

---

---

# UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA

---

CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y AGROPECUARIAS

---

DIVISION DE CIENCIAS BIOLÓGICAS Y AMBIENTALES



## EFECTO GENOTÓXICO DE LA CONTAMINACIÓN EN EL LAGO DE CHAPALA

---

---

T E S I S   P R O F E S I O N A L

P A R A   O B T E N E R   E L   G R A D O   D E :  
L I C E N C I A D O   E N   B I O L O G Í A

P R E S E N T A  
S A N D R A   L U Z   G Ó M E Z   L Ó P E Z

LAS AGUJAS, ZAPOPAN, JALISCO.

DICIEMBRE DE 2006

---

---

# Efecto genotóxico de la contaminación en el Lago de Chapala

**Sandra Luz Gómez López**



Universidad de Guadalajara  
Centro Universitario de Ciencias Biológicas y  
Agropecuarias

*Coordinación de Titulación y Carrera de Licenciatura  
en Biología*

795 / C. C. BIOLOGÍA

C. SANDRA LUZ GÓMEZ LÓPEZ  
PRESENTE

Manifestamos a usted que con esta fecha ha sido aprobado su tema de titulación en la modalidad de: Investigación y Estudios de posgrado opción Trabajo monográfico de actualización con el título: “Efecto genotóxico de la contaminación en el lago de Chapala” para obtener la Licenciatura en Biología.

Al mismo tiempo le informamos que ha sido aceptado como Director / a de dicho trabajo el/la: **DR. CARLOS ÁLVAREZ MOYA** Y el Asesor/a es el/la: **M en C. ARMANDO AREVALO HERNÁNDEZ** y el/la: **Biol. MONICA REYNOSO SILVA**.

Sin más por el momento, le envío un caluroso saludo.

**ATENTAMENTE**  
**“PIENSA Y TRABAJA”**

Las Agujas, Zapopan., 18 de Agosto del 2006.

“2006. Año del Bicentenario del natalicio del Benemérito de las Américas.

Don Benito Juárez García”

  
**DR. CARLOS ÁLVAREZ MOYA**  
**PRESIDENTE DEL COMITÉ DE TITULACIÓN**

  
**DRA. LAURA GUADALUPE MEDINA CEJA**  
**SECRETARIO DEL COMITÉ DE TITULACIÓN**

**BIBLIOTECA CUCBA**

C.c.p. DR. CARLOS ÁLVAREZ MOYA - Director del trabajo

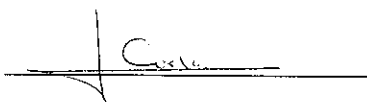
Dr. Carlos Álvarez Moya.  
 Presidente del Comité de Titulación.  
 Carrera de Licenciado en Biología.  
 CUCBA.  
 Presente

Nos permitimos informar a usted que habiendo revisado el trabajo de titulación, modalidad Investigación y Estudios de posgrado, opción Trabajo Monográfico de Actualización con el título: "Efecto genotóxico de la Contaminación en el lago de Chapala" que realizó el/la pasante: SANDRA LUZ GÓMEZ LÓPEZ con número de código 80460244 consideramos que ha quedado debidamente concluido, por lo que ponemos a su consideración el escrito final para autorizar su impresión.

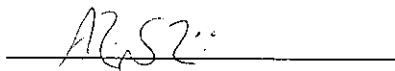
Sin otro particular quedamos de usted con un cordial saludo.

Atentamente  
 Las Agujas, Zapopan, 2 de Octubre del 2006 .

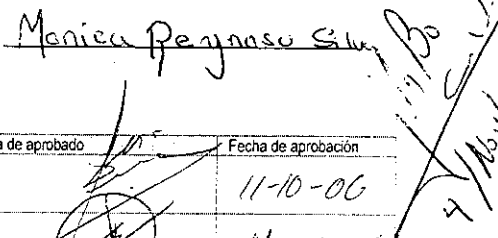
Director/a del trabajo  
 DR. CARLOS ÁLVAREZ MOYA

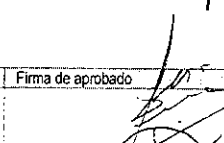
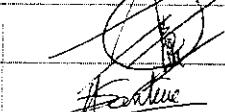
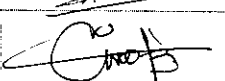



Asesor(es)  
 M en C. ARMANDO AREVALO  
 HERNÁNDEZ



Asesor(es)  
 BIOL. MONICA REYNOSO SILVA



Nombre completo de los Sinodales asignados por el Comité de Titulación	Firma de aprobado	Fecha de aprobación
BIOL. SERGIO ÁLVAREZ BARAJAS		11-10-06
DR. ALFREDO FERIA VELASCO		14-11-06
DRA. ANNE SANTERRE LUCAS		11-10-06
M en C. GUILLERMO BARBA CALVILLO		20/10/06



### **Dedicatoria**

Dedico esta tesis a mi esposo e hijos, por su apoyo, por su confianza y por su paciencia para que mi sueño (my dream) se hiciera realidad.

### **Agradecimiento**

Aprecio y agradezco a mi Director de Tesis, Dr.en C. Carlos Alvarez Moya por su valioso tiempo y experiencias que me brindo durante la elaboracion de mi tesis.

Tambien agradezco a mis sinodales: Biol Sergio Alvarez Barájas, Dr. Alfredo Feria Velasco, Dra. Anne Santerre Lucas y El Dr. Guillermo Barba Calvillo así como a mis asesores M en C Armándo Arévalo Hernández y la Biol. Mónica Reynoso Silva por sus valiosas aportaciones a la mejora de este trabajo.



Este esfuerzo es una pequeña contribución a la preservación del Lago de Chapala.

# ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b>	<b>6</b>
<b>CAPÍTULO 1. LA ZONA RIBEREÑA DEL LAGO DE CHAPALA:</b>	
<b>ASPECTOS HISTÓRICOS Y GEOGRÁFICOS</b>	<b>7</b>
<i>Mar Chapálico</i>	7
<i>Los municipios de la ribera</i>	8
<b>CAPÍTULO 2. CARACTERÍSTICAS Y PROBLEMAS AMBIENTALES EN</b>	
<b>CHAPALA</b>	<b>12</b>
<i>Introducción</i>	12
<i>Características generales del lago de Chapala</i>	13
<i>Problemas ambientales del Lago de Chapala</i>	14
<i>Calidad del agua de Chapala</i>	14
<b>CAPÍTULO 3. CONTAMINACIÓN EN CHAPALA</b>	<b>18</b>
<i>Origen de los contaminantes en Chapala</i>	19
<i>Vegetación en el Lago de Chapala</i>	20
<i>Flora acuática</i>	21
<i>Ictiofauna y familias comerciales en Chapala</i>	22
<i>Toxicología general</i>	24
<i>Tolerancia</i>	24
<i>Mecanismos de biotransformación</i>	24
<i>Metales tóxicos</i>	25
<i>Metales pesados</i>	25
<i>Normatividad para la problemática del Lago</i>	26
<i>Efectos de los metales pesados sobre la salud</i>	27

<b>CAPÍTULO 4. LOS PESTICIDAS COMO FUENTE DE RIESGO GENÉTICO</b>	<b>32</b>
<i>Algunos pesticidas estudiados con más detalle</i>	36
<i>Pruebas para evaluar genotóxicidad de pesticidas</i>	37
<b>CAPÍTULO 5. COP'S Y SU BIOACUMULACIÓN</b>	<b>43</b>
<i>Ambiente y cáncer</i>	45
<i>COP'S en Chapala</i>	46
<i>Características toxicológicas de los COP'S en la convención de Estocolmo</i>	48
<i>Aldrin</i>	49
<i>Eldrin</i>	49
<i>Dieldrin</i>	50
<i>Clordano</i>	51
<i>Heptacloro</i>	52
<i>Mirex</i>	53
<i>DDT</i>	54
<i>Toxafeno</i>	55
<i>Hexaclorobenceno</i>	56
<i>Bifenilos y policlorados</i>	57
<i>Dibenzo-p-dioxinas-policloradas</i>	58
<i>Dibenzo-p-furanos policlorados</i>	59
<b>CAPÍTULO 6. PELICANOS DEL CHAPALA Y SU EXPOSICIÓN AL DDT</b>	<b>65</b>
<i>El pelicano de Chapala y Sayula</i>	66
<i>Características</i>	67
<i>Relación entre el DDT y los pelícanos</i>	68
<i>Conclusión</i>	69
<b>CAPÍTULO 7. SISTEMAS PARA EVALUAR DAÑO GENÉTICO</b>	<b>70</b>
<i>Pruebas para detectar daño genético</i>	70
<i>Cariotipo</i>	70
<i>Revertantes bioquímicos</i>	73



<i>Ensayos en células de mamíferos</i>	73
<i>Ensayos en insectos</i>	73
<i>Ensayos en plantas</i>	74
<i>Prueba del cometa</i>	75
<i>Prueba de micronúcleos</i>	76
<i>Prueba de Ames</i>	77
<i>Drosóphila melanogaster</i>	78
<i>Índice mitótico</i>	79
<b>CAPITULO 8. <i>Goodea atripinnis</i> COMO MONITOR DE DAÑO GENÉTICO</b>	<b>82</b>
<i>Distribución</i>	82
<i>Goodea atripinnis como monitor</i>	84
<i>Taxonomía de Goodea atripinnis.</i>	84

## INTRODUCCIÓN

En esta obra se mencionan aspectos generales del Lago de Chapala y se analiza su contaminación con énfasis en aquellos contaminantes que pueden ocasionar alteraciones en el material genético de los organismos (incluyendo al hombre) que consumen agua de este lago. Si bien existe una larga lista de sustancias genéticamente peligrosas sólo se abordan aquellas cuya presencia resulta significativa como son: los metales pesados y algunos pesticidas. De estos últimos, los compuestos organo-persistentes (COP'S) son un grupo de especial importancia que incluyen ocho pesticidas: aldrín, clordano, DDT, dieldrín, endrín, heptacloro, mirex, toxofeno, dos químicos industriales PCB'S y hexaclorobenzeno y dos productos derivados no deseados de procesos de combustión e industrial como dioxinas y furanos. Estas sustancias son muy peligrosas debido a su alta toxicidad y provocan enfermedades como el cáncer, alergias e hipersensibilidad, además de daño al sistema nervioso central y periférico.

La importancia del Lago de Chapala, estriba en que es el vaso lacustre más grande de nuestro país, por lo que se debe propiciar su bienestar y, en este libro, pretendemos, aportar información a la población y, al mismo tiempo, que ayude a las autoridades a la preservación de Chapala y a la toma de decisiones que garanticen la salud de los organismos que habitan y/ o consumen sus aguas, recordemos que la Zona Metropolitana de Guadalajara se abastece de este lago.

Nuestra obra se dividió en capítulos abordados por distinguidos académicos expertos y también se incluyó el punto de vista político.

**Dr. Carlos Álvarez Moya, Las Agujas, Zapopan, Jalisco. Octubre del 2006**

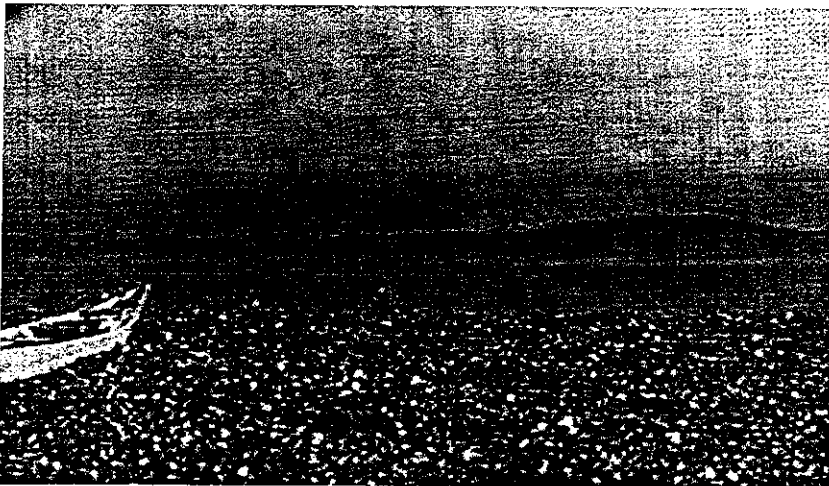
## CAPITULO 1

### LA ZONA RIBEREÑA DEL LAGO DE CHAPALA: ASPECTOS HISTÓRICOS Y GEOGRÁFICOS

#### Mar Chapálico

Después de los impresionantes movimientos telúricos y las arrolladoras emisiones eruptivas que en el período cretácico construyeron la Sierra Madre Occidental, las aguas continentales no pudieron salir al mar y formaron enormes lagos. Uno de ellos fue el lago pre-chapálico o también conocido como el Mar Chapálico. Este mar tenía una extensión que abarcaba desde la zona del bajío y las cuencas secundarias de Sayula y de Magdalena. Las precipitaciones del tiempo pluvial—desde el plioceno hasta el pleistoceno—hicieron que las aguas de ese mar interior rebosaran de las crestas serranas (**Figura 1.1**). Luego las barrenaron y acabaron por escarbar la sucesión de barrancas desde Juanacatlán y Puente Grande hasta Yago, en Nayarit. Entre tanto, el área lacustre de Magdalena era desaguada por el río de Ameca que también tajó la sierra, mientras que la de Sayula quedaba reclusa (Estrada, 1983; Flores, 1990; Guzmán-Arroyo, 2003).

**Figura 1.1. Chapala en la actualidad.**



Por el Río Santiago fluyeron los escurrimientos de Chapala. Por ahí mismo se avenó el Bajío y después el Valle de Toluca, hasta quedar desecados y cruzados por la corriente del Lerma que ahondó su cause en medio de los aluviones. El Lago de Chapala, favorecido por su apertura de oriente a poniente y amurallado por los cerros, captó la corriente de este río.

### **Los municipios de la ribera**

Los siguientes municipios están ubicados en la zona de la ribera de Chapala y es muy importante que los habitantes tomen conciencia de la contaminación de COP'S, pesticidas, metales pesados, etc.

#### **CHAPALA**

El municipio de Chapala se encuentra ubicado al sureste del estado en las coordenadas 20 ° 37 ' 30" a los 20° 45' 00" de latitud norte y los 103° 05' 00" a los 103° 18' 00" de longitud oeste, con una altura de 1,560 metros sobre el nivel del mar. Limita al norte con Tlajomulco de Zúñiga, Ixtlahuacán de los Membrillos y Juanacatlán; al sur con el lago de Chapala; al este con Poncitlán y al oeste con Jocotepec. Se divide en 29 localidades de las cuales las más importantes son Ajijic, Atonilquillo, Santa Cruz de la Soledad, San Antonio Texacapan y San Nicolás de Ibarra (Guzmán-Arroyo, 2003).

**Hidrografía:** Sus recursos hidrológicos son proporcionados por los ríos y arroyos que conforman la subcuenca hidrológica lago de Chapala y Río Santiago "Verde-Atotonilco", perteneciente a la región hidrológica Lerma-Chapala –Santiago. Sus arroyos temporales lo conforman el Chorro, San Marcos, San Antonio, Aguilote, y Hondo, que desembocan en el Lago de Chapala, cuenta con la presa de los sabinos.

#### **JAMAY**

El municipio de Jamay, se encuentra situado al sureste del estado, en las coordenadas 20° 13' 20" a 20° 24' 20" latitud norte, y 102° 36' 15" a 102° 43' 20" longitud oeste, a una altura de 1521 metros sobre el nivel del mar. Limita al norte con el municipio de Ocotlán, al sur con el estado de Michoacán, al este con el municipio de la Barca; al

oeste con el de Ocotlán y con la Laguna de Chapala. Se divide en 14 localidades de las cuales las más importantes son: Jamay, San Agustín, San Miguel de la Paz, Maltaraña.

**Hidrografía:** Los recursos hidrológicos son proporcionados por: el río Santiago, que al sur del municipio sirve de límite con el estado de Michoacán, la laguna de Chapala, y también por algunos arroyos muy pequeños que solo aparecen en la temporada de lluvias.

El municipio cuenta con un sistema de riego por bombeo, extraído el líquido del Río Lerma, cuenta además con algunos almacenamientos.

### JOCOTEPEC

El municipio de Jocotepec, se localiza en el centro sur del estado, en las coordenadas 20° 10' 00" a los 20° 25' 00" de latitud norte y a los 103° 17' 30 " a los 103° 33' 10 " de longitud oeste, a una altura de 1550 metros sobre el nivel del mar. Limita al norte con el municipio de Tlajomulco de Zúñiga, al sur con el municipio de Teocuitatlán de Corona, y al oeste con los municipios de Acatlán de Juárez y Zacoalco de Torres; se divide en 17 localidades de las cuales las más importantes son: Jocotepec, Zapotlán de Hidalgo, San Juan Cósala, y Huejotitán.

**Hidrografía.** Los ríos que conforman las subcuencuas hidrológicas Lago de Chapala, Río Santiago (verde Atotonilco), pertenece a la región Lerma- Chapala-Santiago. Los arroyos son: El Grande, El Chapulín, La Ardilla, Peña de Agua, La Uva, Salitre, Timbre, Camichín, Tejería, El Arco Zapotito, Zorrillo, Las Flores, Novadillo, La Monta, El Jabalí. La difunta y los Sabinos, las presas de los Coyotes y el Molino.

### OCOTLÁN

Se ubica al centro oriente del estado de Jalisco, en las coordenadas extremas latitud norte de 20° 17' 20" a 20| 37' 30" y longitud oeste 102° 35' 00" a 102° 50' 20" a una altura de 1530 metros sobre el nivel del mar, limita al norte con los municipios de Tototlán, y Atotonilco el Alto. Al sur con el Lago de Chapala, al este con los municipios de Jamay, y la Barca, al oeste con los municipios de Zapotlán del Rey y Poncitlán. Se divide en 39 localidades de las cuales las más importantes son: El Nuevo Fuerte, Joconoxtle, San Martín de Zula y el Bordo.

**Hidrografía.** Los Ríos Santiago y Zula se constituyen en los principales recursos que pertenecen a la región hidrológicas Lerma-Chapala-Santiago; se considera como parte de sus recursos el Lago de Chapala, el mayor del país. Existen además arroyos como El San Lorenzo, Labor Vieja, Grande y Viejo, así como la Presa Huaracha.

#### PONCITLÁN

El municipio de Poncitlán se localiza en el sureste del estado, en las coordenadas 20° 18' 15" a los 20° 26' 15" de latitud norte y de 102° 16' 45" a los 103° 07' 00" de longitud oeste, a una altura de 1524 metros sobre el nivel del mar. Limita al norte con los municipios de Juanacatlán, Zapotlán del Rey, y Ocotlán; al sur con el Lago de Chapala; al este con parte del municipio de Ocotlán y al este con Ixtlahuacán del Río y Chapala. Se divide en 40 localidades de las cuales las más importantes son: Poncitlán, Cuitzeo, Mezcala, San Pedro Itzicán, San Miguel, Zapotitlán, San Juan Tecomatlán y Santa Cruz.

**Hidrografía.** Sus recursos hidrológicos son proporcionados por los ríos y arroyos que conforman la subcuenca "Lago de Chapala" Río Santiago (Verde-Atotonilco y Río Atotonilco), pertenecientes a la región hidrológica Lerma-Chapala-Santiago. Los arroyos más importantes son: El de San Mateo, La Manga, El Salto, El Tigre de Ibarra, Colorado, El Diablo; El Aguilote y sus manantiales, La Presa de la Tinaja.

#### TIZAPÁN EL ALTO

El municipio de Tizapán el Alto se localiza al sureste del estado y en las coordenadas 102° 36' 06" a 103° 09' 40" longitud oeste y 20° 02' 40" a 20° 26' 15" latitud norte y a una altura de 1532 metros sobre el nivel del mar. Limita al norte con la Laguna de Chapala, al sur con el municipio de la Manzanilla de la Paz, al oriente con el Estado de Michoacán, y al poniente con el municipio de Tuxcueca. Se divide en 27 localidades de las cuales las más importantes son: Tizapán el Alto, Villa Emiliano Zapata, El Volantín, y Mismaloya.

**Hidrografía.** Los recursos hidrográficos del municipio lo constituyen: El Río de la Pasión, los arroyos de San José, San Vicente, El Bosque, El Laurel, el Refugio, Las Mesas, Los Coyotes, Las Moscas, El Mezquitillo, El Regadío, El Arroyo Zarco, La

Sotera, y Las Trancas, además de la Laguna de Chapala y las presas El Volantín, El Refugio, Los Cuatro, y Palos Altos.

## TUXCUECA

El municipio de Tuxcueca se encuentra situado en el sureste del estado, en las coordenadas 20° 04' 10" a los 20° 14' 15" latitud norte, y a los 103° 22' 30" a 103° 22' 30" de longitud oeste, a una altura de 1525 metros sobre el nivel del mar. Limita al norte con el Lago de Chapala, al sur con el Municipio de la Manzanilla, al oeste con el municipio de Tizapán el Alto, al oeste con los municipio de Jocotepec, Teocuitatlán de Corona. Se divide en 14 localidades de las cuales las más importantes son: Tuxcueca, San Luis Soyatlán, San Nicolás de Acuña y Heraclio Díaz.

**Hidrografía.** El municipio pertenece a la cuenca Lerma- Chapala-Santiago, subcuenca Chapala- Río de la Pasión. Sus principales arroyos son: Las Carreteras, San Antonio, El Sálate, El Zacate, El Salto, La Calera, además de la Laguna de Chapala, cuenta con las presas de Las Cebollas, La Cañada, y el Ahijadero; con algunos bordos más, generalmente usados como abrevaderos.

## Bibliografía

Estrada F. (1983). Lago de Chapala, investigación actualizada 1983. Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México.

Flores, T., Briceño, J. y García, R. (1990). Chapala, problemas y soluciones. Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México.

Guzmán A. (2003). Chapala una Crisis Programada. Universidad de Guadalajara y Partido Verde Ecologista. Guadalajara, México.

## CAPITULO 2

### CARACTERÍSTICAS Y PROBLEMAS AMBIENTALES EN CHAPALA

#### Introducción

La cuenca Lerma-Chapala se asienta en parte de 5 estados de la República Mexicana: Guanajuato, Estado de México, Querétaro, Michoacán y Jalisco. Tiene un área tributaria de 54,300 km<sup>2</sup> que representa el 3% del territorio nacional. En ella fluye el río Lerma, el cual, recibe una gran cantidad de aguas residuales provenientes de industrias y descargas del drenaje de todos los municipios por lo que pasa (Guzmán-Arroyo, 2003).

Este río es la principal fuente de agua y al mismo tiempo de contaminación del lago de Chapala; sus aguas carecen casi por completo de oxígeno disuelto y, de la descarga total de contaminante, el 60% corresponde a desechos industriales, 25% son de origen doméstico, 10% lo aportan los desechos agrícolas y 5% la basura. En la **figura 2.1** se muestra la cuenca hidrológica Lerma-Santiago.

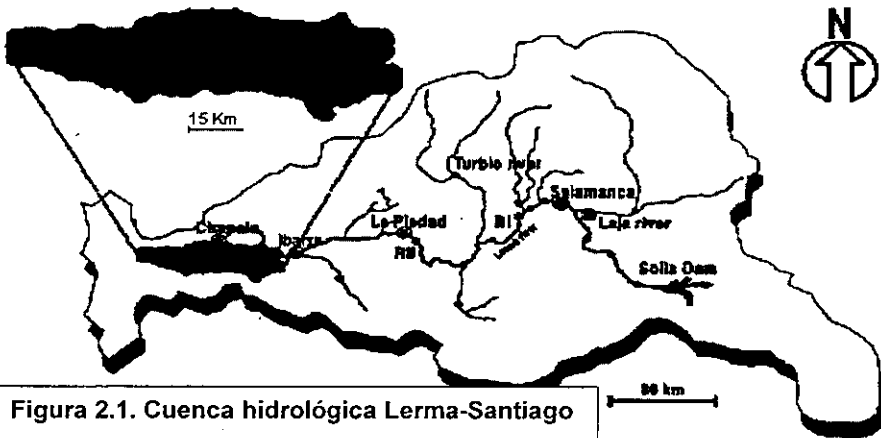


Figura 2.1. Cuenca hidrológica Lerma-Santiago



## **Características generales del lago de Chapala**

**Origen.** El lago de Chapala se origino debido a un conjunto de fallas de la corteza terrestre que produjeron una fosa tectónica que capta las aguas del sistema hidrológico. Esta depresión tectónica es parte de una fractura llamada "Línea de San Andrés-Chapala (Gomez-Sustaita, 2002).

**Localización.** El 90% del lago de Chapala se asienta al Este del estado de Jalisco y el 10% restante en el estado de Michoacán. Se encuentra dentro de los paralelos 20°6'08" y 20°18'21" de latitud N y los meridianos 10°42'00" y 103°25'30" de longitud W (6 GMT) y a una altitud de 1,524 metros sobre el nivel del mar.

La superficie histórica promedio del lago ha sido de 900 km<sup>2</sup> de 1900 a 1990. Tiene una longitud máxima de 78 a 82 Km y 19 Km de ancho promedio con un profundidad máxima de 7 m y una media de 4.5 m aunque en los últimos tiempos, la escasa aportación que recibe de las afluentes y la precipitación pluvial ha abatido su profundidad hasta 4 m. Se han localizado dos manantiales. El fondo del lago presenta una suave pendiente que va desde la desembocadura del río Lerma en su parte oriental a la parte más profunda en el centro- norte del lago, para después disminuir hacia su ribera occidental.

La forma general del lago es subrectangular elongada. En su interior se encuentra la Isla de los Alacranes, cuyo nombre viene debido a su forma que asemeja a este arácnido y la isla Mezcala o Presidio con las ruinas del fuerte que protagonizó un capítulo durante la guerra de independencia y la hoy península de Petatlán.

**Plancton y bentos.** El zooplancton en el lago se presenta con biomasa constante a lo largo del año. Se identifican dos grandes grupos de zooplancteres; Copépodos y Cladóceros. El fitoplancton lo integran principalmente algas cianofíceas, clorofíceas y dinoflagelados. Los géneros más abundantes son: Anabaena, Autocoseria, Aphanisomenon, Ceratium, Euglena, Nycrocystis y Pediatrum. Es importante mencionar que se han presentado en los últimos 10 años episodios de crecimiento excesivo del alga cianofícea Anabaena, afectando las actividades y usos del recurso hídrico de manera importante.

**Problemas ambientales del Lago de Chapala.** Para entender la problemática ambiental de esta región, es necesario considerar la cuenca en su conjunto. El lago de Chapala, visto como problema, debe de partir de la demanda de agua para los diferentes usos (agrícolas, industriales y urbanos).

Los principales problemas del lago son:

- ◆ Desecación a pérdida de la superficie lacustre por insuficiencia de aportes respecto del volumen extraído.
- ◆ Azolve
- ◆ Contaminación
- ◆ Los efectos que estos procesos tienen sobre las poblaciones vivas que habitan en este ecosistema (Guzmán-Arroyo, 2003)

**Calidad del agua de Chapala.** La problemática de la calidad de agua en Chapala, tiene su origen en los contaminantes vertidos provenientes del río Lerma donde se incorporan descargas urbano-industriales de Toluca, estado de México, Querétaro, Celaya, Irapuato y una serie de municipios más. Esta situación no se ha modificado de manera significativa a pesar de haberse establecido algunas plantas de tratamiento para las descargas de aguas residuales de los estados involucrados en la cuenca.

Los contaminantes más comunes vertidos son: bacterias patógenas, materia orgánica, grasas, aceites y detergentes y las mezclas con aguas industriales contienen además metales pesados y sales orgánicas sintéticas. Por ello, la contaminación del agua, se puede clasificar en dos tipos:

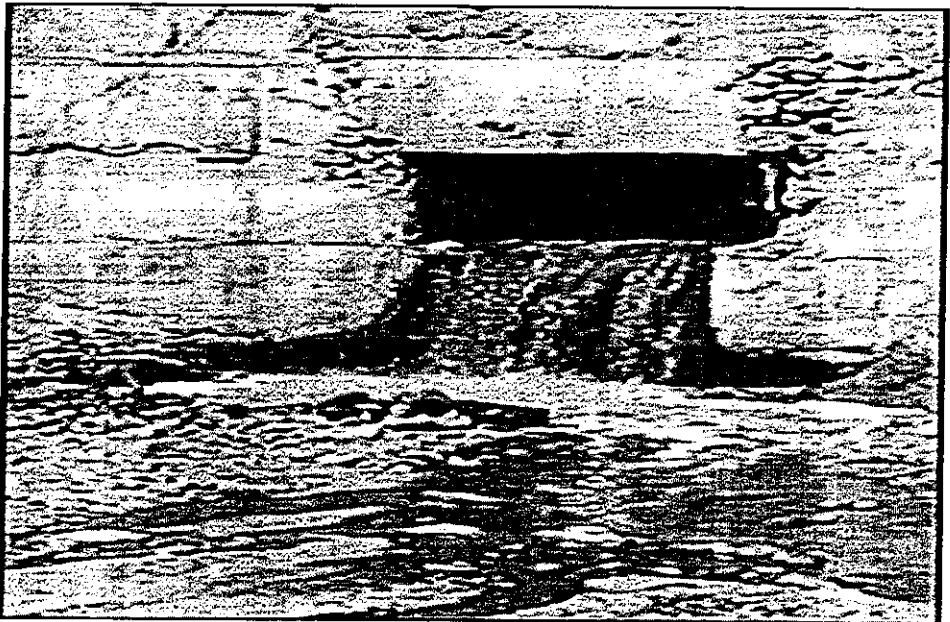
- 1) Bacteriológica: con alto contenido en microorganismos en el detritus de origen animal y humano.
- 2) Química: configurada por grasas, aceites metales pesados, detergentes fertilizantes y plaguicidas.

Ambos tipos de contaminación provocan modificaciones físicas y químicas en el cuerpo de agua como son: de acidez o alcalinidad, temperatura, potencial hidrógeno y la demanda bioquímica o química de oxígeno. Estos contaminantes pueden causar daños

inmediatos o intoxicación gradual en los organismos que los fijan en sus tejidos. Ellos han ocasionado un proceso de eutrofización por la presencia de nutrientes y sustancias contaminantes , lo que redundo en la pérdida de biodiversidad y el florecimiento de algas y malezas acuáticas.

La contaminación por metales pesados es particularmente preocupante (Loomis, 1982). Se han calculado aportes muy altos en ciertas áreas de la cuenca del Lerma. Por ejemplo, el análisis de la aportación de las industrias petroquímicas, textil, de alimentos para animales, metalúrgica y de ensamble de vehículos de los estados de Querétaro y Guanajuato, indican que se está vertiendo a la cuenca más de 12.400 g de cromo y más de 40,300 g de zinc diariamente (Curiel, 1993). En la Figura 2.2 se presenta una de las descargas vertidas al Lerma.

**Figura 2.2. Una de las múltiples descargas de aguas municipales e industriales sobre el Río Lerma.**

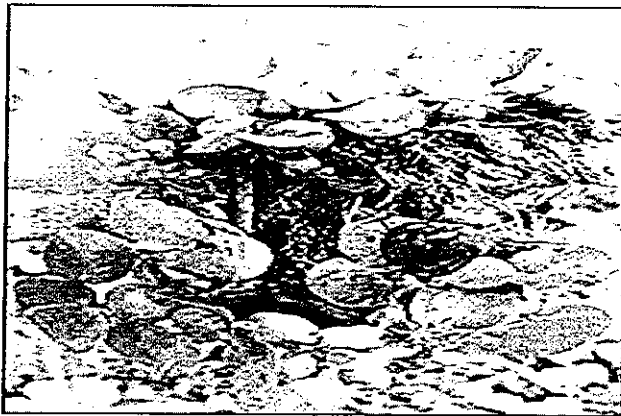


A pesar del grado de contaminación del agua, en los poblados de la ribera se consume esa agua, por lo que las enfermedades gastrointestinales son muy frecuentes. Los

grados de contaminación varían en diferentes puntos del lago. Las corrientes y los vientos fuertes contribuyen a la dispersión de la enorme cantidad de contaminantes que entra al Lago. La zona más contaminada es la que va de la desembocadura del río Lerma hasta Jamay y el área inmediata a la zona turística; esto es frente a Chapala, Ajijic, San Juan Cosalá y Jocotepec. La contaminación de las riberas entre el Lerma, Jamay y el Santiago es de orden químico fundamentalmente, mientras que la que se presenta frente a la zona turística es de origen orgánico.

Efectos de la contaminación sobre las poblaciones vivas. Por tratarse de un lago somero y cálido porque recibe bastantes nutrientes, Chapala tiende a perder su nitrógeno y le sobran fosfatos. La materia orgánica que entra al lago baja la productividad en el fitoplancton del cual se alimentan los peces.

Con respecto al azolve, este se incrementa por las enormes cantidades traídas por el Lerma y las corrientes que remueven los sedimentos produciendo turbidez en el agua y hace que la fauna bentónica sea escasa. El alto nivel de contaminación favorece el desarrollo del lirio acuático (Figura 2.3). Esta planta utiliza mucha agua



**Figura 2.3. Lirio Acuático (*Echiornia rassipes*), una severa plaga del Lago de Chapala.**

en evapotranspiración, inhibe el crecimiento del fitoplancton, por lo que afecta el adecuado desarrollo de las poblaciones de peces y es fuente de riesgo potencial para la salud pública, porque crea las condiciones favorables para la proliferación de las

larvas de mosquitos transmisiones del paludismo y diversos insectos. Asimismo, presenta serios problemas para la navegación, la pesca (pez blanco, charal), los deportes acuáticos, la irrigación, la conservación de equipos e infraestructura, el necesario movimiento del agua y la penetración de los rayos solares indispensables para el desarrollo de la flora bentónica, por lo que altera las condiciones físico-químicas normales, como el pH, los gases disueltos y la turbidez. Otro problema por el exceso de materia orgánica y nutrientes, es el florecimiento de algas verde-azules, que dan un olor y sabor característico al agua.

En el caso de amenaza o extinción de especies, no es sencillo determinar cuales son los procesos que influyen más, puede ser la fuerte contaminación, la presencia de bacterias perjudiciales, presencia de detergentes, etc.

Criterios ecológicos de calidad del agua. Para definir la calidad del aguas se establecen valores límite: por ejemplo: fosfatos (PO<sub>4</sub>) de 0.100 mg/L para fuentes de abastecimiento público, para protección y vida acuática en agua dulce no deberán exceder de 0.05 mg/L. Estos criterios son establecidos por La Norma Oficial Mexicana NOM-127-SSA-1994 "Salud AMBIENTAL, Agua Para Uso y Consumo Humano-Limites Permisibles de Calidad y Tratamientos a que Debe Someterse al Agua Para su Potabilización "

## **Bibliografía**

- Curiel M. (1993). Estudio para determinar el grado de contaminación metálica por el método de absorción atómica y el grado nutritivo de las especies de pescado en el lago de Chapala. Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.
- Gómez, S. (2002). Cuenca hidrográfica Lerma-chapala, Conferencia de Ingreso a la Benémérita Sociedad de Geografía y Estadística de Jalisco. México.
- Guzmán, A. (2003). Chapala una Crisis Programada, Universidad de Guadalajara y Partido Verde Ecologista. Guadalajara. México.
- Loomis, T. (1982). Fundamentos de la toxicología, Acriba. México.

## CAPÍTULO 3

### CONTAMINACIÓN EN CHAPALA

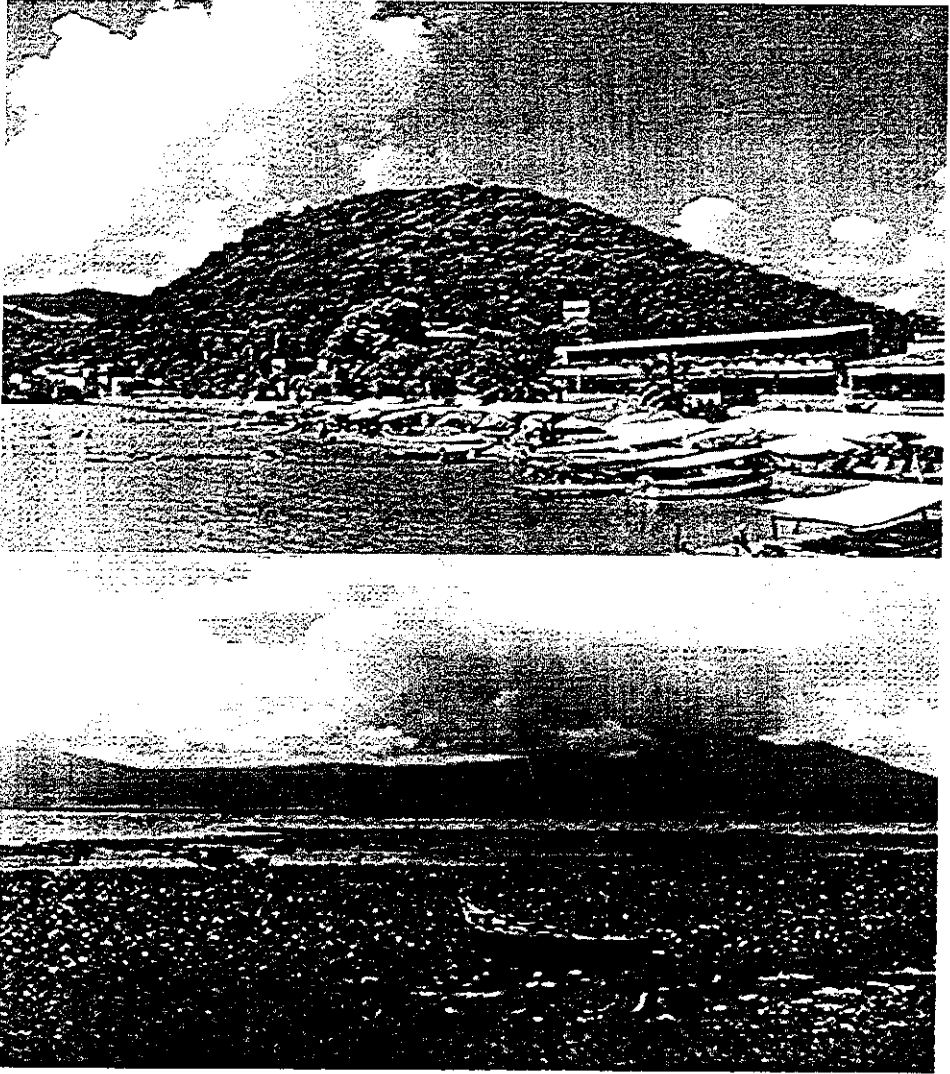


Figura 4.1. Vista del Lago de Chapala.

## **El origen de los Contaminantes en Chapala**

La problemática que generan los contaminantes vertidos en el río Lerma, hacia 1989, se puede describir así: el río presentaba en sus orígenes una calidad física aceptable, pero en el alto Lerma, al incorporarse las descargas urbano - industriales del Lerma - Toluca, esta calidad se deterioraba, ya que recibía las descargas de aguas residuales de los parques industriales de Santiago Tianguistenco, Lerma - Toluca, así como las aguas residuales urbanas de las poblaciones de Toluca, Lerma, Atlacomulco y otras del estado de México, al grado de clasificarlo como fuertemente contaminado. Sólo en Toluca existen más de 100 industrias de la rama química, textil, metal - mecánica, cervecera, cementera y de ensamblaje.

El medio Lerma recibía las aguas residuales de los parques industriales de Querétaro, Celaya Irapuato y Salamanca, además de las descargas municipales de Villa Corregidora, Cortázar, Villagrán y otras. Los afluentes que reciben esta agua contaminadas son los ríos La Laja, el Temascalúfo, y el Silao, por lo que volvía a quedar fuertemente contaminado en el tramo comprendido entre la salida de la ciudad hasta la incorporación del río Turbio.

En el bajo Lerma entre Irapuato y la entrada al lago, se recibían, a través del río Turbio, las aguas residuales de León, Abasolo y Pénjamo y se deterioraba aún mas al recibir las aguas residuales de La Piedad y La Barca, por lo que volvía a clasificarse como fuertemente contaminado; la calidad mejoraba un poco después de recibir los afluentes del río Duero y se mantenía con estas características hasta su incorporación al lago de Chapala. La disminución del volumen se originó mediados de la década de los cuarenta se tuvo que tomar el agua del lago de Almoloya, ubicado en el Estado de México, para ser enviada a la capital ya que su debido crecimiento incontrolado causo desequilibrios ecológicos en esa zona y de inmediato afecto al principal alimentador de nuestro lago que era el Río Lerma (Flores E. y Briceño G., 1990).

A partir de esa época empezó a traer menos agua y poco a poco a través de su cuenca aparecieron una serie de industrias iniciándose en Toluca, estado de México hasta la población de Lerma y río abajo se instalaron una serie de industrias que contribuyeron a la contaminación del lago. En los años cincuenta el temporal de lluvias no fue muy bueno lo que provocó una crisis al lago, en eso años el lago se redujo notablemente. Ya

que su área normal era de 1,750km; en 1955 esta llegó a casi 500km (Flores E. y Briceño J., 1990).

El acelerado desarrollo humano industrial apoyado en un intenso aprovechamiento del agua generaba un caudal de 44 m<sup>3</sup>/s de aguas residuales municipales, con una carga contaminante medida como demanda bioquímica de oxígeno del orden de 72,800 toneladas al año. Las 560 principales industrias identificadas generaban 2.4 m<sup>3</sup>/s de aguas residuales que descargaban directamente al río Lerma y a sus afluentes, lo que representa una carga adicional de 96,250 toneladas de materia orgánica en el mismo año (Curiel, 1993).

El problema de la contaminación del lago tiene su origen en una serie de industrias que fueron instaladas en el estado de México, Toluca, Guanajuato y Querétaro. Los cual mal emplearon el río Lerma como sala de desechos indiscriminado. Esto es ahora evidente en las zonas por las que atraviesa la cuenca y en especial en Chapala donde se presenta una calidad de agua baja con características eutróficas.

### **Vegetación en el lago de Chapala**

La vegetación en íntima relación con el clima y la altitud es típica de las zonas semiáridas del centro del país, aun cuando la influencia que el clima ejerce sobre el lago es determinante. Esto hace que tenga algunas particularidades únicas del lago (Estrada, 1983).

La parte media y alta presenta diversos grados de alteración, siendo mayores a medida que se acercan de los centros urbanos y agrícolas. La vegetación natural que rodea el lago se clasifica como matorral subtropical en las partes con altitudes mayores a los 2,000 m se encuentran comunidades de encino y encino-pino.

La vegetación acuática está representada por vegetación riparia sauce (*Salix* sp.), en particular a lo largo de los cauces de arroyos y ríos, así como en algunas zonas de la ribera del lago, donde se ha propagado artificialmente. La vegetación emergente (tule, carrizo), en especial en las zonas bajas y protegidas del lago. La vegetación flotante (lirio) se encuentra en zonas protegidas o en épocas de las avenidas de los ríos. La vegetación sumergida representada por la tripilla (*Potamogetón*) forma manchas en torno a la ribera.



## Flora acuática

Parte de la vegetación que forma parte de la biota del lago son las plantas hidrófilas que presentan una distribución que las agrupa en diferentes clasificaciones (Estrada, 1983):

### **Hidrófitas sumergidas**

Se localizan en las áreas de mayor profundidad al penetrar sus raíces en el cieno, sin embargo su follaje emerge hasta la superficie formando densas masas.

Su distribución es prácticamente por todo el embalse lacustre. Se encontró solo una especie, *Potamogeton angustissims* (Potamogetonaceae) (Fig. 4.2),



**Figura 4.2. Tripilla o ocoshal de agua**

conocida vulgarmente como “tripilla”, o también “ocoshal de agua” (Estrada, 1983).

### **Hidrófitas de hoja flotante**

Su distribución en el lago es solo en pequeñas porciones del mismo y sitios protegidos (ensenadas). Se encontró la especie *Nymphaea ampla* (Nymphaeaceae), conocida vulgarmente como “estrella de agua”, en la cual las hojas flotan en la



**Figura 4.3. Estrella de agua**

superficie del espejo de agua y la planta se encuentra fija al substrato mediante rizomas ( Fig. 4.3) (Estrada, 1983).

### **Hidrófitas libremente flotantes**

Esta planta en la actualidad la más abundante, que se convirtió en un problema que atentaba contra la biota del lacustre incluyendo la fauna del mismo. Esta especie es conocida vulgarmente como “lirio” o “jacinto acuático” *Eichornia crassipes* (Pontederiaceae) (Fig. 4.4), fue uno



**Figura 4.4. Lirio o jacinto acuático**

de los principales problemas del lago ya que esta impide el paso de la luz solar y afecta la productividad y el flujo energético dentro del ecosistema, impide la producción de oxígeno suficiente para la fauna, llevándola a su fallecimiento. Otra especies es *Lemna gibba* (Lemnaceae), conocida vulgarmente como “chichicastle” o “lenteja de agua”, la planta es de dimensiones diminutas y se agrupa formando una nata que potencialmente

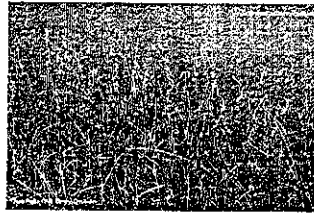
vaso  
bien

de

podiera impedir el paso de las rayos solares, sin embargo en este embalse no representa un problema (Estrada, 1983).

**Figura 4.5. *Typha angustifolia* o "tule"**

**Hidrófitas emergentes.** Son plantas que arraigan el sustrato, pero su follaje se levanta por encima del agua, en numerosas localidades por toda la ribera lago encontramos comunidades (pajonales) formadas por la dominancia de las siguientes especies: *Scirpus americanus* "tule rollizo", *Scirpus*



en  
del

*omeyi* (Cyperaceae) (Fig. 4.5), particularmente abundantes en la desembocadura del río Lerma, pero se extiende desde Maltaraña hasta Ocotlán y *Typha angustifolia* (Typhaceae) también conocida como "tule", distribuida en pequeños manchones disseminados (Estrada, 1983).

Para corroborar estos registros es necesario que se realicen nuevos estudios ya que desde de Estrada (1983) no se han hecho nuevas colectas. Es evidente que a 20 años de distancia conviene conocer si aún existen estas especies porque las características físicas del lago han cambiado. Aunado a los problemas de contaminación, la plaga del lirio no se ha solucionado por completo poniendo en peligro a las especies nativas porque esta planta no tiene depredadores naturales y su crecimiento es incontrolado. Por lo anterior se deben realizar estudios acerca de la vegetación que se encuentra en el lago.

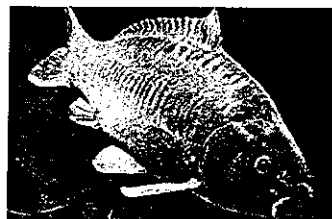
#### **Ictiofauna y familias comerciales en Chapala**

La ictiofauna del lago está compuesta por 39 especies agrupadas en 9 familias. De ellas 4 familias y 15 especies son comerciales; *Cypinidae* 4 spp, *Ictaluridae* (bagre) con 3 spp y *Antherinidae* 7 spp que incluye a los charales 4 spp y pescados blancos 3 spp y la familia *Oreocromis* (tilapia) con 1 spp.

#### **Spp de peces en el Lago de Chapala**

Carpas (Fig. 4.6a)      **Figura 4.6. a) Carpa comun, b) bagre, c) charal y d)tilapia**

- Carpa comun *Cyprinus carpio communis*
- Carpa espejo *Cyprinus carpio specularis*
- Carpa barrigona *Cyprinus carpio*



*rubrofuscus*

-Carpa dorada *Carassius auratus*

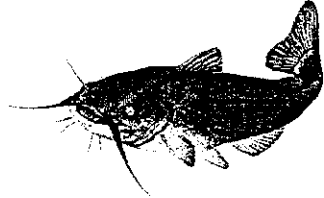
a

**Bagre (Fig. 4.6b)**

- *Ictalurus dergesi*

- *Ictalurus ochoterena*

b



**-Charal (Fig. 4.6c)**

*Chirostoma arge*

*Chirostoma chapalae*

*Chirostoma consocium*

*Chirostoma jordani*

*Chirostoma labarcae*

c



**Tilapia (Fig. 4.6d)**

*Oreochromis aureas*

*Oreochromis mossabinca*

*Oreochromis niloticus*

d



A principios de siglo la ictiofauna del lago era muy diversa y presentaba especies nativas como la familia *Ciclidae* y *Antheridae* entre otras. En la actualidad se calcula existen alrededor de 9 familias y 4 de ellas son de interés comercial. Estas se han podido adaptar a las condiciones actuales del lago, menos en la desembocadura del Lerma donde la contaminación es tan alta que impide la presencia. La presencia de cierto contaminantes en el agua están afectando las poblaciones de peces, además que

ciertos compuestos como el plomo tienden a acumularse en el organismo y su eliminación es muy lenta y potencialmente dañino al hombre.

### **Toxicología General**

Debe de contemplarse siempre que los miembros de una población son diferentes entre si y cada uno es un individuo único genéticamente hablando, por lo que la respuesta de un individuo ante un mismo agente presentará una variación con respecto a otros individuos de la población. La dosis inicial puede ser una cantidad que no manifieste ningún efecto en los individuos. Sin embargo, si la dosis aumenta multiplicándola por un factor constante el individuo tiende a oponerse en mayor o menor grado. En caso de que la dosis continúe aumentando o se mantenga constante en dosis altas lo más probable es que lleve al individuo a la muerte y en todo caso a exterminar a la población completa (Dufus , 1983).

### **Tolerancia**

Normalmente un organismo utiliza los mismos mecanismos implicados en la entrada del agente químico como los utilizara para eliminarlos del organismo; independientemente de la naturaleza del agente. Si una sustancia química pasa a sistema circulatorio, debe entonces ser eliminada del mismo para que el individuo se libre del agente químico. En general las sustancias químicas pueden ser transformadas metabólicamente para ser eliminadas por los diferentes mecanismos de excreción del individuo. El ritmo de la eliminación depende de la naturaleza de la sustancia y de los mecanismos empleados para eliminar la presencia del agente en el organismo (Loomist, 1982)

### **Mecanismos de biotransformación**

Muchas sustancias químicas extrañas que son introducidas en el organismo, sufren transformaciones químicas, designándose en general este proceso como “transformación metabólica” o “biotransformación”. Estos procesos de transformación son inducidos enzimáticamente y dan lugar a la alteración de la molécula inicial o a la formación de productos resultantes de su combinación con sustancias normales. El

Incremento y acumulación de las concentraciones de un contaminante ambiental en el organismo se llama bioacumulación.

### **Metales tóxicos**

Los metales traza son la principal fuente de los problemas de toxicidad, esto ya que los organismos no se adaptan cuando están en concentraciones elevadas en el medio. Se define a un **metal traza** a aquel que se encuentre en una concentración mayor de 1000 ppm; son doce los elementos que entran en esta clasificación. Los metales traza se pueden dividir en dos: “pesados” (con una densidad mayor a los 5 g cm<sup>-3</sup> ), son el berilio, mercurio, bario, cadmio, cobre, plomo, magnesio, níquel, estaño, vanadio, zinc, arsénico, cromo, hierro, selenio y “ligeros” (con una densidad inferior a 5 g cm<sup>-3</sup> ) muchos de los metales son esenciales para la vida normal en baja concentraciones. Una vez que los metales se encuentran disponibles en la naturaleza, estos no cambian de sitio rápidamente ni experimentan destoxificación con rápida a través de actividades metabólicas. De tal forma que estos elementos se acumulan (bioacumulación) y pueden ser transferidos de un organismo a otro (biomagnificación) (Duffus, 1983).

### **Metales pesados**

Se calcula que la contaminación por metales pesados anual mundial excede la de desechos radioactivos y organismos (Reichenbach, 1982). Las industrias que generan mayores emisiones son: Cd, procesadoras de baterías, acumuladores, celdas fotoeléctricas, colorantes, equipos de ruedas, fusibles, joyería, soldaduras, aleaciones de metales, combustión de diesel y petróleo, pesticidas y fertilizantes. Cr; procesadoras de cemento, curtidoras, material fotográfico, metalúrgica y pinturas. Ni; termoeléctricas, pintura cerámica, joyería, prótesis. Pb; combustión gasolina, pesticidas, fundición de metales, fertilizantes fosfatados, pinturas. As; fertilizantes, pesticidas y combustión de energéticos fósiles. Hg; minería, equipo eléctrico, papel y celulosa, funguicidas, fabricación de cloro – sosa. Mg, Cd, Cr, Ni y Pb; presente en los cigarrillos (Reichenbach, 1982).

## **Normatividad para la problemática del lago**

- NOM-001-ECOL-1996, 06-ENERO-1997. Que establece los límites máximos permisibles de contaminantes en las descargas de aguas residuales en aguas y bienes nacionales (Aclaración 30-abril-1997).
- NON-002-ECOL-1996, 03-JUNIO-1998. Que establece los límites máximos permisibles de contaminantes en las descargas de aguas residuales a los sistemas de alcantarillado urbano o municipal.
- .NOM-003-ECOL-1997, 21-SEPTIEMBRE-1998. Que establece los límites máximos permisibles de contaminantes para las aguas residuales tratadas que se reusen en servicios al público.
- NOM-052-ECOL-1993, 22-OCTUBRE-1993. Que establece las características de los residuos peligrosos, el listado de los mismos y los límites que hacen a un residuo peligroso por su toxicidad al ambiente.
- NOM-053-ECOL-1993, 22-OCTUBRE-1993. Que establece el procedimiento para llevar a cabo la prueba de extracción para determinar los constituyentes que hacen a un residuo peligroso por su toxicidad al ambiente.
- NOM-054-ECOL-1993, 22-OCTUBRE-1993. Que establece el procedimiento para determinar la incompatibilidad entre dos o más residuos considerados como peligrosos por la Norma Oficial Mexicana
- NOM-055-ECOL-1993, 22-OCTUBRE-1993. Que establece los requisitos que deben reunir los sitios destinados al confinamiento controlado de residuos peligrosos, excepto de los radiactivos.
- NOM-087-ECOL-1995 17-FEBRERO-2003. Que establece los requisitos que deben observarse en el diseño, construcción y operación de celdas de un confinamiento controlado para residuos peligrosos. Que establece los requisitos para la separación, envasado, almacenamiento, recolección, transporte, tratamiento y disposición final de los residuos peligrosos biológico-infecciosos que se generan en establecimientos que presten atención médica.
- NOM-133-ECOL-2000, 10-DICIEMBRE-2001. Protección ambiental - Bifenilos policlorados (BPCs) - Especificaciones de manejo.

- NOM-133-ECOL-2000, 5-MARZO-2003. Protección ambiental - Bifenilos policlorados (BPCs) - Especificaciones de manejo.
- NOM-083-ECOL-1996, 25-NOVIEMBRE-1996. Que establece las condiciones que deben reunir los sitios destinados a la disposición final de los residuos sólidos municipales.

Estas son solo algunas de las normas que reglamentan a esta problemática, sin embargo son escasas las que se cumplen. De igual forma se han dictaminado las concentraciones permisibles en las aguas que son distribuidas a las ciudades para que sean utilizadas.

*Norma Oficial Mexicana (concentraciones permisibles en agua potable en Mexico):*

Zinc 5.0

Cobre 2.0

Aluminio 0.2

Cromo .05

Arsénico 0.05

Plomo 0.025

Cadmio 0.005

Mercurio 0.001

**Efectos de los metales pesados sobre la salud** (Duffus, 1983; González, 2001)

### **Berilio**

Este elemento se libera cuando se quema el carbón, de tal forma que el principal peligro es para las personas que trabajan en industrias en las que se produce o utiliza, por ejemplo, la fabricación de reactores nucleares, naves espaciales y cohetes. En los humanos el berilio daña la piel, la membrana de la mucosa, se acumula en los pulmones causando beriliosis, puede causar cáncer en los pulmones y médula ósea. Los tejidos de los mamíferos no la excretan y por consiguiente sus efectos son acumulativos. A nivel genético se ha comprobado que inhibe la DNA-polimerasa, la timidina quinasa y la fosfatasa alcalina.

## **Mercurio**

Este elemento ha sido extraído desde 700 años antes de Cristo y se usa industrialmente de tres maneras, como metal en compuestos orgánicos e inorgánicos. Su mayor uso está en la producción de aparatos eléctricos. El segundo uso es la industria cloro-álcalis, que produce cloro y sosa cáustica usando el mercurio como cátodo. El tercer uso es en la producción de fungicidas, tanto para la protección de semillas aun cuando está prohibido en el país. Su solubilidad en los lípidos hace que tengan gran afinidad por el tejido nervioso, causando severos daños. Se ha observado que causan anomalías en la división celular, aumentando la frecuencia de rotura de los cromosomas, también se ha encontrado la inhibición de varias enzimas.

## **Bario**

En su forma más común lo encontramos como sulfato de bario. Los derivados del bario se utilizan como rellenos del caucho, el linóleo, los plásticos, etc.; como pigmento en pinturas, en la fabricación del vidrio, en la industria de la cerámica, entre otras aplicaciones industriales. Las sales de este elemento ingeridas causan vómitos y diarreas asociadas a hemorragias en el estómago, intestino o riñones, de igual forma afectan el sistema nervioso central provocando convulsiones y han estado implicados como causa de pneumoconiosis.

## **Cadmio**

Normalmente se encuentra en el agua y suelo en concentraciones bajas, se extrae de minerales de cinc, frecuentemente de sulfuro de zinc. En la industria este elemento se utiliza como agente antifricción, como agente antioxidación y en aleaciones. De igual forma se utiliza en los semiconductores, varillas de control para reactores nucleares, las bases de electrodeposición, manufactura de PVC y en baterías. Este elemento es peligroso ya que tanto plantas como animales lo absorben eficazmente y lo concentran en sus tejidos, en los mamíferos la absorción se incrementa si la dieta del organismo es deficiente en calcio. Algunas pruebas sugieren que el cadmio induce anomalías cromosómicas y puede ejercer efectos carcinógenos en los pulmones (Duffus, 1983).



### **Cobre**

Uno de los metales traza más abundantes, ampliamente utilizado en su estado metálico; en forma pura y en aleaciones. Se considera un micronutriente esencial. Se puede encontrar en concentraciones altas en el agua y en sedimentos y biotas cercanos a minas. Se usa en la cría de puercos y en fungicidas de cobre, una exposición excesiva puede ocasionar la muerte, daño cerebral o una intoxicación severa, no se conoce con exactitud su genotóxicidad.

### **Plomo**

Ampliamente distribuido en la naturaleza, los humos y el polvo provienen de la fundición del plomo, de la fabricación de insecticidas, pinturas vídrios y baterías de almacenamiento y de las gasolinas que contienen aditivos de plomo. La capacidad tóxica del plomo radica en la inhibición de ciertas enzimas como d-aminoalevilínico dehidratasa y la sintetasa del grupo hemo, responsables de la formación del porfobilinógeno, así como la incorporación del hierro en la protoporfirina IX, siendo las enzimas más afectadas. Los síntomas de una intoxicación aguda por plomo son la contracción de las fibras musculares lisas (arteriolas, intestino, útero), en el caso de una intoxicación subaguda, reducción de peso, pérdida de apetito, anemia hipocrómica, estos síntomas suelen ser inespecíficos .

### **Manganeso**

Ampliamente distribuido, con una importancia en la fabricación del acero. Biológicamente es un micronutriente esencial. Sin embargo en concentraciones altas puede causar calambres, temblores y alucinaciones, neumonía mangánica y degeneración renal. .

### **Níquel**

Utilizado principalmente para recubrimientos, como catalizador, como mordiente y en la cerámica. De igual forma que el anterior es un micronutriente pero en concentraciones excesivas puede causar intoxicación. Los efectos abarcan dermatitis y desórdenes

respiratorios, incluidos cáncer pulmonar, inhibición de enzimas como la citocromo oxidasa, l isocitrato deshidrogenasa y la maleico deshidrogenasa.

### **Estaño**

Este elemento está ampliamente distribuido y utilizado para la fabricación de hojalata y varias aleaciones y compuestos. Es un micronutriente esencial, compuestos tales como el triaquil-estaño y triaril-estaños son utilizados como fungicidas e insecticidas, también se usan como antimicrobianos y en pinturas anticorrosivas marinas. S puede acumular principalmente en el sistema nervioso central con efectos muy dañinos.

### **Vanadio**

Metal ampliamente distribuido, usado principalmente para la fabricación de aceros y hierros, catalizadores para la oxidación y agentes colorantes usados principalmente en la cerámica. Grandes concentraciones pasan a formar parte de la atmósfera por la combustión del petróleo, de igual forma es un micronutriente esencial y puede acumularse en los organismos marinos principalmente. Los niveles excesivos en los animales inhiben la oxidación de los tejidos y la síntesis de colesterol, fosfolípidos y otros lípidos, y de los aminoácidos. Niveles altos pueden ocasionar la precipitación de las proteínas del suero.

### **Arsénico**

Metal de amplia distribución, usado en aleaciones, plaguicidas, como agentes conservadores de madera y en algunas preparaciones médicas. Inicialmente usado como pigmento para pinturas, este uso se detuvo ya que se vio que en condiciones de humedad los mohos producían a partir del arsénico gases tóxicos (arsina y trimetilarsina). Este metal es acumulativo, causando vómito y dolores abdominales antes de la muerte. También causa dermatitis, bronquitis y puede ser carcinogénico para tejidos de la boca, el esófago, la laringe y la vejiga. Este metal es acumulativo, se ha encontrado en peces y crustáceos.

### **Cromo**

Al igual que otros es un metal ampliamente distribuido, también es un micronutriente esencial, que sirve para el metabolismo de las grasas y los hidratos de carbono. Utilizado por la industria en la fabricación de aceros, recubrimientos de cromo y para la

curtiduría de cueros. Algunos aerosoles procedentes de plantas de refinado de cromo parecen causar cáncer de pulmón. Además se ha comprobando que causan irritación de ojos, nariz y garganta y una exposición crónica causa daño en hígado y riñones. Un efecto característico es la aparición de perforaciones en el septo nasal. A nivel celular parece causar daño cromosómico.

### **Hierro**

Es el cuarto elemento más abundante en la corteza terrestre, su uso principal consiste en el hierro estructural y el acero, pero también es utilizado en la fabricación de tintes y abrasivos. De igual forma que otros es un micronutriente para muchos organismos, sin embargo la ingestión excesiva puede ocasionar la inhibición de muchos enzimas. La inhalación de polvo de hierro puede ocasionar Pnuemoconosis benigna y pueden resultar los efectos dañinos del dióxido de azufre y varios carcinógenos.

### **Bibliografía**

Curiel A. (1993). Estudio para determinar el grado de contaminación metálica por el método de absorción atómica y el grado nutritivo de las especies de pescado en el lago de Chapala, Universidad de Guadalajara. Guadalajara, México.

Loomis A. (1982). Fundamentos de la toxicología, Acriba. Madrid, España.

Reichenbach H. (1982). Enfermedades de los peces. Acriba. Madrid, España.

González D y Ramirez A. Metales Tóxicos. En: (Alvarez-Moya C. (Ed). Genética, ambiente y salud 2º edición, Universidad de Guadalajara, Guadalajara. pp 161-189.

Flores T. y Briceño G. (1990). Chapala, problemas y soluciones, Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México.

Estrada F. (1983). Lago de Chapala, investigación actualizada 1983, editorial, Universidad de Guadalajara.

Duffus H. (1983). Toxicología Ambiental. Omega. México. pp 47.

## CAPÍTULO 4

### LOS PESTICIDAS COMO FUENTE DE RIESGO GENÉTICO

La mejor forma de defenderse de un peligro es conocerlo, esta frase se aplica también para los pesticidas: venenos económicos diseñados para matar organismos específicos indeseables de los cultivos, desgraciadamente sus efectos no son tan particulares y pueden ocasionar problemas generalizados sobre otros seres. Uno de los efectos menos conocido de los pesticidas son los ocasionados a largo plazo, por ejemplo: después de 10, 15 o 20 años de haberse expuesto a ellos pueden ocasionar cáncer o enfermedades hereditarias en los organismos, por lo tanto conocer los riesgos de su uso puede conducir a que se empleen sólo los menos peligrosos y contribuir a la sustentabilidad de los ecosistemas.

En la actualidad un ser humano común se encuentra expuesto de forma cotidiana a un promedio de 100 mil diferentes sustancias químicas a través de su trabajo, alimentación, vestido, hábitat etc. y los pesticidas son uno de los grupos más peligrosos (Alvarez, 2001a).

Desde 1975, el cirujano Percival Pott estableció la primera correlación conocida entre un agente ambiental y el desarrollo de cáncer, al concluir que la alta incidencia de tumores cancerosos en la cavidad nasal y la piel del escroto, observada en limpiadores de chimeneas se debía a la exposición crónica de hollín (Linnet, 2000). Por los años cuarenta del siglo XX se demostró que los extractos de partículas llevadas por el viento podían inducir daño en el ADN y desarrollo de tumores en ratones (Torres-Bugarín, 2001). El cáncer es la segunda causa de cáncer en México y se sabe que el 80 % de estos tiene un origen ambiental, es decir, quienes desarrollaron cáncer, en cierto momento de su vida estuvieron expuestos a un genotóxico.

Dada la peligrosidad de los pesticidas en cuanto a la inducción de mutaciones y la inducción de cáncer, se debe mencionar que son utilizados para matar organismos como insectos, roedores, malas hierbas etc. provenientes muchas de ellas del petróleo, otros son hechos de plantas raíces y flores como las piretrinas, rotenona y nicotina.

Existen diferentes fabricantes y se pueden clasificar como: herbicidas, insecticidas, fungicidas y nematocidas que matan hierbas, insectos, hongos y nemátodos respectivamente (Moses, 1992). Existen 22,000 productos herbicidas registrados ante la EPA y es contra la ley vender o usar pesticidas no registrados. Sin embargo, por su menor precio suelen ser utilizados en países en desarrollo. Las tablas I y II presentan información importante acerca de los pesticidas (Moses, 1992).

**Tabla 5.1. Ejemplos de pesticidas y los organismos que combate.**

CLASE PESTICIDA	DE PLAGA QUE COMBATE	EJEMPLO
ACAROCIDAS	ACAROS	OMITE
ALGICIDA	ALGAS	DIQUAT, AQUALIN
AVICIDAS	AVES	AVITROL, STARLICIDE
BACTERICIDA	BACTERIAS	CHLORIDE
FUNGICIDAS	HONGOS	CAPTAN, MANCOZEB
HERBICIDAS	PASTOS Y MALEZAS	2,4-D ROUNDUP
INSECTICIDAS	HORMIGAS, ÁFIDOS, ABEJAS, CIEMPIÉS, ORUGAS, ARANAS, POLILLAS, NEMATODOS, PULGAS	PARATION, LANNATE
RODENTICIDAS	RATAS, RATONES, CONEJOS	BRODIAFCOUM
PISCIDAS	PECES	ROTENONE

Tabla 5.2. Algunos pesticidas de los que se sabe o existe evidencia de que causan cáncer.

INSECTICIDA	HERBICIDA	FUNGUICIDA
ACEPHATE	ACETOCOLORO	CAPTAFOL
ALDRIN	ACIFLUORENO	CAPTAN
AMITRAZ	ALACHLOR	CHLOROTHALONIL
ARSÉNICO	AMITROLE	FOLPET
ACIDO BORICO	OXADIAZON	HEXACLOROBENCENO
CHLORDANE	ACROLEIN	MANEB
CHLOROBENZILATE	MOLINATO	MANCOZEB
DDVP	METSULFURON	BENATOMIL
DEF	AMITROL	CAPTAFOL
DIOXILATION	DICLOP	CAPTAN
ETHOPROP	GLIFOSATO	CARBOXIN
FENTHION	2,4 d	DINOCAP
FENVALERATE	BIFENOX	CHLOROTHALONIL
FLUCYTHRINATE	DIAQUAT	FENARIMOL
HEPTACHLOR	DIURON	FOLPET
LINDATE	ENDOTHALL	FORMALDEHIDO
METHIDATHION	FLUOMETURON	ZIRAN
NALED	LINURON	
PARATION	METOLACHLOR	
PERMETRIN	DACTHAL	
PETROLEUM OIL	CYANAZINE	
PROPARGITE	PARAQUAT	
PROPOXUR	TERBACIL	
TETRAMETHRIN	TRIFLUORALIN	
THIODICARB		
TOXAPHENO		
ARSÉNICO		
CADMIO		

CLORANO  
DDT  
DIELDRIN  
HEPTACLORO  
PROPOXUR

En 1984, se propuso la realización de pruebas de mutagenicidad para los pesticidas y se concluyó que las más eficientes debían realizarse en *Salmonella*, células cultivadas de mamíferos y *Drosophila melanogaster* (Romero, 2001).

Según su estructura química, existen diferentes grupos de pesticidas que poseen efectos mutagénicos; los más agresivos son los organohalogenados (clorados y fostorados) los clorofenoxílicos. Los organoclorados son derivados de hidrocarburos aromáticos lipofílicos y su toxicidad varía de acuerdo a su estructura química particular, además de ser bioacumulables y no degradables. Se absorben por lo general por todas las vías y tienen efecto tóxico en el sistema nervioso central, riñones, hígado y miocardio. Suelen tener efectos mutagénicos por ejemplo, el paradiclorobenceno, el DDT y el pentaclorofenol. Por su persistencia pueden encontrarse en terrenos y en ambientes domésticos. No se disuelven en agua pero se absorben en partículas suspendidas en ella. Se acumulan en los peces afectando su crecimiento ya que tienen efecto sobre algunas enzimas, atacan el RNA y afectan la reproducción. En varios animales causan cambios celulares en el hígado y riñón. En el hombre se absorben fácilmente por piel y las vías respiratorias y digestivas. Los efectos inmediatos son: náuseas, diarreas, aturdimiento, parálisis parcial de las extremidades convulsiones y pérdida del conocimiento.

Muchos compuestos utilizados como intermediarios para producir pesticidas son altamente mutagénicos, por ejemplo, la hidrazida málica y el sulfato de hidrazida. La EPA cita, en su inventario 1988, 55 industrias que utilizan en sus procesos de producción de pesticidas a la hidrazida, sustancia altamente soluble en agua y que

ocasiona en animales de prueba: adenocarcinomas pulmonares, leucemias, hepatocarcinomas entre otros (Alvarez-Moya et al., 2001a; Romero, 2001).

Con respecto a los pesticidas organofosforados, citemos un ejemplo: MALATION, conocido también como S-1,2-di(etoxicarbonil) etil 0, 0-dimetil fostorodionato y tiene una veintena de nombres comerciales. Es soluble en agua, altamente estable y se calcula que se produjeron 14 millones de Kg en 1978. Se utiliza como herbicida sistémico en cultivos agrícolas, para fabricar insecticidas caseros y para combatir ectoparásitos del humano. Resulta altamente mutagénico cuando se evalúa en diversos sistemas de prueba como *Salmonella typhimurium* y *Bacillus subtilis*.

La EPA fijó la tolerancia de este residuo para alimentos frescos y vegetales en 0.112 ppm y para las aguas dulces y marinas en 0.001 mg/L. Las concentraciones relativamente bajas provocan efectos letales sobre peces. Se registró CL-50 (concentración letal) de 0.046 mg/l en *Lepomis macrochirus* (pez luna) hasta 12,90 mg/L en el bagre (*Ictalurus punctatus*). En concentraciones de 0.10 mg/L afecta el desarrollo de los embriones de la rana tigrina y el metabolismo de algas microscópicas. En el hombre, después de sufrir intoxicación, se excreta por la orina pudiendo ocasionar carcinomas, nódulos neoplásicos y afectaciones en la tiroides (Romero, 2001).

Obviamente, la exposición continua a algunos pesticidas puede ocasionar daño en el material genético o inclusive induce el desarrollo de tumores en los humanos y otros organismos, por ello, el peligro es particularmente alto en el caso de trabajadores agropecuarios (Undeger y Besaran, 2002; Ramírez y Cuenca, 2002). En México existe poca cultura respecto al uso de equipo de protección en la aplicación de pesticidas ya que mientras en Estados Unidos un trabajador agropecuario suele trabajar muy protegido (y aún así corre peligro) en México poco caso se hace de las instrucciones, además de que el seguimiento de las autoridades respecto al uso de estas sustancias es escaso o nulo.

### **Algunos pesticidas estudiados con más detalle**

El glifosato es uno de los herbicidas más utilizados en México, pero existen serias contradicciones respecto a su genotoxicidad: Clements et al., (1997) y Peluso et al., (1998) demostraron, con la prueba del cometa, que el glifosato induce rupturas en el



ADN en células de ratón y rana catesbeiana. Li y Long, (1988) también reportaron su efecto mutagénico en *S. typhimurium*, *E. coli*, *B. Subtilis*, hamster chino y médula ósea de ratón. The International Program Chemical Safety's (IPCS), (1994) observó un incremento en la incidencia de tumores testiculares de ratón. En *Drosophila melanogaster* Kaya et al., (2000) encontraron efecto genotóxico directo del glifosato. Alvarez-Moya et al., (2001b) asociaron el daño genético y la "marchitez del agave" con el uso del glifosato en cultivos de *Agave tequilana* así como en *Tradescantia* (Alvarez-Moya et al. 2000). Sin embargo, Busse et al., (2001), Owczarek et al., (1999) y Williams et al., (2000) reportaron la ausencia de genotoxicidad del glifosato. Estas diferencias pueden atribuirse a la distinta sensibilidad de los sistemas de prueba, misma que depende de factores como el manejo experimental y tipo de organismo utilizado (Alvarez, 2001 c).

Malation. Es un insecticida organofosforado y afecta a la acetilcolinesterasa conduciendo a la acumulación de acetil colina (Eto, 1974). Este compuesto se ha detectado en agua para beber o bien la exposición se da a través de la actividad ocupacional. Aunque está altamente dirigido a insectos y es poco tóxico a mamíferos, la evidencias presentan un alto número de personas afectadas.

glifosato y malation son dos de los herbicidas más utilizados en México, por lo cual, una aplicación y seguimiento de la normatividad es URGENTE.

### **Pruebas para evaluar la genotoxicidad de pesticidas**

Una prueba muy empleada para evaluar genotoxicidad, confiable es la prueba de mutación rosa en los pelos estaminales de *Tradescantia*; se destaca por su sencillez y se utilizó para detectar el efecto de un amplio espectro de agentes químicos y mezclas complejas (Underbrink et al., 1973; Schairer et al., 1982; Ahmed and Grant, 1992; Grant and Salamone, 1994; Ma et al., 1994; Sandhu et al., 1994; Alvarez-Moya, 1998). Se basa en los cambios de color de las células de las partes florales como criterio para determinar mutación. Se utiliza la condición heterocigota (Aa) en la que se expresa como dominante el color azul y el rosa como recesivo. La pérdida, inactivación o mutación del alelo dominante resulta en una célula rosa (Alvarez, 1998).

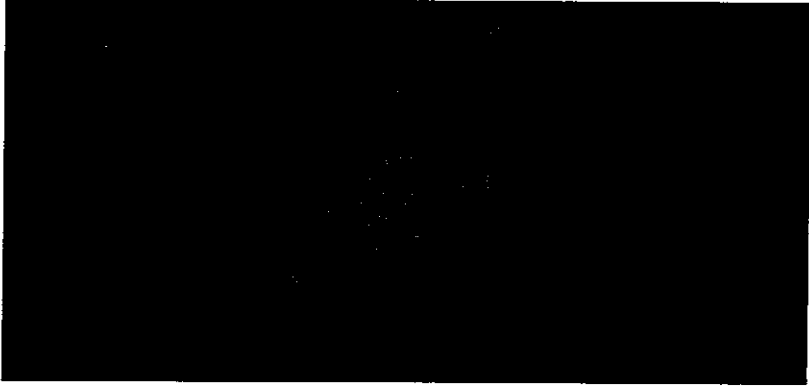


Otra sensible prueba para detectar actividad genotóxica es la prueba del cometa, (Figuras 1A y B) la cual fue reportada por Singh et al., (1988) y permite la visualización de daño directamente en el material genético mediante la observación en el microscopio de células individuales sometidas a un campo electroforético. El ADN de cada célula migra y se tiñe con bromuro de etidio para ser observado en microscopia de fluorescencia. Se asume que a mayor longitud de la cauda mayor daño genético. La misma prueba se empleó en *Vicia fava* (Koppen y Verschaeve, 1996) y mostró su eficiencia en núcleos de *Tradescantia* para la detección de daño genético inducido por hidrazida málica, entre otras sustancias químicas (Alvarez-Moya et al., 2001c).

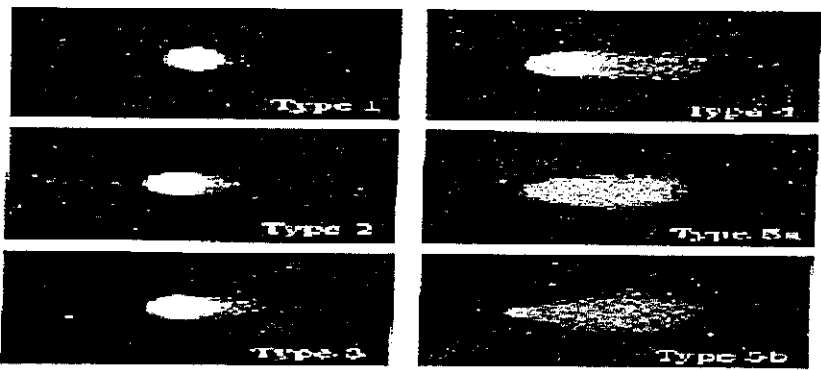
En la figura 5.1A. Se muestra el típico cometa: un núcleo celular de una planta con una cauda (ADN) teñidos con bromuro de etidio. La migración es proporcional a la cantidad de fragmentos de ADN producidos por un mutágeno. En la 5.1 se observan diferentes tipos de cometa.

Figura 5.1 A y B. Típica imagen de una célula cometizada. La longitud de la cola es un criterio determinante para detectar daño en el ADN celular.

A



B



Un seguimiento y aplicación de la normatividad vigente es imperante, así mismo se requiere de una más estrecha vinculación universidad-autoridades.

## Bibliografía

- Ahmed, M. y Grant, W.F. (1992). Cytological effects of the pesticides phodrin and bladex on *Tradescantia* and *Vicia faba* root tips. *Canadian Journal of Genetic Cytology* 14: 157-165.
- Alvarez. M. C. (2001a). *Genética Ambiente y Salud*. Universidad de Guadalajara, Guadalajara, México. pp 50.
- Alvarez. M. C., García. C. S., Castañeda. V. H., y Romero. R. H. (2000). Estudio de la genotoxicidad del glifosato con la prueba de mutación en los pelos estaminales de *Tradescantia*. *Scientia-CUCBA* 2: 38-43.
- Alvarez. M. C., Santerre L. A., Zúñiga G. G., Padilla. C. E., y Feria. V. A. (2001b). A model on *Agave tequilana* Weber for detection of damaged DNA from diseased cells and cells exposed to glyphosate. *Revista Mexicana de Fitopatología* 19: 78-83.
- Alvarez. M. C., Santerre. L.A., Zúñiga G. G., Torres. O., Padilla. C. E. y Feria. V. A. (2001c). Evaluation of genotoxic activity of maleic hydrazide, ethyl methane sulfonate, and N-nitrosodiethylamine in *Tradescantia*. *Salud Pública de México* 43: 563-569.
- Alvarez. M. C. (1998). Comportamiento genotóxico de tres agentes xenobióticos en *Drosophila melanogaster* y en *Tradescantia*. Tesis de Doctorado en Ciencias. Universidad de Guadalajara. Guadalajara, 14 p.
- Busse, M.D., Ratcliff, A.W., Shestak., C.J., and Powers, R.F. (2001). Ghyphosate toxicity and the effects on a long-term vegetation control on soil microbial communities. *Soil Biology and chemistry* 33: 1777-1789.
- Clements. C., Ralph. S., y Petras. M. (1997). Genotoxicity of select herbicides in *Rana catesbeiana* tadpoles using the alkaline single cell gel DNA electrophoresis (comet) assay. *Environmental Molecular mutagenesis* 29: 277-288.

- Eto. M. (1974). Organophosphorous pesticides : Organic and biological chemistry. CRC Press. Cleveland. P. 158.
- Grant, W.F., y Salamone. M. F. (1994). Comparative mutagenicity of chemical selected for test in the International Program on Chemical Safety's collaborative study on plant system for the detection on environmental mutagens. *Mutation Research* 310: 187-209.
- International Program Chemical Safety's. (1994). Environmental Health Criteria 159: Glyphosate. World health organization. Geneva. 77 p.
- Kaya. B., Creus. A., Yanikoglu. A., Cabre, O., y Marcos. R. (2000). Use of the *Drosophila* wing spot test in the genotoxicity testing of different herbicides. *Environmental and Molecular Mutagenesis* 36: 40-46.
- Koppen. G. y Verschaeve. L. (1996). The alkaline comet on plant cells: A new genotoxicity test for DNA breaks in *Vicia faba* roots cells. *Mutation Research* 360: 193-200.
- Li. A.P., y Long. T.J. (1988). An evaluation of the genotoxic potential of glyphosate. *Fundamental Application on Toxicology* 10: 537-546.
- Linet. M.S. (2000). Evaluation of cancer epidemiology. *Epidemol. Rev.* 22: 1;35-51.
- Ma. T.H., Cabrera, G.L., Cebulska-Wasilewska. A., Chen, R., Loarca, F., Vandenberg, A.L. y Salamone. M.F. (1994). *Tradescantia* stamen hair mutation bioassay. *Mutation Research* 310: 211-220.
- Moses. D. (1992). Cosecha dolorosa. Pesticide Evaluación Center. Sn Francisco. p.12.
- Owczarek. M., De Marco. A., De Simone, C. y D'Ambrosio, C. (1999). Evaluation of the toxic and genotoxic activity of some pesticides in a soil-plant system. *Human and Environmental Exposure to Xenobiotics* 1999: 755-762.
- Peluso. M., Munnia. A., Bolognesi, C. y Parodi, S. (1998). P<sup>32</sup>-postlabeling detection of DNA adducts in mice treated with the herbicide roundup. *Environmental Molecular Mutagenesis* 31: 55-59.
- Ramírez. E., y Cuenca, P. (2002). DNA damage in banana farm workers exposed to insecticides in limón, Costa Rica. *Revista de Biología Tropical* 50 (2): 507-518.

- Romero. R.H. (2001). Fuentes de Riesgo de daño genético. En: Alvarez-Moya C. (Ed.). Genética, Ambiente y Salud. Universidad de Guadalajara, Guadalajara. P. 1991-199.
- Sandhu, S.S., De-Serres, F.J., Gopalan, H.N., Grant, W.F., Svendsgaard, D., Veleminsky, J., and Becking, G.C. (1994). Environmental monitoring of genotoxicity with plant systems. *Mutation Research* 310: 257-263.
- Schairer. L.A., Sautkulis, R.C. y Tempel, N.R. (1982). Monitoring ambient air for mutagenicity using the higher plant *Tradescantia*. p. 123-140. In: R.R. Tice, D.L. Costa and K.M. Schaich (eds). *Genotoxic effects of airborne agents*. Plenum Press, N. Y.
- Singh. N., McCoy, M., Tice, R., y Schneider, L. (1988). A simple technique for quantitation of low levels of DNA damage in individual cells. *Experimental Cell Research* 175: 184-199.
- Torres.B.O. (2001). Carcinogénesis Ambiental. En: Alvarez-Moya C: (Ed.). Genética, Ambiente y Salud. Universidad de Guadalajara, Guadalajara p. 71-102.
- Underbrink. A.C., Schairer, L.A. y Sparrow, A.H. (1973). *Tradescantia* stamen hairs: a radiobiological test system applicable to chemical mutagenesis. p. 71-207. In: A. Hollaender (ed.). *Chemical mutagens: principles and methods for their detection*. Vol. 3. Plenum Press, N. Y.
- Underger, U. y Besarlan, N. (2002). Assessment of DNA damage in workers occupationally exposed to pesticide mixtures by the alkaline comet assay. *Archives of Toxicology* 76: 430-436.
- Williams. G.M., Kroes, R., y Munro, I.C. (2000). Safety evaluation and risk assessment of the herbicide roundup and its active ingredient, glyphosate, for humans. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 31: 117-165.

## CAPÍTULO 5

### COP'S Y SU BIOACUMULACIÓN

Los compuestos orgánico persistentes (COP'S) son tóxicos que provocan enfermedades como: cáncer (Guillette, 1994), daño al sistema nervioso central y periférico, desórdenes reproductivos, quebrantamientos en el sistema inmunológico (Guillette, 1994; Guruge et al, 2001; Lombardi, 1998) y malformaciones en el nacimiento y hasta la muerte tanto en humanos como en animales. Las Naciones Unidas dentro de su programa ambiental (United Nations Environmental Programme, UNEP) seleccionaron los COP's de mayor peligro. Ocho son pesticidas organoclorados: aldrín, clordano, DDT, dieldrín, endrín, heptaclor, mirex, y toxafeno; dos químicos industriales PCB's y hexaclorobenzeno y dos derivados de procesos de combustión e industrial como Dioxinas y Furanos (Semarnap, gob.mx, 2002). Estas sustancias pueden durar por años en el ambiente. Son absorbidos por tejidos grasos de los animales (Nagel, 1993, Pietrapiana et al., 2002) donde las concentraciones pueden aumentar hasta 70 mil veces más que los niveles ambientales (bioacumulación) (Guillette, 1994) y según el nivel trófico que ocupan dentro de una cadena alimenticia, acumulan mayores cantidades de estos químicos (Sun et al., 2002; Lippman, 1999). Algunos COP's tienen, aún en cantidades muy pequeñas, actividad estrogénica antagonista o agonista e intervienen con el sistema endocrino, lo cual afecta la reproducción (Dunier, 1994; Guillette y Uribe, 2001; McLachlan, 1996). Aunado a lo anterior, Guillette et al.(1994) reportaron un efecto sinérgico de estos xenobióticos que potencia su acción de 160 a 1,600 veces.

El uso de plaguicidas en el mundo se duplicó en los últimos 20 años y según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el número de intoxicaciones agudas por plaguicidas en el mundo aumentó de 1973 a 1985 en un 600% con un incremento en la mortalidad de 1 a 7.3 por cada 100 intoxicados. En México, se usaron 54,600 toneladas de plaguicidas en 1995. En 1985 se presentaron 725 intoxicaciones crónicas ocupacionales, 10,000 no ocupacionales y 200,000 casos de cáncer relacionados con residuos de plaguicidas en los alimentos (Palacios et al. ,1999). De acuerdo con Martínez (1994) los principales plaguicidas organoclorados que contaminan las aguas



subterráneas y superficiales en México son: DDT, HCH, lindano, lordano, heptacloro, metoxicloro, toxafeno, endrín, aldrín y dieldrín por su persistencia en el medio. En nuestro país las normas de control del uso de los agroquímicos son poco respetadas. Jalisco ocupa el tercer lugar en cuanto al uso de agroquímicos no recomendados, y los estados vecinos también utilizan estas sustancias e incluso aquellas prohibidas en nuestro país y otros países, por lo que el riesgo de exposición a mezclas de varios plaguicidas a través de los cuerpos de agua dulce es muy grande. (Jiménez, 2001).

Investigadores de la U de G (Gaceta Universitaria, 2002) detectaron residuos de plaguicidas organoclorados en concentraciones mayores a las recomendadas por la OMS en leche del área metropolitana de Guadalajara y en suelo y agua de la cuenca de Chapala.

La calidad de agua en México se evalúa por la CNA con normas internacionales que no contemplan el análisis de pesticidas y agroquímicos de forma periódica y directa (Universidad de Guadalajara et al., 1990). Por lo tanto no son detectados y desconocemos las concentraciones de COP's y su genotoxicidad en los organismos expuestos. El lago de Chapala pese a la gran contaminación de sus aguas, proporciona pescado fresco para los poblados de la ribera. Esta contaminación se debe a descargas urbano- industriales de los parques industriales de Santiago Tianguistenco, Lerma - Toluca, así como las aguas residuales urbanas de las poblaciones de Toluca, Lerma, Atlacomulco y otras del estado de México (Conabio.com 2002). Sayula en cambio, no tiene estas mismas fuentes contaminantes. En sus aguas habita *Goodea atripinnis* de alimentación superficial en aguas poco profundas lacustres (Torres, 1991). Zhou et al., (1999) demostraron que la bioacumulación de compuestos organoclorados en los tejidos de peces está relacionada con su forma de alimentación. Sun et al., (2002) reportaron un aumento en la concentración de COP's en el agua en época de sequía, que disminuye en época de lluvias. El pelícano blanco (*Pelicanus erythrorhincus*) se encuentra en Chapala y Sayula y puede consumir más de 2 kg de peces por día y viven de 12 a 14 años. Borga y colaboradores (2001) reportaron biomagnificación ascendente de compuestos organoclorados a través de una cadena alimenticia con la más alta contaminación por DDT y PCB's. Karlson y colaboradores (2000) reportaron una concentración de PCB's de 3 a 5 veces mayor en tejido hepático.

Al igual que en la gaviota del Golfo de Finlandia y degeneración hepática (Hario et al., 2000). Se desconoce si la bioacumulación por COP's representa un riesgo para el ADN y con ello se propicie el desarrollo de cáncer en los organismos que participan en la cadena trófica. Para evaluar la integridad del material genético existen diversas pruebas (Alvarez et al., 2002). Una de las más usadas es la prueba del cometa alcalino (PCA) desarrollado por Singh et al., en 1988 que detecta rompimientos de las hebras de DNA, sitios alcalinos y sitios de reparación incompletos (Belpaeme et al., 1998; Nacci et al., 1996). Los fragmentos del DNA por la electroforesis migran hacia el electrodo positivo.

Cuando se tiñe el DNA se observa el típico cometa cuya longitud (cuada) indica el grado de daño genético. Este método se utiliza en células de peces como bioindicador de daño genético por contaminantes ambientales (Kammann, et al, 2001). El ensayo de micronúcleos (MN) también ha sido usado con éxito para evaluar daño genético en peces con potencial para el monitoreo "in situ" de la calidad del agua (Campana et al., 1999). Los micronúcleos son pequeños fragmentos de ADN e inclusive cromosomas completos que quedaron libres en el citoplasma causado por sustancias clastogénicas (Pietrapiana et al., 2002; Zúñiga et al., 2000). En el caso de aves acuáticas se pueden usar células sanguíneas o de descamación a partir sus plumas (Campana et al., 1999).

### **Ambiente y Cáncer**

Se calcula que el 80% de los cánceres son de tipo ambiental, y sólo 2.5% son de origen genético, (Gichner,1982), esto significa de las personas que desarrollaron cáncer, alguna vez y de alguna forma, estuvieron en contacto con mutágenos y/o carcinógenos. La mutación es un prerrequisito para el desarrollo del cáncer: todo cáncer originó a partir de una mutación, si bien, no todas las mutaciones producen cáncer, ya que nuestro sistema de reparación del material genético juega un papel muy importante (Tomatitis,1997). Para que el cáncer se produzca existen múltiples factores: predisposición genética, sexo, edad, alimentación, salud, hábitos, etc.

En la actualidad, el cáncer es una de las causas más importantes de la mortalidad en el mundo; ésta enfermedad es diferente para cada sexo (Grant,1994), por ésta causa, ha preocupado tanto la presencia en el ambiente, de sustancias de acción carcinogénica que incluyen tanto productos naturales como sintéticos. Cáncer de mama, pulmón, cérvico-uterino.

Existen suficientes pruebas que indican que una proporción importante de los cánceres que afectan a la humanidad, se puede atribuir a factores ambientales. Prevenir el cáncer de origen ambiental, puede ser un gran propósito que iniciaría primeramente con la identificación de mutágenos y carcinógenos. Debe recordarse que la investigación clínica y los estudios epidemiológicos son esenciales en la identificación de carcinógenos ambientales que representen un riesgo para el humano (Albert,1998). Desgraciadamente, los estudios de este tipo epidemiológico, ofrece datos una vez que ocurrió el problema, por tanto, contar con sistemas para detectar la presencia de agentes mutagénicos en cualquier medio o bien medir la potencia carcinogénica de estos sería sumamente conveniente.

Los estudios para evaluar mutagenicidad o carcinogenicidad se tornaron muy importante a partir de la gran cantidad de cáncer que apareció en los habitantes de las ciudades atacadas con bombas atómicas (Albert,1998). Después, la contaminación, los hábitos, medicación y consumo de alimentos contaminados han sido estudiados con estos sistemas. A la fecha, más de 300 diferentes sistemas se desarrollaron con muy diferentes propósitos, todos con ventajas y desventajas.

### **COP'S en Chapala**

Entre los contaminantes vertidos en Chapala, se encuentran los metales pesados, como: plomo, arsénico, mercurio (Romero,1998). La contaminación por pesticidas es también muy importante, ya que éstos son arrastrados por las lluvias desde los campos de cultivo y en adición, las aguas de drenajes de distintas poblaciones, también son incorporadas al lago.

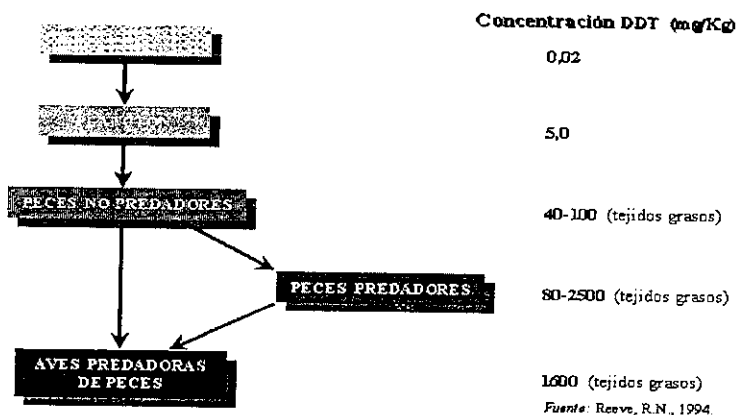
La mayor parte del agua de la que se abastece la ciudad de Guadalajara, proviene de Chapala, ésta al llegar a las plantas potabilizadoras, es sometida a un proceso de tratamiento y clarificación para su posterior distribución. Sin embargo, el proceso de

cloración y sedimentación elimina principalmente la contaminación biológica pero no la química representada por metales pesados, pesticidas, residuos de tipo industrial entre otros. Al llegar a las plantas potabilizadoras, se inicia el proceso de cloración, éste, aunque recomendable, puede provocar la producción de derivados clorados altamente mutagénicos, que pueden causar el desarrollo de cáncer estomacal (Álvarez,2000). En la ciudad de Guadalajara, el agua de consumo público fue estudiada, pero no se encontró que los pozos representaran peligro (Romero, 1998).

El lago de Chapala pese a la gran contaminación de sus aguas, proporciona pescado fresco para los poblados de la ribera. Esta contaminación se debe a descargas urbano-industriales de los parques industriales de Santiago Tianguistenco, Lerma - Toluca, así como las aguas residuales urbanas de las poblaciones de Toluca, Lerma, Atlacomulco y otras del estado de México (Conabio.com 2002). Sayula en cambio, no tiene estas mismas fuentes contaminantes. En sus aguas habita *Goodea atripinnis* de alimentación superficial en aguas poco profundas lacustres (Torres, 1991). Zhou et al., (1999) demostraron que la bioacumulación de compuestos organoclorados en los tejidos de peces está relacionada con su forma de alimentación. Sun et al., (2002) reportaron un aumento en la concentración de COP's en el agua en época de sequía, que disminuye en época de lluvias. El pelícano blanco (*Pelicanus erythrorhyncus*) se encuentra en Chapala y Sayula y puede consumir más de 2 kg de peces por día y viven de 12 a 14 años. Borga y colaboradores ( 2001) reportaron biomagnificación ascendente de compuestos organoclorados a través de una cadena alimenticia con la más alta contaminación por DDT y PCB's. Karlson y colaboradores (2000) reportaron una concentración de PCB's de 3 a 5 veces mayor en tejido hepático. Al igual que en la gaviota del Golfo de Finlandia y degeneración hepática (Hario et al., 2000). Se desconoce si la bioacumulación por COP's representa un riesgo para el ADN y con ello se propicie el desarrollo de cáncer en los organismos que participan en la cadena trófica. Para evaluar la integridad del material genético existen diversas pruebas (Alvarez et al., 2002). Chapala está contaminado por estas sustancias porque los agricultores vierten a la cuenca del Lerma compuestos organoclorados. En adición al problema de la presencia de COP'S ocurre un siguiente problema: La bioacumulación, ya que cuando este tipo de sustancias penetran en los seres vivos no son

metabolizadas y se acumulan en los tejidos (entre 3 y 10 veces con respecto a su concentración ambiental) pero en ocasiones, según reportes hechos, esta bioacumulación se puede multiplicar a niveles de cientos de veces el valor encontrado en el agua que les rodea. Un buen ejemplo de ello puede observarse en el uso indiscriminado del DDT: estudios de cromatografías de gases para ver su contenido en agua de lagos contaminados determinaron que su concentración puede ser de 0.02 mg /Kg ( ppm), pero cuando se hace cromatografía en animales expuestos a esta sustancia, por vivir en el hábitat contaminado, se encontraron valores de amplificación de hasta 80,000 veces en las aves predatoras de peces como en algunos peces también predatoras de peces (Fig. 6.1).

**Figura 6.1. El DDT y su bioacumulación.**



*Ejemplo de contaminación de una cadena trófica por DDT*

### **Características toxicológicas de los COP'S en la Convención de Estocolmo**

A continuación se muestran las principales características toxicológicas así como las propiedades relacionadas con el transporte de las doce sustancias tóxicas persistentes incluidas como prioritarias en la Convención de Estocolmo, de las cuales, algunas de ellas se encuentran en el Lago de Chapala.

## **Aldrín**

Información química CAS: 309-00-2

Fórmula molecular: C<sub>12</sub>H<sub>8</sub>Cl<sub>6</sub>

Peso molecular: 364.92

Persistencia vida media: < 0.4 días (aire)

1.1-3.4 años (agua)

1.1-3.4 años (suelo)

Propiedades relacionadas a su transporte ambiental

Constante de la ley de Henry:  $4.96 \times 10^{-4}$  atm<sup>-3</sup> / mol a 25°C

Presión de vapor:  $2.31 \times 10^{-5}$  mm Hg a 20°C

Solubilidad en agua: 17-180 mg/L a 25°C

Bioacumulación Kow (coeficiente de partición octanol-agua): 10 6.5

BAF/BCF: 100

Toxicidad aguda DL50 Oral: 38-678 mg/Kg

DL50 Cutánea: 98 mg/Kg

Toxicidad crónica dosis de referencia:  $3 \times 10^{-5}$  mg/Kg /día (UF=1000)

Historial de usos en los Estados Unidos

Insecticida en algodón, cítricos y maíz

Termiticida

Todos sus usos cancelados desde 1987

Producción y uso internacional

No existen productores conocidos actualmente

Se reporta su uso en un país como ectoparasitida

Estatus en México

Prohibida su importación, fabricación, formulación, comercialización y uso conforme al Diario Oficial de la Federación del 3 de enero de 1991.

Fuente: USEPA, Office of Research and Development, 2002

## **Endrín**

Información química CAS: 72-20-8

Fórmula molecular: C<sub>12</sub>H<sub>8</sub>Cl<sub>6</sub>O

Peso molecular: 380.92

Persistencia vida media: 2.2 días (aire)

1.0-4.1 años (agua)

4-14 años (suelo)

Propiedades relacionadas a su transporte ambiental

Constante de la ley de Henry:  $6.36 \times 10^{-6}$  atm<sup>-3</sup> / mol a 25°C

Presión de vapor:  $7 \times 10^{-7}$  mm Hg a 25°C

Solubilidad en agua: 220-260 mg/L a 25°C

Bioacumulación Kow (coeficiente de partición octanol-agua): 10 5.2

BAF/BCF: 7000

Toxicidad aguda DL50 Oral: 7-15 mg/Kg

DL50 Cutánea: 15 mg/Kg (hembras)

Toxicidad crónica Dosis de referencia:  $3 \times 10^{-4}$  mg/Kg /día (UF=100)

Historial de usos en los Estados Unidos

Insecticida en algodón

Rodenticida en huertos

Todos sus usos cancelados desde 1991

Producción y uso internacional

No existen productores conocidos actualmente.

Se hay usos reportados actualmente.

Estatus en México

Prohibida su importación, fabricación, formulación, comercialización y uso conforme al Diario Oficial de la Federación del 3 de enero de 1991.

Fuente: USEPA, Office of Research and Development, 2002

### **Dieldrín**

Información química CAS: 60-57-1

Fórmula molecular: C<sub>12</sub>H<sub>8</sub>Cl<sub>6</sub>O

Peso molecular: 380.92

Persistencia vida media: 1.3-4.2 días (aire)

1.1-3.4 años (agua)

1.1-3.4 años (suelo)

Propiedades relacionadas a su transporte ambiental

Constante de la ley de Henry:  $5.8 \times 10^{-5}$  atm<sup>-3</sup> / mol a 25°C

Presión de vapor:  $1.78 \times 10^{-7}$  mm Hg a 20°C

Solubilidad en agua: 140 mg/L a 20°C

Bioacumulación Kow (coeficiente de partición octanol-agua): 10 5.2

BAF/BCF: 920000

Toxicidad aguda DL50 Oral: 37-87 mg/Kg

DL50 Cutánea: 60-90 mg/Kg

Toxicidad crónica Dosis de referencia:  $5 \times 10^{-5}$  mg/Kg /día (UF=100)

Historial de usos en los Estados Unidos

Insecticida en algodón, cítricos y maíz.

Termiticida.

Todos sus usos cancelados desde 1987.

Producción y uso internacional

No existen productores conocidos actualmente

Insecticida utilizado hasta 1980 para el control de plaga de la langosta. No existen usos actuales excepto en un país (por 2 años para eliminar sus inventarios).

Estatus en México

Prohibida su importación, fabricación, formulación, comercialización y uso conforme al Diario Oficial de la Federación del 3 de enero de 1991.

Fuente: USEPA, Office of Research and Development, 2002

## **Clordano**

Información química CAS: 57-74-9

Fórmula molecular: C<sub>10</sub>H<sub>6</sub>Cl<sub>8</sub>

Peso molecular: 409.78

Persistencia vida media: 1.3-4.2 días (aire)



1.1-3.4 años (agua)

1.1-3.4 años (suelo)

Propiedades relacionadas a su transporte ambiental

Constante de la ley de Henry:  $4.8 \times 10^{-5}$  atm<sup>-3</sup> / mol a 25°C

Presión de vapor:  $1 \times 10^{-6}$  mm Hg a 20°C

Solubilidad en agua: 56 mg/L a 25°C

Bioacumulación Kow (coeficiente de partición octanol-agua): 10 6

BAF/BCF: 250000

Toxicidad aguda DL50 Oral: 283 mg/Kg

DL50 Cutánea: 580 mg/Kg (conejos)

Toxicidad crónica Dosis de referencia:  $5 \times 10^{-4}$  mg/Kg /día (UF=300)

Historial de usos en los Estados Unidos

Insecticida en agricultura y jardines caseros

Termiticida

Todos sus usos cancelados desde 1988

Producción y uso internacional

China y Singapur

El clordano se ha utilizado en Asia y África como termiticida

Estatus en México

Restringida su adquisición solo con la presentación de una recomendación escrita de un técnico oficial o privado que haya sido autorizado por el gobierno federal y su manejo y uso se efectuarán de acuerdo a la norma oficial mexicana que establece los requisitos y especificaciones fitosanitarias para el manejo de plaguicidas agrícolas restringidos.

Fuente: USEPA, Office of Research and Development, 2002

## **Heptacloro**

Información química CAS: 76-44-8

Fórmula molecular: C<sub>10</sub>H<sub>5</sub>Cl<sub>7</sub>

Peso molecular: 373.32

Persistencia vida media: 1.3-4.2 días (aire)

0.03-0.11 años (agua)

0.11-0.34 años (suelo)

Propiedades relacionadas a su transporte ambiental

Constante de la ley de Henry:  $2.3 \times 10^{-3}$  atm<sup>-3</sup> / mol

Presión de vapor:  $3 \times 10^{-4}$  mm Hg a 20°C

Solubilidad en agua: 180 mg/L a 25°C

Bioacumulación Kow (coeficiente de partición octanol-agua): 10 5.27

BAF/BCF: 8500

Toxicidad aguda DL50 Oral: 147-220 mg/Kg DL50 Cutanea: 2000 mg/Kg (rata); 119-320 mg/Kg (conejos)

Toxicidad crónica dosis de referencia:  $5 \times 10^{-4}$  mg/Kg /día (UF=300)

Historial de usos en los Estados Unidos

Insecticida para el control de hormigas en cajas de cables subterráneos.

Termiticida.

La mayoría de sus usos fueron cancelados en 1978, y todos sus usos cancelados desde 2000.

Producción y uso internacional

No existen productores conocidos actualmente, aunque se han solicitado excepciones para utilizarse como plaguicida y solvente de plaguicidas.

Insecticida para el control de termitas y otros insectos del suelo en varios países.

Se utiliza como solvente para plaguicidas en dos países.

Estatus en México

No cuenta con registro en México, por lo que no está autorizado su uso.

Fuente: USEPA, Office of Research and Development, 2002

## **Mirex**

Información química CAS: 2385-85-5

Fórmula molecular: C<sub>10</sub>Cl<sub>12</sub>

Peso molecular: 545.5

Persistencia vida media: 4.2-12.5 días (aire)

0.34-1.14 años (agua)

>3.4 años (suelo)

Propiedades relacionadas a su transporte ambiental

Constante de la ley de Henry:  $8.3 \times 10^{-3}$  atm<sup>-3</sup> / mol a 20°C

Presión de vapor:  $3 \times 10^{-7}$  mm Hg a 25°C

Solubilidad en agua:  $5.45 \times 10^{-5}$  mg/L a 25°C

Bioacumulación Kow (coeficiente de partición octanol-agua): 10 6.9 BAF/BCF: 2400000

Toxicidad aguda DL50 Oral: 306 mg/Kg

DL50 Cutánea: 800 mg/Kg (conejos)

Toxicidad crónica Dosis de referencia:  $2 \times 10^{-4}$  mg/Kg /día (UF=300)

Historial de usos en los Estados Unidos

Insecticida para control de hormigas.

Aditivo para retardantes de flama industriales.

Todos sus usos como plaguicida cancelados desde 1977.

Producción y uso internacional

No existen productores conocidos actualmente. China ha solicitado su excepción para uso como termiticida.

Se solicitó excepción por dos países para su uso como termiticida.

Estatus en México

Prohibida su importación, fabricación, formulación, comercialización y uso conforme al Diario Oficial de la Federación del 3 de enero de 1991.

Fuente: USEPA, Office of Research and Development, 2002

## DDT

Información química CAS: 50-29-3

Fórmula molecular: C<sub>14</sub>H<sub>9</sub>Cl<sub>5</sub>

Peso molecular: 354.49

Persistencia vida media: 4.2-12.5 días (aire)

0.34-1.14 años (agua)

1.1-3.4 años (suelo)

Propiedades relacionadas a su transporte ambiental

Constante de la ley de Henry:  $1.29 \times 10^{-5}$  atm<sup>-3</sup> / mol a 23°C

Presión de vapor:  $1.6 \times 10^{-7}$  mm Hg a 20°C

Solubilidad en agua: 1.2-5.5 mg/L a 25°C

Bioacumulación Kow (coeficiente de partición octanol-agua): 10 6.19

BAF/BCF: 1800000

Toxicidad aguda DL50 Oral: 87 mg/Kg

DL50 Cutánea: 1931 mg/Kg (conejos)

Toxicidad crónica Dosis de referencia:  $5 \times 10^{-4}$  mg/Kg /día (UF=100)

Historial de usos en los Estados Unidos

Insecticida de amplio espectro en varios cultivos.

La mayor parte de sus usos cancelados en 1972. Todos sus usos cancelados desde 1989.

Producción y uso internacional

Producción: China e India

Insecticida utilizado en al menos 25 países para el control de insectos vectores de enfermedades humanas, particularmente la malaria. Utilizado en la producción de Difocol.

Estatus en México

Uso solo permitido para campañas sanitarias por las dependencias del gobierno federal.

Fuente: USEPA, Office of Research and Development, 2002

## **Toxafeno**

Información química CAS: 8001-35-2

Fórmula molecular: C<sub>10</sub>H<sub>10</sub>Cl<sub>8</sub>

Peso molecular: 413.82

Persistencia vida media: 4.2-12.5 días (aire)

>3.4 años (agua)

>3.4 años (suelo)

Propiedades relacionadas a su transporte ambiental

Constante de la ley de Henry:  $6.3 \times 10^{-2}$  atm<sup>-3</sup> / mol

Presión de vapor:  $5 \times 10^{-6}$  – 0.4 mm Hg a 20°C

Solubilidad en agua: 550 mg/L a 20°C

Bioacumulación Kow (coeficiente de partición octanol-agua): 10 4.8 – 10 6.6

BAF/BCF: 1100000

Toxicidad aguda DL50 Oral: 40 mg/Kg

DL50 Cutánea: 600 mg/Kg (conejos)

Toxicidad crónica dosis de referencia: en desarrollo

Historial de usos en los Estados Unidos

Insecticida para el control de plagas en algodón, saltamontes y para control de sarna en ganado.

La mayoría de sus usos cancelados en 1982

Todos sus usos cancelados desde 1990

Producción y uso internacional

No existen productores conocidos actualmente.

No se reportan usos actualmente.

Estatus en México

Prohibida su comercialización.

Fuente: USEPA, Office of Research and Development, 2002

## **Hexaclorobenceno**

Información química CAS: 118-74-1

Fórmula molecular: C<sub>6</sub>Cl<sub>6</sub>

Peso molecular: 284.78

Persistencia vida media: 417-1250 días (aire)

>3.4 años (agua)

>3.4 años (suelo)

Propiedades relacionadas a su transporte ambiental

Constante de la ley de Henry:  $7.1 \times 10^{-3}$  atm<sup>-3</sup> / mol a 20°C

Presión de vapor:  $1.089 \times 10^{-5}$  mm Hg a 20°C

Solubilidad en agua: 40 mg/L a 20°C

Bioacumulación Kow (coeficiente de partición octanol-agua): 10 5.5

BAF/BCF: 110000

Toxicidad aguda DL50 Oral: 3500 mg/Kg

Toxicidad crónica dosis de referencia:  $8 \times 10^{-4}$  mg/Kg /día (UF=100)

Historial de usos en los Estados Unidos

Funguicida para semillas y trigo

Actualmente importado como intermediario; importaciones anticipadas para su cese en el futuro para cumplimiento con excepciones.

Producción y uso internacional

No existen productores conocidos actualmente para su uso como funguicida.

No hay usos como funguicida reportados.

Muchos países han solicitado excepciones como intermediario.

Estatus en México

No cuenta con registro en México, por lo que no está autorizado su uso.

Fuente: USEPA, Office of Research and Development, 2002

### **Bifenilos y Policlorados**

Información química CAS: 11097-69-1

Fórmula molecular: C<sub>12</sub>Cl<sub>(x+y)</sub>

Peso molecular: 328 (va de 188.7-498.7)

Persistencia vida media: 4.2 días (aire)

5.7 años (agua)

1.14 años (suelo)

**BIBLIOTECA CUCB**

Propiedades relacionadas a su transporte ambiental

Constante de la ley de Henry:  $2 \times 10^{-3} \text{ atm}^{-3} / \text{mol}$  a 25°C

Presión de vapor:  $7.71 \times 10^{-5} \text{ mm Hg}$  a 25°C

Solubilidad en agua: 57 mg/L a 24°C

Bioacumulación Kow (coeficiente de partición octanol-agua): 10 6.5

BAF/BCF: 3000000

Toxicidad aguda DL50 Oral: 1010 mg/Kg

Toxicidad crónica Dosis de referencia:  $2 \times 10^{-5} \text{ mg/Kg /día}$  (UF=300) bajo revisión

Historial de usos en los Estados Unidos

Uso permitido si se encuentra en equipos (transformadores) existentes; destrucción adecuada después de finalizado el tiempo de vida del equipo.

Producción y uso internacional

Producción descontinuada.

No existen registros de usos nuevos; existente en equipos y productos en existencia.

Se reporta su uso en un país como ectoparasitida.

Estatus en México  Regulado por la Norma Oficial Mexicana NOM-133-ECOL-2000, Protección ambiental-Bifenilos policlorados (BPC's)-Especificaciones de manejo.

Fuente: USEPA, Office of Research and Development, 2002

### **Dibenzo- p-Dioxinas-Policloradas**

Información química CAS: 1746-01-6

Fórmula molecular:  $\text{C}_{12}\text{H}_4\text{Cl}_4\text{O}_2$

Peso molecular: 322.0

Persistencia vida media: 4.2-12.5 días (aire)

0.11-0.34 años (agua)

0.34-1.1 años (suelo)

Propiedades relacionadas a su transporte ambiental

Constante de la ley de Henry:  $1.6 \times 10^{-5} - 1 \times 10^{-4} \text{ atm}^{-3} / \text{mol}$  a 25°C

Presión de vapor:  $1.5 \times 10^{-9}$  –  $3.4 \times 10^{-5}$  mm Hg a 25°C

Solubilidad en agua: 0.019 mg/L a 25°C

Bioacumulación Kow (coeficiente de partición octanol-agua): 10 6.9

BAF/BCF: 130000

Toxicidad aguda DL50 Oral: 5051 mcg/Kg (hamster)

DL50 Oral: 22-165 mcg/Kg (rata)

DL50 Oral: 4.2 mcg/Kg (mink)

DL50 Oral: 0.6 mcg/Kg (cerdo de guinea)

Toxicidad crónica: Bajo revisión

#### Producción y uso internacional

Incineración de residuos médicos y municipales

Quema de patio

Manufactura y blanqueo de papel

Ciertos procesos térmicos de la industria metalúrgica

Algunos procesos de fabricación de sustancias como el 2,4,5-triclorofenol (actualmente cesado).

#### Estatus en México

Las dioxinas y furanos están incluidas en los proyectos de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM- 040-ECOL-2001, Protección ambiental-Fabricación de cemento hidráulico-Niveles máximos permisibles de emisión a la atmósfera; y PROY-NOM-098- ECOL-2000, Protección ambiental-Incineración de residuos, especificaciones de operación y límites de emisión de contaminantes.

Fuente: USEPA, Office of Research and Development, 2002

#### **Dibenzo-p-Furanos-Policlorados**

Información química CAS: 51207-31-9

Fórmula molecular: C<sub>12</sub>H<sub>4</sub>Cl<sub>4</sub>O

Peso molecular: 306.0

Persistencia vida media: 1.6-10 días (aire)

0.005-1.62 años (agua)



1-3 años (suelo)

Propiedades relacionadas a su transporte ambiental

Constante de la ley de Henry:  $8.6 \times 10^{-6}$  atm<sup>-3</sup> / mol

Presión de vapor:  $1.5 \times 10^{-8}$  mm Hg

Solubilidad en agua: 0.483 mg/L

Bioacumulación Kow (coeficiente de partición octanol-agua): 10 6.5

Producción y uso internacional

Incineración de residuos médicos y municipales

Quema de patio

Manufactura y blanqueo de papel

Ciertos procesos térmicos de la industria metalúrgica

Algunos procesos de fabricación de sustancias como el 2,4,5-triclorofenol (actualmente cesado)

Estatus en México

Las dioxinas y furanos están incluidas en los proyectos de Norma Oficial Mexicana PROY-NOM-040-ECOL-2001, Protección ambiental-Fabricación de cemento hidráulico-Niveles máximos permisibles de emisión a la atmósfera; y PROY-NOM-098-ECOL-2000, Protección ambiental-Incineración de residuos, especificaciones de operación y límites de emisión de contaminantes (USEPA,2002).

## Bibliografía

Alvarez, M. C., Santerre, L.A. , Zúñiga, G.G. , Padilla, C.E. y V.A. Feria. (2001). A model on Agave tequilana Weber for detection of Damaged DNA from diseased cells and cells exposed to glyphosate. Revista Mexicana de Fitopatología. 19(1) 78- 83.

Belpaeme, K. ; Cooreman,K. y M. Kirsch- Volders. (1998). Development and validation of the in vivo alkaline comet assay for detecting genomic damage in marine flatfish. Mutation Research. 415 : 167- 184.

Borga, K. Gabrielsen, G.W. & J.U. Skaare. (2001). Biomagnification of organochlorines along a Barents Sea food chain. Environmental Pollution. Vol. 113 (2) P: 187- 198.

- Campana, M. A., Panzeri, A.M., Moreno, V.J. & F. N., Dulout. (1999). Genotoxic evaluation of the pyrethroid lambda- cyhalothrin using the micronucleus test in erythrocytes of the fish *Cheirodon interruptus interruptus*. *Mut. Res.* Jan, 438(2): 155-161.
- Carrera, P., De Miguel, M., López, J., De la Torre, C. & M. H. Navarrete. (1998). In vivo response of mouse liver to A- radiation assessed by the comet assay. *Mutation Research.* 413: 23- 31.
- Corsolini S., Focardi S., Kannan K., Tanabe S., y Tatsukawa R.(1995). Isomer-specific Analysis of polychlorinated Biphenyls and 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin Equivalents (TEQs) in Red Fox and Human Adipose Tissue from Central Italy. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*, Vol. 29: 61-68.
- Crain, D. A. y L. J. Guillette, Jr. (1997). Endocrine- Disrupting contaminants and reproduction in vertebrate wildlife. *Reviews in Toxicology.* 1: 47- 70.
- Depledge, M. H. (1994). The Rational Basis for the Use of Biomarkers as Ecotoxicological Tools. In: *Nondestructive Biomarkers in Vertebrates.* (Fossi, M. C. & Leonzio, C. Ed.) Lewis. Boca Ratón, Florida. P: 271- 295.
- Dunier. M.B. (1994). Effects of Environmental Contaminants (Pesticides and Metal ions) on Fish Immune Systems. In: *Models for Environmental Toxicology, Biomarkers Immunostimulators.* Fair Haven, N. J.
- Gaceta Universitaria. (2002). Más información sobre la leche. Residuos de plaguicidas organoclorados en leche expendida en la zona metropolitana de Guadalajara. U. de G. 11 de marzo, 2002. P:11
- Guillette, L. J. Jr. (1994). Endocrine- disrupting environmental contaminants and reproduction: lessons from the study of wildlife. In: *Women's Health Today: Perspectives on Current Research and Clinical Practice.* D. R. Popkin & L. J. Peddl, eds. Parthenon Publ. N. Y: p: 201-207.
- Guillette, L. J. Jr.; Gross, T.S.; Masson, G.R.; Matter, J. M.; Percival, H. F. y A. R., Woodward. (1994). Developmental Abnormalities of the Gonad and Abnormal Sex Hormone Concentrations in Juvenile Alligators from Contaminated and Control Lakes in Florida. *Environmental Health Perspectives.* 102(8): 680- 688.
- Guillette, L. J. Jr., Arnold, S. F. y J. A., McLachlan. (1996). Ecoestrogens and embryos- Is there a scientific basis for concern? *Animal Reproduction Science.*42: 13- 24.
- Guillette, L. J. Jr. y M. C. A. Uribe. (2001). Alteraciones en el Sistema Reprodutor de Alligator *Mississippiensis* por Contaminantes Ambientales. *Bol. Soc. Herpetol. Mex.*. 9 (1):1-11.

- Guruge, K. S., Watanabe, M., H. Tanaka & S. Tanabe. (2001). Accumulation status of persistent organochlorines in albatrosses from the North Pacific and the Southern Ocean. *Environmental Pollution*. 114(3): 389- 398.
- Hario, M., Himberg., K; T. Hollmén & E. Rudback. (2000). Polychlorinated biphenyl in diseased lesser black- backed gull (*Larus fuscus fuscus*) chicks from the Gulf of Finland. *Environmental Pollution*. 107(1): 53- 60.
- Heath, A. A. (1995). Use of Physiological and biochemical Measures in Pollution Biology. In: *Water Pollution and Fish Physiology*. P: 325- 342. CRC. Lewis Publishers.
- Jiménez, C. B. E. (2001). *La Contaminación Ambiental en México. (Causas, Efectos y Tecnología Apropiada)*. Capítulo 1 y 2. Editorial Limusa, S.A. de C.V. México, D. F.
- Kammann, U., Bunke, M., Steinhart, H. y N. Theobald. (2001). A permanent Fish cell line (EPC) for Genotoxicity testing of marine sediment with the Comet Assay. *Mutation Research*. 498: 67-77.
- Karlson, K., Ishaq, R., Becker, G., Berggren, P.; D. Broman y A. Colmsjö. (2000). PCB'S, DDT and methyl sulphone metabolites in various tissues of harbour porpoises from Swedish waters. *Environmental Pollution*. 110(1): 29- 46.
- Lippman, M. (1999). Limiting Contaminant Exposure: PCB's in Fish. In: *Environmental Toxicants. Human Exposures and Their Health Effects*. John Wiley & Sons, Inc. N.Y. p: 283-298.
- Lombardi, J. (1996). *Endocrine Disrupters*. In: *Comparative Vertebrate Reproduction*. Kluwer Academic Publishers. Massachusetts. USA.
- Martínez, R. F. E. (1994). *Evaluación de la contaminación industrial y urbana en el Río Santiago tramo Ocotlán- Guadalajara*. Tesis Profesional. Facultad de Agricultura. Universidad de Guadalajara.
- Miller, G. (1992). *Manuals of food quality analysis in the food control laboratory*. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Food and Drug Administration. Washington, D.C., USA.
- McLachlan, J. A. y Steven, F. A. (1996). *Environmental Estrogens*. *American Scientist*. 84: 452- 461.
- Mora, M., Skiles, R., McKinney, B., Paredes, M., Buckler, D., Papoulias, D. & D. Klein. (2002). Environmental contaminants in prey and tissues of the peregrine falcon in the Big Bend Region, Texas, USA. *Environmental Pollution*. 116: 169- 176.
- Nacci, D.E., S. Cayula y E. Jackim. (1996). Detection of DNA damage in individual cells from marine organisms using the single cell gel assay. *Aquatic Toxicology*. 35(3-4): 197- 210.

Nagel, R. (1993). Fish and environmental chemical. A critical evaluation of tests. In Fish Ecotoxicology and Ecophysiology. Voh Weinherm. FRG. Braunbeck, et al., (Ed.)

Palacios, N. M. E., Paz, R. P., Hernández, R. S. y A. L., Mendoza (1999). Sintomatología persistente en trabajadores industrialmente expuestos a plaguicidas organofosforados. Salud Pública de México. (4)1: 55- 61.

Pietrapiana, D., Modena, M., Guidetti, P., C. Falugi y M. Vacchi. (2002). Evaluating the genotoxic damage and hepatic tissue alterations in demersal fish species: a case study in the Ligurian Sea (NW Mediterranean). Marine Pollution Bulletin. 44(3)March: 238-243.

Romero H. (2001). Fuentes de Riesgos de Daño Genético. Genética, Ambiente y Salud. Universidad de Guadalajara, Pag.195, seg. Edición. Guadalajara, Jalisco, México.

Svobodova, Z., Vykusova, B. y J., Machova. (1994). The effects of pollutants on selected hematological and biochemical parameters in fish. In: Sublethal and Chronic effects of Pollutants on Freshwater Fish. (Muller, R. & Lloyd, R Ed) University Press. Cambridge. FAO. Fishing new Books.

Sun, C., Dong, Y., Xu., S. , Yao, S., Dai, J.; Han, S. y L. Wang. (2002). Trace analysis of dissolved polychlorinated organic compounds in the water of the Yangtse River (Nanjing, China). Environmental Pollution. 117(1). P: 9-14.

Torres, O. B. R. 1991. Los peces de México. AGT. México.

Universidad de Guadalajara, Instituto de Limnología y Jalisco SEDUE. Subsecretaría de Ecología. Diagnóstico de la problemática de la contaminación del agua en el Estado de Jalisco. Jalisco, Febrero, 1990

USEPA, Office of Research and Development, 2002.

Zhou, H.Y., Cheung, R.Y.H. & M.H., Wong (1999). Bioaccumulation of organochlorines in freshwater fish with different feeding modes cultured in treated wastewater. Water Research. 33(12) P: 2747- 2756.

Zuñiga, G. G., Torres, B.O., Luna, A. J., González, R. A., Zamora, P. A., Gómez, M.B.C., Ventura, A. A. J., Ramos, I. M. L., Ramos, M. A., Ortiz, G.G. y A. M. P. Gallegos. (2000). Spontaneous micronuclei in peripheral blood erythrocytes from 54 animal species (mammals, reptiles and birds: Part two. Mutation Research. 467: 99-103.

[www.blp.org.mx](http://www.blp.org.mx). Fideicomiso del Bosque La Primavera, Jal.

[www.conabio.gob.mx](http://www.conabio.gob.mx)

[www. epa. gov/ord/convention of Stocolm](http://www.epa.gov/ord/convention%20of%20Stocolm)

[www.semarnap.gob.mx/naturaleza/regiones/chapala](http://www.semarnap.gob.mx/naturaleza/regiones/chapala)

[www. chem.unep.ch](http://www.chem.unep.ch) (UNEP- Persistent Organic Pollutants, 1999).

## CAPÍTULO 6

### PELICANOS DE CHAPALA Y SU EXPOSICIÓN AL DDT



**Figura 7.1. Pelicano Blanco Americano (*Pelicanous erythrorhynchus*)**

El Pelicano Blanco (Fig. 7.1) se cría al norte de los Estados Unidos y en el Canadá. En invierno vuela a los estados del Golfo de México y Florida. Durante esta época algunos miembros de la especie continúan la travesía llegando hasta América Central (Costa Rica y Nicaragua) (Peterson, 1964).

Por lo general vuelan sobre tierra pero también hay datos de visitantes a las islas del Caribe. Una pequeña colonia reside todo el año en las costas de Texas. Estos pelícanos viven en los lagos de agua dulce. Los machos tienen un peso promedio de 7 Kg alcanzando los hasta 13, son un poco más grandes que las hembras. Esta

diferencia no es lo suficiente para poder distinguirlos a simple vista (Marco E. y Mongini M, 1984).

El único rasgo característico de esta especie es una cresta cornea que le crece en la parte superior del pico. Esta cresta se les desarrolla tanto a las hembras como a los machos, permaneciendo durante la temporada de cría. Estos pelícanos son muy sociables.

Esta especie es muy susceptible al deterioro del medio ambiente, pues a mediados del siglo XX, su población sufrió graves pérdidas producto de la aplicación de los insecticidas. Actualmente se encuentra en la lista de especies protegidas. También se conoce de muertes de pelícanos por intoxicación con pesticidas en el agua y por enredarse en las redes de pesca.

### **El pelicano de Chapala y Sayula**

El pelicano de Chapala y el de Sayula es *Pelicanus erythrorhincus*, mejor conocidos como pelicano blanco americano (Fig. 7.1). Es una ave gregaria, esto es: le gusta vivir y viajar en grupos (Peterson, 1964). Esta ave no se lanza desde el aire para pescar, como lo hace el pelicano café y el pardo, sino que flota en el agua y desde ahí, utiliza su pico y su bolsa de color amarillenta como si fuera una pala, levantando hasta 3 litros de agua que contiene a los peces pequeños (en el caso de Chapala, charales y mojarrita criolla, *Goodea atripinnis*), claro además de otros invertebrados del lago. En su generalidad, los pelícanos blancos de América, están considerados como los únicos pelícanos de norte-América (Canadá, Estados Unidos y México), aunque en cada uno de estos países existen otras especies de pelícanos, el pelicano americano está considerado como el que predomina más en los tres países de América del Norte.

Cabe hacer la aclaración de que en las últimas décadas, hubo una baja en la población del pelicano blanco americano por las tres siguientes razones:

- a) Uso indiscriminado de pesticidas, y sustancias organocloradas como el DDT.
- b) No producción de crías por disturbio humano.
- c) Tierras contaminadas con otros tipos de hidrocarburos y la actividad industrial cercana a los lugares donde anida.

Al menos en Alberta, Canadá, el efecto más significativo sobre las poblaciones de pelicano blanco, se debe principalmente a los disturbios de los sitios de crianza por la actividad industrial y la actividad humana en general (disturbio humano). Cuando esto acontece, los pelicanos, suelen abandonar su colonia, dejando los huevos y a sus polluelos jóvenes que son expuestos a depredadores. Por tal motivo, en Alberta como en varias regiones de Estados Unidos, está prohibido su cacería sin permiso.

Gracias a los cuidados que los gobiernos de los Estados Unidos, como el de Canadá, la población se estabilizó e inclusive se registró un ligero aumento a partir de los años 90's.

### **Características**

Son aves nadadoras por lo que tienen los pies palmeados, a diferencia de otras aves, con cuatros dedos unidos con una membrana interdigital similar a la de los patos. Poseen un gran tamaño y tienen un pico provisto de una bolsa que se puede extender de bajo del maxilar inferior y la utilizan como una red para pescar. Además les ayuda a flotar, a guardar aire mientras bucean. Sus crías salen del cascarón ciegas e incapaces de valerse por sí mismas. Ponen hasta 4 huevos con un tiempo de gestación de 25 a 28 días y se reproducen una vez al año. Tienen una vida de aproximadamente 25 años, aunque algunos llegan a la edad de 50 y 52 años.



## Taxonomía y clasificación:

Reino:	<i>Animalia</i>	(Animal)
Filum:	Chordata	(Cordados)
Subfilum:	Vertebrata	(vertebrados)
Clase:		Aves
Superorden:	Neognathae	(Carenados: aves voladoras)
Orden:		Pelecaniformes
Suborden:		Pelecani
Familia:		Pelecanidae

### Relación entre el DDT y los pelícanos

Los productos químicos entran en la amplia denominación de pesticidas y estos se clasifican según su función como insecticidas, herbicidas y fungicidas, que son de gran importancia para el hombre.

El DDT es un insecticida persistente, es decir, no se degrada fácilmente y se mantiene durante años, no solo en los suelos y en las aguas sino también en los vegetales y animales. En otros capítulos se describen con más detalle sus características químicas (<http://www.saludpublica.com/ampl/ampl08/ago021.htm>).

Si bien el DDT permitió aumentar la productividad agrícola y el control de insectos transmisores de enfermedades también se ha acumulando en los tejidos de los pelícanos a través de peces contaminados con DDT que se encontraba disuelto en el agua. Esta acumulación causa que la cáscara de los huevos de sus crías sean delgadas y se rompan fácilmente cuando un padre los está incubando. Como resultado, durante la época de cría algunas colonias tienen problemas para criar solo un polluelo.

En 1970 las únicas poblaciones de pelícanos sanos de Norteamérica estaban en la Florida. Debido a esta disminución y a otras amenazas potenciales, el Pelicano pardo

entró en la lista de especies en peligro en todo el territorio de los Estados Unidos. En 1972 se prohibió el uso de DDT en los Estados Unidos y por tanto, los niveles de residuo ambiental de estos compuestos han disminuido constantemente en casi todas las áreas. Esto también ha favorecido a un aumento en el grosor de la cáscara de los huevos y, a su vez, en el éxito reproductor de los Pelícanos Pardos.

### **Conclusión**

Estas singulares aves, que tienen una representación en cada continente excepto en la Antártica, corren peligro de extinción por motivos como intoxicación con pesticidas en el agua y con ello la bioacumulación de ese y otros pesticidas en el hígado, desconociéndose las consecuencias de esta acumulación.

### **Bibliografía**

Marco. E y Mongini. M. (1984). World encyclopedia of animals. (New York: Greenwich House 177-178.

Saludpublica DDT. 17/11/02. Internet. Disponible en:  
<http://www.saludpublica.com/ampl/ampl08/ago021.htm>

Peterson. R. T. (1964). Las Aves. (D.F.: Ofset Multicolor) 46,47,67.

## CAPÍTULO 7

### SISTEMAS PARA EVALUAR DAÑO GENÉTICO

En toxicología genética se acepta que una sola prueba no puede detectar con exactitud o predecir con confiabilidad los efectos genotóxicos de una sustancia en el humano, por lo que es importante tener diversas alternativas de estudios tanto *in vivo* como *in vitro* para probar genotóxicos.

Las pruebas para detección de mutágenos son de gran importancia ya que estos tienen la capacidad de alterar el material genético en los organismos incluyendo al hombre (Plewa y Gentile, 1982), además pueden tener efectos teratogénicos y causar mutaciones en la células (Luck, 1977).

Cientos de nuevos compuestos químicos y productos aparecen en el mercado, entonces ¿cómo puede comprobarse la carcinogenicidad de un número tan amplio de nuevos agentes antes de que la población sea expuesta a ellos? (Griffiths, et al., 1993). Para ello se han desarrollado cientos de pruebas que incluyen células, insectos, mamíferos, plantas etc. Se describen a continuación algunas de las más utilizadas y precisas.

#### **Pruebas para detectar daño genético**

**Cariotipo.** El método clásico para observar daño citogenético es el cariotipo. Consiste en la observación de la estructura y número de los cromosomas (material genético) de una determinada especie. Si se observa alteración en el número o en la estructura de los cromosomas del organismo estudiado se considera como mutación o daño genético. Este daño puede ser heredado o inducido por un agente químico, físico o biológico. El primer paso consiste en analizar las células tratadas, con el agente a probar, en la etapa metafase.

Los cromosomas son diferentes entre especies, aún más; son diferentes entre sí en una misma especie, por ejemplo: los cromosomas humanos 1 y 3 son marcadamente diferentes en tamaño o en el patrón de bandeo. Sin embargo, los cromosomas del



Este estudio se puede realizar mediante el cultivo de linfocitos de sangre periférica o fibroblastos (Lee, 1990), que es de la manera común o en forma directa (Baker, 1988; Lee, 1990) mediante la obtención de la médula ósea (Cristidís,1985), si bien ocasiones a partir de la médula ósea también se realizaron cultivos.

En el primer caso se requiere de mayor cantidad de equipo y reactivos ya que se vuelven indispensables una campana de flujo laminar para trabajar en condiciones estériles, una centrifuga, tubos o cajas de cultivo, así como medios de cultivo, algunos mitógenos y algunos otros compuestos como antibióticos y colchicina (Lee, 1990). Para el segundo caso se requieren menor cantidad de reactivos y equipo, la obtención de cromosomas es generalmente a partir de la médula ósea, empero, la extracción de médula se vuelve muy drástica ya que la mayoría de los casos se tiene que sacrificar al animal para trabajar con los huesos largos (fémures o húmeros). La técnica sin embargo es más sencilla, ya que una vez que se obtienen los huesos se reducen a acortar las epífisis por ambos lado y a pasar a través de este una solución que puede ser suero fetal o solución salina al 0.9% o Ringer's isotónica a 37 grados centígrados. Algunas veces es recomendable administrar colchicina al animal una hora y media antes del sacrificio lo que permite tener un mayor número de metafases. La mezcla de médula y solución se centrifuga por 5 minutos a mil revoluciones por minuto, el sobranadante se descarta y el botón se deja encubando con una solución hipotónica por 30 minutos, luego se centrifuga y se resuspende el botón en una solución de ácido acético-metanol, se centrifuga nuevamente, se descarta y el botón es resuspendido en un poco de la misma fijadora para finalmente con esta hacer los extendidos sobre el portaobjetos limpio (Backer, 1988). La tinción puede ser con Giemsa o si se requiere se utiliza alguna de las técnicas de bandeó.

La técnica directa se puede realizar en una gran cantidad de especies y en diversos tejidos, por ejemplo, en peces se puede utilizar el intestino, estómago, riñón, y branquias (Kligerman, 1975).

En plantas el estudio se puede realizar de manera directa ya sea que se utilice colchicina o 8 hidroxiquinoleina como agente detenedor de la metafase, en este caso, el procedimiento consiste en hacer un aplastado de células (generalmente se utilizan los

meristemos), una tinción de aceto-orceína o feulgen y la observación al microscopio (Dyer, 1979; Rieger, 1992).

### **Revertantes bioquímicos**

Son modelos biológicos en los cuales se puede observar la reversión de una mutación, por ejemplo, una bacteria mutante incapaz de sintetizar histidina es capaz de hacerlo una vez expuesta a un mutágeno.

Entre los bioensayos más utilizados con microorganismos están:

- a) Reversión de Histidina en *Escherichia coli*.
- b) Reversión de Histidina en *Salmonella Typhimurium*.
- c) Ensayos en *Saccharomyces cerevisiae*, basados en la acumulación de pigmentos rojos.

Las dos primeras son usadas para medir la dirección de la mutación que conduce a la reversión de las cepas especialmente construidas que requieren histidina. En cuanto al tercero, en *Saccharoyces cerevisiae*, las cepas ADE1 y ADE2 forman colonias blancas cuando hay poco suplemento de adenina, cuando estas cepas mutan en los genes ade 1 y ade 2 forma colonias rojas (Li y Loretz, 1991).

### **Ensayos en células de mamíferos**

Debido a las diferencias en la organización y complejidad del genoma, se han utilizado células animales para complementar los ensayos en microorganismos (Heddle et al., 1983; Torres Bugarín, 1993;). Con células de mamíferos cultivadas, virtualmente todos los mecanismos de mutación pueden ser estudiados (mutación en un gen, aberraciones cromosómicas, intercambio de cromátidas hermanas, etc.).

La observación de cromosomas anormales es la forma más común para detectar mutaciones de tipo numérico y/o estructural (Salamanca, 1990).

### **Ensayos en insectos**

La prueba de letales recesivos ligados al sexo (LRLS) en *Drosophila melanogaster*, es uno de los bioensayos más utilizados. En general los resultados que son positivos en esta prueba pueden ser considerados como válidos para la predicción de posible

genotoxicidad en mamíferos. La prueba de LRLS se basa en la ausencia de machos silvestres en la F2 obtenidos después de que los progenitores fueron sometidos a un tratamiento. En este caso se utilizan hembras de la línea CIB (C= inversión cromosómica, I= letal recesivo y B= marcador ojo en la barra)

Dado que tanto las células germinales como las somáticas de *Drosophila melanogaster* son apropiadas para evaluar la genotoxicidad, de manera general, ambas sirven para predecir el riesgo de genotoxicidad en mamíferos. Se han desarrollado una gran cantidad de sistemas en recombinación somáticas (SMART) en diferentes órganos de la mosca. SMART hace posible la observación de los resultados en los mismos individuos que se sometieron al tratamiento.

### **Ensayos en plantas**

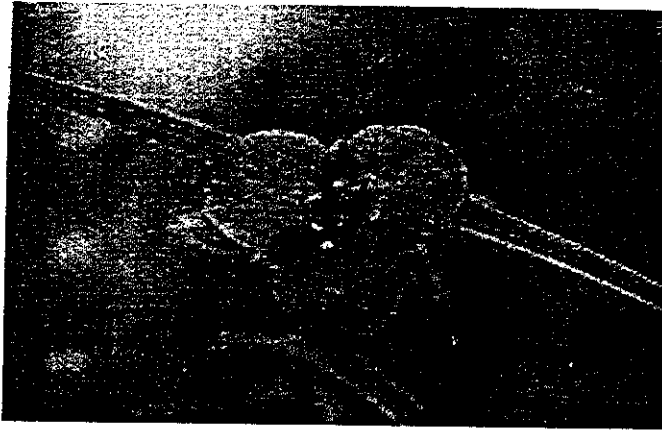
En la actualidad se emplean plantas para la evaluación y monitoreo de diversos agentes químicos. Estos sistemas de prueba son altamente sensibles y hacen posible la detección del daño mutagénico. Varias plantas tienen la capacidad inherente para utilizarse como sistemas múltiples de ensayo genético. Estas plantas han tenido un papel importante en la detección de nuevos mutágenos y en el desarrollo de técnicas que después se aplicaron a otros sistemas para el avance del conocimiento en mutagénesis (Grant et al., 1994).

Son varias las plantas utilizadas como sistemas de ensayo genético, entre las cuales están *Allium cepa*, *Arabidopsis thaliana*, *Crepis capillares*, *Clycina max*, *Herdeum vulgare*, *Lycopersicon esculentum*, *Nicotiana*, *Pisum sativum*, *Zea mays*, *Vicia faba*, *Tradescantia* (Grant et al., 1994).

El bioensayo en *Vicia faba* utiliza las raíces para observar aberraciones cromosómicas o intercambio de cromátidas hermanas. Los sistemas de prueba en *Tradescantia* son los siguientes clones 02, Kuy27, 4430, Kyu9, Ku20 y Ku2031 son de los más utilizados, ya que detectan mutaciones de tipo génico y cromosómico. Uno de ellos consiste en la lectura de pelos estaminales y el otro en el análisis de micronúcleos en tétradas. Debe mencionarse que estos vegetales son baratos y de fácil manejo.

*Vicia faba* y *Tradescantia* (Figura 8.1) son de importancia para la aplicación del ensayo del cometa alcalino en plantas, siendo *Vicia faba* la primera planta en la que se aplicó el ensayo, posteriormente se aplicó a *Tradescantia*.

Figura 8.1. Plantas de *Tradescantia* utilizadas (clon 4430) son utilizados como biomonitores de daño genético. Esta es heterocigota para el color de la flor, la pérdida del alelo dominante se manifestará en una coloración rosa que indicará la interacción del mutágeno con el ADN.



### Prueba del cometa

En la última década Álvarez et al., 2001 reportó una prueba llamada prueba del cometa alcalino en células de los pelos estaminales de *Tradescantia*, utilizada para detectar daño en el ADN (Figura 8.2). Este sistema utiliza las células inmersas en un gel de agarosa, las cuales, después de ser lizadas son sometidas a electroforesis y la cauda se analiza en el microscopio de fluorescencia. La prueba del cometa es ampliamente utilizada con diversos propósitos en células animales; linfocitos humanos, células sanguíneas de peces, células epiteliales, espermias de ratón, células cancerosas.

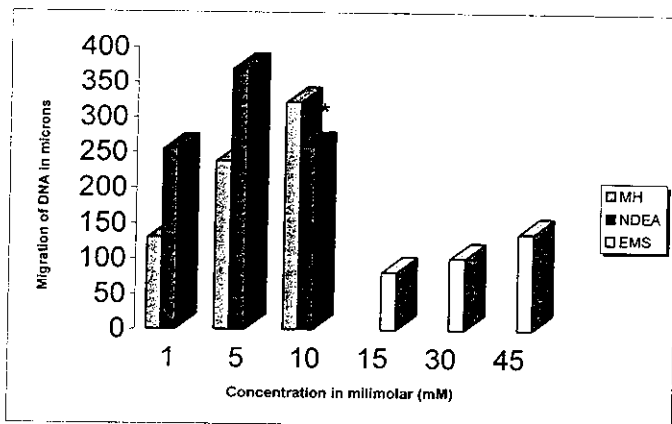
Figura 8.2 Microfotografía de un núcleo cometizado de *Tradescantia*. La medición de la cauda y su comparación con el testigo negativo indicará la presencia o ausencia de daño genético.





Esta prueba, es una herramienta muy poderosa para evaluar daño genético causado por Compuesto Organoclorados Persistentes COP'S en hígado del pez *Goodea atripinnis* y en el Ave *Pelicanus Eritrorhyncus*, ambos del Lago de Chapala. Su efectividad se puso de manifiesto al utilizarla con varios mutágenos conocidos (Álvarez, 2001) (Figura 8.3)

Figura 8.3. Proporcionalidad entre la concentración de varios mutágenos y el incremento de la cauda del cometa.



### Prueba de micronúcleos

La prueba de MNs in vivo, sirve para detectar el efecto de agentes mutagénicos sobre los cromosomas mediante la identificación de fragmentos acéntricos y/o cromosomas rezagados, que al quedar fuera del núcleo, forman estas estructuras (Schmid, 1975). Permite también detectar tanto agentes clastogénicos como aneuploidogénicos (que afectan al huso mitótico) (Hart, 1983), pudiéndose diferenciar unos de otros por el tamaño de los MN's.

La técnica clásica de MN's es ampliamente aceptada y se realiza en diferentes especies y en gran variedad de tejidos. Es posible encontrar MN's en eritrocitos policromáticos (EPC) de médula ósea (Schimid, 1975). Cultivos de linfocitos de sangre periférica (Herrera, 1992). Recientemente, el análisis de eritrocitos micronucleados en sangre periférica de ratones expuestos por lo menos 4 días a un agente con probable efecto genotóxico. Otros estudios en queratinocitos han mostrado utilidad para investigar tanto genotoxicidad como carcinogénesis ya que la aparición de MN's se ha

encontrado asociada a alteraciones citológicas en individuos o fumadores o personas que consumen otros productos derivados del tabaco, comida condimentada, alcohol, quimioterapia antiblástica, cafeína y personas expuestas a radiaciones ionizantes, entre otras (Livingston, 1990).

El análisis de MN's en mucosa bucal puede tener ventajas sobre la de linfocitos ya que se realiza directamente sin la elaboración de cultivos, así como también refleja el efecto genotóxico ocurrido en la capa basal. Entre 1982 y 1984, propusieron el uso de la prueba de MN's en células exfoliadas humanas como un índice de "dosimetría interna" para identificar la acción de agentes clastogénicos y carcinogénicos.

También se ha utilizado hepatocitos de rata, induciendo la división celular mediante la extirpación de 2/3 partes de hígado o bien con promotores mitogénicos, facilitando con esto la manifestación de los MN's en hepatocitos nuevos, cuando se exponen a agentes genotóxicos o carcinogénicos (Schmezer, 1990). Muchas sustancias químicas mutagénicas u oncogénicas deben su acción a un producto posterior a su metabolismo en el hígado, por esta razón, cualquier prueba in vitro debe incluir un sistema de activación metabólico del compuesto original mediante una preparación de microsomas de hígado de la misma manera puede realizarse en células germinales en las que de existir un daño genético, éste podría ser transmitido a la descendencia.

### **Prueba de Ames**

Uno de los métodos mas utilizados y validados es el Ensayo de *Salmonella* /microsomal o Prueba de Ames la cual emplea diferentes cepas de *Salmonella typhimurium* auxótrofas a la histidina. La detección de mutágenos se basa en la capacidad del compuesto para revertir la mutación de auxotrofia lo cual se observa por el crecimiento de la bacteria en un medio de cultivo carente del aminoácido limitante (Ames et al., 1975). Esta metodología ha sido reconocida por varios laboratorios para detección de agentes carcinogénicos y evaluación de riesgos genéticos en mezclas complejas, aditivos alimenticios, residuos industriales, aguas potables y residuales.

A continuación se describen los fundamentos y procedimientos de la prueba de Ames. Existen diversa cepas de prueba con características particulares, las siguientes son las comúnmente empleadas en la prueba de mutagenicidad. Estas cepas contienen diferentes tipos de mutaciones que afectan la síntesis de histidina (auxotrofia). En

general, se agrupan en dos clases: Las cepas que detectan sustituciones de pares de bases y cepas que detectan mutaciones que ocasionan corrimiento del ADN.

Adicionalmente a la auxotrofia a histidina, las cepas de pruebas han sido manipuladas genéticamente para hacerlas más sensibles a la detección de mutágenos.

Mutación *rfa*, la cual ocasiona una pérdida parcial de la barrera lipopolisacárida que protege a la bacteria con aumento de permeabilidad a las moléculas de alto peso molecular que no penetran una pared celular normal en la bacteria.

Mutación *uvr B*, impide el mecanismo de reparación por escisión del ADN.

Plasmido pKM101, incrementa la mutagénesis inducida y espontánea, con apoyo al sistema de reparación del ADN propenso al error, normalmente presente en estos organismos.

Plasmido pAQ1, presente en la cepa TA102 que acarrea la mutación defectiva para la biosíntesis de histidina.

Cada una de las cepas de prueba presenta un número característico de reversión espontánea. Es importante determinar el valor de reversión espontánea en cada prueba de mutagenicidad que se realice.

Los genotipos mencionados anteriormente, deben confirmarse para cada cepa de prueba, antes de realizar cada prueba. La auxotrofia a histidina se demuestra mediante la observación de crecimiento de la cepa inoculada en un medio de cultivo con histidina y la ausencia de crecimiento en un medio sin histidina.

El daño a la permeabilidad de la membrana, ocasionado por mutación *rfa*, se confirma al exponer la cepa de prueba a luz ultravioleta, por ocho segundos

### ***Drosophila melanogaster***

Mucho del conocimiento genético actual proviene de los estudios realizados en la mosca de la fruta *Drosophila melanogaster*. Este insecto es el eucariota más estudiado y, por lo tanto, el más conocido genéticamente y sirve como modelo biológico en diversas disciplinas científicas. Un solo par de progenitores produce cientos de hijos que pueden ser conservados en una gran variedad de medios de cultivo.

El ciclo de vida de *Drosophila melanogaster*, presenta distintos estados: huevo, larva, pupa y adulto. A 21° C el cultivo de *Drosophila* puede producir nuevos adultos en diez días, 8 como huevos y estados larvarios (hasta 46, 69 y 117 horas, larvas de 1°, 2°, 3er estadio respectivamente) y 4.5 en estado de pupa. La mosca adulta puede vivir varias semanas. La metamorfosis de larva a adulto ocurre dentro del pupario. La pupa empieza a tomar un color oscuro y luego emerge la mosca adulta. Un día antes de emerger las alas están plegadas y los pigmentos de los ojos son visibles a través del puparium.

*Drosophila melanogaster* facilita el manejo de varios sistemas de prueba y ofrece las siguientes ventajas: bajo costo, facilidad de alimentar un gran número de individuos y detección de diferentes tipos de daño genético.

*Drosophila* ha sido un modelo muy empleado en estudios de mutagenicidad. Existen diferentes pruebas para detección de daño genotóxico en *Drosophila melanogaster*:

Las prueba de mutación y recombinación somática (SMART), mutaciones letales recesivas ligados al sexo (LRLS).

### **Índice mitótico**

El estudio del índice mitótico es más simple que el cariotipo ya que solo se requiere determinar el número de metafases por número de células en el frotis, generalmente por 1,000 células consecutivas (Kligerman, 1987). El estudio se puede hacer en diferentes especies (Bloom, 1987) y la interpretación de los resultados nos indica si existe mayor o menor división celular (se deben tener valores normales de la especie o al menos siempre se comparan contra un grupo control). El resultado se traduce en una modificación en la velocidad de la división celular, la cual no necesariamente siempre es provocada por un agente genotóxico ya que el mismo efecto lo podemos observar cuando existe un compuesto que es netamente citotóxico, por lo que es recomendable utilizar alguna otra prueba adicionalmente a ésta.

El uso del índice mitótico en cultivo de linfocitos ha sido propuesto como parámetro para tamizar actividad de medicamentos antineoplásicos (Rojas, 1993).

## Bibliografía

- Álvarez. M. C. y Zaitseva. P. G. (2001). Enfermedades genéticas originadas por mutaciones. En: *Genética, ambiente y salud* (Álvarez Moya C. Ed.). Universidad de Guadalajara, Guadalajara. México. pp. 103-116.
- Ames B.N.J., McCaun J., Yamasaki E. (1975). Methods for detecting carcinogens and mutagens with the salmonella/mammalian microsome mutagenicity test. *Mut.Res.* 31: 347-364.
- Baker R. J. (1988). Methods in chiropteran mitotic chromosomal studies. En *Ecological and Behavioral methods for the study of bats*. En Thomas H. Kunz ( ed.), Smithsonian Institution Press, Washington, Londres, pp. 425-429.
- Blomm S.E. (1987). Targeting of chemical mutagens to differentiating, B-Lymphocytes *in vivo*: Detection by direct DNA labeling and sister chromatid exchange induction. *Environ Mutagen.* 9:3-18.
- Dyer. A.F. (1993). *Investigating chromosomes*. Edward Arnold, Gran Bretaña, pp.1-15.
- Grant, WF, Salamone, M.F. (1994). Comparative mutagenicity of chemicals selected for test in the International Program on Chemical Safety's collaborative study on plant systems for the detection of environmental mutagens. *Mutat Res* 310: 187-209.
- Griffiths A. J. F., Miller J. H., Suzuki D.T. Lewontin R.C., Gelbart, W.L. (1993). *Genética*, Quinta edición, Interamericana, McGraw-Hill, España, pp.569-570.
- Hart J.W. (1983) induction of micronuclei in the mouse :revised timing of the final stage of erythropoiesis. *Mutat Res.* 120: 127-132.
- Heddle J.A., Hite M., Kirkhart B., Mavournon K., MacGregor J.T., Newell G.W. Salamone M.F. (1983). The induction of micronuclei as a measure of genotoxicity. A report of the U.S. Environmental Protection Agency Gene-Tox Program. *Mutat Res.* 123: 61-118.
- Herrera A. (1992). Effect of permethrin on the induction of sister chromatid exchanges and micronuclei in cultured human lymphocytes. *Environ Mol Mutagen.* 20:218-228.
- Kligerman A.D. (1975). Umbra limi: a model for the study of chromosome aberrations in fishes. *Mutat.Res.* 31:225-233.
- Kligerman A.D. (1987). Sister chromatid exchange analysis in lung and peripheral blood lymphocytes of mice exposed to methyl isocyanate by inhalation, *Environ Mutagen.* 9:29-36.

- Lee J.J. (1990). Cytogenetic methods for the mouse : Preparation of chromosomes, karyotyping, and *in situ* hybridization. *Anal Biochem.* 189:1-17
- Lí, A. P., Loretz, L. J. (1991). Assay genetic. En Genetic toxicology (P.: A. Lí, R.H. Heflich, Ed.) CRC. Press, New Yersey, pp. 119-142
- Livingston G.K. (1990). Induction of nuclear aberrations by smokeless tobacco in epithelial cells of human oral mucosa. *Environ Mol Mutagen.* 15:136-144.
- Luck E. (1977). *Conservación química de los alimentos*. Acribia, Zaragoza, España.
- Plewa. M.J., Gentile J.M. (1982). The activation of chemicals into mutagens by green plants. En Hollander A., Serres chemical mutagens. *Principles and methods for their detection*. Plenum Press, Nueva York, vol. VII: 401-420.
- Rieger R. (1992) Low temperature between conditioning and challenge treatment prevents the "adaptative response" of *Vicia faba* root tip meristem cells. *Mutat Res.* 282: 69-72.
- Rojas E. (1993) Mitotic index and cell proliferation kinetics for identification of antineoplastic activity. *Anti-Cancer Drugs* 4: 637-640.
- Salamanca F. (1990). *Citogenética humana*. Médica Panamericana, México, 58-60.
- Schmezer P.(1990). Assay-specific genotoxicity of n-nitrosodibenzylamine to the rat liver *in vivo*. *Environ Mol Mutagens.* 15:190-197.
- Schmid W.(1975). The micronucleus tests. *Mutat Res.* 31: 9-15.
- Torres-Bugarín O. (1999). Eritrocitos micronucleados en niños esplenectomizados con y sin quimioterapia. *Bol Med Hosp. Infant Mex.* 56: 212-217.

## CAPÍTULO 8

### *Goodea atripinnis* COMO MONITOR DE DAÑO GENÉTICO

Los *Goodeidae*, son una pequeña diversidad de la familia de peces vivíparos cyprinodontos, originarios de la Mesa Central de México. Una radiación adaptativa de proporciones significantes que tuvieron lugar durante la evolución de aproximadamente 36 especies desde el tiempo del mioceno o probablemente antes (Uyuno et al., 1983)

#### Distribución

Localizados en el centro de México, peces endémicos en la familia *goodeidae* aunque confina un área limitada en el centro y norte de México. La familia es diversa, comprende cerca de 40 especies todas son distinguidas de otras peces cyprinodontos son adaptaciones asociadas con viviparidad. Presentan mayor frecuencia de aparición y gran tolerancia a las condiciones ambientales prevaecientes en toda la cuenca Lerma-Chapala (Smith y Miller, 1986).

*Goodea atripinnis* (Fig. 11.1) está distribuida en toda la cuenca, razón por la cual se considera que es más tolerante a condiciones ambientales prevaecientes, en su alimentación son superficiales.

Figura 11.1. *Goodea atripinnis* (mojarra criolla).



Actualmente, se sabe que de acuerdo al patrón de coloración, algunas especies en el valle del Río Verde, quizá por las peculiares características del mismo, han divergido notablemente en apariencia de sus posibles ancestros ( nos referimos al *Herychthys carpintis* e *bartoni*), que tienen como ascendente a alguna especie del género *Goodea* (*Goodea atripinnis*), el cual, muy posiblemente tenga su ascendente dentro del género *Cyprinodon*. En el caso de *Ataenobius toweri* en el valle del Río Verde, es un pez perteneciente a la familia *Goodeidae*, la que tiene sus orígenes en el sistema del río Lerma Santiago. Este sistema hidrológico fluye hacia la vertiente del Pacífico. El río Lerma-Santiago es también hábitat del *Cichlasoma beani*. El hecho de que los manantiales del valle de Río Verde pertenezcan actualmente al sistema del Río Pánuco, que fluye hacia la vertiente del golfo, nos hace pensar que el levantamiento del altiplano en México trajo como consecuencia probable el cambio de sentido del flujo de algunos ríos que se encontraban en lo que ahora es este altiplano. Otras especies de Goodeidos habitan también las partes altas del río Pánuco, principalmente en San Luis Potosí.

La importancia de tratar de conservar a las especies de la familia *goodeidae*, estriba no en su importancia decorativa, sino principalmente en que algunos de los lagos donde habitan (del centro de México), están siendo altamente contaminados y los habitats de estos peces están desapareciendo, de ahí que se muy importante el cultivo de los goodeidos en otros lagos y acuarios del mundo (Díaz et al.,1993)..

Actualmente se sabe que los *goodeideos* están dispersos en los lagos del centro de México, desde el de Xochimilco, donde se encuentran algunos *Xiphophorus variatus*, *maculata*, *bimaculata*, hasta el *Goodea atripinnis*, mencionaremos algunos de estos lagos donde se encuentran los goodeidos:

Xochimilco, Estado de México; Lago de Chapala, en Jalisco; Lago de Patzcuaro, Michoacán; La Tovarra en San Blas, Nayarit; Arroyo de los Petates, en San Blas, Nayarit; Laguna de Sayula, en Jalisco; El Tule en Oaxaca; Río de la Encantada en Oaxaca; Las Presas en Oaxaca; en todas estas regiones encontramos uno u otro tipo de pez perteneciente a los goodeidos, en su generalidad se pueden encontrar varias especies de peces de esta familia.



Se hace énfasis en esta especie porque sirve de biomonitor y es objeto de estudio en el proyecto que nos fue aprobado por CONACYT (0747-conacyt-2002) titulado:

***Goodea atripinnis* como Biomonitor.** Por su alimentación superficial y su tolerancia a condiciones ambientales prevalecientes en toda la cuenca Lerma-Chapala, así como por capacidad de almacenamiento de COP'S (biomagnificación) a este pez se le consideró un excelente biomonitor para determinar la presencia de contaminantes, particularmente COP'S. Las siguientes condiciones son las propicias para el buen desarrollo de *Goodea atripinnis*: temperatura del aire entre 15 a 27 °C, temperatura del agua entre 18 a 22 °C pH de 7.6 a 8; 5 mg/l a 50 mg/l de nitratos. Este individuo es fácil de obtener y de sus tejidos puede cuantificarse la presencia de COP'S y otros contaminantes, así como para determinar daño genético.

#### **Taxonomía del *Goodea***

Reino animal  
Phylum Chordata  
Subphylum Vertebrata  
Superclase Osteichthyes  
Clase Actinopterygii  
Subclase Neopterygii  
Infraclase Teleostei  
Superorden Acanthopterygii  
Orden Cyprinodontiformes  
Suborden Cyprinodontoides  
Familia Goodeidae  
Subfamilia Goodeinae  
Genero *Goodea* Jordania  
Especie *Atripinnis* Jordania

#### **Bibliografía**

- Uyeno. R.R. y Fitzsimons. M.F. (1983) Karyology of the Cyprinodontoid Fishes of the Mexican Family Goodeidae,( pp.497-510).
- Miller R. M., Smith M.S. (1986). Origin and Geography of the Fishes of Central México.
- Diaz. P., Godínez. R. E., López. L. y Soto. G. E. (1993). Ecología de los peces de la cuenca del río Lerma, México. An. Esc. Nac. Ciencia. Bid; 39; 103-127.

