



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES
IZTACALA**

“Efecto del tóxico Cloruro de Mercurio, en los peces *Xiphophorus helleri* (Familia Poeciliidae), en diferentes etapas de desarrollo (Crías, Juveniles y Adultos)”

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE
B I O L O G O
P R E S E N T A:
MARIO ALBERTO MAYA MONROY

DIRECTOR DE TESIS:
M. en C. ALBA MARQUEZ ESPINOZA



LOS REYES IZTACALA, TLALNEPLANTLA, EDO. DE MÉXICO 2004



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Agradecimientos

A mi Familia:

Por que siempre me apoyaron en todo lo que yo pretendía realizar y gracias a su apoyo lo logre.

A mi Madre:

Por su ayuda y apoyo que me ha brindado y por todos los sacrificios que ha hecho para ayudarme y que no se han quedado en el olvido ya que gracias a ella termine mi tesis, Gracias Mamá.

A mi Padre:

Por todo el apoyo que me brindo en el transcurso de mi carrera universitaria.

A mis Hermanos:

Por todos los momentos de alegría que me han hecho pasar, así como de tristeza, enojo, pero la mayoría de alegrías y diversión. Gracias Beatriz, Omar y Alfredo.

A mis Sobrinos:

Por todas las travesuras que hemos hecho juntos, por las que me han hecho y por todos los momentos de alegría que me han hecho pasar, Gracias Andrea e Isaac.

A la Universidad:

A mi querida Universidad Nacional Autónoma de México, por brindarme una excelente educación, por darme unos excelentes años de vida y experiencias inolvidables, por que nunca dejare de ser "Puma" y defenderé con mucha garra tus colores y el ser Universitario.

A mis Sinodales:

A mi directoria de Tesis, la M. en C. Alba Márquez Espinoza, por apoyarme y ayudarme siempre, también por las revisiones y los comentarios para la terminación del presente estudio, muchas gracias.

Al M. en C. Mario Alfredo Fernández Araiza por toda la ayuda y sugerencias para la terminación de este trabajo, gracias por su amistad y toda la confianza brindada, también por todo lo que aprendí con usted. Gracias.

Y a mis otros sinodales; la Dr. Nandini Sarma, la Dr. Norma Navarrete Salgado y el Dr. Rodolfo Cárdenas Reygadas, por todos sus consejos y sugerencias para la realización de esta tesis, gracias a todos ustedes.

A Omar Ángeles:

Por todo el apoyo, comentarios y consejos que me brindo al realizar mi tesis.

A la banda de los Gabos: (Gabo, Toño, Chaparro, Flash)

A todos ustedes, les agradezco su amistad durante el transcurso de la carrera, por todos esos momentos de relajación en las prácticas de campo, por las peleas a la hora de realizar los trabajos, en fin por su amistad. Gracias.

A todos mis Amigos del Salón:

Alejandra, Nancy, Yareli, Goyo, Memo, Polo, Jesús (Mórula), Samuel, Bruno, Chaz, gracias por su amistad y apoyo durante la carrera más chida que hay.

A el Tigre (Ricardo) y Gustavo:

Por su amistad incondicional, apoyo que me han brindado, además por los momentos muy padres y de coraje que hemos pasado juntos en el Acuario, gracias.

A todos los demás:

En fin les quiero agradecer a todas las personas que he conocido durante el transcurso de mi vida y de la carrera por todo el apoyo brindado, muchísimas gracias.

INDICE

	PAGINAS
• RESUMEN	6
• INTRODUCCION	7
• ANTECEDENTES	13
• OBJETIVOS	16
• MATERIAL Y METODOS	17
• RESULTADOS	20
• ANALISIS Y DISCUSIÓN	27
• CONCLUSIONES	35
• REFERENCIAS	36

RESUMEN

Existen sustancias que deterioran la calidad del agua y la hacen tóxica, afectando el desarrollo de organismos acuáticos incluidos los peces ya que todas las funciones vitales de estos, como la alimentación, digestión, asimilación, crecimiento, respuesta a estímulos y reproducción, se desarrollan en este medio. Los daños que estos compuestos tóxicos producen en los organismos acuáticos, son la disminución de hematocitos, eritrocitos y niveles de proteína en la sangre, además de afectar órganos como el hígado, branquias, corazón, gónadas.

El mercurio es uno de los contaminantes más peligrosos por su capacidad de biomagnificación; es decir, sus efectos se acumulan y se transmiten de unas especies a otras. En investigaciones toxicológicas, se debe conocer la concentración letal media (CL_{50}), en un tiempo determinado a través de exposiciones agudas, así como evaluar los efectos de toxicidad crónica mediante exposiciones en concentraciones subletales.

En el presente trabajo se utilizó al pez *Xiphophorus helleri* (en tres estadios de desarrollo; crías, juveniles y adultos), el cual se obtuvo del Laboratorio L-521 de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM, los cuales se mantuvieron aclimatados a 23°C. Para las exposiciones agudas ($CL_{50-96 \text{ hrs.}}$) se utilizaron 4 concentraciones de Cloruro de Mercurio y un control en los 3 estadios de vida las cuales fueron: 266 $\mu\text{g/l}$, 540 $\mu\text{g/l}$, 1080 $\mu\text{g/l}$, y 2160 $\mu\text{g/l}$. En la concentración crónica se utilizó la CL_{10} que es de 16 $\mu\text{g/L}$ durante 14 días

La concentración media letal a 96 hrs. ($CL_{50-96 \text{ hrs.}}$), del tóxico Cloruro de Mercurio (HgCl_2), en los 3 diferentes estadios de vida fue 49 $\mu\text{m/L}$ para crías, para juveniles 169 $\mu\text{m/L}$, y adultos 358 $\mu\text{m/L}$, observándose una relación directa entre los estadios. La respuesta de supervivencia de *Xiphophorus helleri* durante la exposición a concentraciones subletales (CL_{10} es de 16 $\mu\text{g/L}$), fue que el estadio juvenil presentó una supervivencia de un 70%, en los organismos adultos fue de 50%, por último el estadio más joven (crías) tuvo una supervivencia de un 30%. Concluyendo que la etapa de desarrollo sí influye en la mortalidad del pez *Xiphophorus helleri* ya que entre más joven es el organismo es más sensible, además de que el estrés que presentaron los organismos sí afectó en su supervivencia.

INTRODUCCIÓN

A partir de la Revolución Industrial el hombre emplea sustancias químicas, en sus diferentes actividades, en las que son utilizados compuestos químicos como fertilizantes y biocidas. De los primeros, los compuestos nitrogenados como el amonio y el nitrato, son los más utilizados y de los últimos, estos son químicos formados por diferentes compuestos entre ellos metales. Estos materiales después de ser utilizados en la industria minera entre otras, contaminan cuerpos de agua al ser vertidos en ellos a los que también llegan a través de escurrimientos y deslaves de tierras aledañas al sistema (Ángeles, 2002).

Los principales contaminantes del agua son compuestos orgánicos que demandan oxígeno debido a su descomposición, productos químicos, incluyendo pesticidas, insecticidas y diversos productos industriales, como son los tóxicos (mercurio, arsénico y plomo), resultando perjudiciales para los organismos acuáticos (Gutiérrez, 1989).

Estas sustancias deterioran la calidad del agua y la hacen tóxica, afectando el desarrollo de organismos acuáticos incluidos los peces ya que todas las funciones vitales de estos, como la alimentación, digestión, asimilación, crecimiento, respuesta a estímulos y reproducción, se desarrollan en este medio (Lagler, 1984).

Los daños que estos compuestos tóxicos producen en los organismos acuáticos, son la disminución de hematocitos, eritrocitos y niveles de proteína en la sangre, además de afectar órganos como el hígado, branquias, corazón, gónadas (Alcaraz y Espina 1993).

Existen características bióticas y abióticas que actúan como factores modificantes de la toxicidad. Las bióticas incluyen aspectos inherentes al organismo, como la especie (alga, pez, crustáceo, molusco), el estadio de vida (larva, cría, juvenil y adulto), el estado nutricional y de salud (Gutiérrez, 1989); las abióticas principalmente son las características fisicoquímicas del agua entre las que se encuentran la temperatura, pH, concentración de oxígeno disuelto, salinidad y nutrientes (Gutiérrez, 1989).

Las sustancias tóxicas pueden disminuir o acabar por completo con una población de peces existente en un cuerpo de agua. El hábitat acuático no proporciona vías de escapatoria a los peces de las sustancias dañinas. Los materiales tóxicos que se depositan en el agua son para los peces una amenaza comparable a lo que para el ser humano constituyen la presencia de contaminantes suspendidos en el aire (Lagler, 1984).

Si bien, los metales pesados en su conjunto pueden ser contaminantes del ambiente, cada uno actúa independientemente causando diferentes problemas. Los metales disueltos en el agua, producen generalmente sofocamiento en los peces, debido a los precipitados o coágulos de mucoproteínas sobre el epitelio branquial, esto constituye un bloqueo del intercambio gaseoso, la excreción de productos de desecho y la osmorregulación.

El mercurio es uno de los contaminantes más peligrosos por su capacidad de biomagnificación; es decir, sus efectos se acumulan y se transmiten de unas especies a otras. La contaminación de mercurio, se debe principalmente a desprendimientos y el desgaste de la corteza terrestre y por causas antropogénicas, siendo esta la más abundante, con un 75 % del total de la contaminación por este metal (Barranco, 2001).

Las fábricas lo desechan y se deposita en el sedimento de ríos, lagos, etc., donde las plantas lo absorben. Los organismos herbívoros que se alimentan de ellas, a la vez se contaminan y lo transmiten a los peces de la zona y demás animales de las cadenas alimenticias acuáticas como las aves y mamíferos. Este fenómeno que se mencionó anteriormente como biomagnificación se debe a que el mercurio que se absorbe en los organismos vivos, ya sea plantas o peces, pero no se elimina sino que se va acumulando en sus tejidos (Gochfeld, 2003).

Con base en sus características toxicológicas, el mercurio se presenta en tres formas: mercurio inorgánico (Hg_2) que se encuentra como óxido de mercurio; el mercurio elemental (Hg) y el mercurio orgánico o metil-mercurio. El cloruro de mercurio se acumula de manera primordial en el riñón, el sistema nervioso central, así como en el hígado; el mercurio elemental parece ser que presenta menos efectos, pero el metal-mercurio es la forma más tóxica para los seres vivos debido a la gran capacidad que tiene para atravesar membranas celulares, así como las barreras hematoencefálica y placentaria (Barranco, Op. cit).

Los bioensayos han demostrado ser bastante adecuados y recomendables en la evaluación de la toxicidad aguda de muestras ambientales (agua, sedimento y efluentes industriales) principalmente en las fases de selección e identificación de las áreas más críticas en aquellos casos en que no se exige someter a tales muestras a bioensayos convencionales o sofisticados análisis químicos (Poi y Ramos, 2000). Muchos de estos ensayos son rápidos, sensibles, económicos y reproducibles, habiendo presentado buena concordancia con los resultados obtenidos en peces y *Daphnia magna* con la ventaja de la rapidez en la obtención de los resultados y con menor costo (Núñez, 1998).

En investigaciones toxicológicas, se debe conocer la concentración letal media (CL_{50}), en un tiempo determinado a través de exposiciones agudas, así como evaluar los efectos de toxicidad crónica mediante exposiciones en concentraciones subletales, para generar criterios que formulen estándares legales de calidad del agua.

Para poner los siguientes datos en perspectiva, debemos especificar que un microgramo es una millonésima (1×10^6) parte de un gramo y un decilitro (100 ml) es la décima parte de un litro. El límite máximo permisible de Mercurio en los diferentes tipos de aguas, según la Norma Oficial Mexicana es de 1 $\mu\text{g/l}$ en agua potable, 3 $\mu\text{g/l}$ en agua para uso pecuario, .01 $\mu\text{g/l}$ en agua dulce (ríos, lagos, etc.), y .02 $\mu\text{g/l}$ en agua salada (mar). Las concentraciones promedio de 4 días consecutivos de esta sustancia no debe exceder este nivel, mas de una vez cada 3 años, si no es así, se considera al cuerpo de agua no apto para ser utilizado (Diario Oficial de la Federación, 1989).

Debido a que con mayor frecuencia se detecta la presencia de tóxicos por arriba de los niveles permisibles, en muchos países, se han elaborado reglamentos dentro de sus respectivas legislaciones ambientales. En México por ejemplo, existe la Ley General del Equilibrio Ecológico y la Protección al Ambiente en la que se contemplan todos los aspectos relativos a la contaminación del agua, aire y suelo (SEMARNAP, 1997). Aunque los peces son capaces de detectar muchos de estos contaminantes químicos y tienen cierta resistencia, a menudo no pueden evitar su acción dañina. Por lo tanto, en este proyecto se trabajo con peces cola de espada, *Xiphophorus helleri*, (Familia: Poeciliidae) en ensayos de toxicidad agudos en mercurio para determinar la $CL_{50\ 96\text{hrs}}$ y crónicos en diferentes estadios

BIOLOGÍA DEL PEZ COLA DE ESPADA (*Xiphophorus helleri*)

Pez perteneciente a la familia Poeciliidae, formada por peces vivíparos de comportamiento apacible que se distribuye en aguas dulces desde el sur de Estados Unidos hasta el norte de Argentina. Se conocen comúnmente con el nombre “pez cola de espada” por la característica presencia en los machos de una prolongación de los radios inferiores de su aleta caudal, formando una especie de espada (de allí el nombre genérico *Xiphophorus* que significa porta-espada). Esta especie se caracteriza por asociarse en grupos de varias hembras con un solo macho, el rango de la temperatura en que se desarrolla es de 21 °C a 26 °C, pH de 7.2 a 8.4.

Como curiosidad puede mencionarse que estos peces han sido utilizados en laboratorio en estudios relacionados con el cáncer debido a su tendencia a desarrollar tumores (melanomas) en aquellos peces con coloración negra más o menos extendida (a más color negro mayor probabilidad de desarrollar tumores), (Torres-Orozco, 1991).

Los ejemplares silvestres de esta especie miden unos 10 cm. los machos y unos 12 cm. las hembras, con una boca supraterritorial y una única aleta dorsal, teniendo un ciclo de vida de 3 a 4 años aproximadamente. El tipo silvestre de *X. helleri* es un pez de color verdoso azulado, con una línea roja muy marcada en los laterales y la espada amarilla bordeada de negro.

En todos los poeciliidos, los sexos son fácilmente diferenciables. En primer lugar los machos son más pequeños que las hembras, en segundo lugar, su aleta anal se ha diferenciado para dar lugar a un órgano copulador tubular denominado gonopodio. Además y en el caso de los Xifos, son únicamente los machos los que tienen "espada". La mayoría de las especies de *Xiphophorus* gustan de aguas de curso más bien lento, pero hay quienes viven en cursos de aguas rápidas (Torres-Orozco, Op. cit).

Presentan una alimentación omnívora y la reproducción del pez cola de espada es vivípara, el alevín queda inmediatamente libre para nadar después que la madre lo expulsa de su vientre. El ritual de apareamiento es casi constante. Una vez preñada la hembra parirá, entre las cuatro y seis semanas, entre 20 y 100 alevines vivos aunque el número de crías depende del tamaño de la madre. El ciclo de reproducción de la hembra, puede repetirse cada 4 o 5 semanas (Torres-Orozco, Op. cit).

SISTEMATICA DE LA ESPECIE (Álvarez, 1970)

Phylum: Chordata

Subphylum: Gnathostomata

Clase: Osteichthyes

Subclase: Actinopterygii

Orden: Cyprinodontiformes

Suborden: Cyprinodontoidei

Familia: Poeciliidae

Género: *Xiphophorus*

Especie: *Xiphophorus helleri* (Hackel, 1848)

Nombre común: Pez cola de espada



ANTECEDENTES

Se han desarrollado estudios de toxicidad de compuestos químicos y metales pesados en diferentes especies de organismos acuáticos, para determinar la CL_{50} y los daños que estos causan.

Ángeles (2002), desarrolló estudios de toxicidad en el pez Oscar (*Astronotus ocellatus*), en el cual determinó la concentración media letal (CL_{50}), en 2 diferentes temperaturas a exposiciones agudas de Sulfato de Cobre en etapa juvenil, obtenidos a través del método PROBIT, y en el cual se observó una reacción inversamente proporcional entre los factores (Temperatura y Concentraciones), teniendo que a menor temperatura (24 °C), la CL_{50} es mayor .40 mg/l (400 µg/L), que a temperaturas más altas (32° C) en donde la CL_{50} es más baja .16 mg/L (160 µg/L).

Viran R., *et. al.*, (2002), investigaron la toxicidad aguda de la “Deltamitrina” en guppis (*Poecilia reticulata*), por su capacidad contaminante en ecosistemas acuáticos. Dichos autores determinaron la concentración media letal ($CL_{50-48 \text{ hrs.}}$), entre 6 concentraciones (1, 4, 6.60, 7.56, 8.64 y 10.8 µg/L) y su control, dando como resultado una $CL_{50-48 \text{ hrs.}}$ de 5.13 µg/L. Polat H., *et. al.*, (2002). También realizó una investigación de toxicidad aguda de “Beta-cipermetrina” en guppis (*Poecilia reticulata*), por su capacidad contaminante en ecosistemas acuáticos. Dichos autores determinaron la concentración media letal ($CL_{50-48 \text{ hrs.}}$), dando como resultado una CL_{50} de 21.4 µg/L. Baser S. *et. al.*, (2002). También realizó una investigación de toxicidad aguda de “Permitrina” en guppis (*Poecilia reticulata*), por su capacidad contaminante en ecosistemas acuáticos. Realizaron la concentración media letal ($CL_{50-48 \text{ hrs.}}$), dando como resultado una CL_{50} de 245.7 µg/L.

Farkas, Salánki y Specziár (2002), investigaron la relación de las concentraciones de Cadmio, Cobre, Mercurio, Plomo y Zinc, en músculo, branquias e hígado en la especie *Abramis brama L.*, reportando la máxima concentración de Cd, Cu, Pb, y Zn, los cuales fueron detectados en las branquias e hígado del pez, mientras que la máxima concentración del Hg fue en el músculo.

Buhl (1996), reportó la toxicidad aguda de 4 contaminantes metálicos en crías y juveniles de 3 especies de peces, *Ptychocheilus lucius*, *Gila elegans* y *Xyrauchen texanus*. El orden de toxicidad ($CL_{50-96 \text{ hrs.}}$) de los metales con respecto a las especies y los estadios de vida, fueron: del tóxico más fuerte al más débil; Mercurio (57 - 158 $\mu\text{g/L}$) > Cadmio (78 - 168 $\mu\text{g/L}$) > Cromo hexavalente (32, 000 - 123,000 $\mu\text{g/L}$) > Plomo (170,000 $\mu\text{g/L}$), donde las crías de cada una de las especies resultaron ser más sensibles que los juveniles a los metales.

Shyong y Chen (2002), reportaron la $CL_{50-96 \text{ hrs.}}$ en 2 diferentes tiempos (24 hrs. y 96 hrs.), con los siguientes metales; Cobre, Cadmio y Mercurio en los peces *Varicorhinus barbartus* y *Zacco barbata*. La $CL_{50-24 \text{ hrs.}}$ para la especie *Varicorhinus barbartus* fue de; Cobre .305 mg/L, Cadmio 1.657 mg/L y Mercurio .018 mg/L, en la especie *Zacco barbata* fue; cobre .130 mg/L, Cadmio 2.598 mg/L y Mercurio .201 mg/L. En cuanto a la $CL_{50-96 \text{ hrs.}}$ para la especie *Varicorhinus barbartus* fue de; Cobre .246 mg/L, Cadmio 1.502 mg/L y Mercurio .168 mg/L, en la especie *Zacco barbata* fue de; Cobre .079 mg/L, Cadmio 1.510 mg/L y Mercurio .161 mg/L.

Spry y Wiener (1991), realizaron una investigación donde encontraron que los peces que viven en lagos con baja alcalinidad, frecuentemente, tienen una elevada acumulación de Mercurio, Cadmio y Plomo en el cuerpo y tejidos, comparados con los peces que viven en lagos con una alta alcalinidad, reportando una $CL_{50-96 \text{ hrs.}}$ de Mercurio Inorgánico (HgCl_2) en el rango de 33 $\mu\text{g/L}$ en la Trucha arcóiris (*Salmo gairdneri*) de 2 meses de vida y una $CL_{50-96 \text{ hrs.}}$ para los adultos de la especie *Catotomus commersoni*, fue de 687 $\mu\text{g/L}$.

Snarski y Olson (1982), reportaron que para el pez, *Pimephales promelas* fue expuesto a varias concentraciones de Cloruro de Mercurio para determinar la toxicidad aguda y crónica (incluyendo reproducción), además de medir la bioacumulación. Encontrando los valores de la CL_{50} de HgCl_2 en juveniles de *Pimephales promelas*; 168, 112, 84 y 74 $\mu\text{g/L}$ en 4, 5, 6, y 7 días respectivamente.

Hirt y Domitrovic (1998), reportan que la concentración media letal (CL_{50-96 hrs.}), de Cloruro de Mercurio (HgCl₂) para *Aequides portalegrensis* (Fam. Cichlidae) es de 666 µg/L, así mismo, realizaron estudios de toxicidad crónica durante 28 días encontrando los siguientes daños; descamación, aumento de pigmentación hasta tomar un color oscuro y desprendimiento de aletas pectorales y caudal.

OBJETIVO GENERAL

“Determinar la sensibilidad de la especie *Xiphophorus helleri* en diferentes etapas de desarrollo (crías, juveniles y adultos) a la exposición aguda y crónica de Cloruro de Mercurio (HgCl_2)

OBJETIVOS PARTICULARES

“Determinar la concentración letal media a 96 horas ($\text{CL}_{50-96\text{hr}}$), de Cloruro de Mercurio de la especie *Xiphophorus helleri* en sus diferentes etapas de desarrollo (crías, juveniles y adultos).”

“Determinar el efecto de concentraciones subletales crónicas en las diferentes etapas de desarrollo (crías, juveniles y adultos) de *Xiphophorus helleri* considerando la variable de crecimiento.

MATERIAL Y METODOS

Aclimatación

Los peces *Xiphophorus helleri* se obtuvieron del Laboratorio L-521 de la Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM, los cuales se mantuvieron aclimatados a 23°C, a un pH de ± 7 , con aereación constante. Se les suministró diariamente alimento balanceado comercial en polvo (Trucha Iniciador). De los organismos adultos que ya se tenían en el laboratorio se separaron algunos de ellos para reproducirlos y obtener primero a las crías que se iban a dejar crecer para convertirse en los juveniles que se irían a usar en el experimento y posteriormente se obtendrían las crías para el experimento a la exposición del tóxico Cloruro de Mercurio a una temperatura de 23 °C a diferentes concentraciones.

Se trabajo con ejemplares adultos de un año de edad con una longitud promedio de 8 cm. y un dimorfismo sexual muy marcado ,juveniles, de 5 meses de vida, y longitud promedio de 3.5 cm., en los que empezaba a distinguirse el dimorfismo sexual y las crías, de 10 días de haber nacido, con longitud promedio de 6 mm.

Pruebas de toxicidad Aguda de Cloruro de Mercurio (CL_{50-96 hrs.})

Las pruebas de toxicidad aguda, fueron de tipo estático sin recambio (Sprague, 1990), en ellas se trabajo con un total de 450 peces en diferentes etapas de desarrollo (crías, juveniles y adultos), dividiéndose en partes iguales. Se mantuvieron sin alimentación los organismos durante el experimento. Para cada una de las diferentes etapas de desarrollo se utilizaron 15 acuarios con una capacidad de 5 litros en los que se distribuyeron 10 ejemplares en cada uno y se expusieron a 5 concentraciones de Cloruro de Mercurio con 2 repeticiones de cada una de las mismas (266 µg/l, 540 µg/l, 1080 µg/l, y 2160 µg/l de HgCl₂).

Para el estadio de vida más joven (crías), se tuvo que disminuir las concentraciones de Cloruro de Mercurio (266 µg/l, 540 µg/l, 1080 µg/l, y 2160 µg/l de HgCl₂), por resultar demasiado potentes, debido a que las crías no resistían mucho tiempo estas concentraciones, muriendo rápidamente, por lo tanto no se podía obtener una CL_{50- 96 hrs.}, esta fue la razón principal del por que se tuvieron que disminuir estas concentraciones, tomando como la concentración mayor 266 µg/l, siendo esta concentración la mínima en los estadios juveniles y adultos, fue por esto que las concentraciones para este estadio se redujeron en un 50% aproximadamente siendo las concentraciones para las crías: 266µg/l, 133µg/l, 86µg/l, y 46µg/l. Las observaciones sobre la mortalidad se realizaron a las .5, 1, 2, 4, 6, 8, 10, 12, 24, 48, 72 y 96 horas, los peces muertos se retiraron con una red y se tomara como criterio de muerte la falta de respuesta a estímulos mecánicos suaves (Sprague, 1990).

Se determinará el valor de CL₅₀ (Concentración a la cual el tóxico causa la muerte del 50% de los organismos en el bioensayo), por medio del programa PROBIT, usando el programa de computo Stephan (1977).

CONTROL	266 µg/l	540 µg/l	1080 µg/l	2160 µg/l
CONTROL	266 µg/l	540 µg/l	1080 µg/l	2160 µg/l
CONTROL	266 µg/l	540 µg/l	1080 µg/l	2160 µg/l

Tabla I: Diagrama del experimento de concentraciones agudas para juveniles y adultos.

CONTROL	46 µg/l	86 µg/l	133 µg/l	266 µg/l
CONTROL	46 µg/l	86 µg/l	133 µg/l	266 µg/l
CONTROL	46 µg/l	86 µg/l	133 µg/l	266 µg/l

Tabla II: Diagrama del experimento en concentraciones agudas disminuidas para "crías"

Pruebas de toxicidad Crónicas de Cloruro de Mercurio

Las pruebas de toxicidad crónica se realizaron con recambio total de agua cada día, remplazándola con solución fresca de contaminante, por un periodo de 14 días durante los cuales se mantuvieron a los organismos en acuarios con aireación constante y a una temperatura de 23 °C. En esta prueba se utilizaron 20 organismos por cada uno de los estadios (crías, juveniles y adultos), de los cuales 10 organismos se colocaron en un acuario como grupo control y los otros 10 como grupo experimental utilizando una concentración de 16 µg/L de cloruro de mercurio. Para los organismos adultos se utilizaron acuarios de 20 litros (esto debido a su tamaño), y para los estadios juveniles y crías se utilizaron acuarios de 5 litros. Las observaciones de mortalidad se hicieron cada 24 hrs. durante los 14 días de la experimentación en la cual se evaluó el crecimiento.

Tasa de Crecimiento

La tasa de crecimiento relativo (TCR%) ($P_{final} - P_{inicial} / P_{inicial} \times 100$, Hephher, 1993), se estimó a través del cambio en peso (gr.) experimentado por los peces en sus diferentes etapas de desarrollo, en el lapso de 14 días de exposición al tóxico. Para lo cual se pesó a los organismos antes de iniciar el experimento y al finalizar este.

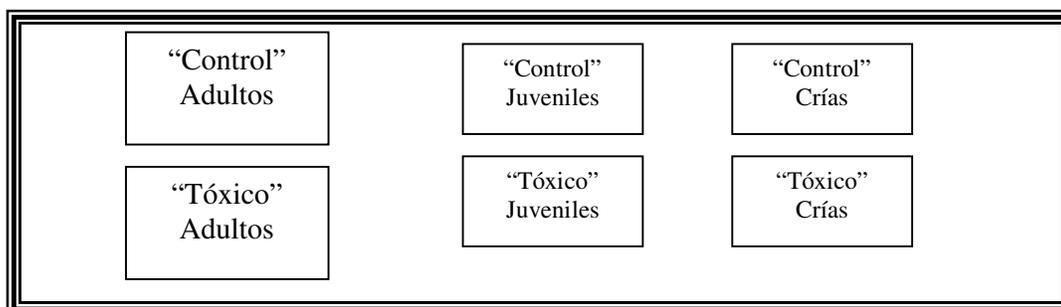


Tabla III: Diagrama del experimento concentraciones crónicas.

RESULTADOS

Fase de Exposición Aguda CL_{50-96 hrs.}

En la tabla IV se presentan los valores de CL_{50-96 hrs.}, del tóxico Cloruro de Mercurio (Graficas 1), en las diferentes etapas de desarrollo del pez *Xiphophorus helleri*, a una temperatura de 23 °C, obtenidos a través del programa estadístico PROBIT, observando en ella una relación directa entre la edad del organismos y la concentración de la CL50 ya que al aumentar de etapa de desarrollo (Adulta), se presenta la mortalidad del 50% de los organismos en mucho mayor tiempo, siguiendo los juveniles y por últimos las crías, esto es que, entre más pequeño es el organismos, este es más sensible al tóxico.

Etapas de Desarrollo	Crías	Juveniles	Adultos
CL _{50-96 hrs.}	49 µg/l	169 µg/l	358 µg/l

Tabla IV: CL_{50-96 hrs.} de Cloruro de Mercurio en las diferentes etapas de desarrollo de *Xiphophorus helleri*

En las graficas 2, 3 y 4 se muestra el porcentaje de la mortalidad de los peces registrada en las diferentes etapas de desarrollo (crías, juveniles y adultos), en los diferentes intervalos de tiempo durante la exposición al tóxico Cloruro de Mercurio.

Observándose en las graficas un efecto del tóxico, mucho más rápido en los estadios más jóvenes a concentraciones más altas, al contrario del estadio adulto, que fue el más resistente a concentraciones agudas.

Fase de Exposición Crónica (Concentración Subletal)

En la tabla V, se presenta la respuesta fisiológica del crecimiento, de los organismos de las diferentes etapas de desarrollo expuestos a concentraciones subletales de Cloruro de Mercurio, así como las respuestas del grupo control respectivamente de cada etapa de vida.

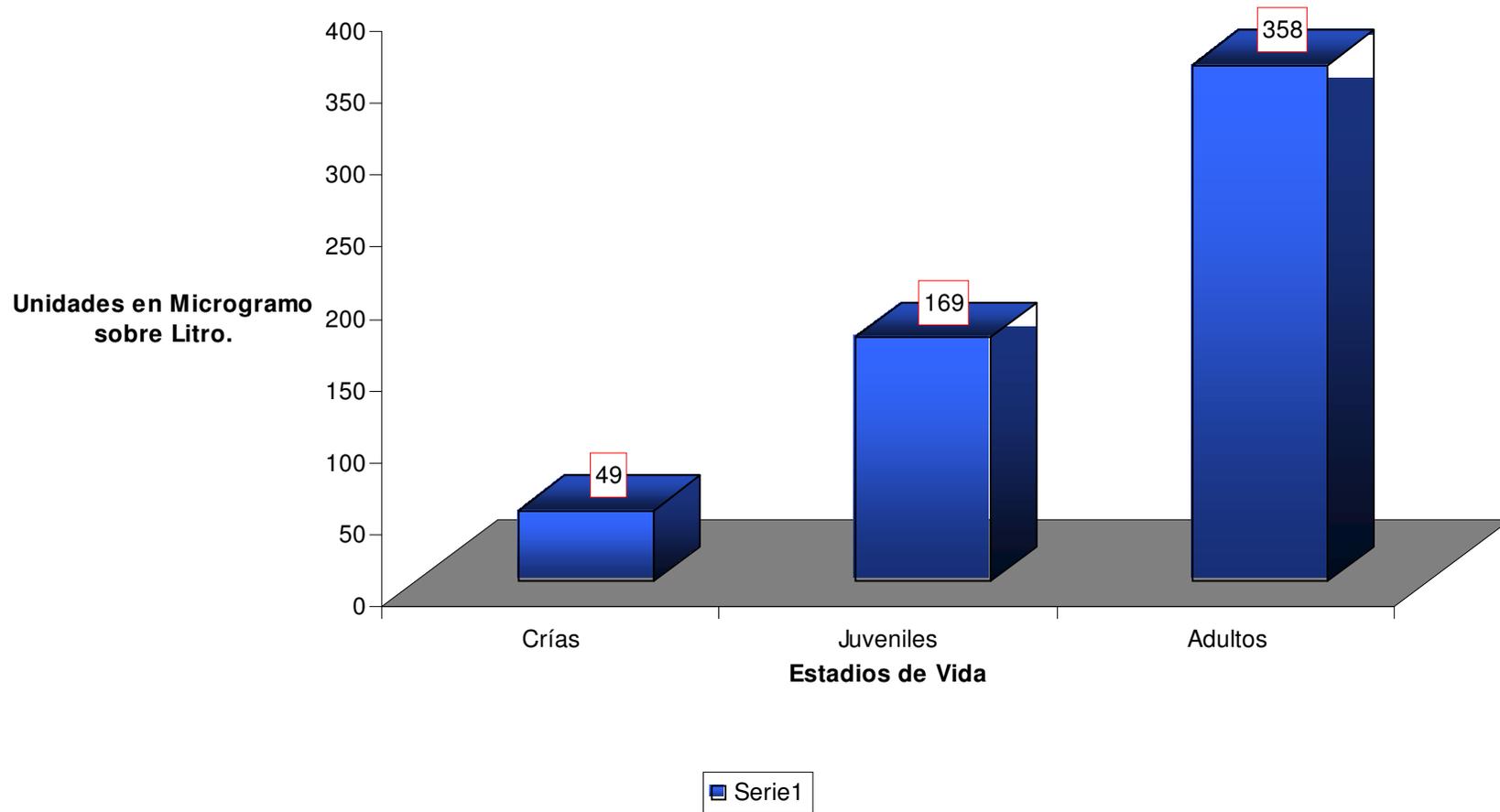
Tabla de Crecimiento									
	Peso Inicial		Peso Final		Crecimiento		T. C. Relativo		
	Control	Tóxico	Control	Tóxico	Control	Tóxico	Control	Tóxico	
Crías	.15 g.	.23 g.	.15 g.	.17 g.	0 g.	-.06 g.	0 %	-26.08 %	
Juveniles	.41 g.	.43 g.	.46 g.	.41 g.	.05 g.	-.02 g.	12.19 %	-4.65 %	
Adultos	2.1 g.	2.82 g.	2.15 g.	1.84 g.	.05 g.	-1.01 g.	2.38 %	-34.75 %	

TABLA V: Se muestran los valores en grs., de la especie *Xiphophorus helleri* de las diferentes etapas de desarrollo, durante el experimento de fase crónica a concentraciones subletales.

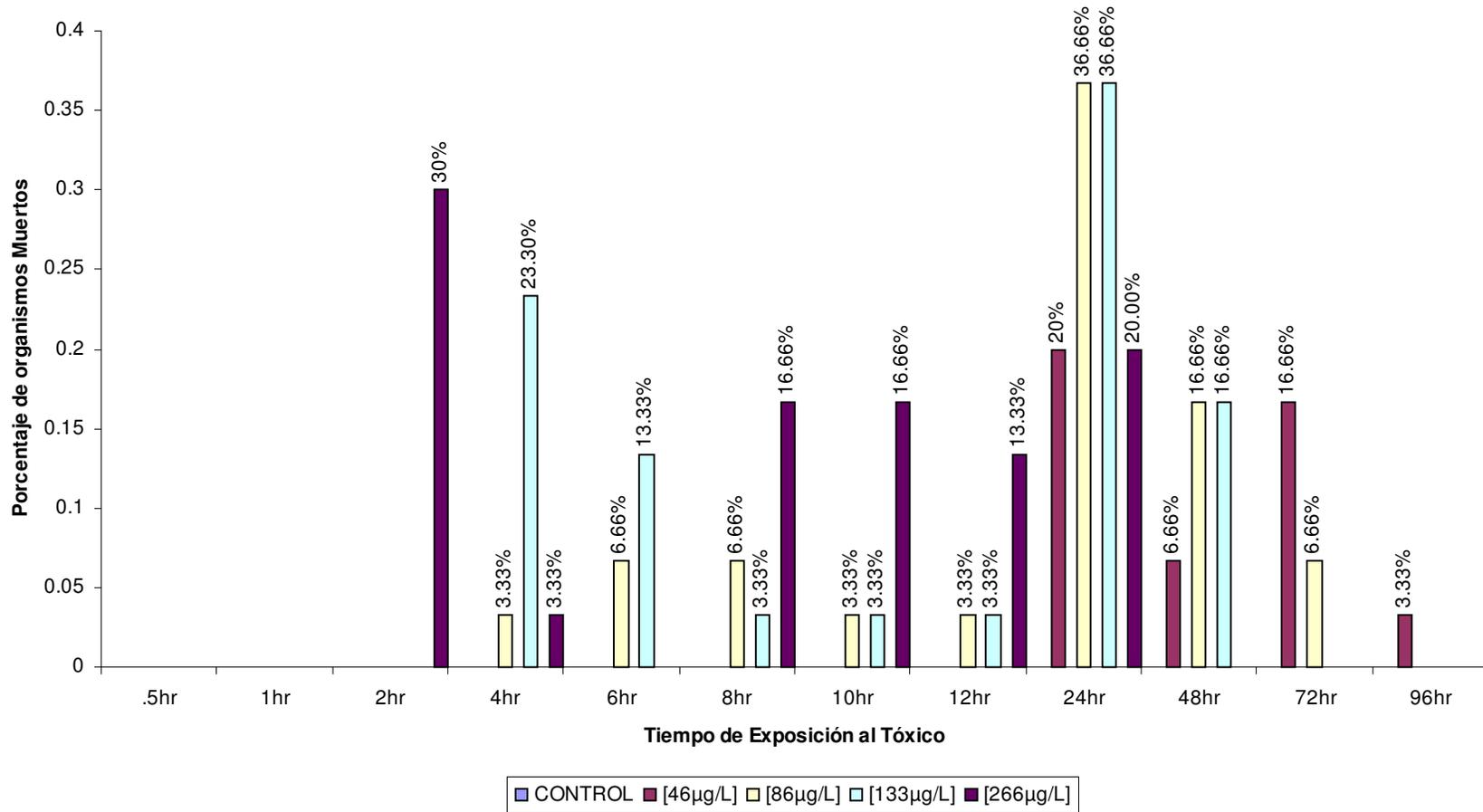
En esta tabla V, se observa que tanto el peso inicial como peso final del estadio más joven (crías), no presenta ningún cambio en el acuario de “Control”, sin embargo en el acuario de “Tóxico”, si se presenta una disminución en el peso. En los estadios juveniles y adultos, si se presenta una aumento de peso durante el tiempo de exposición de concentraciones subletales en los acuarios de “Control”, por el contrario en los acuarios de “Tóxico” si se presento una disminución de peso.

En la grafica V, se puede comparar la mortalidad de los diferentes estadios de desarrollo, con respecto al tiempo a concentraciones crónicas subletales de Cloruro de Mercurio, en la cual se observa que las crías siguen siendo el estadio más sensible al tóxico, pero también se puede notar que el estadio adulto ya no es el más resistente ya que fue el segundo estadio en presentar más decesos por lo que la etapa juvenil fue la más resistente al tóxico.

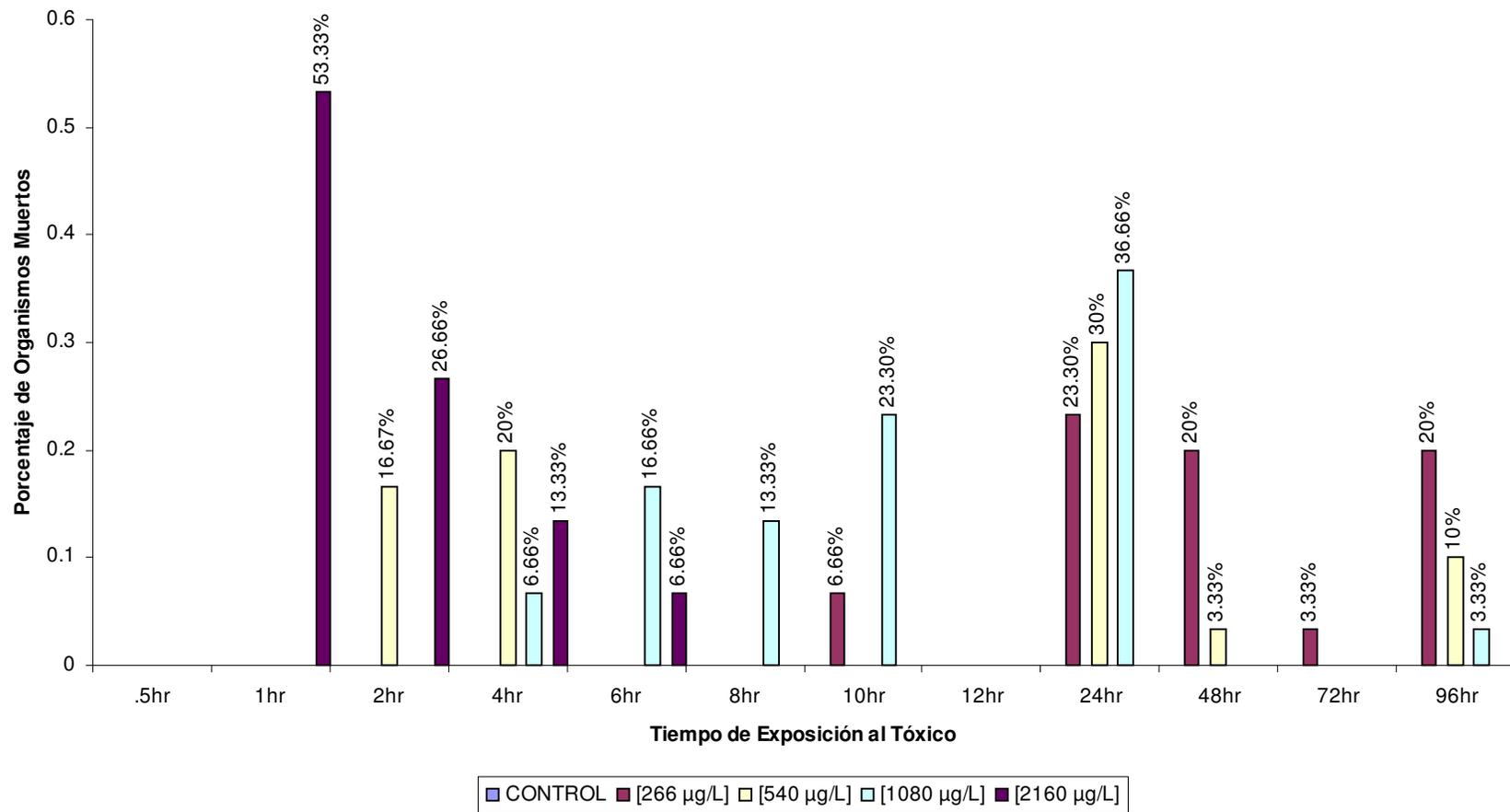
Gráfica I: CL50-94 hrs. en los diferentes estadios de vida de *Xiphophorus helleri* con respecto al tóxico Cloruro de Mercurio.



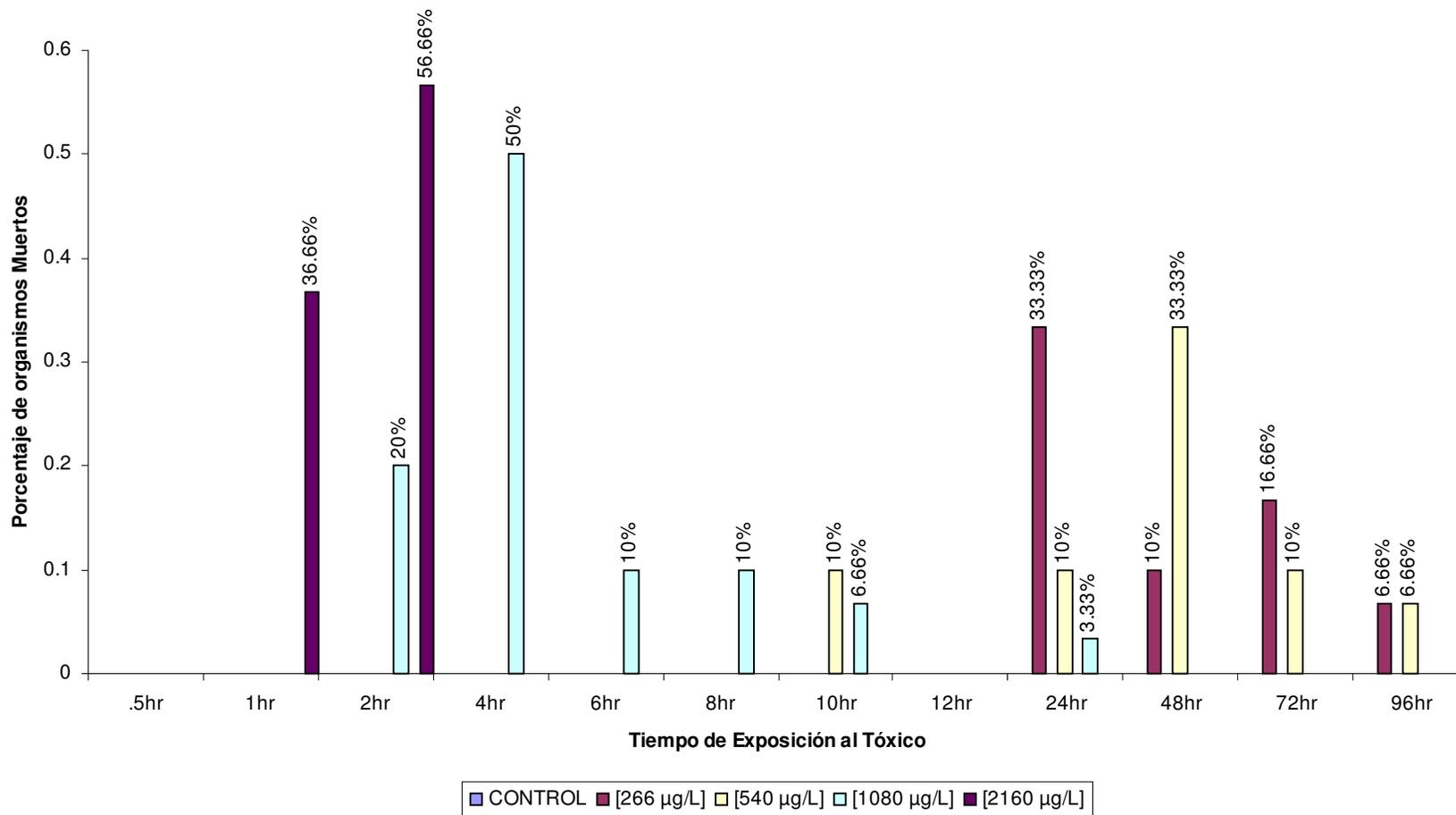
Gráfica II: Mortalidad de Crías (%) de *Xiphophorus helleri* con respecto al tiempo, expuestos a diferentes Concentraciones de Cloruro de Mercurio.



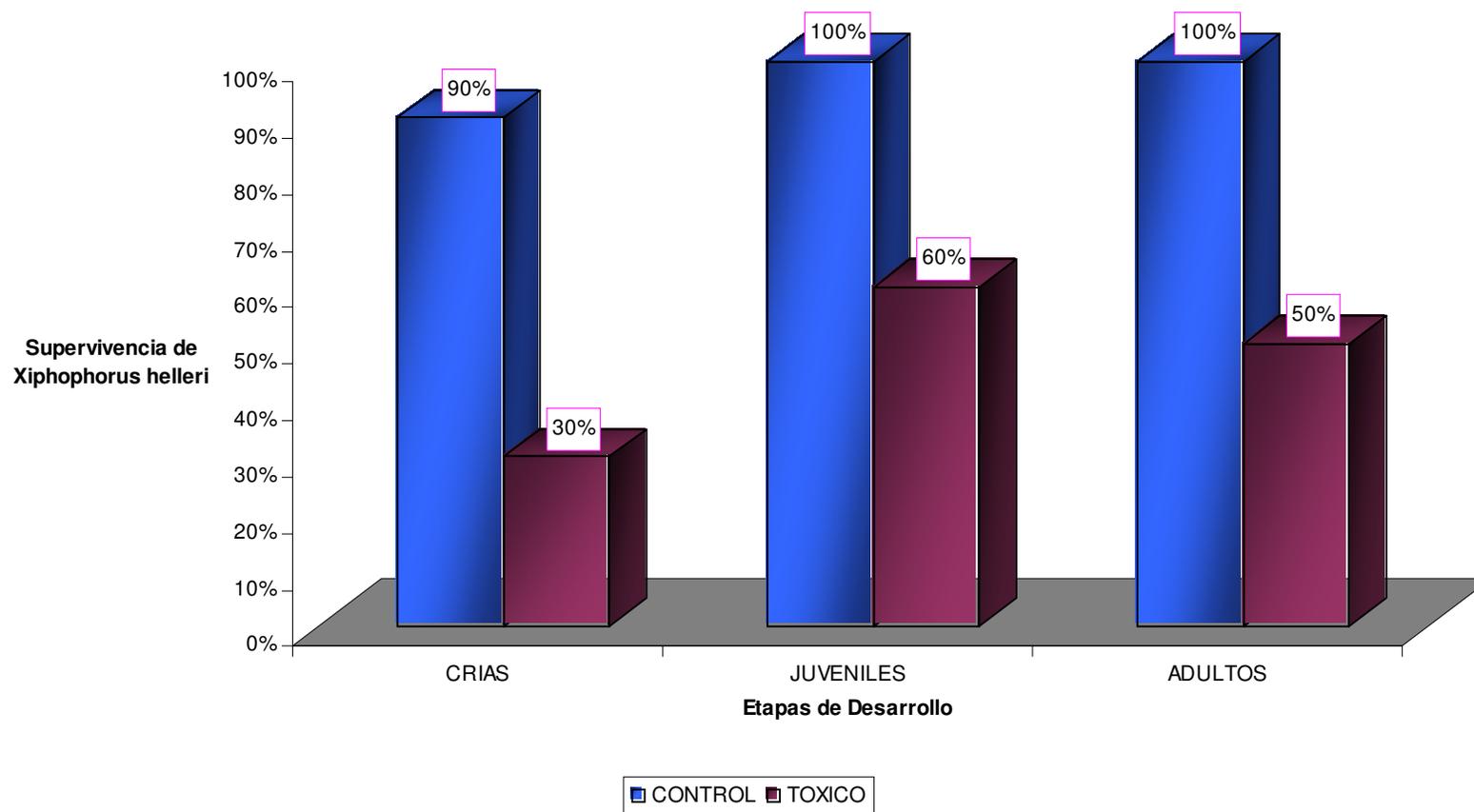
Gráfica III: Mortalidad de Juveniles (%) de *Xiphophorus helleri* con respecto al tiempo, expuestos a diferentes concentraciones de Cloruro de Mercurio.



Gráfica IV: Mortalidad de Adultos (%) de *Xiphophorus helleri* con respecto al tiempo, expuestos a diferentes Concentraciones de Cloruro de Mercurio.



Gráfica V: Mortalidad (%) de los diferentes estadios de vida de *Xiphophorus helleri*, expuestos a Concentraciones Crónicas (16 microgramos/litro) de Cloruro de Mercurio.



ANALISIS Y DISCUSION

Fase de Exposición Aguda (CL_{50- 96 hrs.})

La concentración media letal a 96 hrs. (CL_{50- 96 hrs.}), del tóxico Cloruro de Mercurio (HgCl₂), en 3 diferentes estadios de vida fue 49µm/L para crías, para juveniles 169µm/L, y adultos 358µm/L, observándose una relación directa entre los estadios y las concentraciones del tóxico utilizadas, esto es, la mortalidad en estadios iniciales es más rápida a concentraciones altas.

El porcentaje de mortalidad en la fase aguda (CL_{50- 96 hrs.}), varía en función del estadio de vida y el tiempo de exposición ya que en las concentraciones más altas 2160µm/L, 1080µm/L, 540µm/L, y 266µm/L, el porcentaje de mortalidad alcanzaba el 100% en las primeras horas, para el estadio más joven (crías) se tuvo que disminuir las concentraciones de HgCl₂ por resultar demasiado potentes, debido a que este estadio es demasiado sensible, se tomo como máxima concentración 266µm/L, siendo esta la mínima para juveniles y adultos, las concentraciones restantes fueron: 133µg/l, 86µg/l, y 46µg/l.

En las primeras horas de exposición en el estadio de las crías (ya con las nuevas concentraciones), se observó una respuesta a partir de la segunda y cuarta hora, hasta las 24 y 48 hrs. a las concentraciones de 266µm/L y 133µm/L, respectivamente, en ambos casos se obtuvo una mortalidad del 100%. En la concentración de 86µm/L, se empezaron a registrar decesos a partir de las 4 hrs. de exposición con un **3.3%** de mortalidad, teniendo una mortalidad total del 83.3%. Para la concentración más baja en crías 46µm/L, se empezó a tener respuesta hasta las 24 hrs. de exposición al tóxico, teniendo como máxima mortalidad, en ese mismo tiempo de 20% y como mínima de 3.3% a las 96 hrs., teniendo una mortandad total de 46.6%.

En la etapa juvenil se presentó la mortalidad de un 53.3%, en la primera hora, de exposición al tóxico en la concentración más alta para juveniles y adultos, la cual fue de 2160µm/L, alcanzándose en tan solo seis horas, el 100% de mortalidad en esta concentración. Para la concentración de 1080µm/L, se observó una respuesta constante, la cual inicio a partir de la cuarta hora, hasta las 96 hrs. de tratamiento, en este intervalo, se muestra que la diferencia entre la mortalidad máxima y mínima es de 36.6% y 3.3% respectivamente, teniendo en total un 100% de mortalidad. En la concentración 540µm/L, se observó una respuesta desde la segunda hora hasta las 96 hrs. de exposición, teniendo un porcentaje de mortalidad de 80%. Para la concentración más baja (266µm/L), se empezó a tener respuesta a las 10 hrs. y a las 24 hrs. se presentó el porcentaje de mortalidad más alto para esta concentración, el cual fue de 23.3%, la mortalidad total para esta concentración fue de 73.3%.

En el estadio adulto, la máxima concentración (2160µm/L), presentó respuesta desde la 1ª. hora, hasta la segunda hora de exposición, teniendo un porcentaje de mortalidad de 43.3% y 56.6%, respectivamente, teniendo una mortalidad total de un 100%. En la concentración de 1080µm/L, se observó respuesta desde la segunda hora, de tratamiento, teniendo como máxima mortalidad un 50% a las cuatro horas, presentando una mortalidad total de 100% al final de este tiempo. Para las dos concentraciones mas bajas 540µm/L y 266µm/L, se presentan respuestas después de las 10 hrs. y 24 hrs., respectivamente, ambas concentraciones presentan un máximo de mortalidad de 33.3%, pero en diferente tiempo, para la concentración de 540µm/L fue en las 48 hrs. y para la concentración de 266µm/L, fue a las 24 hrs., teniendo una mortalidad total de 70% y 66.6% respectivamente.

En los peces, en general, la toxicidad del Cloruro de Mercurio (HgCl₂) a concentración Media Letal (CL_{50-96 hrs.}), se presenta en intervalos de 33 a 687 µm/L (Spy y Wiener, 1991). Teniendo en cuenta esto la CL_{50-96 hrs.} para *Xiphophorus helleri* se encuentra dentro de este intervalo ya que en los 3 estadios de vida del pez cola de espada se obtuvo una concentración media de 49 µm/L en crías, 169 µm/L en juveniles y 358 µm/L en adultos.

Toxicidad de Cloruro de Mercurio (como CL _{50-96 hrs.} en µg/L), en diferentes especies de peces.		
CONCENTRACION	ESPECIE	REFERENCIA
666 µm/L	<i>Aequides portalegrensis</i>	Hirt y Domitrovic (1998)
112 µm/L	<i>Pimephales promelas</i>	Snarki y Olson (1982)
33-687 µm/L	-----	Spry y Wiener (1991)
220 µm/L	<i>Salmo gardneri</i>	MacLeon y Pessah

Como Hirt y Domitrovic (1998), que encontraron una CL_{50-96 hrs.} en *Aequides portalegrensis*, de 666 µm/L, de Cloruro de Mercurio, así mismo Shyong y Chen (2002), obtuvieron una CL50 en la especie *Varicorhinus barbatus* de .168 mg/L y en *Zacco barbata* de .161 mg/L. Al igual que en este experimento Buhl (1996), realizó investigaciones con respecto a toxicidad aguda en 3 diferentes especies de peces, *Ptychocheilus lucius*, *Gila elegans* y *Xyrauchen texanus*, de los tóxicos Cadmio, Mercurio, Plomo y cromo hexavalente teniendo una concentración media letal de Mercurio en el rango de 57-168 µm/L para las 3 especies de peces.

Hay que mencionar que estas especies de peces utilizadas en estos ensayos de toxicidad, no pertenecen a la misma familia del pez utilizado en esta investigación, por eso algunas de las Concentraciones Medias Letales son muy altas por ser peces de mayor tamaño con respecto al cola de espada. También hay que mencionar que no se han realizado estudios de toxicidad con *Xiphophorus helleri*, por consiguiente no se tiene una referencia de tolerancia de este pez con respecto al Cloruro de Mercurio (o a un tóxico), lo mas cercano a una referencia de un estudio toxicológico con este pez es el realizado a la especie *Poecilia reticulata* (Guppis), el cual es miembro de la Familia del cola de espada. Baser *et. al.* (2003), investigó la toxicidad aguda de los guppis con el toxico “permitrina” obteniendo una CL_{50-48 hrs.} de 245 µm/L, Polat *et. al.* (2002), utilizó el tóxico “beta-cipermetrina” para una CL_{50-48 hrs.} de toxicidad aguda en guppis de 21.4 µm/L, Viran *et. al.* (2002) encontró una CL_{50-48 hrs.} del toxico “deltamitrina” en guppis de 5.13 µm/L.

En el presente trabajo se encontró que las concentraciones del tóxico Cloruro de Mercurio (HgCl_2), que se requirieron para causar un efecto de mortalidad (CL50), en cada una de las etapas de vida de *Xiphophorus helleri* son totalmente distintas, existiendo un aumento aproximado de un 300% de la CL50 para las crías (49 $\mu\text{m/L}$) con respecto a los juveniles (169 $\mu\text{m/L}$) y la CL50 de los juveniles con respecto a la de los adultos tuvo un aumento de un 250% aproximadamente. Así mismo, se han realizado estudios comparativos de distintas edades para evaluar el efecto de sustancias tóxicas, como el mercurio, donde ya habíamos mencionado a Buhl (1996), el cual investigó la sensibilidad de crías y juveniles en toxicidad aguda en tres diferentes especies; obteniendo una $\text{CL}_{50-96 \text{ hrs.}}$ en *Ptychocheilus lucius* de 57 $\mu\text{m/L}$ en crías y 168 $\mu\text{m/L}$ en juveniles, *Gila elegans* de 61 $\mu\text{m/L}$ para crías y en juveniles 108 $\mu\text{m/L}$ y en *Xyrauchen texanus* es de 128 $\mu\text{m/L}$ en crías y 90 $\mu\text{m/L}$ en juveniles lo cual muestra la sensibilidad que tienen los organismos más jóvenes respecto a organismos más grandes, en dos de estas tres especies de peces. Es decir, los organismos de estadios más tempranos presentan una mayor sensibilidad a sustancias tóxicas (claro que existen sus excepciones como el caso antes mencionado), siendo raro que un estadio temprano sea más resistente a un tóxico que un estadio más grande.

Una de las causas del porque los organismos más jóvenes son más sensibles a un tóxico es el tamaño de pez, como lo investigo Farkas *et. al.* (2002), donde encontró que existe una relación entre la edad y talla (longitud-peso), para el tóxico de Mercurio en el pez *Abramis brama L.*, donde condiciones del organismos tales como: el estado nutricional, su sistema inmunológico, el nivel de estrés entre otros factores, deben de ser considerados para su supervivencia: así mismo, diferentes órganos del cuerpo como lo son las branquias, músculo e hígado son los mas susceptibles al mercurio. También hay que mencionar que durante el transcurso de este estudio con *Xiphophorus helleri*, algunos organismos presentaban hematomas en alguna partes de su cuerpo, las principales zonas eran las branquias y su periferia (presentaban un tono muy rojizo), la otra zona era la parte caudal.

Así también *Xiphophorus helleri* tuvo una respuesta al efecto del mercurio ya que provocó, una respiración aguda en los peces, lo cual resultó en una coagulación branquial terminal, lo que produjo asfixia y por lo tanto la muerte, como lo muestra Hirt y Domitrovic (1998) al igual que el presente trabajo, los peces expuestos a Cloruro de Mercurio presentan lesiones branquiales con hematomas que causaron la asfixia de los organismos y estos buscaron oxígeno subiendo a la superficie, “boqueando” tratando de conseguir el preciado elemento, el cual es vital para poder sobrevivir. El Mercurio afecta de tres formas principales; la primera es cuando los espacios de los filamentos branquiales se bloquean con el mucus que segrega la branquia al estar en contacto con metales pesados, impidiendo que el oxígeno pase a través de los filamentos branquiales y se distribuya por el organismo. La segunda causa es cuando los espacios de las lamelas branquiales se bloquean por el paso de precipitados tóxicos, haciendo que el movimiento de las branquias sea imposible de realizar y retarda la circulación sanguínea directa hacia los capilares branquiales. Por el último, el éxtasis ó estrés del organismo hace que la circulación sanguínea directa que va hacia las branquias resulte en bloqueo parcial del corazón (paro cardiaco). (Katz, 1971)

Fase de Exposición Crónica (Concentración Subletal)

La respuesta de supervivencia de *Xiphophorus helleri* durante la exposición a concentraciones subletales (CL_{10} es de 16 $\mu\text{g/L}$), dependieron de dos factores; la sensibilidad de los organismos en cada uno de los estadios de vida, así como el estrés del pez. Si se toma como referencia el estudio de exposición aguda del presente trabajo, se esperaría que fuera o tuviera la misma relación; que los adultos fuesen más resistentes al tóxico, seguido de los juveniles y después las crías. Pero con en este estudio de concentración subletal, se observó una relación en donde el estadio juvenil presento un supervivencia de un 70% en el acuario de tóxico, un 100% en control, en los organismos adultos fue de 50% en el acuario de tóxico, un 100% en control, por ultimo el estadio mas joven (crías) tuvo una supervivencia de un 30% en el acuario de control y un 90% en control.

Esto se debe principalmente a que la etapa juvenil es la que presenta una mayor tolerancia, por ser un estadio en donde los organismos tienen un buen estado nutricional, un sistema inmunológico fuerte, además de ser la etapa de desarrollo en donde se tiene un crecimiento mayor y un menor nivel de estrés, a comparación del estadio adulto en donde los organismos ya no presentan un crecimiento notable por que ya se encuentran en su máxima talla, asimismo presentan más estrés, un sistema inmunológico y estado nutricional susceptible por la edad del organismo, por consiguiente el estadio inicial (crías) es el más sensible por tener un sistema inmunológico susceptible a tóxicos y un estadio nutricional en desarrollo.

Esto se puede constatar al observar el comportamiento de los organismos cola de espada, en sus diferentes estadios de vida al estar expuestos a concentraciones crónicas durante un periodo de tiempo de 14 días. A partir del 3er día de exposición al tóxico se empezó a notar un cambio de comportamiento al observar a los organismos adultos ya que presentaban signos de estrés, esto se notaba al observarlos agruparse como un pequeño cardumen ubicados en una esquina inferior del acuario, no así juveniles y crías los cuales nadaban por todo el acuario, hasta este momento de exposición crónica se mostraba una alimentación normal en los peces, pero si se presento el deceso de una cría y un juvenil del acuario de "tóxico" respectivamente.

En el cuarto día, no se presentaron decesos para ninguna de las etapas de desarrollo, pero si hubo cambios en el comportamiento, por que los organismos juveniles y crías ya empezaban a mostrar estrés, pero no tanto como los adultos los cuales se encontraban más estresados, aunque seguían presentando un buen apetito.

Al llegar al quinto día, el comportamiento es el mismo para todas las etapas de vida, tampoco se presento ninguna muerte para los tres estadios, al sexto día el comportamiento sigue igual, pero una cría y un adulto mueren en el acuario de "tóxico", algo que se empezó a mostrar desde este día fue que a la hora de realizar el recambio de agua había organismos adultos que empezaban a presentar nados erráticos. Para el séptimo día se sigue observando el mismo comportamiento, además de que se esta observando una perdida de pigmentación en los organismos, más notoria en el estadio adulto.

En el octavo día, se presenta el deceso de dos organismos adultos (H, M), una cría del acuario de “tóxico” y una cría del acuario “control”, el comportamiento de los organismos es el mismo; pérdida de movilidad, pigmentación, y se empezó a registrar una pérdida de apetito. Al igual que en los días anteriores, al realizar el recambio de agua algunos organismos presentaron nados erráticos, refiriéndome a los organismos del estadio adulto , ya que solo ellos presentaron este tipo de comportamiento.

Para el noveno día, no hubo un cambio notable en el comportamiento de los peces, pero sí presentó deceso de un organismo adulto y una cría del acuario control. En el décimo día de haber empezado este tratamiento, no se presentó ningún deceso, tampoco hubo cambio en el comportamiento, lo que se observó fue una pérdida de pigmentación más notoria, además de la aparición de hematomas en las branquias y en la parte caudal del pez.

Al llegar al décimo primer, se presentó la muerte de una cría y un juvenil del acuario de “tóxico”, en lo que respecta al comportamiento no cambió. Para el décimo segundo día, se presentaron dos muertes de crías para el acuario de “tóxico”. En el penúltimo día de tratamiento, no se presentaron decesos de organismos y el comportamiento siguió igual. Para el último día de tratamiento de concentraciones subletales se presentó la muerte de un organismos adulto y un juvenil del acuario de “tóxico” y lo que respecta a el comportamiento de los peces siguió como siempre; los organismos adultos más estresados, formando un grupo a manera de cardumen, que los estadios más jóvenes, pérdida de movilidad (natación vertical), nado estático y errático (adultos), pérdida de pigmentación, aparición de hematomas; en los organismos adultos se presentaban en la parte de branquias y en organismos juveniles en branquias y cerca del ano y aleta caudal.

Concentración subletal.- Variable de Crecimiento

La respuesta de los estadios de vida de *Xiphophorus helleri* con respecto a la variable de crecimiento, muestra que el estadio inicial (crías), presenta una Tasa de Crecimiento Relativo (TCR) de -26.08% de su peso inicial en el acuario de "tóxico", para el acuario "control" no se presenta una ganancia ni pérdida (0%) en la TCR ya que mantuvieron el mismo peso desde el inicio hasta el final del experimento a concentraciones subletales, este comportamiento se explicaría el observar la conducta de estos organismos, que al estar estresados presentaban pérdida de apetito, por lo tanto no ganaban peso y su crecimiento se vio disminuido, también al ser este el estadio más sensible de los tres estadios.

El estadio juvenil presentó una TCR con un -4.65% de pérdida de peso en el acuario de "tóxico" y en el acuario "control" una TCR de 12.19% en aumento de peso, esta respuesta se debe a que este estadio presentó un mayor crecimiento, esto al ser la etapa de vida con el crecimiento más acelerado a comparación de los otros estadios de desarrollo, además de presentar; un bajo nivel de estrés, un buen estado nutricional y sistema inmunológico, presentando poca pérdida de apetito lo que le ayudó a tener una mejor alimentación y a ganar peso.

Para el estadio adulto la TCR presentó un valor de -34.75% en el acuario de "tóxico", esto se debió principalmente a que este estadio fue el que presentó un mayor estrés durante el experimento a concentraciones crónicas, observando que los organismos presentaban una pérdida de apetito y por lo tanto una disminución considerable en su peso. Además que en esta etapa de vida, el crecimiento de los organismos es muy bajo debido a que ya no pueden crecer más, esto por que ya alcanzaron su máxima talla. Otra causa es que el sistema inmunológico se va deteriorando con la edad. En el acuario "control" la TCR tuvo una ganancia en peso de 2.38%.

CONCLUSIONES

En las diferentes etapas de desarrollo de *Xiphophorus helleri* se aprecia que el estadio de vida más joven (cría) es muy sensible al Cloruro de Mercurio, por que durante la experimentación se tuvo que reducir las concentraciones iniciales para este estadio por ser muy sensibles, ya que no resistían mucho tiempo este tóxico. Después le siguió en grado de sensibilidad el estadio juvenil para terminar con el estadio adulto, por lo que se concluye que el tamaño (talla) y edad del organismo si afecta, por que entre mas grande es el organismo tiene una mayor tolerancia hacia el tóxico.

Para las concentraciones medias letales ($CL_{50-96 \text{ hrs.}}$) de Cloruro de Mercurio ($HgCl_2$) en los tres diferentes estadios de vida de *Xiphophorus helleri*, los resultados son los siguientes; para las Crías fue de 49 $\mu g/L$, en Juveniles fue 169 $\mu g/L$ y en los Adultos fue de 358 $\mu g/L$, lo que muestra que entre más pequeño el organismos es más sensible.

En la variable de crecimiento a concentraciones subletales, se mostró que el estadio Juvenil es el que presenta un mayor crecimiento, esto es por que en esta etapa de vida los organismos se encuentran en su máximo desarrollo a comparación de las Crías y Adultos.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Alcaraz G. y Espina S., 1993, Efecto de la temperatura y del cloruro sobre la toxicidad del nitrito en la carpa herbívora *Ctenopharyngodon idella*, (PICES, CYPRINIDAE), Rev. Int. Contaminación Ambiental. 9: 21-28 pp.
- Aquatic Pollution, 1993, Edward A. Laws, 2da. Edition, Ed. John Wiley and Sons, INC. pp. 179-383
- ATSDAR (AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY), Abril 1999, Mercurio, CAS # 7439-97-6, División de Toxicología ToxFAQs., Departamento de Salud y Servicios Humanos de los E.E.U.U., Servicio de Salud Publica, 2 pp.
- Álvarez del Villar J., 1970, “Los Peces Mexicanos”, Comisión Nacional Consultiva de Pesca, México, D.F., 166 pp.
- Ángeles López O., 2002, “Evaluación de la respuesta de juveniles del pez oscar (*Astronotus ocellatus*) a exposiciones agudas y crónicas de sulfato de cobre en dos temperaturas”, Tesis para obtener la Licenciatura de Biólogo, FES Iztacala UNAM., Méx., 2002, 37 pp.
- Barranco E., 2001, “Estudios de datos de cantidades de Hg aportadas a la biosfera, comparado las de origen natural y antropogénico”, Documento informativo para la evaluación Mundial del Mercurio elaborado por MAYASA, Madrid, España, 33 pp.
- Baser S., et. al., 2003, “Investigation of acute toxicity of permethrin on guppies (*Poecilia reticulata*)”, Chemosphere. 51: 469-474
- BIOSINTESIS, Instituto Humboldt Colombia, Boletín No.16 Junio de 1999, ISSN-0123-7896, INSTITUTO DE INVESTIGACIONES DE RECURSOS BIOLÓGICOS ALEXANDER VON HUMBOLDT, 4 pp.

- Buhl K., 1996, ‘Relative Sensitivity of three Endangered Fishes, Colorado Squawfish, Bonytail, and Razorback Sucker, to Selected Metal Pollutants’, *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 37: 186-192,
- Canli M., y Atli G., 2003, The relationships between heavy metal (Cd, Cr, Cu, Fe, Pb, Zn) levels and the size of six Mediterranean fish species, *Environmental Pollution*. 121: 129-136.
- De Silva P. M. C. S. y Samayawardhena L. A., 2002, Low Concentration of Lorsban in Water Result in Far Reaching Behavioral and Histological Effects in Early Life Stages in Guppy, *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 52: 248-254.
- Dimitriou P., et. al., 2003, Acute toxicity effects of tributyltin chloride and triphenyltin chloride on gilthead seabream, *Sparus aurata* L., embryos, *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 54: 30-35.
- Farkas A., Salánki J., and Specziár A., 2002, ‘Age and size -specific patterns of heavy metals in the organs of freshwater fish *Abramis brama* L. populating a low-contaminated site’, *Water Research*. 37: 959-964
- FAO, IAEA y UNEP, Octubre de 1987, Test of the acute lethal toxicity of pullutantes to marine fish and invertebrates, United Nations Environment Programe (UNEP), 31 pp.
- Grippo M. A. Y Heath A.G., 2003, The effect pf mercury on the feeding behavior of Fathead minnows (*Pimephales promela*), *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 55: 187-198.
- Gochfeld M., 2003, ‘Cases of mercury exposure, bioavailability, and absorption’, *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 56: 174-179.

- Gutiérrez Galindo E. A., 1989, Factores que modifican la toxicidad, Ministerio de Agricultura, Republica de Colombia, 17 pp.
- Hephher Balfour, 1993, Nutricion de Peces Comerciales en Estanques, Ed. Limusa, 406 pp.
- Hirt L., Domitrovic H., 1998, Toxicidad y Respuesta Histopatológica en *Aequidens portalegrensis* (Pises, Ciclidae) Expuestos a Biclورو de Mercurio en Ensayos de Toxicidad Aguda y Subletales., Instituto de Ictiología del Nordeste, Facultad de Ciencias Veterinarias (UNNE), Argentina, 4 pp.
- Leonard L.C., 1971, Water and Water Pollution, Handbook, Vol. 1, Ed. By Leonard L. C., Marcel Dekker, INC., 449 pp.
- Lagler Kart F., 1984, Ictiología, Ed. AGT EDITOR S.A., México, D.F., 489 pp.
- Low K. W., y Sin Y. M., 1998, Effects of mercury chloride and sodium selenite on some immune responses of blue gourami, *Trichogaster trichopterus* (Pallus), The Science of the total Environment. 214: 153-164.
- Macleod J: C., Pessah E., 1973, Temperature effects on mercury accumulation, toxicity and metabolic rate in rainbow trout (*Salmo gairdneri*), Journal Fish Research Board of Canada. 30: 485-492.
- McKim, J. M., 1977, Evaluation of tests with early life stages of fish for predicting long-term toxicity, J. Fish, Res. Board Canadá. 34: 1148-1154.
- Mol J. H., et. al., 2001, Mercury Contamination in Freshwater, Estuarine, and Marine Fishes in Relation to Small-Scale Gold Mining in Suriname, south America, Environmental Research Section A. 86: 183-197.

- Norma Oficial Mexicana de Concentraciones permisibles de Mercurio, Diario Oficial de la Federación, 13 de Diciembre de 1989, Tomo CDXXXV, No. 9, Director Lic. Jorge Ezquerro L., México D.F.
- Núñez G. R. M., 1998, Tesis para obtener la Licenciatura de Biólogo, ‘Evaluación del toxico estándar dodecil sulfato de sodio sobre la sensibilidad de la especie *Panaeus setiferus* Linneo, 1767 (Camarón Blanco)’, FES Iztacala UNAM, Méx., 1998, 52 pp.
- Odum E. P., 1997, ‘Ecología’, 3ra edición, Ed. Interamericana, México, D.F. 639 pp.
- Panigrahi A. K., y Misra B. N., 1978, Toxicological effects of mercury on a freshwater fish, *Anabas scandens*, CUV. & VAL. And their ecological implication, Environmental Pollution, pp. 31-39.
- Polat H., *et. al.*, 2002, Investigation of acute toxicity of beta-cypermethrin on guppies (*Poecilia reticulata*)”, Chemosphere. 49: 39-44.
- Ribeiro C. A. O., *et. al.*, 2000, Comparative Uptake, Bioaccumulation, and Gill Damages of Inorganic Mercury in Tropical and Nordic Freshwater Fish, Research Section A. 83: 286-292.
- Ribeiro C. A. O., y Torres R. F., 1995, Acute Effects Evaluation of HgCl₂ on Epidermis of *Trichomycterus brasiliensis* (Siluroidei; Trichomycteridae), Ecotoxicology and Environmental Safety. 32: 260-266.
- Sarkka J., *et. al.*, 1978, Mercury and Chlorinated hydrocarbons in plankton of the lake Päijänne, Finland, Environmental Pollution. 16: 41-49.
- SEMARNAP, 1997, Ley General del Equilibrio Ecológico y la Protección al Ambiente. Delitos Ambientales. Secretaria del Medio Ambiente Recursos Naturales y Pesca., México.

- Shyong W. J., and Chen H. C., 2002, “Acute Toxicity of Copper, Cadmium and Mercury to the Freshwater Fish *Varicorhinus barbatus* and *Zacco barbata*”, Department of Zoology, Nation Taiwan University, Acta Zoologica Taiwanica. 11: 33 –45.
- Snarki V.M., Olson G. E., 1982, “Chronic toxicity and bioaccumulation of mercuric chloride in the fathead minnow (*Pimephales promelas*)”, Aquatic Science Toxicology. 2: 143-156.
- Sonesten Lars, 2003, ‘Fish mercury levels in lakes —adjusting for Hg and fish-size covariation’, Environmental Pollution. 125: 255-265.
- Sprague, 1990, Aquatic toxicology, In: C.B. Schreck and P.B. Moyle. Methods for Fish Biology. American Fisheries Society, Bethesda, Maryland. (Eds) 1990, 491-528 pp.
- Spry D. y Wiener J., 1991, Metal Bioavailability and Toxicity to Fish in Low-Alkalinity Lakes: A Critical Review, Environmental Pollution. 71: 243-304.
- Stephan, C.E., 1977, Methods for calculating an CL50. In: American Society for testing and materials (ASTM), Aquatic toxicology and hazard evaluation, FL. Mayer and J.L. Hamelink, Editors. ASTM STP 524, Philadelphia, Pennsylvania, 65-84 pp.
- Svobodova Z., *et. al.*, 1999, Bioaccumulation of Mercury in Various Fish Species from Orlik and Kamýk Water Reservoirs in the Czech Republic, Ecotoxicology and Environmental Safety. 43: 231-240.
- Torres Orozco R .B., 1991, ‘Los peces de México’, Ed. AGT, S.A., México, D.F., 235 pp.

- Viran R., et. al., 2003, Investigation of acute toxicity of deltamethrin on guppies (*Poecilia reticulata*), *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 55: 82-85.
- Wobeser G., 1975, Acute toxicity of Methyl Mercury Chloride and Mercuric Chloride for rainbow trout (*Salmo gairdneri*) fry and fingerlings, *Journal Fish Research Board of Canada*. 32: 2005-2013