

MUERTE MASIVA DE LOS PECES DEL VIVERO ALTO DE CIUDAD UNIVERSITARIA, MÉXICO

El 8 de febrero de 1977, la Dirección General de Conservación informó al Director del Instituto de Biología, de la muerte repentina de todos los peces del estanque del Vivero Alto. Este hecho llamó la atención de las autoridades, debido a que el estanque recibe agua proveniente de unos pozos que surten de agua potable a Ciudad Universitaria, causando alarma, ya que podría indicar que el pozo se encontraba contaminado.

Los autores de esta nota, a solicitud del Director del Instituto de Biología, se abocaron a iniciar una serie de análisis consecuentes con la investigación del caso. En la primera visita al sitio de referencia se obtuvo la siguiente información:

a) El número aproximado de peces muertos fue de 200, correspondiendo al total, con dos especies identificadas *Cyprinus carpio* o carpa común y *Carassius auratus* o carpa dorada; las tallas fluctuaron entre 15 y 60 cm de longitud. El aspecto general de los peces no reveló ningún hecho sobresaliente a excepción de un aparente congestionamiento de las branquias. Ninguna de las personas entrevistadas tuvo oportunidad de observar el comportamiento de los animales antes de la muerte, pero sí pudieron informar que algunos de ellos habían estado en el estanque cuando menos durante los últimos 25 años.

b) Días antes de la mortandad se realizó un ajuste de la bomba para incrementar el flujo de extracción de 19 a 25 l/s, aproximadamente. A partir de entonces, el agua presentó otras características debidas al contenido de minúsculas burbujas de aire que desaparecían en reposo. Este incremento ocasionó asimismo la resuspensión del cieno depositado en el estanque en las cercanías de la zona de descarga. A partir de la fecha del ajuste de la bomba, se percibieron iridiscencias de aceite sobre el agua y la presencia de un sarro amarillento, disperso y recubierto de una película aceitosa.

c) El sistema de bombeo, lubricado con un aceite comercial de marca "Pemex Lub", consiste en una flecha engrasada por dentro, que se extiende a 108 m de profundidad aproximadamente. El agua es distribuida a tres ramales; uno que va directamente a un depósito de redistribución (Tanque Alto), otro que va a un tubo de garza a través del cual se llenan camiones-cisternas, y un tercero que vacía a una cisterna que a su vez alimenta al estanque de referencia (estanque); el agua de este estanque se derrama para ser utilizada en el regadío del Vivero Alto y del Jardín Botánico Exterior. El espejo de agua en el pozo, según la información más reciente, se encuentra a 71 m de profundidad.

Hasta el 10 de marzo, fecha en que se dio por concluida la investigación, se observaron cambios en la calidad del agua y en el manejo del sistema. Algunos datos relevantes en este sentido, fueron que la calidad aparente del agua fue diferente en la garza y en la cisterna, y ésta varió también de un día a otro.

Así, el contenido de aceites fue máximo en los días del 19 al 22 de febrero, durante los cuales las concentraciones aproximadas alcanzaron el equivalente de un derrame de aceite igual a un mililitro por segundo (a una velocidad de flujo 20 l/s). Según esta cifra, cada 100 m³ de agua extraída del pozo y vertida al estanque, contenían cinco litros de aceite. Es importante señalar que durante este período, el consumo de aceite de la bomba no excedió a 500 ml, de lo que pudiera interpretarse que la contaminación no provenía de la lubricación diaria del motor, sino del aceite contenido en la flecha o en el agua del pozo. Además de presentarse en forma de una película superficial, el aceite fue emulsionado en el agua debido a la presión. Esta emulsión, junto con las pequeñas burbujas de aire,

formaba conglomerados que se adherían a las paredes de la cisterna y se dispersaban en el estanque. El material adherido a la pared fue acumulándose, hasta formar una capa blanquecina que se escurría. Por otra parte, llamó la atención que cuando las descargas contenían menos aceite, aparecían en el seno del agua partículas sarrosas de color amarillento, de diversos tamaños, grasosas al tacto y de matriz insoluble en solventes orgánicos.

En los diferentes muestreos realizados en la garza, se observó que su contenido de aceite variaba de día en día y en general era escaso.

En cuanto a la transparencia y al color de agua, debe hacerse notar que en ocasiones era turbia y amarillenta; estas características son atribuibles probablemente a óxidos e hidróxidos de hierro y/o a partículas de arcilla. Según opiniones del personal responsable del sistema de bombeo, estas irregularidades en la calidad del agua fueron reflejo del uso intermitente y desordenado del mismo.

Dada la alta concentración de aceites en el agua, se recomendó una revisión del sistema. El 24 de febrero se llevó a cabo un ajuste de la bomba, para reducir a 19 l/s el volumen de agua extraída, y al mismo tiempo abatir la contaminación de aceites.

RESULTADO Y DISCUSIÓN

El primer objetivo de la investigación fue determinar si la contaminación provenía de las aguas del pozo o bien, si el estanque había sido contaminado directamente causando la muerte de los peces. En consecuencia, el 9 de febrero se procedió a hacer un bioensayo (Sprague, J. B., 1969. *Water Research* 3: 793-821) utilizando agua proveniente del estanque, la cisterna y la garza.

Los acuarios del bioensayo contenían 24 "guppies" (*Lebistes reticulatus*) c/u, en un volumen de 20 l por muestra y un control de agua electropura. El acuario correspondiente al estanque fue adicionado con cieno del mismo sitio. Se realizaron observaciones a las 24, 48, 72 y 96 horas sin que se registraran cambios conductuales o muertes en ninguno de los acuarios.

Este experimento se volvió a realizar el día 13 de febrero, sustituyendo al organismo de prueba por "carpa dorada", en condiciones semejantes excepto en el número de organismos (cinco carpas por acuario). Después de 48 horas de observación, no se registraron anomalías.

Dados los resultados anteriores, se estimó la posibilidad de que la acción contaminante hubiera disminuido o bien desaparecido; con el fin de corroborar lo anterior, una vez que el estanque se vació de cieno y agua, se llevó a cabo un bioensayo *in situ*, que consistió en poner 22 carpas en el estanque recientemente llenado y observar su conducta; 24 horas después se registró una mortandad superior al 50%. Estos nuevos resultados, contrarios a los anteriores, hicieron pensar que la acción tóxica persistía y que pudiera tratarse de un contaminante vertido de continuo y de corta efectividad. El experimento permitió observar una conducta peculiar en un solo organismo, que mostró falta de coordinación para mantener la flotabilidad neutra.

El único contaminante químico que pudiera haber sido vertido en forma accidental al pozo o al agua del estanque, es un plaguicida químico de nombre comercial "Dinamic"; éste se almacena junto con algunos fertilizantes en pequeñas cantidades en una bodega ubicada a un lado de la bomba. En consecuencia, se procedió a evaluar la toxicidad de este producto por medio de bioensayos en laboratorio con diferentes concentraciones del mismo (0.01, 0.10, 1.00 y 2.00 ppm), usando "guppies" como organismos de prueba y observaciones de 24 horas. En ninguno de los casos se observaron muertes significativas o cambios conductuales. Estas pruebas no se realizaron a concentraciones mayores hasta alcanzar la LD₅₀ debido a que la concentración más alta del experimento (2.00 ppm), equivaldría a una adición de 200 gr del producto en el estanque, y esta cantidad resultaría excesiva en función de la cuantía y uso que se hace del mismo.

Como ya quedó anotado, la película aceitosa sobre la superficie del agua era otro contaminante perceptible a simple vista. Dada su permanencia, ya que se vierte de continuo, se procedió a cuantificar su toxicidad por medio de los bio-

ensayos correspondientes. Las concentraciones fueron de 1, 10, 20 y 40 ppm de aceite "Pemex Lub" y los organismos de prueba fueron "guppies"; las observaciones se prolongaron hasta 72 horas sin mostrar muertes ni cambios conductuales. La concentración más elevada equivale a un derrame de un mililitro de aceite por cada segundo de operación, lo cual significaría un sistema de bombeo impropio y descartaría al agua como potable; al mismo tiempo, el resultado señala que para atribuir la muerte masiva de los peces al aceite, éste debió alcanzar concentraciones superiores que resultarían incompatibles con el sistema de operación. Otro bioensayo realizado con ratones de laboratorio, a los que se les dio de beber el agua proveniente del sistema, mostró una mortandad del 40% a los seis días. La observación y autopsia de los animales indicaron muerte por deshidratación, ocasionada por una diarrea continua atribuible probablemente al alto contenido de aceites.

Mientras se realizaban estos bioensayos se procedió al análisis químico y bacteriológico del agua (Rodier, J., 1975. *Analysis of Water*. John Wiley & Sons). Con este fin, se muestreó en la garza y en la cisterna tanto al inicio del bombeo (previa suspensión de 24 horas) como 20 minutos después, para estimar la diferencia en calidad del agua retenida en el tubo y de aquella del acuífero propiamente. Los análisis fueron realizados en: el Centro de Investigación y Entrenamiento del Control de la Calidad del Agua de la Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos; en el Laboratorio de Contaminación del Agua del Instituto de Geofísica, UNAM y en el Laboratorio de Química y Productividad Acuática del Instituto de Biología, UNAM. Los resultados obtenidos de estos análisis confirmaron la potabilidad del agua, e inclusive, las concentraciones de metales pesados (Zn, Co, Fe, Pb, Cr), se encontraron dentro de los valores permisibles.

En cuanto a los aceites, se realizó una extracción de muestras de agua con tetracloruro de carbono (Carlberg, S. R. and C. B. Skasteds, J. Cons. Int. Explor. Mer. 34 (3): 506-515), que fue analizada en el espectro infrarrojo en el Departamento de Química Orgánica de la Facultad de Química, UNAM. El espectrograma fue comparado con el desarrollado por una muestra de "Pemex Lub". Los resultados mostraron que se trataba del mismo aceite, y en consecuencia, descartaba toda posibilidad de contaminación externa.

Otro parámetro a considerar fueron los cambios bruscos de la temperatura ambiental, que pudieron haber ocasionado la mortandad. En este sentido se sometieron carpas a una temperatura menor de 10°C durante 12 horas, sin registrarse cambio alguno. Este resultado, aunado al conocimiento de la resistencia de los peces a los cambios bruscos de temperatura en el estanque, comprobada por su largo tiempo de existencia en el mismo, desecharon esta posibilidad.

Ya que los resultados expuestos hasta este momento no indicaban el carácter del contaminante y sólo señalaban su ubicación en el estanque, se llevó a cabo una serie de bioensayos *in situ* con el objeto de definir la ubicación y origen del contaminante y, en consecuencia, su naturaleza. En primer término, se colocó un grupo de carpas en una jaula de plástico flotante, que obligaba a los peces a mantenerse en los primeros 10 cm superficiales. En segundo término, otro grupo de peces fue colocado en cestas metálicas fijas al fondo, que obligaba a los peces a mantenerse en los primeros 10 cm del mismo. Estas cestas fueron distribuidas de tal manera que una de ellas estuviera cerca del afluente y la última en el extremo del mismo. Finalmente, otro grupo de peces fue puesto en el estanque sin restricción alguna en su movilidad. Los resultados observados después de 24 horas fueron: una carpa de la cesta cercana al afluente, se mostró incapaz de controlar su flotabilidad a ese nivel, por lo que se mantenía en él sólo gracias a la cesta; en la jaula flotante se registró una mortandad de un 30%, los restantes no mostraron cambio alguno. A las 48 horas, los resultados fueron: en la cesta cercana al afluente, el pez se encontró muerto; en la jaula flotante, la mortandad alcanzó un 70%; de los peces libres se registró una mortandad del 70%; en las cestas fijas al fondo restantes, los peces se encontraron en buena condición. La observación de la condición externa de los peces muertos reveló, derrames en las aletas y su base, los ojos y opérculos. Los sobrevivientes de la jaula flotante fueron transferidos al laboratorio para su observación, donde mostraron

un patrón conductual peculiar gobernado por una incapacidad de regular su flotabilidad neutra, lo que los obligaba a mantenerse inclinados con relación a la superficie, o francamente boca abajo.

Este conjunto de resultados parece indicar que el contaminante provenía del afluente y se distribuía preferentemente en la superficie. Tal conducta hizo suponer que el elemento responsable de la muerte de los peces, era bastante más ligero que el agua; este hecho, aunado a las observaciones de los derrames sanguíneos en los peces y a los resultados de la revisión *post mortem*, señalaban un posible problema gaseoso. La revisión *post mortem*, practicada en el Laboratorio de Ictiología del Instituto de Biología, reveló abundantes burbujas de gas en la pared opercular interna, nódulos blanquecinos en las agallas e hipertrofia de las branquias y vejigas natatorias.

Dados los resultados del análisis químico anteriormente mencionado, se descartó toda posibilidad de contaminación con gases extraños, y se estableció que la probable causa de la muerte masiva de los peces se debió a la alteración de la concentración de los gases atmosféricos disueltos en el agua (Moore, W. G., 1942. Ecology 23: 319); esta condición pudo presentarse en el estanque debido a la inyección de aire a presión, por el aumento de la velocidad de succión de la bomba.

Con el fin de confirmar la hipótesis anterior, se llevó a cabo una serie de bioensayos en laboratorio con carpas sometidas a tensiones gaseosas mayores que la atmosférica y a temperatura ambiente. Esto se logró inyectando aire a un volumen de agua previamente enfriada a 3°C, provocando una mayor disolución de los gases atmosféricos. Este volumen de agua, dispuesto en recipientes cerrados que impedían el intercambio gaseoso, al alcanzar la temperatura ambiente adquirió una alta sobresaturación, dada la conocida relación solubilidad de los gases-temperatura. Una vez lograda esta condición, se introdujeron peces en cada recipiente, teniendo como testigo uno, al cual se le permitió equilibrarse con la atmósfera a la temperatura ambiente.

Los resultados de estos bioensayos concuerdan en lo general con el síndrome de los peces muertos en el estanque. Por una parte, los peces sobrevivientes de los bioensayos *in situ*, mostraban incapacidad para regular su flotabilidad neutra, como se mencionó anteriormente; en forma semejante, los peces sujetos a este tipo de bioensayo de sobresaturación gaseosa, mostraban igualmente tal incapacidad; en ambos casos se encontró hipertrofia de la vejiga natatoria (Jones, F. & R. Harden, 1957. The Swinbladder. In The Physiology of Fishes. Vol. II. Academic Press). Referente a los derrames sanguíneos externos e internos, observados tanto en los peces que sufrieron la muerte masiva, como en aquellos sujetos a los bioensayos *in situ*, también fueron evidentes en los bioensayos de sobresaturación gaseosa. Finalmente, el aspecto anómalo de las branquias en todos los peces muertos y sujetos a las pruebas en el estanque, fue otra característica más que logró reproducirse en los bioensayos de sobresaturación.

Estos resultados y sus concordancias, parecen indicar que la muerte masiva de los peces del estanque del Vivero Alto, fue atribuible a un incremento en la presión parcial de los gases en el agua, ocasionada por la inyección de aire a presión mayor que la atmosférica, causada a su vez por el inadecuado funcionamiento del sistema de bombeo. Este efecto, aunado con el de la emulsión de aceite-aire en agua originada por la misma causa, pudo haber actuado sinérgicamente.

En el estudio *post mortem* de las carpas, se señaló como posible infección de hongos (Ichthyophthiriosis) la presencia de nódulos blancos en las branquias. Sin embargo, no corresponden sino a pequeños corpúsculos de aceite emulsificado fijados a los epitelios branquiales donde alteran el pH, interfieren con el intercambio gaseoso y posiblemente favorecen la precipitación del mucus de los filamentos branquiales (Westfall, B. A., 1945. Ecology 26: 283-287).

El mecanismo fisiológico por el cual pudo haberse producido el síndrome descrito, es el siguiente: los fluidos corporales de los peces sometidos a sobresaturación de gases en su medio, pronto adquieren esta misma condición; los gases en exceso se transforman en pequeñas burbujas tanto dentro de los tejidos como en

la pared del pez (Doudoroff, P., 1957. Water quality requirements of fishes and effects of toxic substances. In *The Physiology of Fishes*, Vol. II. Academic Press). Estas burbujas constituidas originalmente de oxígeno y nitrógeno en su mayor parte, se van modificando en su concentración. El consumo metabólico del oxígeno ocasiona que el nitrógeno incremente su tensión parcial, y va acumulándose en la vejiga natatoria hasta alcanzar ésta su máxima capacidad; dada la lentitud de reabsorción de gases en la zona oval de la vejiga natatoria, y a la inyección continua de éstos, este órgano pierde su capacidad como regulador hidrostático, por lo que el pez se muestra incapaz de mantener su flotabilidad neutra (Hochachka, W. & G. N. Somero, 1973. *Strategies of Biochemical Adaptations*. Saunders Company). El gas restante en esta condición se incrementa en el sistema circulatorio-respiratorio, provocando hipertensión, los derrames consecuentes, así como finalmente la embolia gaseosa.

VIRGILIO ARENAS FUENTES
GUADALUPE DE LA LANZA E.
Instituto de Biología,
Laboratorio de Química y
Productividad Acuática,
UNAM, México.