



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Ciencias

ANALISIS DE LA MUTACION SOMATICA EN
TRADESCANTIA CON DIVERSOS
TRATAMIENTOS DE CROMO

T E S I S

Que para obtener el título de

B I O L O G O

p r e s e n t a

Laura Margarita Granada Macías

El presente trabajo se llevó a cabo en el Laboratorio de Citogenética y Mutagénesis Ambientales del Centro de Ciencias de la Atmósfera de la Universidad Nacional Autónoma de México bajo la dirección del Dr. Rafael Villalobos Pietrini.

México, D. F.

1986



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	2
METODOLOGIA	17
RESULTADOS.....	23
DISCUSION Y CONCLUSIONES.....	27
REFERENCIAS.....	34
TABLAS Y FIGURAS.....	50

RESUMEN

Con el objeto de evaluar el daño genético en Tradescantia clon 4430 se probaron diversos tratamientos con dicromato de potasio, cromato de calcio y trióxido de cromo. El criterio de daño seleccionado fue la aparición de mutaciones somáticas en los pelos estaminales. Las frecuencias de eventos rosa fueron bajas en la mayoría de los casos, inclusive en ocasiones más que en los grupos testigo, probablemente porque con los sistemas de tratamiento probados (vía sistémica, vía inflorescencia con corte de raíz y en maceta) no logró penetrar el compuesto de cromo hasta las inflorescencias para alterar a las células meióticas.

En las concentraciones mayores de dicromato de potasio (0.10 y 0.20 %) se presentaron zonas café en las inflorescencias así como disminución de la floración y en todos los casos fue bajando la producción de las flores a medida que transcurrió el tiempo de registro (postratamiento).

Con los tratamientos utilizados, el material genético de Tradescantia clon 4430 no mostró ser sensible a los compuestos y a las concentraciones de cromo empleadas, aunque sí se dañó su fisiología.

INTRODUCCION

El desarrollo industrial crece día a día a la par con los contaminantes que resultan de los procesos químicos utilizados, éstos son arrojados al ambiente como sólidos, líquidos o gases a los cuales están expuestos todos los organismos.

Las partículas son contaminantes sólidos, que pueden contener metales procedentes de las fuentes de combustión a elevadas temperaturas como plantas generadoras que usan carburantes fósiles, fundiciones metalúrgicas, altos hornos, incineradores municipales y de automóviles (Stoker y Seager 1981).

Entre los metales contaminantes se encuentra el cromo, el cual existe en la naturaleza solamente en estado combinado, no como elemento. Es, principalmente, un derivado de la cromita ($\text{Fe Cr}_2\text{O}_3$) (I.A.R. C. 1973), ésta varía en composición, existiendo básicamente como óxido de cromo en asociación con óxidos de magnesio y aluminio en adición a hierro. Más del 50 % es utilizada para aleaciones, una tercera parte para refractarios, en la manufactura de ladrillos para cubrir internamente hornos metalúrgicos gracias a su elevado punto de fusión ($2\ 148.89^\circ\text{C}$) y a que es químicamente inerte y el resto de la cromita es empleada para procesos químicos (Stokinger 1963, Udy 1956).

El cromo (Cr), descubierto en 1797 por el químico francés Louis Vauquelin, es un metal gris, duro y quebradizo de número atómico 24 y peso atómico de $51.996\ \mu\text{g/mol}$. Está compuesto por una mezcla de 4 isótopos estables de número de masa 50 (4.31 %), 52 (83.70 %) y 54 (2.38 %). Hay 5 isótopos radiactivos de cromo pero sólo el ^{51}Cr , con una vida media de 27.8 días, está comercialmente disponible (Anderson 1981a).

El cromo divalente no tiene posibilidad de existir en los sistemas

biológicos, ya que es rápidamente oxidado al estado trivalente con la exposición al aire (Anderson 1981a).

Los compuestos crómicos (trivalentes) son anfóteros (que pueden ser ácidos o bases) y aunque insolubles en agua son rápidamente complejados a la forma de compuestos de coordinación solubles; mientras que los hexavalentes son ácidos (Stokinger 1963, Anderson 1981a).

El ion cromato en solución ácida es un fuerte agente oxidante (Stokinger 1963).

Entre los compuestos de cromo utilizados se encuentran dicromato de potasio ($K_2Cr_2O_7$), cromato de calcio ($CaCrO_4$) y trióxido de cromo (CrO_3), todos ellos formados por cromo hexavalente.

El dicromato de potasio es fabricado industrialmente por la quema de cromo mineral con carbonato de potasio o principalmente, por la reacción de dicromato de sodio con cloruro de potasio, también es conocido como bicromato de potasio, cromato de potasio rojo, sal dipotásica de ácido dicrómico, etc., es soluble en agua, se utiliza en procesos fotomecánicos, manufactura de pigmentos crómicos, preservadores de madera, curtido de cueros, colorantes, pinturas decorativas de porcelana, impresión de fitolitografía y pirotécnicos (Anónimo 1952, Sullivan 1969, I.A.R.C. 1973).

El cromato de calcio es fabricado comercialmente por la reacción de cloruro de calcio con cromato de sodio. Se pueden hacer formas hidratadas pero la sal anhidra es solamente un producto de importancia comercial. Su función primaria es la inhibición de la corrosión, aunque también se usa como despolarizador de las baterías (Anónimo 1952, I.A.R.C. 1973).

El trióxido de cromo a nivel comercial se obtiene del dicromato de sodio con el ácido sulfúrico. Su mayor utilización es en el revestimiento metálico, particularmente en los automóviles. Se usa también en lamina

nado de cobre, galvanizado de fierro o acero, como inhibidor de la corrosión, fotografía, purificación de aceites y acetileno, endurecimiento de preparaciones microscópicas, en el ámbito médico humano y veterinario como antiséptico tópico y astringente y como solución cáustica (Anónimo 1952, Sullivan 1969, I.A.R..C. 1973).

Dada la amplia utilización del cromo y de sus compuestos, la probabilidad de que en algún momento los organismos estén en contacto con él es muy alta.

Se han descrito casos claros de contaminación por cromo que provocaron daño a los organismos habitantes del lugar: en México, en la Zona de Lechería, Estado de México, en donde estuvo ubicada la fábrica "Cromatos de México, S.A.", se hallaron concentraciones de cromo en agua de lluvia, suelo y plantas significativamente mayores que las de las muestras testigo, tomadas de la Zona Sur de la Ciudad (Rosas et al. 1977). En situaciones ocupacionales se informa que la mortalidad promedio ocurrida en una industria de cromado en Inglaterra es de 1.78 % de personas por año, mientras que la de trabajadores de otras industrias sin contacto alguno con cromo, mueren sólo el 0.86 % (Royle 1975).

La American Industrial Hygiene Association (1956) ha recomendado una tolerancia de 8 horas a niveles de $100 \mu\text{g}/\text{m}^3$ para compuestos de cromo.

El cromo contenido en la mayoría de los suelos se encuentra en concentraciones entre 1 y 300 ppm siendo las más comunes de 25 a 85 ppm (Shacklette et al. 1971).

De acuerdo con la WHO (Organización Mundial de la Salud 1963), el máximo permisible de cromo hexavalente en el agua potable es de 0.05 ppm.

La actividad del cromo a nivel fisiológico es diferente según la concentración, ya que, así como ha demostrado ser un contaminante que daña también se han conocido hechos en los que se muestra al cromo como un elemento traza.

Grusko, desde 1948 establece que el contenido de cromo de manera natural en órganos de humano, conejo y borrego es muy pequeña del orden de 0.0002 mg en músculo de humano hasta 0.16 y 0.2 mg por cada 100 mg de muestra, de intestino grueso de conejo y cabello humano respectivamente y en hígado de cadáveres humanos, Johnson (1976) determina un pro medio de 1.08 μgg^{-1} .

Mertz (1969) y Schroeder (1968) han trabajado intensamente sobre este punto dando evidencias de que el cromo es un constituyente esencial en la formación del factor de tolerancia a la glucosa (GTF) importante en el metabolismo de ésta, han demostrado un incremento significativo tanto del crecimiento en ratas cuando beben agua con 5 $\mu\text{g}/\text{ml}$ de Cr en forma de acetato, como en la edad media de sobrevivencia; así como también han confirmado su esencialidad en el metabolismo normal de los carbohidratos, y que la propia nutrición de cromo guía a una disminución del requerimiento de insulina y también a un mejor perfil de lípidos en la sangre. La mayoría de las comidas frescas y las que tienen un procesamiento mínimo son buenas fuentes de dieta de cromo, pero éste no aparece en individuos normales como cromo biológicamente activo, sino que se requiere que los animales o humanos sean capaces de convertir los compuestos de Cr inactivos a formas fisiológicamente funcionales.

Hay algunos estudios epidemiológicos que correlacionan la dieta in suficiente de cromo con la maduración del inicio de la diabetes y problemas cardiovasculares; la gente que vive en áreas del mundo donde la incidencia de ésta maduración y la arteroesclerosis es baja, tienen en sus tejidos niveles de cromo más altos que las personas de las áreas en donde éstas enfermedades son endémicas (Schroeder 1968). En países del Oeste, el contenido corporal del cromo disminuye con la edad y en los del Este se mantiene con la simple ingestión de las comidas naturales (Mertz 1969). Muchas mujeres en países del Oeste son tan deficientes en cromo que primero se hacen completamente intolerantes al alcohol y más tarde a la glucosa (Pfeiffer y Barnes 1981).

Jarjeebhoy et al. (1977) notan que mujeres de 30 años de edad con

deficiencia de cromo desarrollan neuripatías periféricas, pérdida de peso e intolerancia a la glucosa y con el suministro de insulina la enfermedad no es reversible sino hasta la aplicación de 250 µg de cromo por día.

Las mediciones simples del contenido de cromo en la comida pueden ser engañosas porque el cromo está en varias formas con un rango de absorción oral entre 1 y 10 %, siendo absorbido el Cr inorgánico sólo en 1 % (Pfeiffer y Barnes 1981).

Las dos fuentes principales de cromo son levadura de cerveza y miel de azúcar de remolacha, siendo la primera, por su comercialidad, la más disponible, aunque también se encuentra pero en pequeñas cantidades, en la pimienta negra, en el hígado, en la carne, en el pan de trigo entero y en los hongos (Pfeiffer y Barnes 1981).

A pesar de que existen tantas evidencias de la esencialidad del cromo para el humano, no se conoce el requerimiento mínimo para una salud óptima (Anderson 1981b), pero se sabe que si se mantiene el nivel de 20 µg diario es suficiente para un sujeto (Jeejeebhoy et al. 1977), aunque Mertz (1969) sugiere que son necesarios de 50 a 200 µg.

Langham et al. (1961) describen que cuando las personas beben agua con cromo en concentraciones de 0.45 hasta 11.20 ppm éste no es excretado en la orina, sino que se acumula en el hígado, riñón y bazo.

También en plantas, tales como la alfalfa y muchas otras existe el cromo de manera natural (Starich y Blincoe 1983) y su contenido depende del tipo de suelo en el cual se desarrollan. Las concentraciones de cromo en las plantas que crecen en suelos normales están en un rango de 0.1 a 5.0 ppm siendo en la mayoría menores a 1 ppm (Anderson 1981a).

La concentración de un elemento traza esencial suficiente para el crecimiento, no es necesariamente la misma que la indispensable para una función metabólica óptima. En 1902, Gabriel Bertrand propuso la ley de la concentración nutritiva óptima, demostrando este principio para el manganeso en plantas: "una pequeña concentración estimula, una buena cantidad provee una función óptima y un exceso es tóxico" (Schroeder (1948)).

El cromo que existe en el suelo puede competir con el calcio y fósforo, lo cual produce una deficiencia de éstos en la planta ocasionando baja de peso o clorosis, además de que puede inhibir la germinación en su forma de dicromato de potasio a una concentración de 1×10^{-3} M en Phaseolus aureus (Mukherji y Kumar 1978).

Se ha observado que el cromo tiene tanto efecto estimulante sobre el crecimiento de las plantas como tóxico, éste depende en su mayoría del tipo de planta, de la concentración en el suelo y de lo más importante que es la disponibilidad del cromo para ellas, encontrándose que en suelos ácidos de pH 4 existe muy poca (Sullivan 1969). También cuando pequeñas cantidades de Cr (0.01 %) son aprovechables, el crecimiento de la avena y la cebada es estimulado, sin embargo, una pequeña cantidad (0.005 %) es tóxica para el trigo, por lo que es de esperarse efectos tóxicos en plantas cuando los niveles de cromo utilizable en el suelo exceden los 10^{-7} µg/g (Udy 1956); no obstante algunas plantas pueden tolerar tanto como 100 000 µg/g (Sullivan 1969).

Así de manera contrastante, Royle (1975), sugiere que los compuestos de cromo hexavalente sean posibles carcinógenos basándose en su estudio en Inglaterra con trabajadores de una industria de cromado .

En los ríos, según la I.A.R.C. (1973) la concentración de cromo oscila entre 1 y 10 g/l, aunque en el Río Croal en Inglaterra, se describe que una concentración aproximada de 0.5 mg Cr/l causa efecto severo en la flora algal (Breeze y Eaton 1972).

La forma hexavalente del cromo, ha sido estimada como 100 veces más tóxica que la trivalente (Anónimo 1952); en el agua natural, el Cr(VI) es reducido por Fe(II) disuelto en sulfuros y ciertos compuestos orgánicos con grupos sulfhidrilos, mientras que el Cr(III) es oxidado por un exceso de Mn_2 y un bajo porcentaje de O_2 (Schroeder y Lee 1975). Se ha señalado que al exceder el cromo hexavalente las 5.0 ppm en un arroyo o afluente se puede afectar la vida pecuaria, sin embargo, Olson (1958) encuentra una mortalidad del 54 % del Salmon en agua con

0.2 ppm de dicromato de potasio, mientras que Pickering (1980) con 3.95 ppm de Cr una del 87 % en Pimephales promelas.

Con respecto al daño que puede ocasionar directamente sobre el ADN tomado como una entidad aislada, se ha observado que los metales pueden unirse a las bases, a los grupos fosfato o a los azúcares de los nucleótidos y se considera que el fosfato es el grupo de coordinación más fuerte con los metales, por lo que estos tienden a estabilizar la doble hélice de ADN; las bases púricas presentan mayor reactividad hacia las iones metálicas que las pirimidicas; el anillo con nitrógeno de las purinas es favorecido sobre los nitrógenos amino o cetoxígeno; sin embargo, no hay información disponible sobre los sitios específicos de unión del cromo a los nucleótidos o polinucleótidos (Rossman 1981) y tal vez sea de igual manera o muy semejante a la de otros metales.

En bacterias se ha encontrado que al exponer cepas de Salmonella typhimurium a compuestos de cromo hexavalente como dicromato de sodio, cromato de sodio, trióxido de cromo, cromato de zinc y cromato de plomo a concentraciones de 5-160 µg por placa se induce corrimiento del mensaje y sustitución de pares de bases, mientras que para los compuestos trivalentes (sulfato de cromo potásico, nitrato de cromo y neocromo), se muestra inactividad para revertantes de histidina, aún en cantidades mayores a las de cromo hexavalente, con o sin activadores metabólicos; sin embargo, cuando se les agrega un fuerte agente oxidante (permanganato de potasio) sí hay toxicidad, éste efecto se le atribuye a la oxidación de la forma trivalente al estado hexavalente activo (Petrilli y De Flora 1978a, 1978b, 1982, Bennicelli et al. 1983, Bianchi et al. 1983).

En Escherichia coli y Bacillus subtilis también se han comparado los efectos mutagénicos evaluados como reversiones de arginina y ensayo Rec respectivamente, de compuestos de Cr(VI) y Cr(III) en concentraciones desde 1.6×10^{-3} hasta 1.3 M y aunque en todos los casos se halla una respuesta positiva, los hexavalentes causan mayor mutación que los trivalentes (Nakamuro et al. 1978).

En dos tipos de levaduras, Schizosaccharomyces pombe y Saccharomyces cereviceae, se ha descrito que el dicromato de potasio puede provocar conversión génica y retromutación a concentraciones de 10^2 - 10^5 μ M, y 0.06-0.50 mg/ml respectivamente, en el caso de S. cereviceae se hace una comparación del efecto con otras sales metálicas y la que muestra ser el agente más potente para la inducción de conversiones génicas es la sal de cromo (Bonatti et al. 1976, Kharab y Singh 1985).

Al tratar hepatocitos de embriones de pollo con cromato de sodio (Cr(VI)), Tsapakos et al. (1983) encuentran que existe una rápida entrada del cromato y que la inducción de lesiones al ADN es dependiente del tiempo y de la concentración; mientras que con nitrato crómico (Cr(III)) a concentraciones cinco veces mayores de las usadas para el cromato, no observan efecto sobre el material genético.

El tratamiento de fibroblastos de criceto con dicromato de potasio 10^{-4} M provoca inhibición de la síntesis de ADN proporcional a la duración del tratamiento y con 10^{-3} M se produce un completo bloqueo de la síntesis del ADN (Levis et al. 1977).

En células de criceto chino se ha visto que en el ADN expuesto a Cr(III) se originan dos efectos dependiendo de la concentración, con cloruro de cromo 0.01 mM se provocan cruzamientos inter-hebra y con 0.1 mM rompimientos de la hebra, mientras que al tratar a las células con Cr(VI) a las mismas concentraciones se producen entrecruzamientos, pero su toxicidad y la reducción de sobrevivencia celular se presenta en las concentraciones mayores. Los intercambios de cromátidas hermanas (ICH) inducidas por el Cr(VI) 10^{-3} mM son significativamente mayores que los testigo, pero el Cr(III) para ambas pruebas (mutaciones e ICH) no las afecta. También hay un aumento en el número de fibroblastos con transformaciones morfológicas (Bianchi et al. 1983).

El tipo principal de lesión al ADN por el cromato en células de hígado y riñón de rata son los cruzamientos del ADN, pero también ocasiona el rompimiento de una sola hebra en el hígado y algunos cruzamientos

inter-hebra en el riñón (Tsapakos et al.1981). En linfocitos y células de ovario de ratón tratados con dicromato de potasio, de sodio, trióxido de cromo y cromato de plomo inducen ICH y rompimientos cromosómicos (Nishimura y Umeda 1978, Majone y Levis 1979, Douglas et al.1980, Bianchi et al.1983).

En ADN de células de timo de becerro utilizando también el dicromato de potasio a concentraciones de 0.1 a 10 mM se afecta la fidelidad de la replicación y con 1 mM se reduce más de 15 veces (Bianchi et al. 1983).

Se han hecho estudios en linfocitos humanos in vitro en los que se describen que compuestos de Cr(VI) inducen aberraciones cromosómicas, lo que no sucede con Cr(III) (Nakamuro et al.1978) y que tres sales de Cr(VI) (dicromato de potasio, cromato de calcio y trióxido de cromo) aumentan las frecuencias de ICH (Gómez-Arroyo et al.1981). Estas sales en las células meristemáticas de la raíz de Vicia faba, provocan alteraciones cromosómicas como puentes subcromatídicos, cromatídicos y cromosómicos así como fragmentos, cromosomas con el centrómero inactivado e isocromosomas (Rendón 1980, Villagómez 1981, Gómez-Arroyo y Villalobos-Pietrini 1983) y en meiocitos de Gibasis pulchella, el dicromato de potasio también causa puentes, fragmentos y cromosomas retardados así como micronúcleos en tétradas (Flores 1980).

Por la necesidad que existe de encontrar evidencias de la genotoxicidad de los diferentes contaminantes se han diseñado diversas técnicas utilizando distintos sistemas biológicos de prueba, los cuales arrojan datos que permiten conocer el riesgo que representan para el hombre, ya que hay evidencias que indican que enfermedades latentes como el cáncer, defectos de nacimiento y enfermedades genéticas pueden ser iniciadas por alteraciones en el ADN, lo cual puede causar mutaciones en células gaméticas o somáticas, que llevan a la muerte celular o a las enfermedades ya mencionadas (EPA 1979).

Se pueden utilizar como monitores diferentes organismos, por ejemplo: bacterias, levaduras, insectos, diferentes tipos celulares de ma-

mífero (rata, ratón, criceto, humano etc.) y de plantas.

Recientemente los científicos han descubierto que las plantas tienen algunas enzimas similares a aquellas encontradas en animales, esto ha inspirado a dos líneas de investigación, una, explorar a las plantas como fuente de activación metabólica y la otra como la posibilidad de que las sustancias que le son aplicadas tal vez sean convertidas por sus enzimas a nuevos compuestos que quizá sean tóxicos a los humanos que las ingieren, ya que se ha visto que tejidos tomados de las plantas tratadas con algunos pesticidas y evaluados directamente por la prueba de Ames sin activación metabólica son mutagénicos, mientras que esos pesticidas por sí solos o con activación metabólica derivada de animales no lo son, lo que sugiere que las plantas tienen una capacidad que no se había reconocido, para transformar sustancias en compuestos potencialmente mutagénicos y carcinogénicos (EPA 1979).

Una de las plantas empleadas como sistema biológico de prueba es Tradescantia, la cual ha tenido gran utilidad dada su versatilidad y fácil manejo (Sparrow et al. 1974, Schairer 1983, Schairer et al. 1983) así como por su gran sensibilidad, en comparación con otras especies vegetales (Sparrow y Christensen 1953).

Los granos de polen de Tradescantia son sensibles a mutágenos físicos (Koller 1943, Koller 1946, Smith y Lofty 1954, Underbrink et al. 1973c, Underbrink y Sparrow 1974, Villalobos-Pietrini y Balderas 1978, Ma 1981a) y a los químicos como el etanol, etileno, keteno y clorometilo (Smith y Lofty 1954, Villalobos-Pietrini y Balderas 1978). También el análisis de alteraciones cromosómicas en células meristemáticas de la raíz de Tradescantia en mitosis es una prueba de fácil manejo y de gran sensibilidad a los agentes líquidos así como la evaluación de aberraciones en las divisiones meióticas y mitóticas de los granos de polen es particularmente eficiente para bajas concentraciones de agentes gaseosos (Ma 1982).

Otras alteraciones como la formación de micronúcleos en células ma

dres del polen en estado de tétrada de Tradescantia se han observado después de la exposición a rayos X (Ma 1979, Ma et al.1980b, 1982b) a mutágenos químicos como DBE, EMS, azida de sodio, ácido hidrazoico (Ma et al.1978, Ma 1979, 1981b), pesticidas como el malatión (Ma et al. 1983), agentes relacionados con la salud (Ma et al.1984) e inclusive se ha utilizado esta prueba para detectar mutágenos en agua para beber (Ma et al.1985) así como para conocer el efecto de clastógenos ambientales, como emisiones de máquinas automotrices (Ma y Anderson 1982, Ma et al.1982a) y monitoreo de contaminantes in situ (Ma 1981a, Ma et al. 1980a).

Otra manera de evaluar el daño genético provocado por los contaminantes en Tradescantia es mediante el análisis de las mutaciones somáticas que se observan como cambios de color en los pétalos o en las células de los pelos estaminales del tipo azul silvestre (dominante) al rosa (recesivo) cuando la planta es heterocigótica para esos caracteres (Emmerling-Thompson y Nawrocky 1979, 1982, Schairer y Sautkulis 1982) que son muy útiles como marcadores genéticos de la mutación (Sparrow et al.1974).

El modelo de crecimiento y el tamaño grande de las células de los pelos estaminales de Tradescantia la hacen factible para los registros de datos de la mutación (Sparrow y Sparrow 1976, Schairer 1983).

Al cambio fenotípico asociado con la mutación génica, le han agregado también la no disyunción cromosómica y el entrecruzamiento mitótico (Sparrow et al.1974) y aunque se ha propuesto a la delección como otra posible causa del cambio hay una gran controversia en aceptarlo (Sparrow et al.1961, Sparrow y Sparrow 1976). Aunque un estudio citológico de plantas con sectores rosa revela la ausencia de aberraciones cromosómicas, ya que el complemento observado durante la metafase meiótica de 6 pares cromosómicos sin deficiencias menores, sugiere que la mutación del color de la flor no puede ser atribuida a la pérdida cromosómica después de la exposición a algún agente físico o químico pero no elimina la posibilidad de que un segmento pequeño esté ausente dando

una condición hemicigótica (Emmerling-Thompson y Nawrocky 1982).

Mericle y Mericle (1967, 1971) analizando por espectrofotometría las antocianinas de las flores azul y rosa de Tradescantia obtienen diferentes curvas de absorción debido a que las flores azules presentan grandes cantidades de delfinidina y muy poca cianidina, por el contrario las rosas sintetizan grandes cantidades de cianidina pero carecen del factor necesario para la producción de delfinidina.

Otros tipos de mutación descritos en las células de pelos estaminales, son las incoloras, las gigantes, las enanas y los pelos encorvados bifurcados y atrofiados, también se han encontrado combinaciones tanto de color como de morfología (Underbrink et al. 1973a).

Tradescantia ha sido utilizada para muchos estudios radiobiológicos, las radiaciones gamma y X han ocasionado daño morfológico en las plantas como enanismo, hojas angostas y tiesas, flores con muchos pétalos plantas con inflorescencias abortadas, dicotomía del meristemo apical, hojas rizadas, pétalos en forma de filamentos y reducción de la talla de la antera o ausencia de ella (Sparrow y Pond 1956, Emmerling-Thompson y Nawrocky 1982). Sparrow (1954) describe el cambio de color de las hojas de verde pálido a amarillo o blanco y también se ha encontrado aumento significativo en la producción de mutaciones somáticas en las células de los pétalos (Sparrow y Christensen 1953, Sparrow y Pond 1956, Emmerling-Thompson y Nawrocky 1982).

El sistema de prueba de mutaciones somáticas en los pelos estaminales de Tradescantia ha demostrado su sensibilidad a las radiaciones gamma, X y neutrones (Sparrow et al. 1968a, Underbrink et al. 1969, 1970, Underbrink y Sparrow 1971, Underbrink et al. 1971a, b, Sparrow et al. 1972, 1974, Emmerling-Thompson y Nawrocky 1982).

Underbrink y Sparrow (1971, 1974) y Underbrink et al. (1970, 1971b, 1973b) evalúan los efectos de las radiaciones sobre Tradescantia estableciendo la Efectividad Biológica Relativa (EBR)

EBR = $\frac{\text{dosis (rads) radiación 1 requerida para producir un efecto}}{\text{dosis (rads) radiación 2 necesaria para inducir el mismo efecto}}$

La radiación 1 es la de referencia y generalmente es la X, la radiación 2 puede ser rayos gamma, neutrones, protones o iones de nitrógeno, es decir que la EBR es el cociente de 2 radiaciones probadas. Los autores describen que la EBR decrece con el incremento de la dosis.

Comparando los valores de la mutación somática inducida en Tradescantia por etilmetanosulfonato (EMS) y rayos X, Sparrow et al. (1974) concluyen que la versatilidad, fácil manejo y alta sensibilidad de este sistema de prueba lo sugiere como candidato para su uso en estudios de mutagénesis química (Underbrink et al. 1973a, Schairer 1983, Schairer et al. 1983).

Sparrow y Schairer (1971) notan que la exposición de plantas de Tradescantia a emanaciones gaseosas provocan inflorescencias con yemas florales descoloridas, de forma irregular e inhibición de la floración y a nivel genético, mutaciones y aberraciones.

La exposición a 1,2-dibromo-etano (DBE) en forma gaseosa muestra que el número de eventos mutacionales se incrementa linealmente con la concentración y las horas de exposición en un rango de 2 a 144 (Sparrow y Schairer 1977, Schairer 1983, Schairer et al. 1983).

Se han inducido mutaciones en los pelos estaminales de Tradescantia con solventes como metanol y etanol a los que se consideró, en comparación con la respuesta mostrada a etilmetanosulfonato y dibromoetano, como mutágenos débiles (Hernández 1977, Guadarrama 1979, Villalobos-Pietrini y Hernández 1982, Villalobos-Pietrini et al. 1986). El cloroformo y el tiner al ser aplicados en concentraciones bajas (39.0 mg/l y 0.10 ml respectivamente) no producen mutaciones somáticas, sin embargo al usar dosis mayores (156 mg/l y 2.0 ml respectivamente) se provoca daño fisiológico que va desde inhibición parcial de la floración y marchitamiento hasta la muerte (Guadarrama 1979, Villalobos-Pietrini et al. 1986). Otros solventes como hexametilfosforamida y tricloroetileno causan elevación de la frecuencia de mutación somática (Schairer y Sautkulis 1982, Schairer 1983, Schairer et al. 1983).

También otros agentes como la hidrazida maleica (MH) y sus sales

de dietanol-amina (DEA-MH) y de potasio (K-MH) elevan las frecuencias de mutaciones somáticas en los pelos estaminales de Tradescantia. Estas sustancias son utilizadas en el tratamiento del 90 % del tabaco en EUA y han mostrado tener efecto tanto fisiológico (inhibición de la floración) como mutagénico (Gichner et al.1982). Se han observado además mutaciones somáticas en Tradescantia al exponerla a agentes fumigantes como trimetil fosfato y aditivos químicos y catalíticos como cloruro de vinilo y compuestos que requieren de activación metabólica para ser mutagénicos como el benzopireno (Schairer y Sautkulis 1982, Schairer 1983, Schairer et al.1983).

Resultados sobre la mutagenicidad en Tradescantia de cuatro insecticidas: tetraetilpirofosfato (TEPP), Systox, Meta-systox R y Temik, empleados en las concentraciones recomendadas por los fabricantes muestran que solamente el TEPP produce aumento significativo de mutaciones somáticas en los pelos estaminales (Sparrow y Schairer 1974, 1977).

Una característica más y de gran importancia de este sistema de prueba es su uso como monitor in situ de contaminantes ambientales ya que muchos de ellos han sido desarrollados para apreciar la mutagenicidad de compuestos acuosos y en partículas pero pocos son eficientes para compuestos gaseosos. El sistema de pelos estaminales tiene gran sensibilidad a las exposiciones crónicas en áreas cercanas a emisiones de contaminación industrial y productos petroleros (Schairer 1983)

En los estudios citados previamente se han empleado varias especies de Tradescantia como son: T.ohiensis, T.blossfeldiana Mildbr. T.rosea, T.virginiana, T.striata, T.bracteata, T.gigantea, T.hirsutiflora, T.subacaulis y tal vez la más utilizada T.paludosa (Sparrow y Christensen 1953, Sparrow 1954, Sparrow y Pond 1956, Sparrow 1965, Sparrow et al.1967, 1971, 1973a, Sparrow y Sparrow 1976).

También se ha manejado extensamente el clon 02 de Tradescantia por su sensibilidad aunque es de origen desconocido (Sparrow et al.1967, 1968a, 1968b, Underbrink et al.1973a, 1973b, Sparrow y Schwenmer 1974, Underbrink y Sparrow 1974, Underbrink et al.1976, Sparrow y Schairer

1974, Hernández 1977, Guadarrama 1979, Schairer y Sautkulis 1982, Gichner 1982, Villalobos-Pietrini et al. 1986). Existen otros clones como el 0106 inducido por radiación a partir del 02 y obtenido por propagación vegetativa de la progenie F_1 por cruce recíproca de T. hirsutiflora x T. subacaulis: 4457, 4458, 4459, 4460 y 4430 (Sparrow y Sparrow 1976), éste último clon ha mostrado tener mejores ventajas que el 02. Una de ellas es que sus ancestros son conocidos. Sparrow et al. (1974) al exponer ambos clones a agentes físicos (rayos X y neutrones) y a químicos (DBE Y EMS) obtienen frecuencias de mutaciones somáticas semejantes con los agentes físicos pero en el caso de los químicos, los valores del clon 4430 son 10 veces mayores que los del 02, lo que tal vez pueda estar asociado con la gran cantidad de heterocromatina o un mayor número de SAT-cromosomas en el clon 4430 (Sparrow et al. 1974). Gichner et al. (1982), corroboran la mayor sensibilidad del clon 4430 a los agentes químicos al someter los dos clones a 3 sustancias: hidrazida maleica (MH) y sus sales de dietanolamina (DEA-MH) y de potasio (KMH). Otra ventaja es que el clon 4430 tiene una baja absorción de polen (10 %) mientras que el 02 la tiene alta (30-50 %) y variable, también la incertidumbre del control genético de un sólo locus para el cambio fenotípico en el color de la flor le da mayor desventaja al clon 02, ya que en el 4430 ha sido confirmado su carácter heterocigótico y segregación 1:1 y 3:1 (Emmerling-Thompson y Nawrocky 1979, Schairer y Sautkulis 1982).

La alta sensibilidad del clon 4430 de Tradescantia ha sido aprovechada para exponerlo crónicamente a niveles muy bajos de mutágenos químicos conocidos (Sparrow et al. 1974).

Las evidencias sobre la contaminación y el daño provocado por cromo así como la sensibilidad de Tradescantia clon 4430 a los mutágenos químicos, despierta la inquietud, en este trabajo, de verificar el daño genético que pudieran ocasionar el dicromato de potasio, cromato de calcio y trióxido de cromo, mediante la evaluación de mutaciones somáticas en los pelos estaminales.

METODOLOGIA

Tradescantia es una comelinácea, herbácea, perenne, con hojas angostas que alcanzan hasta 60 cm de altura. Las plantas son fácilmente mantenidas por propagación vegetativa y la floración es continua a través del año en cámaras de crecimiento controladas (Schairer 1983, Schairer et al. 1983). Las plantas utilizadas en este trabajo se mantuvieron en el invernadero del Centro de Ciencias de la Atmósfera de la UNAM, en macetas de plástico con tierra de hoja y negra en proporción 2:1. Presentan inflorescencias compuestas por 18-20 yemas florales arregladas en un gradiente de edad, con la más vieja en la parte superior (Schairer y Sautkulis 1982). Las flores son efímeras ya que sólo duran pocas horas, por lo que se colectan después de que abren las yemas en la mañana y almacenan en papel filtro húmedo en cajas de Petri y a temperaturas de 4-6°C donde pueden permanecer durante 2 días; cada flor tiene 3 pétalos azules alternados con 3 sépalos verdes (Underbrink et al. 1973a). Hay 1 pistilo y 6 estambres (3 antipétalos y 3 antisépalos) en cuyos filamentos presentan pelos, cada uno de éstos es una hilera de células derivadas de una epidérmica que se desarrolla por divisiones sucesivas principalmente de las células apical y subapical. En la madurez y bajo condiciones óptimas de crecimiento, los estambres tienen de 40 a 75 pelos cada uno con un promedio de 24 células por pelo (Schairer y Sautkulis 1982).

Experimento 1. TRATAMIENTOS VIA SISTEMICA CON DICROMATO DE POTASIO, CROMATO DE CALCIO Y TRIOXIDO DE CROMO A LA MISMA CONCENTRACION.

Se utilizaron 30 plantas de Tradescantia clon 4430 por lote haciendo un total de 4 lotes, se cortaron las raíces a una longitud de 6 cm.

tres de los lotes fueron tratados con dicromato de potasio, cromato de calcio y trióxido de cromo, respectivamente, a 0.0003 % utilizando la vía sistémica. Esta concentración fue seleccionada de acuerdo a estudios preliminares. El otro lote fue el testigo. Se sumergieron las raíces en cada una de las soluciones de los compuestos de cromo durante 6 horas y el lote testigo permaneció en agua destilada durante el tiempo de tratamiento. Transcurridas las 6 horas, se procedió a lavar las raíces con agua corriente con el fin de eliminar el exceso de cromo de ellas. Después se colocaron en vasos de precipitado conteniendo 350 ml de solución nutritiva de Hoagland (Conger 1964), la cual se cambió cada 3 días, manteniéndose con aereación constante. Para evitar la proliferación de algas, se forraron con papel aluminio.

Durante los 23 días siguientes se cortaron las flores que abrieron cada día realizándose posteriormente las preparaciones de pelos estaminales, poniendo los estambres en un portaobjetos con una gota de aceite de parafina, alternando un antipétalo con un antisépalo. Estos días de registro se determinaron durante la práctica ya que observó que hasta el 23º día las plantas aún tenían flores y para el 24º y 25º ya no florecían.

Para el registro de la frecuencia de eventos mutacionales rosa se tomó como base el siguiente criterio: una célula mutante producida en el desarrollo temprano es capaz de tener una progenie mutante como una hilera de células rosas, porque una célula tuvo un error que no es corregido y todas las demás lo tienen, por lo tanto es contado como un sólo evento, el mismo registro se hace cuando una célula mutante (rosa) es encontrada entre células azules normales. En el caso que 2 células rosa estuvieran separadas por una o varias azules se registraría como 2 eventos (Underbrink et al. 1973a, Sparrow y Sparrow 1976, Hernández 1977, Gichner et al. 1982, Schairer y Sautkulis 1982).

Como la planta es trígema, contando los pelos de uno de los 3 estambres antipétalos y uno de los antisépalos y multiplicándolo por 3, se obtiene un índice del número de pelos promedio de la flor (Schairer

y Sautkulis 1982).

Las mutaciones se determinaron sobre el total de pelos contados, es decir, que el valor es simplemente la cantidad de eventos mutantes encontrada, dividida entre el número de pelos y multiplicada por 100 para expresarla en frecuencia por 100 pelos (Sparrow y Sparrow 1976).

Los registros obtenidos en los 6 primeros días corresponden a frecuencias espontáneas, ya que cuando se aplicó el tratamiento los pelos estaban ya maduros y habían desarrollado ya su pigmentación, por lo tan to, las células de los pelos observados durante este período no estuvie ron afectadas por los compuestos de cromo

Experimento 2. MUTACIONES SOMATICAS EN PLANTAS, CON RAICES INTACTAS Y CORTADAS, EN AGUA DE LA LLAVE Y HOAGLAND.

Se formaron 2 grupos de 60 plantas de Tradescantia; a uno de ellos se les cortó la raíz dejándoles 6 cm de largo y el otro permaneció con las raíces intactas. Cada grupo se dividió en 2 quedando 4 lotes de 30 plantas, numerados como sigue: 1 y 2 con raíces intactas, 3 y 4 con raí ces cortadas.

Las raíces de las plantas de los lotes 1 y 3 fueron sumergidas en agua de la llave y las de los lotes 2 y 4 en solución nutritiva de Hoagland siguiendo el Método de Conger (1964):

Inicialmente se prepararon las soluciones madres de cada uno de los nutrientes tanto mayores como menores, con las concentraciones siguientes:

Elementos mayores

Solución madre (g/l)	Compuesto
115.1	$\text{NH}_4\text{H}_2\text{PO}_4$
101.1	KNO_3
164.1	$\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$
120.4	MgSO_4

Elementos menores

Solución madre (g/l)	Compuesto
2.86	H_3BO_3
1.81	$\text{MnCl}_2 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$
0.22	$\text{ZnSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$
0.08	$\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$
0.02	$\text{H}_2\text{MnO}_4 \cdot \text{H}_2\text{O}$

En el caso de los elementos mayores se agregaron en el siguiente orden en un litro de solución: 1 ml de $\text{NH}_4\text{H}_2\text{PO}_4$, 6 ml de KNO_3 , 4 ml de $\text{Ca}(\text{NO}_3)_2$ y 2 ml de MgSO_4 , mezclándose poco a poco en agua destilada. De los elementos menores se hizo una mezcla con 1 ml de cada una de las soluciones madres y de ésta se anexó 1 ml por cada litro de solución nutriente. Posteriormente se mezcló 1 ml de versenato de fierro (sal de fierro) al 0.5 %, el cual se preparó mezclando 0.5 g de cloruro de fierro (FeCl_3) con 0.05 g de EDTA (ácido etilendiaminotetracético) en 10 ml de agua destilada. El pH se ajustó a 6 con hidróxido de sodio (NaOH) 0.1 M. Después se vertieron de la solución de Hoagland o de agua de la llave según el caso, 350 ml a vasos de precipitado forrados con papel aluminio, las cuales se cambiaron cada 3 días durante 23 días y se man-

tuvieron con aereación constante.

La colección de las flores y el conteo de los pelos estaminales y de las mutaciones se hizo de la manera ya mencionada.

Experimento 3. TRATAMIENTOS CON DIVERSAS CONCENTRACIONES DE CROMATO DE CALCIO VIA INFLORESCENCIA DE PLANTAS EN AGUA.

Se expusieron 30 plantas por lote a cromato de calcio por vía inflorescencia a 0.0001, 0.0005 y 0.0015 % y el testigo en agua destilada. A todas las plantas se les cortó la raíz de la forma acostumbrada y se les dejó aclimatando durante 3 días.

Buscando nuevas alternativas de tratamiento, se tomó como base la forma de exposición de las inflorescencias de Tradescantia a diferentes pesticidas (Tomkins y Grant 1972), en éste experimento cada una de ellas fue envuelta con un algodón de 2.5 x 7.5 cm empapado con las soluciones de cromo durante 24 horas. Por otro lado, las raíces estuvieron en un vaso de precipitado con agua de la llave y aereación constante. Todo esto se realizó en una campana de extracción.

Posteriormente se lavaron las inflorescencias durante 10 min con agua corriente y las plantas se dejaron en vasos de precipitado con agua de la llave y aereación constante durante 23 días, haciéndose la colecta y el conteo diario de igual manera que en los experimentos anteriores.

Experimento 4. TRATAMIENTOS CON DIVERSAS CONCENTRACIONES DE CROMATO DE CALCIO VIA INFLORESCENCIA DE PLANTAS EN MACETAS.

Se seleccionaron 120 plantas de acuerdo con un análisis previo en el que se verificó en cada una de ellas la frecuencia espontánea de mutación rosa, considerando como límite la presencia de 3 eventos en un

rango de 220-420 pelos por flor, encontrándose que aproximadamente el 90 % de las plantas tienen 3 o menos mutaciones y sólo un 10 % presentan 4 o más, siendo el rango entre 0.007 y 0.013 lo cual coincide con lo descrito por Sparrow y Sparrow (1976) para plantas con inflorescencias jóvenes.

Las plantas permanecieron en su maceta tanto durante la exposición como en el postratamiento.

Con las plantas elegidas se formaron 4 lotes, los cuales fueron expuestos a 0.0001, 0.0005 y 0.0015 % de cromato de calcio y el otro fue el testigo.

El tratamiento de las inflorescencias fue por 24 horas y se hizo de la misma manera que para el Experimento 3.

Con el fin de que el tallo no se rompiera y de que las soluciones de cromo no escurrieran por el tallo hasta el sustrato de la planta, se utilizó una valva de caja de Petri de 60 x 15 mm para cada inflorescencia sujeta a un alambre de 15-25 cm según la altura de la planta.

Una vez transcurrido el tiempo, las inflorescencias se lavaron, con cuidado, con agua de la llave.

Se cortaron diariamente las flores de Tradescantia durante 23 días y con ellas se hicieron las preparaciones de pelos estaminales para obtener los datos de la frecuencia de mutación.

Las macetas fueron regadas una vez a la semana con agua de la llave.

Experimento 5. TRATAMIENTOS CON DIVERSAS CONCENTRACIONES DE DICROMATO DE POTASIO VIA INFLORESCENCIA DE PLANTAS EN MACETAS.

Con base en su frecuencia espontánea de mutación rosa, se seleccionaron 5 lotes de 30 plantas en maceta. A 3 de ellos se les aplicó un tratamiento de dicromato de potasio a concentraciones de 0.05, 0.10 y 0.20 %, los otros 2 fueron utilizados como: testigo positivo, tratado

con 0.15 % de etilmetanosulfonato (EMS) y como testigo negativo con agua destilada. El tratamiento tuvo una duración de 6 horas.

La exposición a las distintas soluciones se hizo en forma similar a la aplicada por Tomkins y Grant (1972) como se mencionó en el Experimento 4.

La colección de flores y obtención de datos fueron los de rutina.

RESULTADOS

Experimento 1. TRATAMIENTOS VIA SISTEMICA CON DICROMATO DE POTASIO, CROMATO DE CALCIO Y TRIOXIDO DE CROMO A LA MISMA CONCENTRACION.

Los resultados obtenidos de la mutación espontánea para los distintos compuestos aparecen en las tablas I a IV y su representación gráfica se muestra en la Fig.1. La mayor frecuencia de eventos rosa se observa a los 12 días después del tratamiento con trióxido de cromo, sin embargo se puede notar un pico que se eleva a partir del octavo día y disminuye en el décimo cuarto, en general para todos los lotes, aún para el testigo, aunque es más notorio para el trióxido de cromo y más suave para el dicromato de potasio. Apartir del décimo quinto día, las frecuencias de mutación rosa tanto espontánea (testigo) como inducida (tratados) se comportan de manera heterogénea.

En la Fig.2 y en las tablas I a IV se presentan los datos de floración que tuvieron los cuatro lotes siendo en el testigo donde hubo mayor cantidad de flores y el menor número se tuvo con dicromato de potasio aunque en general para todos los lotes, incluyendo el testigo, fue disminuyendo conforme pasaba el período postratamiento.

En la Tabla V se encuentran las medias, las desviaciones y los errores estándares de los eventos rosa de los 4 lotes, datos que se dan como promedios de los primeros 6 días y de los segundos 17, siendo los primeros más bajos que los últimos.

La temperatura promedio mínima registrada durante el período post-tratamiento fue de 10.9°C y la máxima de 30.2°C . Se realizó en invierno.

Experimento 2. MUTACIONES SOMATICAS EN PLANTAS, CON RAICES INTACTAS Y CORTADAS, EN AGUA DE LA LLAVE Y HOAGLAND.

En las tablas VI a la IX y en la Fig.3 se muestran los resultados de las frecuencias de mutaciones rosa inducidas con los distintos tratamientos (raíces cortadas e intactas con agua de la llave o Hoagland).

En cada una de las tablas se señala, el tipo de tratamiento utilizado, los días observados, las frecuencias de mutación obtenidas así como los totales de pelos estaminales y las flores analizadas.

De acuerdo con la Tabla X y la Fig.3, en los primeros 6 días la frecuencia de eventos rosa es más alta que en los siguientes 17, sin embargo, en las plantas del lote de raíces cortadas con Hoagland y raíces intactas en agua de la llave surgieron algunos picos esporádicos después del 15º día posttratamiento (día 16º del lote raíces cortadas-Hoagland, día 19º y 23º de raíces intactas-agua de la llave y día 24º de raíces intactas- Hoagland).

En la Fig.4 y en las tablas VI a IX aparecen los datos sobre la floración que se tuvo durante el tratamiento para los 4 lotes; se nota que es mayor durante los primeros 3 días después del tratamiento y decrece en los días subsecuentes encontrando todavía picos en los días 16º y 18º, pero en los últimos es baja en todos los casos.

La temperatura mínima promedio registrada durante el tiempo de este tratamiento fue de 14°C y la máxima de 29.37°C . Se realizó en invierno.

Experimento 3 TRATAMIENTOS CON DIVERSAS CONCENTRACIONES DE CROMATO DE CALCIO VIA INFLORESCENCIA DE PLANTAS EN AGUA.

Las tablas XI a la XVI muestran las frecuencias de mutaciones rosa, el total de pelos estaminales, de eventos y la cantidad de flotes para cada uno de los grupos de plantas utilizados.

En la Fig.5 se presentan en gráfica los resultados de los eventos rosa que se obtuvieron durante los 23 días postratamiento, la mayor frecuencia de éstos eventos sucedió el tercer día para los 4 lotes, pero en general es muy baja y no hay respuesta proporcional a la concentración sino que es muy constante sin más picos que el mencionado.

En la Fig.6 se nota la disminución drástica de la floración, a tal grado que para el día 22º postratamiento ya no hay flores en ninguno de los lotes.

Los promedios, las desviaciones estándares y los errores estándares de eventos rosa de los diferentes grupos, se presentan en la Tabla XV, observándose que los promedios de los 6 primeros días son más elevados en comparación con los 17 posteriores.

El registro de la temperatura mínima promedio (14.77°C) es muy semejante a la del Experimento 2, al igual que la temperatura máxima promedio (30.44°C). El registro se llevó a cabo durante algunos días de primavera y algunos de verano.

Experimento 4. TRATAMIENTOS CON DIVERSAS CONCENTRACIONES DE CROMATO DE CALCIO VIA INFLORESCENCIA DE PLANTAS EN MACETAS.

Al observar las tablas XVI a XIX y la Fig.7 en las que se presentan las frecuencias de mutaciones de los 23 días postratamiento, se puede ver que los eventos rosa fueron sumamente escasos en todos los grupos. La frecuencia de eventos obtenidos en los 4 lotes es muy homogénea y sólo en el 5º día el valor de la concentración 0.0001 % (con 0.43931),

en el día 169 el de 0.0005 % (con 0.40984) y en el 239 el de 0.0001 % (con 0.32520) sobrepasan el valor máximo del testigo (con 0.30303).

Los promedios, las desviaciones estándares y los errores estándares de los primeros 6 días y de los 17 subsecuentes para cada uno de los lotes aparecen en la Tabla XX, mostrando que en los 6 primeros los promedios son más elevados que en los 17 posteriores.

En las tablas XVI a XIX y Fig.8 se muestran los datos de la floración, notándose que va disminuyendo poco a poco pero no tan drásticamente como en el Experimento 3.

Las temperaturas registradas durante este período postratamiento tuvieron aproximadamente el mismo rango de fluctuación que para los otros experimentos: mínima promedio de 14.27°C y máxima de 28.22°C , llevándose a cabo durante algunos días de primavera y el resto en el ve rano.

Experimento 5. TRATAMIENTOS CON DIVERSAS CONCENTRACIONES DE DICROMATO DE POTASIO VIA INFLORESCENCIA DE PLANTAS EN MACETAS.

En las tablas XXI a XXV están descritos los resultados de eventos rosa, total de pelos observados y cantidad de flores por día que se obtuvieron en el período postratamiento para cada uno de los grupos; mientras que en la Tabla XXVI se presentan los promedios, las desviaciones estándares y errores estándares de los eventos rosa.

Al observar las frecuencias de eventos rosa (Fig.9 y tablas XXI a XXV) se encuentra que tanto para las tres concentraciones de dicromato de potasio como para sus testigos positivo y negativo son bajas, presentándose frecuencias hasta de cero, aunque hay picos muy ligeros en los últimos días pero también en el testigo negativo.

En la Tabla XXVI se puede notar que solamente las concentraciones 0.10 y 0.20 % de dicromato de potasio presentan mayores frecuencias de eventos rosa para los primeros 6 días que para los siguientes 17 como

se había obtenido en los experimentos 2,3 y 4, sin embargo, para el resto de los lotes no es así.

La Fig.10 muestra el comportamiento de la floración para todos los lotes notándose que disminuye a medida que pasan los días postratamiento.

Se observó en las plantas expuestas a 0.10 % de dicromato de potasio un total de 10 inflorescencias con zonas cafés, mientras que en 0.20 % fueron 25 las inflorescencias dañadas, manifestándose este efecto 6 horas después del tratamiento.

El rango de temperaturas se mantuvo aún para este experimento el cual se llevó a cabo durante el verano, estando en un intervalo de 14.09°C a 28.90°C.

Se aplicó la prueba de "t de Student" a todos los experimentos, con la cual se comprobó que las diferencias en los resultados no eran significativas con respecto al testigo.

DISCUSION Y CONCLUSIONES

En el experimento 1 el promedio de eventos rosa en los primeros seis días del período postratamiento para todos los lotes, se encontró dentro de lo esperado para el clon 4430 de Tradescantia que es de 0.00261 a 0.00525 (Sparrow y Sparrow 1976).

En este experimento, el testigo también presentó diferencias en los promedios obtenidos en los 6 días con relación a los 17 siguientes, hecho que se asemeja a las frecuencias obtenidas en los grupos tratados con los 3 compuestos de cromo ya que se incrementaron a partir del 6º día; este resultado hizo sospechar la presencia de algún agente mutagénico.

nico en la solución de Hoagland en la cual se mantuvieron las raíces de todos los lotes durante los 23 días.

Otro factor que pudo estar relacionado con los resultados es el corte que se les hizo a las raíces con la finalidad de tener un tamaño homogéneo, pero si este corte hubiera afectado a las plantas fisiológicamente, se hubieran marchitado o secado lo cual no ocurrió.

En términos generales, en el Experimento 1 se observó mucha heterogeneidad en la frecuencia de eventos rosa por día tanto en los tratados como en el testigo, no pudiéndose establecer diferencias de toxicidad entre ellos, por lo tanto se planteó el Experimento 2, en el cual se probó si la solución de Hoagland y el corte de la raíz causaban daño genético; pero los resultados obtenidos para eventos rosa indicaron que no hubo una respuesta similar a la del primer experimento con las sales de cromo, ya que en éste último se mostró durante los primeros 6 días de registro una frecuencia muy baja de mutaciones que estaba de acuerdo con la descrita por Sparrow y Sparrow (1976), en cambio en el segundo experimento se presentó una gran variabilidad durante los 23 días en los 4 lotes, siendo más elevadas en los 6 días iniciales en comparación con los 17 posteriores. Las frecuencias que aparecieron en esos primeros 6 días fueron consideradas espontáneas. En todo el período postratamiento en general el comportamiento fue muy heterogéneo, como se nota en la Fig.3.

En conclusión se consideró que el medio nutritivo de Hoagland y el corte de la raíz no influyeron en la inducción de mutaciones por lo que se pueden usar indistintamente el agua de la llave y la raíz intacta.

Ya que se ha determinado que cuando un vegetal como el frijol toma cromo del suelo acumula su mayor parte en la raíz (90 %) y que del restante (10 %) solamente puede translocarse a las estructuras foliares el 2 % (Huffman y Allaway 1973), mismo fenómeno que fue observado en plantas de maíz al encontrar mayor cantidad de cromo en la raíz que en las inflorescencias (Rosas 1984), se decidió introducir directamente por las inflorescencias la solución de cromo (Experimento 3), ya que se ha visto que el tratamiento con hidrazida maleica (MH) de las inflorescencias

cias de los clones de Tradescantia 4430 y 02, indujo mayor frecuencia de mutaciones somáticas por exposición directa a las inflorescencias que por inmersión de los cortes de tallos en la solución, lo cual sugirió que sí penetra la sustancia y que la primera vía es más sensible para detectar mutágenos (Gichner et al. 1982) ya que se hace la exposición directa.

Por otro lado se decidió probar un sólo compuesto (cromato de calcio) en diversas concentraciones para detectar si la inducción de mutaciones rosa era proporcional con la concentración, sin embargo el lote en donde se tuvo mayor cantidad de eventos rosa fue el testigo (Tabla XI), a continuación el de 0.0005 % (Tabla XIII), después el de 0.0001 % (Tabla XII) y finalmente para 0.0015 % (Tabla XIV), lo cual demostró que no hubo respuesta proporcional a la concentración del cromato de calcio aplicada.

El hecho de que hubo menos flores en el testigo que en cualquier lote expuesto a cromo, siendo en éstos últimos muy semejantes los valores ya que en general la floración fue baja en todos los lotes, especialmente el testigo, se decidió no sacar a la planta de la maceta, sino que en el Experimento 4 se sometieron las plantas al tratamiento in situ.

Las frecuencias de eventos rosa obtenidas para este experimento (No.4) en todos los grupos de las plantas, fueron muy bajas, tampoco se pudo observar un comportamiento concentración-respuesta y aunque el número total de flores rebasó el doble de lo obtenido en Experimento 3, para todos los lotes, la disminución de la floración durante el período postratamiento no se pudo evitar aún cuando las plantas se mantuvieron en macetas; Underbrink et al. (1973a) mencionaron que la producción de flores usualmente decrece durante el período postratamiento y Gichner et al. (1982) no lograron registrar eventos rosa a partir del 10º día, después del tratamiento de Tradescantia clon 4430 con MH por 24 horas, porque se inhibió la floración.

Dado que la inducción de mutaciones somáticas (eventos rosa) fue muy baja se consideró que tal vez las concentraciones no eran suficientes y fueron aumentadas en el Experimento 5, pero se cambió a dicromato

de potasio por la falta de cromato de calcio.

En este último, se observaron frecuencias de eventos muy variables para cada uno de los lotes y en el lote testigo, al menos para los primeros 6 días fueron mayores que para todos los demás, inclusive la frecuencia en el testigo positivo (EMS) fue menor (Tabla XXVI).

Comparando las frecuencias obtenidas para este experimento (No.5) con el anterior (No.4) se nota que aunque las concentraciones del No.5 son más altas, ambos experimentos presentan resultados muy semejantes y a veces son más elevadas las frecuencias en las concentraciones más bajas (Tablas XX y XXVI y Figs. 7 y 9).

La drástica inhibición de la floración a medida que aumentó la concentración así como la presencia de zonas café en las inflorescencias, especialmente en las plantas expuestas a 0.10 y 0.20 % de dicromato de potasio, son una manifestación del daño fisiológico ocasionado por el cromo, ya que se ha demostrado que este metal es capaz de producir clorosis en Phaseolus aureus (Mukherji y Kumar 1978).

Los resultados para mutaciones somáticas muestran gran variabilidad sobre todo por la cantidad de flores tan diferente en cada grupo y en los diversos días, siendo difícil hacer comparaciones.

El comportamiento de la aparición de mutación rosa se esperaba en 3 fases: un período inicial de frecuencia baja (similar a la espontánea), otro en el que aumenta hasta llegar a un pico y después disminuye. Las razones para esta distribución parecen estar asociadas con el arreglo de las yemas en la inflorescencia, caracterizado por un gradiente en talla que refleja el estado de desarrollo. En las yemas jóvenes la mayor parte de las células están en G_1 y las otras están en S, G_2 y M. Hay una relación inversa entre la cantidad de células y la proporción de las mismas que están en mitosis con el incremento de la edad. Esa cantidad de células en S primero decrece con la edad pero después, en un período intermedio, cuando la mitosis cesa, se eleva de nuevo justo antes de la pigmentación. Esta última onda de síntesis de ADN señala el movimiento en masa de las células de G_1 a G_2 , donde son bloqueadas. Por lo tanto duran-

te el desarrollo de la yema floral hay 2 períodos de síntesis de ADN, uno cuando son jóvenes, asociado con la mitosis y otro que ocurre más tarde cuando la división celular cesa, de 5 a 12 días antes de que la flor abra. Ambos períodos de síntesis de ADN suceden antes que la pigmentación, la cual comienza cerca de 3 días previos al florecimiento. Dados los cambios celulares, un tratamiento con un mutágeno químico es más efectivo durante la síntesis del ADN; por esto la curva de frecuencia de mutaciones debe tener 3 estados: el primero de baja frecuencia de la yema vieja, que refleja que ellas se pigmentaron antes del tratamiento, el segundo, un pico de frecuencia dado por las células que estaban en G_1 y G_2 en las yemas de mediana edad y el tercero, un descenso del pico que representa la proliferación de las células de las yemas jóvenes a las que ya no afectó el tratamiento (Schairer y Sautkulis 1982).

Este comportamiento no se encontró en ninguno de los experimentos. En el No.1 se presentó una frecuencia baja de mutaciones durante los primeros días como se esperaba pero como este comportamiento lo tuvo también el testigo, aparentemente otro agente produjo las mutaciones.

Las frecuencias de mutación registradas en todos los experimentos fueron muy bajas, por lo que tal vez solamente se estuvo registrando la frecuencia basal, la cual varió mucho debido posiblemente a los cambios de temperatura que pudieron influir en las frecuencias de mutación espontánea (Mericle y Mericle 1971) y en este caso se tuvieron fluctuaciones muy grandes que fueron desde 10^0 - 14^0C aproximadamente hasta 30^0C . Incluso se ha utilizado a Tradescantia para revelar el efecto de la temperatura sobre la frecuencia de mutación somática en plantas aunque en ese caso irradiadas crónicamente a diferentes temperaturas (12.5^0C y 21^0C) encontrando que la frecuencia fue casi 3 veces mayor en las plantas mantenidas a la temperatura más baja que para la más alta (Sparrow et al. 1961, Sparrow 1962).

También se ha observado que la frecuencia espontánea de mutaciones rosa varía con la estación del año, habiendo un aumento en ellas durante los meses calurosos (Sparrow y Sparrow 1976, Schairer y Sautkulis

1982).

Sparrow y Sparrow (1976) consideraron a la edad de la planta como otro parámetro que puede ocasionar variación en la frecuencia de mutación, por tal razón en este trabajo se hizo lo sugerido por Underbrink (1973a), para minimizar la variabilidad biológica y mantener las plantas homogéneas teniendo una frecuencia espontánea baja uniforme, que fue someter a una prueba de selección al grupo entero de plantas cada año y medio o dos años.

Con base en diversos estudios bioquímicos se ha determinado que el Cr(III) difícilmente penetra por las membranas celulares ya que su entrada es casi siempre en forma de Cr(VI) utilizando el mismo mecanismo de transporte de los sulfatos o fosfatos (Jennette 1981, Martell et al. 1981). Una vez dentro de ella se difunde a toda la célula y por medio de un sistema de reducción celular, éste es transformado a Cr(III) lo cual se ha observado tanto para animales como para plantas (Herrmann y Speck 1954, Ormos y Mányai 1977, Jennette 1981, Martell et al. 1981, Starich y Blincoe 1983). De ésta manera puede dañar la membrana de los lisosomas lo cual provoca la liberación de enzimas entre ellas de lipasas que hidrolizan al tejido lipídico derivando así los aldehidos carcinogénicos (epoxialdehidos) (Schoental 1975).

Otras vías que puede tener el Cr(III) una vez que ha penetrado en la célula es la unión a los ácidos nucleicos, a las proteínas y a pequeñas moléculas como los nucleótidos. El Cr(III) unido al ADN y/o a la proteína, induce daño a éste lo cual produce eventualmente una mutación y por lo tanto puede provocar cáncer (Jennette 1981). También puede causar un decremento en la fidelidad de la síntesis del ADN in vitro (Sirover y Loeb 1976). La incorporación de nucleótidos no complementarios en presencia de Cr(III) por la ADN-polimerasa en *E.coli* sugiere un posible camino para la mutación somática de ésta, vía replicación errónea (Martell et al. 1981). Esto se ha comprobado en *Bacillus subtilis* (Nakamuro et al. 1978), en *Salmonella typhimurium* (Petrilli

y De Flora 1978a, 1978b, 1982, Bennicelli et al. 1983, Bianchi et al. 1983), en Schizosaccharomyces pombe y Saccharomyces cereviceae (Bonatti et al. 1976, Kharab y Singh 1985). También para plantas se ha descrito el daño producido por cromo en forma de alteraciones cromosómicas en Vicia faba (Rendón 1980, Villagómez 1981, Gómez-Arroyo y Villalobos-Pietrini 1983), la producción de puentes, fragmentos y cromosomas retardados en Gibasis pulchella y tanto para ésta como para Tradescantia la formación de micronúcleos en tétradas (Flores 1980, Ma et al. 1984).

Por todos estos hechos ya descritos se puede concluir que no es que el cromo no sea capaz de inducir daño genético a Tradescantia clon 4430 sino más bien que bajo las condiciones y las vías de tratamiento utilizadas (vía sistémica y vía inflorescencia), probablemente no logró penetrar hasta las células de los pelos estaminales, no observándose diferencias significativas en la frecuencia de mutación somática evaluada como mutaciones rosa entre los lotes expuestos a este contaminante con respecto al testigo.

REFERENCIAS

- American Industrial Hygiene Association (A.I.H.A.) (1956). Chromic acid. Hygienic Guide Series 17, 233.
- Anderson R.A. (1981a). Nutritional role of chromium. Sci. Total Environ. 17, 13-29..
- Anderson R.A. (1981b). Chromium as a naturally occurring chemical in humans. Proc. of Chromate Symposium-80. Industrial Health Foundation Inc. Pittsburgh, p.a. pp.332-345.
- Anónimo (1952). Toxic chromium and their treatment by reduction. En: Chlorination Topics 5, 2-3.
- Bennicelli C., Camoirano A., Petruzzelli S., Zanachi P. y De Flora S. (1983). High sensitivity of Salmonella TA102 in detecting hexavalent chromium mutagenicity and its reversal by liver and lung preparations. Mutat. Res. 122, 1-5.
- Bianchi V., Celotti., Lanfranchi G., Majone F., Marin G., Montaldi A., Sponza G., Tamino G., Venier P., Zantedeschi A. y Levis A. (1983). Genetic effects of chromium compounds. Mutat. Res. 117, 279-300.
- Bonatti S., Meimi M. y Abbondandolo A. (1976). Genetic effects of potassium dichromate in Schizosaccharomyces pombe. Mutat. Res. 38, 147-150.

- Breeze V.G. y Eaton J.W. (1972). Pollution of the River Croal by effluent from a derelict chromate. Br. Phycol. J. 7, 279.
- Conger A.D. (1974). A simple liquid-culture method of growing plants. Proc. Fla. State. Hort. Soc. 77, 536.
- Douglas G.R., Bell D.L., Grant C.E., Wytmsa J.M. y Bora C. (1980). Effect of lead chromate on chromosome aberration, sister-chromatid exchange and DNA damage in mammalian cells in vitro. Mutat. Res. 77, 157-163.
- Emmerling-Thompson M. y Nawrocky M.M. (1979). Genetic studies of flower color in Tradescantia. J. Hered. 70, 115-122.
- Emmerling-Thompson M. y Nawrocky M.M. (1982). Evidence of gametic mutation for flower color in Tradescantia. Environm. Exp. Bot. 22, 403-408.
- Environmental Protection Agency (E.P.A.) (1979). Short-term tests for carcinogens, mutagens and other genotoxic agents. Environmental Research Information Center. Cincinnati OH 45268. pp.29.
- Flores M.A. (1980). Efectos del cromo en las gaméticas de Gibasis pulchella. Tesis Profesional. Facultad de Ciencias, UNAM. México.
- Gichner T., Veleminsky J. y Pokorny V. (1982). Somatic mutations induced by maleic hydrazide and its potassium and diethandamine salts in the Tradescantia mutation assay. Mutat. Res. 103, 289-293.

- Gómez-Arroyo S. y Villalobos-Pietrini R. (1983). Chromosomal alterations induced by some chromium salts. *Cytologia* 48, 185-193.
- Gómez-Arroyo S., Altamirano M. y Villalobos-Pietrini R. (1981). Sister chromatid exchanges induced by some chromium compounds in human lymphocytes in vitro. *Mutat. Res.* 90, 425-431.
- Grusko Y.M. (1948). El cromo como bioelemento. *Biokhimiya* 13, 124-126.
- Guadarrama O.M. (1979). Inducción de mutaciones somáticas en Tradescantia con diferentes solventes. Tesis Profesional. Facultad de Ciencias, UNAM. México.
- Hernández M.R. (1977). Inducción de mutaciones somáticas en pelos estaminales de Tradescantia por vapores de metanol. Tesis Profesional. Facultad de Ciencias, UNAM, México.
- Herrmann H. y Speck L.B. (1954). Interaction of chromate with nucleic acids in tissues. *Science* 119, 221.
- Huffman E. y Allaway W. (1973). Chromium in plants: distribution in tissues, organelles and extracts, and availability of bean leaf Cr to animals. *J. Agric. Food Chem.* 21, 982-985.
- International Agency for Research on Cancer. (I.A.R.C.) (1973). Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to man. Chromium and inorganic chromium compounds. Some inorganic and organometallic compounds. 2, 100-125.

- Jeejeebhoy K.N., Chu R.C., Marlis E.B., Greenberg G.R. y Bruce-Robertson A. (1977). Chromium deficiency, glucose intolerance and neuropathy reversed by chromium supplementation in a patient receiving long-term total parenteral nutrition. *Am. J. Clin. Nutr.* 30, 531-538.
- Jennette K.W. (1981). The role of metals in carcinogenesis: biochemistry and metabolism. *Environ. Health Perspect.* 40, 233-252.
- Johnson C.A. (1976). The determination of some toxic metals in human liver as guide to normal levels in New Zealand. Part I. Determination of Bi, Cd, Cr, Co, Cu, Pb, Mn, Ni, Ag, Tl and Zn. *Analytica Chimica Acta* 81, 69-74.
- Kharab P. y Singh I. (1985). Genotoxic effects of potassium dichromate, sodium arsenite, cobalt chloride and lead nitrate in diploid yeast. *Mutat. Res.* 155, 117-120.
- Koller P.C. (1943). The effects of radiation on pollen grain development, differentiation and germination. *Proc. Roy. Soc. Edin.* 61, 398-429.
- Koller P.C. (1946). The response of *Tradescantia* pollen grains to radiation at different dosage-rates. *Brit. J. Radiol.* 19, 193-404.
- Langham R.F., Hoppert C.A., Alfredson B.V. y Byerrum R.V. (1961). Chronic toxicity studies III. Chronic toxicity of cadmium and chromium in dogs. *Arch. Environ. Health* 3, 456.

- Levis A.G., Buttignol M. y Vettorato L. (1977). Inhibition of DNA synthesis in BHK fibroblasts treated in vitro with potassium dichromate. *Experientia* 33, 82-84.
- Ma T.S. (1979). Micronuclei induced by X-rays and chemical mutagens in meiotic pollen mother cells of Tradescantia. *Mutat. Res.* 64, 307-313.
- Ma T.S. (1981a). Tradescantia micronucleus bioassay and pollen tube chromatid aberration test for in situ monitoring and mutagen screening. *Environ. Health Perspect.* 37, 85-90.
- Ma T.S. (1981b). Tradescantia MCN-in-tetrad mutagen test for on site monitoring and further validation United States Environmental Protection Agency. Research and Development.
- Ma T.S. (1982). Tradescantia cytogenetic tests (root-tip, mitosis, pollen mitosis, pollen mother-cell meiosis). *Mutat. Res.* 99, 293-302.
- Ma T.S. y Anderson V.A. (1982). A preliminary study of the clastogenic effects of diesel exhaust fumes using the Tradescantia micronucleus bioassay. En: Short-term bioassay in the analysis of complex environmental mixtures II. Plenum, Nueva York.
- Ma T.S., Anderson V.A., Ahmed I. (1980a). In situ monitoring of air pollutants and screening of chemical mutagens using Tradescantia micronucleus bioassay. *Environ. Mutagen.* 2, 287.

- Ma T.S., Anderson V.A. y Ahmed I. (1982a). Environmental clastogens detected by meiotic pollen cells. En: Genotoxic effects of air borne agents. Plenum, Nueva York. 141-157.
- Ma T.S., Kontos G.J. y Anderson V.A. (1980b). Stage sensitivity and dose response of meiotic chromosomes of pollen mother cells of Tradescantia to X-rays. Environ. Exp. Bot. 20, 169-174.
- Ma T.S., Anderson V.A., Harris M.M. y Bare J. (1983). Tradescantia micronucleus (Trad-MCN) test on the genotoxicity of malathion. Environ. Mutagen 5, 127-137
- Ma T.S., Sparrow A.H., Schairer L.A. y Nauman A.F. (1978). Effect of 1,2-dibromoetano (DBE) on meiotic chromosomes of Tradescantia. Mutat. Res. 58, 251-258.
- Ma T.S., Anderson V.A., Harris M.M., Neas R.E. y Lee T.S. (1985). Mutagenicity of drinking water detected by the Tradescantia micronucleus test. Can. J. Genet. Cytol. 27, 143-150.
- Ma T.S., Harris M.M., Anderson V.A., Ahmed I., Mohammad K., Bare J. y Lin G. (1984). Tradescantia micronucleus (Trad-MCN) tests on 140 health related agents. Mutat. Res. 138, 157-167.
- Ma T.S., Fang T., Ho J., Chen D., Zhou R., Lin G., Dai J. y Li J. (1982b). Extraordinary high micronucleus frequency induced by X-rays in special clone of Tradescantia reflexa. Mutat. Res. 104, 101-103.

- Majone F. y Levis A. (1979). Chromosomal aberrations and sister-chromatid exchanges in Chinese hamster cells treated in vitro with hexavalent chromium compounds. *Mutat. Res.* 67, 231-238.
- Martell E., Berlin M., Brubaker G., Eichhorn G., Groth D., Jennette K., Petering H., Piscator M., Schubert J. y Seven I. (1981). Chemistry and metabolism of metals relevant to their carcinogenicity. *Environ. Health Perspect.* 40, 27-34.
- Mericle L.W. y Mericle R.P. (1967). Genetic nature of somatic mutations for flower color in Tradescantia, clone 02. *Radiat Bot.* 7, 449-464.
- Mericle L.W. y Mericle R.P. (1971). Somatic mutation in clone 02 Tradescantia, a search for genetic identity. *J. Hered.* 62, 323-328.
- Mertz W. (1969). Chromium occurrence and function in biological systems. *Physiol. Rev.* 49, 163-239.
- Mukherji S. y Kumar B.R. (1978). Characterization of chromium toxicity in different plant materials. *Indian J. Exp. Biol.* 16, 107-1019.
- Nakamuro K., Yoshikawa K., Sayato Y. y Kurata H. (1978). Comparative studies of chromosomal aberration and mutagenicity of trivalent and hexavalent chromium. *Mutat. Res.* 58, 175-181.
- Nishimura M. y Umeda M. (1978). Mutagenic effect of some metal compound on cultured mammalian cells. *Mutat. Res.* 54, 246-247.

- Olson P.A. (1958). Comparative toxicity of Cr(VI) and Cr (II) in Salmon. Hanford Atomic Products Operation Richland W.A. 215-218.
- Ormos G. y Mányai S. (1977). Chemical modification of erythrocytes effect on the velocity of uptake. Acta Biochim. et Biophys. Acad. Sci. Hung. 12, 343-352.
- Petrilli F. L. y De Flora S. (1978a). Metabolic deactivation of hexavalent chromium mutagenicity. Mutat. Res. 54, 139-147.
- Petrilli F.L. y De Flora S. (1978b). Oxidation of inactive trivalent chromium to the mutagenic hexavalent form. Mutat. Res. 58, 167-173.
- Petrilli F.L. y De Flora S. (1982). Interpretations on chromium mutagenicity and carcinogenicity. Mutagens in our environment. Alan R. Liss, Nueva York. pp. 353-464.
- Pfeiffer C.C. y Barnes B. (1981). Role of zinc, manganese, chromium, and vitamin deficiencies in birth defects. Intern. J. Environ. Studies 17, 43-56.
- Pickering Q.H. (1980). Chronic toxicity of hexavalent chromium to the fathead minnow (Pimephales promelas). Arch. Environ. Contam. Toxicol. 9, 405-413.
- Rendon M.I. (1980). Alteraciones cromosómicas producidas por algunas sales de cromo. Tesis Profesional. Facultad de Ciencias, UNAM. México.

- Rosas I., Báez A., Belmont R. y Villalobos-Pietrini R. (1977). Cuantificación de cromo en suelo y vegetales de una zona contaminada por cromo residual de origen industrial. An. Inst. Biol. Exp. 95-112.
- Rosas I. (1984). Aspectos ecotoxicológicos del cromo en una zona industrial del Estado de México. Tesis Doctoral. Facultad de Ciencias, UNAM. México.
- Rossmann T. (1981). Effect of metals on mutagenesis and DNA repair. Environ. Health Perspect. 40, 189-185.
- Royle H. (1975). Toxicity of chromic acid in the chromium plating industry. Environ. Res. 10, 39-53.
- Schairer L.A. (1983). Mutagenicity of ambient air at selected sites in the United States using Tradescantia as a monitor. En: In vitro toxicity testing of environmental agents. Part A. Plenum, Nueva York. pp. 167-190.
- Schairer L.A. y Sautkulis R.C. (1982). Detection of ambient levels of mutagenic atmospheric pollutants with the higher plant Tradescantia. En: Environmental mutagenesis, carcinogenesis and plant. Biology, Vol. II. Praeger, Nueva York. pp. 155-194.
- Schairer L.A., Sautkulis R.C. y Tempel N.R. (1983). A search for the identity of genotoxic agent in the Tradescantia bioassay. En: Short-term bioassays in the analysis of complex environmental mixtures III. Plenum, Nueva York. pp. 211-228.

- Schoental R. (1975). Chromium carcinogenesis, formation of epoxialdehydes and tanning. Br. J. Cancer 32, 403-404.
- Schroeder H.A. (1968). The role of chromium in mammalian nutrition. Amer. J. Clin. Nutr. 21, 230-244.
- Schroeder D. y Lee F. (1975). Potential transformations of chromium in natural waters. Water, Air and Soil Pollution 4, 355-365.
- Shacklette H.T., Hamilton J.C., Boerngen J.G. y Bowlers J.M. (1971). Geological survey professional paper 574-D. U.S. Government Printing Office Washington, D.C. p. 77.
- Sirover M.A. y Loeb L.A. (1976). Infidelity of DNA synthesis in vitro: screening for potential metal mutagens or carcinogens. Science 194, 1434-1436.
- Smith H.H. y Lofty T.A. (1954). Comparative effects of certain chemicals on Tradescantia chromosomes as observed at pollen tube mitosis. Amer. J. Bot. 41, 589-593.
- Sparrow A.H. (1954). Somatic mutations induced in plants by treatment with X and γ radiation. Caryologia, Suplemento al Vol. VI, 1105-1106.
- Sparrow A.H. (1962). The role of the cell nucleus in determining radiosensitivity. Brookhaven Lecture Series No. 17, BNL-766 (T-287). Brookhaven National Laboratory, Upton, N.Y. 29 pp.

- Sparrow A.H. (1965). Relationship between chromosome volume and radiation sensitivity in plant cells. En: Cellular Radiation Biology. The Williams and Wilkins Co. Baltimore pp. 199-222.
- Sparrow A.H. y Christensen E. (1953). Tolerance of certain higher plants to chronic exposure to gamma radiation from cobalt 60. Science 118, 697-698.
- Sparrow A.H. y Pond V. (1956). Some cytogenetic and morphogenetic effects of ionizing radiation on plants. En: Atomic Energy Commission Report Number TID-7512. pp. 125-139.
- Sparrow A.H. y Schairer L.A. (1971). Mutational response in Tradescantia after accidental exposure to a chemical mutagen. Environ. Newslett. 5, 16-19.
- Sparrow A.H. y Schairer (1974). Mutagenic response of Tradescantia to treatment with X-rays, EMS, DBE, ozone, SO₂, N₂O and several insecticides. Mutat. Res. 26, 445.
- Sparrow A.H. y Schairer L.A. (1977). The effects of chemical mutagens (EMS, DBE) and specific air pollutants (O₃, SO₂, NO₂, N₂O) on somatic mutation rates in Tradescantia. En: Geneticheskie Posledstviya Zagryazneniya Okruzhayuschchei Sredy. N.P. Dubin (Ed.) Moscow, USSR. pp. 50-62.
- Sparrow A.H. y Schwemmer S.S. (1974). Correlations between nuclear characteristics, growth inhibition, and survival-curve parameters (LD_n, whole plant D₀ and D_q) for whole-plant acute gamma-irradiation of herbaceous species. Int. J. Radiat. Biol. 25, 565-581.

- Sparrow A.H. y Sparrow K.C. (1976). Spontaneous somatic mutation frequencies for flower color in several Tradescantia species and hybrids. Environ. Exp. Bot. 16, 23-46.
- Sparrow A.H. , Price H.J. y Underbrink A.G. (1971). A survey of DNA content per cell and per chromosome of prokaryotic and eukaryotic organism: some evolutionary considerations. Brookhaven Symposia in Biology No.23.
- Sparrow A.H., Schairer L.A. y Marimuthu K.M. (1968a). Genetic and cytological studies of Tradescantia irradiated during orbital flight. BioScience 18, 582-590.
- Sparrow A.H., Schairer L.A. y Villalobos-Pietrini R. (1974). Comparison of somatic mutation rates induced in Tradescantia by chemical and physical mutagens. Mutat. Res. 26, 265-276.
- Sparrow A.H., Schwemmer S.S. y Bottino P.J. (1973a). Influence of dose, environmental conditions and nuclear volume on survival times in several gamma-irradiated plant species. Int. J. Radiat. Biol. 24, 377-388.
- Sparrow A.H., Underbrink A.G. y Rossi H.H. (1972). Mutations induced in Tradescantia by small doses of X-rays and neutrons: analysis of dose-response curves. Science 176, 916-918.
- Sparrow A.H., Underbrink A.G. y Sparrow R.C. (1967). Chromosomes and cellular radiosensitivity I. The relationship of D_0 to chromosome volume and complexity in seventy-nine different organisms. Radiat. Res. 32, 915-945.

- Sparrow A.H., Baetcke K.P., Shaver D.L. y Pond V. (1968b). The relationship of mutation rate per roetgen to DNA content per chromosome volume. *Genetics* 59, 65-78.
- Sparrow A.H., Cuany R.L., Miksche J.P. y Schairer L.A. (1961). Some factors affecting the responses of plants to acute and chronic radiation exposures. En: *Effects of ionizing radiations on seeds*. International Atomic Energy Agency, Vienna. pp. 289-320.
- Starich G.H. y Blincoe C. (1983). Dietary chromium-forms and availabilities. *Sci. Total Environ.* 28, 443-454.
- Stocker H.S. y Seager S.L. (1981). Química ambiental: contaminación del aire y del agua. Blume, Barcelona, España pp. 320.
- Stokinger H.E. (1963). Chromium. En: Industrial Hygiene and Toxicology. Vol. II, Interscience Publishers, Nueva York. pp. 1017-1022.
- Sullivan R.J. (1969). Preliminary air pollution survey of chromium and its compounds. A literature review. U.S. Dept. of Health Education, and Welfare, EUA.
- Tomkins D.J. y Grant W.F. (1972). Comparative cytological effects of the pesticides menazon metabromuron and tetrachloroisophthalonitrine in Hordeum and Tradescantia. *Can. J. Genet. Cytol.* 14, 245-256.
- Tsapakos M.J., Hampton T.H. y Jennette K.W. (1981). The carcinogen chromate induces DNA cross-links in liver and kidney. *J. Biol. Chem.* 256, 3623-3626.

- Tsapakos M.J., Hampton T.H., Sinclair P.R., Bermos W.J. y Wetterhahn K. (1983). The carcinogen chromate causes DNA damage and inhibit drug-mediated induction of porphyrin accumulation and glucoronidation in chick embryo hepatocytes. *Carcinogenesis* 4, 959-966.
- Udy m.j. (1956). Chromium: chemistry of chromium and its compounds. Amer. Chem. Soc. Vol.I Monograph 132, reinhold, Nueva York.
- Underbrink A.G. y Sparrow A.H. (1971). Power relations as an expression of relative biological effectiveness (RBE) in Tradescantia stamen hairs. *Radiat. Res.* 46, 580-587.
- Underbrink A.G. y Sparrow A.H. (1974). The influence of experimental end points dose, dose rate, neutron energy, nitrogen ions, hypoxia, chromosome volume and ploidy level on RBE in Tradescantia stamen hairs and pollen. En: *Biological effects of neutron irradiation*. International Atomic Energy Agency, Vienna. pp. 185-214.
- Underbrink A.G., Schairer L.A. y Sparrow A.H. (1973a). Tradescantia stamen hairs: a radiobiological test systems applicable to chemical mutagenesis. En: *Chemical Mutagens*. Vol.3 (Hollander A. Ed.) Plenum, Nueva York. pp. 171-207.
- Underbrink A.G., Schairer L.A. y Sparrow A.H. (1973b). The biophysical properties of 3.9-GeV nitrogen ions V. Determinations of the relative biological effectiveness for somatic mutations in Tradescantia. *Radiat. Res.* 55, 437-445.
- Underbrink A.G., Sparrow R.C. y Rossi H.H. (1969). Preliminary report on monoenergetic neutron experimentals with Tradescantia. *Radiat. Res.* 39

- Underbrink A.G., Sparrow R.C. y Sparrow A.H. (1971a). Relations between phenotypic aberrations and lose of reproductive integrity in Tradescantia stamen hairs. Radiat. Bot. 11, 473-481.
- Underbrink A.G., Keller A.M., Mills R.E. y Sparrow A.H. (1976). Comparison of X-ray and gamma-ray dose-response curves for pink somatic mutations in Tradescantia clone 02. Rad. Environ. Biophys. 13, 295-303.
- Underbrink A.G., Sparrow R.C., Sparrow A.H. y Rossi H.H. (1970). Relative biological effectiveness of X-rays and 0.43 MeV monoenergetic neutrons on somatic mutations and loss reproductive integrity in Tradescantia stamen hairs. Radiat. Res. 44, 187-203.
- Underbrink A.G., Sparrow R.C., Sparrow A.H. y Rossi H.H. (1971b). Relative biological effectiveness of 0.43-MeV and lower energy neutrons on somatic aberrations and hair length in Tradescantia stamen hairs. Int. J. Radiat. Biol. 19, 215-228.
- Underbrink A.G., Sparrow A.H., Pond V., Takahashi C.S. y Kappas A. (1973c). Radiation induced pollen abortion in several commelinaceous taxa: its relation to chromosomal parameters. Radiat. Bot. 13, 215-227.
- Villagómez M. (1981). Efectos producidos por el trióxido de cromo sobre los cromosomas de las células meristemáticas de la raíz de Vicia faba. Tesis Profesional. Facultad de Ciencias, UNAM. México.

Villalobos-Pietrini R. y Balderas M. (1978). Pollen abortion induced by gamma radiation and ethanol in Gibasis pulchella. An. Inst. Biol. Univ. Nal. Autón. Méx. 49. Ser. Biol. Exp. 89-107.

Villalobos-Pietrini y Hernández R. (1982). Vapors of methyl alcohol induced somatic mutations in Tradescantia clone 02. An. Inst. Biol. Univ. Nal. Autón. Méx. 49. Ser. Biol. Exp. 81-87.

Villalobos-Pietrini R., Hernández R., Guadarrama M.A. y Gómez-Arroyo S. (1986). Cytological detection of somatic mutations in Tradescantia induced by ethanol. Cytologia 51, 623-630.

World Health Organization (WHO) (1963). International standars for drinking water. 2ª Ed. Genova.

TAELA I

FRECUENCIA ESPONTANEA DE EVENTOS ROSA EN LOS PELOS ESTAMINALES DE
TRADESCANTIA CLON 4430 (TESTIGO DEL TRATAMIENTO A LAS RAICES).

DIAS POSTRATAMIENTO	TOTAL DE FLORES	TOTAL DE PELOS (N)	TOTAL DE EVENTOS (e)	\bar{e}/N ($\times 10^{-2}$)
1	3	936	1	0.10684
2	8	2 559	1	0.03908
3	19	6 432	11	0.17102
4	10	3 426	7	0.20432
5	2	618	1	0.16181
6	5	1 722	4	0.23229
7	10	3 435	13	0.37846
8	5	1 647	29	1.76078
9	4	1 473	22	1.49355
10	8	2 655	73	2.74953
11	4	1 446	46	3.18119
12	8	2 790	36	1.29032
13	8	2 808	19	0.67664
14	5	1 740	4	0.22989
15	6	2 007	38	1.89337
16	7	2 448	3	0.12255
17	15	5 106	45	0.88132
18	7	2 508	66	2.63158
19	5	1 722	8	0.46458
20	6	2 025	19	0.93827
21	13	4 491	164	3.65175
22	2	672	8	1.19048
23	3	1 005	8	0.79602
TOTAL	163	55 671	626	

TABLA II

EVENTOS ROSA PRODUCIDOS EN LOS PELOS ESTAMINALES POR 6 HORAS DE EXPOSICION DE LAS RAICES DE TRADESCANTIA CLON 4430 AL DICROMATO DE POTASIO (0.0003 %).

DIAS POSTRATAMIENTO	TOTAL DE FLORES	TOTAL DE PELOS (N)	TOTAL DE EVENTOS (e)	e/N (x 10 ⁻²)
1	6	1 794	0	0.0
2	10	2 991	2	0.06687
3	8	2 463	2	0.08120
4	4	1 214	5	0.41186
5	1	354	0	0.0
6	1	345	1	0.28986
7	5	1 698	4	0.23557
8	3	1 005	2	0.19900
9	0	0	0	0.0
10	4	1 326	22	1.65913
11	4	1 266	18	1.42180
12	3	1 071	9	0.84034
13	3	957	14	1.46290
14	4	1 387	14	1.00937
15	3	1 005	23	2.28856
16	4	1 365	19	1.39194
17	6	2 028	6	0.09862
18	2	660	5	0.75758
19	4	1 241	20	1.61160
20	7	2 381	79	3.31193
21	2	693	6	0.86580
22	3	1 074	18	1.67598
23	1	255	0	0.0
TOTAL	88	28 572	219	

TABLA III

EVENTOS ROSA PRODUCIDOS EN LOS PELOS ESTAMINALES POR 6 HORAS DE EXPOSICION DE LAS RAICES DE TRADESCANTIA CLON 4430 AL CROMATO DE CALCIO (0.0003 %).

DIAS POSTRATAMIENTO	TOTAL DE FLORES	TOTAL DE PELOS (N)	TOTAL DE EVENTOS (e)	e/N (x 10 ⁻²)
1	8	2 562	4	0.15613
2	9	2 670	7	0.26217
3	12	3 861	14	0.36260
4	7	2 310	8	0.34632
5	3	987	7	0.70922
6	4	1 344	1	0.07440
7	6	1 962	11	0.56065
8	5	1 641	72	4.38757
9	7	2 268	18	0.79365
10	8	2 712	31	1.14307
11	7	2 445	64	2.61759
12	4	1 362	56	4.11160
13	6	1 989	61	3.06587
14	8	2 661	21	0.78918
15	1	372	0	0.0
16	8	2 760	40	1.44928
17	10	3 234	8	0.24737
18	5	1 797	12	0.66778
19	7	2 493	34	1.36382
20	10	3 489	31	0.88851
21	5	1 482	57	3.84615
22	4	1 245	52	4.17671
23	8	2 703	71	2.62671
TOTAL	152	50 349	679	

TAFLA IV

EVENTOS ROSA PRODUCIDOS EN LOS PELOS ESTAMINALES POR 6 HORAS DE EXPOSICION DE LAS RAICES DE TRADESCANTIA CLON 4430 AL TRIOXIDO DE CROMO (0.0003 %).

DIAS POSTRATAMIENTO	TOTAL DE FLORES	TOTAL DE PELOS (N)	TOTAL DE EVENTOS (e)	e/N (x 10 ⁻²)
1	7	2 157	3	0.13908
2	8	2 293	1	0.04361
3	13	4 251	7	0.16467
4	2	588	0	0.0
5	1	357	0	0.0
6	6	2 043	5	0.24474
7	7	2 445	15	0.61350
8	2	660	1	0.15152
9	4	1 338	31	2.31689
10	8	2 760	71	2.57246
11	3	1 083	65	6.00185
12	3	1 047	67	6.39924
13	4	1 422	22	1.54712
14	7	2 463	18	0.73082
15	3	981	2	0.20367
16	3	1 035	11	1.06280
17	10	3 482	12	0.34463
18	8	2 772	45	1.62338
19	6	2 005	7	0.34913
20	6	1 938	22	1.13519
21	6	1 908	92	4.82180
22	2	627	2	0.31898
23	3	1 077	35	3.24977
TOTAL	124	40 732	534	

TABLE V

MEDIA, DESVIACIONES Y ERRORES ESTANDARES DE LOS EVENTOS ROSA PRODUCIDOS EN LOS PELOS ESTAMINALES DE TRADESCANTIA CLON 4430 AL TRATAMIENTO DE 0.0003 % DE DICROMATO DE POTASIO, CROMATO DE CALCIO Y TRIÓXIDO DE CROMO Y SU TESTIGO.

LOTE	DIAS POSTRATAMIENTO	\bar{X}	D.E.	E.E.
Testigo	1 - 6	0.15153	0.07074	0.03164
	7 - 23	1.17726	0.87493	0.21873
Dicromato de potasio	1 - 6	0.14163	0.16991	0.06937
	7 - 23	1.10800	0.89400	0.21682
Cromato de calcio	1 - 6	0.31847	0.22113	0.09028
	7 - 23	1.92562	1.51326	0.36702
Trióxido de cromo	1 - 6	0.09868	0.09983	0.04075
	7 - 23	1.96723	2.02706	0.49163

TABLA VI

EVENTOS ROSA PRODUCIDOS EN LOS PELOS ESTAMINALES DURANTE 25 DIAS DE EXPOSICION DE LAS RAICES INTACTAS DE TRADESCANTIA CLON 4430 A AGUA DE LA LLAVE.

DIAS POSTRATAMIENTO	TOTAL DE FLORES	TOTAL PELOS (N)	TOTAL EVENTOS (e)	e/N (x 10 ⁻²)
1	11	3 324	43	1.29362
2	16	4 968	41	0.82528
3	16	5 262	99	1.88141
4	9	2 784	98	3.52011
5	11	3 528	35	0.99206
6	5	1 566	46	2.93742
7	10	3 303	64	1.93763
8	14	4 452	45	1.01078
9	7	2 283	21	0.91984
10	7	2 250	30	1.33333
11	4	1 395	3	0.21505
12	4	1 281	8	0.62451
13	5	1 632	24	1.47058
14	4	1 179	6	0.50890
15	3	1 014	4	0.39448
16	9	2 898	9	0.31056
17	8	2 574	6	0.23310
18	3	930	3	0.32258
19	3	873	20	2.29095
20	4	1 092	2	0.18315
21	5	1 587	2	0.12602
22	3	891	0	0.0
23	2	462	19	4.11255
TOTAL	163	51 528	628	

TABLA VII

EVENTOS ROSA PRODUCIDOS EN LOS PELOS ESTAMINALES DURANTE 25 DIAS DE EXPOSICION DE LAS RAICES CORTADAS DE TRADESCANTIA CLON 4430 A AGUA DE LA LLAVE.

DIAS POSTRATAMIENTO	TOTAL DE FLORES	TOTAL DE PELOS (N)	TOTAL DE EVENTOS (e)	e/N ($\times 10^{-2}$)
1	9	3 009	73	2.42605
2	22	7 014	98	1.39720
3	28	9 213	179	1.94290
4	9	2 904	62	2.13498
5	9	2 898	62	2.13940
6	12	3 993	28	0.70123
7	7	2 307	41	1.77719
8	9	2 841	18	0.63358
9	8	2 667	24	0.89989
10	12	3 774	69	1.82829
11	9	3 042	41	1.34779
12	3	975	18	1.84615
13	6	1 902	13	0.68349
14	6	1 978	41	2.07280
15	9	2 925	13	0.44444
16	10	3 291	7	0.21270
17	11	3 498	24	0.68610
18	15	4 831	18	0.37259
19	6	1 848	2	0.10823
20	7	2 096	1	0.04770
21	4	1 095	2	0.18265
22	4	1 110	0	0.0
23	6	1 656	6	0.36232
TOTAL	221	70 867	840	

TABLA VIII

EVENTOS ROSA PRODUCIDOS EN LOS PELOS ESTAMINALES DURANTE 25 DIAS DE EXPOSICION DE LAS RAICES INTACTAS DE TRADESCANTIA CLON 4430 A LA SOLUCION NUTRITIVA DE HOAGLAND.

DIAS POSTRATAMIENTO	TOTAL DE FLORES	TOTAL DE PELOS (N)	TOTAL DE EVENTOS (e)	e/N (x 10 ⁻²)
1	7	2 406	33	1.37157
2	12	3 717	10	0.26903
3	19	6 162	86	1.39565
4	10	3 315	113	3.40874
5	6	2 031	24	1.18168
6	12	4 215	86	2.04033
7	11	3 375	32	0.57506
8	10	3 304	19	0.56480
9	15	4 782	126	2.63488
10	10	3 279	66	2.01280
11	4	1 287	2	0.15540
12	8	2 547	44	1.72752
13	8	2 856	38	1.33053
14	9	3 030	29	0.95769
15	5	1 698	3	0.17668
16	17	5 586	18	0.32223
17	6	2 073	13	0.62711
18	5	1 674	13	0.77658
19	4	1 374	10	0.72780
20	6	1 707	0	0.0
21	2	567	0	0.0
22	4	1 203	11	0.91438
23	4	1 169	5	0.42772
TOTAL	194	63 357	781	

TABLA IX

EVENTOS ROSA PRODUCIDOS EN LOS PELOS ESTAMINALES DURANTE 25 DIAS DE EXPOSICION DE LAS RAICES CORTADAS DE TRADESCANTIA CLON 4430 A LA SOLUCION NUTRITIVA DE HOAGLAND.

DIAS POSTRATAMIENTO	TOTAL DE FLORES	TOTAL DE PELOS (N)	TOTAL DE EVENTOS (e)	e/N (x 10 ⁻²)
1	14	4 623	142	3.07159
2	21	6 972	114	1.63511
3	21	6 633	57	0.85934
4	12	3 726	35	0.93935
5	4	1 221	25	2.04750
6	11	3 666	77	2.10038
7	7	2 334	34	1.45672
8	7	2 248	28	1.24555
9	7	2 202	6	0.27248
10	3	972	24	2.46913
11	7	2 109	35	1.65955
12	3	1 035	40	3.86473
13	6	1 938	73	3.76676
14	6	1 824	20	1.09649
15	4	1 299	4	0.30793
16	7	2 214	43	1.94218
17	4	1 221	10	0.81900
18	11	3 264	12	0.36765
19	6	1 839	6	0.32626
20	2	720	1	0.13889
21	6	1 662	7	0.42118
22	7	2 145	10	0.46620
23	0	0	0	0.0
TOTAL	176	55 867	803	

TABLA X

MEDIA, DESVIACIONES Y ERRORES ESTANDARES DE LOS EVENTOS ROSA PRODUCIDOS EN LOS PELOS ESTAMINALES DE TRADESCANTIA CLON 4430 AL TRATAMIENTO CON HOAGLAND, AGUA DE LA LLAVE, CON RAICES CORTADAS E INTACTAS.

LOTE	DIAS POSTRATAMIENTO	\bar{X}	D.E.	E.E.
Raíces <u>in</u> tactas-agua de la llave	1 - 6	1.90832	1.09982	0.44900
	7 - 23	0.94082	1.05569	0.25604
Raíces <u>cor</u> tadas-agua de la llave	1 - 6	1.79029	0.63384	0.25876
	7 - 23	0.79447	0.70718	0.17152
Raíces <u>in</u> tactas- Hoagland	1 - 6	1.61117	1.04929	0.42837
	7 - 23	0.81944	0.73328	0.17785
Raíces <u>cor</u> tadas- Hoagland	1 - 6	1.77555	0.82676	0.33752
	7 - 23	1.21298	1.20172	0.29146

TABLA XI

FRECUENCIA ESPONTANEA DE EVENTOS ROSA EN LOS PELOS ESTAMINALES DE
TRADE-CANTIA CLON 4430.

DIAS POSTRATAMIENTO	TOTAL DE FLORES	TOTAL DE PELOS (N)	TOTAL DE EVENTOS (e)	e/N (x 10 ⁻²)
1	11	3 342	65	1.94494
2	8	2 451	4	0.16320
3	3	879	35	3.98180
4	3	930	1	0.10753
5	5	1 539	10	0.64977
6	3	801	1	0.12484
7	2	525	6	1.14286
8	0	0	0	0.0
9	2	618	2	0.32362
10	2	576	0	0.0
11	4	1 154	3	0.25997
12	3	1 011	0	0.0
13	4	1 179	3	0.25997
14	4	1 149	0	0.0
15	5	1 211	2	0.16515
16	2	461	0	0.0
17	2	477	0	0.0
18	1	234	0	0.0
19	0	0	0	0.0
20	1	207	0	0.0
21	0	0	0	0.0
22	0	0	0	0.0
23	0	0	0	0.0
TOTAL	65	13 744	132	

TABLA XII

EVENTOS ROSA PRODUCIDOS EN LOS PELOS ESTAMINALES POR 24 HORAS DE EXPOSICION DE LAS INFLORESCENCIAS DE TRADESCANTIA CLON 4430 A CROMATO DE CALCIO 0.0001 %.

DIAS POSTRATAMIENTO	TOTAL DE FLORES	TOTAL DE PELOS (N)	TOTAL DE EVENTOS (e)	e/N ($\times 10^{-2}$)
1	15	4 260	27	0.63380
2	18	5 289	23	0.43486
3	4	1 116	8	0.71684
4	4	1 074	3	0.27933
5	4	1 065	5	0.46948
6	3	780	1	0.12821
7	2	537	2	0.37244
8	3	831	0	0.0
9	2	603	0	0.0
10	1	246	1	0.40650
11	3	786	2	0.25445
12	2	591	0	0.0
13	3	873	3	0.34364
14	2	645	0	0.0
15	4	1 002	5	0.49900
16	5	1 254	0	0.0
17	2	462	0	0.0
18	0	0	0	0.0
19	0	0	0	0.0
20	1	213	0	0.0
21	1	192	0	0.0
22	0	0	0	0.0
23	0	0	0	0.0
TOTAL	79	21 819	80	

TABLA XIII

EVENTOS ROSA PRODUCIDOS EN LOS PELOS ESTAMINALES POR 24 HORAS DE EXPOSICION DE LAS INFLORESCENCIAS DE TRADESCANTIA CLON 4430 A CROMATO DE CALCIO 0.0005 %.

DIAS POSTRATAMIENTO	TOTAL DE FLORES	TOTAL DE PELOS (N)	TOTAL DE EVENTOS (e)	e/N ($\times 10^{-2}$)
1	12	3 522	34	0.96536
2	11	3 132	14	0.44700
3	6	1 797	27	1.50250
4	3	831	2	0.24067
5	7	2 115	5	0.23641
6	1	282	0	0.0
7	2	564	0	0.0
8	4	1 017	7	0.68830
9	1	306	2	0.65359
10	3	899	0	0.0
11	3	849	2	0.23557
12	1	267	0	0.0
13	4	1 098	6	0.54645
14	3	836	0	0.0
15	3	819	0	0.0
16	2	517	0	0.0
17	2	483	0	0.0
18	2	450	0	0.0
19	1	207	0	0.0
20	0	0	0	0.0
21	2	405	1	0.24691
22	0	0	0	0.0
23	0	0	0	0.0
TOTAL	73	20 386	100	

TABLA XIV

EVENTOS ROSA PRODUCIDOS EN LOS PELOS ESTAMINALES POR 24 HORAS DE EXPOSICION DE LAS INFLORESCENCIAS DE TRADESCANTIA CLON 4430 A CROMATO DE CALCIO 0.0015 %.

DIAS POSTRATAMIENTO	TOTAL DE FLORES	TOTAL DE PELOS (N)	TOTAL DE EVENTOS (e)	e/N ($\times 10^{-2}$)
1	14	4 029	19	0.47158
2	10	3 021	9	0.29791
3	6	1 706	18	1.05500
4	4	1 085	8	0.73733
5	2	612	0	0.0
6	4	1 137	6	0.52770
7	2	617	2	0.32415
8	0	0	0	0.0
9	1	228	2	0.87719
10	1	348	0	0.0
11	1	285	0	0.0
12	5	1 559	5	0.32072
13	4	981	1	0.10194
14	6	1 802	0	0.0
15	6	1 530	1	0.6536
16	2	576	0	0.0
17	2	483	0	0.0
18	3	690	2	0.28985
19	0	0	0	0.0
20	0	0	0	0.0
21	1	210	0	0.0
22	0	0	0	0.0
23	0	0	0	0.0
TOTAL	74	20 899	73	

TABLA XV

MEDIA, DESVIACIONES Y ERRORES ESTANDARES DE LOS EVENTOS ROSA PRODUCIDOS POR DICROMATO DE POTASIO EN LOS PELOS ESTAMINALES DE TRADESCANTIA CLON 4430.

CONCENTRACION (%)	DIAS POSTRATAMIENTO	\bar{X}	D.E.	E.E.
Testigo	1 - 6	1.16201	1.54996	0.63277
	7 - 23	0.17930	0.32857	0.09485
0.0001	1 - 6	0.44375	0.21819	0.08908
	7 - 23	0.14431	0.19686	0.05460
0.0005	1 - 6	0.56532	0.56311	0.23000
	7 - 23	0.16934	0.26523	0.07089
0.0015	1 - 6	0.51492	0.36206	0.14781
	7 - 23	0.26105	0.26105	0.07516

TAHIA XVI

FRECUENCIA ESPONTANEA DE EVENTOS ROSA PRESENTADA EN LOS PELOS ESTAMINALES DE TRADESCANTIA CLON 4430.

DIAS POSTRATAMIENTO	TOTAL DE FLORES	TOTAL DE PELOS (N)	TOTAL DE EVENTOS (e)	e/N (x 10 ⁻²)
1	26	7 946	6	0.07551
2	17	5 283	11	0.20821
3	8	2 490	4	0.16064
4	17	5 274	11	0.20857
5	18	5 349	11	0.20565
6	10	2 994	7	0.23380
7	14	4 245	11	0.25913
8	6	1 691	4	0.23655
9	1	3 242	6	0.18507
10	11	2 622	6	0.22883
11	9	2 546	6	0.23566
12	3	786	2	0.25445
13	7	1 731	2	0.11554
14	5	1 485	1	0.06734
15	9	2 335	4	0.17131
16	3	744	1	0.13441
17	7	1 788	6	0.33557
18	4	984	0	0.0
19	2	438	0	0.0
20	0	0	0	0.0
21	4	993	2	0.20141
22	3	678	0	0.0
23	4	990	3	0.30303
TOTAL	198	56 634	104	

TABLA XVII

EVENTOS ROSA PRODUCIDOS EN LOS PELOS ESTAMINALES DE TRADESCANTIA CLON
4430 POR EXPOSICION DE LAS INFLORESCENCIAS A CROMATO DE CALCIO 0.0001 %
DURANTE 24 HORAS. .

DIAS POSTRATAMIENTO	TOTAL DE FLORES	TOTAL DE PELOS (N)	TOTAL DE EVENTOS (e)	e/N (x 10 ⁻²)
1	15	4 361	3	0.06879
2	17	5 543	16	0.28865
3	13	3 993	11	0.27548
4	19	6 009	15	0.24962
5	14	4 325	19	0.43931
6	13	4 119	11	0.26706
7	15	4 659	8	0.17171
8	9	2 475	3	0.12121
9	13	3 631	8	0.22032
10	11	2 871	2	0.06966
11	7	1 701	5	0.29394
12	5	1 356	0	0.0
13	4	1 037	2	0.19286
14	7	1 917	4	0.20866
15	4	1 119	2	0.17873
16	8	2 238	2	0.08937
17	3	867	0	0.0
18	1	258	0	0.0
19	2	531	1	0.18832
20	2	510	0	0.0
21	1	273	1	0.36630
22	1	228	0	0.0
23	3	615	2	0.32520
TOTAL	187	54 636	115	

TABLA XVIII

EVENTOS ROSA PRODUCIDOS EN LOS PELOS ESTAMINALES DE TRADESCANTIA CLON 4430 POR EXPOSICION DE LAS INFLORESCENCIAS A CROMATO DE CALCIO 0.0005 % DURANTE 24 HORAS.

DIAS POSTRATAMIENTO	TOTAL DE FLORES	TOTAL DE PELOS (N)	TOTAL DE EVENTOS (e)	e/N ($\times 10^{-2}$)
1	15	4 722	3	0.06353
2	20	6 279	16	0.25481
3	12	3 743	8	0.21373
4	17	5 376	16	0.29762
5	15	4 354	6	0.13780
6	12	3 764	7	0.18597
7	19	5 480	5	0.09124
8	6	1 764	4	0.22676
9	6	1 610	2	0.12422
10	6	1 668	2	0.11990
11	13	3 384	3	0.08865
12	3	849	1	0.11779
13	6	1 653	0	0.0
14	7	1 782	4	0.22447
15	2	603	0	0.0
16	6	1 464	6	0.40984
17	5	1 239	2	0.16142
18	2	567	0	0.0
19	2	480	1	0.20833
20	0	0	0	0.0
21	8	1 962	1	0.05097
22	2	474	0	0.0
23	4	885	1	0.11299
TOTAL	188	54 102	88	

TABLA XIX

EVENTOS ROSA PRODUCIDOS EN LOS PELOS ESTAMINALES DE TRADESCANTIA CLON 4430 POR EXPOSICION DE LAS INFLORESCENCIAS A CROMATO DE CALCIO 0.0015 % DURANTE 24 HORAS.

DÍAS POSTRATAMIENTO	TOTAL DE FLORES	TOTAL DE PELOS (N)	TOTAL DE EVENTOS (e)	c/N (x 10 ⁻²)
1	16	4 862	11	0.22624
2	24	7 382	9	0.12192
3	12	3 765	7	0.18592
4	9	2 606	4	0.15349
5	20	6 129	9	0.14684
6	14	4 089	10	0.24456
7	12	3 527	6	0.17012
8	9	2 720	4	0.14706
9	4	1 046	3	0.28681
10	11	3 604	6	0.16648
11	6	1 806	4	0.22148
12	2	543	1	0.18416
13	3	750	2	0.26667
14	10	2 549	5	0.19616
15	7	1 842	2	0.10858
16	4	1 089	3	0.27548
17	5	1 176	3	0.25510
18	3	723	0	0.0
19	2	537	0	0.0
20	3	746	1	0.13405
21	7	1 767	1	0.05659
22	2	492	0	0.0
23	1	195	0	0.0
TOTAL	186	53 945	91	

TABLA XX

MEDIA, DESVIACIONES Y ERRORES ESTANDARES DE LOS EVENTOS ROSA PRODUCIDOS EN LOS 3 LOTES TRATADOS CON CROMATO DE CALCIO Y SU TESTIGO.

CONCENTRACION (%)	DIAS POSTRATAMIENTO	\bar{x}	D.E.	E.E.
Testigo	1 - 6	0.18206	0.05733	0.02340
	7 - 23	0.17052	0.10803	0.02701
0.0001	1 - 6	0.26482	0.11815	0.04823
	7 - 23	0.14272	0.12087	0.02931
0.0005	1 - 6	0.19224	0.08373	0.03418
	7 - 23	0.12104	0.10956	0.02739
0.0015	1 - 6	0.17983	0.04799	0.01959
	7 - 23	0.14522	0.10263	0.02489

TABLA XXI

FRECUENCIA ESPONTANEA DE EVENTOS ROSA PRESENTADA EN LOS PELOS ESTAMINALES DE TRADESCANTIA CLON 4430.

DIAS POSTRATAMIENTO	TOTAL DE FLORES	TOTAL DE PELOS (N)	TOTAL DE EVENTOS (e)	e/N (x 10 ⁻²)
1	15	4 686	2	0.04268
2	16	4 896	7	0.14297
3	14	4 620	16	0.34632
4	11	3 234	8	0.24737
5	17	5 535	8	0.14453
6	16	4 968	10	0.20129
7	18	5 655	5	0.08842
8	9	2 844	4	0.21097
9	10	3 114	4	0.12845
10	16	4 794	5	0.10430
11	7	2 001	9	0.44978
12	8	2 415	2	0.08282
13	3	900	2	0.22222
14	10	2 841	3	0.10560
15	12	3 180	5	0.15723
16	9	2 352	5	0.21258
17	5	1 383	3	0.21692
18	2	513	1	0.19493
19	2	516	1	0.19380
20	2	486	1	0.20576
21	4	898	1	0.11136
22	2	432	3	0.69444
23	2	480	3	0.62500
TOTAL	210	62 743	108	

TABLA XXII

EVENTOS ROSA PRODUCIDOS EN LOS PELOS ESTAMINALES DE TRADESCANTIA CLON 4430 POR EXPOSICION DE LAS INFLORESCENCIAS A DICROMATO DE POTASIO 0.05 % DURANTE 6 HORAS.

DIAS POSTRATAMIENTO	TOTAL DE FLORES	TOTAL DE PELOS (N)	TOTAL DE EVENTOS (e)	e/N (x 10 ⁻²)
1	12	3 435	0	0.0
2	14	4 449	1	0.02248
3	15	4 497	14	0.31132
4	10	3 015	4	0.13267
5	10	5 454	4	0.07334
6	12	3 705	2	0.05398
7	8	2 241	3	0.13387
8	13	3 660	9	0.24590
9	7	1 914	1	0.05225
10	9	2 661	6	0.22548
11	5	1 518	0	0.0
12	2	576	0	0.0
13	3	804	1	0.12438
14	2	636	1	0.15723
15	4	1 029	2	0.19436
16	9	2 391	3	0.12547
17	3	708	0	0.0
18	3	777	3	0.38610
19	1	243	0	0.0
20	1	210	1	0.47619
21	2	492	3	0.60976
22	0	0	0	0.0
23	0	0	0	0.0
TOTAL	153	44 415	58	

TABLA XXIII

EVENTOS ROSA PRODUCIDOS EN LOS PELOS ESTAMINALES DE TRADESCANTIA CLON
4430 POR EXPOSICION DE LAS INFLORESCENCIAS A DICROMATO DE POTASIO
0.10 % DURANTE 6 HORAS.

DIAS POSTRATAMIENTO	TOTAL DE FLORES	TOTAL DE PELOS (N)	TOTAL DE EVENTOS (e)	c/N (x 10 ⁻²)
1	16	5 055	11	0.21761
2	15	4 821	7	0.14520
3	21	6 798	18	0.26478
4	8	2 601	2	0.07689
5	17	5 331	3	0.05627
6	10	3 288	5	0.15207
7	9	2 763	5	0.18096
8	5	1 467	1	0.06817
9	4	1 275	0	0.0
10	3	879	4	0.45506
11	0	0	0	0.0
12	7	2 049	2	0.09761
13	0	0	0	0.0
14	4	1 131	2	0.17683
15	3	864	4	0.46296
16	4	1 110	2	0.18018
17	0	0	0	0.0
18	4	1 020	0	0.0
19	2	483	0	0.0
20	0	0	0	0.0
21	1	339	0	0.0
22	1	201	0	0.0
23	0	0	0	0.0
TOTAL	134	41 475	66	

TABLA XXIV

EVENTOS ROSA PRODUCIDOS EN LOS PELOS ESTAMINALES DE TRADESCANTIA CLON 4430 POR EXPOSICION DE LAS INFLORESCENCIAS A DICROMATO DE POSTASIO 0.20 % DURANTE 6 HORAS.

DIAS POSTRATAMIENTO	TOTAL DE FLORES	TOTAL DE PELOS (N)	TOTAL DE EVENTOS (e)	e/N ($\times 10^{-2}$)
1	10	3 072	8	0.26042
2	16	4 842	2	0.04131
3	20	5 930	10	0.16263
4	7	2 070	2	0.09662
5	7	2 214	4	0.18067
6	7	2 133	2	0.09376
7	4	1 233	6	0.48662
8	3	900	1	0.11111
9	1	441	1	0.22676
10	1	399	0	0.0
11	1	297	0	0.0
12	0	0	0	0.0
13	2	708	1	0.14124
14	1	339	1	0.29499
15	1	324	0	0.0
16	3	864	1	0.11574
17	3	861	2	0.23229
18	0	0	0	0.0
19	0	0	0	0.0
20	2	558	4	0.71685
21	0	0	0	0.0
22	0	0	0	0.0
23	0	0	0	0.0
TOTAL	89	27 140	43	

TABLA XXV

EVENTOS ROSA PRODUCIDOS EN LOS PELOS ESTAMINALES DE TRADESCANTIA CLON 4430 POR EXPOSICION DE LAS INFLORESCENCIAS A ETILMETANOSULFONATO 0.15 % DURANTE 6 HORAS.

DIAS POSTRATAMIENTO	TOTAL DE FLORES	TOTAL DE PELOS (N)	TOTAL DE EVENTOS (e)	e/N ($\times 10^{-2}$)
1	9	2 784	6	0.21552
2	21	6 513	4	0.06142
3	18	5 874	10	0.17024
4	10	2 889	4	0.13846
5	16	5 229	2	0.03825
6	15	4 848	8	0.16502
7	18	5 895	21	0.35623
8	10	3 339	16	0.47919
9	9	2 742	6	0.21882
10	14	4 389	11	0.25063
11	9	2 883	13	0.45092
12	2	570	2	0.35088
13	7	2 088	2	0.09579
14	9	2 559	16	0.62524
15	8	2 277	8	0.35134
16	12	3 435	15	0.43668
17	5	1 340	3	0.22388
18	3	693	1	0.14430
19	2	477	0	0.0
20	6	1 428	4	0.28011
21	5	1 377	3	0.21786
22	3	816	1	0.12255
23	4	903	1	0.11074
TOTAL	215	65 348	157	

TABLA XXVI

MEDIA, DESVIACIONES Y ERRORES ESTANDARES DE LOS EVENTOS ROSA PRODUCIDOS EN LOS 3 LOTES TRATADOS CON DICROMATO DE POTASIO Y SUS TESTIGOS

CONCENTRACION (%)	DIAS POSTRATAMIENTO	\bar{X}	D.E.	E.E.
Testigo	1 - 6	0.18753	0.10373	0.04235
	7 - 23	0.23556	0.18135	0.04398
0.15 EMS	1 - 6	0.13249	0.06832	0.02789
	7 - 23	0.27736	0.16283	0.03949
0.05	1 - 6	0.09897	0.11363	0.04639
	7 - 23	0.18207	0.18441	0.04761
0.10	1 - 6	0.15214	0.07984	0.03260
	7 - 23	0.13515	0.16865	0.04869
0.20	1 - 6	0.13924	0.07800	0.03185
	7 - 23	0.21142	0.22295	0.06722

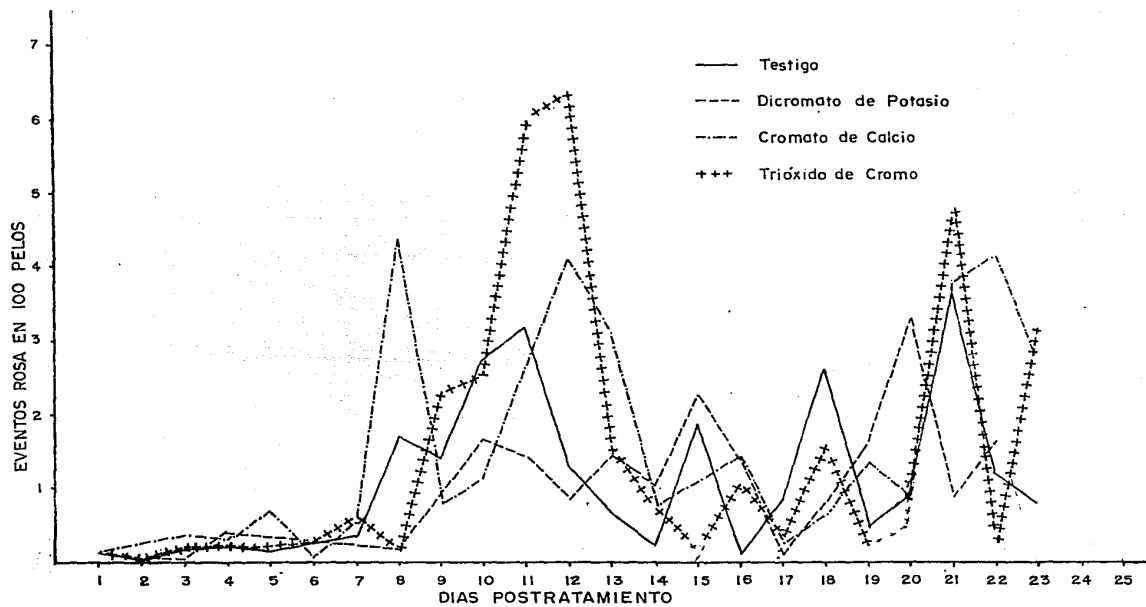


Fig.1 Frecuencia de eventos rosa obtenidos con tres compuestos de Cromo a una misma concentración (0.0003%).

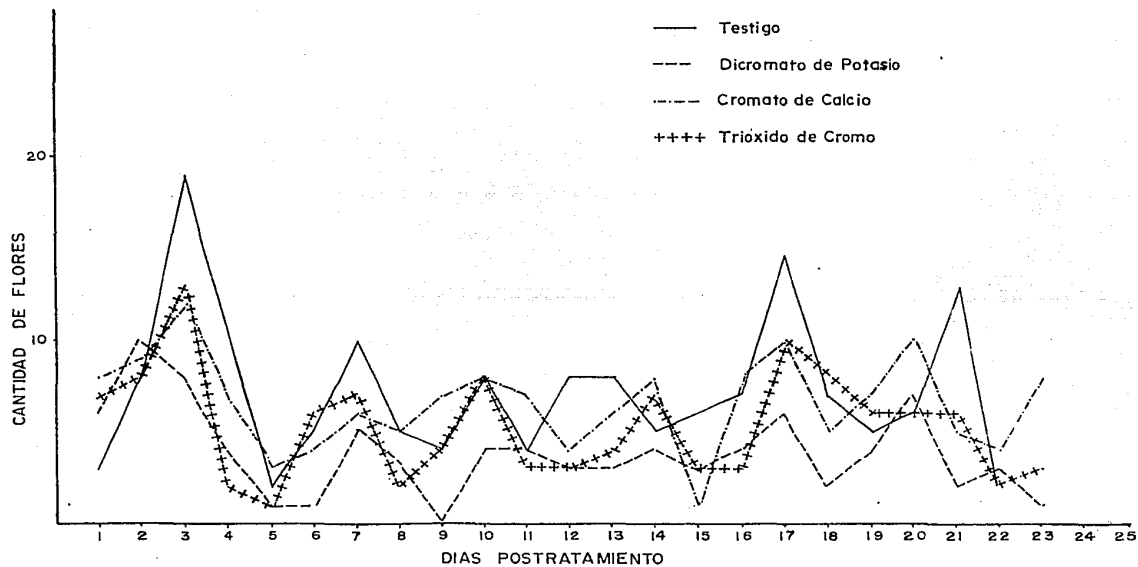


Fig. 2 Floración durante los 23 días posttratamiento, con tres compuestos de Cromo a la misma concentración (0.0003%).

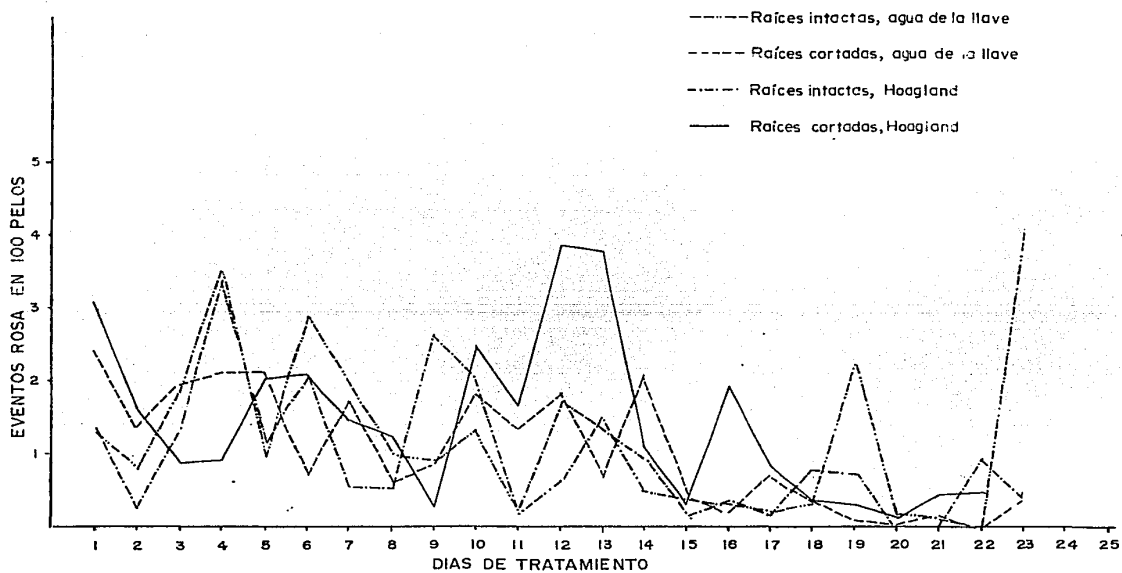


Fig. 3 Frecuencia de eventos rosa obtenidos durante 23 días con diversos tratamientos.

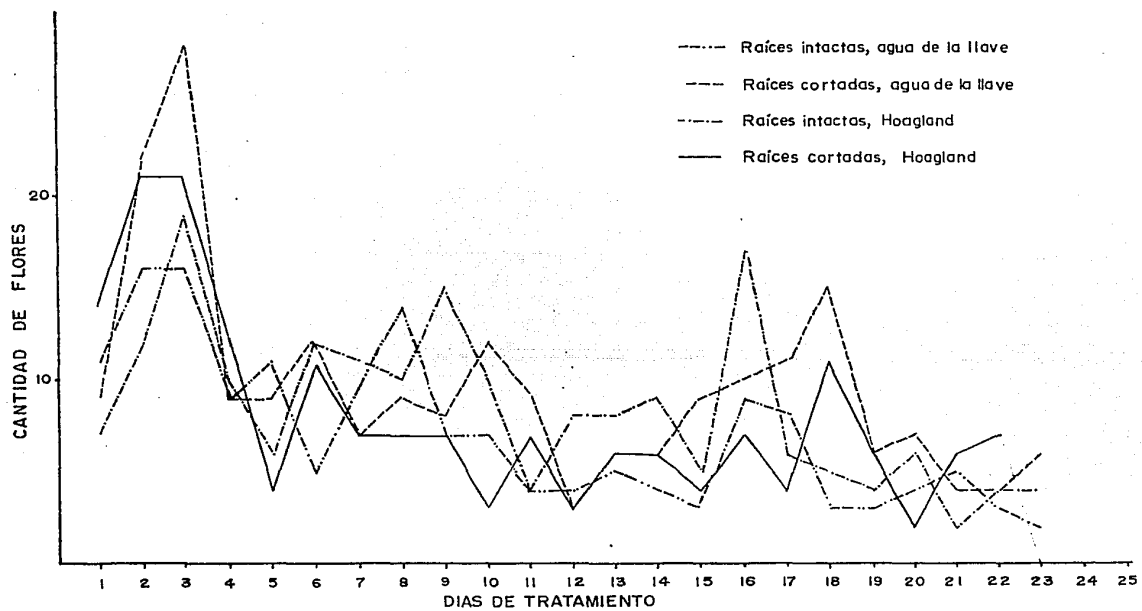


Fig.4 Cantidad de flores obtenidas durante los 23 días con diversos tratamientos

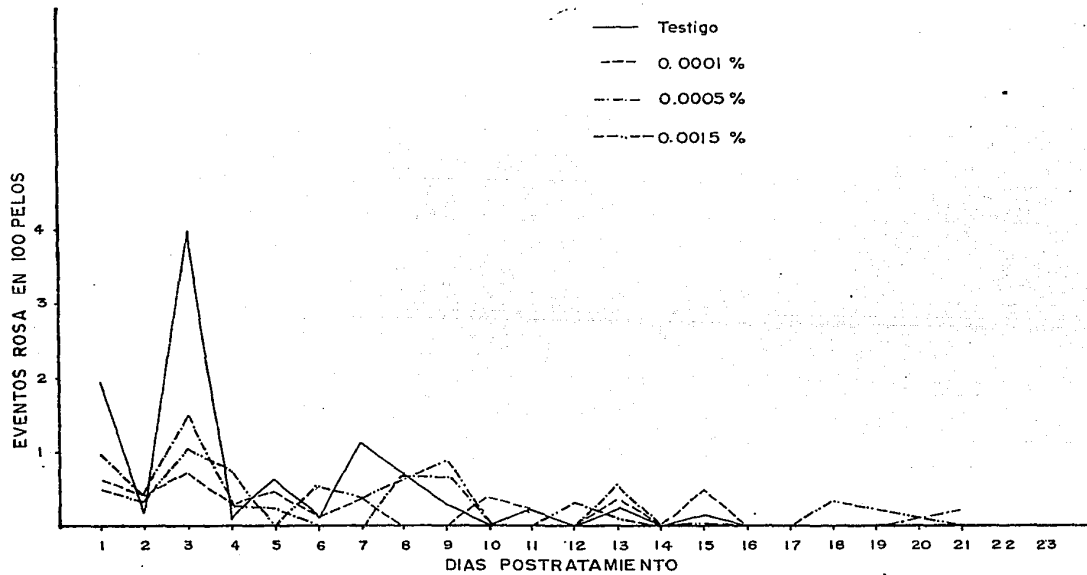


Fig.5 Frecuencia de eventos rosa obtenidos con Cromato de Calcio a diferentes concentraciones durante 23 días

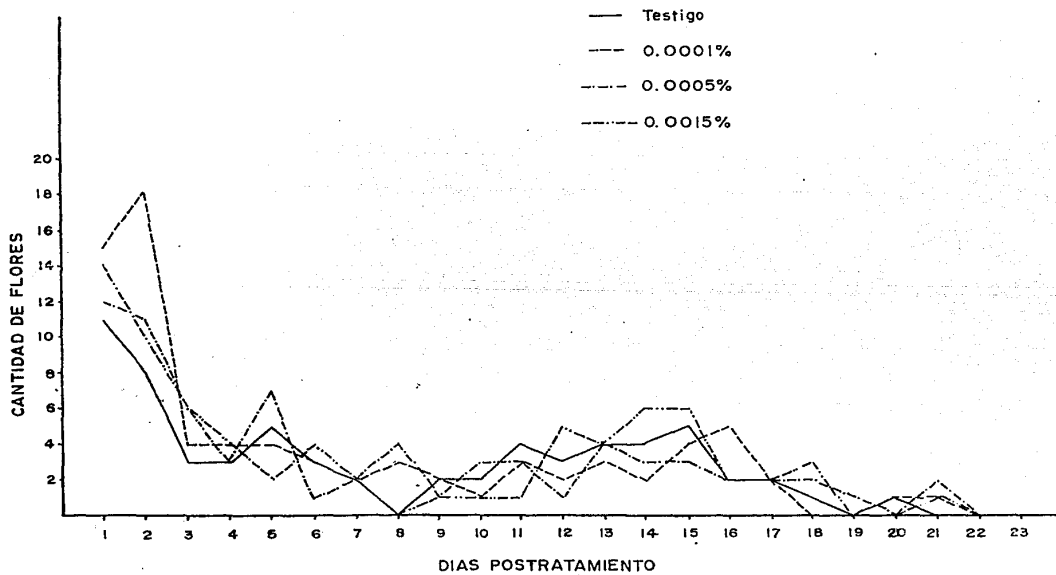


Fig.6 Cantidad de flores obtenidas durante los 23 días posttratamiento con Cromato de Calcio a diversas concentraciones, en Tradescantia clon 4430

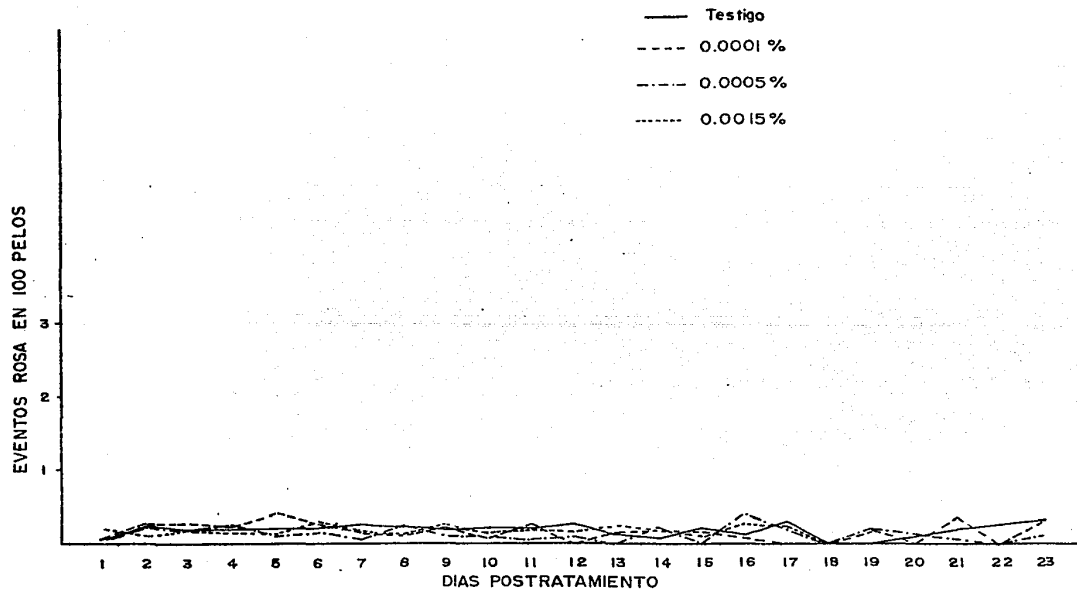


Fig. 7 Frecuencia de eventos rosa obtenidos con diferentes concentraciones de Cromato de Calcio, vía inflorescencia.

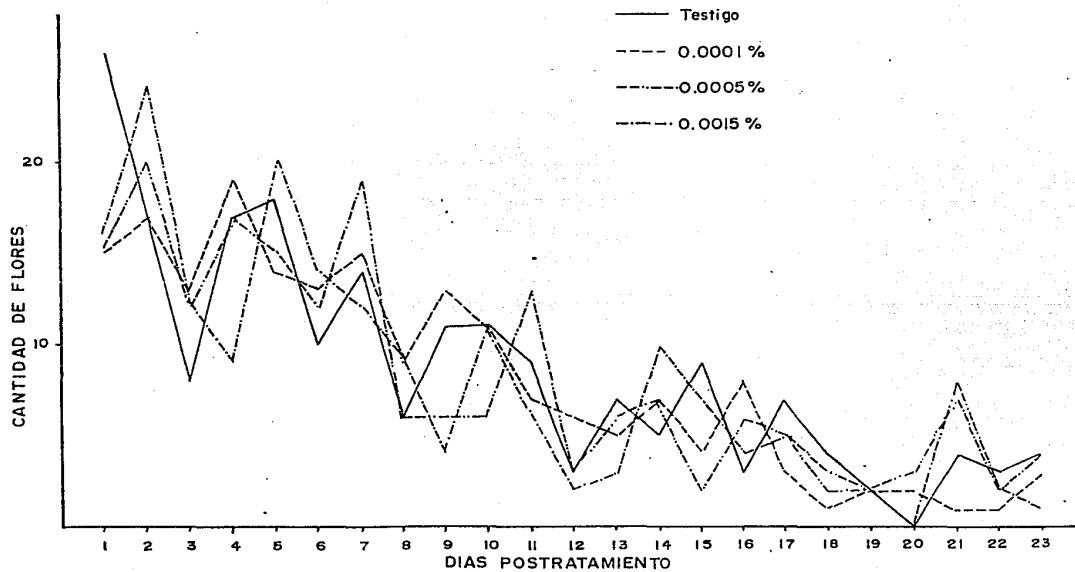


Fig.8 Cantidad de flores obtenidas durante los 23 días posttratamiento en plantas de Tradescantia clon 4430 expuestas a diversas concentraciones de Cromato de Calcio y su testigo.

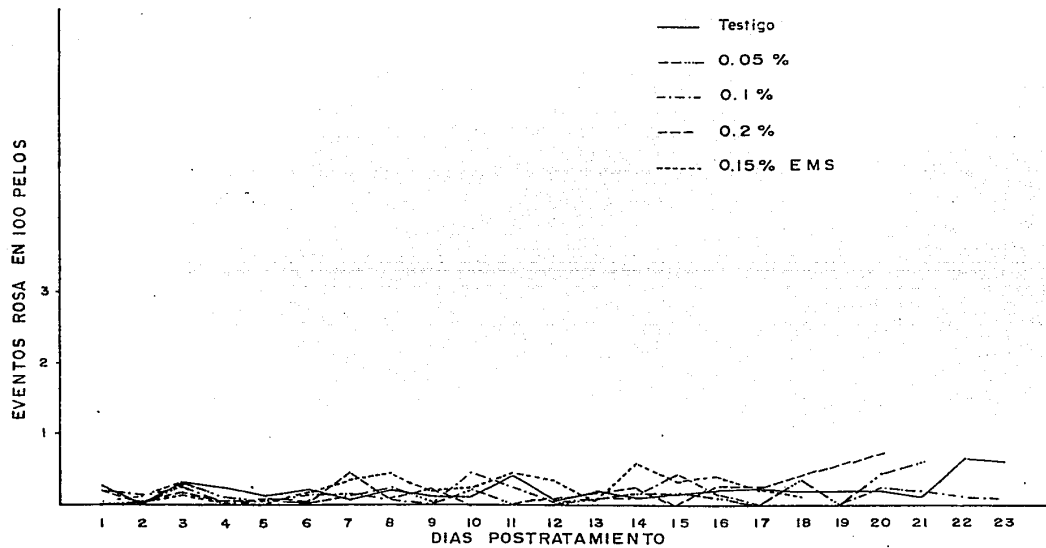


Fig.9 Frecuencia de eventos rosa obtenida durante 23 días posttratamiento en diversos lotes de Tradescantia clon 4430 expuestos a diferentes concentraciones de Dicromato de Potasio y sus testigos.

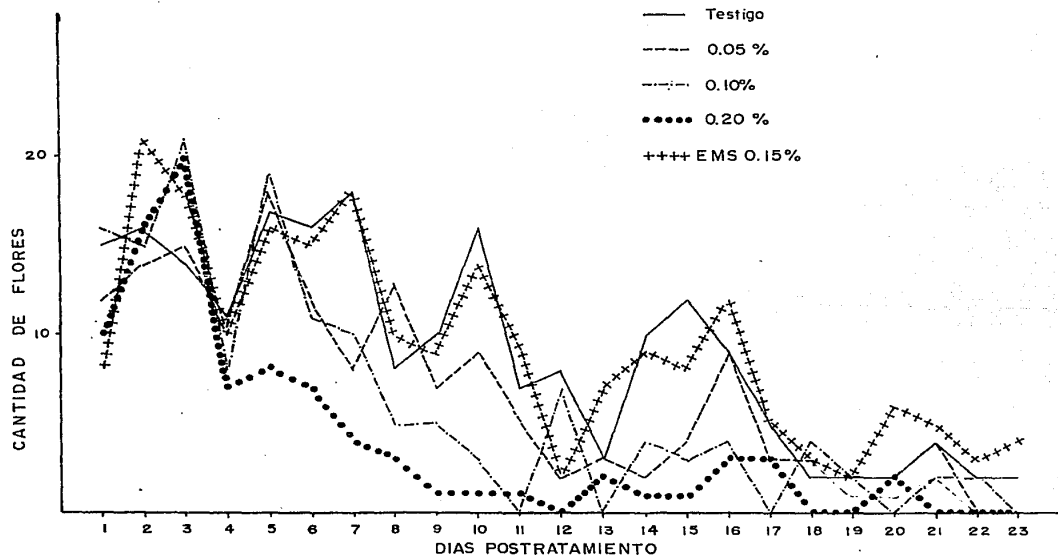


Fig. 10 Cantidad de flores obtenidas durante los 23 días posttratamiento en plantas de Tradescantia clon 4430 expuestas a diversas concentraciones de Dicromato de Potasio y sus testigos correspondientes.