

01177



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO**

**UNAM
POSGRADO**

PROGRAMA DE POSGRADO EN INGENIERÍA

**EVALUACIÓN DEL GRADO DE TOXICIDAD DE LAS
CONCENTRACIONES DE ALUMINIO DISUELTUO, EN LAS
TOMAS DE AGUA DOMESTICA SUMINISTRADAS POR LA
PLANTA DE TRATAMIENTO "LOS BERROS", EMPLEANDO
BIOENSAYOS.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
MAESTRA EN INGENIERÍA
(INGENIERÍA AMBIENTAL)

P R E S E N T A

BIOL. ALMA YAZMÍN PÉREZ MENDOZA

DIRECTORA DE TESIS

DRA. GEORGINA FERNÁNDEZ VILLAGÓMEZ

CIUDAD UNIVERSITARIA, MÉXICO D. F. ABRIL, 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 esta 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.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Dedicatoria

A mi mamá la señora Elia Mendoza Mendoza por ser la persona que más admiro en el mundo por su valor, fuerza e inteligencia, por todos los buenos y malos momentos en los que me has apoyado y enseñado tanto, por que has confiado en mi, por que con nada té pago todos los años de sacrificio y amor que has dedicado a todos tus hijos.

A mis hermanos Martha, Perla, Aleli, Jazmani e Hibra gracias por existir, por enriquecer mi vida, él tenerlos conmigo me ha hecho aprender muchas cosas, los amo a todos y saben que cuentan conmigo como yo con ustedes. Dicen que la relación más duradera en la vida es con los hermanos y yo le doy gracias a Dios por haberme dado tantos y tan diferentes hermanos para mi todos ustedes son diamantes que iluminan mi vida.

A mis sobrinos Omar y Ernesto por ser siempre alegría en mi vida y permitirme compartir con ustedes el entusiasmo de conocer por primera vez tantas cosas que ya había olvidado los quiero mucho mis grandes amores.

A ti por haber aparecido en mi vida y permitirme entrar en la tuya por todo lo que compartimos y he aprendido a tu lado, ya que solo pensar en ti me provoca una sonrisa, gracias por existir y estar conmigo "USTED SABE QUE LO ADORO".

AGRADECIMIENTOS

A la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Ingeniería de la Universidad Autónoma de México por la formación profesional, me llena de orgullo pertenecer a una institución tan noble como la UNAM.

Al Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACyT) por el apoyo económico para llevar a cabo este trabajo de investigación.

A mi directora de tesis Dra. Georgina Fernández Villagómez por su valiosísimo apoyo, el respeto, la comprensión y experiencias que tuvo a bien compartir conmigo, por la confianza que deposito en mí y por darme la oportunidad de trabajar con un ser humano tan noble y valioso como ella, para mí su ejemplo es un camino a seguir, muchas gracias Doctora.

A la Dra. Liliana Saldivar Ocampo por el apoyo al proporcionar instalaciones y material humano indispensable para la realización de los bioensayos. Al personal del Laboratorio de Análisis Ambiental del Gobierno del Distrito Federal en especial a la QFB Lety y la IQ Rocío por su amistad y apoyo.

A los integrantes del comité tutorial Dra. Blanca Jiménez Cisneros, Dr. Víctor Luna Pabello y José Luis Martínez Palacios, por el tiempo dedicado, desde los exámenes tutorales hasta la culminación del documento, por su paciencia, comentarios, sugerencias, críticas, apoyo y motivación que sirvieron de incentivo para la culminación de este trabajo.

A mis compañeros Fernando y Lucrecia a quienes admiro y aprecio gracias por el tiempo compartido los comentarios y la paciencia durante el tiempo que trabajamos juntos.

A toda la gente de Ciencias del Mar iniciando con la Dra. Vivianne Solís Weiss que siempre ha creído en mí y me incentivo para seguir adelante por todo tu apoyo gracias.

Al Dr. Pablo Hernández Alcántara por compartir conmigo su conocimiento y ayudarme en cualquier bache de la tesis y de mi vida conservar esta amistad ha sido una gran bendición para mí.

Al Dr. Alejandro Granados Barba por la motivación que siempre me ha dado por la amistad, la confianza y el apoyo y esos empujones para seguir adelante gracias por creer en mí.

A la cuasi doctora Margarita Hermoso Salazar por su amistad apoyo y todos los buenos momentos compartidos gracias por confiar en mí Magy.

A todos los integrantes (Naye, Richi, Cacho, Agri, Marco, Laura, Bety y Magy) exintegrantes (Susana, Saris, Vero, Miguel, Axa, Jorge, Leo, Ana etc.) del laboratorio de Ecología Costera por ser mi familia adoptiva los quiero mucho gracias por su todos los buenos momentos su amistad, apoyo y confianza que me han ayudado a ser lo que hoy

soy (ya ven ustedes tienen la culpa). A Laura chokis por el préstamo de su compu para terminar este trabajo y a Marco y Ricardo por la ayuda con los archivos.

A todos mis amigos de Ciencias del Mar por su amistad espero no olvidar a nadie si es así disculpen la omisión: Chucho, Carmen, Maru, Alex Estradas, Alex Gómez, Pindaro, Nachis, Roció, Sergio etc.

A Carlo por que a pesar de todas nuestras diferencias hemos forjado una amistad fuerte que espero que dure muchos años, gracias por acompañarme en momentos difíciles y ayudarme a crecer.

A todos los participantes del proyecto de PEMEX gracias por darme la oportunidad de trabajar con ustedes y aprender tantas cosas. Al personal y amigos de INCAM (Rubén, Pedro, Jos y Carlos) gracias por el apoyo, préstamo de maquinas y tiempo que les robé.

El mayor de mis agradecimientos es a Dios por darme la familia que tengo quienes siempre han estado conmigo aún en mis peores locuras.

ÍNDICE GENERAL

1 Introducción	1
1.1 Antecedentes	1
1.2 Justificación	3
1.3 Objetivo general	3
1.3.1 Objetivos particulares	3
2 El agua potable	5
2.1 Suministro de agua potable	5
2.1.1 Fuentes de agua cruda	6
2.2 Sistema Cutzamala	9
2.2.1 Área de distribución	12
3 Aluminio	14
3. Efectos tóxicos del aluminio	14
3.1. Efectos a la vida acuática	14
3.2. Exposición aguda	16
3.3. Exposición crónica	17
3.4. Efectos a la salud	17
3.4.1. Efectos neurológicos	17
3.4.2. Enfermedad de Alzheimer	18
3.4.3. Enfermedades de los huesos	20
3.4.4. Efectos carcinogénicos	20
3.4.5. Efectos genéticos	21
3.4.6. Efectos teratogénicos	21
3.5. El aluminio y el agua potable	22
4 Estándares de calidad	23
4.1 Consumo de agua potable	23
4.2 Cálculo del valor guía usando la dosis tolerable	24
4.3 Dosis tolerable	25
4.4 Factor de incertidumbre	26
5 Toxicidad y bioensayos	30
5.1 Pruebas de toxicidad a través de bioensayos	30
5.2 Toxicidad y tipos	31
5.3 Prueba de toxicidad en <i>Daphnia magna</i>	33
5.3.1 Principio	33
5.3.2 Reactivos y materiales	33
5.3.3 Cultivo y mantenimiento	34
5.3.4 Procedimiento de prueba	35
5.3.5 Expresión de resultados	36
5.4 Prueba de toxicidad sobre la elongación de raíz de hortalizas	36
5.4.1 Prueba en rábano	37
5.4.2 Procedimiento	38
5.4.3 Prueba de viabilidad de las semillas	38

6 Metodología	39
6.1 Generalidades	39
6.2 Toma de muestras	40
6.3 Parámetros fisicoquímicos	40
5.3.1 Determinaciones en campo	40
5.3.2 Determinaciones en laboratorio	41
6.4 Pruebas de toxicidad	41
6.4.1 Pruebas con <i>Daphnia magna</i>	41
6.4.2 Pruebas con raíz de rábano	44
7 R sultados y su evaluación	47
7.1 Resultados fisicoquímicos	47
7.1.1 pH	47
7.1.2 Oxígeno disuelto	47
7.1.3 Turbiedad	48
7.1.4 Cloro residual	48
7.1.5 Dureza	49
7.1.6 Metales	51
7.1.6.1 Hierro	51
7.1.6.2 Cobre	51
7.1.6.3 Aluminio	52
7.2 Resultados toxicológicos	53
7.2.1 <i>Daphnia magna</i>	53
7.2.1.1 Efecto del pH en la mortalidad de <i>Daphnia magna</i>	54
7.2.1.2 Determinación de la concentración letal media de aluminio en agua potable	55
7.2.2 <i>Raphanus sativus</i>	57
7 Conclusiones	63
8 Literatura citada	65

CAPÍTULO 1

INTRODUCCIÓN.

Desde la fundación de la Gran Tenochtitlan, el agua ha jugado un papel fundamental en el ámbito social, económico y ambiental de la Ciudad de México y su zona metropolitana.

En la actualidad existe una gran variedad de sustancias que llegan a las aguas pudiendo constituirse en contaminantes o generadores potenciales de efectos nocivos a la salud y al ambiente, por lo que resulta de gran importancia contar con herramientas que permitan evaluar el efecto tóxico de dichas sustancias presentes en alimentos, agua potable y aguas residuales entre otros.

Hoy en día existe una marcada tendencia a combinar técnicas fisicoquímicas con análisis biológicos para un tratamiento integral de los residuos contaminantes. En México esta tendencia está en la fase de conocimiento, ya que las publicaciones en este rubro son escasas (Castañeda y Fernández, 2001).

1.1 ANTECEDENTES.

La experimentación para determinar la toxicidad de una sustancia se ha realizado con un sinnúmero de organismos, dentro de ellos se destacan los que presentan un fácil manejo y permiten hacer reproducible el experimento. Los invertebrados se han utilizado para este fin, siendo uno de los más populares el copépodo *Daphnia magna*, especie comúnmente utilizada a nivel mundial en la realización de bioensayos para la determinación de toxicidad de metales pesados, evaluada a través de la concentración letal media CL_{50} (Belabed *et al.*, 1994). Algunos de los valores establecidos para metales pesados se pueden observar en la tabla 1-1.

Tabla 1.1. Toxicidad de metales pesados para *Daphnia magna*, Fuente Burba, 1999.

Metal	CL_{50} en mg/L
Cobre	0.02
Cromo	0.05
Zinc	0.57
Níquel	2.58
Hierro	23.78

Estos organismos se emplean también en el monitoreo de sistemas de control de calidad del agua, particularmente en industrias purificadoras. Puzicha (1994) indica que la prueba con *Daphnia* tiene un grado de sensibilidad mayor al presentado en las pruebas con bacterias. Por otro lado, Mathias y Puzchia (1990) proponen que esta prueba debe realizarse de manera rutinaria en el monitoreo de la calidad del agua y de este modo detectar cualquier alteración en ella.

La concentración de aluminio de aguas superficiales tiende a incrementar cuando se le somete a un tratamiento de potabilización en el que se emplean compuestos de aluminio como coagulantes para la remoción de los sólidos suspendidos. Dentro de los compuestos más utilizados para dicho fin se encuentra el sulfato de aluminio que puede generar concentraciones en el agua de salida del orden de 14 a 2,670 $\mu\text{g/L}$ con un promedio de 160 $\mu\text{g/L}$ (Orme y Ohanian, 1990).

En ciudades como Nueva York la concentración de aluminio en el agua cruda es de 10 $\mu\text{g/L}$ y en el agua después del tratamiento presenta hasta de 49 $\mu\text{g/L}$. Del aluminio total de ésta agua el 52% corresponde a $\text{Al}(\text{OH})_3$, el 19% a compuestos de aluminio y flúor en forma acomplejada y el resto en compuestos orgánicos (Orme y Ohanian, 1990). En California la concentración de aluminio en agua potable varía de 1.4 a 1,167 $\mu\text{g/L}$ con una media de 53 $\mu\text{g/L}$ (Miller et al., 1984).

En estudios epidemiológicos efectuados en el sureste de Francia se tomaron 3000 muestras de agua potabilizada y se encontró que la concentración promedio de aluminio en éstas fue de 33 $\mu\text{g/L}$ (Jacqmin et al., 1994). En el Reino Unido el agua potabilizada presenta valores de aluminio del orden de 70 $\mu\text{g/L}$, en plantas potabilizadoras en las que no utilizan aluminio a 120 $\mu\text{g/L}$ en las que sí lo utilizaron. (NLM, 2000).

En la planta potabilizadora de "Los Berros" la concentración de aluminio en el agua de salida alcanza concentraciones en el intervalo de 350 $\mu\text{g/L}$ a 1,400 $\mu\text{g/L}$, con un valor promedio de 800 $\mu\text{g/L}$ (Castañeda y Fernández, 2001).

El efecto del aluminio se ha probado en diferentes bioensayos empleando una gran variedad de organismos, en los cuales este elemento tiene algún tipo de efecto (Burrows, 1977; Freda y McDonald, 1989).

Los estudios referentes a la toxicidad del aluminio se han realizado principalmente en peces y algas (Ruetter et al., 1987; Peterson et al., 1974; Call, 1984) zooplancton (Havas, 1985; Havas y Hutchinson, 1982) e insectos

(Witters *et al.*, 1984), así como con especies dulceacuícolas, invertebrados, bacterias, algas y anfibios.

Como se mencionó anteriormente, para que el agua tenga calidad tal que sea susceptible de consumo humano requiere de un tratamiento. El uso de sulfato de aluminio se ha generalizado como floculante en la fase de clarificación para sedimentar los sólidos suspendidos. Este proceso genera lodos con altas concentraciones de aluminio, que requieren de medidas especiales para su disposición.

Castañeda, 2000 analizó los lodos producidos por la planta de tratamiento de "Los Berros" en la que evalúa la toxicidad tanto de lodos como del agua de salida de la planta. En ella encuentra que el aluminio en el agua tratada alcanza valores promedio de 0.71 mg/L en época de lluvias y 0.91 mg/L en época de sequía. En el caso de los lodos espesados durante la época de lluvias alcanza niveles de 370 mg/L y 722 mg/L en la época de secas. Los valores registrados tanto en agua como en los lodos generaron toxicidad en diferentes bioensayos.

1.2. JUSTIFICACIÓN.

Considerando el efecto que tiene el aluminio en los organismos vivos y el uso de las sales de aluminio en el proceso de potabilización del agua empleada en la planta de "Los Berros", el presente trabajo pretende promover y fomentar el uso de bioensayos de toxicidad, como herramientas complementarias a las técnicas tradicionales de valoración de agentes contaminantes.

1.3. OBJETIVO GENERAL.

- Evaluar la toxicidad, a través de bioensayos, de la concentración de aluminio disuelto en el agua potable; suministradas por la planta de tratamiento "Los Berros".

1.3.1. Objetivos Particulares.

- Seleccionar los puntos de muestreo considerando la zona de distribución de agua potable proveniente de la planta potabilizadora "Los Berros"

- Determinar parámetros fisicoquímicos tales como: oxígeno disuelto, turbidez, pH, cloro residual libre y dureza en las muestras de agua potable provenientes de las tomas de agua domésticas en las zonas seleccionadas.
- Cuantificar las concentraciones de aluminio, hierro y cobre en las muestras.
- Evaluar el efecto de la concentración de aluminio disuelto del agua potable en pulgas de agua (*Daphnia magna*), en el crecimiento de raíz de rábano (*Raphanus sativus*).
- Establecer la concentración letal media (CL₅₀) de aluminio disuelto en agua potable, empleando el bioensayo con *Daphnia magna*.
- Determinar el efecto de la CL₅₀ establecida para *D. magna* en la elongación radicular de semillas de rábano.
- Determinar si el efecto del pH influye o no en la mortalidad de *Daphnia magna* y en la elongación radicular de las semillas de *Raphanus sativus* variándolo en los diferentes experimentos.

CAPITULO 2

EL AGUA POTABLE

La demanda de agua y otros recursos naturales está íntimamente ligada al crecimiento poblacional y al proceso de urbanización. Muestra de ello es el aumento de la población de la zona metropolitana de la Ciudad de México que provocó un incremento en la demanda de agua potable.

2.1. SUMINISTRO DE AGUA POTABLE.

La administración de los servicios de agua y de desagüe de la Zona Metropolitana del Valle de México (ZMVM) corresponde en forma dividida, 1,504 km² al Distrito Federal y 2,269 km² al Estado de México. Dentro de sus respectivos límites jurisdiccionales, cada entidad es responsable del abastecimiento de agua potable, así como de recolectar y disponer de las aguas residuales.

La Comisión Nacional del Agua es la autoridad federal responsable de la administración relativa al agua en todo el país. Controla todos los recursos hídricos que son propiedad de la nación. También opera gran cantidad de plantas potabilizadoras como la de la presa Madín y la de los Berros que están destinadas al suministro de agua potable al área combinada de servicio de la Zona Metropolitana del Valle de México (ZMVM) (Casasus, 1995; CNA 1995; INEGI, 2000).

En la Ciudad de México el 97% de la población tiene acceso al agua potable mediante un sistema de distribución, mientras que en el Estado de México se atiende al 90.5% de la población. En total el 94.2% de la población de la ZMVM (CNA, 2003)(Fig. 2.1)

El consumo dentro del área de servicio del Distrito Federal es de 364 L/cap. día (litros *per capita* por día) y en el Estado de México es de 230 L/cap. día (CNA 1995)

Esta agua potable se distribuye de manera desigual y esta diferencia en el consumo puede deberse a que el D.F. está más desarrollado e incluye más

actividades comerciales e industriales que el Estado de México (CNA, 1999).

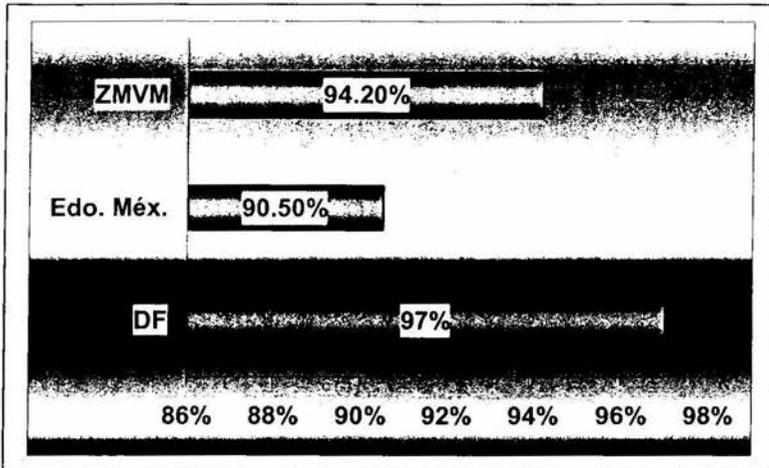


Figura 2.1. Porcentajes de suministro del agua potable de la Zona Metropolitana del Valle de México (CNA, 2003).

2.1.1. Fuentes de agua cruda.

Tanto el D.F. como el Estado de México utilizan agua subterránea y superficial para provisión de agua potable a sus respectivas áreas de servicio. De los 65 m³/s que consume el valle de México, 37 m³/s se destinan al Distrito Federal y los 28 m³/s restantes al Estado de México (CNA, 2003).

El agua se obtiene de cuatro fuentes principales: la primera es el acuífero, que proporciona 44 m³/s correspondientes aproximadamente al 68% del total de agua que se consume en el valle de México; la segunda fuente son las cuencas hidrológicas Lerma y Cutzamala, que aportan aproximadamente el 31% del agua con un caudal de 6 y 14 m³/s, respectivamente; y de aguas superficiales del valle de México (CNA, 2003).

El Distrito Federal y área conurbada se localizan dentro de la cuenca hidrológica del Valle de México, alrededor se localizan las cuencas del Pánuco al norte, Tecolutla y Libres Oriental al oeste; Tula-Taxhimay, Lerma, Cutzamala, Temazcaltepec al este y Amacuzac al norte, éstas pueden

observarse en la figura 2.2. Las cuencas de Lerma y Cutzamala son las más cercanas al Valle de México a 40 y 127 km, respectivamente (INEGI, 2000).

La demanda de agua superó desde antes de 1950 el suministro proveniente de la cuenca del Valle de México, por lo que en 1951 se inicia la importación de agua empleando por primera vez las aguas de la región Lerma.

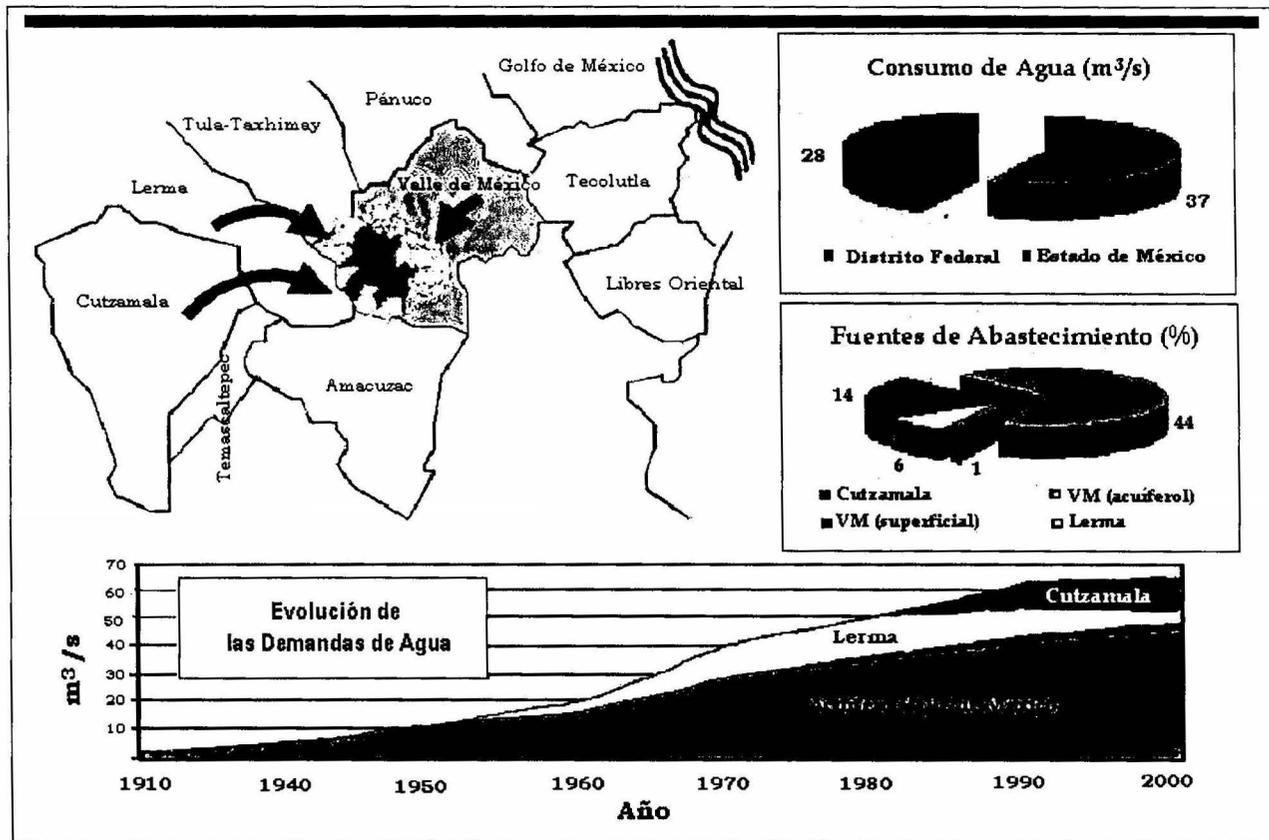


Figura 2.2. Cuencas hidrológicas que rodean a la ZMCM consumo y evolución de las demandas de agua y fuentes de abastecimiento(CNA, 2003).

2.2. SISTEMA CUTZAMALA.

El crecimiento de la población de la Zona Metropolitana del Valle de México (ZMVM), genera un incremento en la demanda de agua potable, para lo que se construye el "Sistema Cutzamala" que es la mayor obra hidráulica para abastecimiento de agua potable en México (CNA,1997).

El aprovechamiento del sistema Cutzamala se realiza mediante siete presas de almacenamiento, un vaso regulador y un acueducto de 127 km, que incluye 19 km de túneles y 7.5 km de canales, una planta potabilizadora con capacidad instalada de 24 m³/s (que actualmente sólo procesa 16 m³/s) y seis plantas de bombeo, las cuales operan en forma de cascada (Hernández, 1998) y cuya operación requiere de una energía de 1,650 millones de kilowatts/hora por año (CNA,1997).

El sistema de bombeo debe elevar el agua 1,366 m de altura sobre su fuente. Dispone también de obras de seguridad como vasos de regulación horaria para el envío de agua a la planta potabilizadora, un tanque de almacenamiento de agua potable, dos líneas de conducción alternas al canal abierto y 24 km de túneles dentro de la ZMVM que corresponden a los ramales norte y sur de 12.5 y 11.5 km respectivamente, para la distribución de agua a los municipios conurbados del Estado de México y del Distrito Federal (CNA, 1999).

Los caudales provenientes del sistema Cutzamala ingresan por el poniente y deben llegar a la zona oriente donde la demanda de agua potable es mayor. En 1983 se dio inicio a la construcción del acueducto perimetral, para el aprovechamiento y distribución de los caudales. En virtud de la magnitud de la obra se dividió su diseño y construcción en cuatro etapas. A la fecha se han construido y puesto en operación 22 km. que comprenden las dos primeras etapas planeadas (Fig. 2.3).

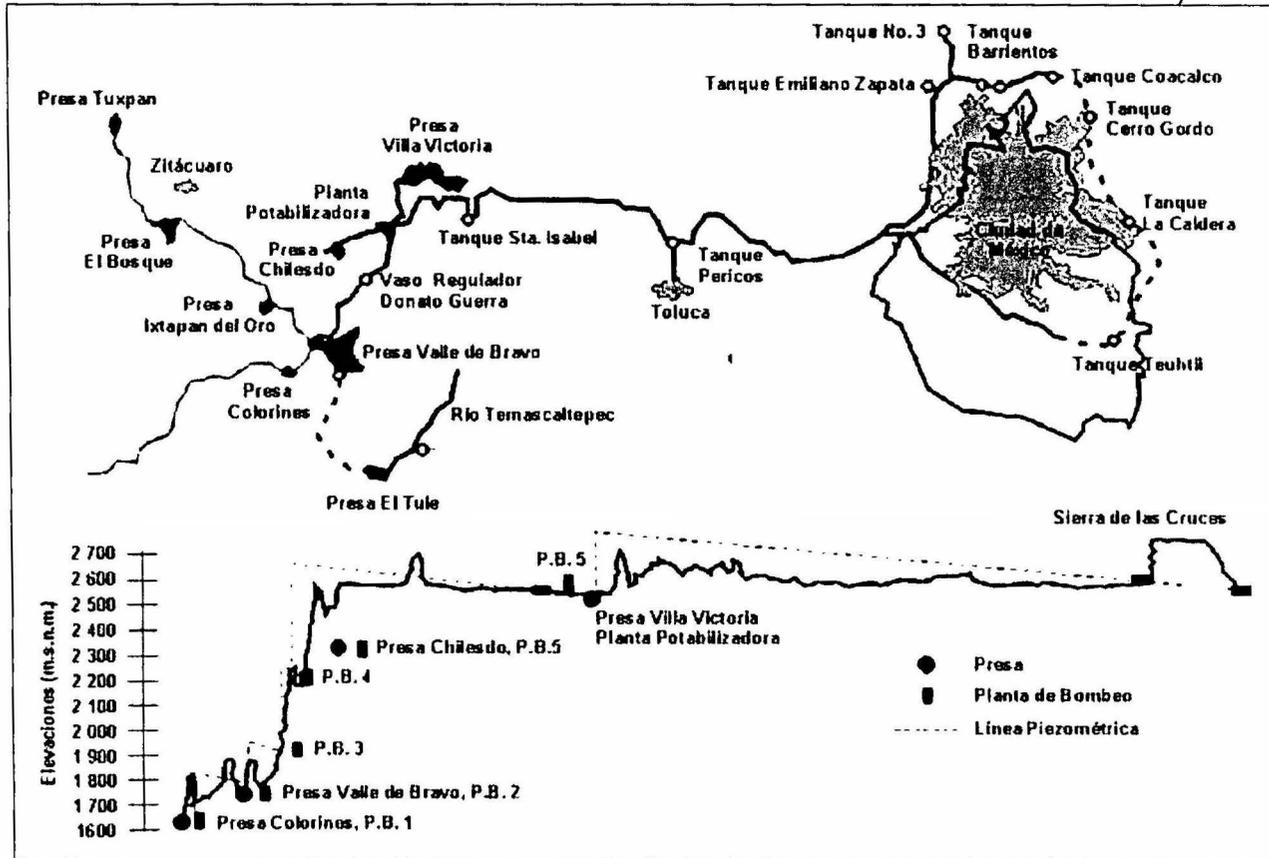


Figura 2.3. Sistema Cutzamala Fuentes de captación de agua y perfil de altitud.(CNA, 1997)

La construcción del sistema inició en 1976 a cargo de la entonces Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos (SARH) a través de la comisión de Aguas del Valle de México, y el proyecto fue planeado en tres etapas.

La planta potabilizadora de "Los Berros" recibe los caudales captados por el Sistema y permite que el agua suministrada a la ZMCM sea de alta calidad, encontrándose dentro de las normas nacionales e internacionales de potabilidad al contar con laboratorios y sistemas computarizados de control que la convierten en un modelo único en su tipo. Cuenta con seis módulos de potabilización de 4 m³/s cada uno. En la actualidad únicamente se tienen habilitados cinco de estos módulos, los cuales tratan un promedio de 15 m³/s los 365 días del año.

El proceso de potabilización puede dividirse en tres etapas: 1) Coagulación-Floculación-Decantación, 2) Filtración y 3) Desinfección-Fluoración.

1. Coagulación-Floculación-Decantación.

El agua presenta turbiedad y color debido a que posee partículas en suspensión y solución, como por ejemplo: arcillas, minerales, materia orgánica, microorganismos, etc. Estas partículas son muy pequeñas y no pueden separarse del agua por simple sedimentación.

La coagulación consiste en la desestabilización de las partículas mediante productos químicos llamados coagulantes. El coagulante más comúnmente utilizado es el sulfato de aluminio. Existen también otros polímeros empleados en la coagulación, pero su uso no es tan extendido.

Pueden agregarse también otros compuestos como cal común para corregir el pH y ayuda en el proceso de floculación.

Las partículas desestabilizadas se aglomeran en partículas de mayor tamaño denominadas flóculos, esto ocurre dentro de cámaras denominadas floculadores, donde el agua se agita lentamente y permanece el tiempo necesario para la formación de flóculos.

Los flóculos poseen mayor tamaño y peso que las partículas que las originan por lo que presentan mayor velocidad de sedimentación; esto permite separarlos del agua en tanques de sedimentación, por lo que se obtiene agua parcialmente clarificada.

Este proceso tiene dos productos, el agua clarificada que pasa a la etapa de filtración y los floculos sedimentados que se conocen como lodos.

2. Filtración

En la etapa de filtración quedan retenidas las partículas que no se sedimentaron junto con los flóculos. Esto ocurre cuando se hace pasar el agua parcialmente clarificada a través de un filtro constituido de capas de grava de diferentes grosores y arena que va de gruesa a fina.

Al acumularse las partículas finas dentro del filtro disminuye la eficiencia de filtración por saturación, por lo que los filtros deben someterse a un proceso de retrolavado, para mantener un nivel de eficiencia.

3. Desinfección-Fluoruración

El agua a pesar de ser clarificada puede contener microorganismos que se eliminan a través del proceso de desinfección. Éste consiste en adicionar compuestos que maten a los microorganismos, el compuesto comúnmente utilizado es el cloro.

2.2.1. Área de distribución

El Sistema Cutzamala (constituido por las cuencas Cutzamala-Lerma-Santiago), obtiene el agua de las presas Valle de Bravo y Villavictoria localizadas aproximadamente a 100 km al oeste del Valle de México (CNA, 1997). Luego de recibir tratamiento cerca de los lugares de extracción, el agua se transporta por acueductos hasta las dos áreas de servicio. Sin embargo, antes de que el líquido llegue a éstas se incorporan 4.3 m³/s de aguas subterráneas provenientes del Lerma, después de ser desinfectados con cloro obteniendo una tasa volumétrica de flujo de 14.9 m³/s que se divide en 11.9 m³/s para el DF y 3 m³/s para el Estado de México.

De los 11.9 m³/s, 7.6 provienen de Cutzamala y 4.3 de Lerma, éstos se van al área denominada poniente en el Distrito Federal que comprende las delegaciones: Álvaro Obregón, Cuajimalpa, Magdalena Contreras y una pequeña porción de Miguel Hidalgo (Fig. 2.4.), y en el Estado de México se van a la zona que comprende Atizapán, Huixquilucan y Naucalpan (además incluye al municipio de Nicolás Romero y la porción occidental de Tlanepantla).

CAPÍTULO 3

ALUMINIO

3. EFECTOS TÓXICOS DEL ALUMINIO.

El aluminio es un metal que ingresa al organismo principalmente por vía oral, dentro de los alimentos, agua, medicinas y productos de consumo e incluso utensilios de cocina, además de la exposición ocupacional (Harris, *et al.*, 1996). Se ha estimado que los seres humanos ingieren de 30 a 50 mg de aluminio por día (NLM, 2000).

Este incremento en la exposición al aluminio ha propiciado que se hagan de estudios que relacionan este elemento con desórdenes neurológicos (Harris, *et al.*, 1996; van Landeghem *et al.*, 1997; Altmann *et al.*, 1999).

Los estudios referentes a la toxicidad del aluminio impacto al ambiente, se han realizado principalmente en peces y algas (Rueter *et al.*, 1987; Peterson *et al.*, 1974; Call, 1984), en zooplancton (Havas, 1985; Havas y Hutchinson, 1982) e insectos (Witters *et al.*, 1984), así como en especies dulceacuícolas, invertebrados, bacterias, algas y anfibios (Burrows, 1977; Freda McDonald, 1989).

3.1. EFECTOS A LA VIDA ACUÁTICA.

Uno de los efectos más estresantes asociados con el incremento de la exposición de aluminio bajo condiciones ácidas es el rompimiento de los mecanismos reguladores de iones y la consecuente pérdida de iones tisulares. Diferentes especies de dáfidos e insectos acuáticos inmaduros experimentan pérdida neta de sodio (Na^+) y iones cloro (Cl^-) bajo ciertas condiciones en presencia de aluminio, así como el bloqueo respiratorio, o efectos anatómicos y fisiológicos en los embriones de peces y anfibios (Burrows, 1977). En las algas *Chlorella vulgaris* inhibe la actividad de la fosfatasa ácida (Rai *et al.*, 1998).

En organismos como los ciliados, en tiempos cortos de exposición inhibe el crecimiento y la movilidad (Sauvant *et al.*, 2000). Puede generar anomalías en larvas de arácnidos, cuestión que afecta los procesos de ósmosis perturbando la regulación iónica de los organismos (Vouri, 1996).

Concentraciones de aluminio de 1.02 mg/L a pH de 6.5 genera mortalidad de *Daphnia catawba* mientras que *D. magna* tolera concentraciones mayores al mismo pH, aunque al disminuir este incrementa la toxicidad.

Cuando los valores de pH oscilan entre 4 y 5.2 la toxicidad del aluminio se incrementa, y concentraciones del orden de 0.1 mg/L resultan tóxicas para peces. Este efecto se agudiza a pH entre 5-5.2 (Bodek et al., 1988).

En trucha de río las concentraciones de 0.2 mg/L y 0.5 mg/L causan mortandad (AWWA, 1991). En las larvas de trucha arcoiris se ha encontrado que las formas coloidales y poliméricas de aluminio son más potentes que las solubles en la desaceleración del crecimiento (Gundersen et al., 1994).

El aluminio en altas concentraciones puede ser considerado como causa de muerte en peces, principalmente en lagos contaminados con lluvia ácida (Hutchinson, 1983). La acidificación es el resultado de la lixiviación del aluminio con el sustrato del lago y las rocas circundantes. Como consecuencia de esta contaminación, se han encontrado concentraciones superiores a 100 mg/L de aluminio soluble en plantas circundantes de los ríos y lagos, y en algunas plantas de consumo humano van de los 200 a 1500 mg/L (Shackette et al., 1977).

En agua dulce la concentración de aluminio es del orden de 0.3 ng/L y en agua salada de 2 µg/L (Bowen, 1979; Kabata-Pendias y Pendias, 1992). Estas concentraciones varían estacionalmente en los cuerpos de agua.

En concentraciones de 10 a 20 mg/L el aluminio genera toxicidad en los bosques, mientras que en cultivos comerciales el efecto nocivo se observa en concentraciones de 0.1 a 0.5 mg/L. Estas cantidades de aluminio se encuentran en el agua retenida en el suelo y que es la que toman las plantas para su desarrollo (Scheffer y Schachtschabel, 1992).

El aluminio afecta principalmente a las raíces finas y micorrizas. Los compuestos de aluminio aumentan o disminuyen la fitotoxicidad como en el caso del AlF_3 y especies hidroxilo, mono o polinucleares (Alva y Summer, 1989). A pH bajo la especie Al^{3+} es la predominante, lo que aumenta la posibilidad de toxicidad (Wright, et al., 1989).

Otro factor que influye en la toxicidad del aluminio es la concentración y tipo de minerales que se encuentran en el suelo, así como del tipo de suelo, pues se presentan interacciones entre los minerales puestos en solución por el agua intersticial y el pH, lo que va a determinar la toxicidad

(Alva y Summer, 1989). En el caso de los cultivos de arroz, la presencia de aluminio en las raíces inhibe el crecimiento (Larsen *et al.*, 1996).

Los desechos industriales, la erosión, la lixiviación de los minerales y suelos, la contaminación causada por el polvo atmosférico y la precipitación son las vías principales por donde el aluminio entra en el medio acuático. La concentración de aluminio en un agua cualquiera se controla por medio del pH, por el tipo y concentración de agentes acomplejantes que pueden estar presentes según el estado de oxidación de los componentes minerales y por el potencial redox del sistema.

3.2. EXPOSICIÓN AGUDA.

Las fuentes de exposición a un elemento contaminante son generalmente por inhalación de polvo o partículas y por ingestión de alimentos y agua, mientras que la absorción por piel se considera insignificante.

La toxicidad aguda por aluminio es poco probable, pero las sales solubles: cloruro de aluminio (AlCl_3), fluoruro de aluminio (AlF_3) o sulfato de aluminio ($\text{Al}_2(\text{SO}_4)_3$) son potencialmente tóxicas.

El único caso hasta el momento reportado y documentado sobre alguna intoxicación aguda con sulfato de aluminio, es el del accidente ocurrido el 6 de julio de 1988 en la planta potabilizadora de Camelford, al sur de Inglaterra, en donde se vertieron accidentalmente 20 toneladas de solución líquida con sulfato de aluminio en el suministro de agua potable, el agua contaminada fue consumida por la población local, animales domésticos y fauna del lago (Eastwood *et al.*, 1990).

Al incorporarse el sulfato de aluminio a la red de distribución del agua formó una solución ácida y disolvió los metales de las paredes de las tuberías de agua, acarreando la solución resultante a las casas de los residentes.

Durante el accidente se alcanzaron concentraciones de 620 mg/l de aluminio y se incrementó la concentración de metales como cobre, hierro, plomo y zinc muy por encima de la concentración máxima admisible.

La población se quejó a cerca del sabor del agua, y a pesar de éste una gran parte de la población ingirió el agua presentando dolor y úlceras en la boca, diarrea, irritación de piel, salpullido, decoloración del cabello,

náuseas, vómito, sed, fatiga, malestar, dolor e irritación de ojos, artritis como efectos posteriores, síntomas que no fueron a largo plazo (Eastwood *et al.*, 1990).

3.3. EXPOSICIÓN CRÓNICA.

En la década de los setentas, la toxicidad del aluminio fue reconocida como una causa de mortalidad significativa en pacientes con deficiencia renal crónica por presentar síndrome encefalopático, osteomalacia, osteodistrofia, y anemia microcítica. La fuente de aluminio en estos pacientes fue el alto contenido de éste en el agua usada para la diálisis y por ingesta de antiácidos generalmente de aluminio.

3.4. EFECTOS A LA SALUD.

3.4.1. Efectos Neurológicos.

Diversas evidencias indican que el aluminio se acumula en varias zonas del cerebro, más notoriamente en la corteza cerebral, cerebro medio, médula y cerebelo (Klatzo *et al.*, 1965 y Crapper *et al.*, 1973) con mayores concentraciones en la materia gris que en la materia blanca (Alfrey, *et al.*, 1976; Berlyne, *et al.*, 1972). Intracelularmente el aluminio se encuentra en una larga extensión del núcleo celular (DeBoni, *et al.*, 1972, 1976 y Crapper-McLanahan y DeBoni, 1980). Los nódulos (tangles) neurofibrilares presentan una alta concentración de aluminio (Klatzo, *et al.*, 1965 y Terry y Pena, 1965).

Van Landeghen *et al.*, (1997) y Suárez-Fernández *et al.* (1999) indican que la exposición de aluminio en pacientes a los que se les somete a diálisis, desarrollan demencia. Este problema puede ser controlado monitoreando los niveles de aluminio en los fluidos de diálisis (Mazzaferro *et al.*, 1997). Este problema se incrementa debido a que la deficiencia renal crónica disminuye la excreción de aluminio e incrementa la toxicidad del mismo (Flaten *et al.*, 1996).

La patogénesis de la toxicidad del aluminio es compleja y se relaciona con otros factores, tales como la función paratiroidea que afecta la absorción y distribución del aluminio (NLM, 2000).

Este efecto de neuropatologías se ha identificado también en niños prematuros alimentados con formulas lácteas y soluciones nutritivas; en

ellos se presenta un alto riesgo de problemas neurotóxicos (Hawkins *et al.*, 1994; Driscoll, *et al.*, 1997).

El problema menos documentado y frecuente de efectos tóxicos asociados al aluminio se presenta en personas expuestas a este material por inhalación en las que incrementa la incidencia de asma (Sorgdrager *et al.*, 1998; Vandenplas *et al.*, 1998).

El aluminio se ha relacionado con diferentes enfermedades neurológicas que incluyen esclerosis amiotrófica lateral, demencia relacionada con el mal de Parkinson y Alzheimer (Van der Voet *et al.*, 1999), causa degeneración de los astrocitos (Suárez-Fernández *et al.*, 1999) e interfiere con el metabolismo del citoesqueleto neuronal (Van der Voet *et al.*, 1999). Se ha identificado también disfunción cerebral en personas que consumieron agua potable contaminada con sulfato de aluminio (Altmann *et al.*, 1999).

Al incrementarse la acumulación de aluminio en el cerebro, se puede inducir una proliferación de elementos neurofibrilares en el sistema nervioso de conejos y gatos. Cuando las concentraciones exceden los $6\mu\text{g/g}$ de peso seco inducen en conejos el desarrollo de cambios fibrilares (DeBoni, *et al.*, 1976; Crapper y Tomoko, 1975). Las ratas sin embargo, son extremadamente insensibles a la toxicidad por aluminio, ya que a concentraciones mayores de $40\mu\text{g/g}$ de peso seco en cerebro de rata, no induce ningún efecto neuropatológico observable.

En estudios más recientes se observa que en ratones cuya dieta contenía $1000\mu\text{g Al/g}$, expuestos durante 6 meses, presentan deficiencias inmunológicas en la función celular (Golub *et al.*, 1993). Por otro lado la descendencia de estos ratones registro cambios de comportamiento.

Así mismo, Garruto *et al.* (1989) observan que monos de la especie *Macaca fascicularis* sometidos a una dieta rica en aluminio y deficiente de calcio provoca desordenes neurológicos similares a la esclerosis amitrófica lateral y mal de Parkinson.

3.4.2. Enfermedad de Alzheimer.

Esta enfermedad es un problema neurológico que afecta a la población humana y se caracteriza por una pérdida progresiva de las funciones mentales, disminuyendo la capacidad de memoria para lo hechos recientes, debido a que existen dificultades de transmisión entre las

terminales nerviosas, el axón y las neuronas, induciendo el envejecimiento del cerebro y las neuronas, tal como se esquematiza en la figura 3.1. Estos problemas se acentúan progresivamente, acompañados de desorientación espacio temporal y desintegración general de los procesos cognoscitivos (Petit, 1982; Ostrosky, 1998).

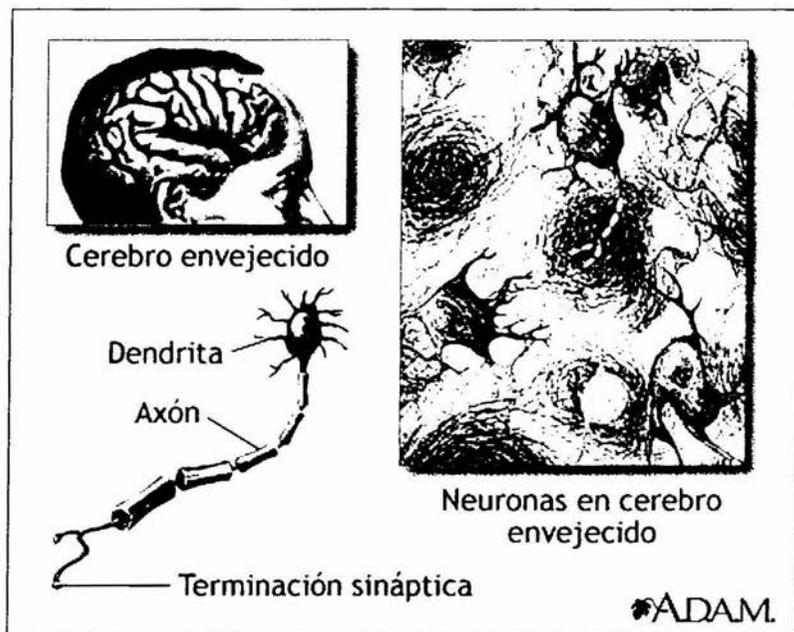


Figura 3.1. Esquema del efecto degenerativo del Alzheimer en las neuronas del ser humano (Fuente: ADAM, 2002)

Debido a las similitudes entre la enfermedad de Alzheimer y la intoxicación experimental con aluminio (como es la acumulación de material neurofibrilar en ciertas neuronas, una elevada concentración de aluminio en el cerebro y ciertos cambios a nivel conductual y neurológico), se presenta la posibilidad de una asociación entre la concentración de aluminio y la enfermedad de Alzheimer, ya que al realizar un análisis con espectrofotometría de absorción atómica se encontró que la fracción nucleosomal de cerebros con Alzheimer presentan un contenido de aluminio nueve veces mayor que los niveles normales (Kruck, 1993). Crapper *et al* (1973) mencionan que los pacientes con Alzheimer presentan concentraciones elevadas de aluminio en el cerebro y una mayor concentración en los núcleos y heterocromatinas de las células. Este autor considera que el contenido de aluminio normal en el cerebro del

humano se encuentra en el intervalo de 0.1-3.9 mg/g de peso seco, mientras que en el tejido cerebral de 10 pacientes con Alzheimer se encontró que el 18% tuvieron una concentración de aluminio mayor a 4 mg/g (Crapper, 1976). Cabe considerar que ésta es una diferencia mínima en la concentración y que sólo en 2 casos se cuantificaron concentraciones en este intervalo, por lo que estos datos no resultan contundentes.

3.4.3. Enfermedades de los huesos.

Los efectos tóxicos del aluminio en hueso se deben a la inhabilidad de los osteoblastos para realizar su función, a causa de la sustitución de calcio por aluminio, por lo que decrece la formación de hueso y la mineralización de hueso extracelular, causando disfunción estructural (dolores y fracturas); estos efectos también se asocian con acumulación de aluminio en la superficie del hueso (Sherrard, 1986). Ebina *et al* (1991) indican que el aluminio se deposita en la interfase entre el osteocito y el hueso. El aluminio junto con el cadmio interactúan con el calcio del sistema esquelético produciendo osteodistrofias (Goyer, 1997).

La segunda forma de toxicidad atribuida al aluminio es la osteomalacia o desordenes metabólicos del sistema óseo, encontrado también en pacientes sometidos a diálisis (Kausz *et al.*, 1999; Klein, 1998).

En niños prematuros la administración de formulas lácteas ricas en aluminio incrementan el riesgo de enfermedades óseas de acuerdo a los trabajos realizados por Klein (1995; 1998).

3.4.4. Efectos carcinogénicos.

En algunos experimentos se ha logrado inducir cáncer como leucemia y linfomas en algunos animales utilizando como medio de contacto el agua potable, sin embargo, éstos no se consideran suficientes para dictaminar al aluminio como elemento carcinogénico. Esto se comprueba al no existir evidencia epidemiológica que sugiera que la exposición al aluminio representa un riesgo carcinogénico para el hombre. Los datos de mortandad (generados por cáncer linfático, hematopoyético especialmente linfomas malignos y de pulmón) en algunos trabajos sugieren que el cáncer puede ser de origen ocupacional y no directamente a la exposición a aluminio (Milham, 1979).

3.4.5. Efectos genéticos.

El aluminio se puede ligar al DNA de algunas especies (Karlick, *et al.*, 1980; Morimura y Matsumoto, 1978; Johnson y Wood, 1990). Se encontraron concentraciones fisiológicas altas de aluminio muy enrolladas a la estructura del DNA *in vitro* (Rao *et al.*, 1993). Esto podría alterar, exponer y ocultar diferentes regiones críticas en genes para expresión o regulación, si esto ocurriera *in vivo*.

El aluminio como sulfato de aluminio resultó ser mutagénico en dos cepas del género *Rhizobium* medido por inducción de resistencia al rifampicin (Octive *et al.*, 1991). Johnson y Word (1990) indican que el aluminio incrementó la síntesis de DNA también en el mismo género y fue mutagénico e indujo la separación de SOS en DNA de *Escherichia coli* (Walker, 1985). El significado de estos resultados en seres humanos no es claro.

3.4.6. Efectos teratogénicos.

En los estudios teratogénicos con animales se ha demostrado que compuestos con aluminio muestran propiedades embriotóxicas, éstas dependen de factores como la dosis y la ruta de administración, así como la etapa de la embriogénesis y el tiempo de tratamiento. Los efectos embriotóxicos pueden estar relacionados con el hecho de que el aluminio induce un incremento en la síntesis de proteína y un decremento en el contenido de RNA ribosomal. Esto puede ser causado por un puente creado por el aluminio hacia la cromatina nuclear o por interferencia con la polimerización microtubular (Deboni *et al.*, 1972).

Se ha demostrado que el aluminio puede causar deformación fetal en el pollo, inducido por dosis de 8 a 13 mg de $AlCl_3$ /huevo después de tres días de incubación (Galini y Chatzinoff, 1981).

A pesar de que existe una gran variedad de efectos nocivos en diferentes organismos asociados al aluminio, no hay suficiencia científica que pruebe que estos desordenes pueden presentarse en el hombre. Sin embargo, las rutas de ingreso, las características del medio y la fisiología propia del organismo expuesto al aluminio no permiten generalizar el efecto del mismo por lo que se requiere incrementar el conocimiento al respecto.

3.5. EL ALUMINIO Y EL AGUA POTABLE.

El aluminio se absorbe y excreta rápidamente en el ser humano, la absorción esta asociada a la mucosa luminal en donde hay ligandos acarreadores de metales que regulan el ingreso del metal al organismo (Powell *et al.*, 1999). Sin embargo, existe una gran variedad de factores que afectan la dinámica del aluminio, entre ellos se ha observado que en la co-administración de citratos, lactatos o acetatos junto con el aluminio incrementa los niveles de este metal en varios órganos incluyendo el cerebro. Se observa también que los complejos orgánicos de aluminio que no se hidrolizan como el maltolato de aluminio favorece el incremento de este metal. Estos complejos orgánicos y los fluoruros de aluminio incrementan la neurotoxicidad del aluminio y uno de los principales problemas es que estos compuestos pueden ser dominantes y persisten en el agua después del proceso de potabilización (Van der Voet *et al.*, 1999).

CAPITULO 4

ESTÁNDARES DE CALIDAD

La organización mundial de la salud elaboró una guía de calidad de agua potable que se utiliza como base para establecer los estándares de calidad. En ella se establecen valores para un gran número de constituyentes y contaminantes, en donde se consideran aspectos microbiológicos, biológicos, químicos, organolépticos y radiológicos (WHO, 1998).

Esta guía contiene los valores junto con la explicación de cómo deben ser usados y los criterios empleados en la selección de los compuestos contaminantes.

Los valores guía se han establecido a partir de investigaciones, literatura especializada e información proporcionada por gobiernos y otras organizaciones interesadas.

Los valores guía fueron desarrollados en un principio por el programa internacional de seguridad química (International Programme on Chemical Safety, por sus siglas en inglés IPCS, 1991), las monografías de criterios sobre salud ambiental, la agencia internacional para la investigación del cáncer (IARC, 1991), un comité conjunto de instituciones dedicadas a la investigación de biocidas y un comité de expertos en aditivos alimenticios.

4.1. CONSUMO DE AGUA POTABLE.

El consumo promedio de agua potable *per capita* por día es menor a los 2 litros, sin embargo, existe una variación considerable entre individuos que pueden modificarse por efecto del clima, actividad física, cultura, etc. (NRC, 1989). El desarrollo de los valores guía para compuestos químicos potencialmente peligrosos emplea como valor estándar el consumo *per capita* de 2 litros para una persona de 60 kg.

La fracción más sensible de la población a los efectos tóxicos de sustancias incluidas en el agua potable son los niños, por lo que en el establecimiento de los valores guía se emplea como base un consumo de un litro por día a diez kilogramos de peso en niños y para bebés un consumo de 0.75 litros por día en cinco kilogramos de peso (WHO, 1991).

Sin embargo, la ingesta de agua potable no es la única forma de ingreso de los compuestos que están dentro del agua al organismo, están también la inhalación y el contacto directo, estos suelen ocurrir durante el baño o el aseo diario. Desafortunadamente la documentación de este tipo de exposición es insuficiente y no permite hacer una estimación del efecto de los contaminantes presentes en el agua potable.

Los principales recursos de información para establecer los valores guía son los estudios en poblaciones humanas, información de exposición ocupacional y exposición simultánea con otros agentes, sin embargo, estos son limitados.

Otro recurso comúnmente utilizado es el de los estudios de toxicidad a través de bioensayos, en los que se emplean organismos sometidos a concentraciones elevadas de agentes potencialmente tóxicos, a partir de las cuales se realizan extrapolaciones para aplicarse en humanos (WHO, 1991).

El objetivo de los valores guía es proveer límites que ayuden a proteger la salud humana, por lo que generalmente se seleccionan los organismos más sensibles al agente tóxico que presenten una respuesta clara y cuantificable.

4.2. CÁLCULO DEL VALOR GUÍA USANDO LA DOSIS TOLERABLE DIARIA.

Se parte de la consideración de que existe una dosis mínima a la cual ningún elemento tóxico genera daño. Por lo que la dosis tolerable puede calcularse con la siguiente fórmula (Fuente: WHO, 1993).

$$DT = \frac{A \times B}{C}$$

Donde

- DT Dosis Tolerable
- A Dosis sin efecto adverso
- B Dosis con efecto mínimo
- C Factor de incertidumbre

Por lo que el valor de referencia o valor guía puede calcularse como:

$$VG = \frac{DT \times e \times f}{g}$$

Donde

VG Valor Guía

DT Dosis Tolerable

e Fracción de la dosis tolerable presente en el agua potable

f Talla (peso del cuerpo 60 kg/adulto, 10 kg/niño y 5 kg/bebés)

g Consumo *per capita* de agua potable (2 L/adulto, 1 L/niños y 0.75 L/bebés)

4.3. DOSIS TOLERABLE.

Esta se estima a partir de la concentración de la sustancia dentro de los alimentos y el agua potable expresada en mg/kg o µg/kg de peso. Esta puede ser ingerida diariamente o por un tiempo sin que represente ningún riesgo aparente a la salud.

La dosis tolerable se establece principalmente para aditivos de alimentos y residuos de plaguicidas. Para los compuestos contaminantes que no tienen una función específica se considera más apropiado emplear el término de dosis aceptable.

Sin embargo, el ingreso diario de una dosis tolerable puede presentarse por periodos específicos, pero puede darse el caso de que los niveles de exposición rebasen la dosis tolerable. El efecto de esta exposición prolongada no puede promediarse con periodos en los que no haya contacto alguno con él, situación que puede tener efecto sobre la salud.

Existe una amplia gama de factores involucrados en el establecimiento de una dosis tolerable, por lo que se debe tomar en cuenta cualquier efecto tóxico agudo que pueda presentarse si se excede la dosis tolerable.

Existe cierto grado de incertidumbre con respecto al establecimiento del valor guía a partir de la dosis tolerable por lo que se utiliza determinado nivel de significancia, para extrapolar de los experimentos con animales al hombre.

El nivel sin efecto adverso (NSEA) es la dosis máxima en la que no se observan efectos adversos sobre los organismos de experimentación. Si no se cuenta con él puede emplearse el valor del efecto mínimo observado aunado al factor de incertidumbre.

4.4. FACTOR DE INCERTIDUMBRE.

La aplicación del factor de incertidumbre ha sido ampliamente utilizada en el cálculo de la dosis aceptable para aditivos de alimentos, agroquímicos y contaminantes ambientales. Estos factores requieren de la opinión de expertos o evidencia científica sustentable.

Estos factores son aplicados en el cálculo de los valores guía de la OMS en agua potable, con las dosis en las que no se observa efecto adverso o para el efecto adverso mínimo, determinando su valor basado en la opinión de expertos.

Los factores de incertidumbre a considerar son

Fuente de incertidumbre	Factor
Variación Interespecífica (de animales a humanos)	1-10
Variación intraespecífica (entre individuos)	1-10
Estudios o bases de datos confiables	1-10
Naturaleza y severidad del efecto	1-10

En México existen dos normas que se emplean como referencia de los valores de las características químicas, físicas y biológicas del agua de consumo humano, esta son la NOM-127-SSA1-1994 "Salud ambiental, agua para uso y consumo humano límites permisibles de calidad y tratamientos a que debe someterse el agua para su potabilización" y la NOM-041-SSA-1-1993 "Bienes y servicios. Agua purificada y envasada. Especificaciones sanitarias". Los límites máximos permisibles de características químicas se observan en la tabla 4.1.

Tabla 4.1. Extracto de la tabla 3 de la NOM-127-SSA1-1994 y de las especificaciones fisicoquímicas de la NOM-041-SSA-1-1993.

Característica	Límite Máx. NOM 127-SSA	Límite Máx. NOM-041-SSA
Aluminio	0.20 mg/L	0.20
Cloro residual libre	0.2-1.5 mg/L	0.10
Cobre	2.00 mg/L	1.00
Dureza total	500 mg/L como CaCO ₃	200 mg/L como CaCO ₃
Hierro	0.30 mg/L	0.30 mg/L
pH	6.5-8.5	6.5-8.5
Turbiedad	5 (UTN)	5 (UTN)

En el ámbito internacional se cuenta con los estándares del Reglamento Nacional Primario de Agua Potable de la U. S. Environmental Protection Agency (USEPA, 2000), éstos han sido adoptados por varios países como valores específicos en sus normas nacionales. Entre estos países se encuentran: Bahamas, Antigua y Barbados, Bermuda, Belice, República Dominicana, Granada, Guyana, Haití y Jamaica entre otros.

Los valores especificados en la normatividad en otros países de América Latina se observan en la tabla 4.2. e incluye a los siguientes países: Argentina (ARG), Bolivia (BOL), Brasil(BRA), Colombia (COL), Costa Rica (COR), Chile (CHI), Ecuador (ECU), El Salvador (SAL), Guatemala (GUA), Nicaragua (NIC), Perú (PER), República Dominicana (RDO), Uruguay (URU) y Venezuela (VEN), así como para la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Tabla 4.2. Niveles máximos permisibles empleados en América latina para los parámetros analizados en el presente estudio. Fuente: USEPA, 2000.

País	Aluminio mg/L	Cobre mg/L	Hierro mg/L	Cloro residual mg/L	Dureza mg/L	pH	Turbiedad UTN
OMS	0.2	2	0.3	-	-	-	5
ARG	0.2	1	0.3	0.2	400	8.5	3
BOL	0.2	0.05	0.3	-	500	8.5	5
BRA	0.2	1	0.3	0.2	500	8.5	1
COL	0.2	1	0.3	-	160	-	5
COR	0.2	2	0.3	1	400	8.5	5
CHI	-	1	0.3	0.2	-	8.5	5
ECU	0.3	1	0.5	0.8	500	8.5	10
SAL	0.01	1	0.3	-	400	8.5	5
GUA	0.1	1.5	0.1	1	500	9.2	25
NIC	0.2	2	0.3	0.5	400	8.5	5
PER	0.2	1	0.3	-	500	8.5	3
RDO	-	1.5	0.7	1	500	9.2	10
URU	0.5	1	0.3	-	500	9	5
VEN	0.2	2	1	-	500	9	10

En los casos en los que no se cuenta con la información se coloca "-" en la casilla correspondiente. Fuente: USEPA, 2000)

En la tabla 4.3. se presentan los valores establecidos en las normas de países de Norteamérica y Unión Europea que incluyen a Canadá (CAN), Estados Unidos de Norteamérica (EUA), Unión Económica Europea (UEE), Francia (FRA), Reino Unido (RU), Alemania (ALE), Italia (ITA) y España (ESP)

Tabla 4.3. Valores establecidos en países europeos para los parámetros evaluados en el presente estudio. Fuente: USEPA, 2000

Parámetro	Unid.	OMS	CAN	EUA	UEE	FRA	RU	ALE	ITA	ESP
Aluminio	Mg/L	0.2	-	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2
Cobre	Mg/L	2	1	1.3	3	1	3	3	3	3
Hierro	Mg/L	0.3	0.3	0.3	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2	0.2
Cloro residual	Mg/L	-	-	-	-	-	-	0.3	0.2	Variable
Dureza	Mg/L	-	500	-	-	-	-	-	320	317
pH	Unid.	-	8.5	8.5	8.5	-	9.5	9.5	9.5	8.5
Turbiedad	UTN	5	5	5	10	-	4	1.5	10	10

Por último, se resumen los niveles máximos permisibles de otros países del mundo tales como Rusia (RSA), Australia (AUS), Taiwán (TAW), China (CHN), Tailandia (TAI), Indonesia (IDN) y Malasia (MAL) (tabla 4.4.).

Tabla 1.5. Valores establecidos en otros países del mundo para los parámetros evaluados en el presente estudio. Fuente: USEPA 2000

Parámetro	Unid.	OMS	RSA	AUS	TAW	CHN	TAI	IDN	MAL
Aluminio	mg/L	0.2	0.2	0.2	-	-	-	-	-
Cobre	mg/L	2	0.5	1	1	1	1	1	1
Hierro	mg/L	0.3	0.2	0.3	0.3	0.3	0.5	1	0.3
Cloro residual	mg/L	-	-	-	0.8	0.05	-	-	-
Dureza	mg/L	-	300	500	300	250	100	-	100
pH	Unid.	-	9.5	8.5	8.5	8.5	8.5	8.5	-
Turbiedad	UTN	5	0.5	5	4	5	5	-	-

En estos reglamentos y normas el límite máximo permisible de aluminio disuelto en general es de 0.20 mg/L. Este valor se ha establecido en la primera edición de los estándares internacionales de calidad para agua potable en 1984 (Guidelines for Drinking-water Quality). El valor guía de 0.2 mg/L está basado en consideraciones estéticas, sin embargo, los valores registrados por Castañeda (2000) superan más de 3 veces lo establecido por la norma.

La proporción de aluminio en el agua potable es pequeña comparada con la que se encuentra en los alimentos, pero no por ello es menos importante, más aún considerando que las especies de aluminio contenidas en el agua potable y en los alimentos son diferentes (Priest, 1998).

En 1958, 1963 y 1971 los estándares internacionales para agua potable (*International Standards for Drinking-water*) no hacían referencia al aluminio. En la primera edición de la guía de calidad de agua potable, publicada en 1984, se estableció 0.2 mg/L de aluminio como valor guía, basándose en consideraciones estéticas.

En 1998 la guía publica un *adendum* en el que se informa que el valor recomendado hasta ahora es potencialmente neurotóxico. En este documento se recomienda optimizar el proceso de potabilización (en el que se utilizan compuestos de aluminio como coagulante) para minimizar los niveles de aluminio en el agua de tratada.

Al mejorar las condiciones de operación, las concentraciones de aluminio en el agua de tratada son del orden de 0.1 mg/L o menos (WHO, 1998).

CAPÍTULO 5 TOXICIDAD Y BIOENSAYOS

5.1. PRUEBAS DE TOXICIDAD A TRAVÉS DE BIOENSAYOS.

Las nuevas sustancias químicas que van a ser empleadas como medicamentos, alimentos o agroquímicos deben evaluarse previamente para determinar los riesgos de dañar la salud antes que su uso se generalice. Para ello se han desarrollado caros y complejos sistemas de pruebas de corto plazo; estas pruebas se han dividido en: *in vitro* o *in vivo*, atendiendo a que se empleen células aisladas o modelos animales. En los últimos tiempos se ha puesto mucho énfasis en los sistemas *in vitro* dado el ahorro de tiempo, recursos materiales y factores relacionados con las campañas de protección de animales. Sin embargo, este tipo de pruebas por sí solas son insuficientes para realizar evaluaciones globales de toxicidad, y los estudios corporales de dosis repetidas son imprescindibles y mantienen su vigencia (Moreira, 1995).

En las evaluaciones de calidad ambiental, la utilización de organismos vivos para medir los efectos de los desechos tóxicos juega un papel muy importante; a estas evaluaciones se les conoce como bioensayos.

Los bioensayos no pueden ser excluidos de las evaluaciones de toxicidad debido a la importancia de las interacciones de las células y tejidos, y entre los aparatos y sistemas morfofuncionales corporales, que sólo pueden conseguirse en el modelo animal (Moreira, 1995). Sin embargo, los modelos animales tienen algunas desventajas para registrar importantes efectos tóxicos, tales como sensaciones somáticas, cambios en la audición, pérdidas de la memoria, concentración mental, libido entre otros (Flann y Loretzen, 1986; Tennant *et al.*, 1987).

Dentro del problema de la evaluación toxicológica se debe considerar que los alimentos contienen cientos de compuestos y elementos, los cuales no ejercen sus acciones individualmente, si no que son capaces de interactuar entre ellos y afectar una amplia variedad de parámetros fisiológicos, por ejemplo absorción, distribución, activación y desactivación de enzimas, metabolismo de ácidos grasos, hormonas, microflora, enzimas intestinales, pH y tránsito a través del tracto digestivo, así como el funcionamiento de diferentes órganos, etc. (Frame, 1991).

A pesar de las grandes diferencias anatómicas, fisiológicas, metabólicas y de muchos otros tipos que separan a las especies, todos los seres vivos comparten una larga serie de caracteres comunes que permiten la comparación de datos obtenidos experimentalmente entre ellos y con el hombre (Rao y Huff, 1990).

Los bioensayos son pruebas indispensables en la determinación de toxicidad y en el establecimiento de criterios y normas que regulen el ingreso al ambiente de sustancias tóxicas.

5.2. TOXICIDAD Y TIPOS.

Con respecto a la toxicidad es importante definirla como la capacidad inherente a un agente químico de producir un efecto nocivo sobre los organismos vivos, siendo la toxicidad resultante de la concentración y el tiempo de exposición, modificado por variables como la temperatura, formas químicas y disponibilidad (APHA, 1995).

La toxicidad puede ser aguda, crónica y subcrónica. La primera causa un efecto letal o de otro tipo en un tiempo relativamente corto, por lo general dentro de los cuatro días para peces o macrovertebrados y dos días para organismos más pequeños. La toxicidad crónica provoca efectos a largo plazo que pueden estar relacionados con cambios en el apetito, crecimiento, metabolismo y aún mutaciones o muerte de los organismos. Por último, la subcrónica da lugar a un conjunto de respuestas que no originan la muerte de los organismos pero si pueden afectar algún proceso metabólico, disminuyendo la calidad de vida (APHA, 1995).

De las pruebas toxicológicas, las de tipo agudo se consideran como pruebas de toxicidad ecológicamente significativas, defendibles científicamente y legalmente, modestas en la capacidad predictiva, simples y de bajo costo (Buikeman, *et al.*, 1982).

El empleo de especies cultivadas en la realización de pruebas de toxicidad en laboratorio presenta ventajas y desventajas, las cuales se enumeran en la tabla 5.1.).

De acuerdo con las definiciones previas de toxicidad, se requiere de la interrelación de tres elementos que den como resultante un efecto tóxico (Albert, 1997):

- Un agente químico capaz de producir un efecto.

- Un sistema biológico con el cual el agente pueda interactuar para producir el efecto.
- Un medio por el cual el agente y el sistema biológico puedan entrar en contacto o interactuar.

Tabla 5.1. Ventajas y desventajas en el uso de especies cultivadas en laboratorio para la realización de pruebas de toxicidad.

Ventajas	Desventajas
Se conoce el linaje y edad de los organismos	Las especies pueden no ser las más sensibles ni representativas
Los organismos se pueden producir en cantidades y tiempos en que se requieran	Se requiere determinar las condiciones óptimas del cultivo
Se tiene control sobre su estado fisiológico	Pueden presentar respuestas sesgadas por la variabilidad genética reducida
Se conoce su historia biológica	En ocasiones el cultivo es costoso y complicado
Son especies adaptadas a las condiciones de experimentación	Las condiciones de producción pueden influir en las respuestas
Se tiene menor variación en los resultados	En ocasiones es difícil extrapolar la información obtenida

Fuente: CÉNICA, 2000.

Las sustancias pueden presentar diferente toxicidad; así, para producir determinado efecto, como la muerte; esta se puede evaluar a través de la dosis letal media (DL_{50}), y se requieren dosis diferentes para cada sustancia. Considerando los diferentes efectos de los agentes tóxicos se han clasificado a los compuestos por grado de toxicidad, considerando la dosis letal vía oral para el hombre, ésta se puede observar en la tabla 5.2.

Tabla 5.2. Niveles de toxicidad

Grados de Toxicidad	Dosis letal probable para humanos
Prácticamente no tóxico	15 g/kg
Ligeramente tóxico	5-15 g/kg
Muy tóxico	0.5-5 g/kg
Extremadamente tóxico	50-500 mg/kg
Supertóxico	5-50 mg/kg

En el establecimiento de reglamentaciones se tiende a emplear niveles donde no se ha observado efecto adverso, excepto en el caso de sustancias carcinogénicas o mutagénicas.

Al evaluar la toxicidad de un agente químico se necesita información, no solo sobre los efectos producidos luego de una exposición aguda, sino también de aquellos producidos luego de una exposición sub-aguda, o bien, el efecto de una exposición crónica.

Rand y Petrocelli (1985) señalan que los estudios toxicológicos de tipo biológico presentan ventajas sobre los de tipo fisicoquímico, debido a que permiten medir el grado de desequilibrio ecológico.

Criterios como la sensibilidad, manejo fácil en laboratorio y contar con suficientes datos sobre fisiología, taxonomía, genética y el comportamiento son de gran importancia, por lo que algunos organismos acuáticos son considerados como estándar para el desarrollo de pruebas de toxicidad (Rand y Petrocelli, 1985) entre los que se incluye a la pulga de agua *Daphnia spp.*

5.3. PRUEBA DE TOXICIDAD EN *Daphnia magna*.

5.3.1. Principio.

La exposición de neonatos de *Daphnia magna* de 24 h de edad a soluciones con materiales tóxicos puede llevar a la muerte de los mismos. Esta prueba puede utilizarse para evaluar la toxicidad de sustancias químicas puras, aguas residuales domésticas e industriales, muestras de aguas tratadas o no tratadas, aguas superficiales, subterráneas y lixiviados (APHA, 1995).

5.3.2. Reactivos y materiales.

Todos los reactivos deberán ser químicamente puros o al menos con un 99% de pureza.

- Material Biológico: Individuos de *Daphnia magna* pueden obtenerse directamente de compañías proveedoras de materiales biológicos. Si son obtenidos de otras fuentes deberán ser identificados taxonómicamente. Los organismos deben mantenerse en recipientes de 2 L con agua dura (APHA, 1995). Los organismos deberán alimentarse con suspensiones del alga *Selenastrum capricornutum*, o *Clorella vulgaris*, la cual debe ser cultivada en Medio Bristol y medio Bold, respectivamente (Duřka, 1989).
- Acuarios de 3 L de capacidad.

- Vaso de precipitados de 600 y 2000 mL.
- Pipetas volumétricas y graduadas de 1, 2, 5, 10 y 20 mL.
- Matraces aforados de 100 mL.
- Pipetas Pasteur.
- Recipientes plásticos de 50 mL.
- Microscopio estereoscópico.

5.3.3. Cultivo y mantenimiento.

Los cultivos de *Daphnia magna* se mantienen en recipientes con 2 litros de agua dura (250 mg/L como CaCO_3). La densidad poblacional para el cultivo en este tipo de acuarios es de 12 individuos / L. Semanalmente se renueva el agua de cada acuario. Diariamente se sacan los neonatos producidos, los cuales son utilizados para las pruebas. Del mismo modo se realiza una limpieza del acuario, retirando las mudas producidas. Los cultivos se mantienen a $21 \pm 2^\circ\text{C}$, con una intensidad lumínica < 800 lux, y un fotoperíodo de 16 h luz / 8 h oscuridad.



Figura 5.1. Cultivo de *Daphnia magna*. Alimentación de los especímenes y condiciones del cultivo. Laboratorio De Análisis Ambiental, (convenio GDF, SMA-UNAM, FQ).

Alimentación: Los organismos se alimentan diariamente con *Selenastrum capricornutum*, o *Chlorella vulgaris* (figura 5.1.). Para determinar la cantidad de cultivo a suministrar, se calcula el volumen de la siguiente manera:

$$V = (AxB)/C$$

Donde

V volumen del concentrado algal

A número de daphnias por acuario

B dosis recomendada (1.5×10^6 células por Daphnia / día)

C concentración de la suspensión algal (Número de células / mL) (Figura 5.2)

Mensualmente debe realizarse un bioensayo con el compuesto tóxico de referencia, con el fin de establecer la sensibilidad del cultivo.

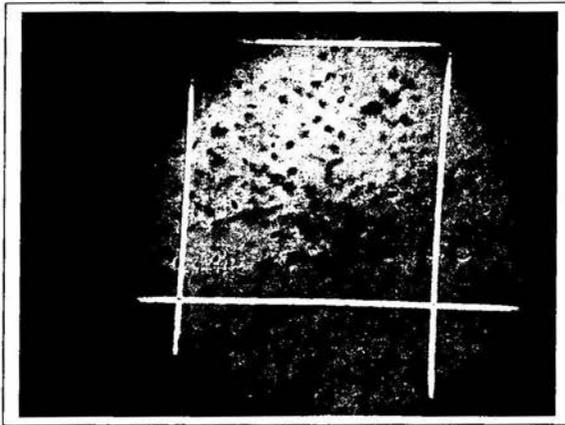


Figura 5.2. Conteo de células para alimentar a las *daphnias*.

5.3.4. Procedimiento de prueba.

Preparación de las diluciones: A partir de una solución patrón del compuesto o la muestra ambiental, se preparan 5 diluciones y un control negativo (agua dura ver anexo A).

En cada recipiente de 250 mL se colocan 100 mL de la dilución correspondiente. Cuidadosamente con una pipeta Pasteur de boca ancha se transfieren 10 neonatos de 24 h de edad, evitando transferir un exceso de líquido.

Se deben preparar tres réplicas por concentración para un total de 30 individuos/concentración. Con el fin de evitar contaminación con polvo u otro material, se cubren los recipientes con una envoltura de plástico

transparente. Durante la prueba, las daphnias no se deben alimentar, ni airear pero se debe medir cada día la concentración de oxígeno disuelto, la temperatura y el pH (Figura 5.3.). El tiempo total de la prueba es de 48 horas. Durante este periodo, los recipientes se mantienen bajo las mismas condiciones de los cultivos masivos a $21 \pm 2^\circ\text{C}$, una intensidad lumínica < 800 lux, y un fotoperiodo de 16 h luz / 8 h oscuridad. Cumplido el tiempo de prueba se debe cuantificar el número de individuos muertos por concentración. En caso de duda, se observa a los individuos al microscopio estereoscópico para asegurarse que el corazón o tiene movimiento.

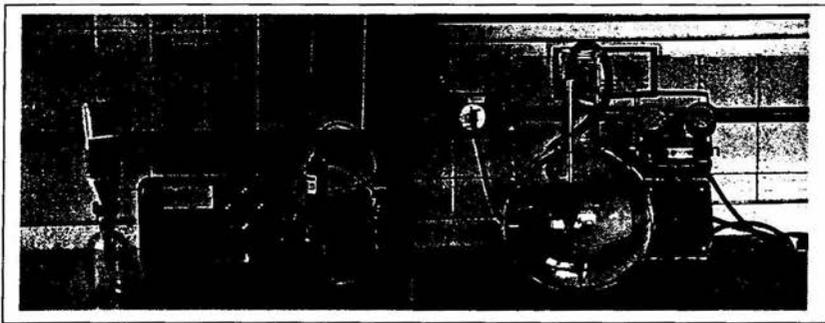


Figura 5.3. Equipo empleado para medir oxígeno disuelto, temperatura, pH, y bomba para proporcionar las condiciones de oxígeno necesarias para el cultivo.

5.3.5. Expresión de resultados.

Con el número de organismos muertos se calcula el porcentaje de mortalidad por concentración. Se elabora la gráfica dosis-respuesta y se calcula la concentración que produce el 50% de mortalidad. Este paso se lleva a cabo empleando un programa estadístico, que calcula la CL_{50} por el método Probit, conocido también como Método de Unidades Probabilísticas, éste se emplea para evaluar la relación dosis-respuesta de un contaminante sobre un organismo, medida en función de la CL_{50} y su precisión o intervalo de confianza.

5.4. PRUEBA DE TOXICIDAD SOBRE LA ELONGACIÓN DE RAÍZ DE HORTALIZAS.

Dutka, 1993 y Sheppard et al., 1993, consideran de gran importancia la realización de bioensayos con plantas, como otra forma de evaluar la

toxicidad de residuos industriales, municipales, plaguicidas, sedimentos de agua dulce, suelos y lixiviados, sólidos. Con este tipo de bioensayos se determina la fitotoxicidad.

En la actualidad los bioensayos con plantas son aceptados por Canadá y países europeos para evaluar la toxicidad de residuos sólidos, líquidos y efluentes, esto debido a que a veces no resultan ser tóxicos para los peces, crustáceos y dáfidos, que son los organismos más utilizados en la determinación de toxicidad, pero sí pueden ser tóxicos para la vegetación terrestre y acuática. En consecuencia, si las plantas son afectadas puede haber repercusiones en el ecosistema, como una disminución en la producción de oxígeno, decremento en producción primaria e incremento en la erosión del suelo (Wuncheg y Freemark, 1995).

La vida vegetal es esencial para los procesos de los ciclos de nutrientes en el suelo, la estabilización de sedimentos, y al ser una parte de la red trófica de los ecosistemas, es evidente que al ser afectadas las plantas estas actividades se ven afectadas generando un desequilibrio en el ecosistema (Wuncheg Freemark, 1995).

La justificación para un bioensayo con la elongación de la raíz radica en la importancia que ésta tiene en los eventos de crecimiento y sobrevivencia de las plantas. De manera general, se considera como un buen indicador de efectos biológicos el hecho de que la elongación de la raíz se puede inhibir por pequeñas concentraciones de compuestos tóxicos, que son administrados durante la germinación de la semilla (Sheppard, *et al.*, 1993).

5.4.1. Prueba en rábano.

Los bioensayos con plantas se pueden desarrollar en un sinnúmero de especies, por ejemplo, en el caso del aluminio se han realizado bioensayos con diferentes especies, Yamamoto *et al.*, (2002) realizó pruebas de toxicidad en raíz de chícharo y en cultivos celulares de tabaco, Ryan y Kochian (1993) estudió la interacción del efecto tóxico del aluminio en relación con el calcio en raíces de trigo. Por otro lado Gunsé *et al.*, (2003) experimentó con plantas de frijol.

Un aspecto importante a considerar en la realización de estas pruebas es el de involucrar especies de importancia comercial y de rápido

crecimiento. En el presente estudio se optó por el uso de la semilla del rábano globo escarlata (*Raphanus sativa*).

El rábano es una planta que se ha utilizado en el estudio de la acumulación de metales pesados como cadmio, hierro y plomo (Saleh, 2001). El Departamento de Toxicología Ambiental de Holanda utiliza a *Raphanus sativa* como especie de prueba en análisis de toxicidad aguda evaluando inhibición en el crecimiento de la planta (DET, 2004).

5.4.2. Procedimiento.

Se preparan diluciones de la sustancia problema en alícuotas de 20 mL, las cuales se depositan en papel filtro previamente colocado sobre cajas Petri, hasta humedecer completamente y sobre la cual se colocaron un total de 20 semillas por caja o concentración, distribuyéndolas en cuatro hileras de 5 semillas. Este mismo procedimiento se realiza para una muestra control.

Se tapan las cajas y se colocan en una incubadora a 24°C por 120 horas (5 días). La prueba se considera aceptable si en más del 80% de las semillas control se observa crecimiento de la radícula. El efecto es tóxico cuando hay una inhibición mayor del 20% en el crecimiento de la radícula comparada con el control.

5.4.3. Prueba de viabilidad de las semillas.

Cuando no se tiene acceso a un banco de germoplasma que asegure la viabilidad de las semillas, se debe realizar una prueba previa a la de toxicidad examinando varias marcas de semillas hasta encontrar la adecuada para realizar la prueba.

La viabilidad se obtiene colocando 20 semillas escogidas al azar de cada lote de marca y colocarlas en cajas Petri con papel filtro saturado de agua destilada. Las semillas se acomodan de manera equidistante, se tapan las cajas y se colocan en la incubadora a 24°C por 48 horas. Transcurrido el tiempo se cuantifica el número de semillas germinadas y se calcula el porcentaje de germinación. Se aceptan los lotes cuyos porcentajes de germinación sean mayores al 90%.

CAPÍTULO 6 METODOLOGÍA

6.1. GENERALIDADES.

Una vez seleccionados los puntos de muestreo en diferentes zonas de la Ciudad de México, donde se suministra agua proveniente de la planta de tratamiento "Los Berros", se realizó la toma de muestras directamente en las casas. Con las muestras de agua se realizaron los diferentes bioensayos, los cuales fueron comparados con un grupo control en que se empleó agua cruda y agua destilada.

A las muestras de agua se les determinaron los parámetros fisicoquímicos siguientes: pH, oxígeno disuelto, cloro, turbidez, dureza, sólidos y metales tales como aluminio, hierro y cobre.

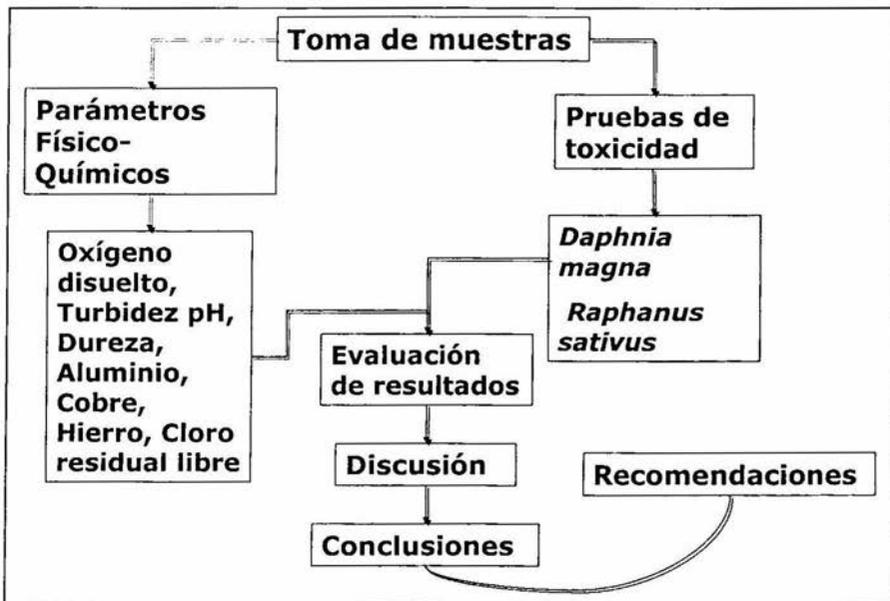


Figura 6.1. Diagrama de flujo de la metodología general.

Para la evaluación de la toxicidad se emplearon dos técnicas una zootecnia que es la prueba con *Daphnia magna* en la que los elementos tóxicos generan mortalidad y como fitotecnia se utilizó rábano (*Raphanus sativus*) en el que se evaluó la inhibición de la germinación y disminución

en el desarrollo radicular. En la figura 6.1 se muestra el diagrama de flujo de la metodología.

6.2. TOMA DE MUESTRAS.

Las muestras se tomaron en el área poniente de la Zona Metropolitana del valle de México (ZMVM) debido a que ésta corresponde al ramal que transporta y distribuye el agua del sistema Cutzamala (CNA, 1997). Las muestras se obtuvieron solicitándola en casas habitación localizadas en las delegaciones Álvaro Obregón, Cuajimalpa y del municipio de Naucalpan en el Estado de México. En la tabla 6.1 se observa el lugar al que corresponde cada muestra.

Para la toma de muestras se emplearon recipientes de polietileno de un litro con tapa hermética, que se llenaron al límite de capacidad de acuerdo con la NOM-AA-3 y NOM-AA-14. Para tomar la muestra se dejó fluir el agua de la llave 60 segundos en promedio y luego se llenó el recipiente, evitando en lo posible el burbujeo.

Tabla 6.1. Ubicación de las muestras.

Muestra	Lugar de procedencia
1	Álvaro Obregón
2	Álvaro Obregón
3	Álvaro Obregón
4	Álvaro Obregón
5	Álvaro Obregón
6	Naucalpan
7	Naucalpan
8	Cuajimalpa
9	Álvaro Obregón
10	Naucalpan

6.3. PARÁMETROS FÍSICOQUÍMICOS.

6.3.1. Determinaciones en campo.

pH

El pH se midió en el sitio, empleando papel indicador y potenciómetro tipo pluma marca Hanna, modelo 1000.

Cloro residual libre

La determinación de cloro residual libre se llevó a cabo por el método de ortotoluidina, empleando un equipo de regleta indicadora con escala de 0.01 a 2.0 ppm, marca Taylor Chemicals Inc. modelo 21204 USA

Oxígeno disuelto

Las mediciones de oxígeno disuelto se realizaron con un medidor de oxígeno de electrodo marca Yellow Spring Instruments, modelo YSI5905. Las muestras se conservaron en refrigeración y oscuridad a 4°C.

6.3.2. Determinaciones en laboratorio.

La determinación de Turbidez se realizó con un turbidímetro Hach. En la determinación de dureza se empleó el método de EDTA considerado en la NOM- AA-72-1981. La determinación de aluminio, hierro y cobre se hizo por Espectrofotometría de Absorción Atómica (EAA). Para la determinación del aluminio se aplicó el método directo de flama de óxido nitroso-acetileno (3111 D APHA), se utilizó un espectrofotómetro marca Perkin Elmer modelo 1100 B. La determinación de hierro y cobre se realizó por el método de flama por aspiración directa con una flama de aire- acetileno en un espectrofotómetro marca Perkin Elmer modelo 2380.

6.4. PRUEBAS DE TOXICIDAD.

6.4.1. Pruebas con *Daphnia magna*.

La evaluación de la toxicidad aguda es aplicable en cuerpos de agua dulce, aguas residuales industriales, efluentes agrícolas, sustancias puras, combinadas o lixiviados, según la metodología planteada en la NMX- AA-087-1995-SCFI de "Análisis de agua- Evaluación de toxicidad aguda con *Daphnia magna* Straus (Crustacea-Cladocera)- Método de prueba".

Se considera dentro de esa norma el efecto agudo, es decir, aquél en que se manifiesta una respuesta inmediata (en invertebrados acuáticos se expresa entre las 24 y 48 horas) del organismo al tóxico o tóxicos a los que ha sido expuesto, que generalmente produce inmovilidad o muerte.

Las instalaciones para realizar los bioensayos, así como los organismos de prueba, fueron proporcionadas por el Laboratorio de Análisis Ambiental del Gobierno del Distrito Federal, convenio GDF, SMA-UNAM, FQ.

Se tomaron las dos muestras de agua potable con mayor concentración de aluminio disuelto se prepararon diluciones a las cuales fueron expuestos los organismos de prueba, empleando un factor de dilución de 0.2. Para eliminar el efecto tóxico del cloro residual, se airearon las muestras hasta eliminarlo.

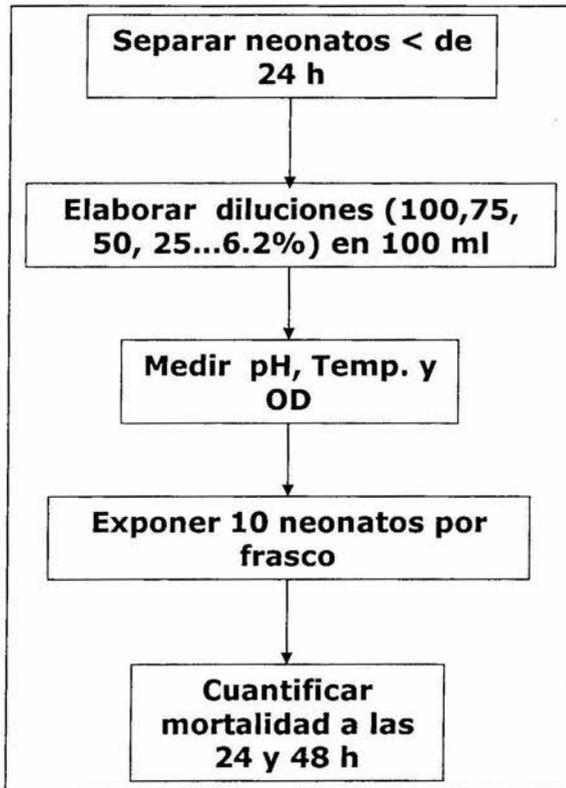


Figura 6.2. Diagrama de flujo de la metodología seguida en el bioensayo de *Daphnia magna*.

Se prepararon tres réplicas para cada concentración, para un total de 30 individuos/concentración. Con el fin de evitar contaminación con polvo u otro material, se cubrieron los recipientes con una envoltura de plástico transparente.

Cumplido el tiempo de prueba se cuantificó el número de individuos muertos por concentración (Fig. 6.2.).

Durante la prueba, las daphnias no se alimentaron, ni se airearon (de acuerdo a lo especificado en la NOM 087 de SCFI). El tiempo total de la prueba fue de 48 horas, durante este periodo los recipientes se mantuvieron bajo las mismas condiciones de los cultivos masivos: a 21°C, una intensidad lumínica < 800 lux, y periodos de 16 h luz / 8 h oscuridad.

La NOM 087-SCFI-1995 indica que se debe realizar primero una prueba exploratoria en la que se prepararon 5 diluciones a partir de una solución patrón de 0.40 mg/L de aluminio (que fue la concentración mayor registrada en las muestras) y un control negativo. Esta prueba tiene una duración de 24 horas, después de las cuales se determina la inmovilidad de los organismos y se establecen las concentraciones que se utilizaron en la siguiente prueba.

En la prueba definitiva se establecieron 5 diluciones al 100, 50, 25, 12.5 y 6.25% a partir de la solución de 0.40 mg/L, estas se colocaron en recipientes de vidrio de 250 mL, se agregaron 100 mL de cada dilución, a continuación se colocaron 10 neonatos de 24 h de edad utilizando una pipeta Pasteur de boca ancha, evitando transferir un exceso de líquido.

Con el objetivo de tener un valor de comparación con respecto de la toxicidad del aluminio, se buscó establecer la concentración letal media (CL₅₀) de este elemento en el agua potable. Para llevar a cabo dicha determinación se realizaron diluciones con un factor de 0.2 iniciando con la de 1000 mg/L hasta 3.9 mg/L, siguiendo el mismo procedimiento establecido en la NOM -087- 1995-SFCI. Nuevamente se emplea el método de probabilidad binomial (Probit) como herramienta en el cálculo de la CL₅₀.

Considerando que el efecto del aluminio como elemento tóxico está directamente relacionado con el pH, y que éste puede tener un efecto nocivo sobre la movilidad de las daphnias, se realizó una prueba para determinar el efecto del pH sobre los organismos variándolo de uno en uno en un intervalo de pH de 4 a 7.

6.4.2. Pruebas con raíz de rábano.

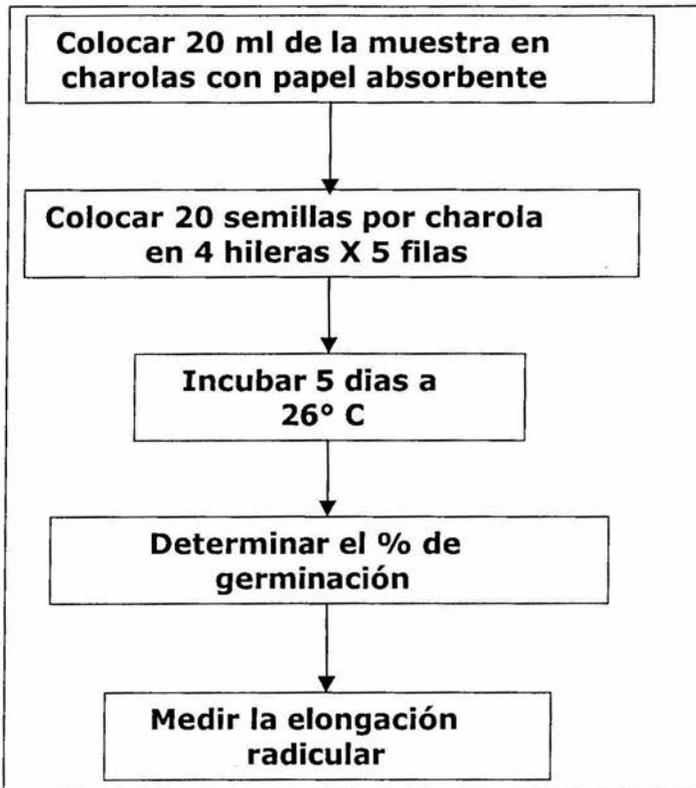


Figura 6.3. Diagrama de flujo del método seguido en la prueba de rábanos

Se prepararon diluciones a partir de una solución de 0.40 mg/L de aluminio (concentración máxima registrada en las tomas de agua potable). Para cada concentración se tomaron alícuotas de 20 mL, que se emplearon para saturar el papel filtro previamente colocado sobre cajas Petri.

De acuerdo con la metodología las semillas deben depositarse en cajas Petri, sin embargo, durante la realización de las pruebas de viabilidad se observó que las semillas que se ubicaban próximas a la pared de la caja, presentaban una elongación menor con respecto a las que se colocaron en el centro de la caja, por lo que se consideró que la elongación radicular se encontraba influenciada por la disponibilidad de espacio (Fig.6.3.).

Para limitar dicho efecto, y considerando que el parámetro de evaluación en la prueba de toxicidad es la elongación radicular, se realizaron ajustes a la metodología. La estrategia fue proveer de mayor espacio a las radículas y buscar una distribución que otorgara la misma disponibilidad de espacio a cada semilla. Para ello se emplearon charolas de unisel de 18X30 cm y se distribuyeron las semillas en hileras (Figura 6.4.).

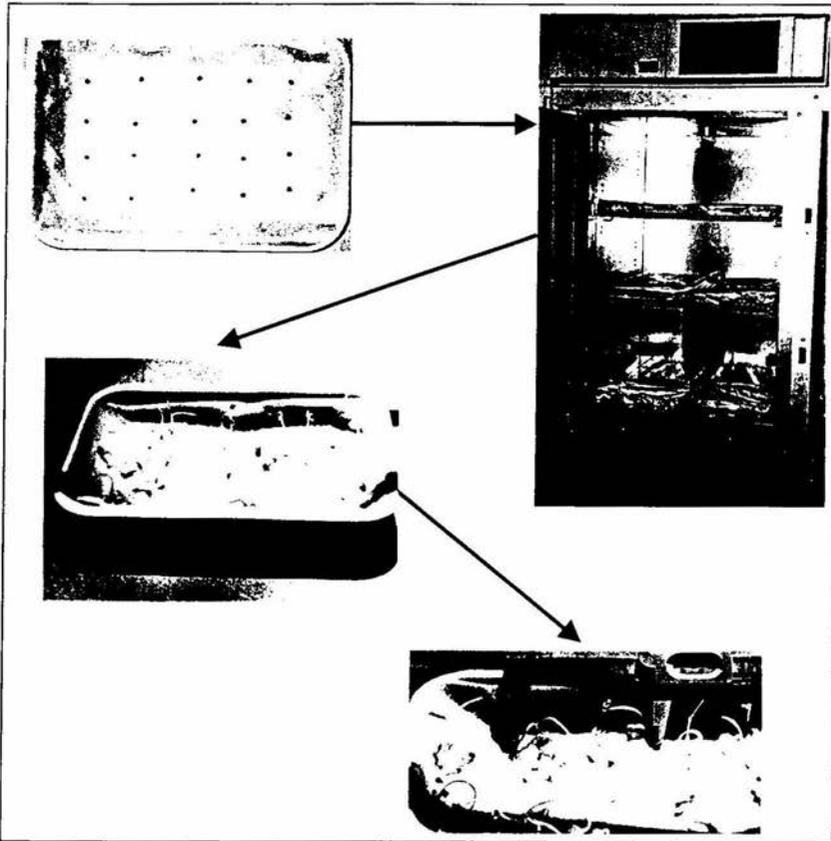


Figura 6.4. Imágenes del bioensayo de toxicidad evaluado con semillas de rábano, se observa la elongación radicular después de 5 días de incubación a 26°C.

Posteriormente se taparon las charolas y se colocaron en una incubadora a 26°C por 120 horas (5 días). La prueba se considera aceptable si más del 80% de las semillas control presenta crecimiento de la radícula y se evalúa

el efecto tóxico cuando se presenta una inhibición mayor del 20% en el crecimiento de la radícula comparada con el control.

En el presente estudio los experimentos se realizaron empleando la concentración de 0.40 mg/L (máxima concentración registrada para el agua potable) y otro experimento con la concentración letal media establecida para *Daphnia magna*.

Para descartar el efecto del pH se realizaron las mismas pruebas variando el pH entre 4 y 7 como en el caso de las daphnias.

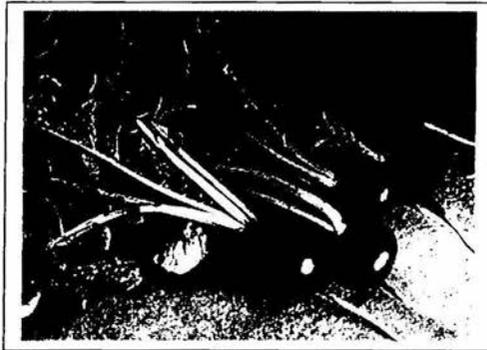


Figura 6.5. Rábano rojo escurлата

Para determinar la viabilidad de las semillas se realizó una prueba de germinación con agua destilada y 20 semillas, en las cuales se observó el porcentaje de germinación a las 48 horas de incubación a 26°C. Para este trabajo se emplearon semillas de rábano rojo (figura 6.5 de la marca "Vita" de la variedad tradicional de raíz redonda del lote 30378905).

Los datos de la elongación radicular fueron analizados en el primer experimento con un análisis de varianza de una vía y empleando la prueba de Duncan para identificar las diferencias. En el experimento con variación en el pH se analizaron los datos con el análisis de varianza de 2 vías y nuevamente la prueba de Duncan. Todas las pruebas se realizaron con un $p > 0.05$ utilizando el programa STATISTICA (versión 6.0).

CAPITULO 7

RESULTADOS Y SU EVALUACIÓN

7.1. RESULTADOS FISICOQUÍMICOS.

7.1.1. pH.

El pH es uno de los parámetros que se deben considerar en la realización de los bioensayos, debido a que éste puede afectar de manera directa a los sujetos de experimentación; por ello, se determinó el pH de las muestras de agua antes de realizar las pruebas de toxicidad.

Se registró un valor máximo de pH de 7.2 y un mínimo de 6.9 con poca variación en las diferentes muestras (Tabla 7.1.). El intervalo en el que fluctúan las muestras se encuentra dentro de los límites establecidos en la normatividad mexicana, que indica que los valores de pH en agua potable pueden variar entre 6.5 y 8.5.

En la evaluación de este parámetro con respecto a los límites establecidos en diferentes países del mundo (tablas 1.2., 1.3., 1.4. y 1.5.) se observa que los valores determinados son en todos los casos inferiores a los límites máximos permisibles, debido a que en ellos se establecen intervalos.

Tabla 7.1. Valores de pH y oxígeno presentes en las muestras.

Muestra	pH	OD (mg/L)
1	7	6.0
2	6.9	6.0
3	7	6.2
4	7.2	6.1
5	7.2	6.3
6	7	6.1
7	7	6.2
8	7	5.9
9	7	5.5
10	7	6.2

7.1.2. Oxígeno disuelto.

En el caso del oxígeno disuelto los valores muestran poca variación, con un valor máximo de 6.3 mg/L y un mínimo de 5.5 mg/L. Se considera a estos valores dentro de lo normal para aguas que fluyen en sistemas de distribución, pues el valor operativo para este parámetro en plantas

potabilizadoras se encuentra en el intervalo de 5 a 7 mg/L. Los valores se muestran en la tabla 7.5.

7.1.3. Turbiedad.

El valor mínimo de este parámetro fue de 0.20 UTN y el máximo de 0.94 UTN. En general se observan valores menores a las 0.5 UTN a excepción de un par de muestras, en la que se rebasa las 0.9 UTN pero sin rebasar una UTN. Todos estos valores se encuentran por debajo del límite establecido por la normatividad mexicana que indica un valor máximo de 5 UTN.

Las variaciones de este parámetro entre las muestras se atribuyen al estado de las tuberías de conducción del agua. El comportamiento de este parámetro puede observarse en la figura 7.1.

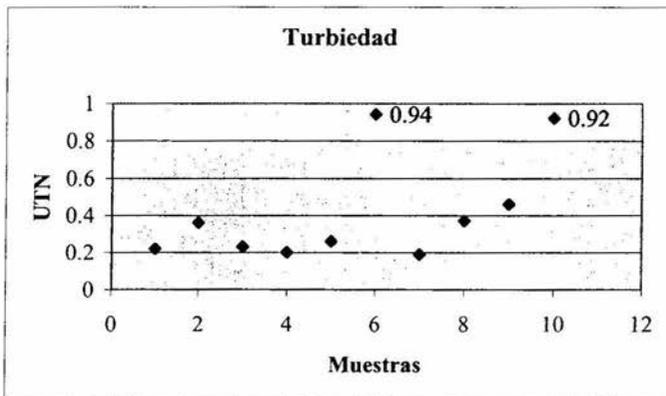


Figura 7.1. Valores observados de turbidez en las muestras analizadas.

En comparación con los estándares internacionales, sólo Rusia establece un límite menor en la turbidez que no debe superar las 0.5 UTN. Para el resto de los países, incluyendo la Organización Mundial de la Salud, este parámetro es inferior a lo establecido por la normatividad establecida.

7.1.4. Cloro residual.

Los niveles de cloro detectados en las muestras se resumen en la figura 7.2. Únicamente la muestra 8 (2 mg/L) rebasa el límite máximo permitido de cloro que la norma establece (1.5 mg/L). El cloro fue el parámetro que

menos variación presentó pues sólo se observan dos datos diferentes, el de 2.0 mg/L y uno menor de 0.2 mg/L siendo el valor común 1 mg/L.

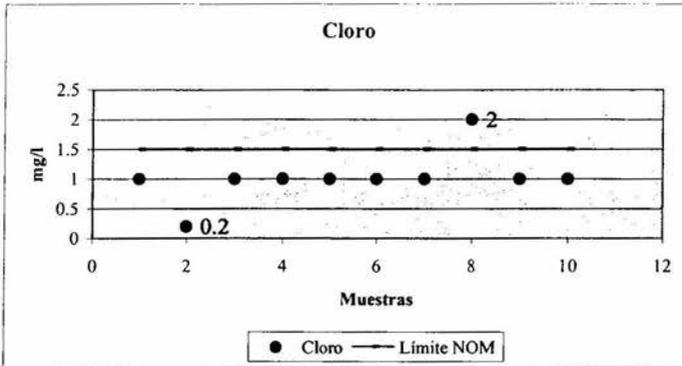


Figura 7.2. Valores observados en la concentración de cloro residual libre en las muestras analizadas.

En el ámbito internacional existe una mayor variación en lo que a los valores de cloro residual se refiere. La mayor variación en cuanto al límite máximo permisible en países como Costa Rica, Guatemala y República Dominicana se establece como límite máximo 1 mg/L, en Ecuador el valor límite es de 0.8 mg/L y, por último, Nicaragua que establece un valor de 0.5 mg/L. Se debe considerar que la mayoría de los países de Latinoamérica no establecen un valor para el cloro residual, por lo que no se cuenta con información al respecto de dicho parámetro (USEPA, 2000).

Para los países europeos sólo en Alemania se permiten valores superiores a los de México, con 0.3 mg/L como máximo. Sin embargo, en España se indica que este parámetro puede presentar diferentes valores. En la mayoría de los países europeos no presentan datos al respecto y en el resto del mundo se cuenta con las normas de Taiwán que establecen un máximo de 0.8 y China con 0.05 mg/L con lo que se identifica como el país más exigente en cuanto a la concentración de cloro residual permisible en el agua potable (USEPA, 2000).

6.1.5. Dureza.

La dureza se expresa en términos de carbonato de calcio (CaCO_3). En las muestras analizadas se observan valores entre los 200 y 300 mg/l de CaCO_3 y sólo en una muestra se rebasan los 350 mg/l; éstos clasifican dentro de las aguas duras, sin embargo, no se rebasan los límites establecidos por la

norma de agua potable. Los resultados de la dureza puede observarse en la figura 7.3.

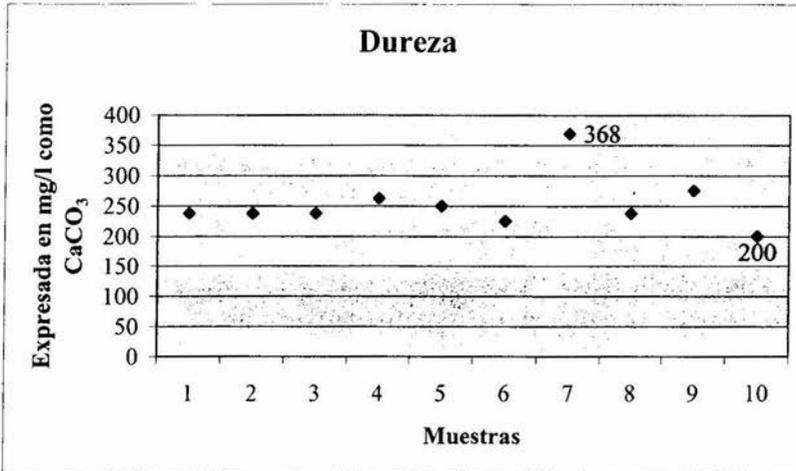


Figura 7.3. Valores observados en la dureza en las diferentes muestras analizadas.

En el marco internacional los valores límites registrados en las muestras se encuentran dentro de los intervalos, excepto para Colombia y Tailandia que establecen como límites máximos 160 y 100 mg/L de , respectivamente.

La NOM-041-SSA-1-1993, que contiene las especificaciones sanitarias de agua purificada y envasada, tiene un límite máximo de cloro de 0.1 mg/L y 200 mg/L de dureza, las muestras analizadas en el presente estudio rebasan estos valores. Este hecho parece lógico considerando que los tratamientos empleados en estas industrias son más finos y el producto se vende generalmente con la leyenda de "bajo en sales". Con respecto al cloro para evitar la proliferación de agentes patógenos se impide el contacto con los microorganismos empleando tapones de seguridad y cierres herméticos.

Los valores obtenidos para la mayoría de los parámetros medidos no rebasan los límites máximos permisibles, lo que indica que la calidad del agua puede considerarse buena.

7.1.6. Metales.

7.1.6.1. Hierro.

Los niveles de concentración determinados en las diferentes muestras se resumen en la figura 7.4. En ésta se puede observar que el metal que presentó las mayores concentraciones fue el hierro aunque en algunas de las muestras la concentración no fue detectable con el método empleado, con un límite de detección de 0.60 ppm.

El hierro en la muestra 6 duplica el valor máximo permisible establecido en la normatividad nacional, mientras que en la muestra 8 este valor se encuentra en el límite.

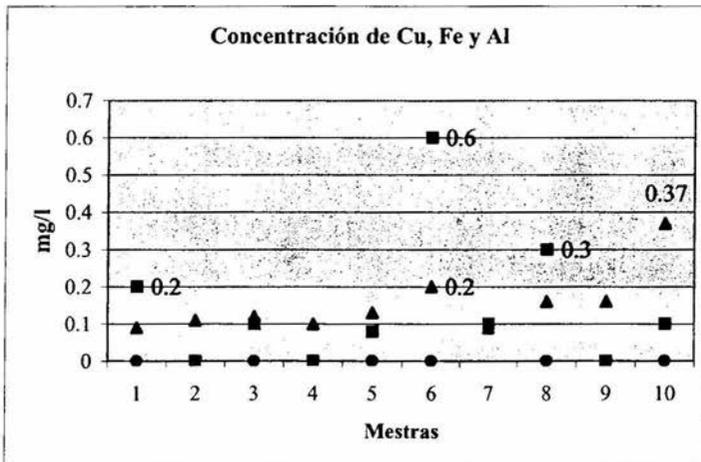


Figura 7.4. Valores observados en las muestras para cobre, hierro y aluminio.

7.1.6.2. Cobre.

El cobre fue el metal con menor concentración en las muestras, por lo general por debajo del límite de detección y, en el caso de la muestra 7 un valor máximo de 0.10 mg/L. Niveles de concentración inferior al límite máximo permitido por la normatividad.

7.1.6.3. Aluminio.

El aluminio se detectó en todas las muestras, presentando un máximo cercano a 0.40 mg/L.

En México la NOM-127-SSA-1994 establece como máximo 0.2 mg/L, mientras que el valor máximo medido en las muestras rebasa casi en el doble este valor alcanzando los 0.40 mg/L. Esto se observa en la figura 7.5. para la muestras 10, mientras que la muestra 6 se encuentra en el límite.

En México como en otros 10 países latinoamericanos se establece un límite máximo de 0.2 mg/L, sólo en Ecuador y en Uruguay es superior a 0.3 y 0.5 mg/L, respectivamente, mientras que para El Salvador y Guatemala las muestras estarían superando de 4 a 40 veces los límites establecidos pues éstos son de 0.01 y 0.1 mg/L, respectivamente. Para Europa y para el resto del mundo el valor de este parámetro está normado en 0.2 mg/L.

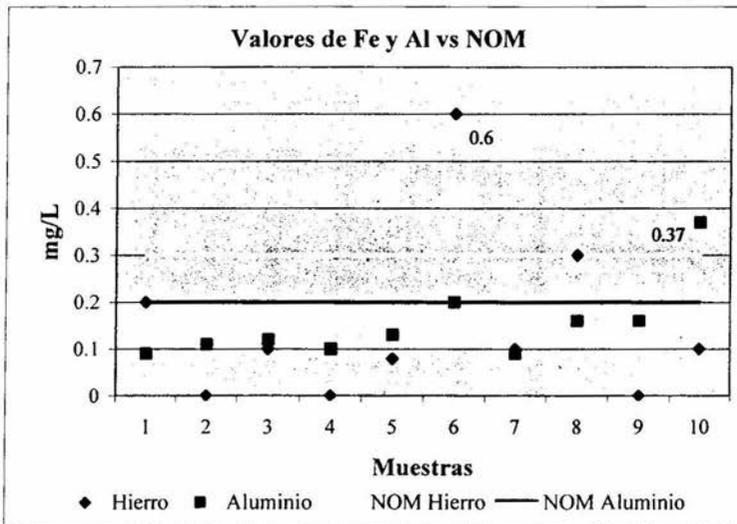


Figura 7.5. Valores registrados en las muestras para hierro y aluminio y su comparación con los valores establecidos en la normatividad.

Analizando las muestras considerando todos los parámetros evaluados se observan dos casos interesantes. El primero de ellos corresponde a la muestra 6 donde se registra 0.6 mg/L de hierro, también en ella se registra la mayor turbidez y el aluminio se encuentra en el valor límite, esta muestra corresponde al municipio de Naucalpan.

El segundo caso que llama la atención es el de la muestra 10, la cual exhibe una turbidez superior a 0.9 UTN y el aluminio alcanza los 0.39 mg/L, nivel que supera casi al doble el límite establecido por la normatividad mexicana. Esta muestra también corresponde al municipio de Naucalpan, por lo que se puede inferir que este ramal presenta relación entre la turbidez y la concentración de los metales evaluados.

Esta observación concuerda con lo indicado por Jekel (1991) que informa que existe una correlación entre la turbiedad y el aluminio residual, es decir a mayor concentración de metales mayor turbiedad, entendiendo por aluminio residual el que llega hasta los consumidores después del proceso de clarificación en una planta potabilizadora.

7.2. RESULTADOS TOXICOLÓGICOS.

7.2.1. *Daphnia magna*.

Se prepararon 5 diluciones y un control negativo (con agua de cultivo); a partir de una solución stock de 0.40 ppm de aluminio correspondiente a la muestra 10 que fue el valor máximo registrado. Las diluciones corresponden a las concentraciones que se presentan en la tabla 7.2.

Tabla 7.2. Diluciones realizadas a la solución problema y concentraciones correspondientes.

% del dilusión	Concentración mg/l
100.0	0.40
75.0	0.30
50.0	0.20
25.0	0.10
12.5	0.05

Los resultados de dichos experimentos se expresan en la tabla 7.3. Cuando se aplica el método binomial con el programa de PROBIT se observa que los datos no permiten calcular la concentración letal media, debido a que la relación efecto-concentración no se observa en un intervalo razonable, dado que el porcentaje de muertes debe ser entre 37 y 63 %. Esto significa que el número de muertes no es significativo, y que éstas no se pueden atribuir directamente al efecto de la sustancia considerada como tóxica, en este caso el aluminio.

Tabla 7.3. Organismos expuestos a las diferentes concentraciones con sus respectivos porcentajes de mortalidad.

Concentración mg/l	Organismos expuestos	Organismos muertos	Porcentaje de muertes
0.40	30	2	6.6
0.30	30	0	0.0
0.20	30	1	3.3
0.10	30	0	0.0
0.05	30	0	0.0

7.2.1.1. Efecto del pH en la mortalidad de *Daphnia magna*.

Debido a que la concentración máxima registrada en las tomas de agua doméstica no presenta un efecto tóxico agudo medible mediante el bioensayo con daphnias, se procedió a determinar la concentración letal media (CL₅₀) del aluminio. Para ello se preparó una solución de 1000 ppm de sulfato de aluminio, sobre la que se realizaron las diluciones propuestas en la normatividad.

Se encontró que en las concentraciones de 81 mg/L y 40.5 mg/L de aluminio (como sulfato de aluminio) se presentan pH menores de 5, por lo que se consideró importante realizar una prueba para observar el efecto del pH en la mortalidad de los organismos.

Dadas las circunstancias se planteó un experimento en el que se determinaría el efecto particular del pH sobre las daphnias y poder descartar esta variable y atribuir el efecto tóxico al aluminio más que al pH.

Para este fin se expusieron 10 organismos en pH de 4, 5, 6, y 7, de la misma manera que se realizó la prueba presuntiva. Para ajustar el pH se empleó hidróxido de sodio NaOH y ácido sulfúrico H₂SO₄ con normalidad de 0.1. Los resultados se muestran en la tabla 7.4.

Tabla 7.4. Prueba de pH, porcentaje de mortalidad a cada concentración.

pH	Organismos expuestos.	Porcentaje de muertes
4	30	100
5	30	0.0
6	30	0.0
7	30	0.0

Con este experimento se comprobó que sólo el pH de 4 afecta directamente al organismo en un tiempo de exposición de 24 horas y entonces se puede atribuir la mortalidad al efecto del aluminio y no del pH para las concentraciones de 81 y 40.5 mg/L de aluminio.

Bodek *et al.*, (1988) indican que el aluminio agudiza su toxicidad en intervalos de pH de 4-5.2 y observa que una concentración de 0.1 mg/L resulta tóxica para peces cuando el pH exhibe valores de 5. La problemática radica entonces en integrar una concentración de 0.4 mg/L en sistemas donde el pH alcance valores entre los 4-5.5. De acuerdo con la Water Work Association (1991) esta concentración podría generar mortalidad en trucha de río.

7.2.1.2. Determinación de la concentración letal media (CL₅₀) de aluminio en agua potable.

Como primera etapa se realizó una prueba presuntiva en que se buscó hacer una aproximación a la concentración letal media, para posteriormente realizar la prueba definitiva.

A partir de una solución de 1000 mg/l de sulfato de aluminio hidratado $Al_2(SO_4)_3 \cdot 18 H_2O$ de la cual se hicieron diluciones del 75, 50, 25, 12.6, 6.25, 3.12, 1.56, 0.78 y 0.39%. Las concentraciones de aluminio se muestran en la tabla 7.5.

Tabla 7.5. Prueba presuntiva. Porcentajes de mortalidad, pH y organismos expuestos a las diferentes concentraciones.

Concentración mg/l de Al	pH	Organismos expuestos	Porcentaje de muertes
81.0	4.04	10	100
60.8	4.13	10	100
40.5	4.40	10	100
20.2	5.31	10	100
10.1	6.81	10	0.0
5.0	7.00	10	0.0
2.5	7.07	10	0.0
1.2	7.11	10	0.0
0.6	7.03	10	0.0
0.3	6.73	10	0.0

A partir de los datos obtenidos se infiere que la CL_{50} se encuentra entre 20.27 y 10.14 mg/L, por lo tanto se realizaron nuevos ensayos con concentraciones de 20.27, 18.24, 16.21, 14.18, y 12.16 mg/L en la prueba confirmativa de 48 horas para así determinar la CL_{50} . Los resultados se muestran en la tabla 7.6

Tabla 7.6. Prueba confirmativa de la CL_{50} para aluminio en agua potable. Concentración, organismos expuestos y número de organismos muertos.

Concentración de Al en mg/l	pH	Organismos expuestos	Organismos muertos	Porcentaje de muertes
20.3	5.3	30	30	100
18.2		30	23	76.6
16.2		30	5	16.6
14.2		30	1	3.3
12.2		30	0	0.0

La prueba binomial muestra que las concentraciones de 16.2 y 22.7 mg/L pueden ser usadas estadísticamente conservando un 95% de confianza. La concentración letal media obtenida por interpolación es de 17.3 mg/L mientras que los resultados calculados usando el método de Probit es de 17.2 mg/L de aluminio.

Para contar con la certeza de que la cepa que se está empleando es sensible y se encuentra en buenas condiciones, se realizaron pruebas con compuestos tóxicos de referencia de los cuales se tiene establecida la CL_{50} .

En el caso del tóxico de referencia dodecil sulfato de sodio la prueba binomial indica que los valores son confiables en un 95% y calcula una CL_{50} de 11.38 a 12.84 mg/l. Los valores de estas pruebas se resumen en la tabla 7.7.

Tabla 7.7. Porcentaje de muertes y organismos expuestos a las diferentes concentraciones de dodecil sulfato de sodio.

Concentración mg/L	Organismos expuestos	Número de muertes	Porcentaje de muertes
32	30	30	100
16	30	16	53.3
8	30	7	23.3
4	30	7	23.3
2	30	0	0.0

La probabilidad binomial de las concentraciones de 2-32 mg/L puede ser usada con una confianza estadística del 95%. El programa realiza 3 iteraciones antes de arrojar el resultado final.

Se demuestra la sensibilidad de la cepa pues la CL₅₀ promedio para dodecil sulfato de sodio es de 12.72 mg/L durante la realización de los bioensayos y la norma indica un valor de 14.5 ± 4.5 mg/l. Si realizamos una comparación entre la concentración de aluminio que es necesaria para provocar la muerte del 50% de la población observamos que este valor es muy similar a la CL₅₀ para el dodecil sulfato de sodio. Sin embargo, la concentración máxima de aluminio registrada en las tomas de agua potable de 0.40 mg/L no es un elemento tóxico agudo.

La respuesta de las Daphnias al aluminio es diferente de especie a especie. Havas y Likens (1985) encuentran que para *Daphnia catawba* se observa mortalidad a concentraciones de 1.02 mg/L de aluminio a pH de 6.5, mientras presente estudio se observa que *D. magna* presenta mortalidad a partir de los 14.2 mg/L de aluminio a pH de 7.

7.2.2. *Ráphanus sativus*.

En el primer experimento no se observa inhibición de la germinación para ninguna de las concentraciones de aluminio incluyendo la prueba de agua destilada, por lo que se descarta un efecto tóxico agudo, sin embargo, si se observa un efecto en la elongación radicular.

El porcentaje de germinación para el agua destilada y el agua potable fue del 95% mientras que en la CL₅₀ fue del 100%.

En la tabla 7.8 se observa que el grupo control presenta una media de 8.95, mientras que el grupo del agua potable presenta una media de 12.62, el crecimiento máximo, de 20.61 cm y una desviación estándar de 5.01 lo que indica una mayor variación entre este grupo de datos, con respecto al control y a la concentración letal media.

Tabla 7.8. Valores de media, máximo y desviación estándar en la elongación radicular expuesta a tres tipos de agua.

	Media	Máximo	Desviación estándar.
Agua destilada	8.95	18.61	3.95
Agua Potable	12.62	20.61	5.01
CL ₅₀	9.84	15.89	2.45

Los datos con un comportamiento más homogéneo son aquellos que fueron expuestos a la concentración letal media determinada para las Daphnias, sin embargo, de manera general éstas crecieron más que las raíces de la muestra control. Este efecto fue observado en el trabajo de Castañeda-Sarabia (2000) en el que se observó un efecto desfavorable en la elongación radicular del control con respecto al resto de las pruebas, por lo que la información obtenida en esta prueba no resultó concluyente.

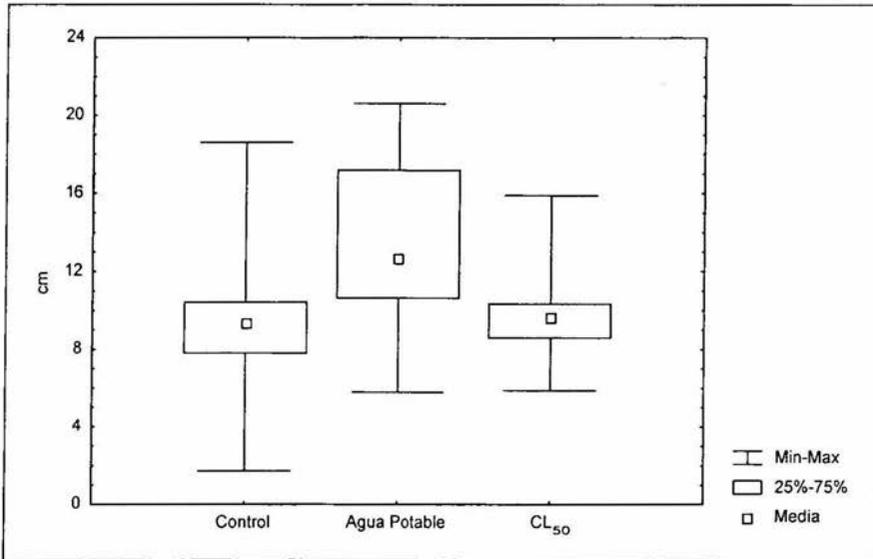


Figura 7.6. Comportamiento de la media para los diferentes tratamientos.

Castañeda-Sarabia (2000) atribuye la falta de elongación radicular a la variabilidad del crecimiento normal de una planta e indica que los resultados varían y se apegarían más a la realidad si la prueba fuera de tipo crónico. En el presente estudio se consideró que se podría disminuir la variación y revertir el efecto del control en la elongación radicular si se enriqueciera el agua control con nutrientes básicos como carbono, fósforo y nitrógeno en concentraciones suficientes que permitieran un crecimiento normal, pues al emplear agua destilada la concentración de iones que puede utilizar la planta es mínima y esto se ve reflejado en la elongación radicular.

En la figura 7.6 se observa que la media correspondiente a la concentración de agua potable favorece la elongación radicular, a diferencia del experimento que no presenta aluminio, en el cual la

elongación radicular tiene un comportamiento muy similar al de la CL_{50} calculada para las Daphnias. En el caso del grupo control este efecto se atribuye a la deficiencia en nutrientes, lo que restringe el desarrollo de la raíz.

El análisis de varianza aplicado a estos datos muestra que en efecto, la elongación radicular es distinta en respuesta a las diferentes concentraciones de aluminio, estas diferencias quedan especificadas empleando la prueba de Duncan que muestra las relaciones entre cada uno de los tratamientos y comprueba las observaciones previamente explicadas (tabla 7.9).

Tabla 7.9. Análisis de varianza de una vía, $p < 0.05$, al evaluar el efecto de la concentración de aluminio sobre la elongación radicular.

Fuente de variación	F	P	Diferencias	Prueba de Duncan
Concentración de Aluminio	4.69	0.01*	Significativo	$[Al_1] \neq [Al_2]$ $[Al_2] \neq [Al_3]$ $[Al_1] = [Al_3]$

Los efectos tóxicos del Al se manifiestan inicialmente en las raíces de las plantas causando una inhibición en la elongación celular, generando una reducción de la absorción de agua y nutrientes, donde el ápice juega un papel importante en los mecanismos de percepción y respuesta al aluminio (Horst, 1985; Wright, 1989; Delhaize y Ryan, 1995; Kochian, 1995; Taylor, 1995; Rengel, 1996).

El efecto tóxico del aluminio se encuentra asociado al pH, por lo que se realizó un segundo experimento modificando las condiciones de pH. Estas diferencias fueron evaluadas a través de un análisis de varianza de dos vías con un nivel de significancia de 0.05 (tabla 7.10).

Tabla 7.10. Análisis de varianza de 2 vías, $p > 0.05$ que evalúa los efectos de las diferentes concentraciones de aluminio y las variaciones del pH sobre la elongación radicular de las semillas de rábano.

Fuente de variación	F	P	Diferencias	Prueba de Duncan
Concentración de Aluminio	0.01	0.99	No significativa	
pH	3.67	0.01	Significativa	pH 4 \neq pH 5 pH 4 \neq pH 6
Interacción entre Aluminio y pH	0.76	0.59	No significativa	

Con estos análisis se indica que el pH de 4 es el único que presenta un efecto inhibitorio en la elongación radicular, Wrigth y colaboradores (1989) indican que en este pH se presenta la especie Al^{3+} que es la más tóxica. Estos datos son consistentes con respecto a lo observado en los experimentos con dáfidos en los que el pH de 4 genera un 100% de mortalidad independientemente de la concentración de aluminio.

En el caso de los suelos la solubilidad y especiación del aluminio depende del pH, Scheffer y Schachtschabel (1992) encuentran que en concentraciones de 0.1 a 0.5 mg/L se genera toxicidad en cultivos comerciales.

Por otra parte estos experimentos con raíces confirman lo expuesto por Bodek *et al.* (1988) de que el efecto tóxico del aluminio se agudiza en pH de 5-5.2, en este experimento se encuentra que las únicas diferencias significativas en los valores de elongación radicular son debidos al pH como fuente de variación. Esto se puntualiza con la prueba de Duncan en la que se observa diferencia significativa entre los pH de 4 y 5 y entre 4 y 6, siendo el pH de 4 en el que se presenta el mayor efecto tóxico. Sin embargo este análisis estadístico indica que la interacción entre el pH y el aluminio no representa una fuente de variación en la elongación radicular.

En el presente estudio se observó que las pruebas con dáfidos son más eficientes en la evaluación de la toxicidad en agua potable debido a que la respuesta de estos organismos es clara "movilidad vs inmovilidad (muerte)", en el caso de las plantas hay dos respuestas que pueden explicar el efecto del agente tóxico, la germinación y la elongación radicular, por lo que los factores que pueden estar afectando la respuesta del organismo de experimentación son variados.

En circunstancias normales la cantidad de aluminio ingerido depende de la cantidad presente en el agua, alimento, el aluminio transferido a los alimentos por utensilios de este metal o como resultado de la contaminación ambiental. La absorción es aproximadamente el 0.3 a 0.5% del total ingerido, generalmente para un adulto la absorción diaria es de 30-50 mg/L de aluminio (NLM, 2000). El proceso de absorción depende de la forma química del aluminio intra-aluminal y su solubilidad, así como de la presencia y cantidad de sustancias competitivas como el calcio, hierro o sustancias que hacen complejos con el aluminio como el citrato y el silicio, además del pH intra-aluminal (Ballabriga, 2001).

Existen diversos mecanismos de toxicidad asociados al aluminio como los descritos para el sistema nervioso por diferentes autores como Klatzo *et al.*,

1965 y Crapper *et al.*, 1973 donde se observa una acumulación de aluminio en diferentes partes del sistema nervioso (Alfrey, *et al.*, 1976; Berlyne, *et al.*, 1972; DeBoni, *et al.*, 1972, 1976 y Crapper-McLanahan y DeBoni. 1980; Harris, *et al.*, 1996; van Landeghem *et al.*, 1997; Altmann *et al.*, 1999).

Existe también una notable similitud entre la enfermedad de Alzheimer y la intoxicación experimental con aluminio como lo indica Kruck (1993), ya con anterioridad Crapper y colaboradores (1973) mencionan que los pacientes con Alzheimer presentan altas concentraciones de aluminio en el cerebro y una mayor concentración en los núcleos y heterocromatinas de las células, encontrando que el contenido de aluminio normal en el cerebro del humano se encuentra en el intervalo de 0.1-3.9 mg/g de peso seco, mientras que en el tejido cerebral de 10 pacientes con Alzheimer se encontró que el 18% tuvieron una concentración de aluminio mayor a 4 mg/g (Crapper, 1976). Flaten (2001) afirma que existe considerable evidencia epidemiológica de que el aluminio podría cumplir un papel en la etiología de la enfermedad, aunque no se puede afirmar que dicha relación sea causal.

En general, hay acuerdo en que el aluminio se absorbe poco en el tracto digestivo (Flaten, 2001), de manera que la posibilidad de que algunas fracciones del aluminio presentes en el agua potable puedan ser particularmente biodisponibles no debe ser desechada, considerando que la proporción de aluminio en el agua potable, aunque es pequeña comparada con la que se encuentra en los alimentos, pero no por ello es menos importante, más aún considerando que las especies de aluminio contenidas en el agua potable y en los alimentos son diferentes (Priest, 1998).

Sherrard (1986) indica que en huesos el aluminio deshabilita a los osteoblastos lo que causa una sustitución de calcio por aluminio, por lo que decrece la formación de hueso y la mineralización de hueso extracelular, causando disfunción estructural (dolores y fracturas) mientras que Ebina y colaboradores (1991) indican que el aluminio se deposita en la interfase entre el osteocito y el hueso. El aluminio junto con el cadmio interactúan con el calcio del sistema esquelético produciendo osteodistrofias (Goyer, 1997).

Todos estos problemas de salud se ven estimulados por la absorción extra de aluminio que se está proporcionando a la población en el agua potable. El contenido de aluminio en aguas naturales es generalmente menor de 1µg/L debido a la insolubilidad del aluminio a un pH neutro. Sin embargo, el empleo de sulfato de aluminio como floculante para eliminar

las partículas suspendidas del agua, logra en la mayoría de los casos incrementar el contenido de aluminio. El problema no es la cantidad de aluminio añadido en el proceso de purificación sino cuánto de éste permanece al término del mismo.

La unión europea en su legislación limita la cantidad máxima de aluminio en el agua a 200 $\mu\text{g/L}$ (WOH, 1998) mientras que en el agua suministrada por el sistema Cutzamala específicamente la potabilizada en la planta de "los Berros" se está distribuyendo un agua que alcanza valores hasta de 400 $\mu\text{g/L}$ lo que incrementa la probabilidad de que se absorba una mayor cantidad de aluminio que funcione como precursor de los problemas de salud anteriormente descritos.

CONCLUSIONES

- Se seleccionaron las delegaciones Cuajimalpa y Álvaro Obregón así como el municipio de Naucalpan en el Estado de México para realizar la toma de muestras, por encontrarse dentro del área de suministro del agua proveniente de la potabilizadora "Los Berros".
- Se determinaron los parámetros fisicoquímicos de oxígeno disuelto, turbidez, pH, cloro residual libre y dureza observando que en general cumplen con la normatividad vigente, en general la calidad del agua potable suministrada por la planta de tratamiento es buena en lo referente a las características evaluadas, excepto el cloro que en uno de los puntos de muestreo correspondiente a la delegación Cuajimalpa superó el límite máximo establecido.
- En lo referente a la concentración de los metales cobre, hierro y aluminio, se observó que el hierro presentó un valor máximo de 0.6 mg/L mientras que la normatividad establece un máximo de 0.3 mg/L en una muestra correspondiente al municipio de Naucalpan. El cobre solo se detectó en una muestra con un valor de 0.1 muy por debajo de lo establecido en la NOM. Con respecto al aluminio se registró un valor máximo de 0.4 mg/L en el municipio de Naucalpan el cual superó en casi el doble lo establecido en la normatividad mexicana.
- La concentración máxima de aluminio (0.4 mg/L) registrada en las tomas de agua potable suministradas por la planta potabilizadora de "Los Berros" no generó toxicidad aguda en *Daphnia magna*.
- En los experimentos con *Raphanus sativus* se observó que la concentración máxima registrada no presentó un efecto tóxico agudo, pues no hubo inhibición de la germinación.
- Derivado de este estudio se llegó a establecer que la concentración letal media para *Daphnia magna* en la serie de experimentos fue de 17.2 mg/L de aluminio (como sulfato de aluminio).
- Se comprobó que solamente el pH de 4 produjo el 100% de mortalidad a los organismos sujetos a experimentación, mientras que a pH mayor de 5 el efecto fue atribuible directamente al aluminio como elemento tóxico o a la interacción de ambos. En el caso del experimento con *Raphanus sativus* se comprobó que el grupo

expuesto a la concentración letal media (17.2 mg/L) presentó una menor elongación radicular, sin embargo, esta diferencia no es estadísticamente significativa.

- Las diferencias estadísticamente significativas estuvieron dadas por el pH de 4 en el que se afectó la elongación radicular. Sin embargo la comparación de esta evidencia con un grupo control no fue posible debido a que éste grupo presentó el menor crecimiento radicular atribuido a la falta de nutrientes en el medio.
- Si bien el debate no está cerrado, por el momento, la evidencia médica y científica no aporta resultados definitivos sobre la posible asociación entre la ingesta del aluminio presente en el agua potable y los desórdenes neurológicos, ni sobre el hecho de que la biodisponibilidad de aluminio en el agua potable sea significativa en comparación con otras formas de ingreso al organismo.

LITERATURA CITADA

- A.D.A.M. 2002. Inc. The American Accreditation Health Care Commission
- Albert, L. A. 1997. Introducción a la toxicología ambiental. Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud. POS, OMS. México. 441 pp.
- Alfrey, A. C. 1984. Aluminum intoxication. *N. Engl. J. Med.*, 310: 1113-1115.
- Alfrey, A. C., G. R. LeGendre y W. D. Kaehny. 1976. The dialysis encephalopathy syndrome. Possible aluminum intoxication. *N. Eng. J. Med.*, 294, 184.
- Altmann, P., Cunningham, J., Dhanasha, U., Ballard, M y J. Thompson. 1999. Disturbance of cerebral function in people exposed to drinking water contaminated with aluminum sulphate: retrospective study of the Camelford water incidence. *Brit. Med. J.*, 319: 807-811.
- Alva, A. K. y M. E. Sumner. 1989. Alleviation of Aluminum Toxicity to Soybeans by Phosphogypsum or Calcium sulfate in dilute nutrient solutions. *Soil Science, USA* vol. 147, 4: 278-285
- APHA, 1995. Standard Methods for the Examination of Water, Wastewater and Sediments. 19th. Washington, D.C.
- AWWA (American Water Work Association). 1991. Alum sludge in the aquatic environment. AWWA, USA. 223 pp.
- Baker, D. y C. L. Schofield. 1982. Aluminum toxicity to fish in acidic waters. *Water, Air, and Soil Poll.*, 18: 289-309.
- Ballabriga, A. 2001. Aluminio en el periodo neonatal. Departamento de Pediatría, Universidad Autónoma, Barcelona. Oviedo.
- Belabed, W; N Kestali; S Semsari y A Gaid. 1994. Technical Scientific Methods. *Genie Urbain-Genie Rural.*, 6: 331-336.
- Berlyne, G. M., J. Ben-Ari, E. Knopf, R. Yagil, G. Weinberger y G. M. Danovitch. 1972. Aluminum toxicity in rats, *Lancet*, 1, 564.
- Bodek, I. W., J. Lyman, W. F. Reehl y D. T. Rosenblatt. 1988. Environmental inorganic chemistry properties, processes, and estimation methods, Setac Pergamon Press, USA, 6.7-1-6.7-9.
- Bowen H. J. M. 1979. Environmental chemistry of the elements. London Academic Press.
- Buikema, L A; R B Niederhener y Jr. Cairns. 1982. Biological monitoring. Part. IV-Toxicity testing. *Wat. Res.* 16:239-262.
- Burba, A. 1999. A design of an experimental system of estimation methods for effects of heavy metals and their mixtures on *Daphnia magna*. *Acta Zool. Lithuanica. Hydrobiol.* 9,2.
- Burrows, W. D. 1977. Aquatic aluminum: chemistry, toxicology, and environmental prevalence. CRC Critical Reviews in Environmental Control. CRC Press, Boca Raton FL, June, 167-216 pp.
- Call, D J. 1984. University of Wisconsin –Superior, WI. (Memorandum to C. Stephen, USEPA, DULUTH, MN, November, 27).
- Call, D. J. 1984. University of Wisconsin- Superior, WI. (Memorandum to C. Stephen, USEPA, DULUTH, MN, November 27).
- Cassasus, C. 1994. La distribución del agua potable en la ciudad de México. *Agua potable*, vol. 9, num. 117, p. 8-19.

- Castañeda, S. O. and G. Fernández V. 2001. Toxicity determination of sludges generated by a water-treatment plant, using bioassays. European Safety Reliability International Conference (ESREL 2001) Torino, Italy
- Castañeda-Sarabia O. 2000. Efecto tóxico del aluminio presente en los lodos generados por la planta potabilizadora "Los Berros" del Sistema Cutzamala. Tesis de maestría. UNAM. México D. F. Septiembre.
- CEC (Comisión of the European Communities) 1980 Council Directive pf 15July 1980 relating to the quality of water intended for water consumption. (80/778/EED) Off Eur. Commun; L229:11-29.
- CENICA, 2000. Taller "Bioensayos: Pruebas para evaluar toxicidad.
- CNA, 1997 (Comisión Nacional del Agua). Sistema Cutzamala. Una magna obra para atender una gran demanda, vertientes, vol. 2, num. 14, ene. 18-20.
- CNA, 2003. Estadísticas del agua en México. SUIBA Marzo 2003.
- CNA, 1995. Comisión Nacional del Agua Programa Hidráulico 1995 - 2000 y Estrategias para el Sector Hidráulico., Gobierno de México.
- CNA, 1997 Comisión Nacional del Agua. Sistema Cutzamala una magna obra para atender una gran demanda, vertientes, vol. 2, num. 14, 18-20.
- CNA, 1999. Comisión Nacional del Agua. Panorama Actual del Agua en México. Atención Nacional a los componentes del Cap. 18 de la agenda 21.
- Crapper D. R., S. S. Krishnan y A. J. Dalton. 1973. Brain aluminum distribution in Alzheimer's disease and experimental neurofibrillary degeneration. *Sci.* 180, 511
- Crapper, D. R. 1976. Aluminum: a role in degenerative brain disease associated with neurofibrillary degeneration. In Swaab D. F., E. Fliers y M. Mirmira (Eds.): *Progress in Brain Research*, Elsevier Sci. Publ., Toronto, 70:399-410. In Micromedex Inc. 1987-1995. Vol. 23.
- Crapper, U. y G. J. Tomoko. 1975. Neuronal correlates of an encephalopathy associates with aluminum neurofibrillary degeneration. *Brain Res.* 97, 253.
- Crapper-McLanahan, D. R. y U. DeBoni. 1980. Aluminum in human brain disease -a overview, *Neurotoxicol.*, 1,3.
- DeBoni, U., A. Otvos, J. W. Scott y D. R. Crapper. 1976. Neurofibrillary degeneration induced by systemic aluminum. *Acta Neuropathol.*, 35, 285.
- DeBoni, U., J. W. Scott y D. R. Crapper. 1972. Intracellular aluminum binding: a histochemical study, *Histochem.*, 40, 31.
- Delhaize E, and Ryan PR (1995) Aluminum toxicity and tolerance in plants. *Plant Physiol* 10: 315-321.
- DET Department of Environmental Toxicology. 2004. Soil ecotoxicity test, Available tests. Utrechseweg 48 P. O. Box 360 AJ Zeist The Netherlands.
- Driscoll, W. R., Cummings, J. J. y W. Zorn. 1997. Aluminum toxicity in preterm infants (letter). *N. Eng. J. Med.* 337(15): 1090-1091.
- Dutka, B J. 1993. Stability and replicability of bioassays used in the "Batory of test approach for aquatic ecosystem screening. River Research Branch National Water Research Institute. Burlington, Ontario. 22 pp.
- Dutka, B. 1989. Short-Term Root Elongation Toxicity Bioassay. Methods for Toxicological Analysis of Waters, Wastewaters and Sediments. National Water Research Institute (NWRI). Environment Canada.

- Dutka, B. J. 1990. Methods for microbiological and toxicological analysis of water, wastewater and sediment. Dept. of Environmental Rivers Research Institute. Center of Inland Waters Canada.
- Eastwood J. B., G. E. Levin, M. Pazianas, A. Taylor, J. Dento y A. J. Freemont. 1990. Aluminum deposition in bone after contamination of drinking water supply. *Lancet*, 336, 462-464.
- Ebina, Y.; S Okada; S Hamazaki, Y Toda y O Miodorikawa. 1991. Impairment of bone formation with aluminum and ferric nitrilotriacetate complexes. *Calcif. Tissue Int*: 48 (1): 28-36.
- Flanm W. G. y R. J. Loretzen. 1986. The use of in vitro methods in safety evaluation. *In vitro Toxicol*, 87; 1: 3-4.
- Flaten T.P. 2001. Brain Aluminium as a risk factor in Alzheimer's disease, with emphasis on drinking water. *Res Bull*, May 15;55(2):187-190
- Flaten, T. P., Alfrey, A. C., Birchall, J., Savory J. y R. A. Yokel. 1996. Status and future concerns of clinical and environmental aluminum toxicology. *J. Toxicol. Environ. Health* 48 (6): 527-541.
- Frame 1991: Animals and alternatives in toxicology: present status and future prospects. *ATLA*, 19: 116-138.
- Freda, J. y D. G. McDonald. 1989. Effects of aluminum in the leopard frog, *Rana pipens*: life stage comparisons and aluminum uptake. *Can. J. Fish. Aquat. Sci* 47,210. In: Hoffman, D. J.; B. A. Rattner, G. A. Burton Jr.; J. Cairns Jr, 1995. Handbook of ecotoxicology. Lewis, Boca Raton. 755 pp.
- Galini, S. H. y M. Chatzinoff. 1981. Aluminum poisoning and chick embryogenesis. *Environ. Res.*
- Garruto, R. M., Shankar, S. K., Yanagihara, R., Salazar A. M., Amyx H. L. y D. C. Ggajdusek. 1989. Low-calcium, high-aluminum diet-induced motor neuron pathology in cynomolgus monkeys. *Acta Neuropatol (Berl)* 78(2): 210-219.
- Golub, M. S., Takeuchi, P. T., Gershwin, M. E. y S. H. Yoshida. 1993. Influence of dietary aluminum on cytokine production by mitogen-stimulated spleen cells from Swiss Webster mice. *Immunopharmacol. Immunotoxicol.* 15(5): 605-619.
- Goyer, R A. 1997. Toxic and essential metal interactions. *Annu. Rev. Nutr.* 17: 37-50.
- Greene, J. C., C. L. Bartels, W. J. Warren-Hicks, B. R. Parkhurst, G. L. Linder, S. A. Peterson, y W. E. Miller. 1988. Protocols for short term toxicity screening of hazardous waste sites. U.S. EPA Corvallis. OR.
- Gundersen, D. T.; S. Bustaman; W. K. Siem y L. R. Curtis. pH, hardness, and humic acid influence aluminum toxicity to rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) in weakly alkaline waters. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 51 (6): 1345-1355.
- Gunsé, B., Garzón, T. y J. Barceló. 2003. Study of aluminum toxicity by means of vital staining profiles in four cultivars of *Phaseolus vulgaris* L. *J. Plant. Physiol.*
- Harris, W. R., Berthon, G., Day, J. P., Exley, C., Flaten, T. P., Forbes, W. F., Kiss, T., Orvig, C. y P. F. Zatta. 1996. Speciation of aluminum in biological systems. *J. Toxicol. Environ. Health.* 48: 543-568.
- Havas, M. 1985. Aluminum bioaccumulation and toxicity to *Daphnia magna* in soft water at low pH. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 42 (11): 1741-1748.
- Havas, M. y G. E. Likens. 1985. Toxicity of aluminum and hydrogen ions to *Daphnia catawba*, *Holopedium gibberum*, *Chaoborus punctipennis*, and *Chironomus anthracinus* from Mirror Lake, New Hampshire. *Can. J. Zool.* 63 (5): 1114-1119.

- Havas. M. y T. C. Hutchinson. 1982. Aquatic invertebrates from the smokung Hills, N. W. T.: Effects of pH and metals on mortality. *Can. Fish. Aquat. Sci.*, 39: 890-903.
- Havas. M. y T. C. Hutchinson. 1982. Aquatic invertebrates from the smokung Hills, N. W. T.: Effects of pH and metals on mortality. *Can. Fish. Aquat. Sci.*, 39: 890-903.
- Hawkins, N. M., Coffey, S., Lawson, M.S. y H. T. Delves. 1994. Potential aluminum toxicity in infants fed special infant formula. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 19(4): 377-381.
- Horst, W. J. 1985. The role of the apoplast in aluminum toxicity and resistance of higher plants: a review. *Z Pflanzen Physiol.*, 158:419-428.
- Hundt, T. C. 1986. Aluminum-fluvic acid interactions: mechanics and applications. AWWA Proceedings of Annual Conference, Denver, CO, June 22-26 pp. 1199-1201.
- Hutchinson, T. C. 1983. A historical perspective on the role of aluminum toxicity of acidic soils and lake wastes. In heavy Metals in the Environment. Heidelberg: Commission of the European Communities.
- IARC, 1987. Overall evaluation of carcinogenicity: and updating of IARC Monographs volumes 1 to 42. Lyon (IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risk to humans, Suppl. 7)
- IARC, 1991. International Agency for Research on Cancer, Chlorinate drinking-water, chlorination by-products; some other halogenated compounds; cobalt and cobalt compounds. Lyon IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risk to humans, vol. 52)
- INEGI, 2000. 12° Censo de población y vivienda, Febrero, 2000.
- IPCS, 1991. International programme on chemical safety. Summary of toxicological evaluations performed by the Joint FAO/WHO Meeting of Pesticide Residues (JMPPR). Geneva.
- Jacquin, H., Commeges, D., Letenneur, L., Barberger-Gateau, P. y J. F. Dartigues. 1994. Components of drinking water and risk of cognitive impairment in the elderly. *Am. J. Epidemiol.* 139(1): 48-57.
- Jekel, M. R. 1991 Aluminum in water: How it can be removed? Use of aluminum salts in treatment. *Proc. of the Int. Water Supply Ass.*, Copenhagen, Denmark, May 25-31.
- Johnson, A. C. y M. Wood. 1990. *App. Environ. Microbiol.* 56: 2629-2633. In Micromedex Inc. 1987-1995. Vol. 23.
- Karlick, S. J., G. L. Eichorn y P. N. Lewis. 1980. *Biochemistry* 19:5991-5998 In Micromedex Inc. 1987-1995. Vol. 23.
- Kataba-Pendias, A. y H. Pendias. 1992. Trace elements in soil and plants, CRC Press Inc. Boca Raton, Florida. 161-163. In: Lippmann, M. 1992. Environmental toxicants: human exposures and their health effects. Van Nostrand Reinhold, New York. 699 pp. Cap. 19. Trace elements Aluminum, Arsenic, Cadmium, Mercury and Nickel. Bhamra R. K. y M. Costa.
- Kausz, A. T., Antonsen, J. E., Hercz, G., Pei, Y., Weiss, N. S., Emerson, S. y D. J. Sherrard. 1999. Screening plasma aluminum levels in relation to aluminum bone disease among asymptomatic dialysis patients. *Am. J. Kidney Disease.* 34(4): 688-693.
- Klatzo L., H. Wisniewski y E. Streicher. 1965. Experimental production of neurofibrillary degeneration. I. Light microscopic observation, *J. Neurophatol. Exp. Neurol.* 24-187.

- Klein, G. L. 1995. Aluminum in parenteral solutions revisited –again. *Am. J. Clin. Nutr.* 61(3): 449-456.
- Klein, G. L. 1998. Metabolic bone disease if total parental nutrition. *Nutrition* 14(12): 149-152.
- Kochian LV (1995) Cellular mechanism of aluminum toxicity and resistance in plants. *Ann. Rev Plant Physiol Plant. Mol Biol.* 46: 237-260.
- Kruck, T. P. A. 1993. Aluminum Alzheimer's link?. *Nature* Vol. 363, 119 p.
- Larsen, P B; Tai, Chin-Yin; L V Kochian y S H Howell. 1996. *Arabidopsis mutans* with increased sensitivity to aluminum. *Plant. Physiol.* 110 (3): 743-751.
- Mathias, U y H Puzchia. 1990. Evaluation of the Dynamic Daphnia Test-Effect of pesticides on the swimming behavior of *Daphnia magna* under Laboratory and Fields conditions. *Zeitschrift fuer Wasser- und Abwasser-Forschung ZWABAQ.*, 23 (5): 193-198.
- Mazzaferro, S., Perruzza, I., Constantini, S., Pasquali, M., Onorato, L., Sardella, D., Giordano, R., Ciralli, L., Ballanti, P., B Gonucci, E., Cinotti, G. A. y G. Coen. 1997. Relative roles of intestinal absorption and dialysis-fluid-related exposure of aluminium in haemodialysis-patients. *Nephrol. Dial. Transplant.* 12(12): 2679-2682.
- Milham, 1979. In: Micromedex Inc. 1987-1995. Vol. 23.
- Miller, R. J., Kopfler, F. C., Keltly, K. C. Stober, J. A. y N. S. Ulmer. 1984. the occurrence of aluminum in drinking water. *Res. Technol. J. Am. Water Works Assoc.* 76: 84-91.
- Moreira Díaz, E. 1995. Fundamentos metodológicos de los bioensayos de toxicidad/carcinogenicidad. *Revista cubana de Enfermería.*
- Morimura, S. y H. Matsumoto. 1978. *Plant. Cell. Physiol.* 19: 429-436. In Micromedex Inc. 1987-1995. vol. 23.
- NLM National Library of Medicine. 2000. aluminum floride. Hazardous Substances Data Base. Washington, DC, National Library of Medicine. Ogborn, M. R., Dorcas, V. C. y J. F. Crocker. 1991. Deferoxamine and aluminum clearance in pediatric hemodialysis patients. *Pediatr. Nephrol.* 5(1): 62-64.
- NMX-AA-087-1995-SCFI. Evaluación de la toxicidad aguda con *Daphnia magna* Straus (Crustacea-Cladocera)- Método de prueba.
- NOM-041-SSA1-1993. Bienes y servicios. Agua purificada envasada. Especificaciones sanitarias.
- NOM-127-SSA1-1994. "Salud ambiental, agua para uso y consumo humano-límites permisibles de calidad y tratamientos a que debe someterse el agua para su potabilización".
- NOM-AA-14-1980. Cuerpos receptores (Muestreo).
- NOM-AA-51-1981. Análisis de Agua-Determinación de metales. Método espectrofotométrico de absorción atómica.
- NOM-AA-72-1981. Análisis de agua-Determinación de dureza-Método del E.D.T.A.
- NRC, 1989. National Research Council. Recommended dietary allowances, 10th edition. Washington DC, National Academic Press.
- Octive, J. C., M. Wood y A. C. Johnson. *Mutat. Res.* 264: 135-137 1991
- Orme, J. y E. V. Ohanian. 1990. Assesing the health risk of aluminum. *Environ. Geochem. Health* 12: 55-58.
- Ostrosky, S. F. 1998. Cuando la memoria falla. *Ciencias.* No. 49, 30-35

- Peterson, S. A.; W. C. Sanville; F. S. Stay y C. F. Powers. 1974. Nutrient inactivation as Lake restoration procedure. Laboratory investigations. EPA-660/3-74-032. National Technical Information Service, Springfield, VA.
- Petit, T. L. 1982. Neuroanatomical and clinical neuropsychological changes in aging and senile dementia, in *Aging and Cognitive Processes*, Craik, F. I. y S. Trehub. Eds. Plenum Press, New York, 1.
- Powell, J. J., Whitehead, M. W., Ainley, C. C., Kendall, M. D., Nicholson, J. K. y R. P. Thompson. 1999. Sietary minerals in the gastrointestinal tract. *Inorg. Biochem.* 75(3): 167-180.
- Priest, N. D., Talbot, R. J. Newton, D., Day, J. P., King, S. L. y L. K. Fifield. 1998. Uptake by man of aluminum in a public water supply. *Human Exp. Toxicol.* 17:296-301.
- Puzicha, H. 1994. Evaluation of biological on-line monitoring systems in water quality control and results from test with partly purified industrial wastewater. *Schriftenr. Ver. Wasser-Boden-Lufthyg.*, 93:41-57.
- Rai, L C; Y. Husaini y N. Mallick. 1998. pH altered interaction of aluminum and fluoride on nutrient uptake, photosynthesis and other variables of *Chlorella vulgaris*. *Aquat. Toxicol.* 42 (1): 67-84.
- Rand, G M y S M Petrocelli. 1985. Fundaments of aquatic toxicity. Methods and applications. Hemisphere Publishing Corporation, Washington, D. C.
- Rao N. G. y E. UHF. 1990. Refinement of long term toxicity and carcinogenesis studies. *Fundam Appl Toxicol.* 15: 33-43.
- Rao, K. S. J., B. S. Rao y D. Vishnuvardhan. 1993. Alteration of superhelical state of DNA by aluminum (Al). *Biochim. Biophys. Acta.* 1172(1-2): 17-20. *In Micromedex Inc.* 1987-1995. Vol. 23.
- Rengel Z (1996) Uptake of aluminum by plant cells. *New Phytol* 134:389-406.
- Rueter J. G. Jr; K. T. O'Railly y R. R. Petersen. 1987. Inirect aluminum toxicity to the green alga *Scenedesmus* through increased cupricion activity. *Environ. Sci. Technol.*, 21(5): 435-438.
- Ryan, P. R. y L. V Kochian. 1993. Interaction betweenat aluminum toxicity and calcium. Uptake the root apex in near-isogenic lines of wheat (*Triticum aestivum* L.) differing in aluminum tolerance. *Plant. Physiol.* 102:957-982.
- Saleh A. A. H. 2001. Effect of Cd and Pb on growth, certain antioxidant enzymes activity, protein profile and accumulation of Cd, Pb, and Fe in *Raphanus stivus* and *Eruca sativa* seedlings. *Egypt. J. Biol.* 3:131-139.
- Sauvant, M P; D. Pepin; J. Bohatier y C. A Groliere. 2000. Effects of chelators on the acute toxicity and bioavailability of aluminim to *Tetrahymena pyriformis*. *Aquat. Toxicol.* 47 (3-4): 259-275.
- Scheffer, F. y P. Schachtschabel. 1992. Lehrbuch der Bodenkunde, 13 ed. Ferdinand Enke Verlag, Stuttgart. *In:* Muñoz, N. H. 1997 Lixiviación de Aluminio en lechos de deposición de lodos. Tesis Maestria Ambiental, DEPI-UNAM. 103 pp.
- Schofield, C. y J. R. Tronjar. 1980. Aluminum toxicity to Brook Trout (*Salvelinus fontinalis*) in acidified waters. *In:* Toribara, T. Y. , M. W. Miller y P. E. Morrow, eds., *Polluted Rain*. Plenum Press, New York, 341-363 pp.
- Shackette, H. T. J. A. Erdman, T. F. Harman y C. S. E Papp. 1977. trace elements in plant food stuff. *In:* Lippmann, M. 1992. Environmental toxicans: human exposures and their health effects. Van Nostrad Reinhold, New York. 699 pp. Cap. 19.

- Trace elements Aluminum, Arsenic, Cadmium, Mercury and Nickel. Bhamra R. K. y M. Costa.
- Sheppard, S C;W G Evenden; S A Abboud y M Sterphrnson. 1993. A plant life-cycle bioassays for continental soil, with comparison to other bioassays: Mercury and Zinc. *Arch. Environ. Cont. Toxicol.* 25: 27-35
- Sherrard, D. J. 1986. Aluminum and renal osteodystrophy. *Semin. Nephrol.* 6 (Supply 1): 5-11.
- Sorgdrager, B., de Loeff, A. J., de Monchy, J. G., Pal, T. M., Dubois, A. E. Y B. Rijcken. 1998. Occurrence of occupational asthma in aluminum potroom workers in relation to preventative measures. *Int. Arch. Occup. Environ. Health.* 71(1):53-59.
- Stein, J.R. 1973. Culture methods and growth measurements. In: *Handbook of Physiological Methods.* Cambridge University Press.
- Suárez-Fernández, M. B., Soldado, A. B., Sanz-Medel, A., Vaga, J. A., Novelli, A. y M. T. Fernández-Sánchez. 1999. Aluminum-inducen degeneration of astrocytes occurs via apoptosis and results in neuronal death. *Brain Res.* 835(2): 125-136.
- Sylvester, R. O. 1967. Factors involved in the location and operation an aluminum reduction plant. *Proceedings of the 22nd Industrial Waste Conference.* Lafayette, IN, Purdue University, 441-454 p.
- Taylor GJ (1995) Overcoming barriers to understanding the cellular basis of aluminum resistance. *Plant soil* 171:89-103.
- Tennant R. W. B. Mongolin y M. Schelby. 1987. Prediction of chemical carcinogenicity in rodents from in vitro toxicity assays. *Sci.*, 236:933-941.
- Terry , R. D. y C. Pena. 1965. Experimental production of neurofibrillary degeneration. Electron microscopy phosphatase histochemistry and electron probe analysis. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.*, 24, 200.
- USEPA. 2000. Agencia de protección al ambiente de los Estados Unidos, Estándares del Reglamento Nacional Primario de Agua Potable.
- Van der Voef, G. B., Schijns, O. y F. A. de Wolff. 1999. Fluoride enhances the effect of aluminum chloride on interconnections between aggregates of hippocampal neurons. *Arch. Physiol. Biochem.* 101(19): 15-21.
- Van Landeghem, G. F., D'Haese, P. C., Lamberts, L. V., Barata, J. D. y M. E. De Broe. 1997. Aluminum spetiation in cerebrospinal fluids of acutely aluminum-intoxicated dialysis patients before and after desferrioxamine treatment; a step in the understanding of the element's neurotoxicity. *Nephrol. Dial. Transplant.* 12(8): 1692-1698.
- Vandenplas, O., Delwiche, J. P., Vanbilsen, M. L., Joly, J. Y D. Rossels. 1998. Occupational asthma caused by aluminum welding. *Eur. Respir. J.* 11(5): 1182-1184.
- Vouri, K M. 1996. Acid-induced acute toxicity of aluminum to three species of filter deeding caddis larvae (*Trichoptera, Arctopsychidae* and *Hydropsychidae*). *Freshwat. Biol.* 35 (1): 179-188.
- Walker, G. C. 1985. *Annu. Rev. Biochem.* 54:425-457. In Micromedex Inc. 1987-1995. Vol. 23.
- WHO, 1993 *Guidelines for drinking-water quality.* Second edition. Vol 1 Recommendations. Drinking water standars. Geneva, France 188 pp.

-
- WHO. 1998. Guidelines for drinking-water quality. 2nd ed. Addendum to Vol. 2. Health criteria and other supporting information. Geneva. World Health Organization.
- Witters, H, J. H. D. Vangenecheten, S. Van Puymbroeck y O. L. J. Vanderborgh. 1984. Interference of aluminum and pH on the Na-influx in an aquatic insect *Corixia punctata* (Illig.). *Bull. Environ. Conatam. Toxicol.*, 32: 575-579.
- Wright R J. 1989. Soil aluminum toxicity and plant growth. *Commun. Soil Sci. Plant Anal.* 20. 1479-1497
- Wright, R. J., V. C. Baligar y J. L. Ahlrichs. 1989. The influence of extractable and soli solution Aluminum with root growth of wheat seedlings. *Soil Science*, Vol. 48 No. 4, USA, 203-302.
- Wuncheq, W y K Freemark. 1995. The use of plant for environmental monitoring and assessment. *Ecotoxicol and Environ.l Saf.* 30: 289-301.
- Yamamoto, Y., Kobayashi, Y., Rama Devi, Rikiishi, S., y H. Matsumoto. 2002. Aluminum toxicity is associated with mitochondrial dysfunction and the production of reactive oxygen species in plant cells. *Plant Physiol.* 128(1): 63-72.