

100



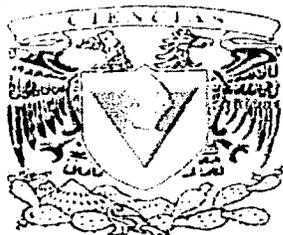
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE CIENCIAS

EL FRACCIONAMIENTO QUÍMICO DE LAS MEZCLAS
COMPLEJAS ORGÁNICAS EXTRAÍDAS DE LAS PM10 Y SU
MUTAGENICIDAD EN DIVERSAS CEPAS DE
Salmonella typhimurium

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
B I Ó L O G O
P R E S E N T A
L E O N E L H E R N Á N D E Z M E N A

DIRECTOR DE TESIS: DR. RAFAEL VILLALOBOS PIETRINI



DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES

FACULTAD DE CIENCIAS
SECCION ESCOLAR

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2002



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.



UNIVERSIDAD NACIONAL
DE LA REPUBLICA
URUGUAYA

M. EN C. ELENA DE OTEYZA DE OTEYZA
Jefa de la División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Ciencias
Presente

Comunicamos a usted que hemos revisado el trabajo escrito:

**EL FRACCIONAMIENTO QUÍMICO DE LAS MEZCLAS COMPLEJAS ORGÁNICAS
EXTRAÍDAS DE LAS PM10 Y SU MUTAGENICIDAD EN DIVERSAS CEPAS DE
*Salmonella typhimurium***

realizado por **Leonel Hernández Mena**

con número de cuenta **8923909-2**, quién cubrió los créditos de la carrera de **Biología**

Dicho trabajo cuenta con nuestro voto aprobatorio.

Atentamente

Director de Tesis
Propietario

Dr. Rafael Villalobos Pietrini

Propietario

Dra. Sandra Gómez Arroyo

Propietario

Q.I. Omar Amador Muñoz

Suplente

M. en C. Ana Rosa Flores Márquez

Suplente

M. en C. Josefina Cortes Eslava

Consejo Departamental de

**FACULTAD DE CIENCIAS
U.N.A.M**

DRA. PATRICIA RAMOS MOLINERES

**DEPARTAMENTO
DE BIOLOGIA**

100



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE CIENCIAS

EL FRACCIONAMIENTO QUÍMICO DE LAS MEZCLAS
COMPLEJAS ORGÁNICAS EXTRAÍDAS DE LAS PM10 Y SU
MUTAGENICIDAD EN DIVERSAS CEPAS DE
Salmonella typhimurium

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
B I Ó L O G O
P R E S E N T A
L E O N E L H E R N Á N D E Z M E N A

DIRECTOR DE TESIS: DR. RAFAEL VILLALOBOS PIETRINI



DIVISION DE ESTUDIOS PROFESIONALES
FACULTAD DE CIENCIAS
SECCION ESCOLAR

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2002



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE EL SALVADOR
1971

M. EN C. ELENA DE OTEYZA DE OTEYZA
Jefa de la División de Estudios Profesionales de la
Facultad de Ciencias
Presente

Comunicamos a usted que hemos revisado el trabajo escrito:

**EL FRACCIONAMIENTO QUÍMICO DE LAS MEZCLAS COMPLEJAS ORGÁNICAS
EXTRAÍDAS DE LAS PM10 Y SU MUTAGENICIDAD EN DIVERSAS CEPAS DE
*Salmonella typhimurium***

realizado por **Leonel Hernández Mena**

con número de cuenta **8923909-2**, quién cubrió los créditos de la carrera de **Biología**

Dicho trabajo cuenta con nuestro voto aprobatorio.

Atentamente

Director de Tesis
Propietario

Dr. Rafael Villalobos Pietrini

Propietario

Dra. Sandra Gómez Arroyo

Propietario

Q.I. Omar Amador Muñoz

Suplente

M. en C. Ana Rosa Flores Márquez

Suplente

M. en C. Josefina Cortes Eslava

Consejo Departamental de

**FACULTAD DE CIENCIAS
U.N.A.M.**

DRA. PATRICIA RAMOS MOLINA

**DEPARTAMENTO
DE BIOLOGIA**

AGRADECIMIENTOS

A LOS MIEMBROS DEL JURADO

Dr. Rafael Villalobos-Pietrini

Dra. Sandra Gómez Arroyo

Dra. Josefina Cortes Eslava

M. en C. Ana Rosa Flores Márquez

Q.I. Omar Amador Muñoz

Por las sugerencias a este trabajo, así como por su paciencia y amistad.

ALA

Bióloga Magdalena Sánchez Sandoval

Por la ayuda en la realización de los ensayos biológicos y sugerencias a este escrito, por su infinita paciencia, perdón, amistad y cariño. Sin su amor las cosas hubieran sido aún más difíciles. Gracias "canija escuincla" y buen viaje.

AL

Q.I. Omar Amados M.

Por su valiosa colaboración técnica en el manejo de los equipos de Cromatografía de Gases y Espectrometría de Masas para la determinación de los HAP en las muestras probadas y por la enseñanza de los procedimientos en el manejo de las mismas. Gracias de nuevo. Aprovecho también para agradecer a la Q.I. Zenaida Munive Colín por su supervisión cuando entre a este laboratorio.

AL

Biol. Salvador Blanco Jiménez

Por su apoyo técnico y por permitirme aprender los pequeños y no menos importantes detalles sobre la prueba de Ames. Gracias.

AL

Dr. Agustín Mhulia

Por proporcionarnos, incluso aún, datos de la Estación Meteorológica del Laboratorio de Radiación Solar del Instituto de Geofísica de la UNAM del que es responsable.

AI

Dr. Stefan Waliszewski por permitirnos usar su equipo de Espectrometría de Masas.

A todos y cada uno de aquellos que de alguna u otra manera intervinieron en la realización de este trabajo, presentes y ausentes, gracias, mil gracias.

Un agradecimiento especial para Toño y José de la Biblioteca de la Facultad de Ciencias por su ayuda durante mi estancia en dicho lugar.

Al proyecto PAPIIT IN213498 y al CONACYT (SNI) por el apoyo económico.

A cada miembro de mi verdadera familia:

Paula
Oswaldo y Angélica
Zoila y Pablo
Izaú y Martha
Nadia y ...

Por su paciencia infinita, su apoyo y sus consejos. Y de manera muy especial a mi madre por incluso dejar de comer y dormir por darnos un poco más. Mil, mil gracias OSO.

A Diego por los ratos más tiernos y simpáticos que he pasado estos casi dos últimos años y a Andrea por hacerme feliz el día de su nacimiento y las ocasiones que puedo verla.

A todos los que no están pero que recuerdo con mucho cariño y nostalgia (☺).

Gracias a todos.

INDICE

CAPITULO

PAGINA

	RESUMEN	1
1	ANTECEDENTES	3
2	OBJETIVOS	15
3	METODOLOGIA	16
	3.1 Muestreo	16
	3.2 Extracción y determinación de la materia orgánica extraída (MOE)	16
	3.3 Parámetros meteorológicos	17
	3.4 Fraccionamiento químico y análisis cromatográfico	17
	3.5 Prueba de marcadores genéticos	18
	3.6 Análisis biológicos (Prueba de Ames)	18
	3.7 Análisis estadístico	19
4	RESULTADOS Y DISCUSION	21
	4.1 Partículas y MOE	21
	4.2 Análisis por cromatografía de gases-espectrometría de masas (CG-EM)	29
	4.3 Relación concentración-respuesta y mutagenicidad inducidas por los acumulados mensuales con las cepas TA98 (+/- S9), YG1021 y YG7132	33
	4.4 Mutagenicidad de las fracciones orgánicas (FO 1-4) con las cepas TA98 (+/-S9), YG1021 y YG7132	41
	4.5 Mutagenicidad por combinación de las fracciones orgánicas de enero con las cepas TA98 (+S9) y YG1021	44
	4.6 Correlación entre la actividad mutagénica indirecta (AMI) y la actividad mutagénica directa (AMD) inducidas por las MCO con las concentraciones de MOE ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) y PM10 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	47
	4.7 Correlación entre la AMI inducida por las MCO y fracciones orgánicas con la concentración de HAP totales e individuales por μg de MOE probada	47
5	CONCLUSIONES	49
6	REFERENCIAS	51
7	APENDICE	60
8	GLOSARIO	62

RESUMEN

Entre los contaminantes de alto riesgo para la salud humana en las áreas urbanas se encuentran las partículas suspendidas que varían en tamaño y composición. Las concentraciones de las partículas respirables ($\leq 10 \mu\text{m}$ ó PM10) se han asociado con el incremento en la morbilidad y mortalidad, de ahí la importancia de su estudio. En este trabajo se muestrearon PM10 en enero y febrero (temporada de secas) y agosto y septiembre (temporada de lluvias) durante 1998. Se obtuvo la materia orgánica extraída (MOE), conocida también como mezcla compleja orgánica (MCO), acumulándose mensualmente y se realizó su fraccionamiento en un gradiente de polaridad creciente, obteniendo cinco fracciones orgánicas (FO), analizando todo el material por cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas (CG-EM), haciendo énfasis en la detección de los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) debido a su comprobada potencia mutagénica y cancerígena. Los acumulados y las fracciones se evaluaron con la prueba de Ames. Finalmente se correlacionaron los parámetros meteorológicos con las concentraciones de PM10, MOE y las potencias mutagénicas. Las concentraciones promedio geométricas de PM10 y MOE fueron más altas en secas que en lluvias ($p < 0.05$). La concentración de MOE representó el 12.8% y 6.9% de las PM10 para cada temporada, respectivamente. Ambas mediciones correlacionaron negativamente con la humedad relativa ($p < 0.05$). El promedio de HAP totales en la MOE fue de $316 \mu\text{g}$ en secas y de $94 \mu\text{g}$ en lluvias ($p < 0.005$), predominando los de más de cinco anillos característicos de emisiones vehiculares. Los ensayos biológicos con la cepa TA98 sugieren que las actividades mutagénicas indirecta (AMI) y directa (AMD) promedio de los cuatro meses no mostraron diferencias significativas ($p > 0.05$). Las actividades mutagénicas de septiembre fueron mayores a los demás meses. Sin considerar septiembre, la AMD con la cepa YG1021 fue más sensible a la respuesta observada en la cepa TA98-S9. La AMD con YG7132 fue mayor a la observada con TA98-S9 en enero y febrero, sugiriendo con ello la presencia de mutágenos directos dinitroderivados. En general la mayor actividad mutagénica se presentó en la FO3 seguida de las FO4 y FO2 con respecto a la MCO (16 de 31 comparaciones resultaron significativas). No hubo correlaciones significativas entre los HAP totales e individuales con la AMI de las MCO y sus fracciones; de manera general se puede sugerir que: 1) el reducido número de compuestos en las fracciones originó menos interacciones entre ellos y la expresión de los mutágenos fue más elevada, 2) las cantidades de

HAP no se correlacionaron con la actividad mutagénica indirecta en las MCO, que pudo deberse a su interacción con otros compuestos. Esto supone la existencia de posibles mecanismos antagónicos en las MCO. Tras las pruebas de mutagenicidad de las combinaciones de las fracciones de enero, se observó que el abatimiento de la AMI y AMD de la FO3 fue con las que mostraron mayores diferencias en la cantidad de MOE y por lo tanto en las proporciones (FO1 y FO4), no así en el caso de la FO2 cuya proporción fue menor. Un resultado interesante fue el comportamiento de la combinación FO3+FO4 cuyas actividades mutagénicas habían demostrado ser las más altas cuando se probaron solas. En este caso se esperaba al menos una respuesta aditiva de dicha combinación, sin embargo, su nula respuesta sugiere que pueden existir eventos antagónicos incluso entre compuestos con capacidad mutagénica.

1. ANTECEDENTES

Pese a la existencia de numerosas definiciones que intentan describir el fenómeno de la contaminación, su diferencia principal es el esfuerzo para elaborar una que contenga la mayor precisión, muchas de ellas se centran en la idea simple y práctica de conceptualizarla como "el excedente de materia o energía en un sistema capaz de producir efectos adversos sobre el hombre, la vida animal y la vegetal o el ambiente en general" (Elsom 1987). Aplicando este concepto al caso concreto de la contaminación atmosférica se puede entender como "la presencia de sustancias ajenas a ella, que ocasionan efectos adversos en los seres vivos y a su entorno" (Stern 1968, Elsom 1987). La contaminación atmosférica se puede originar por eventos naturales (incendios forestales y erupciones volcánicas) o bien por las diversas actividades humanas (antropogénicas) tanto de fuentes fijas como móviles. En ambos casos, los contaminantes atmosféricos pueden existir en las fases particulada (incluyendo esporas y microorganismos), líquida y gaseosa, cuya mezcla forma lo que se conoce como aerosol (Stern 1968).

Los contaminantes atmosféricos se clasifican en *primarios* y *secundarios*, los primeros surgen directamente de las fuentes de emisión, mientras que los últimos se forman por la interacción de los contaminantes primarios con algunos compuestos ya presentes en la atmósfera o bien, por la interacción con factores ambientales como humedad, temperatura, radiación solar, etc. Las tasas y las rutas de reacción, así como los pasos involucrados en los procesos de formación son influidos por la concentración relativa de los reactantes, el grado de fotoactivación e incluso la topografía local (Elsom 1987). Como consecuencia de ello, Möller y Löfroth (1982) y Nardini y Clonfero (1992) sugirieron que las reacciones atmosféricas a las que están sujetos dichos contaminantes pueden originar compuestos con diferentes propiedades químicas y físicas así como modificar sus efectos biológicos.

Entre los principales contaminantes se encuentran el monóxido (CO) y el bióxido de carbono (CO₂), el bióxido de azufre (SO₂), los óxidos de nitrógeno (NO_x), el ozono (O₃), los hidrocarburos (HC), los clorofluorocarbonos (CFC), los metales pesados y las partículas suspendidas, a todos ellos se les ha dado especial atención por sus importantes efectos en la salud de las poblaciones humanas y en el ambiente en general, por ejemplo, en el cambio climático global, en los episodios de inversión térmica y en la lluvia ácida (Fernández y Ashmore 1995).

Los contaminantes en fase particulada, también conocidos como aeropartículas, constituyen una mezcla que varía en tamaño, composición y origen, afinidad por el agua y capacidad para dispersar y absorber energía (**Chow 1995, Pope et al. 1995a**). **Möller y Löfroth (1982)** describieron que las aeropartículas están formadas por carbón elemental, óxidos y sales inorgánicas a los que se adsorben muchos compuestos orgánicos. En función de su **diámetro aerodinámico** las aeropartículas se clasifican en : *gruesas* ($> 2.5 \mu\text{m}$) y *finas* (2.5), estas últimas conocidas como PM2.5. Las partículas suspendidas totales (PST) incluyen las que tienen diámetros $\leq 45 \mu\text{m}$, mientras que a las $\leq 10 \mu\text{m}$ se les designa como PM10 (**Chow 1995**). Las partículas gruesas generalmente se producen por procesos mecánicos de erosión y trituración, en tanto que las finas son el resultado principalmente de procesos de combustión y de transformación atmosférica de compuestos de la fase gaseosa a la particulada mediante la adsorción y la condensación de partículas preexistentes, dependiendo en ambos casos de la volatilidad de los compuestos. (**Hileman 1981, Liroy et al. 1990, Pistikopoulos et al. 1990**). En el caso específico de las PM10 se ha observado que en áreas urbanas, están constituidas principalmente por material geológico (óxidos de aluminio, silicio, calcio, titanio e hierro), carbón orgánico (cientos de compuestos con distinto grupo funcional), carbón elemental, sulfatos, nitratos y amonio (**Chow 1995**). **Andrade et al. (1994)** reportaron que en la Ciudad de Sao Paulo el 13% de la masa de las partículas finas son atribuidas a la actividad industrial, 41% a la combustión de gasolina y diesel, 28% son de origen geológico y el 18% restante lo constituyen compuestos con Cu y Mg. Para las partículas gruesas señalan que el 59% es de origen geológico, 19% emitidos por la industria, 8% de los procesos de combustión y el 4% por la sal de las áreas marinas. Con respecto a su abundancia en la atmósfera, **Brook et al. (1997)** estudiaron de diez años 19 localidades de Canadá y encontraron que las PM2.5 integran el 49% en promedio de la masa total de las PM10 y éstas últimas representan el 44% de las PST. Para la zona suroeste de la Ciudad de México, **Salazar et al. (1992)** señalaron que las PM10 representaron el 30% de la masa de las PST durante 1986, en tanto que **Villalobos-Pietrini et al. (1995)** en la temporada de secas de 1989-1990 señalaron una contribución del 47%. **Kretzschmar (1994)** en una revisión más reciente, mencionó que las PM10 en la misma ciudad representaron entre 40 y 60%, lo que sugiere que las fuentes de emisión por combustión incompleta han aumentado.

Diversos estudios epidemiológicos en todo el mundo han descrito una fuerte asociación entre las concentraciones de partículas suspendidas, especialmente de las respirables (PM10) y el aumento en las disfunciones respiratorias de individuos de poblaciones expuestas, principalmente en los más susceptibles como son los fumadores, las personas de la tercera edad y los niños (**Ostro y Rothschild 1989, Saldiva et al. 1994, Pekkanen 1997**) e incluso son un factor importante de riesgo en el incremento de la mortalidad por padecimientos cardiopulmonares y respiratorios (**Dockery et al. 1993, Pope et al. 1995b, Cohen et al. 1997**). **Pope et al. (1995a)** notaron incrementos de 0.7 a 1.6 % en la mortalidad diaria al aumentar $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ la concentración de las PM10. También hay evidencia de que la exposición a productos de combustión incompleta está vinculada con el cáncer pulmonar, siendo la magnitud del riesgo una función de las actividades tóxicas y carcinogénica de los contaminantes, así como de los niveles de exposición (**Cohen et al. 1997**).

Por estas razones se introdujeron estándares de calidad del aire con la finalidad de establecer las cantidades límites por debajo de las cuales se tuviera un margen de seguridad ante este tipo de contaminantes (**Berico et al. 1997**). Hasta 1978, el estándar para partículas, promulgado años antes como parte del Acta de Aire Limpio de los Estados Unidos de América (1971), fue de $45 \mu\text{m}$ ó menos para las partículas suspendidas totales (PST), tanto líquidas como sólidas, con un límite anual promedio geométrico de $75 \mu\text{g}/\text{m}^3$ y sin que excediera en 24 h los $260 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (**USEPA 1982**). Pese a la aplicación del estándar de PST, los estudios en salud relacionados con la presencia de partículas en el aire mostraron que las $\geq 15 \mu\text{m}$ no son inhaladas, sino que se depositan en la región superior del tracto respiratorio y son expulsadas en minutos. Basada en estos resultados, la Agencia de Protección al Ambiente (EPA) y el Comité Consultor Científico del Aire Limpio, ambas organizaciones de los EUA, recomiendan un nuevo estándar de partículas con un diámetro aerodinámico menor o igual a $10 \mu\text{m}$ (PM10) considerando que es más apropiado para valorar los riesgos en la salud de los individuos, debido a su capacidad de penetración hasta las regiones traqueolar y alveolar de los pulmones, confiriendo así mayores efectos adversos a la salud (**Hileman 1981, Berico et al. 1997**). El promedio geométrico anual máximo permitido para PM10 se estableció en $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ y $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ para 24 h (**USEPA 1987**). La recomendación para la medición de éste nuevo estándar se basa en dos razones:

la primera es que, los equipos que colectan estas partículas semejan la región torácica del cuerpo humano, donde se logra aproximadamente una depositación del 50% de aquellas iguales a $10\ \mu\text{m}$ y un porcentaje mayor de partículas menores a dicho tamaño, tal como en la región traqueobranquial del cuerpo y la segunda es, que un equipo con un corte de partículas de éste tamaño depende en menor grado del viento y por lo tanto los resultados son más reproducibles (**Hileman 1981**). En este sentido, **Chow (1995)** reportó que entre 10 y 60% de las partículas $\leq 10\ \mu\text{m}$ que pasan por la tráquea se depositan en el pulmón donde pueden causar daño. En México, el estándar para las PM10 entró en vigor hasta 1994 (Diario Oficial de Federación 1994-**NOM 025-SSA**), siendo las Redes Manual y Automática de Monitoreo Atmosférico (RAMA) las responsables de medir las concentraciones de las PM10 en la Zona Metropolitana de la Ciudad de México (ZMCM) así como de otros contaminantes, contando en la actualidad con 32 estaciones automáticas, 19 de monitoreo manual, 10 meteorológicas y 2 unidades móviles (**Informe de la Calidad de Aire 1998**) (**Fig. 1**).

A los efectos señalados por el tamaño de las partículas, está estrechamente vinculada su composición química, ya que se han identificado cientos de compuestos orgánicos que las hacen más peligrosas para la salud humana (**Tokiwa et al. 1980, Lioy et al. 1990, DeMarini et al. 1996**). Algunas de las principales clases de compuestos químicos detectadas en los extractos orgánicos de las aeropartículas son los hidrocarburos aromáticos policíclicos e hidrocarburos alifáticos, compuestos oxigenados (alcoholes, cetonas, aldehídos, ácidos carboxílicos, éteres), nitrogenados (aminas) y heterocíclicos como los furanos, tiazoles, quinolinas y piridinas (**De Martinis et al. 1999**). En este sentido, diversos estudios en todo el mundo han demostrado que los extractos orgánicos del material particulado de las áreas urbanas y rurales presentan actividad mutagénica (**Talcott y Harger 1980, Pitts et al. 1982, De Flora et al. 1989, Adonis y Gil 1993, Villalobos-Pietrini et al. 1995, 1998, 1999**) y cancerígena en diferentes modelos animales (**Epstein et al. 1979, Anderson et al. 1996**). Los productos químicos identificados en muestras ambientales presentan una correspondencia alta con la composición química de las fuentes de emisión (**Chow 1995**).

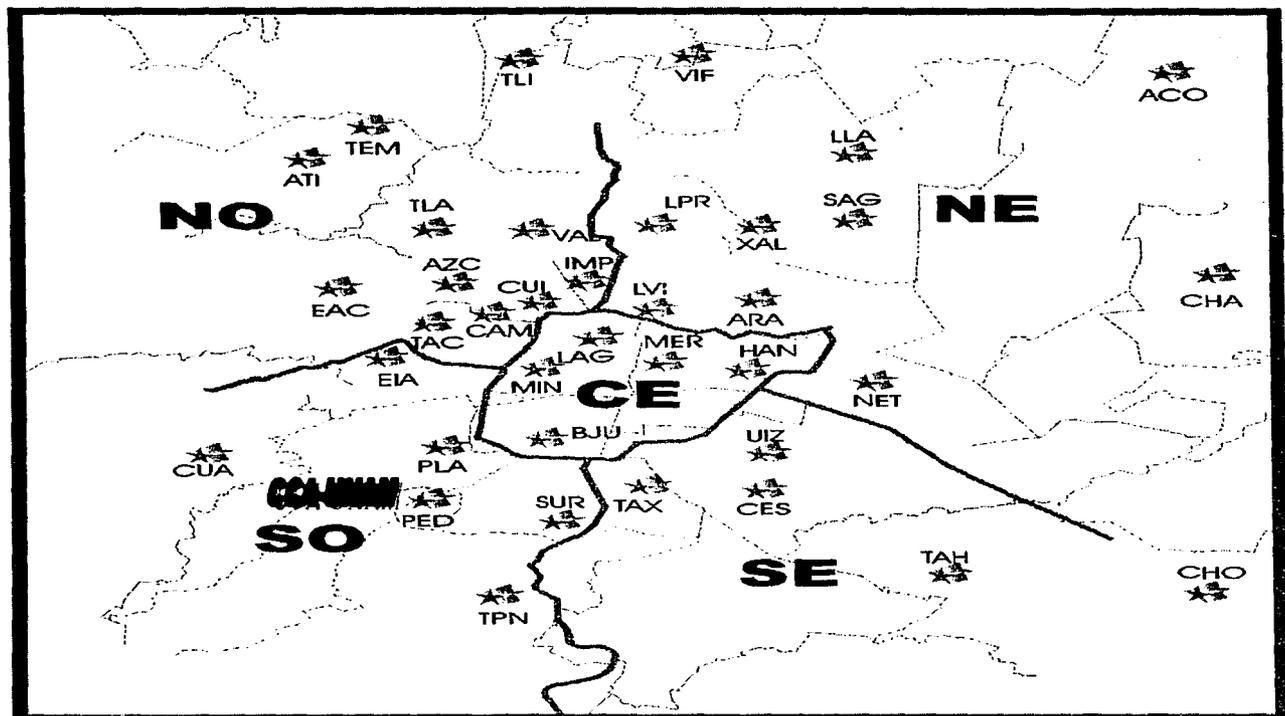


Fig.1. Ubicación de las 32 estaciones de la Red Automática de Monitoreo Atmosférico (RAMA) en la Zona Metropolitana de la Ciudad de México (ZMCM). El Centro de Ciencias de la Atmósfera (CCA-UNAM) se localiza en el suroeste, al igual que la estación del Pedregal.
Fuente: Informe Anual de Calidad del Aire (Secretaría del Medio Ambiente 1998).

VALLEJO VAL	XALOSTOC XAL	CUAJIMALPA CUA	TULTITLAN TLI	HANGARES HAN	TAXQUENA TAX
LA VILLA LVI	PEDREGAL PED	INSTITUTO MEXICANO DEL PETROLEO IMP	LAGUNILLA LAG	TLAHUAC TAH	LAURELES LLA
INSURGENTES MIN	AZCAPOTZALCO AZC	VILLA DE LAS FLORES VIF	UAM IZTAPALAPA UIZ	LA PRESA LPR	CHAPINGO CHA
TACUBA TAC	ARAGON ARA	TLALPAN TPN	ATIZAPAN ATI	BENITO JUAREZ BJU	CERRO DE LA ESTRELLA CES
SAN AGUSTIN SAG	PLATEROS PLA	CUITLAHUAC CUI	MERCED MER	SANTA URSULA SUR	TLALNEPANTLA TLA
ENEP-ACATLAN EAC	NETZAHUALCOYOTL NET	CENTRO DE CIENCIAS DE LA ATMÓSFERA CCA-UNAM			

Los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) y sus derivados, son grupos de compuestos orgánicos que han recibido atención especial por su demostrada capacidad para inducir daño genético en bacterias con diversas cepas de *Salmonella typhimurium* (ensayo de Ames) (Pitts *et al.* 1982, Nardini y Clonfero 1992, Kuo *et al.* 1998) cuyos resultados sugirieron la existencia de compuestos mutágenicos. Los HAP consisten de dos o más anillos de benceno y/o ciclopentadieno fusionados, ya sea en arreglos lineales, angulares o en grupos (Baek *et al.* 1991). Se originan de la descomposición térmica de cualquier material orgánico integrado por carbono e hidrógeno. Los mecanismos principales de formación ocurren durante los procesos de pirólisis y carbonización a temperaturas altas, así como en la combustión incompleta de diferentes derivados del petróleo (Björseth y Ramdahl 1985). Durante el proceso de pirólisis se observó que dependiendo del tipo de materia orgánica que se utilice como combustible, la cantidad de HAP producida (perfil de HAP) fue característica y sus proporciones estuvieron en función principalmente de las condiciones de combustión tales como temperatura y cantidad de oxígeno presente (Grimmer 1983). Así mismo, existen procesos de carbonización como la generación de petróleo y de carbón mineral, que también originan HAP por decaimiento del material biológico a temperaturas bajas (inferiores a 200^o C) y presiones elevadas durante millones de años. La transformación asemeja a la de la pirólisis, pero las reacciones son más lentas debido a las bajas temperaturas involucradas (Björseth y Ramdahl 1985).

Aunque se han reconocido fuentes naturales para la generación de HAP (actividad volcánica y biosíntesis), las fuentes antropogénicas contribuyen en mayor grado a la contaminación atmosférica de las áreas urbanas (Grimmer 1983, Nikolaou *et al.* 1984, Eskinja y Soljic 1996) y se dividen en estacionarias y móviles; las primeras están en las zonas industriales y residenciales, la incineración de desechos y la producción de energía eléctrica donde se queman grandes cantidades de combustibles de origen fósil. En la segunda categoría se incluyen a todos los vehículos automotores terrestres, marinos y aéreos que utilizan gasolina y diesel (Björseth y Ramdahl 1985, Masclat *et al.* 1986, Eskinja y Soljic 1996). En el caso de los vehículos automotores, los HAP son originados por tres distintos mecanismos: 1. Síntesis a partir de moléculas simples en el combustible, particularmente de compuestos aromáticos, 2. Almacenamiento en depósitos de motores y volatilización de HAP contenidos

en el combustible y 3. Pirólisis de lubricantes. La presencia de HAP en combustibles de origen fósil se justifica al actuar como antidetonantes y en numerosos países ha aumentado su uso para reducir las cantidades de plomo (Pb) que se emplean con el mismo fin (**Baek et al. 1991**).

Los HAP son emitidos inicialmente a la atmósfera en fase gaseosa y posteriormente son transformados a la fase particulada después de ser adsorbidos en partículas preexistentes o por condensación al disminuir la temperatura, aunque los compuestos más volátiles persisten en forma de gas (**Broddin et al. 1980, Van Vaeck et al. 1984**). Diversos estudios demuestran que la abundancia de los HAP en las partículas está estrechamente vinculada con su tamaño, existiendo mayor concentración en aquellas de tamaño respirable (PM10) (**Baek et al. 1991**). **Van Vaeck y Van Cauwenberghe (1978, 1984)** reportan para zonas urbanas que aproximadamente entre 90 y 98% de estos compuestos se asocian con partículas menores de 3 μm , mientras que entre 70 y 80% de los HAP se encuentran presentes en partículas más pequeñas de 1 μm . Por su parte, **Pistikopoulos et al. (1990)** señalan una distribución bimodal para los HAP ubicando en partículas menores de 1 μm a los compuestos menos volátiles, mientras que los de mayor volatilidad se asocian principalmente con aeropartículas superiores a éste diámetro; los primeros se forman por adsorción y los últimos por condensación.

Una vez en la atmósfera, los HAP pueden transformarse al reaccionar con otros contaminantes que actúan como oxidantes, tal es el caso de O_3 , NO_2 , peroxiacetil nitrato (PAN) y radicales libres, favoreciendo esta situación, factores ambientales como el agua, la temperatura y la cantidad de radiación solar (**Pitts et al. 1978, Arey et al. 1992**). Algunos de los productos de dichas interacciones son los derivados nitro y dinitro, hidroxilo, oxo y sulfonados de los HAP, a los que se les atribuye la mayor parte de la actividad mutagénica directa en los extractos orgánicos de partículas (**Casellas et al. 1995**). En general, los dinitroderivados son más mutagénicos que sus análogos mononitro (**Rosenkranz y Mermelstein 1983**). **Sera et al. (1991)** describieron la presencia de 3,6-dinitrobenzo(a)pireno en emisiones de diesel en la Ciudad de Santiago de Chile, siendo el mutágeno más potente con las cepas empleadas, pese a su elevada inestabilidad ante la radiación ultravioleta.

Debido a los riesgos en la salud que implica la exposición a esta clase de contaminantes, no sólo por su tamaño sino también por su variada composición química, actualmente se han desarrollado sistemas biológicos de prueba especialmente en microorganismos que detectan daños en el material genético (genotoxicidad) ocasionados por dichos compuestos o mezclas de ellos que pueden obtenerse de otras matrices (suelo, agua, alimentos, etc.). Estas pruebas constituyen las herramientas principales en la valoración de situaciones de riesgo potencial de poblaciones expuestas (**Brusick 1988, Williams y Weisburger 1988, Lewtas et al. 1994**). Uno de los sistemas más usados en diversos laboratorios de todo el mundo es la prueba de Ames con el ensayo estándar de incorporación en placa, que se introdujo en la década de los 70 y emplea diferentes cepas auxótrofas (his⁻) de *Salmonella typhimurium*, permitiendo evaluar el potencial mutagénico de cientos de compuestos químicos de diversos sectores industriales: farmacéutico, cosméticos, alimentos, pesticidas e incluso mezclas complejas orgánicas ambientales (**Ames et al. 1973, 1975, Claxton et al. 1987, 1992**). Asimismo, esta prueba sugiere la presencia de compuestos carcinógenos, ya que se ha observado una estrecha relación con su capacidad para inducir mutaciones (**McCann y Ames 1976**). No obstante su alta sensibilidad (aproximadamente el 83% de los carcinógenos probados son mutágenos) y especificidad (aproximadamente el 87% de los compuestos no carcinógenos probados no son mutágenos) deben respaldarse con ensayos capaces de detectar daño al ADN en células de mamífero tales como eventos mutagénicos y alteraciones estructurales a nivel cromosómico y numérico. En su conjunto estos sistemas integran lo que se ha denominado baterías o matrices de prueba y son indispensables en la determinación de compuestos cancerígenos (**McCann y Ames 1976, Brusick 1988, Williams y Weisburger 1988**).

El ensayo estándar de incorporación en placa a partir de su introducción como sistema capaz de detectar compuestos potencialmente carcinógenos, ha sufrido modificaciones no sólo de carácter metodológico, aumentando la sensibilidad en la detección de dichos compuestos (variantes como los procedimientos de preincubación y microsuspensión), sino también en las características genéticas, y por ende fenotípicas, de las cepas que emplea (**Kado et al. 1983, Maron y Ames 1983**).

Las cepas de *Salmonella typhimurium* utilizadas en la prueba de Ames poseen una serie de marcadores genéticos que facilitan la detección de los compuestos de interés, el principal

de ellos y que constituye la base de la prueba es una mutación en el operón de la síntesis de histidina que impide su desarrollo en medios mínimos carentes de este aminoácido. El fundamento del ensayo es que con los compuestos de prueba, dicho fenotipo sea revertido debido a la inducción de mutaciones en el operón, de esta manera los revertantes tendrán ahora la capacidad de desarrollarse en los medios mínimos sin requerir la adición de histidina (protótrofas, his⁺) (**Ames et al. 1973, Maron y Ames 1983**). Cuando la cantidad de revertantes es al menos del doble del valor de la reversión espontánea en dos concentraciones consecutivas y se tiene una relación lineal de la concentración-respuesta, se considera la presencia de mutágenos (**Maron y Ames 1983, Claxton et al. 1987**). Otro marcador presente en estos microorganismos es una mutación en el gen *rfa* que ocasiona la alteración parcial de los lipopolisacáridos de la pared celular y con ello el incremento de la permeabilidad a moléculas grandes, lo que es evidenciado por la sensibilidad al cristal violeta, compuesto que en las cepas silvestres no ocasiona inhibición del desarrollo (**Ames et al. 1973**). Asimismo se ha propiciado una delección en el gen *UvrB* que afecta el sistema de reparación por escisión del ADN, lo que permite la detección de compuestos capaces de dañar a esta molécula. Si este sistema de reparación funciona correctamente, el daño de los compuestos de prueba sería corregido por lo que no habría incremento en el número de revertantes y por consiguiente no se apreciaría ningún efecto. La funcionalidad de este marcador es evidenciada por la falta de desarrollo tras su exposición a radiación ultravioleta. Esta delección se extiende al gen *bio* ocasionando que las bacterias también requieran vestigios de biotina para su crecimiento (**Ames et al. 1973**). Además, también se ha introducido el plásmido pKM101 (factor-R) que contiene múltiples copias de los genes que codifican para los mecanismos de reparación propenso a error del ADN, aumentando la sensibilidad ante compuestos con los que se observó una baja respuesta en aquellas cepas que carecen de él. Este plásmido también reflejó un incremento en la frecuencia de la reversión espontánea además de proporcionar resistencia al antibiótico ampicilina (**McCann et al. 1975, Langer et al. 1981, Maron y Ames 1983**).

Otro marcador introducido es el plásmido pYG216 que posee con múltiples copias del gen pBR322 y permite la sobreproducción de nitrorreductasas, aportando mayor sensibilidad y especificidad ante compuestos con grupos nitro, que las cepas TA98 y TA100; su presencia, brinda resistencia al antibiótico tetraciclina e incrementa la respuesta de la reversión

espontánea de 2 a 3 veces respecto a las cepas que les dieron origen (**Watanabe et al. 1989, 1990, Einisto et al. 1991**).

En un principio el ensayo sólo aportaba información de compuestos con actividad mutagénica directa, ya que las bacterias tienen baja capacidad de transformación (**Rosenkranz y Mermelstein 1983**), siendo imposible detectar compuestos que necesitan ser metabolizados para expresar su efecto mutagénico como ciclofosfamidias, nitrosaminas e hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP), por lo que algunos autores cuestionaron la eficacia del mismo. La situación fue resuelta con la adición de mezclas enzimáticas de hígado de rata (fracción S9), inducidas previamente por compuestos como aroclor y fenobarbital. De esta forma los compuestos son transformados en intermediarios electrofílicos que pueden interactuar con macromoléculas celulares incrementando efectos de toxicidad, mutagenicidad y carcinogenicidad (**Adonis y Gil 1993**). En la actualidad se sabe que el sistema enzimático responsable para la activación de contaminantes atmosféricos es el citocromo microsómico de hígado de mamífero P-450 (sistema monoxigenasa) (**González 1990, Okey 1990**). Sin embargo, este sistema tiene una doble función ya que también puede metabolizar contaminantes y volverlos menos tóxicos (**Adonis y Gil 1993**), por lo que es posible evaluar el potencial mutagénico de compuestos de actividad directa e indirecta y dependiendo de las cepas, el ensayo ofrece información sobre los mecanismos por los que se revierte la mutación en el operón de la histidina y que pueden ser por corrimiento en el marco de lectura identificado por la cepa TA98 ó por sustitución de pares de bases en TA100, así como en sus cepas derivadas. Una más de las ventajas que favorece el empleo de esta prueba en numerosos laboratorios de todo el mundo es la rapidez con la que se obtienen resultados (prueba de corta duración) así como sus relativamente bajos costos (**Ames et al. 1975, Möller y Alfheim 1979, Maron y Ames 1983**).

A todas las cepas mencionadas y otras más en su conjunto se les considera sistema de cepas de *Salmonella typhimurium* y surgieron a partir de la cepa silvestre LT2, inicialmente solo algunas eran empleadas como, por ejemplo, las **TA1535, TA1537 y TA1538**. Cada una de ellas posee un tipo de mutación diferente en el operón de la síntesis de lhistidina. En el caso de la TA1535 se localiza en el gen *hisG46* y es responsable de la síntesis de la primera enzima para la producción de dicho aminoácido (**Ames et al. 1973**). Al introducir en

esta cepa el plásmido pKM101 (factor R) se originó la TA100, ambas capaces de detectar mutágenos que inducen sustitución de pares de bases. Por su parte las TA1538 y TA98 presentan la mutación en el gen *hisD3052*, que codifica para la histidinol deshidrogenasa, otra enzima participante de la ruta ya mencionada. La cepa TA98 se creó por la inserción del mismo plásmido en TA100, pero en este caso al igual que TA1538, es capaz de detectar mutágenos que ocasionan corrimientos en el marco de lectura. La cepa TA1537 posee la mutación en el gen *hisC3076* y dió origen a la TA97(pKM101), salvo que ésta última presenta otra mutación en el gen *hisD6610*, siendo también sensible a algunos de los mutágenos que revierten a las cepas TA1538 y TA98 (**Maron y Ames 1983**).

Por otra parte, **Rosenkranz y Speak (1975,1976)** aislaron cepas derivadas de la TA98 y TA100 deficientes en nitrorreductasas que fueron designadas como las cepas TA98NR, TA100NR y TA98/1,8DNP₆ y se emplean para determinar la presencia de mutágenos con grupos nitro en extractos orgánicos de aeropartículas y que son considerados responsables de la mayor parte de la actividad mutagénica directa en bacterias y en células de mamífero, además de inducir aberraciones cromosómicas e intercambios de cromátidas hermanas en éstas últimas. **Yamada et al. (1997)** a partir de la cepa TA1538 crearon la nueva cepa YG7132 también deficiente en nitrorreductasas. El gen del plásmido pYG638 (semejante al plásmido pYG111) que confiere resistencia al antibiótico kanamicina fue seleccionado por enzimas de restricción e introducido mediante electroporación, reemplazando al que codifica para las nitrorreductasas. Posteriormente se insertó el plásmido pKM101. De esta forma la cepa YG7132 es virtualmente equivalente a la cepa TA98NR. La actividad mutagénica la YG7132 ante compuestos como el 2-nitrofluoreno y 1-nitropireno es diez veces menor que en la cepa TA98.

El número y tipo de cepas empleadas dependerá de la disponibilidad y del tipo de muestra, del objetivo de estudio, así como de los conocimientos previos que se tengan del material de prueba (**Maron y Ames 1983, Claxton et al. 1987, Watanabe et al. 1989**). **DeMarini et al. (1996)** señalan que la mutagenicidad de las mezclas complejas (MCO) de aeropartículas reflejan el dominio de clases particulares de mutágenos químicos dentro de las mismas.

La identificación de éstos mutágenos específicos se limita por la extrema complejidad de la materia orgánica extraída adsorbida a las aeropartículas. Consecuentemente estos extractos deben ser separados en fracciones substancialmente menos complejas para facilitar su aislamiento e identificación (**De Martinis et al. 1999**). En la actualidad, el estudio del potencial genotóxico de las MCO se ha centrado en la identificación de los principales compuestos responsables de dicho efecto (**Casellas et al. 1995, De Martinis et al. 1999**). De esta forma se han desarrollado estudios donde paralelamente se llevan a cabo evaluaciones biológicas en modelos como el de *Salmonella typhimurium* y químicas mediante el empleo de técnicas cromatográficas que permiten la obtención de fracciones menos complejas, así como su caracterización química, ayudando a identificar y aislar éstos compuestos. El acoplamiento de ambas técnicas (bioensayo-dirigido) puede simplificar la enorme tarea de ubicación de los mutágenos en los extractos orgánicos de aeropartículas, ya que los resultados de los bioensayos son útiles para centrar los esfuerzos de identificación en aquellas fracciones que presentan mayor actividad mutagénica (**Casellas et al. 1995, De Martinis et al. 1999**).

2. OBJETIVOS

Determinar las concentraciones de las partículas $\leq 10 \mu\text{m}$ (PM10) y de la materia orgánica extraída (MOE) asociada a ellas y establecer las diferencias entre las temporadas de secas (enero-febrero) y lluvias (agosto-septiembre) de 1998 en el suroeste de la Ciudad de México, así como definir sus posibles correlaciones con la precipitación pluvial, la temperatura, la presión atmosférica, la humedad relativa, la dirección y la velocidad del viento en el período de muestreo.

Evaluar la mutagenicidad directa e indirecta de la MOE de las PM10 y sus fracciones orgánicas mediante la Prueba de Ames (estándar) con las cepas TA98 con y sin S9, YG1021 (que sobreproduce nitrorreductasas) y YG7132 (que es deficiente en nitrorreductasas) durante secas y lluvias, haciendo la identificación y cuantificación de los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) mediante el análisis por Cromatografía de Gases-Espectrometría de Masas (CG-EM) para verificar su responsabilidad en dicha actividad.

Determinar la relación entre los parámetros meteorológicos y la actividad mutagénica observada en las MCO y explorar la posible existencia de mecanismos antagonísticos dentro de las MCO mediante la combinación de aquella(s) fracción(es) química(s) con mayor actividad mutagénica y las fracciones de menor respuesta.

3. METODOLOGÍA

3.1 Muestreo

Antes de efectuar los muestreos, los filtros de fibra de vidrio (Gelman) se acondicionaron durante 24 h a 200⁰ C con el fin de eliminar contaminantes orgánicos que pudieran estar adheridos a ellos, posteriormente fueron pesados en una balanza analítica (± 0.1 mg, Sartorius) y se ubicaron en un desecador con una humedad relativa entre 30 y 40 %. Transcurridas 24 h se pesaron nuevamente. Cuando la variación fue menor a ± 0.1 mg, los filtros estuvieron listos para el muestreo, si esta era mayor, se colocaban nuevamente en el desecador repitiéndose el procedimiento de pesado.

Los muestreos se efectuaron en la zona suroeste de la Ciudad de México en la azotea de las instalaciones del Centro de Ciencias de la Atmósfera (CCA-UNAM) a 7 m del piso durante enero y febrero (temporada de secas) y agosto y septiembre (temporada de lluvias) de 1998, utilizando un equipo de altos volúmenes (Hi-Vol) Andersen-PM10. Cada muestreo tuvo una duración de 24 h y la periodicidad entre cada uno de ellos fue de 48 h en promedio. El flujo medio de operación del equipo, calibrado con un manómetro (Dwyer), fue de 1.13 m³/min \pm 10%, muestreando 1320.9 \pm 289.74 m³ de aire en promedio durante el período de colecta. Al término del muestreo los filtros se pesaron nuevamente, se colocaron en el desecador a una humedad relativa entre 30 y 40%. El pesado se repitió transcurridas 24 h, la diferencia del peso final con el inicial, dividida entre el volumen de aire muestreado determinó la concentración de partículas en μg por m³, que se ajustó a condiciones estándares de temperatura y presión (25⁰C y 1 atmósfera) (ver apéndice).

3.2 Extracción y determinación de la materia orgánica extraída (MOE)

Para los análisis químico y biológico, cada filtro se extrajo en un equipo de ultrasonido (Branson 3210), con 70 mL de diclorometano (DCM) grado HPLC, en tres ocasiones de 30 minutos a temperatura entre 10 y 20⁰ C. Para evitar la influencia de la luz sobre los compuestos, las extracciones se realizaron en un laboratorio equipado con lámparas de luz amarilla. Para remover los sólidos suspendidos, el extracto orgánico se filtró en un sistema "millipore" con membranas de teflón de 0.22 μm de diámetro de poro y 25 mm de diámetro, con la ayuda de una bomba de vacío (100-200 lib/cm²). El volumen de cada extracto se redujo hasta 2 mL con un rotavapor (Buchi), a 60-90 revoluciones/min, entre 30 y 40⁰ C y con

un vacío de 100 a 200 lib/cm². Los extractos se colocaron en viales ámbar y se refrigeraron (0° C) hasta el momento del análisis químico y del ensayo biológico.

Cada muestra se aforó a 1 mL, se tomó una alícuota de 200 µL, se colocó en un vial previamente pesado, llevándose a sequedad bajo un flujo ligero de nitrógeno gaseoso grado cromatográfico y se pesó nuevamente. La diferencia entre éstos dos pesos permitió determinar la cantidad de materia orgánica en la alícuota (MOE). La cantidad total de MOE entre el volumen total de aire muestreado definió la concentración de materia orgánica expresada en µg/m³.

3.3 Parámetros meteorológicos

De la estación meteorológica del Observatorio de Radiación Solar del instituto de Geofísica de la UNAM se obtuvieron automáticamente mediciones de humedad relativa (%), temperatura (° C), precipitación pluvial (mm), presión atmosférica (mmHg) y velocidad (m/s) y dirección del viento. En el caso de la correlación de las concentraciones de las PM10 y la MOE con estos parámetros, se calculó el promedio por cada día de muestro, mientras que en el caso de la correlación con las actividades mutagénicas se emplearon promedios mensuales determinados solamente de los días de monitoreo.

3.4 Fraccionamiento químico y análisis cromatográfico

La MOE se acumuló mensualmente (acumulados mensuales ó MCO) y se fraccionó por cromatografía en columna en un gradiente de polaridad creciente (no polar a polar). Se empleó silica gel como adsorbente previamente activado por 24 h a 130 °C. Se evitó el secado en el empaque del adsorbente para obtener un buen fraccionamiento. La velocidad de la elución se reguló manualmente (2 mL/min). Una vez agregada la muestra, se obtuvieron cuatro fracciones orgánicas (FO) en el siguiente orden de elución:

Fracción Orgánica	Volumen (mL)	Disolvente	Proporción
1	25	Hexano	6:4
2	25	Hexano-Diclorometano	
3	25	Diclorometano	
4	50	Metanol	

Tanto las MCO como sus fracciones fueron analizadas en un cromatógrafo de gases acoplado a un espectrómetro de masas Varian Saturno 2000 con automuestreador para la identificación y cuantificación de los HAP. Las condiciones de operación del equipo se describen en **Amador-Muñoz (1996)**.

3.5 Prueba de marcadores

Antes de llevar a cabo los ensayos biológicos mediante la Prueba de Ames se confirmó la presencia de los marcadores genéticos en las cepas empleadas. El requerimiento de histidina en todas ellas se evidencia por el crecimiento de estrías en placas con histidina en exceso (0.1 mL 0.1 M) y biotina (0.1 mL 0.05 mM) en comparación con las placas testigo que sólo contienen biotina. La presencia del marcador *rfa* se comprueba mediante la aparición de un halo de inhibición de crecimiento en placas con medio completo donde se colocan 0.1 mL de cultivo de bacterias nocturno y un filtro estéril al que se le adicionan 10 µL de una solución de cristal violeta (1 mg/mL). La permeabilidad de la pared permite la entrada de esta solución tóxica en la célula, situación que en las cepas silvestres no se presenta. La delección *UvrB* se evidencia por la falta de crecimiento de estrías en placas con medio completo después de ser irradiadas con una lámpara de UV. La mitad a lo largo de las estrías se cubre previamente con papel aluminio. La parte no expuesta a la radiación presenta crecimiento. En el caso de los plásmidos *pkM101*, *PYG216* y *PYG638* se colocan 0.1 mL del cultivo nocturno en placas con medio completo así como discos de papel filtro al que se le adicionan de manera independiente soluciones de ampicilina, tetraciclina y kanamicina en concentraciones de 25, 6 y 25 µg/mL, respectivamente. En el caso de las cepas YG1021 y YG7132 se usaron soluciones de ampicilina y tetraciclina y ampicilina y kanamicina, respectivamente. En torno a los discos se apreció el crecimiento de las bacterias pues los plásmidos les confiere resistencia limitada.

3.6 Análisis biológico (Prueba de Ames)

Los ensayos biológicos se realizaron según lo establecido por **Maron y Ames (1983)** para el ensayo estándar de incorporación en placa. Las muestras de materia orgánica extraída (MOE) o las mezclas complejas orgánicas (MCO) así como sus fracciones orgánicas correspondientes (FO) se prueban con las cepas TA98 con y sin la fracción metabólica (S9),

YG1021 (sobreproducción de nitrorreductasas) y YG7132 (deficiente en nitrorreductasas). Todas las muestras orgánicas se disuelven en 100 μ L de dimetilsulfóxido (DMSO) probándose en cinco concentraciones incluyendo la reversión espontánea (0, 5, 8, 12 y 17 μ g/mL) por duplicado o triplicado dependiendo de la disponibilidad de MOE, adicionando 0.1 mL de cultivo bacteriano (1 a 2×10^9 células/mL) desarrollado en caldo nutritivo oxid no. 2 durante 16 a 17 h con agitación y 0.5 mL de la fracción metabólica S9 (de hígado de rata inducida con aroclor) (Maron y Ames 1983). Se incluyen benzo(a)pireno (B(a)P) y 1-nitropireno (1-NP) (0.370 μ g/mL, en ambos casos) como testigos positivos indirecto (-S9) y directo, respectivamente, para la cepa TA98 y sólo 1-NP como directo para YG1021 y YG7132 (0.005 μ g/mL y 0.370 μ g/mL, en ese orden). Los testigos negativos fueron 0.5 mL de la fracción enzimática S9 y 0.1 mL de DMSO (triplicados) para evaluar su efecto sobre el valor de la frecuencia de reversión espontánea de cada cepa. Se incuban a 37 °C durante 48 a 72 h efectuando enseguida el conteo manual de las colonias por placa. Los revertantes netos se obtienen del número de colonias inducidos por los compuestos de prueba (FO y MCO) menos el valor de reversión espontánea. Se establece la recta de regresión de la porción lineal de las curvas concentración-respuesta de cada muestra y se calcula la pendiente que se consideró como la potencia mutagénica.

Para explorar la existencia de compuestos o eventos capaces de abatir la potencia mutagénica se llevó a cabo la combinación de la fracción con mayor actividad mutagénica obtenida (FO3) con las de menor actividad (FO1, FO2 y FO4) de enero. Estas combinaciones se probaron en las cepas TA98+S9 y YG1021 (-S9) en las siguientes proporciones: 1:7.5, 1:1.2 y 1:24.7, respetando las concentraciones iniciales de prueba. Las proporciones se determinaron considerando la masa total de MOE después del fraccionamiento y el porcentaje que éstas representaron de la cantidad de la MCO inicial.

3.7 Análisis estadístico

Como los datos de concentración de partículas y de MOE no presentaron distribución normal, fueron analizados mediante la prueba no paramétrica de Kolmogorov-Smirnov (MINITAB 1996). Cuando se usaron los logaritmos en ambas concentraciones, se logró la normalización. La comparación de los promedios geométricos de las concentraciones de partículas y de la MOE por temporada, se hizo empleando la "t de Student" (para muestras

independientes, normales y menores de 30 datos). Por otra parte, la existencia de una relación lineal entre concentración-respuesta (número de revertantes inducidos contra μg de muestra probada) se efectuó mediante el análisis de varianza (MINITAB 1996). En algunos casos se optó por la omisión de un valor extremo de las series para conseguir la relación lineal (Barale *et al.* 1991). Las pendientes de las rectas de regresión se compararon con la "t de Student" (Kuo *et al.* 1998). La asociación entre las variables se determinó al definir los coeficientes de correlación (r) respectivos.

4. RESULTADOS Y DISCUSION

4.1 Partículas y MOE

Se realizaron 26 muestreos en la temporada de secas y 17 en la de lluvias durante 1998 en el suroeste de la Ciudad de México. En las **figuras 2 y 3** se expresa el comportamiento de las concentraciones estándar de PM10 y MOE por día de muestreo. A excepción de los realizados el 22 y el 24 de febrero con concentraciones de 166 y 151 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, los demás estuvieron abajo de los 150 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, límite que establece la Norma Oficial Mexicana (NOM-025-SSA-1994) como máximo para un período de 24 h. No hay norma mexicana que indique la concentración límite para la MOE. En la **tabla I** se encuentran los resultados del período de muestreo, incluyendo datos de la masa (mg) por acumulado de PM10,

TABLA I. MASA Y CONCENTRACION MENSUAL POR TEMPORADA DE LAS PM10 Y MOE, DURANTE ENERO, FEBRERO, AGOSTO Y SEPTIEMBRE DE 1998

Periodo de Muestreo 1998	Número de muestreos	Volumen de aire (m^3)	Masa PM10 (mg)	Masa MOE ¹ (mg)	PG ² mensual estándar de las PM10 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) \pm EE ³	PG ² mensual estándar de la MOE ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) \pm EE	% de MOE asociadas a las PM10
Enero	12	17753	1102	181.3	74 + 32.0 - 22.3	11.1 + 5.8 - 3.8	15
Febrero	14	24514	2079	333.5	104 + 32.6 - 24.8	14.5 + 12.3 - 6.7	14
Agosto	7	12774	634	64.0	63 + 19.4 - 14.6	6.3 + 1.8 - 1.4	10
Septiembre	10	16413	812	119.5	58 + 32.8 - 21.0	7.3 + 3.4 - 2.3	12
Promedio de secas					89 + 37.8 - 26.5	12.8 + 9.2 - 5.4	14.5
Promedio de lluvias					60 + 27.3 - 18.8	6.9 + 2.7 - 1.9	11.3

¹ La eficiencia en la recuperación de MOE se estimó mediante el empleo de material de referencia estándar (1649a) del National Institute of Standards and Technology. El porcentaje de MOE por unidad de masa de partículas es de 4.6 %, superior en 15 % al determinado en este estudio (3.9 %). De esta manera la MOE representa la masa de materia orgánica extraída considerando dicha diferencia en el procedimiento de obtención. Este ajuste permitió estimar con mayor veracidad las concentraciones ambientales de MOE y HAP.

² Promedio Geométrico.

³ Error Estándar (ver apéndice).

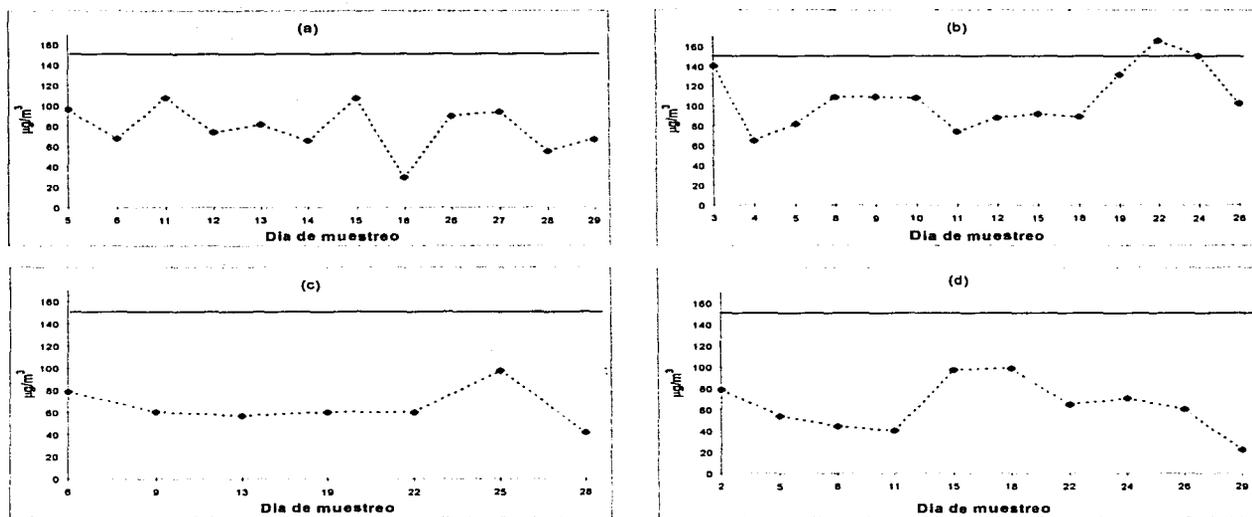


Fig. 2 Concentración estándar de las PM10 durante la temporada de secas (a, enero y b, febrero) y lluvias (c, agosto y d, septiembre) de 1998. La NOM-025-SSA-1994 establece 150 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ como máximo para un período de 24 h.

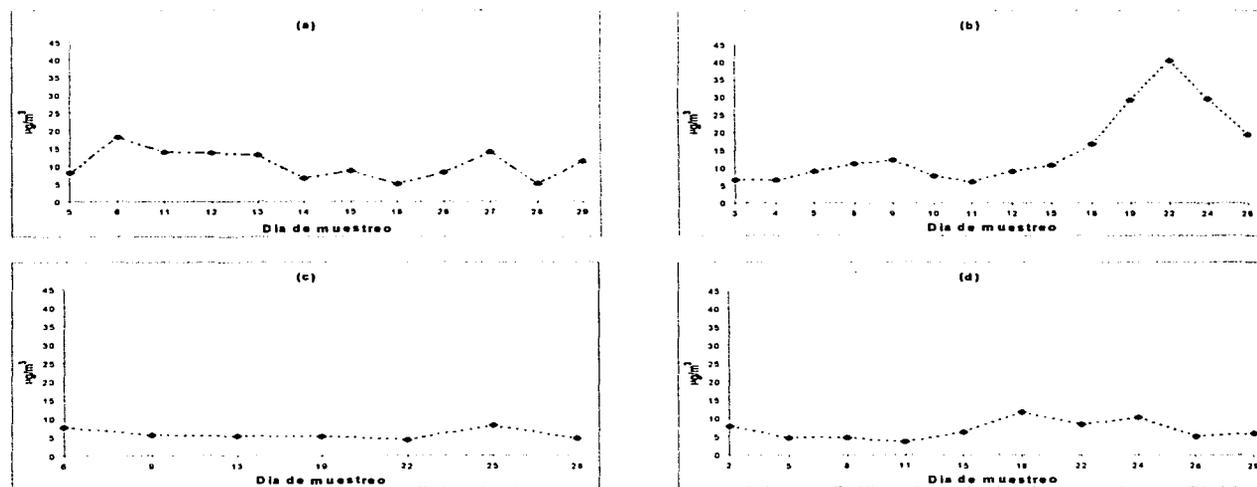


Fig. 3 Concentración estándar de la materia orgánica extraída de las PM10 durante la temporada de secas (a, enero y b, febrero) y lluvias (c, agosto y d, septiembre) en 1998.

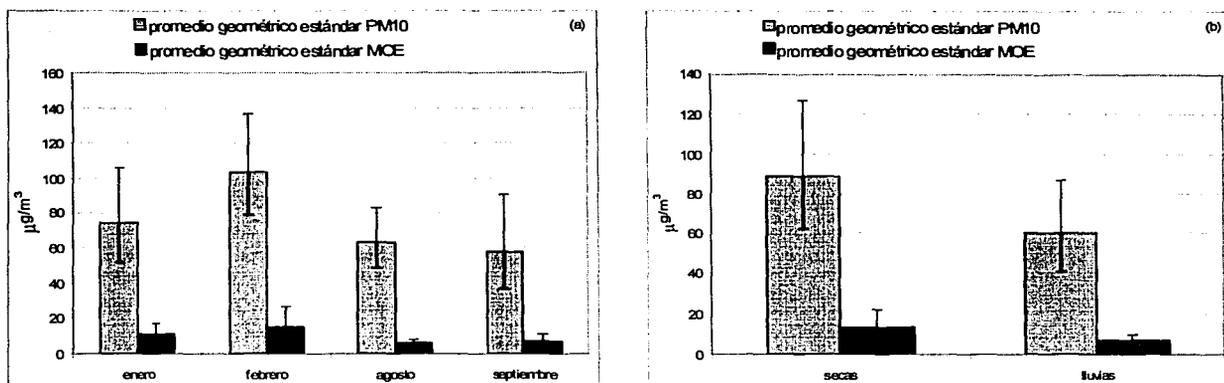


Fig. 4 Concentraciones estándar promedio mensuales de las (a) PM10 y MOE durante enero, febrero agosto y septiembre de 1998 (a) y por temporada (b).

MOE esperada¹ y las concentraciones geométricas estándar, donde los promedios más altos de PM10 y MOE se presentaron en febrero (104 y 14.5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$); septiembre mostró la menor concentración de partículas (58 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) y agosto la de MOE (6.3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) (Fig. 4a y b). Las concentraciones de PM10 y MOE presentaron una correlación significativa ($r=0.95$, $p<0.01$) y fueron mayores en la temporada de secas ($p<0.05$). Las concentraciones de partículas fueron mayores que las reportadas por la RAMA en la estación del Pedregal ubicada en la misma zona de estudio durante 1998 (68 y 33 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ para secas y lluvias, respectivamente) e incluso por arriba de los promedios por temporada en la ZMCM en el período de 1995-1998 indicados en la **tabla II (Informe Anual de la Calidad del Aire 1998, 1999)**. Las diferencias en las concentraciones por temporada entre la Estación Pedregal y el CCA-UNAM para 1998 (20 y 27 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivamente) sugieren la presencia de fuentes locales que contribuyeron con concentraciones más altas de partículas en este último sitio. Cabe señalar que la concentración promedio para las PM10 en la temporada de secas fue superior a la descrita en 1989-1990 (68.5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) en el CCA-UNAM durante el mismo período (Villalobos-Pietrini *et al.* 1995).

Por otra parte, el promedio de PM10 de lluvias en el CCA-UNAM (Tabla I) fue menor a los 62 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ reportados en el verano (febrero-mayo) de 1994 en la Ciudad de Sao Paulo, Brasil; considerada como una de las más pobladas, industrializadas y con alto nivel de tráfico

vehicular en Sudamérica (De Martinis *et al.* 1999). Asimismo, en el área urbana de Hamilton (Ontario, Canadá) en 1990-1991 la concentración promedio anual de $31.43 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Legzdins *et al.* 1995) fue inferior al promedio de las dos temporadas en el CCA-UNAM ($74.22 \mu\text{g}/\text{m}^3$), pese a no representar todo el año.

TABLA II. COMPORTAMIENTO DE LAS CONCENTRACIONES PROMEDIO DE LAS PM10 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) DURANTE EL PERIODO 1995-1999 PARA LA ZONA METROPOLITANA DE LA CIUDAD DE MÉXICO (ZMCM) Y DE SEIS ESTACIONES DE MONITOREO DE LA RAMA. LOS PROMEDIOS SE PRESENTAN POR TEMPORADAS.

Seca caliente	1995	1996	1997	1998	1999
ZMCM	81	100	63	124	76
Pedregal	68	61	123	86	
Merced	81	78	111	139	
Tlalneplantla	78	156	75	120	
Xalostoc	57	162	71	164	
Cerro de la Estrella	121	82	107	149	
Nezahualcóyotl	104	119	88	171	
Lluvias					
ZMCM	51	58	53	54	40
Pedregal	35	48	47	33	
Merced	30	53	104	48	
Tlalneplantla	50	69	55	51	
Xalostoc	99	116	134	75	
Cerro de la Estrella	50	45	49	54	
Nezahualcóyotl	78	55	94	113	
Seca frío					
ZMCM	89	77	88	80	77
Pedregal	59	86	46	68	
Merced	72	106	143	74	
Tlalneplantla	83	112	66	76	
Xalostoc	189	150	136	79	
Cerro de la Estrella	70	82	98	83	
Nezahualcóyotl	130	125	133	139	

Fuente: Informes Anuales de la Calidad del Aire en el Valle de México 1998 y 1999.

Cerná *et al.* (2000) encontraron en el distrito industrial de Teplice (región de Bohemia en la República Checa), en los inviernos de 1993-1994 y 1996-1997, concentraciones promedio de partículas de 69.30 y $60.70 \mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivamente, mientras que en el verano de 1994 sólo alcanzaron $36.50 \mu\text{g}/\text{m}^3$; en este último año se observaron diferencias entre dichas temporadas. En el área rural de Prachatice (en la misma región), durante 1994, las concentraciones disminuyeron a 29.60 y $23.6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ para ambas temporadas, respectivamente, sin mostrar diferencias entre ellas. Las concentraciones reportadas en este

trabajo fueron mayores, cobrando más importancia la comparación con el distrito industrial. **Mei-Lien et al. (1999)** encontraron variaciones temporales en las concentraciones de las PM10 en tres diferentes regiones de Taiwán (norte, centro y sur) con promedios de 42.19, 60.99 y 77.10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivamente. Estos valores fueron parecidos a los de lluvias y menores a los de secas de este trabajo. Asimismo, **Mckendry (2000)** mencionó que las concentraciones promedio de estas partículas en una área urbana de la Columbia Británica (Canadá) durante 1993-1997 se encontraron entre 12.8 y 17.6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, inferiores a las halladas en este estudio. **Harrison et al. (1997)** señalaron en Birmingham (Reino Unido) un promedio de 20.06 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ para la temporada de invierno (octubre 1994 a marzo 1995) y de 22.56 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en verano (abril a julio de 1995), siendo cuatro y tres veces inferiores a los observados en este trabajo y sin diferencias entre las temporadas, situación contraria a los resultados de este estudio. Las diferencias entre las concentraciones de las PM10 en las áreas indicadas y el CCA-UNAM posiblemente se deben a factores ambientales y especialmente a las tasas de emisión de fuentes fijas y móviles que caracterizan a cada una de ellas así como a los tipos de combustibles empleados (**Chow et al. 1996, Mckendry 2000**).

Las mayores concentraciones de las PM10 en secas (período frío) pueden ser explicadas por las bajas temperaturas que aumentan la transformación de los compuestos de la fase gaseosa a la particulada por adsorción y condensación dependiendo además de su volatilidad (**Hileman 1981, Lioy et al. 1990, Pistikopoulos et al. 1990, Brook et al. 1997**). Cabe mencionar que la orografía de la Ciudad de México y el clima predominante en el invierno inhiben la dispersión de los contaminantes y originan episodios de inversión térmica, donde estos quedan atrapados incluso cerca de la superficie del suelo (**Streit y Guzmán 1996**). Es importante mencionar la contribución de las fuentes naturales como los incendios en el área durante el período de muestreo (**Informe Anual de la Calidad del Aire 1998**). La zona donde se ubica el CCA-UNAM se caracteriza por un uso de suelo habitacional y vialidades en los alrededores con un flujo vehicular alto la mayor parte del día (**Centro de Información Ambiental-Estación Pedregal**), lo que sugiere a este último como una de las principales fuentes de las PM10. En este sentido **Harrison et al. (1997)** señalaron que aproximadamente el 32% de las concentraciones de las PM10 durante el invierno fueron originadas por emisiones vehiculares y en verano el 50% fueron partículas gruesas de origen

geológico, mientras que **Chow et al. (1996)** notaron que en las áreas urbanas del Condado de Santa Bárbara (California, Estados Unidos) fueron los vehículos la fuente responsable de las PM10 y que las de origen geológico, tienen relevancia dependiendo de la zona de estudio.

Con respecto al porcentaje de MOE asociado a las concentraciones de las PM10, este osciló entre 10 % (agosto) y 15% (enero). El promedio para ambas temporadas fue de 12.8% e inferior al 38% referido por **Legzdins et al. (1995)** en Hamilton (Canadá), al 20%, reportado por **De Martinis et al. (1999)** en el área urbana de Sao Paulo (Brasil) y al 20.5 % hallado por **Cerná et al. (2000)** en la región de Bohemia (República Checa). Las altas concentraciones de PM10 y la baja proporción de MOE asociada a ellas sugieren que las partículas en el área del CCA-UNAM son afectadas principalmente por la presencia de material geológico originado probablemente por la erosión de los suelos y por su resuspensión debido a los vientos.

En cuanto a la relación de las concentraciones diarias de PM10 y MOE con los parámetros meteorológicos únicamente correlacionaron de manera significativa e inversa con los promedios diarios de la humedad relativa ($r = -0.56$ y -0.54 , $p < 0.005$ en ambos casos), lo que supone su influencia en el descenso de ambas y que resultó en diferencias significativas entre la temporada de secas y lluvias (**Salazar et al. 1992, Informe Anual de la Calidad del Aire 1998**); en esta última, la humedad relativa alcanzó 78 y 89% en agosto y septiembre, respectivamente. El aumento de las lluvias y la humedad relativa en la ZMCM, se asocia con la entrada de aire tropical con alto contenido de humedad de junio a octubre, lo que propicia la disminución en los niveles de contaminantes. En 1998 la época de lluvias se retrasó con relación a los cuatro años anteriores, registrando en septiembre las lluvias más intensas (**Informe Anual de la Calidad del Aire 1998**).

Andrade et al. (1994) para el área de Sao Paulo establecieron que la humedad relativa, junto con los vientos provenientes del mar, redujeron la presencia de las partículas gruesas, aunque estos últimos propiciaron también su resuspensión. En este sentido, **Brook et al. (1997)** en Canadá encontraron descensos en la temporada de lluvias por el aumento en la precipitación pluvial que arrastra las partículas gruesas.

Por otra parte, se halló una estrecha relación entre el comportamiento de las PM10 con contaminantes atmosféricos como NO, NO₂ y con elementos tales como Se, Pb, Cu y Ni

(Fukino et al. 1984). En el estudio efectuado por Mckendry (2000) se establecieron correlaciones positivas entre las concentraciones diarias de las PM10 con las de CO ($r = 0.70$) y NO_x ($r = 0.78$), característicos también de fuentes vehiculares, principalmente en invierno. No obstante las asociaciones que puedan establecerse, varían dependiendo de las fuentes y de las condiciones ambientales.

La tabla III y la figura 5 presentan la cantidad de MOE observada² (no corregida por el porcentaje de recuperación) por acumulado y fracción orgánica (FO), así como el porcentaje de recuperación total. La recuperación total de MOE (equivalente a la suma de los porcentajes de cada fracción) osciló entre 60.1 % para septiembre y 81.9 % para febrero. Para cada mes, la diferencia de la MOE con respecto 100 %, se retuvo en la columna de fraccionamiento o bien, se perdió durante el procedimiento de determinación de la MOE.

TABLA III. MASA TOTAL DE LA MOE Y DE LAS FRACCIONES ORGANICAS (FO) Y PORCENTAJES DE RECOBRO DE ENERO, FEBRERO, AGOSTO Y SEPTIEMBRE DE 1998

Muestras 1998	MOE observada ² Mensual (mg)	FO1 (mg)	FO2 (mg)	FO3 (mg)	FO4 (mg)	Suma de la masa de las fracciones	% de recuperación total
Enero (%)	158 (100)	29.0 (18.3)	4.8 (3.0)	4.0 (2.5)	67.2 (42.4)	105	66.4
Febrero (%)	278 (100)	36.2 (13.0)	7.6 (2.7)	25.7 (9.3)	158.1 (56.9)	227	81.9
Agosto (%)	51 (100)	6.7 (13.2)	10.0 (19.7)	5.13 (10.1)	18.2 (36.0)	40	78.5
Septiembre (%)	105 (100)	13.3 (12.7)	8.13 (7.8)	4.38 (4.2)	37.3 (35.7)	63	60.1
% promedio por fracción		14.3	8.3	6.5	42.7		

² No corregida por el porcentaje de recuperación. Los valores entre paréntesis representan la proporción de la masa de cada una de las fracciones respecto al 100%.

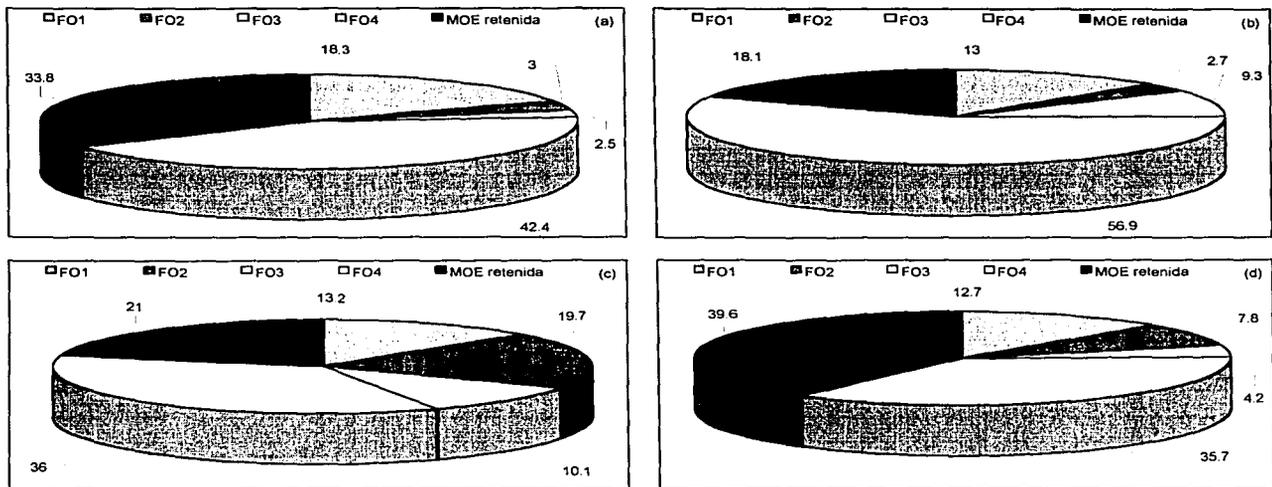


Fig. 5 Porcentajes de recuperación de la MOE después del fraccionamiento por columna con disolventes de polaridad creciente. (a) enero, (b) febrero, (c) agosto y (d) septiembre de 1998. La suma de la masa de cada uno de los porcentajes en las figuras, menos la cantidad de MOE fraccionada inicialmente, representa la pérdida de MOE durante el fraccionamiento.

La mayor cantidad de MOE se obtuvo principalmente en las fracciones número 4 (metanol, excepto septiembre), promediando 42.7 %. Las FO3 (diclorometano) promediaron 6.5 %, mientras que las FO1 y FO2 representaron 16.8 y 10.4 %, respectivamente. **Casellas et al. (1995)** coinciden en señalar que la MOE asociada a las partículas está integrada en su mayoría por compuestos no polares y de alta polaridad eluidos con hexano y metanol, respectivamente. Cabe mencionar que la masa de MOE de las FO4 fue ajustada con respecto de las cantidades iniciales debido a la disolución del adsorbente (sílica gel) a causa del metanol. Los blancos del proceso de fraccionamiento indicaron que en promedio se disolvieron 11.5 mg del adsorbente, por lo que esta cantidad se restó a la masa de MOE determinada para cada FO4. Las cantidades de MOE indicadas en la **tabla III** se utilizaron en los cálculos para definir las concentraciones probadas en los ensayos biológicos y en la determinación de la masa de los HAP presentes en cada MCO y fracción.

4.2 Análisis por cromatografía de gases-espectrometría de masas (CG-EM)

La tabla IV y la figura 6 indican la masa total (μg) de HAP en la MOE esperada¹ y observada² de los acumulados y en las correspondientes fracciones orgánicas. Para enero, febrero, agosto y septiembre los HAP representaron el 0.15, 0.14, 0.05 y 0.15 % de la masa de la MOE esperada¹, indicando los bajos niveles de estos en las MCO. Los porcentajes por temporada alcanzaron en secas 0.14 % y en lluvias 0.10%. Se determinó mayor masa de HAP totales en los meses de secas que en lluvias ($p < 0.01$). Las bajas temperaturas, el mayor uso de combustibles y la menor cantidad de radiación solar (que origina una baja reactividad en invierno), favorecen la presencia de los HAP en la fase particulada (**Pistikopoulos**

TABLA IV. MASA TOTAL DE HAP (μg) EN MCO Y EN LAS FRACCIONES ORGANICAS (FO 1 a 4) DE ENERO, FEBRERO, AGOSTO Y SEPTIEMBRE DE 1998.

	Enero \pm IC	Febrero \pm IC	Agosto \pm IC	Septiembre \pm IC
MOE ¹	274.6 \pm 11.5	470.2 \pm 15.9	31.3 \pm 1.4	176.5 \pm 7.2
MOE ²	240.0 \pm 10.0	392.0 \pm 13.3	24.9 \pm 1.1	155.0 \pm 6.3
FO1	0.0	2.7 \pm 0.2	0.6 \pm 0.03	0.0
FO2	174.7 \pm 2.2	207.3 \pm 7.7	10.3 \pm 0.5	44.2 \pm 1.5
FO3	101.3 \pm 3.7	45.4 \pm 1.9	9.2 \pm 0.4	44.2 \pm 1.7
FO4	2.1 \pm 1.0	62.6 \pm 4.9	3.5 \pm 0.1	0.0
Suma de fracciones	265.8	329.8	24.0	88.4

¹ MOE corregida al 100% de recuperación.

² MOE no corregida al 100% de recuperación.

IC-Intervalo de confianza al 95% del método analítico empleado, obtenido de los errores estándar de cada compuesto por el valor de la "t de Student" con $p < 0.05$ y 8 grados de libertad. Las concentraciones se definieron al dividir la masa de cada compuesto por acumulado mensual entre el volumen correspondiente de aire muestreado para cada mes.

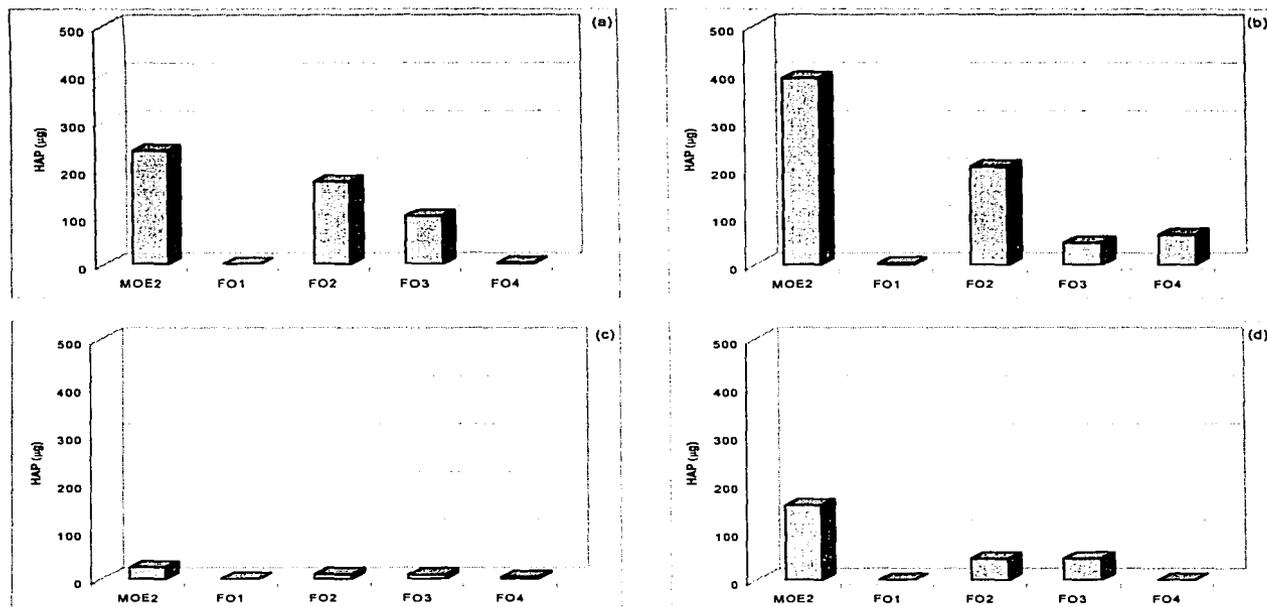


Fig. 6 Masa total de HAP (μg) identificados en la MOE observada² de (a) enero, (b) febrero, (c) agosto y (d) septiembre de 1998, así como en sus respectivas fracciones orgánicas (FO1–O4). En general, la mayor distribución de estos compuestos se presentó en las FO2 y FO3, así como en la FO4 de febrero.

et al. 1990). Asimismo, durante la temporada de lluvias (verano) la presencia de agentes oxidantes como los NO_x , O_3 , PAN (peroxiacetil nitratos) y radicales libres, con los que interaccionan, disminuyen la concentración de HAP, originando derivados como los nitro que son más abundantes en esta temporada (Pitts *et al.* 1978, Brorstrom *et al.* 1983). Masclet *et al.* (1986) señalan además que la disminución en el verano se debió a una tasa menor de emisión por ejemplo de fuentes domésticas.

La masa total de HAP en la MOE esperada¹, entre el volumen de aire muestreado mensual determinó concentraciones en enero y febrero de 15.5 y 19.2 ng/m^3 , mientras que en agosto y septiembre alcanzaron 2.4 y 10.8 ng/m^3 . La concentración de cada HAP identificado en la MOE esperada¹ se presenta en la **tabla V** y en la **figura 7**. Los HAP de mayor concentración en los meses de muestreo son benzo(ghi)perileno, indeno(1,2,3-cd)pireno, coroneno, benzo(e)pireno y benzo(b+k)fluoranteno, compuestos de 4 a 6 anillos que predominan en la fase particulada (Allen *et al.* 1996); las cantidades de estos disminuyeron principalmente en

agosto y septiembre. Cancerígenos como el benzo(a)antraceno oscilaron en concentraciones de 0.43, 0.67, 0.08 y 0.38 ng/m³ en enero, febrero, agosto y septiembre, mientras que el benzo(a)pireno se detectó en 0.79, 1.58, 0.80 ng/m³, en enero, febrero y septiembre, respectivamente y en agosto no estuvo presente. Las concentraciones de este último fueron menores a las descritas por **Eskinja y Soljic (1996)** para la Ciudad de Kosnica en invierno y verano de 1990 (11.8 y 4.8 ng/m³, respectivamente). Asimismo, **Kuo et al. (1998)** en la Ciudad de Taichug (Taiwán) reportó 2.83 ng/m³ del mismo compuesto que es inferior a la determinada en el CCA-UNAM.

TABLA V. CONCENTRACIÓN (ng /m³) DE LOS HIDROCARBUROS AROMÁTICOS POLICICLICOS (HAP) EN LA MOE ESPERADA¹ DE LOS ACUMULADOS MENSUALES DE ENERO, FEBRERO, AGOSTO Y SEPTIEMBRE DE 1998

		Enero	IC	Febrero	IC	Agosto	IC	Septiembre	IC
	HAP								
1	Naftaleno	0	0	0	0	0	0	0	0
2	Acenaftileno	0	0	0	0	0	0	0	0
3	Acenafteno	0	0	0	0	0	0	0	0
4	Fluoreno	0	0	0	0	0	0	0	0
5	Fenantreno	0.280	0.020	0.229	0.016	0.003	0.04	0.114	0.008
6	Antraceno	0	0	0	0	0	0	0	0
7	Fluoranteno	0.303	0.032	0.542	0.057	0	0	0.179	0.019
8	Pireno	0.590	0.059	0.801	0.080	0.018	0.18	0.345	0.034
9	Reteno	0.183	0.021	0.561	0.065	0.005	0.04	0.000	0.000
10	Benzo(a)antraceno	0.430	0.051	0.677	0.081	0.008	0.07	0.385	0.046
11	Criseno	0.817	0.091	1.263	0.140	0.013	0.12	0.607	0.067
12	Benzo(b+k)fluoranteno	2.946	0.328	3.694	0.409	0.054	0.49	1.814	0.201
13	7,12-dimetilbenzo(a)antraceno	0	0	0.176	0.037	0	0	0	0
14	Benzo(e)pireno	1.178	0.119	1.887	0.191	0.031	0.30	1.198	0.121
15	Benzo(a)pireno	0.792	0.097	1.581	0.193	0	0	0.805	0.098
16	Perileno	0.266	0.027	0.154	0.016	0	0	0.226	0.023
17	Indeno(1,2,3-cd)pireno	2.301	0.296	2.351	0.302	0.054	0.42	1.580	0.203
18	Dibenzo(a,h)antraceno	0	0	0	0	0	0	0	0
19	Benzo(ghi)perileno	3.597	0.373	3.990	0.414	0.060	0.57	2.265	0.235
20	Coroneno	1.783	0.206	1.275	0.147	0.025	0.22	1.233	0.142

IC, Intervalo de confianza al 95%, obtenido de los errores estándar de cada compuesto por el valor de la "t de Student" con p<0.05 y 8 grados de libertad. Las concentraciones se definieron al dividir la masa de cada compuesto en la MOE esperada¹ entre el volumen correspondiente de aire muestreado para cada mes.

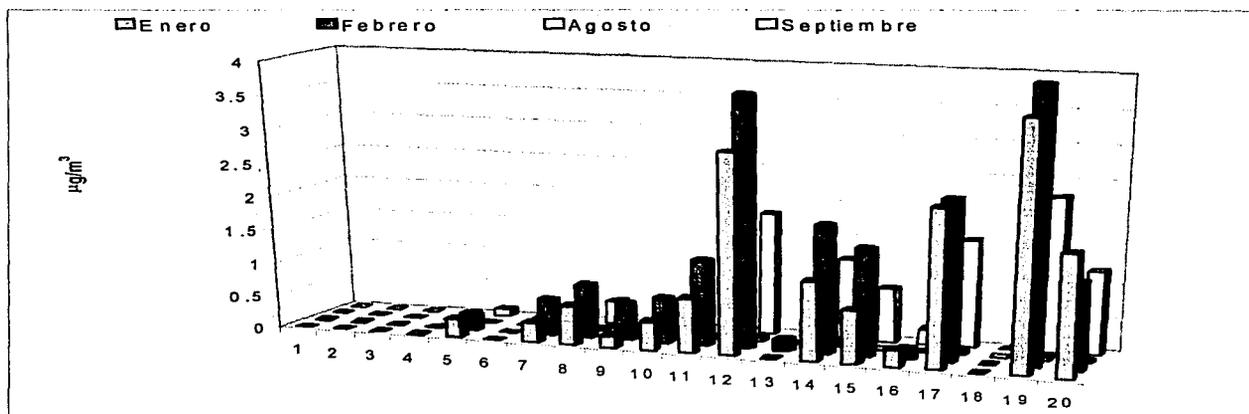


Fig. 7 Concentración de los HAP identificados en la MOE esperada¹ de enero, febrero, agosto y septiembre de 1998. A cada compuesto se le asignó un número específico señalado en la **tabla V**.

Estudios efectuados en diversas áreas urbanas por **Katz et al. (1980)**, **Broddin et al. (1980)**, **Lee et al. (1994)** y **Kuo et al. (1998)** indican que la fuente principal de los HAP son las emisiones vehiculares por el empleo de combustibles de origen fósil y apoyan las observaciones de concentraciones más altas durante el invierno. Compuestos como fluoranteno y pireno son característicos de las emisiones de vehículos a diesel y benzo(ghi)perileno y coroneno de motores a gasolina (**Pistikopoulos et al. 1990**). Estos compuestos fueron identificados en los muestreos en el CCA-UNAM con una mayor abundancia del último tipo en ambas temporadas.

En cuanto a la distribución de los HAP después del proceso de fraccionamiento, éstos fueron más abundantes en las FO2 y FO3, indicando su afinidad por disolventes de polaridad media y sólo en febrero fueron más abundantes en la FO4 respecto de la FO3. En febrero, agosto y septiembre la suma de las cantidades de HAP por fracción representó recuperaciones del 81.1, 94.8 y 57.0 % respectivamente, mientras que en enero fue mayor a la determinada en la MOE observada. Esto pudo haberse presentado por un error en la determinación de la MOE en alguna de las fracciones y por ende en las cantidades de HAP presentes. Sin embargo, no se logró redeterminar la MOE porque se utilizó para los bioensayos y el análisis cromatográfico.

Debido a que los ensayos biológicos fueron realizados con base en las concentraciones de MOE ($\mu\text{g}/\text{mL}$) para cada muestra, la **tabla VI** presenta la masa total de HAP (ng) por μg de MOE observada de los acumulados, así como en sus respectivas fracciones.

TABLA VI. CANTIDAD TOTAL DE HAP (ng) POR MICROGRAMO DE MOE EN LOS ACUMULADOS MENSUALES (MOE OBSERVADA) Y EN LAS FRACCIONES ORGÁNICAS DEL PERÍODO DE MUESTREO EN 1998.

Mes	ng HAP totales/ μg MOE				
	MOE ²	FO1	FO2	FO3	FO4
Enero	1.51	0.00	36.39	25.32	0.03
Febrero	1.41	0.08	27.42	1.76	0.40
Agosto	0.49	0.08	1.03	1.80	0.19
Septiembre	1.48	0.00	5.44	10.09	0.00

² Materia orgánica extraída observada no corregida al 100% por el procedimiento de extracción.

Asimismo, la **tabla VII** presenta la cantidad de cada HAP (ng) por μg de muestra para los acumulados mensuales y sus fracciones. Algunos HAP de 3 y 4 anillos como, fluoranteno, pireno y reteno se identificaron en la FO1 de febrero y agosto; además en este primer mes también se encontró fenantreno y antraceno. Las FO2 de enero y febrero se caracterizaron por tener mayor masa y número de HAP. En todos los casos los de concentración más alta fueron de 4, 5 y 6 anillos, aunque los de 3 y 4 también estuvieron presentes. En el caso de la FO3, los HAP mostraron menor cantidad que en la FO2, salvo compuestos como el perileno en enero y fluoranteno, reteno, criseno, benzo(b+k)fluoranteno, benzo(a)pireno, benzo(e)pireno, indeno(1,2,3-cd)pireno, benzo(ghi)perileno y coroneno en agosto. La FO4 de enero indicó la presencia de algunos HAP en cantidades inferiores a $0.96 \text{ ng}/\mu\text{g}$ de MOE y en febrero solamente se identificó criseno. Para agosto el fluoranteno, pireno, indeno(1,2,3-cd)pireno, benzo(ghi)perileno y coroneno alcanzaron 0.034 , 0.047 , 0.108 , 0.232 y $0.063 \text{ ng}/\mu\text{g}$ de MOE, respectivamente. Septiembre se caracterizó por la ausencia de HAP en esta fracción.

4.3 Relación concentración-respuesta y potencias mutagénicas inducidas por los acumulados mensuales con las cepas TA98 (+/- S9), YG1021 y YG7132

Los compuestos empleados como testigos positivos indirecto y directo en TA98 indujeron en promedio 172 ± 31 y 468 ± 38 revertantes respectivamente, en las concentraciones mencionadas al inicio de este trabajo. En el primer caso fue significativamente mayor ($p < 0.001$) al reportado por **Maron y Ames (1983)** y en el segundo, inferior ($p < 0.05$) a lo indicado por **DeMarini et al. (1996)**. Con las cepas YG7132 y YG1021, el testigo positivo directo indujo 237 ± 22 y 473 ± 35 revertantes, respectivamente. Para esta última cepa se empleó una concentración 74 veces menor que con TA98, lo que confirma su mayor

sensibilidad, tal como lo mencionó **Watanabe et al. (1989)**. La actividad mutagénica de la YG7132 solo se redujo a la mitad de la respuesta con TA98 y no al nivel que mencionó **Yamada et al. (1997)**.

TABLA VII. CONCENTRACION DE HAP IDENTIFICADOS (ng/μg) EN LA MOE OBSERVADA DE LOS ACUMULADOS MENSUALES Y FRACCIONES ORGÁNICAS (FO) CORRESPONDIENTES A ENERO, FEBRERO, AGOSTO Y SEPTIEMBRE DE 1998

		ng HAP / μg MOE										ng HAP / μg MOE																		
		Enero					Febrero					Agosto					Septiembre													
		MOE	IC	FO1	IC	FO2	IC	FO3	IC	FO4	IC	MOE	IC	FO1	IC	FO2	IC	FO3	IC	FO4	IC	MOE	IC	FO1	IC	FO2	IC	FO3	IC	FO4
1	Naftaleno	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	1.121	0.121	0.558	0.060	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	0.075	0.008	0.003	0.000	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.
2	Acenafitlen	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	0.074	0.008	i.l.d.	n.e.	0.004	0.000	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	0.047	0.005	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	0.004	0.000	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	
3	Acenafiten	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	0.018	0.002	i.l.d.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	
4	Fluoren	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	0.079	0.008	i.l.d.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	0.054	0.006	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	
5	Fenantren	0.027	0.002	n.e.	n.e.	0.528	0.037	0.353	0.025	n.e.	n.e.	0.017	0.001	0.009	0.001	0.437	0.031	0.015	0.001	0.005	0.000	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	
6	Antracen	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	0.112	0.009	0.073	0.006	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	0.002	0.000	0.073	0.006	0.003	0.000	0.005	0.000	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	
7	Fluoranten	0.030	0.003	n.e.	n.e.	0.832	0.087	0.522	0.055	0.004	0.000	0.040	0.004	0.007	0.001	0.720	0.075	0.037	0.004	0.012	0.001	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	
8	Pireno	0.058	0.006	n.e.	n.e.	1.358	0.135	0.809	0.081	0.004	0.000	0.059	0.006	0.021	0.002	1.178	0.117	0.038	0.004	0.011	0.001	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	
9	Reteno	0.018	0.002	n.e.	n.e.	0.247	0.028	0.117	0.013	0.003	0.000	0.041	0.005	0.038	0.004	0.634	0.073	0.024	0.003	0.010	0.001	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	
10	Benzo(a)antracene	0.042	0.005	n.e.	n.e.	0.963	0.115	0.611	0.073	0.004	0.001	0.050	0.006	n.e.	n.e.	0.694	0.083	0.046	0.005	0.016	0.002	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	
11	Criseno	0.080	0.009	n.e.	n.e.	1.764	0.196	1.191	0.132	0.007	0.001	0.093	0.010	n.e.	n.e.	1.420	0.158	0.095	0.011	0.026	0.003	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	
12	Benzo(b+k)fluorante	0.288	0.032	n.e.	n.e.	5.063	0.749	3.614	0.633	0.002	0.016	0.272	0.030	n.e.	n.e.	3.888	0.656	0.300	0.182	0.003	0.017	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	
13	7,12-... Benzo(e)pire	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	0.254	0.053	0.138	0.029	n.e.	n.e.	0.013	0.003	n.e.	n.e.	0.324	0.068	0.011	0.002	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	
14	Benzo(a)pire	0.115	0.012	n.e.	n.e.	2.378	0.240	1.829	0.185	n.e.	n.e.	0.139	0.014	n.e.	n.e.	1.810	0.183	0.152	0.015	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	
15	Benzo(a)pire	0.078	0.009	n.e.	n.e.	2.151	0.262	1.310	0.160	0.003	0.000	0.116	0.014	n.e.	n.e.	1.433	0.175	0.094	0.011	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	
16	Penilen	0.026	0.003	n.e.	n.e.	0.407	0.041	1.452	0.146	n.e.	n.e.	0.011	0.001	n.e.	n.e.	0.415	0.042	0.037	0.004	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	
17	Indeno(1,2,3- Dibenzo(ah)antracene	0.225	0.029	n.e.	n.e.	3.966	0.510	3.141	0.404	n.e.	n.e.	0.173	0.022	n.e.	n.e.	3.004	0.386	n.e.	n.e.	0.067	0.009	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	
18	Dibenzo(gh)iperite	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	0.166	0.021	0.181	0.023	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	0.164	0.020	0.018	0.002	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	
19	Benzo(ghi)perite	0.352	0.037	n.e.	n.e.	8.590	0.891	5.786	0.600	n.e.	n.e.	0.293	0.030	n.e.	n.e.	6.167	0.640	0.491	0.051	0.096	0.010	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	
20	Coronen	0.175	0.020	n.e.	n.e.	6.317	0.729	3.633	0.419	n.e.	n.e.	0.094	0.011	n.e.	n.e.	4.884	0.564	0.400	0.046	0.029	0.003	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	n.e.	

IC- Intervalo de confianza al 95% del método analítico empleado, obtenido de los errores estándar de cada compuesto por el valor de la "t de Student" con $p < 0.05$ y 8 grados de libertad. Las concentraciones se definieron al dividir la masa de cada compuesto por acumulado mensual entre el volumen correspondiente de aire muestreado para cada mes.

n.e.- No encontrado.

i.l.d.- Inferior al límite de determinación.

La relación concentración-respuesta de las MCO y fracciones con las cepas empleadas se presentan en las **figuras 8 a 11** y las pendientes de las líneas de regresión con un comportamiento lineal se muestran en la **tabla VIII** y en la **figura 12**.

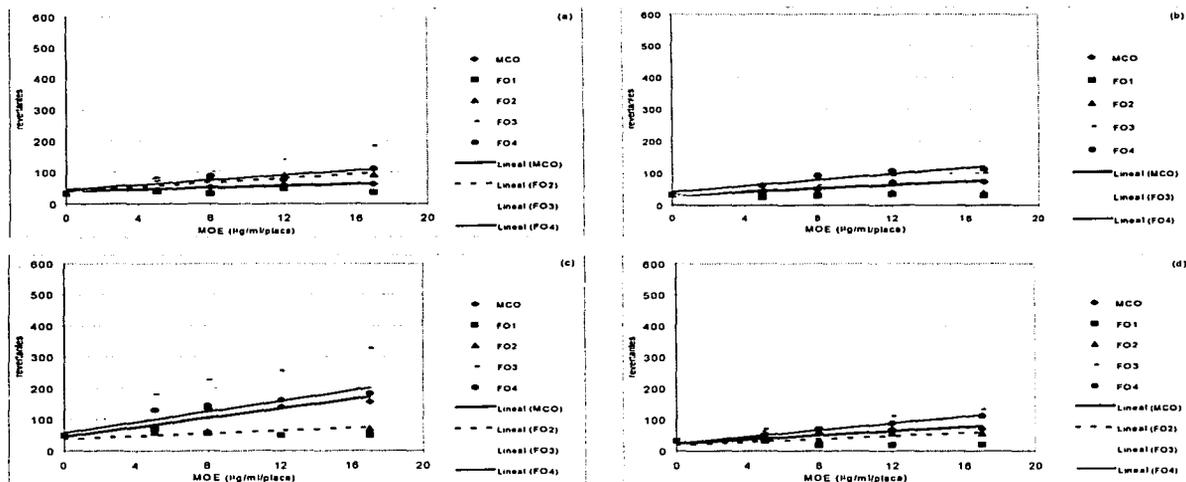


Fig. 8 Relación concentración-respuesta de las MCO y fracciones orgánicas (FO1 a 4) en enero de 1998. (a) TA98+S9, (b) TA98-S9, (c) YG1021 y (d) YG7132

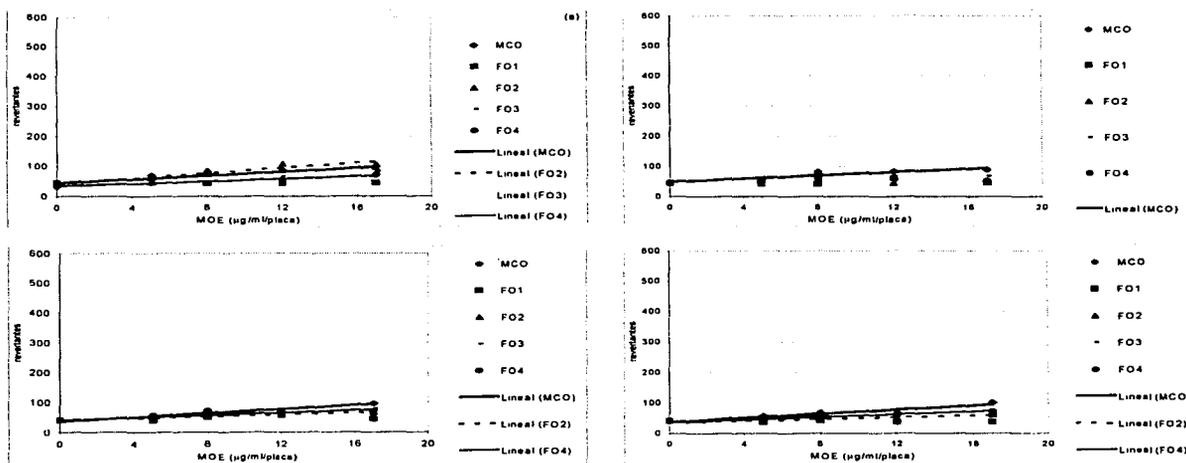


Fig. 9 Relación concentración-respuesta de las MCO y fracciones orgánicas (FO1 a 4) en febrero de 1998. (a) TA98+S9, (b) TA98-S9, (c) YG1021 y (d) YG7132

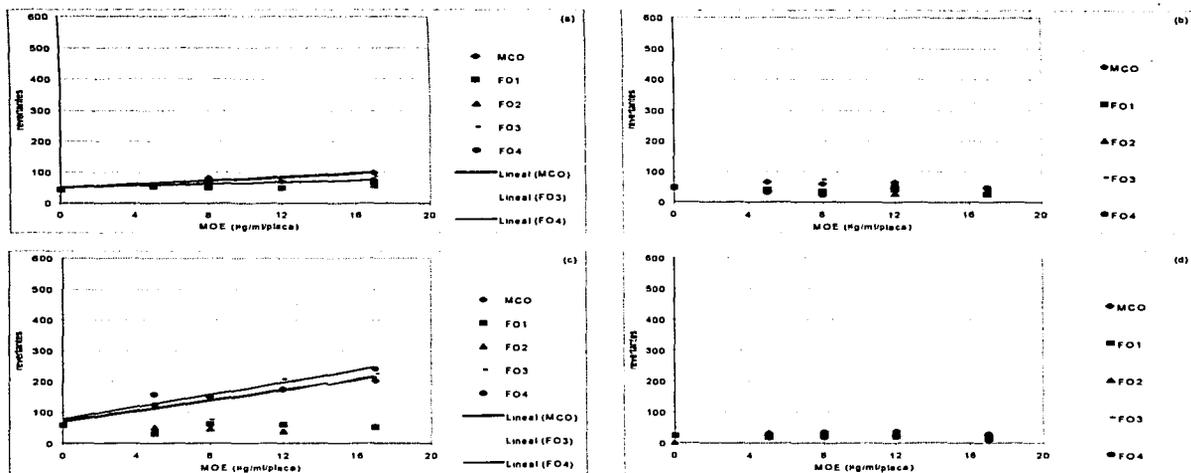


Fig. 10 Relación concentración-respuesta de las MCO y fracciones orgánicas (FO1 a 4) en agosto de 1998. (a) TA98+S9, (b) TA98-S9, (c) YG1021 y (d) YG7132

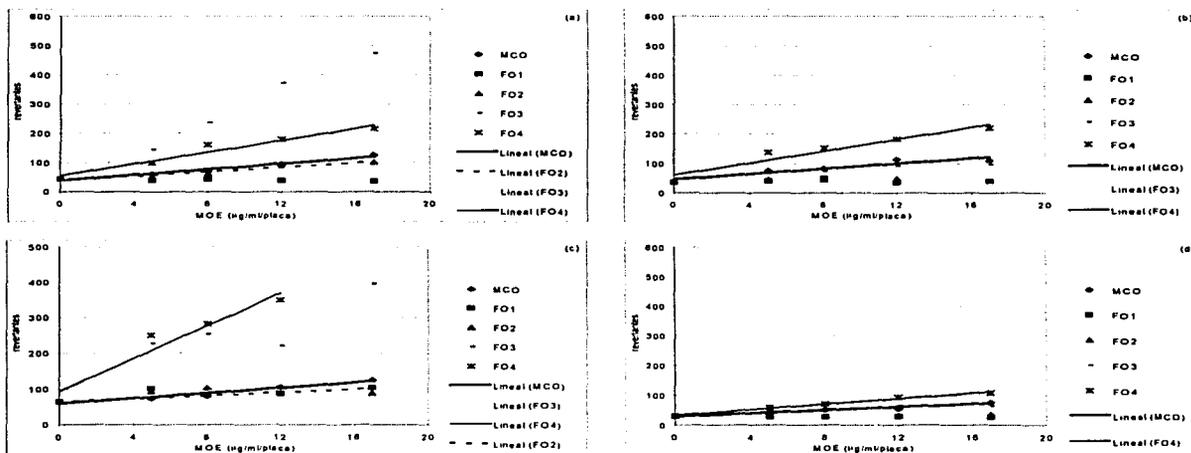


Fig. 11 Relación concentración-respuesta de las MCO y fracciones orgánicas (FO1 a 4) en septiembre de 1998. (a) TA98+S9, (b) TA98-S9, (c) YG1021 y (d) YG7132

La actividad mutagénica indirecta (AMI) de las MCO con la cepa TA98 se encontró entre 1.63 y 4.78 rev/µg/mL de MOE de enero y septiembre, respectivamente. En cuanto a la actividad mutagénica directa (AMD) septiembre tuvo 4.53 rev/µg/mL de MOE y en agosto no hubo

actividad. Los promedios de la AMI y la AMD (3.07 y 3.12 rev/ μ g/mL, respectivamente) de los cuatro meses no mostraron diferencias significativas ($p > 0.05$), lo que contrasta con estudios en la misma área durante 1989-1990 donde la AMI fue mayor, mientras que en 1992 la AMD fue superior (**Villalobos-Pietrini et al. 1995, 1998**). Las diferencias sólo se presentaron entre meses, como en enero donde la AMD (2.47 rev/ μ g/mL de MOE) resultó significativamente mayor ($p < 0.005$), en tanto que para febrero y septiembre no hubo diferencias significativas entre ambas actividades ($p > 0.05$). La AMI de agosto fue de 2.80 rev/ μ g/mL mientras que la AMD fue cero. La AMI de enero fue significativamente menor a los otros meses ($p < 0.01$, en todos los casos), en tanto que su AMD fue mayor a agosto (con valor cercano a cero), menor que septiembre ($p < 0.005$) e igual a febrero ($p > 0.05$). En febrero, la AMI no mostró diferencias significativas con agosto ($p > 0.05$) pero sí con septiembre ($p < 0.005$), mientras que su AMD fue mayor a agosto y menor a septiembre ($p < 0.005$). La AMI de septiembre resultó significativamente mayor a agosto ($p < 0.005$), mientras que la AMD de agosto fue nula. En una revisión realizada por **Barale et al. (1989)** y **Lee et al. (1994)** sobre la actividad mutagénica, reportaron una variación entre 1 y 288 rev/ m^3 para TA98 sin S9 y entre 1 y 690 rev/ m^3 con S9, en áreas urbanas e industriales para extractos orgánicos de partículas con diferentes tamaños (PST y PM10), valores superiores a los aquí determinados cuando se consideró el número de revertantes promedio por m^3 (AMI con 28.8 rev/ m^3 y AMD con 23.7 rev/ m^3 , respectivamente). Por otro lado, **De Martinis et al. (1999)** encontraron mayor AMD con TA98 en el área urbana de Sao Paulo (Brasil) mediante la técnica de microsuspensión (varias veces más sensible que el ensayo estándar) obteniendo 322.98 y 417.86 rev/ m^3 con y sin S9 respectivamente, respuestas muy elevadas para ambas actividades. La diferencia de 4 unidades entre la AMI de los sitios antes mencionados no es tan marcada, caso contrario a la AMD que es del doble aproximadamente para esa ciudad. **Cerná et al. (1999, 2000)** en estudios efectuados en áreas rurales y urbanas de la República Checa en el período 1993-1997 reportaron en promedio para invierno la inducción de 1.44 y 1.32 revertantes con la cepa TA98 con y sin S9, mientras que en verano disminuyeron a 0.75 y 0.74 rev/ μ g/mL de MOE en el mismo orden. Estos valores fueron inferiores a los obtenidos en este trabajo (invierno 2.35 (+S9) y 2.55 (-S9) y en verano 3.79 (+S9) y 2.26 (-S9), rev/ μ g de MOE). En un estudio realizado por **Scarpato et al. (1993)** durante 1989 en el área del Valle de Bormida (Italia) reportaron que la AMI en TA98 osciló entre 7 y 24 rev/ m^3 y la AMD entre 7 y 22 rev/ m^3 ; los valores máximos de estos intervalos fueron semejantes a los reportados en este estudio.

TABLA VIII. POTENCIAS MUTAGÉNICAS DE LAS MEZCLAS COMPLEJAS ORGÁNICAS Y FRACCIONES (FO 1 a 4) EXTRAIDAS DE LAS PM10 COLECTADAS DURANTE ENERO, FEBRERO, AGOSTO Y SEPTIEMBRE DE 1998

1998	TA98 + S9	TA98 - S9	YG1021	YG7132
Enero				
MCO	1.63 ²	2.47 ⁴	7.13 ³	3.51 ⁴
FO1	<u>0.00</u>	0.11	0.42	0.06
FO2	3.44 ⁵	0.38	2.41 ⁵	2.38 ⁵
FO3	8.73 ¹	4.47 ²	16.50 ³	6.71 ²
FO4	3.90 ⁵	4.12 ⁵	8.29 ⁵	5.37 ²
Febrero				
MCO	3.07 ⁵	2.36 ⁵	3.28 ²	3.34 ⁴
FO1	0.49	0.27	0.67	0.88
FO2	4.72 ⁴	0.32	1.26 ⁴	1.29 ⁵
FO3	2.51 ³	0.95	1.77	1.19
FO4	2.28 ²	0.73	1.89 ⁴	2.10 ²
Agosto				
MCO	2.80 ⁴	0.17	8.48 ³	0.07
FO1	0.69 ⁴	<u>0.00</u>	<u>0.00</u>	<u>0.00</u>
FO2	0.69 ⁵	<u>0.00</u>	<u>0.00</u>	0.38
FO3	2.55 ¹	0.26	12.10 ⁵	<u>0.00</u>
FO4	2.08 ²	0.65	9.99 ⁵	0.53
Septiembre				
MCO	4.78 ²	4.53 ⁴	3.68 ²	2.64 ²
FO1	<u>0.00</u>	0.08	2.25 ⁴	<u>0.00</u>
FO2	3.87 ⁴	0.30	1.07	0.39
FO3	26.40 ¹	3.74 ³	16.50 ⁵	2.32
FO4	10.20 ²	10.20 ³	23.40 ⁵	4.74 ¹

Niveles de significación: ¹p<0.001, ²p<.005, ³p<0.01, ⁴p<0.025 y ⁵p<0.05.

En **negritas** valores cuyas series no cumplieron con una relación lineal (p>0.05) y en cursivas subrayadas valores cuya inducción de revertantes estuvo al nivel de los testigos negativos.

Con el objeto de establecer la posible presencia de compuestos derivados de los HAP que producen AMD, las MCO y sus fracciones se probaron con las cepas YG1021 y YG7132. Con la cepa YG1021 se indujo 7.13, 3.28, 8.48 y 3.68 rev/μg/mL de MOE para enero, febrero, agosto y septiembre, respectivamente. Exceptuando septiembre, la AMD con la cepa YG1021 demostró ser más sensible a la actividad observada que en TA98-S9 (p<0.05, en todos los casos). Para enero, febrero y septiembre en la cepa YG7132 indujo 3.51, 3.34 y 2.64 rev/μg/mL de MOE, respectivamente. Agosto no mostró actividad con esta cepa.

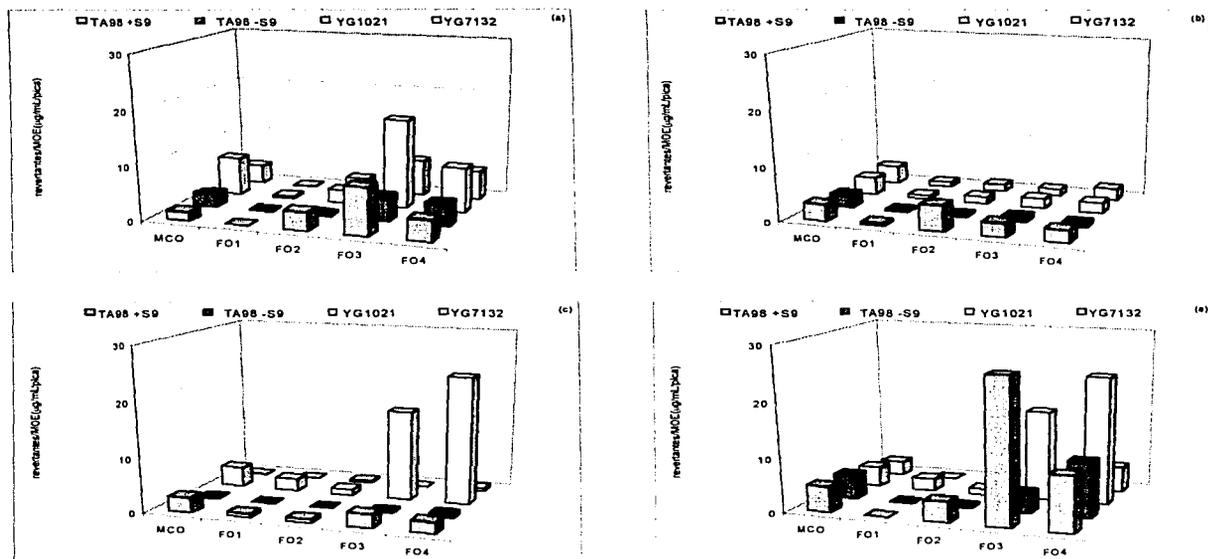


Fig.12 Potencias mutagénicas de las MCO y FO (1 a 4) de (a) enero, (b) febrero, (c) agosto y (d) septiembre de 1998. En algunos casos se observó una mayor actividad mutagénica en las FO3 y FO4 con al menos una de las cepas. En febrero la AMD de la FO2 presentó esta situación.

La inducción con YG7132 fue mayor a la observada con TA98-S9 en la MCO de enero y febrero ($p < 0.025$ y $p < 0.05$, respectivamente) sugiriendo la posible presencia del 1,8-dinitropireno, mutágeno directo al que es sensible y característico de emisiones de motores a diesel (Yamada *et al.* 1997). En agosto no hubo AMD con ambas cepas. Para septiembre la AMD con TA98-S9 fue mayor a la de YG7132 ($p < 0.01$) lo que indica que los nitroderivados contribuyeron a dicha actividad en 58.3%. Los resultados de la AMD en las MCO con las tres cepas sugirieron la presencia de nitroderivados, tanto mononitro como dinitro.

Al igual que en estudios realizados por Barale *et al.* (1989), De Flora *et al.* (1989), Villalobos-Pietrini *et al.* (1995,1998) y Kuo *et al.* (1998) no se hallaron correlaciones significativas entre la AMI y AMD con los parámetros meteorológicos. Mientras que Scarpato *et al.* (1993) en un estudio en Italia encontraron que el efecto genotóxico de la MOE aumentó con las bajas temperaturas debido a una mayor desactivación fotoquímica, menor volatilización de mutágenos, episodios de inversión térmica y aumento en las tasas de depositación de compuestos en fase de vapor a partículas durante el invierno. Por su parte, Lee *et al.* (1994) en la Ciudad de

Kaohsiung (Taiwán) detectaron correlaciones significativas e inversas de ambas actividades con la precipitación pluvial mensual y con la velocidad del viento, mientras que con la temperatura también fue inversa pero moderada. Esta relación puede explicarse por el clima dominante con lluvias la mayor parte del año y frecuentes monsoones, que ayudan al descenso de los contaminantes particulados. Por otra parte, **Van Houdt et al. (1987)** mediante un análisis de correlación múltiple en un área rural de Holanda, observaron que las concentraciones de SO₂, NO₂, NO, CO y O₃ contribuyeron en un 70% de la variación en la AMD y hasta el 80% de variación de la AMI.

Por último, las potencias de la AMI y AMD con las cepas probadas en las MCO transformadas a revertantes/m³ se presentan en la **tabla IX**. El perfil en el mismo mes no cambió, comparado con los revertantes inducidos por µg/mL de muestra (**Fig. 13 a y b**). No así entre los meses, ya que las concentraciones mensuales de MOE no fueron las mismas. Por ejemplo, la AMD por unidad de concentración con YG1021 de enero fue menor que agosto, mientras que el número de revertantes por m³ para esta misma actividad cambió de orden siendo en el primer mes superior.

TABLA IX. NUMERO DE REVERTANTES/m³ INDUCIDOS POR LAS MCO DE ENERO, FEBRERO, AGOSTO Y SEPTIEMBRE EN DIFERENTES CEPAS DE *Salmonella typhimurium*

	TA98 +S9	TA98 -S9	YG1021	YG7132
Enero	18.1	27.4	79.1	39.0
Febrero	44.5	34.2	47.6	48.4
Agosto	17.6	00.0	53.6	00.0
Septiembre	34.9	33.1	26.9	19.3

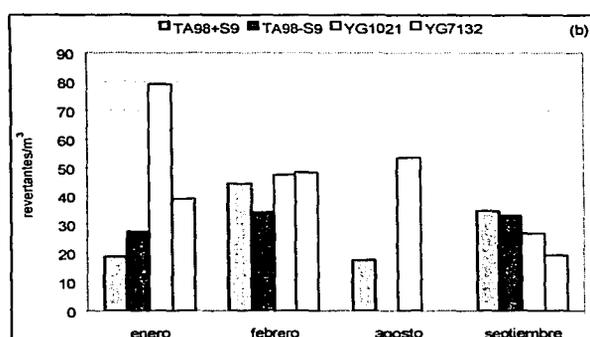
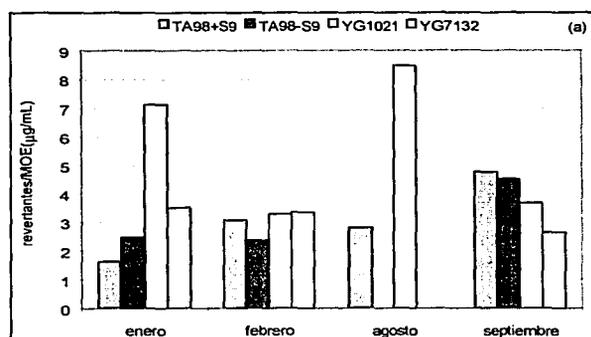


Fig. 13 Actividades mutagénicas directa (AMD) e indirecta (AMI) de las MCO con las diferentes cepas de *Salmonella typhimurium*. (a) revertantes por µg/mL/placa de MOE y (b) revertantes inducidos por m³ considerando las concentraciones estándar promedio mensuales de MOE.

4.4 Mutagenicidad de las fracciones orgánicas (FO1 a 4) con las cepas TA98 (+/-S9), YG1021 y YG7132

Las potencias mutagénicas inducidas por las fracciones orgánicas (FO) con las cuatro cepas que se presentaron en la **tabla VIII** y **figura 12** fueron comparadas con las potencias de sus respectivas MCO, los resultados se muestran en la **tabla X**. La FO1 no tiene AMI ni AMD en todos los meses, excepto con YG1021 en septiembre donde se mantuvo por debajo de la respuesta que se obtuvo con la MCO, lo que sugiere que los compuestos presentes no tienen la capacidad para inducir mutaciones. Esto concuerda con trabajos realizados por **Alsberg et al. (1985)** y **Legzdins et al. (1995)** que señalaron a las fracciones no-polares como pobres en cuanto a la capacidad inductora de mutaciones en modelos bacterianos, siendo los hidrocarburos alifáticos de cadena larga como los alcanos más representativos. A este respecto, **Van Vaeck y Van Cauwenberghe (1978)** encontraron que los compuestos más abundantes en los extractos orgánicos de partículas son de tricosanos ($C_{23}H_{48}$) hasta nonacosanos ($C_{29}H_{60}$), además de triacontanos ($C_{30}H_{64}$), heneitriacontanos ($C_{31}H_{64}$) y dotriacontanos ($C_{32}H_{66}$), cuyas concentraciones fueron mayores en las partículas más pequeñas. Asimismo, **Sicherer et al. (1988)** además de identificar alcanos en esta fracción hallaron compuestos derivados de los HAP, desde metilnaftalenos hasta metilpirenos. Por último, **Busby et al. (1997)** confirmaron la presencia de HAP no-polares en las MCO y observaron AMD en la cepa TM667. Algunos de los compuestos identificados fueron aceantrilenos y sus derivados.

TABLA X. DIFERENCIAS SIGNIFICATIVAS DE LAS POTENCIAS MUTAGÉNICAS ENTRE LAS MCO Y LAS FRACCIONES (2 a 4)

	FO2 vs MCO				FO3 vs MCO				FO4 vs MCO			
	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3	4
Enero	p<0.010				p<0.005	p<0.005	p<0.005	p<0.005	p<0.010	p<0.005		p<0.005
Febrero	<0.025											
Agosto							p<0.050					
Septiembre					p<0.005		p<0.005		p<0.005	p<0.005	p<0.005	p<0.005

(1) TA98+S9, (2) TA98-S9, (3) YG1021 y (4) YG7132

La AMI de las FO2 de enero y febrero fueron mayores a sus respectivas MCO. En este sentido, **Alsberg et al. (1985)** observaron que la fracción eluida con hexano-diclorometano fue la de mayor AMI con las cepas TA98 y TA100, identificando a compuestos orgánicos tales como fluoren-9-ona, fenalen-1-ona y xantona, pero sin responsabilizarlos de la actividad biológica observada. Las FO2 de los cuatro meses presentaron la mayor cantidad de HAP totales (**tabla IV**) sin que correlacionaran con la AMI. La ausencia de correlación entre los HAP y la AMI significa que otros compuestos también intervinieron en la expresión de la actividad mutagénica.

En el caso de la FO3 (diclorometano), al comparar los resultados con un estudio en la Ciudad de Sao Paulo (Brasil) donde se reportaron 368 y 408 rev/ μg de MOE sin y con S9 en TA98 respectivamente, mediante la técnica de microsuspensión de *Salmonella*, ambas actividades fueron mayores a las señaladas en este trabajo cuando se consideró la sensibilidad; la AMI de septiembre fue similar a los valores en esa ciudad (**De Martinis et al. 1999**) al igual que en este estudio, señalan a las fracciones eluidas con diclorometano como las de mayor actividad mutagénica. Sin embargo, el análisis químico no indicó la presencia de HAP en esta fracción y no lograron establecer correlaciones entre los compuestos identificados y las actividades mutagénicas observadas; sólo mencionaron algunos compuestos como posibles mutágenos tales como isoquinolina y N,N-dietilformamida. Otros compuestos orgánicos presentes fueron 1-octadeceno, 1,2-binaftaleno, 2,3-dimetilquinolina y nonanal. Por otra parte, un estudio en la República Checa señaló en los inviernos de la región norte (1993-1994 y 1996-1997) que la AMD de las fracciones obtenidas con diclorometano fue de 0.34 y 0.35 y 0.37 y 1.37 revertantes por μg de MOE para cada año y en el verano de 1994 indujo entre 0.37 y 0.40 rev/ μg de MOE. La AMI varió entre 0.10 y 0.84 y 0.65 y 2.83 rev/ μg de MOE en el invierno para cada año, respectivamente, y entre 0.61 y 1.48 rev/ μg de MOE durante el verano. En el caso del invierno de la región sur, la AMD fue de 0.3 y 0.67, mientras que en el verano fue de 0.22 y 0.43 rev/ μg de MOE, en tanto que la AMI se encontró entre 0.50 a 0.68 y 0.24 a 0.43 en las mismas temporadas, respectivamente (**Cerná et al. 2000**). Ambas actividades en invierno fueron inferiores a las que se encontraron en este estudio con TA98 (+/-S9) para enero y febrero. Comparadas con agosto y septiembre las diferencias no resultaron tan marcadas. En general, los resultados de las fracciones para esta ciudad europea fueron menores a los aquí señalados. Cabe mencionar que se identificaron compuestos orgánicos de las familias de alcoholes alifáticos, derivados aromáticos (cetonas, aldehidos, dionas, nitrilos y nitro) y ácidos de ésteres ftálicos, mientras que la mayoría de los HAP y derivados alquilados fueron eluidos en las fracciones aromáticas y polares donde mostraron un ligero incremento en la inducción de revertantes.

La FO4, que es polar, mostró AMD con la cepa TA98, lo que indicó la presencia de nitroderivados en enero y septiembre. Algunos compuestos identificados en las fracciones con metanol son los ésteres de los ácidos carboxílicos así como alcoholes (**Cerná et al. 2000**), mientras que **Alsberg et al. (1985)** describieron la presencia de compuestos de bajo peso molecular integrados por oxígeno y nitrógeno como benzamidazoles alquilados, hidroxí y etoxibenzaldehidos e indoleonas. Por otra parte, la AMD con la cepa YG1021 de las FO3 y FO4 de enero, agosto y septiembre fue significativamente mayor que en sus correspondientes MCO ($p < 0.05$, en todos los casos) (**tabla VIII**); febrero no mostró esta relación. Uno de los principales nitroderivados originado por los procesos de combustión es el 1-nitropireno al que se le atribuye gran parte de la AMD observada (**Rosenkranz y Mermelstein 1983, De Marini et al. 1996. Arey et al. 1992**) tras realizar estudios en cámaras de reacciones ambientales identificaron compuestos como 2-nitropireno y 2-nitrofluoranteno, producidos por reacciones entre NO_x con pireno y fluoranteno, en presencia de radicales hidroxí que inician el proceso de nitración.

De esta manera, al menos 16 de las 31 comparaciones entre las actividades mutagénicas de las MCO y las fracciones orgánicas 2, 3 y 4, se observó mayor respuesta en estas últimas (**Tabla X**). Esto sugiere la existencia de compuestos que interactúan en las MCO y provocan eventos antagónicos que originan menores respuestas en las MCO. Al comparar la AMD de TA98 (-S9) con la de YG7132 en enero, esta última fue significativamente mayor en las FO3 y FO4 ($p < 0.025$ y $p < 0.05$, respectivamente) lo que apoya la presencia del 1,8-dinitropireno; además la actividad con la cepa YG1021 sugirió también la existencia de mononitroderivados en estas fracciones. En febrero no se logró establecer esta relación por la ausencia de la AMD con TA98 (-S9) y en agosto dicha actividad con ambas cepas estuvo ausente. También en agosto la única AMD que se apreció fue con YG1021, lo que sugirió que los nitroderivados se encontraron en concentraciones inferiores al límite de detección con TA98-S9. En la FO4 de septiembre, la AMD con TA98 (-S9) fue mayor que en YG7132 ($p < 0.005$) y la AMD con YG1021 sugirió que fue por la presencia de nitroderivados, con expresión mayor que en la MCO. La AMD en dicha fracción con YG7132 indica que el 54 % de esta actividad con TA98-S9 puede ser atribuida a nitroderivados. El patrón de respuesta de febrero con TA98-S9, YG1021 y YG7132, agosto con TA98 con y sin S9 y YG7132 en donde la actividad mutagénica de las MCO fue mayor a las fracciones, posibilita la modificación y la pérdida de capacidad en la inducción de revertantes tras el proceso de fraccionamiento, situación que no debe descartarse cuando se explican los resultados (**Pyysalo et al. 1987**).

4.5 Mutagenicidad causada por la combinación de las fracciones orgánicas de enero en las cepas TA98 (+S9) y YG1021 (-S9)

La probable presencia de compuestos con propiedades antagónicas en las MCO se probó al combinar la FO3 de enero (con mayor actividad mutagénica) con las FO1, FO2 y FO4 (menor actividad) en las mismas proporciones que se encontraron en las MCO con las cepas TA98 (+S9) y YG1021. Las **figuras 14 y 15** presentan la relación concentración-respuesta para cada combinación y las potencias mutagénicas, respectivamente.

La AMI y AMD en las combinaciones FO3+FO1 y FO3+FO4 no mostraron un comportamiento lineal ($p>0.14$, $p>0.92$ y $p>0.47$, $p>0.44$, respectivamente), pese a ello se establecieron algunas comparaciones cualitativas con sus correspondientes MCO y FO3. La AMI en la combinación con la FO1 y FO4 indujo 1.22 y 0.14 rev/ $\mu\text{g}/\text{mL}$ de MOE, respectivamente, valores inferiores a la actividad en la MCO y la FO3. Por su parte, la AMD, en las mismas combinaciones y orden, generó 1.83 y cero rev/ $\mu\text{g}/\text{mL}$ de MOE; valores también menores. Todo lo anterior muestra que las combinaciones con la FO1 y FO4 disminuyen la actividad mutagénica de la FO3.

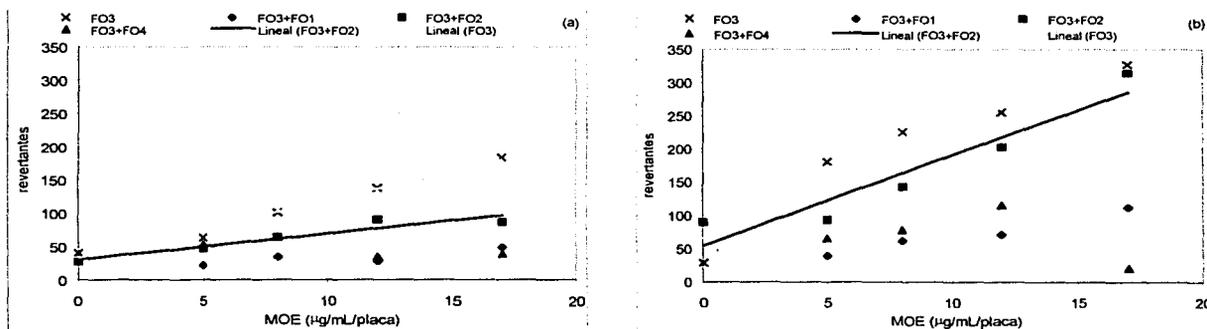


Fig. 14 Relación lineal concentración-respuesta de la combinación de fracciones orgánicas de enero-98. (a) TA98 +S9 y (b) YG1021 -S9.

Con respecto a la combinación de la FO3 con la FO1, no indujo AMI ni AMD. Ello se explica en parte porque la FO1 no mostró ningún tipo de actividad mutagénica y además se encontró en mayor proporción en las concentraciones probadas en dicha combinación (1:7.5). La AMI y la AMD en la combinación FO3+FO4 mostraron una respuesta sorprendentemente inferior a la suma por tipo de actividad mutagénica de ambas fracciones (12.63 y 24.79 revertantes, respectivamente), así como al de cada una de ellas cuando se probaron solas (**Tabla VIII**).

En esta combinación se presentó la mayor diferencia en proporciones (1:24.5) y previamente mostraron tener las mayores actividades mutagénicas. Esto sugiere la existencia de antagonismos entre los compuestos con actividad mutagénica en estas fracciones. En este sentido, **Smolarek et al. (1986)** y **Bu-Abbas et al. (1997)** encontraron que el antraceno y benzo(a) antraceno disminuían la actividad mutagénica del benzo(a) pireno en diferentes modelos biológicos.

En la combinación FO3+FO2 ambas actividades mutagénicas tuvieron una relación lineal ($p < 0.015$ y $p < 0.014$, respectivamente). La AMI de la FO3+FO2 indujo 3.9 y la AMD 13.6 rev/ $\mu\text{g}/\text{mL}$ de MOE, siendo la primera significativamente menor a la respuesta de la FO3 (8.73 rev/ $\mu\text{g}/\text{mL}$ de MOE, $p < 0.005$) y mayor que la MCO (1.63 rev/ $\mu\text{g}/\text{mL}$ de MOE, $p < 0.005$); mientras que la AMD fue mayor a la MCO (7.13 rev/ $\mu\text{g}/\text{mL}$ de MOE, $p < 0.025$) e igual a la FO3 sola (16.5 rev/ $\mu\text{g}/\text{mL}$ de MOE, $p > 0.05$). Ambas actividades de FO3+FO2 no redujeron la respuesta al nivel de la MCO y sólo la AMI fue menor cuando se comparó con la actividad de la FO3. Los resultados de la AMI en la combinación FO2+FO3 sugieren la posibilidad de un evento antagónico ya que los revertantes inducidos por ella fueron menores al promedio de las potencias mutagénicas de ambas muestras cuando se probaron solas (6.1 rev/ $\mu\text{g}/\text{mL}$ de MOE). Por su parte, la AMD indicó que los compuestos de las FO3 y FO2 actuaron de manera sinérgica al superar el promedio de la actividad de ambas fracciones cuando se probaron solas (9.5 rev/ $\mu\text{g}/\text{mL}$ de MOE).

Iwado et al. (1991,1994) encontraron que el descenso en la actividad mutagénica es atribuible a los ácidos grasos de cadena larga identificados en fracciones polares de las MCO, entre ellos el palmítico, al esteárico, el oléico y el olinoléico que son los más abundantes y frecuentes en diversas ciudades de Japón. El ácido palmítico se destacó por representar entre 0.3-0.4% en peso de las partículas. **Hayatsu et al. (1981)** y **Negishi y Hayatsu (1984)** llevaron a cabo estudios en los que mostraron que los ácidos oléico y olinoléico abatían la respuesta del benzo(a)pireno y otros mutágenos en diversas cepas de *Salmonella typhimurium*. La inhibición ocurre probablemente por interacciones físicas al ser atrapados en estructuras parecidas a las micelas (**Hayatsu et al. 1988**). Es importante mencionar que en el caso de los mutágenos que requieren actividad metabólica no debe descartarse la posibilidad de una inhibición enzimática por parte de los ácidos grasos que interfieren en su función metabólica (**Iwado et al. 1991**). Lo obtenido sugiere que además de la posible presencia de compuestos con actividad antimutagénica (o antagónicos) en las MCO, la concentración de éstos y de los presuntos mutágenos es importante en la actividad mutagénica observada.

Esto se basa en que de las tres combinaciones, sólo aquella con menor diferencia en la proporción (FO3 + FO2, 1:1.2) mostró también menor descenso en TA98+S9. Aunque es de considerarse que esta misma combinación mostró un probable efecto sinérgico en la AMD. Se sugiere que para tener una mejor comprensión de estos eventos en las MCO será indispensable llevar a cabo una combinación de las fracciones con mayor y menor actividad mutagénica en proporciones iguales (1:1). No debe olvidarse que la combinación de las FO3+FO4, ambas con mayor actividad mutagénica, resultó en un dramático descenso de esta cuando se contrastó con la que habían inducido individualmente, esto posiblemente debido a la gran diferencia entre las proporciones en que se hallaron estas fracciones así como a los tipos compuestos que las integraron (1:24.5).

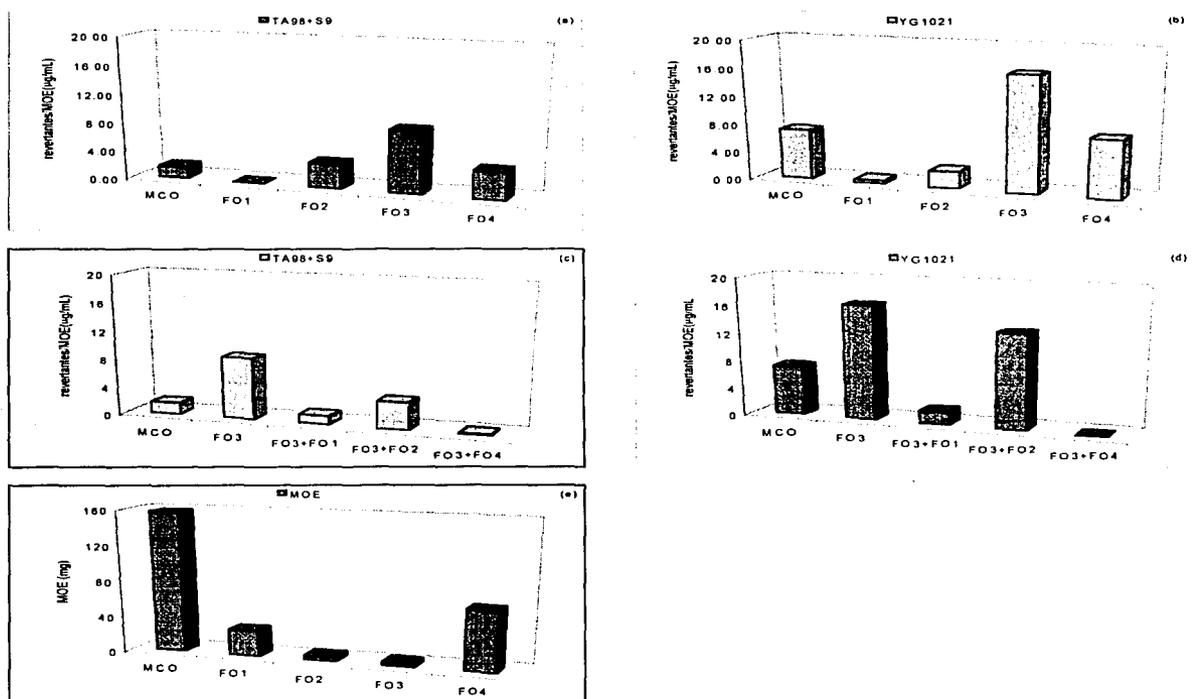


Fig. 15 Potencias mutagénicas del fraccionamiento de enero 98. (a) TA98 + S9 y (b) YG1021 de las fracciones probadas individualmente, (c) TA98 + S9 y (d) YG1021 de las combinaciones y (e) distribución de la MOE.

4.6 CORRELACION ENTRE LA AMI Y LA AMD INDUCIDAS POR LAS MCO CON LAS CONCENTRACIONES DE MOE ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) y PM10 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)

Las actividades mutagénicas indirecta y directa de las cepas empleadas no correlacionaron con las concentraciones mensuales de PM10 y la MOE en el período de estudio. Solo en el caso de PM10 vs la AMD de la cepa YG7132 y de MOE vs AMD en TA98-S9 y YG7132, los coeficientes fueron positivos ($r=0.51$, $r=0.15$ y $r=0.75$, respectivamente), pero no significativos.

4.7 CORRELACION ENTRE LA AMI DE LAS MCO Y DE LAS FRACCIONES ORGANICAS CON LA CONCENTRACION DE HAP TOTALES E INDIVIDUALES POR μg DE MOE

La correlación entre la masa total de HAP por unidad de concentración de MOE de los acumulados mensuales y la correspondiente AMI no resultó significativa ($r=0.11$, $p>0.05$) y esta misma relación con las fracciones orgánicas de cada mes obtuvo el mismo resultado ($p>0.05$, en todos los casos), aunque los coeficientes se incrementaron con respecto de las MCO de enero, febrero, agosto y septiembre ($r = 0.50$, $r = 0.83$, $r = 0.47$ y $r = 0.70$, respectivamente).

Por otra parte, tampoco hubo correlaciones significativas entre la masa de cada HAP en los acumulados mensuales y las fracciones orgánicas con la respectiva AMI. Sin embargo, al igual que con el total de HAP, en la mayoría de los casos la magnitud de los coeficientes de correlación se incrementó en las fracciones con respecto a los observados con las MCO (**Tabla XI**).

Los resultados logrados en este estudio contrastan con trabajos realizados por **Cerná et al. (1999)**, **Kuo et al. (1998)** y **Wasserkort et al. (1998)** quienes establecieron correlaciones significativas entre la presencia de los HAP en las MCO y la AMI observada con TA98+S9. Sin embargo, autores como **Adonis y Gil (1993)** y **Lee et al. (1994)** notaron que los HAP presentes en los extractos orgánicos de las aeropartículas no aportan elementos de predicción de la AMI observada. Esto lo explican al considerar que las posibles interacciones de los cientos de compuestos que integran las mezclas complejas orgánicas afectaron las propiedades de los HAP en la inducción de revertantes. Incluso se ha demostrado que las interacciones de compuestos del mismo grupo de los HAP disminuyen dicha capacidad (**Bu-Abbas et al. 1994**).

De Marini et al. (1996) sugirieron que el perfil mutagénico de las MCO refleja el dominio de una clase particular de mutágenos y junto con **Nardini y Clonfero (1992)** y **Kuo et al. (1998)** señalan a los HAP como los responsables de la AMI. Sin embargo, los resultados hallados en este trabajo indican que en los extractos y en las fracciones orgánicas, los HAP no fueron la causa única de

ésta, debido a la falta de correlación con su concentración. Esto posiblemente se deba a las interacciones con otras especies químicas presentes en las mezclas complejas orgánicas y en las fracciones (Lee et al. 1994, Cerná et al. 1999, De Martinis et al. 1999). Se sugiere que también se hallaría falta de correlación entre la actividad mutagénica directa y la presencia de los nitroderivados. Es posible que una situación importante para este comportamiento sea la proporción que guardan los dos tipos de compuestos (mutágenos y antagónicos) dentro de la MCO. La posible actividad antimutagénica observada en la combinación de fracciones depende de la abundancia de los compuestos con esta propiedad y de los bajos niveles de los mutágenos, considerando en todo momento a las especies químicas involucradas.

La aplicación de los ensayos de mutagénesis con mezclas complejas orgánicas requiere cuidado en su diseño e interpretación de los resultados. El no poder definir la presencia de la actividad mutagénica en dichas muestras no prueba que estén ausentes componentes con este potencial (Haugen y Peak 1983), como en el caso de algunas fracciones que no mostraron respuesta con las cepas empleadas.

TABLA XI. COEFICIENTES DE CORRELACIÓN ENTRE LA AMI DE LAS MCO Y FRACCIONES CON LAS CONCENTRACIONES DE CADA HAP IDENTIFICADO POR CADA μg DE MOE PROBADA CON LA CEPA TA98+S9.

nd.-No determinado.

	MCO	enero	febrero	agosto	septiembre
Naftaleno	nd	0.34	0.82	nd	nd
Acenaftileno	nd	-0.11	0.83	nd	nd
Acenafteno	nd	-0.11	nd	nd	nd
Fluoreno	nd	-0.11	0.81	nd	nd
Fenantreno	-0.49	0.48	0.81	-0.57	-0.06
Antraceno	nd	0.46	0.83	-0.57	-0.01
Fluoranteno	-0.01	0.45	0.82	0.86	-0.01
Pireno	-0.27	0.42	0.81	0.52	-0.04
Reteno	-0.41	0.33	0.79	0.07	-0.11
Benzo(a)antraceno	0.37	0.45	0.84	-0.57	0.03
Criseno	0.17	0.48	0.83	0.66	0.00
Benzo(b+k)fluoranteno	-0.05	0.51	0.83	0.62	0.06
7,12-dimetilbenzo(a)antraceno	0.00	0.38	0.82	nd	0.12
Benzo(e)pireno	0.57	0.54	0.83	0.66	0.07
Benzo(a)pireno	0.37	0.43	0.83	0.73	0.22
Perileno	0.28	0.89	0.84	nd	0.13
Indeno(1,2,3-cd)Pireno	0.09	0.56	0.81	0.78	0.34
Dibenzo(a,h)antraceno	nd	0.70	0.84	nd	nd
Benzo(ghi)perileno	-0.02	0.48	0.84	0.87	0.09
Coroneno	0.11	0.41	0.84	0.70	0.18

CONCLUSIONES

En el presente trabajo, las concentraciones de PM10 y de MOE fueron más altas en la temporada de secas (enero y febrero) que en lluvias (agosto y septiembre). En ambos casos sólo se establecieron correlaciones significativas e inversas con la humedad relativa, sugiriendo con ello su importancia en el descenso de las concentraciones en la temporada de lluvias de la ZMCM. Al igual que en diversas áreas urbanas del mundo, se sugiere que la principal fuente de las PM10 son las emisiones vehiculares, aunque no debe olvidarse la contribución de las fuentes geológicas.

Mediante el empleo de diversas cepas de *Salmonella typhimurium* se evidenció la presencia de mutágenos directos e indirectos en los extractos orgánicos de las PM10, sin encontrar diferencias significativas entre las actividades promedio inducidas por ambos tipos de compuestos durante todo el período de estudio. Tras el proceso de fraccionamiento se encontró que la mitad del total de las fracciones orgánicas con una respuesta lineal presentó mayor actividad mutagénica cuando se contrastó con las respectivas MCO (16 de 31 muestras). Ello abre la posibilidad de pérdida o inactivación de mutágenos tras dicho proceso o bien la existencia de eventos antagónicos en las MCO, influyendo así en la expresión de los mutágenos presentes. Esto cobra mayor importancia cuando se considera que en el tracto respiratorio sólo algunos compuestos orgánicos pueden ser miscibles en los fluidos que los recubren y una respuesta de esta naturaleza podría esperarse. Ni en las MCO ni en las fracciones se detectaron correlaciones significativas con las cantidades totales e individuales de HAP por unidad de concentración probada (μg). Estos resultados plantean dos posibilidades: que los HAP interactúen con otros compuestos químicos en las MCO y fracciones impidiendo en estos últimos la expresión real de sus efectos mutagénicos o que existan otros compuestos orgánicos aún por identificar que contribuyan a la actividad biológica observada.

Después del proceso de combinación de fracciones para tratar de definir que tipo de compuestos pudieran estar involucrados en el abatimiento de la actividad mutagénica de las MCO, se sugiere que la FO1 (formada por hidrocarburos alifáticos de cadena larga) y la FO4 (integrada en parte por ácidos grasos) cuentan con elementos que generarían esta condición cuando se combinaron con la fracción más mutagénica (FO3). Un aspecto importante a considerar son las concentraciones tanto de mutágenos como de antimutágenos presentes en las MCO, ya que solamente en aquellas combinaciones donde las diferencias en las proporciones fueron grandes se observó la respuesta antagónica. En el caso de la combinación con menor diferencia en

proporciones (FO3+FO2), la AMI aparentemente también se comportó en forma antagónica, mientras la AMD lo hizo de manera sinérgica. Un resultado interesante es el observado en la combinación FO3+FO4, ya que ambas mostraron ser las de mayores actividades mutagénicas en este mes, pero cuando se combinaron se presentó un sorpresivo abatimiento de los dos tipos de actividades mutagénicas. Ello sugiere la interacción entre compuestos mutagénicos de ambas fracciones dando como resultado la disminución de la mutagenicidad observada.

REFERENCIAS

- Adonis M. y Gil L. (1993). Mutagenicity of organic extracts from Santiago (Chile) airborne particulate matter. *Mutat. Res.* 229, 51-61.
- Allen J.O., Dookeran N.M., Smith A.K. y Sarofim A.F. (1996). Measurement of polycyclic aromatic hydrocarbons associated with size-segregated atmospheric aerosols in Massachusetts. *Environ Sci. Technol.* 30, 1023-1031.
- Alsberg T., Stenberg U., Westerholm R. y Strandell M. (1985). Chemical and biological characterization of organic material from gasoline exhaust particles. *Environ. Sci. Technol.* 19, 43-50.
- Amador O. (1996). Determinación de hidrocarburos aromáticos policíclicos en la fracción orgánica asociada a las aeropartículas de la Ciudad de México. Tesis de Licenciatura. Universidad Autónoma de Tlaxcala, Tlaxcala, México.
- Ames B.N., Lee F.D. y Durston W.E. (1973). An improved bacterial test system for the detection and classification of mutagens and carcinogens. *Proc. Natl. Acad. Sci. (USA)* 70, 782-786.
- Ames B.N., McCann J. y Yamasaki E. (1975). Methods for detecting carcinogens and mutagens with the Salmonella/mammalian-microsome mutagenicity test. *Mutat. Res.* 31, 347-364.
- Anderson H.R., Ponce de Leon A., Bland J.M., Bower J.S. y Strachan D.P. (1996). Air pollution and daily mortality in London: 1987-1992. *Brit. Med. J. I.* 312, 665-669.
- Andrade F., Orsini C. y Maenhaut W. (1994). Relation between aerosol source and meteorological parameters for inhalable atmospheric particles in Sao Paulo City, Brazil. *Atmos. Environ.* 14, 2307-2315.
- Arey J., Harger W.P., Helming D. y Atkinson R. (1992). Bioassay-directed fractionation of mutagenic PAH atmospheric photooxidation products and ambient particulate extracts. *Mutat. Res.* 281, 67-76.
- Barale R., Zucconi D., Giorelli F., Carducci A.L., Tonelli M. y Loprieno N. (1989). Mutagenicity of airborne particles from a non-industrial town in Italy. *Environ. Mol. Mutagen.* 13, 227-233.
- Barale R., Giromini L., Ghelardini G., Scapoli C., Loprieno N., Pala M., Valerio F. y Barrai I. (1991). Correlations between 15 aromatic polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) y the mutagenicity of the total PAH fractions in ambient air particles in La Spezia (Italia). *Mutat. Res.* 249, 227-241.

Baek S.O., Field A., Goldstone M.E., Kirk P.W. y Lester J.N. (1991). A review of atmospheric polycyclic aromatic hidrocarbons: sources, fate and behaviour. *Water, Air Soil Pollut.* 60, 279-300.

Berico M., Luciani A. y Formignani M. (1997). Atmospheric aerosol in urban area-measurements of TSP and PM10 standards and pulmonary deposition assessments. *Atmos. Environ.* 21, 3659-3665.

Björseth A. y Ramdahl T. (1985). Source and emisión of PHA. En: *Handbook of polycyclic aromatic hydrocarbons* (A. Björseth y T. Ramdahl, Eds.). Dekker, Nueva York, Vol. 2, pp. 1-20.

Brook J., Dann T. y Burnett R. (1997). The relation among TSP, PM10, PM2.5 and inorganic constituents of atmospheric particulate matter at multiple Canadian locations. *J. Air Waste. Manag.* 47, 2-19.

Broddin G., Cautreels W. y Van Cauwenberghe K. (1980). On the aliphatic and polyaromatic hydrocarbons levels in urban and background aerosols from Belgium and the Netherlands. *Atmos. Environ.* 14, 895-910.

Brorström E., Grennfelt P. y Lindskog A. (1983). The effect of nitrofen dioxide and ozone on the decomposition of particle-associated polycyclic aromatic hydrocarbons during sampling from the atmosphere. *Atmos. Environ.* 17, 601-605.

Brusick D. (1988). Evolution of testing for genetic toxicity. *Mutat. Res.* 205, 69-78.

Bu-Abbas A., Ioannides C. y Walker R. (1994). Evaluation of antimutagenic potencial of anthracene: *in vitro* and *in vivo* studies. *Mutat. Res.* 309, 1101-1107.

Busby W.F.Jr., Smith H., Plumer E.F., Lafleur A.L. Mulder P.P.J., Boere B.B., Cornelisse J. y Lugtenburg J. (1997). Mutagenicity of cyclopenta-fused polynuclear aromatic hydrocarbons and no-polar fracction from fuel combustion sample in a Salmonella forward mutation assay without exogenous metabolic activation. *Mutat. Res.* 391, 117-125.

Casellas M., Fernández P., Bayona J.M. y Solanas A.M. (1995). Bioassay-directed chemical analisis of genotoxic components in urban airborne particulate matter from Barcelona (Spain). *Chemosphere* 30, 725-740.

Cerná M., Pastorková A., Vrbíková V., Smíd J. y Rossner P. (1999). Mutagenicity monitoring of airborne particulate matter (PM10) in the Czech Republic. *Mutat. Res.* 444, 373-386.

Cerná M., Pochmanová D., Pastorková A., Benés I., Lenicek J., Topinka J. y Binková B. (2000). Genotoxicity of urban air pollutants in the Czech Republic. Part I. Bacterial mutagenic potencies of organic compounds adsorbed on PM10 particulates. *Mutat. Res.* 469, 71-82.

- Chow J. C. (1995). Measurement methods to determine compliance with ambient air quality standars for suspended particules. *J. Air. Waste Manag. Asocc.* 45, 320-382.
- Chow J. C., Watson J. C. y Lowenthal D. H. (1996). Sources and chemistry of PM10 in Santa Barbara County, CA. *Atmos. Environ.* 9, 1489-1499.
- Claxton D.L., Allen J., Auletta A., Mortemans K., Nestmann E. y Zieger E. (1987). Guide for the *Salmonella typhimurium*/mammalian microsome test for bacterial mutagenicity. *Mutat. Res.* 189, 83-91.
- Claxton L.D., Creason J., Leroux B., Agurell E., Bagley S., Bryant D.W., Courtois Y.A., Douglas G., Clare C.B., Goto S., Quillardet P., Jagannath D.R., Kataoka K., Mohn G., Nielsen P.A., Ong T., Pederson T. C., Shimizu, Nylund L., Tokiwa H., Vink G.J., Wang Y. y Warshawsky D. (1992) Results of the IPCS collaborative study on complex mixtures. *Mutat. Res.* 276, 23-32.
- Cohen A. J., Pope C. A. y Speizer F. E. (1997). Ambient air pollution as a risk factor for lung cancer. *Salud Pública de México.* 4, 1-10.
- De Flora S., Bagnasco M., Izzotti A., D'Agostini F., Pala M. y Valerio F. (1989). Mutagenicity of polycyclic aromatic hidrocarbons fractions extracted from urban air particulates. *Mutat. Res.* 224, 305-318.
- DeMarini D.M., Shelton M.L. y Bell D.A. (1996). Mutation spectra of chemical fractions of a complex mixtures: role of nitroarenes in the mutagenic specificity of municipal waste incinerator emissions. *Mutat. Res.* 349, 1-20.
- De Martinis S.B., Kado Y. N., de Carvalho R. F. L., Okamoto R. A. y Grundel A. L. (1999). Genotoxicity of fractionated organic material in airborne particles from Sao Paulo, Brazil. *Mutat. Res.* 446, 83-94.
- Diario Oficial de la Federación (1994). Norma Oficial Mexicana 0025-SSA-1993.
- Dockery D.W., Pope III C.A., Xu X., Spengler D.J., Ware J.W., Fay M.E., B.G. Ferris Jr. y Speizer F.A. (1993). An association between air pollution and mortality in six U.S. cities. *N. Engl. J. Med.* 329, 1753-1759.
- Einisto P., Watanabe M., Ishidate M. y Nohmi T. (1991). Mutagenicity of 30 chemicals in *Salmonella typhimurium* strains possessing different nitroreductase or O-acetyltransferase activities. *Mutat. Res.* 259, 95-102.
- Elsom D. 1987. *Atmospheric pollution: causes, effects and control policies*. Blackwell, Nueva York.

Epstein S.S., Fujii k. y Asahina S. (1979). Carcinogenicity of a composite organic extract of urban particulate atmospheric pollutants following subcutaneous in infant mice. *Environ. Res.* 19, 163-176.

Eskinja I. y Soljic Z. (1996). Sources and fate of polycyclic aromatic hydrocarbons in ambient air of urban and rural Croatian sites. *Int. J. Anal. Chem.* 63, 251-268.

Fernández B. A. A. y Ashmore M. R. (1995). Exposure of commuters to carbon monoxide in Mexico City-I. Measurements of in-vehicle concentrations. *Atmos. Environ.* 29, 525-532.

Fukino H., Mimura S., Inoue K. y Yamane Y. (1984). Correlations among atmospheric elements, airborne particulate matter, benzene extracts, benzo(a)pyrene, NO, NO₂ and SO₂ concentrations in Japan. *Atmos. Environ.* 18, 983-988.

Grimmer G. (1983). *Environmental carcinogens: Polycyclic aromatic hydrocarbons: Chemistry, occurrence, biochemistry and carcinogenicity*. Grimmer. Boca raton, Florida.

González F.J. (1990). Molecular genetics of the P450 superfamily. *Pharmacol. Ther.* 45, 1-38.

Harrison M. R., Deacon A.R. y Jones M.R. (1997). Sources and process affecting concentrations of PM₁₀ and PM_{2.5} particulate matter in Birminham (U.K.). *Atmos. Environ.* 31, 4103-4117.

Haugen D.A. y Peak M.J. (1983). Mixtures of polycyclic aromatics compounds inhibit mutagenesis in the Salmonella / microsome assay by inhibition of metabolic activation. *Mutat. Res.* 116, 257-269.

Hayatsu H., Arimoto K., Togawa K. y Makita M. (1981). Inhibitory effects of the extracts of human feces on activities of mutagen: inhibition by oleic and olinoleic acids. *Mutat. Res.* 81, 287-293.

Hayatsu H., Arimoto S. y Negishi T. (1988). Dietary inhibitors of mutagenesis and carcinogenesis. *Mutat. Res.* 202, 429-446.

Hileman B. (1981). Particulate matter: the inhalable variety. *Environ. Sci. Technol.* 15, 983-986.

Informes Anuales de la Calidad del Aire (1998 y 1999). Secretaría del Medio Ambiente. Distrito Federal, México.

Iwado H., Naito M. y Hayatsu H. (1991). Mutagenicity and antimutagenicity of air-particulates. *Mutat. Res.* 246, 93-102.

Iwado H., Koyano M., Goto S., Kira S. y Hayatsu H. (1994). Ubiquitous presence of mutagenic and antimutagenic components in air-borne particulates of two Japanese cities. *Mutat. Res.* 322, 329-339.

Johnson R. (1990). *Estadística elemental*. Iberoamericana, México.

Kado N.Y., Langley D. y Eisenstadt A. (1983). A simple modification of the Salmonella liquid-incubation assay: increased sensitivity for detecting mutagens in human urine. *Mutat. Res.* 121, 23-25.

Katz M., Sakuma T. y Chan C. (1980). Comparative distribution of eight polycyclic aromatic hydrocarbons in airborne particulates collected by conventional high-volume sampling and size fractionation. *Environ. Sci. Technol.* 14, 838-843.

Kretzschmar J.G. (1994). Particulate matter levels and trends in México City, Sao Paulo, Buenos Aires and Rio de Janeiro. *Atmos. Environ.* 19, 3181-3191.

Kuo C.Y., Cheng Y.W., Chen C.Y. y Lee H. (1998). Correlation between the amounts of polycyclic aromatic hydrocarbons and mutagenicity of airborne particulate samples from Taichung City, Taiwan. *Environ. Res.* 78, 43-49.

Langer P.J., Shanabruch W.G. y Walker G.C. (1981). Functional organization of plasmid pKM101. *J. Bacteriol.* 145, 1310-1316.

Lee H., Su S.Y., Liu K.S. y Chou M.C. (1994). Correlation between meteorological conditions and mutagenicity of airborne particulate samples in tropical monsoon climate area from Kaohsiung City, Taiwan. *Environ. Mol. Mutagen.* 23, 200-207.

Legzdins A.E., McCarry B.E. y Marvin C.H. (1995). Methodology for bioassay-directed fractionation studies of air particulate material and other complex environmental matrices. *Atmos. J. Anal. Chem.* 60, 79-94.

Lewtas J. (1994). Human exposure to complex mixtures of air pollutants. *Toxicol. Lett.* 72, 163-169.

Lioy P. J., Waldman J.M., Buckley T., Butler J. y Pietarinen C. (1990). The personal, indoor and outdoor concentrations of PM-10 measured in an industrial community during the winter. *Atmos. Environ.* 24B, 57-66.

Maron D. M. y Ames B.N. (1983). Revised methods for the *Salmonella* mutagenicity test. *Mutat. Res.* 113, 173-215.

Masclat P., Mouvier G. y Nikolaou K. (1986). Relative index and sources of polycyclic aromatic hydrocarbons. *Atmos. Environ.* 20, 439-446.

- McCann J. y Ames B.N. (1976). Detection of carcinogens as mutagens in the Salmonella/microsome test: assay of 300 chemicals: discussion. Proc. Natl. Acad. Sci. (USA) 73, 950-954.
- McCann J., Springarns N.E., Kobori J. y Ames B.N. (1975). Detection of carcinogens as mutagens: bacterial tester strains with R factor plasmid. Proc. Natl. Acad. Sci. (USA) 72, 979-983.
- Mckendry I. G. (2000). PM10 levels in the lower Fraser Valley, British Columbia, Canada: an overview of spatiotemporal variations and meteorological controls. J. Air Waste Manag. Assoc. 50, 443-452.
- Mei-Lien C., I-Fang M. y I-Kai L. (1999). The PM2.5 and PM10 particles in urban areas of Taiwan. Sci. Total Environ. 226, 227-235.
- Miller J.C. y Miller J.N. (1993). *Statistics for analytical chemistry*. Ellis Horwood, England.
- Möller M y Alfheim I. (1979). Mutagenicity and PAH-analysis of airborne particulate matter. Atmos. Environ. 4, 83-88.
- Möller M. y Lofroth G. (1982). *Mutagens in our environment*. Alan R. Liss, Nueva York, pp. 221-234.
- Nardini B. y Clonfero E. (1992). Mutagens in urban air particulate. Mutagenesis 7, 421-425.
- Negishi T. y Hayatsu H. (1984). Inhibitory effect of saturated fatty acids on the mutagenicity of N-nitrosodimethylamine. Mutat. Res. 153, 87-96.
- Nikolaou K., Masclet P. y Mouvier G. (1984). PAH stability established *in situ* in an urban region. Sci. Total. Environ. 36, 383-388.
- Okey A.B. (1990). Enzyme induction in the cytochrome P450 system. Pharmacol. Ther. 45, 241-298.
- Ostro D.B. y Rothschild S. (1989). Air pollution and acute respiratory morbidity: an observational study of multiple pollutants. Environ. Res. 50, 238-247.
- Pekannen J., Timonen K. L., Ruuskanen J., Reponen A. y Mirmes A. (1997). Effects of ultrafine and fine particles in urban air on peak respiratory flow among children with asthmatic symptoms. Environ. Res. 74, 24-33.
- Pistikopoulos P., Masclet P. y Mouvier G. (1990). A receptor model adapted to reactive species: polycyclic aromatic hydrocarbons; evaluation of sources contribution in an open urban site-I. Particle compounds. Atmos. Environ. 24A, 1189-1197.

- Pitts N.J., Van Cauwenberghe K.A., Grosjean D., Schmid J.P. y Fitz D.R. (1978). Atmospheric reactions of polycyclic aromatic hidrocarbons: facile formation of mutagenic nitro derivates. *Science* 202, 515-519.
- Pitts N.J., Harger W., Lokesgard D.M., Fitz D.R., Scorziell G.M. y Mejia V. (1982). Diurnal variations in the mutagenicity of airborne particulate organic matter in California's south coast air basin. *Mutat. Res.* 104, 35-41.
- Pope III A., Thun M. J., Namboodiri M.M., Dockery D. W., Evans S., Speizer F. E. y Heath C. W. (1995a). Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Respir. Crit. Care. Med.* 151, 669-674.
- Pope III A., Dockery D. y Schwartz J. (1995b). Review of epidemiological evidence of health effects of particulate air pollution. *Inhal. Toxicol.* 7, 1-18.
- Pyysalo H., Tuominen J., Wickstrom K., Skytta E., Tikkanen L., Salomma S., Sorsa M., Nurmela T., Mattila T. y Pohjola V. (1987). Polycyclic aromatic material (POM) in urban air. Fractionation, chemical analysis and genotoxicity of particulate and vapour phases in an industrial town in Finland. *Atmos. Environ.* 21, 1167-1180.
- Rosenkranz H.S. y Speck W.T. (1975). Mutagenicity of metronidazole: activation by mammalian liver microsomes. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 66, 520-525.
- Rosenkranz H.S. y Speck W.T. (1976). Activation of nitrofurantion to a mutagen by rat liver nitroreductase. *Biochem. Pharmacol.* 25, 1555-1556.
- Rosenkranz H.S. y Mermelstein R. (1983). Mutagenicity and genotoxicity of nitroarenes, all nitro-containing chemicals were not created equal. *Mutat. Res.* 114, 217-267.
- Salazar S., Lemoyne L. y Rosas I. (1992). Preliminary results of size distribution airborne particles in Mexico City. *Water, Air Soil Pollut.* 64, 649-658.
- Saldiva P. H. N., Lichtenfels A. J. F.C., Paiva P. S. O., Barone I. A., Martins M. A., Massad E., Pereira J. C. R., Xavier V. P., Singer J. M. y Bohm G. M. (1994). Association between air pollution and mortality due to respiratory diseases in children in Sao Paulo, Brazil: a preliminary report. *Environ. Res.* 65, 218-225.
- Scarpato R., Di Marino F., Strano A., Curti A., Campagna R., Loprieno N., Barrai I. y Barale R. (1993). Two years air mutagenesis monitoring in a northwestern rural area of Italy with industrial plant. *Mutat. Res.* 319, 293-301.
- Sera N., Kai M., Horikawa K., Fukuhara K., Miyata N. y Tokiwa H. (1991). Detection of 3,6-dinitrobenzo(a)pirene in airborne particulates. *Mutat. Res.* 263, 27-32.
- Sicherer-Roetman A, Ramlal M., Voog C.E. y Bloemen H.J. Th. (1988). The fractionation of extracts of ambient particulate matter for mutagenicity testing. *Atmos. Environ.* 12, 2803-2808.

Smolarek T.A, Moynihan C., Salmon C.P. (1986). Benz(a)anthracene-induced alterations in the metabolic activation of benzo(a)pyrene by embryo cell cultures. *Cancer Lett.* 30, 243-249.

Stern C.A. 1968. *Air pollution*. Vol 1, 2^a . ed. Academic Press, Nueva York.

Streit G.E. y Guzmán F. (1996). Mexico City air quality: progress of an international collaborative project define air quality management options. *Atmos. Environ.* 5, 723-733.

Talcott R. y Harger W. (1980). Airborne mutagens extracted from particles of respirable size. *Mutat. Res.* 79, 177-180.

Tokiwa H., Kitamori S., Takahashi K. y Ohnishi Y. (1980). Mutagenic and chemical assay of extracts of airborne particulates. *Mutat. Res.* 77, 99-108.

USEPA. (1982). Reference method for the determination of suspended particulate matter in the atmosphere (high-volume method). *Federal Register* 47: 723-736.

USEPA. (1987). Reference method for the determination of particulate matter as PM10 in the atmosphere. *Federal Register* 52: 24664.

Van Houdt J.J., Alink G.M. y Boleij J.S.M. (1987). Mutagenicity of airborne particles related to meteorological and air pollution parameters. *Sci. Tot. Environ.* 61, 23-36.

Van Vaeck L. y Van Cauwenberghe K. (1978). Cascade impactor measurements of the size distribution of the major classes of organic pollutants in atmospheric particulate matter. *Atmos. Environ.* 12, 2229- 2239.

Van Vaeck L., Van Cauwenberghe K. y Janssens J. (1984). The gas-particle distribution of organic aerosols constituents: measurements of the volatilisation artefact in hi-vol cascade impactor sampling. *Atmos. Environ.* 18, 417-430.

Villalobos-Pietrini R., Blanco S. y Gómez-Arroyo S. (1995). Mutagenicity assessment of airborne particles in Mexico City. *Atmos. Environ.* 29, 517-524.

Villalobos-Pietrini R., Gómez-Arroyo S., Delgado R.A. y Amador M.O. (1998). Mutagenicidad de las aeropartículas. *Vertientes* 1, 3-14.

Villalobos-Pietrini R., Blanco-Jiménez S. y Gómez-Arroyo S. (1999). Direct- and indirect-acting mutagens of airborne particles from south-western Mexico City. *Toxicol. Environ. Chem.* 70, 103-133.

Wasserkort R., Hartmann A., Widner R.M. y Burtscher H. (1998). Correlation between on-line PAH detection in airborne particle samples and their bacterial genotoxicity. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 40, 126-136.

Watanabe M., Ishide M. y Nohmi T. (1989). A sensitive method for the detection of mutagenic nitroarenes: construction of nitroreductase-overproducing derivatives of *Salmonella typhimurium* strains TA98 and TA100. *Mutat. Res.* 216, 211-220.

Watanabe M., Ishide M. y Nohmi T. (1990). Sensitive method for the detection of mutagenic nitroarenes and aromatic amines: new derivatives of *Salmonella typhimurium* tester strains possessing elevated O-acetyltransferase levels. *Mutat. Res.* 234, 337-348.

Williams G.M. y Weisburger J.H. (1988). Application of a cellular test battery in the decision point approach to carcinogen identification. *Mutat. Res.* 205, 79-90.

Yamada M., Espinosa A. J, Watanabe A., Matsui K., Sofuni T. y Nohmi T. (1997). Targeted disruption of the gene encoding the classical nitroreductase enzyme in the *Salmonella typhimurium* Ames test strains TA1535 and TA1538. *Mutat. Res.* 375, 9-17

... PESIS NO SALK
DE LA BIBLIOTECA

APÉNDICE

Para la determinación de la concentración de las PM10 se empleó la siguiente relación:

$$\text{Concentración} = \frac{P1 - P2}{V}$$

P1, peso del filtro después del muestreo en (μg)

P2, peso del filtro antes del muestreo en (μg)

V, volumen de aire muestreado en (m^3)

Prueba "t de student". Para la aplicación de este estadístico, se utilizaron las fórmulas para varianzas:

a) Iguales

$$t = \frac{(X_1 - X_2)}{EE \cdot \sqrt{(1/n_1) + (1/n_2)}}$$

donde X_1 y X_2 representan los promedios de las muestras poblacionales que se comparan, EE es el error estándar de estimación y los grados de libertad (gl) fueron $(n_1 + n_2) - 2$, siendo n el número de observaciones de la 1ª y 2ª muestras, respectivamente.

b) diferentes

$$t = \frac{(X_1 - X_2)}{\sqrt{(s_1^2/n_1) + (s_2^2/n_1)}}$$

donde s^2_1 y s^2 representan las respectivas varianzas de cada muestra y los grados de libertad (gl) están dados por

$$gl = \left[\frac{(s^2_1/n_1 + s^2_2/n_2)^2}{\frac{(s^2_1/n_1)^2}{n_1+1} + \frac{(s^2_2/n_2)^2}{n_2+1}} \right] - 2$$

Tomado de Johnson (1990) y Miller y Miller (1993).

Error estándar (EE). Los valores antecidos por + y – en la **tabla I** corresponden a los límites superior e inferior del intervalo representado en torno al promedio geométrico (PG) en cada caso. Los valores negativos se obtuvieron al dividir el PG entre la correspondiente desviación estándar geométrica (datos no mostrados) y restar dicho valor al PG. Para los valores positivos se multiplicó el PG por su correspondiente desviación geométrica y se le restó el valor del PG.

GLOSARIO

Absorción.

Proceso mediante el cual un gas es retenido por un líquido o sólido, o un líquido por un sólido. Durante el proceso, la sustancia absorbida entra en la masa del material. Los sólidos que absorben gases o líquidos generalmente tienen estructuras porosas.

Adsorción.

Proceso en el cual se forma una capa de átomos o moléculas de una sustancia en la superficie de un sólido o un líquido. Todas las superficies sólidas forman capas de gas de la atmósfera circundante. La capa adsorbida puede sostenerse por enlaces químicos (quimisorción) o por las fuerzas débiles de van der Waals (fisisorción).

Aerosol.

Suspensión estable de partículas sólidas y líquidas contenidas en un gas.

Condensación.

Fenómeno por el cual compuestos en fase gaseosa pasan a una fase líquida debido a un descenso en la temperatura.

Citocromos.

Proteínas que contienen grupos hemo y participan en las cadenas de transporte de electrones, intervienen en la respiración celular y en la fotosíntesis.

Delección.

Perdida parcial o total de un gen.

ADN (ácido desoxirribonucléico).

El portador de la información genética en las células, compuesto por dos cadenas complementarias de nucleótidos enrolladas en una doble hélice, capaz de autorreplicarse y de dirigir la síntesis de ARN (ácido ribonucléico).

Diámetro aerodinámico.

En la práctica, el tamaño de las partículas de forma irregular se expresa en términos de un tipo de diámetro equivalente o efectivo que depende de una propiedad física más que de una geométrica. Se define como el diámetro de una esfera de densidad unitaria (1 g/cm^3) que tiene la misma velocidad de caída terminal en el aire, que la partícula en estudio. El empleo de este concepto es útil debido a que facilita la determinación del tiempo de residencia en la atmósfera y por lo tanto permite hacer consideraciones sobre las diversas regiones del sistema respiratorio en las cuales pueden depositarse las partículas de diferentes tamaños.

Enzima.

Molécula de proteína globular que acelera una reacción química específica.

Fenotipo.

Conjunto de características observables de un organismo que resultan de las interacciones del genotipo con el ambiente.

Genotipo.

La suma total de todos los genes presentes en un individuo.

Mutación.

Se considera como un cambio en el material genético, que aparece bruscamente y no es por recombinación. Las mutaciones pueden ser: cromosómicas, debidas a cambios en el número o estructura de los cromosomas o génicas, que afectan a genes, tienen una base molecular y se caracterizan por su frecuencia, reversibilidad y contingencia.

Mutágeno .

Agente físico o químico que aumenta la tasa de mutación.

Pirólisis.

Transformación de un compuesto químico en una o más sustancias diferentes por medio únicamente de calor.

Plásmido.

En los procariotes, una molécula de ADN circular, pequeña, extracromosómica y de replicación independiente.

Operón.

Unidad de expresión y regulación de genes bacterianos. En el cromosoma bacteriano, un segmento de ADN que consiste en un promotor, un operador y un grupo de genes estructurales adyacentes que codifican para proteínas involucradas en una vía metabólica. Los genes estructurales se transcriben en una sola molécula de ARN-m (ácido ribonucleico mensajero) y su transcripción es regulada por una proteína represora.