.0 %) fue significativamente más alta que en las grandes (12.0 ± 5.7 %). El Experimento No. 2 fue realizado durante la epoca fría con una densidad de siembra superior a la del Experimento No. 1, lo que podría explicar la menor supervivencia registrada en este último experimento. Sin embargo, hasta el día 93 de cultivo las supervivencias parciales de las parcelas pequeñas fueron significativamente mayores al de las parcelas grandes. Un adelanto de dos semanas en la fecha de cosecha hubiera resultado en una supervivencia superior en las parcelas pequeñas.

La separación física entre parcelas con malla larvera no impidió la transmisión viral por agua y consecuente propagación de la infección entre las parcelas, lo que explicaría la falta de diferencias significativas en la proporción de camarones infectados entre ambos tratamientos. Una vez iniciada la infección, la ingestión oral probablemente se convirtió en el principal mecanismo de transmisión horizontal dentro de cada una de las parcelas.

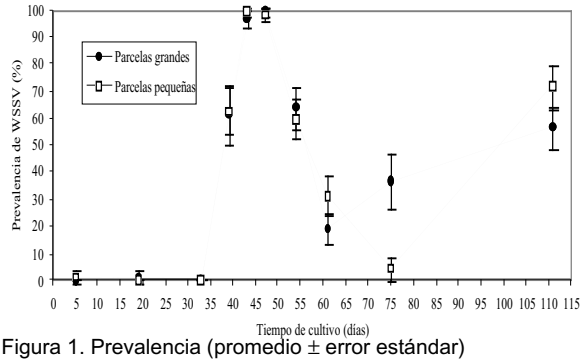

Figura 1. Prevalencia (promedio ± error estándar) de WSSV (3 réplicas en cada tipo de parcela)

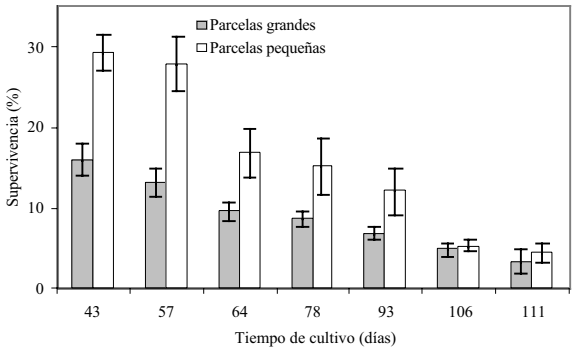

Figura 2. Supervivencia (promedio ± error estándar) estimada (3 réplicas en cada tipo de parcela)