



Revista de Toxicología

ISSN: 0212-7113

revista@aetox.es

Asociación Española de Toxicología
España

Camacho-Sánchez, MI

Bioconcentración y toxicidad de metales en el langostino *Macrobrachium rosenbergii* (de Man)

Revista de Toxicología, vol. 24, núm. 1, 2007, pp. 14-17

Asociación Española de Toxicología

Pamplona, España

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=91924103>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica

Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal

Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

Bioconcentración y toxicidad de metales en el langostino *Macrobrachium rosenbergii* (de Man)

Camacho-Sánchez MI

Instituto de Ecología, Universidad del Mar. Ciudad Universitaria, Puerto Angel, Oaxaca, México. CP 70902.

Recibido 16 de febrero de 2005 / Aceptado 15 de noviembre de 2006

Resumen: Entre los principales tóxicos encontrados en los ecosistemas están el plomo, níquel y cadmio, los cuales afectan la actividad de la acetilcolinesterasa en organismos ya que interfieren con grupos tiólicos, carboxilos y fosfatos. El *Macrobrachium rosenbergii* es un crustáceo que se ha empleado para realizar algunos estudios por su importancia económica y por ser una especie sensible a contaminantes orgánicos e inorgánicos. El presente trabajo se realizó para explorar la posibilidad de emplear al langostino como bioindicador de contaminación a través de los efectos ocasionados sobre la actividad de acetilcolinesterasa, síntesis de proteínas y la bioconcentración. Se emplearon postlarvas del estadio 15 (PL15) del langostino y se expusieron durante 48 hr a 0, 16,56, 24,20 y 0,008 mg/L de Plomo, Níquel y Cadmio respectivamente. Los resultados encontrados muestran cierta sensibilidad de los parámetros bioquímicos valorados y alta capacidad bioconcentradora de la especie empleada con lo que se concluye que puede ser empleado como indicador de contaminación.

Palabras clave: metales, *Macrobrachium rosenbergii*, acetilcolinesterasa, bioconcentración

Abstract: Bioconcentration and toxicity of metals in the prawn (*Macrobrachium rosenbergii*). The main toxic elements found in ecosystems are lead, nickel and cadmium; these elements affect acetylcholinesterase activity in organisms since they interfere with the thiol groups, carboxylics and phosphates. The *Macrobrachium rosenbergii* is a crustacean that has been used in bioassays because of its economic importance and its sensitivity to organic and inorganic pollution agents. This work was undertaken to explore the possibility of using the prawn as a bioindicator of contamination through the effects on their acetylcholinesterase activity, synthesis of proteins and the bioconcentration. Post larvae (PL 15) of prawn were exposed during 48 hours to 0, 16.56, 24.20 and 0.008 mg/l of lead, nickel and cadmium respectively. Results shows certain sensitivity of the valued biochemical parameters and high bioconcentration capacity of the prawn, and it was concluded that it can be used as a contamination indicator.

Key words: metals, *Macrobrachium rosenbergii*, acetylcholinesterase, bioconcentration

inevitable debido a la industrialización y urbanización. Los metales de mayor importancia toxicológica y ecotoxicológica en ambientes acuáticos son: Mercurio (Hg), Arsénico (As), Cromo (Cr), Plomo (Pb), Cadmio (Cd), Níquel (Ni) y Zinc (Zn); ya que para la mayoría de los organismos la exposición por encima de una concentración umbral, puede ser extremadamente tóxica [1]. En estudios realizados con Pb y Cd se encontró que son neurotóxicos más o menos potentes de colinesterasas (ChE), ya que dichos agentes interfieren con grupos tiólicos, carboxilos y fosfatos [2,3]. En *Tilapia mossambica* el cloruro de cadmio reduce la actividad de acetilcolinesterasa (AChE) tras 48 horas de exposición [4]; mientras que el Ni produce inhibición al reducir la afinidad del sustrato correspondiente [5]. Actualmente se están empleando bioindicadores de acumulación y de efecto para valorar el impacto producido por diversos contaminantes químicos en el ambiente. En años recientes se han sugerido a los crustáceos como organismos bioindicadores de contaminación ambiental debido a que es una especie que forma parte de comunidades pelágicas y epibentónicas; son presa de muchas especies de peces, aves e invertebrados grandes y son depredadores de microcrustáceos y estados larvarios de invertebrados. El *Macrobrachium rosenbergii* (langostino malayo o langostino azul) es un crustáceo decápodo relacionado a los cangrejos y camarones marinos, se ha utilizado para realizar algunos estudios debido a su importancia económica ya que se cultiva en 37 países con una producción anual de 30000 toneladas y por ser sensible a contaminantes tanto orgánicos como inorgánicos [6]. Por lo tanto, el objetivo de este trabajo fue evaluar el efecto tóxico producido por Pb, Ni y Cd sobre la actividad de AChE y síntesis proteica, así como la bioconcentración con el fin de emplear al langostino como bioindicador de contaminación.

Material y métodos

Para realizar las diferentes pruebas de toxicidad se emplearon postlarvas del estadio 15 (PL15) de langostino malayo, las cuales fueron cultivadas en nuestro laboratorio, el peso aproximado fue de $24,5 \pm 8,2$ mg y se alimentaron con nauplios de *Artemia sp.* y una dieta de pescado fresco (barrilete) *ad libitum*. Las pruebas realizadas fueron de tipo estático sin renovación y a corto plazo [7], se empleó agua fresca con un pH de 8,2, temperatura de 29,4°C y 7 mg/L de OD. Para establecer las concentraciones de exposición se obtuvo la CL₅₀ a 48 h [8], finalmente se usaron tres lotes por cada una de las siguientes concentraciones: 0 (testigo), 16,56, 24,20 y 0,008 mg/L para Pb, Ni y Cd respectivamente que corresponden a 0,1 de la CL₅₀.

El tiempo de exposición fue de 48 h [7], pasado este tiempo se cuantificaron los metales en agua y se midieron proteínas totales,

Introducción

La contaminación de aguas naturales por metales pesados llega a ser

*e-mail: isis@angel.umar.mx, mcamacho78@hotmail.com

actividad de AChE y concentración de metales en tejido para conocer la cantidad absorbida por los organismos.

1. Determinación de proteínas totales

Después de 48 h de intoxicación se pesaron 0,5 g de tejido de cada uno de los lotes anteriormente mencionados, posteriormente se homogenizó con 1 ml de solución de Tris buffer pH=7 y se centrifugó a 6000 r.p.m. durante 30 min a una temperatura de 5°C en una centrifuga refrigerada de la marca Hettich Mikro 22 R. Se decantó el sobrenadante y se tomaron alícuotas de 10 µl a las que se adicionaron 5 ml del reactivo de Bradford, después de agitar y reposar durante 5 min, se registró la absorbancia a 595 nm con un espectrofotómetro Beckman DU 530 [9].

2. Actividad de acetilcolinesterasa

Se empleó un kit de ChE de la marca Wiener laboratorios S.A.I.C., código 1241401 cuya determinación está basada en el método de Ellman [10]. Del sobrenadante anterior se tomaron alícuotas de 50 µl y se agregaron a un vial previamente incubado a 30°C durante 10 min; se registró la absorbancia a 405 nm y se obtuvieron valores en U/l.

3. Bioconcentración de metales en tejido

Para conocer la cantidad de metales absorbida por los organismos, después de 48 h de exposición se pesaron de 1-2 g de tejido seco y se transfirieron a un matraz cónico, posteriormente se sometió la muestra a digestión [11] y se cuantificó mediante un espectrómetro de absorción atómica de la marca IRIS intrepid II XDL. Los límites de detección fueron de 0,02, 0,003 y 0,0004 µg/g para Pb, Ni y Cd

respectivamente con un coeficiente de variación de 5,65 %.

4. Análisis estadístico

Para la concentración de proteínas totales y la determinación de actividad enzimática se trabajó un diseño completamente aleatorio, los datos obtenidos se analizaron por ANOVA y la prueba LSD de comparación de medias. Las diferencias fueron consideradas significativas cuando $P < 0,05$.

Resultados

La Tabla 1 muestra que en el lote tratado con 24,20 mg/L de Ni hay una tendencia a disminuir la concentración de proteínas totales mientras que el tratado con 0,008 mg/L de Cd disminuye significativamente con respecto al testigo. Se encontró que en el lote tratado con 16,56 mg/l de Pb se produjo una estimulación de proteínas totales de 3,31%, mientras que con Ni y Cd ocurrió una inhibición de 36,17% y 65,16% respectivamente. En cuanto a la actividad enzimática se observa que en los lotes tratados con Pb y Cd hubo tendencia a aumentar la actividad de AChE, siendo los porcentajes de estimulación de 41,73% para Pb y 36,67% para el Cd, en el caso del Ni se presentó inhibición la cual fue de 33,52% en relación al lote testigo.

La concentración en agua y los correspondientes FBC de cada uno de los metales estudiados se presenta en la Tabla 2. Se observa que el Pb alcanzó las concentraciones mas altas en tejido con una media de 5633 g/g; seguido por Ni y Cd los cuales alcanzaron 2080 y 76 g/g

Tabla 1. Efecto tóxico de Pb, Ni y Cd sobre la concentración de proteínas y actividad enzimática

	Tóxico (mg/L)	Media \pm SD	% Estimulación	% inhibición
Proteínas (mg/l)	Testigo	20,24 \pm 5,07		
	Pb 16,56	20,91 \pm 1,78	3,31	
	Ni 24,20	12,92 \pm 5,57		36,17
	Cd 0,008	7,05 \pm 3,84*		65,16
Actividad de AChE (U/l)	Testigo	597,93 \pm 72,86		
	Pb 16,56	847,47 \pm 69,34	41,73	
	Ni 24,20	397,5 \pm 56,5		33,52
	Cd 0,008	817,2 \pm 257,82	36,67	

* Diferencia significativa respecto al testigo $P < 0,05$

Tabla 2. Bioconcentración de metales en tejido después de 48 h de exposición

	Concentración en agua (mg/L)	Concentración en tejido (µg/g)	Factores de bioconcentración (FBC)
Plomo	16,56	5633 \pm 2718	340,15
Níquel	24,20	2080 \pm 402	85,95
Cadmio	0,008	76 \pm 17	9500

\pm Desviación estándar

respectivamente; sin embargo, los FBC muestran que el Cd tiene mayor poder de bioconcentración seguido por Pb y Ni.

Discusión

En ambientes acuáticos los organismos se exponen de manera crónica a bajas cantidades de contaminantes las cuales no les provocan la muerte; sin embargo, sufren alteraciones a niveles moleculares que se traducen en cambios estructurales y funcionales, mismos que pueden ser determinados empleando indicadores biológicos [12]. En este trabajo se propuso a la especie *Macrobrachium rosenbergii* como organismo bioindicador dada su importancia dentro de la cadena trófica así como por su interés económico. En el caso de las proteínas el Pb produjo una pequeña estimulación o aumento de su concentración (Tabla 1), esto es debido a la inducción en la síntesis de metalotioneínas que son proteínas que se generan para la detoxificación de metales [13]. El efecto contrario fue producido por Ni y Cd donde la inhibición fue del 36,17 y 65,16 % respectivamente; se ha informado que el Ni afecta la síntesis de proteínas de las membranas celulares en alto grado lo que causa una reducción de la concentración total [14]. En general los metales modifican el metabolismo de proteínas y la forma de afección va a depender del tipo de tóxico, el tiempo de exposición y de la concentración a la que se exponga el organismo.

La AChE se ha empleado ampliamente como biomarcador de contaminación ya que aparte de ser sensible se encuentra en el sistema nervioso central de varios organismos, [15] en este trabajo se encontró que Pb y Cd producen aumento de su actividad (Tabla 1), es probable que ambos tóxicos interactúen con el sitio alostérico de la enzima aumentando la afinidad por su sustrato tal y como sucede con el aluminio y otros iones metálicos [16]; además, este tipo de activación enzimática también se ha observado con dosis bajas de cadmio en tratamientos largos [17]. En este trabajo la inhibición enzimática fue provocada por Ni, en estudios realizados con dosis altas de 1,2 ppm del metal en *Moina macrocopa*, el Ni reduce la actividad tal vez porque a estas concentraciones la unión a la enzima impide la afinidad por el sustrato [5].

La bioconcentración es el proceso por el cual los químicos entran a los organismos desde el agua, a través de las branquias o tejido epitelial y son acumulados [18]. En la Tabla 2 los FBC indican que el Cd posee mejor capacidad para bioconcentrarse en tejidos, esto es debido a la alta solubilidad en agua, [19] con lo cual está más biodisponible al organismo, ya que para que el tóxico presente en agua sea absorbido o transportado a través de las membranas biológicas se requiere que sea disponible y en forma disuelta [20]. Con respecto al Pb se sabe, que es menos soluble en agua que el Ni; [19] sin embargo el FBC es más alto (340,15), esto es debido a la mejor afinidad del Pb por las proteínas en comparación con el Ni [13]. La afinidad del Pb por proteínas aumenta su potencial de concentración mientras que la solubilidad del Ni en agua favorece la capacidad de eliminación con lo que se explica esta diferencia en FBC. Estos resultados demuestran alta capacidad bioconcentradora del *Macrobrachium rosenbergii* y sensibilidad de los parámetros bioquímicos frente a metales pesados; por lo que podrían ser empleados como indicadores de contaminación en ambientes naturales.

Bibliografía

1. Castañé PM, Topalián ML, Cordero RR, Salibián A (2003) Influencia de la especiación de los metales pesados en medio acuático como determinante de su toxicidad. *Rev Toxicol* 20:13-18.
2. Baatrup E (1991) Structural and functional effects of heavy metals on the nervous system, including sense organs of fish. *Biochem Physiol* 100C:253-257.
3. Repetto M (1995) Toxicología avanzada. Díaz de Santos. España. pp. 293-358.
4. Aziz F, Amin M, Shakoori AR (1993) Toxic effects of cadmium chloride on the haematology of fish, *Tilapia mossambica*. *Zoological-Society-of-Pakistan*, 13:141-154.
5. Montero SA (1988) Evaluación del efecto tóxico del Níquel en sedimentos artificiales sobre *Moina macrocopa* (Tesis) México, D.F. Universidad Nacional Autónoma de México.
6. Morrissy NM (1983) The potential of freshwater prawns in Australia. *Proceedings of the first Freshwater Aquaculture Workshop*. Narrandera. pp. 99-107.
7. American Public Health Association, American Water Works Association, and Water Pollution Control Federation (APHA, AWWA and WEF): *Standard Methods for the Examination of Water and Wastewater*, 20th ed. Washington, DC: APHA, 1998.
8. Ramírez MB, Martínez TL, Sánchez HE, Castañeda HG, Gutiérrez RM, Flores MF (2000) Relationship between toxicokinetics of carbaryl and effect on acetylcholinesterase activity in *Pomacea patula* snail. *Ecotoxicol Environm Safe* 46:234-239
9. Bradford MM (1976) A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding. *Anal Biochem* 72:248-254.
10. Ellman KL, Dian CK, Andres V, Featherstone RM (1961) A new rapid colorimetric determination of acetylcholinesterase activity. *Biochem Pharmacol* 7:88-95.
11. Lawrence HK (1996) Compilation of EPA's sampling and analysis method. Lewis publishers. USA. pp. 313.
12. Heath AG (1995) *Water Pollution and Fish Physiology*. Lewis Publishers Boca Raton, New York, London, Tokio. pp. 359.
13. Repetto M (1997) *Toxicología Fundamental*. Díaz de Santos. España. pp. 56.
14. Treshelashvili LK, Tsakadze KJ, Khulusauri OV (1989) Effect of some nickel compounds on red blood cell characteristics. *Biol Trace Elem Res* 21:337-342.
15. Katzung BG (1991) *Farmacología básica y clínica*. Manual moderno. México. pp. 80-86.
16. Sanz P, Rodríguez VM, Díaz D, Repetto J, Repetto M (1991) Red blood cell and total blood acetylcholinesterase and plasma pseudocholinesterase in humans observed variants. *Clin Toxicol* 29:81-90.
17. Haris C, Vassilios T, Constantinos P, Constantinos M, Apostolos Z, Stylianos T (2004) *In vivo* and *in vitro* effects of cadmium on adult rat brain total antioxidant status, acetylcholinesterase, (Na⁺, K⁺)-ATPase and Mg²⁺-ATPase activities: Protection by L-cysteine. *Basic Clin Pharmacol Toxicol* 94:112-118

18. Rand GM, Wells PG, McCarty LS (1995) Introduction to aquatic toxicology En: Rand GM (ed) Fundamentals of Aquatic Toxicology. Taylor & Francis. Washington. pp. 3-67
19. Prager JC (2002) Environmental contaminant reference data book, volume I, Wiley-Interscience, USA. pp. 376-379, 800-807, 870-874.
20. Spacie A, Hamelink JL (1995) Bioaccumulation En: Rand GM (ed) Fundamentals of Aquatic Toxicology. Taylor & Francis Washington. pp. 1052-1082.