



ALLIANCE™

[.https://www.globalseafood.org](https://www.globalseafood.org)**Responsible
Seafood**
ADVOCATEHealth &
Welfare

Investigación de los efectos del amoníaco, el nitrito y el sulfuro en juveniles de camarón blanco del Pacífico

23 June 2025

By Lulu Han , Peiyu Yan and Mengqiang Wan

El daño al hepatopáncreas, intestino medio, músculos y branquias aumentó progresivamente con el aumento de las concentraciones de amoníaco, nitrito y sulfuro



Estudio investigó los efectos del amoníaco, el nitrito y el sulfuro en la supervivencia y el daño a diversos tejidos y órganos de juveniles de camarón blanco del Pacífico. Foto: Francisco Miranda.

Las enfermedades son una fuente de pérdidas económicas significativas para los camaronicultores a nivel mundial y son causadas por interacciones complejas entre el huésped, el medio ambiente y los patógenos. El estrés ambiental suele actuar como un factor predisponente. Los sistemas acuáticos contienen una amplia gama de sustancias tóxicas, como metales pesados, amoníaco, nitritos y sulfuros. Estas sustancias tóxicas se acumulan en los organismos acuáticos, provocando respuestas inmunitarias y fisiológicas y **aumentando la susceptibilidad a los patógenos** (<https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2019.134416>).

El nitrógeno amoniacal es un indicador clave para la gestión del agua y, en ambientes acuáticos, se origina a partir de la descomposición de residuos de alimentos y heces animales. El exceso de nitrógeno amoniacal en el agua inhibe el crecimiento y aumenta la frecuencia de muda en los animales acuáticos, además de **dañar** (<https://doi.org/10.1016/j.fsi.2022.08.069>) las branquias y el hepatopáncreas de los camarones y **afectando** (<https://doi.org/10.1016/j.fsi.2017.03.028>) el sistema antioxidante y el metabolismo respiratorio.

La acumulación de alimento no consumido y heces durante el cultivo de camarones y la mala circulación del agua pueden provocar concentraciones elevadas de nitrito en el agua de cultivo, incluso de hasta 20 mg/L. El estrés por nitrito puede provocar diversos problemas, como un crecimiento anormal y una mayor mortalidad en los camarones. El estrés por nitrito también causa contracción, lisis y vacuolización de las células hepatopancreáticas, e induce daño oxidativo al hepatopáncreas, lo que puede aumentar el riesgo de **apoptosis** (<https://doi.org/10.1016/j.fsi.2022.08.069>) (una forma de muerte celular programada que se produce en organismos multicelulares).

Los sulfuros se producen en condiciones anaeróbicas mediante la descomposición de la materia orgánica y la reducción de sulfatos, y se encuentran típicamente en el sustrato y los sedimentos de los ambientes acuáticos. Los crustáceos, como los camarones, tienen **menor tolerancia a los sulfuros** (<https://doi.org/10.1080/00785326.1991.10429703>) en comparación con otros invertebrados

benfónicos. El estrés por sulfuros altera la integridad estructural de los tejidos branquiales e intestinales, desencadena una respuesta inmunitaria y **afecta la osmoregulación y la capacidad antimicrobiana** (<https://doi.org/10.1016/j.fsi.2017.02.013>).



(<https://link.chtbl.com/aquapod>).

Este artículo **resumido** (<https://doi.org/10.1016/j.cirep.2025.200219>), de la **publicación original** (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>). (Han, L. et al. 2025. Comparative analysis on survival and tissue damage of different environmental stress factors in Pacific white shrimp *Litopenaeus vannamei*. *Comparative Immunology Reports* Volume 8, June 2025, 200219) – informa sobre un estudio que compara la supervivencia y el grado de daño tisular de *L. vannamei* bajo diferentes concentraciones de amoníaco, nitrito y sulfuro en sistemas acuáticos, la tasa de supervivencia del camarón y el daño tisular. Estos datos proporcionan una referencia para el mantenimiento de las condiciones de calidad del agua en el proceso de acuicultura del camarón.

Configuración del estudio

Con base en estudios experimentales previos sobre las concentraciones de estrés de tres sustancias químicas diferentes, incluyendo amoníaco, nitrito y sulfuro en *L. vannamei*, se obtuvieron camarones de una granja comercial de Hainan Zhongzheng Aquatic Technology Co., Ltd.).

Los camarones ($12,77 \pm 2,76$ g) se dividieron en diez grupos de 80 camarones cada uno, sometidos a diferentes factores de estrés, incluyendo un grupo control (sin factores de estrés); grupo A1 (10 mg/L de amoníaco-N); grupo A2 (20 mg/L de amoníaco-N); grupo A3 (30 mg/L de amoníaco-N); grupo Y1 (20 mg/L de nitrito-N); grupo Y2 (40 mg/L de nitrito-N); grupo Y3 (60 mg/L de nitrito-N); Grupo S1 (2 mg/L de sulfuro); grupo S2 (3 mg/L de sulfuro); y grupo S3 (4 mg/L de sulfuro).

La mitad del agua de mar se renovó con la misma concentración cada 12 h, y las concentraciones de nitrógeno amoniacal, nitrógeno nitrito y sulfuro se detectaron a tiempo mediante espectrofotometría. El número acumulado de camarones supervivientes en cada grupo de estrés se contabilizó cada 12 h y los camarones muertos se retiraron a tiempo. No se proporcionó alimento durante las 132 h de prueba con exposición al estrés por amoníaco, nitrito y sulfuro. Finalmente, se tomaron muestras del hepatopáncreas, el intestino medio, el músculo y las branquias de cuatro animales de cada grupo para su análisis histológico.

Para obtener información detallada sobre el diseño experimental, la recopilación de datos y los análisis, consulte la publicación original.

Resultados y discusión

La supervivencia acumulada de *L. vannamei* bajo diferentes concentraciones de estrés por nitrógeno amoniacal, nitrito y sulfuro se muestra en la Fig. 1A-C. La supervivencia disminuyó gradualmente en todos los grupos a medida que aumentaba el tiempo de estrés, observándose reducciones significativas entre 120 y 132 h en varios de los tratamientos experimentales, y a menudo significativamente menores que en el grupo control.

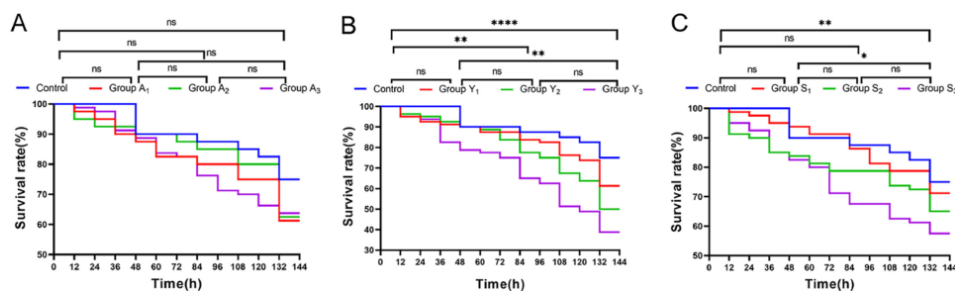


Fig. 1: Curvas de supervivencia acumulada de *L. vannamei* bajo diferentes factores de estrés ambiental. Adaptado del original.

En ambientes acuáticos, la toxicidad del nitrógeno amoniacal afecta directamente la supervivencia de los animales acuáticos, lo que resulta en una reducción de la supervivencia de los camarones estudiados. Los resultados de este estudio mostraron que las tres concentraciones diferentes de amoníaco (grupo A1: 10 mg/L de nitrógeno amoniacal, grupo A2: 20 mg/L de nitrógeno amoniacal, grupo A3: 30 mg/L de nitrógeno amoniacal) redujeron la tasa de supervivencia de los camarones en comparación con el grupo control. Sin embargo, no se observó una diferencia significativa entre las tres concentraciones de nitrógeno amoniacal en la tasa de supervivencia de los camarones, probablemente porque el gradiente de nitrógeno amoniacal entre las tres concentraciones fue demasiado pequeño para tener un efecto significativo en la tasa de mortalidad de los camarones.

El nitrito, como sustancia tóxica común, está ampliamente presente en los sistemas acuáticos, no solo como intermediario tóxico producido durante la nitrificación del amoníaco, sino también como producto de la desnitrificación bacteriana del nitrato durante el ciclo del nitrógeno. La exposición prolongada al nitrito puede causar efectos histológicos que conduzcan a una alta mortalidad.

El hepatopáncreas es el órgano inmunitario más grande del camarón. Su función principal es la digestión, absorción y almacenamiento de nutrientes, y desempeña un papel clave en el mantenimiento del equilibrio metabólico del camarón y la eliminación de contaminantes tóxicos. Se observó un daño significativo en el hepatopáncreas bajo el estrés de los tres factores ambientales, lo cual podría atribuirse a la mayor carga que soporta el hepatopáncreas para equilibrar y eliminar los contaminantes, lo que resulta en daño a su estructura tisular.

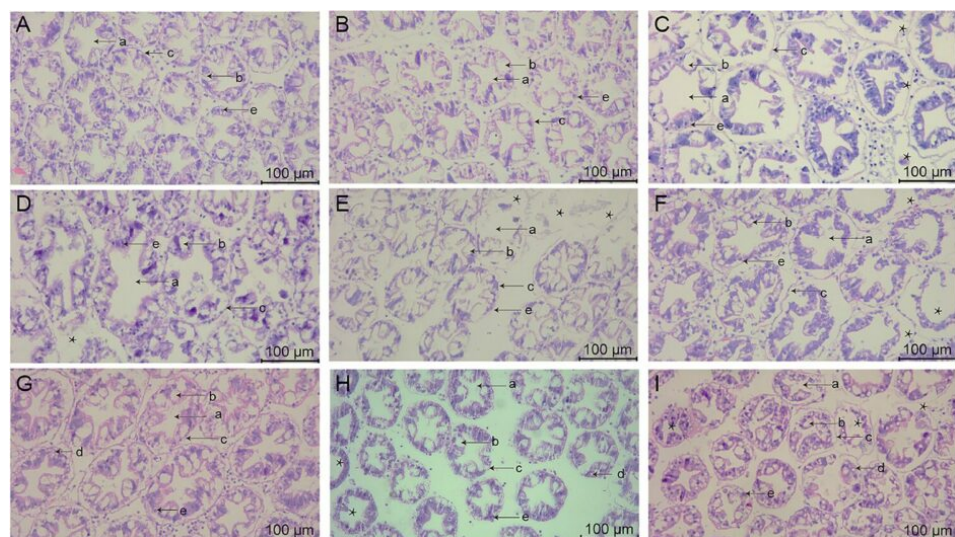


Fig. 2: Cambios en el tejido hepatopancreático en *L. vannamei* tras 132 h de exposición (aumento de 200×). (A) Grupo A1 (10 mg/L de amoníaco-N); (B) Grupo A2 (20 mg/L de amoníaco-N); (C) Grupo A3 (30 mg/L de amoníaco-N); (D) Grupo Y1 (20 mg/L de nitrito-N); (E) Grupo Y2 (40 mg/L de nitrito-N); (F) Grupo Y3 (60 mg/L de nitrito-N); (G) Grupo S1 (2 mg/L de sulfuro); (H) Grupo S2 (3 mg/L de sulfuro); (I) Grupo S3 (4 mg/L de sulfuro). (a) Luz del túbulo hepatopancreático; (b) Célula secretora de linfocitos B; (c) Membrana basal; (d) Células de Restzellen; (e) Células E embrionarias de linfocitos. Los asteriscos indican vacuolización y contracción.

Los tejidos hepatopancreáticos sufren daños más graves bajo estrés por nitrito, lo que puede tener un mayor impacto en la función inmunitaria y el sistema metabólico del camarón. Posteriormente, se evaluarán a fondo los efectos de diferentes concentraciones de sustancias químicas en el sistema hepatopancreático, junto con análisis transcriptómicos y metabolómicos.

El tracto intestinal de los animales acuáticos es un órgano importante para la absorción de nutrientes y la inmunidad, y la barrera intestinal afecta la salud del camarón. La barrera intestinal es la primera línea de defensa contra infecciones patógenas y estrés ambiental en el camarón, lo cual está relacionado con su integridad estructural, composición microbiana y compuestos inmunitarios de la mucosa. La integridad y el estado inflamatorio del intestino animal se han utilizado para evaluar la salud intestinal de los animales.

Nuestros resultados mostraron que las tres sustancias químicas causaron daño al intestino medio de *L. vannamei*, con fragmentación necrótica de las células epiteliales y cierta separación de estas de la membrana basal en todos ellos. El intestino medio es un órgano clave para la digestión y la absorción de nutrientes en el camarón, y la alteración de su estructura puede afectar la secreción de enzimas digestivas. La capacidad de secretar enzimas digestivas puede estar correlacionada con daño estructural tisular, y las enzimas digestivas pueden debilitarse con el aumento de las concentraciones de los tres factores ambientales. El estrés por nitrito podría debilitar la capacidad de secretar enzimas digestivas más que el estrés por amoníaco y sulfuro.

La alta calidad de la carne es un factor importante para que los consumidores compren, por lo que la calidad muscular de sus camarones *L. vannamei* es crucial para los acuacultores. Nuestros datos mostraron que las tres concentraciones de nitrito causaron fragmentación muscular, con una distribución desigual de los núcleos y aglutinación nuclear, lo que indica que las tres concentraciones de nitrito causaron daño muscular grave. Los músculos sometidos a tres concentraciones diferentes de estrés por sulfuro sufrieron fragmentación y rotura de las fibras musculares, y el grado de fragmentación muscular en el grupo S3 fue más grave que en los grupos S1 y S2, lo que indica que, a mayor concentración de sulfuro, mayor daño muscular.

Fig. 3: Cambios en el tejido muscular de *L. vannamei* tras 132 h de exposición (aumento de 200×). (A) Grupo A1 (10 mg/L de amoníaco-N); (B) Grupo A2 (20 mg/L de amoníaco-N); (C) Grupo A3 (30 mg/L de amoníaco-N); (D) Grupo Y1 (20 mg/L de nitrito-N); (E) Grupo Y2 (40 mg/L de nitrito-N); (F) Grupo Y3 (60 mg/L de nitrito-N); (G) Grupo S1 (2 mg/L de sulfuro); (H) Grupo S2 (3 mg/L de sulfuro); (I) Grupo S3 (4 mg/L de sulfuro); (a) nuclear.

También observamos que, en general, el nitrito fue más perjudicial para el músculo que el amoníaco y el sulfuro. La fragmentación muscular fue más severa en el grupo Y1 que en los grupos A1 y S1, y la separación entre haces musculares adyacentes fue más pronunciada en el grupo Y2 que en los grupos A2 y S2. Los músculos de los grupos A3, Y3 y S3 sufrieron daños graves, con fibras musculares gravemente desgarradas y tejido desgarrado en bloques.

Las branquias de los crustáceos desempeñan un papel fundamental tanto en la respiración como en la regulación de la homeostasis corporal. Las branquias son un órgano respiratorio importante en el camarón y el principal órgano diana de los efectos tóxicos del nitrito, además de funciones como la osmorregulación y la excreción de nitrógeno, y también participan en la respuesta inmunitaria para eliminar patógenos. Nuestros resultados mostraron que los filamentos branquiales se distorsionaron gradualmente, dejando de estar ordenados, y que la contracción y la deformación aumentaron gradualmente con el aumento de la concentración de nitrógeno amoniacal, lo que indica que el daño a las branquias aumentó gradualmente con el aumento de la concentración de nitrógeno amoniacal.

Fig. 4: Cambios en el tejido branquial de *L. vannamei* tras 132 h de exposición (aumento de 400×). (A) Grupo A1 (10 mg/L de amoníaco-N); (B) Grupo A2 (20 mg/L de amoníaco-N); (C) Grupo A3 (30 mg/L de amoníaco-N); (D) Grupo Y1 (20 mg/L de nitrito-N); (E) Grupo Y2 (40 mg/L de nitrito-N); (F) Grupo Y3 (60 mg/L de nitrito-N); (G) Grupo S1 (2 mg/L de sulfuro); (H) Grupo S2 (3 mg/L de sulfuro); (I) Grupo S3 (4 mg/L de sulfuro). (a) Cutícula; (b) Células epiteliales; (c) Diafragma; (d) Células sanguíneas; (e) Vasos branquiales entrantes; (f) Vasos branquiales salientes.

Tres concentraciones de nitrito resultaron en una contracción progresivamente mayor de los filamentos branquiales y un adelgazamiento y ruptura progresivos de la cutícula a medida que aumentaba la concentración, lo que indica un daño progresivamente mayor a los filamentos branquiales a concentraciones más altas de nitrito. En general, el nitrito fue más dañino para los filamentos branquiales que el amoníaco y el sulfuro. El grave daño tisular causado por las altas concentraciones de los tres factores de estrés podría afectar aún más la función excretora de las branquias y provocar la acumulación de metabolitos tóxicos. Investigaciones futuras podrían validar estas hipótesis mediante la detección de la actividad de enzimas relacionadas con la regulación iónica y la expresión de genes asociados con la función excretora en las branquias.

Perspectivas

Esta investigación investigó el impacto del estrés por amoníaco, nitrito y sulfuro en *L. vannamei*, centrándose en la supervivencia y la morfología tisular. Los resultados del estudio mostraron que las tres sustancias químicas redujeron la tasa de supervivencia de los camarones, y el daño tisular causado por las tres sustancias aumentó gradualmente con el aumento de la concentración de estrés. El nitrito mostró, en general, un daño tisular más severo que el amoníaco y el sulfuro.

Estos resultados subrayan la importancia de monitorear y gestionar la calidad del agua en los sistemas acuícolas para mitigar los efectos adversos de estos estresores ambientales comunes. Estudios futuros explorarán con mayor profundidad los mecanismos moleculares y fisiológicos subyacentes a estas respuestas para desarrollar estrategias específicas que mejoren la resiliencia de los camarones.

Authors



LULU HAN

MOE Key Laboratory of Marine Genetics and Breeding, Shandong Key Laboratory of Marine Seed Industry (preparatory), and Qingdao Institute of Maritime Silk Road (Qingdao Institute of Blue Seed Industry), Ocean University of China, Qingdao 266003, PR China



PEIYU YAN

MOE Key Laboratory of Marine Genetics and Breeding, Shandong Key Laboratory of Marine Seed Industry (preparatory), and Qingdao Institute of Maritime Silk Road (Qingdao Institute of Blue Seed Industry), Ocean University of China, Qingdao 266003, PR China



MENGQIANG WAN

Corresponding author

MOE Key Laboratory of Marine Genetics and Breeding, Shandong Key Laboratory of Marine Seed Industry (preparatory), and Qingdao Institute of Maritime Silk Road (Qingdao Institute of Blue Seed Industry), Ocean University of China, Qingdao 266003, PR China

wangmengqiang@ouc.edu.cn (<mailto:wangmengqiang@ouc.edu.cn>).

Copyright © 2025 Global Seafood Alliance

All rights reserved.