



CENTRO DE INVESTIGACIONES BIOLÓGICAS
DEL NOROESTE, S.C.

Programa de Estudios de Posgrado

**EVALUACIÓN DEL CONTENIDO DE ARSÉNICO, PLOMO,
CADMIO, MERCURIO Y FALATOS EN TILAPIAS
(*Oreochromis niloticus*) DEL NOROESTE DE MÉXICO Y
RIESGO PARA LA SALUD HUMANA POR CONSUMO DE
FILETE.**

T E S I S

Que para obtener el grado de

Maestra en Ciencias

Uso, Manejo y Preservación de los Recursos Naturales
(Orientación en Acuicultura)

P r e s e n t a

Citlaly Sarai Marin Paralta

La Paz, Baja California Sur, Julio de 2026.

ACTA DE LIBERACIÓN DE TESIS

En la Ciudad de La Paz, B. C. S., siendo las **15:00** horas del día **18** del mes de **junio** del año **2026**, se procedió por las personas abajo firmantes, integrantes de la Comisión Revisora de Tesis avalada por la Dirección de Estudios de Posgrado y Formación de Recursos Humanos del Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste, S. C., a liberar la Tesis de Grado titulada:

"Evaluación del contenido de arsénico, plomo, cadmio, mercurio y ftalatos en tilapias (*Oreochromis niloticus*) del Noroeste de México y riesgo para la salud humana por consumo de filete"

Presentada por la alumna:

Citlaly Sarai Marin Peralta

Aspirante al Grado de MAESTRO EN CIENCIAS EN EL USO, MANEJO Y PRESERVACIÓN DE LOS RECURSOS NATURALES CON ORIENTACIÓN EN **Acuicultura**

Después de intercambiar opiniones las personas integrantes de la Comisión manifestaron su **APROBACIÓN DE LA TESIS**, en virtud de que satisface los requisitos señalados por las disposiciones reglamentarias vigentes.

LA COMISIÓN REVISORA

Dra. Elena Palacios Mechetnov

Co-Directora de tesis



Dra. Lía Celina Méndez Rodríguez

Co-Directora de tesis



Dra. Paola Magallón Servín

Co-Tutora de tesis



Dr. Matthieu Waeles

Co-Tutor de tesis



Dra. Alejandra Nieto Garibay,
Directora de Estudios de Posgrado y Formación de Recursos Humanos



La Paz, Baja California Sur, a 26 de junio de 2026.

Los miembros del comité de tesis de la estudiante Citlaly Sarai Marin Peralta del Programa de Maestría en el Uso, Manejo y Preservación de los Recursos Naturales, revisamos el contenido de la tesis y otorgamos el Vo.Bo. dado que la tesis no representa un plagio de otro documento como lo muestra el reporte de similitud realizado:

- Herramienta antiplagio:

iThenticate

- Filtros utilizados:

Bibliografía

Texto citado

Texto mencionado

- Porcentajes de similitud:

18%

Se muestra captura de pantalla



Página 2 de 133 - Descripción general de integridad

Identificador de la entrega: trncid=3117402378023

18% Similitud general

El total combinado de todas las coincidencias, incluidos los fuentes superpuestas, para co...

Filtrado desde el informe

- Bibliografía
- Texto citado
- Texto mencionado

Fuentes principales

- 17% Fuentes de Internet
- 9% Publicaciones
- 0% Trabajos entregados (trabajos del estudiante)

Marcas de integridad

N.º de alerta de integridad para revisión

- Caracteres reemplazados
166 caracteres sospechosos en N.º de páginas
Las letras son intercambiadas por caracteres similares de otro alfabeto.

Los algoritmos de nuestro sistema analizan un documento en profundidad para buscar inconsistencias que permitirían distinguirlo de una entrega normal. Si advertimos algo extraño, lo marcamos como una alerta para que pueda revisarlo.

Una marca de alerta no es necesariamente un indicador de problemas. Sin embargo, recomendamos que preste atención y la revise.

Co/Director

Dra. Elena Palacios Mechetnov

Dra. Lía Celina Méndez Rodríguez

Estudiante

Citlaly Sarai Marin Peralta

Personal técnico de asesoría en el análisis

Susana Luján García

Conformación de Comités

Comité Tutorial

Dra. Elena Palacios Mechetnov
Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste, S.C.
Co-Directora de Tesis

Dra. Lía Celina Méndez Rodríguez
Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste, S.C.
Co-Directora de Tesis

Dra. Paola Magallón Servín
Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste, S.C.
Co-Tutor de Tesis

Dr. Matthieu Waeles
Universidad de Bretaña Occidental
Co-Tutor de Tesis

Comité Revisor de Tesis

Dra. Elena Palacios Mechetnov
Dra. Lía Celina Méndez Rodríguez
Dra. Paola Magallón Servín
Dr. Matthieu Waeles

Jurado de Examen

Dra. Elena Palacios Mechetnov
Dra. Lía Celina Méndez Rodríguez
Dra. Paola Magallón Servín

Suplente

Dr. Matthieu Waeles

Resumen

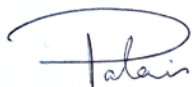
La acuicultura constituye uno de los sectores agroalimentarios de mayor crecimiento a nivel mundial, desempeñando un papel fundamental en la seguridad alimentaria y en el suministro de proteínas de alto valor biológico. La tilapia es considerada una de las especies acuícolas con mayor importancia económica y alimentaria en México. La presencia de elementos traza y ftalatos puede comprometer la calidad e inocuidad de estos productos. El presente estudio tuvo como objetivo evaluar las concentraciones de arsénico (As), cadmio (Cd), plomo (Pb) y mercurio (Hg) así como de dietilftalato (DEP) en músculo de tilapias provenientes de sistemas de cultivo y poblaciones silvestres, con enfoque a riesgo para la salud humana por consumo del filete de 5 sitios ubicados en B.C.S., Sinaloa y Nayarit. Adicionalmente, se evaluaron una serie de biomarcadores, en particular en hígado y branquias, para evaluar la respuesta fisiológica de los organismos ante compuestos tóxicos. Los resultados mostraron diferencias significativas con una tendencia de bioacumulación mayor en organismos de Los Planes. El As y el Pb presentaron valores menores de 0.5 mg/kg dw en músculo, y el Hg alcanzó valores de 0.07 mg/kg dw, mientras que el Cd no fue detectado. En el caso del DEP, los mayores niveles alcanzaron 1.39 mg/kg dw en músculo en Los Planes, un sitio de cultivo expuesto a fuerte irradiancia solar. Estos valores en músculo de tilapia se encuentran por debajo de los niveles considerados como tóxicos en el caso de los elementos traza, y dentro de los niveles reportados en otras tilapias para DEP, por lo que se puede concluir que en general, el filete de tilapia de estos sitios es seguro para consumo humano. El As y el Pb en hígado estuvieron correlacionados positivamente con la peroxidación y el ARA en hígado y con la metilación en branquias, mientras que el Hg se correlacionó positivamente con el cortisol, ARA y metilación en hígado, indicando que los niveles de estos elementos tienen un efecto sobre la respuesta fisiológica en tilapias. En el caso del análisis de ácidos grasos, los resultados se relacionaron con la dieta de los organismos en cada sitio; caso especial de las tilapias muestreadas en Parque Ecológico Tachi'í que presentaron niveles altos de PUFA n-3 en músculo. En conclusión, la exposición a contaminantes como los evaluados en este estudio genera patrones diferenciados de bioacumulación y respuestas fisiológicas en la tilapia, siendo un potencial bioindicador de contaminación ambiental; sin embargo, sus niveles en músculo se encuentran por debajo de la concentración tóxica, por lo que se consideran seguros para el consumo humano.

Palabras clave: contaminación ambiental, biomarcadores, elementos traza, ftalatos, tilapia.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-9645-8264>.

Vo. Bo.

Co-Directoras de Tesis



Dra. Elena Palacios Mechetnov



Dra. Lía Celina Méndez Rodríguez

Summary

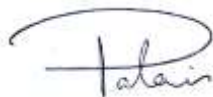
Aquaculture is one of the fastest-growing food production sectors worldwide and plays a key role in food security and the supply of high-quality protein. Tilapia is considered one of the most economically and nutritionally important aquaculture species in Mexico. However, the presence of trace elements and phthalates may compromise the quality and safety of these products. The aim of this study was to evaluate the concentrations of arsenic (As), cadmium (Cd), lead (Pb), and mercury (Hg), as well as diethyl phthalate (DEP), in the muscle tissue of tilapia from aquaculture systems and wild populations, and to assess the potential human health risks associated with fillet consumption from five sites located in B.C.S., Sinaloa, and Nayarit, Mexico. In addition, a suite of biomarkers, particularly in liver and gill tissues, was analyzed to evaluate the physiological responses of fish exposed to toxic compounds. The results showed significant differences among sites, with a greater bioaccumulation trend in organisms from Los Planes. Arsenic and Pb concentrations in muscle tissue were below $0.5 \text{ mg kg}^{-1} \text{ dw}$, while Hg reached $0.07 \text{ mg kg}^{-1} \text{ dw}$, and Cd was not detected. For DEP, the highest concentrations reached $1.39 \text{ mg kg}^{-1} \text{ dw}$ in muscle tissue, with the highest levels recorded in Los Planes, an aquaculture site exposed to intense solar irradiance. The concentrations measured in tilapia muscle were below levels considered toxic for trace elements and within the range of DEP concentrations previously reported in tilapia, indicating that tilapia fillets are generally safe for human consumption. Arsenic and Pb concentrations in the liver were positively correlated with lipid peroxidation and ARA levels in the liver, as well as with methylation in the gills, whereas Hg showed positive correlations with cortisol, ARA, and methylation in the liver, suggesting that these elements influence the physiological responses of tilapia. Fatty acid profiles were associated with the diet of fish at each site, with tilapia collected from Parque Ecológico Tachi'í showing particularly high levels of n-3 polyunsaturated fatty acids (PUFAs) in muscle tissue. Overall, exposure to contaminants such as those evaluated in this study resulted in distinct bioaccumulation patterns and physiological responses in tilapia, supporting their potential use as bioindicators of environmental contamination. Nevertheless, contaminant concentrations in muscle tissue remained below toxic thresholds and were therefore considered safe for human consumption.

Keywords: environmental contamination, biomarkers, trace elements, phthalates, tilapia.

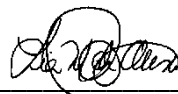
ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-9645-8264>.

Vo. Bo.

Co-Director de Tesis



Dra. Elena Palacios Mechetnov



Dra. Lía Celina Méndez Rodríguez

Dedicatoria

A mi hermosa familia:

A mi compañero de vida, Bryan, por caminar a mi lado e impulsarme en cada momento, por creer siempre en mí y por todo su amor.

A mis padres, Olga y Eric, por su amor y compañía incondicional en cada etapa de mi vida; todo lo que soy es gracias a ustedes.

A mis hermanos, Erica, David y Erilidia, por su amor y compañía a lo largo de nuestras vidas.

A mis sobrinos, Abraham y Elizabeth, por venir a este mundo y enseñarme el amor más bonito y puro que existe.

Con amor,

Citlaly

Agradecimientos

Al Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste, S.C. (CIBNOR) por ser la institución receptora de mis estudios de Posgrado y a la Secretaría de Ciencia, Humanidades, Tecnología e Innovación (SECIHTI) por la beca otorgada para realizar mis estudios de nivel Maestría (No. becario 1325389), así como por las facilidades otorgadas para el desarrollo de mi trabajo de investigación y el apoyo con la beca de manutención para la realización de una estancia de investigación en el extranjero.

A la Dirección de Estudios de Posgrado y Formación de Recursos Humanos y a todo el personal por su valioso acompañamiento durante los trámites de solicitud para el apoyo de la estancia de investigación antes mencionada, además de brindarme su apoyo en cualquier duda relacionada con dicho proceso. Agradezco mucho su amabilidad y disposición.

Al proyecto CBF-2025-I-2039 “Ftalatos y microplásticos en productos marinos para consumo humano: presencia, efectos y biorremediación en acuicultura” por el apoyo otorgado.

A la Universidad de Bretaña Occidental (UBO) en Brest, Francia, por aceptarme para realizar una estancia de Investigación, gracias por abrirme sus puertas, facilitarme el uso de las instalaciones y brindarme las herramientas necesarias para llevar a cabo el trabajo experimental. A la beca ISBlue por el apoyo de manutención para la realización de la estancia. Al Dr. Matthieu Waeles y Charlotte Renoul del Laboratorio de Ciencias Ambientales Marinas (LEMAR) por el apoyo en los análisis de elementos traza, por su guía y todas las facilidades brindadas a lo largo de mi estancia de investigación. También, al Dr. Edouard Kraffe por su guía y apoyo a lo largo de mi estancia en Francia.

A mis Co-Director, la Dra. Lía Celina Méndez Rodríguez y la Dra. Elena Palacios Mechetnov, por aceptarme para realizar esta tesis bajo su Co-Dirección, les agradezco infinitamente por su valiosa orientación, paciencia y compromiso durante este proceso. Su guía y apoyo fueron fundamentales para el desarrollo de esta investigación.

A mis Co-Tutores, la Dra. Paola Magallón Servín y el Dr. Matthieu Waeles por su aporte, paciencia y valiosas contribuciones a lo largo de este proceso. Sus sugerencias y enseñanzas contribuyeron a mi formación académica y profesional.

A los técnicos del CIBNOR, especialmente a la M.C. Olivia Arjona del Laboratorio de Metabolismo de Lípidos por su invaluable apoyo durante los análisis de lípidos, a la Dra. Griselda Peña y al Q.B. Emerson Zúñiga del Laboratorio de Espectrofotometría de Absorción Atómica por su apoyo y asesoría en el procesamiento de muestras para los análisis de elementos traza. A la Dra. Carmen Rodríguez y Eulalia Meza del Laboratorio de Histología e Histoquímica por su apoyo durante los análisis histológicos y el análisis de datos. También quiero agradecer a la Dra. Cristina Escobedo del Laboratorio de Genómica y Bioinformática por su gran apoyo durante la realización de los análisis de metilación de ADN.

Al Dr. Daniel Espinosa del Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste, S.C. Unidad Nayarit (UNCIBNOR) por su gran apoyo en el proceso de obtención de ejemplares de tilapia analizados en este trabajo, por sus consejos y por su gran apoyo durante mi estadía en el centro. Quiero agradecer también a la Dra. Apolinar Santamaría por facilitarme las muestras provenientes de Sinaloa y finalmente, al Lic. Armando Martínez por el acceso a los cultivos de tilapia en Los Planes, B.C.S para la obtención de los organismos.

A todos los que de alguna manera contribuyeron a la realización de este trabajo de investigación, les extendo mi más profundo agradecimiento. Gracias por ser parte importante de mi crecimiento académico y profesional.

Contenido

Resumen	i
Summary	ii
Dedicatoria	iii
Agradecimientos	iv
Contenido	vi
Lista de figuras	ix
Lista de tablas	xii
Abreviaturas	xiii
1. INTRODUCCIÓN	1
2. ANTECEDENTES	4
2.1 Contaminación por metales pesados y metaloides en ecosistemas acuáticos	4
2.2 Contaminantes químicos en ecosistemas acuáticos: ftalatos	4
2.3 Presencia de elementos traza en el noroeste de México	6
2.4 Importancia del arsénico, plomo, cadmio y mercurio	6
2.5 Los peces como bioindicadores de la exposición a elementos traza tóxicos	8
2.6 Tilapia (<i>Oreochromis niloticus</i>) como organismo de estudio	10
2.7 Ecotoxicología	11
2.8 Bioacumulación de elementos traza y ftalatos en <i>O. niloticus</i> y riesgo para la salud humana	12
2.9 Biomarcadores de daño en peces expuestos a metales pesados y metaloides	14
2.9.1 Biomarcadores histológicos en branquias	14
2.9.2 Cortisol como biomarcador de estrés fisiológico	14
2.9.3 Peroxidación lipídica	15
2.9.4 Perfil de ácidos grasos	16
2.9.5 Metilación del ADN como biomarcador epigenético	17
2.10 Implicaciones para la salud humana	18
3. JUSTIFICACIÓN	20
4. HIPÓTESIS	22
5. OBJETIVOS	23
5.1 Objetivo general	23
5.2 Objetivos particulares	23
6. MATERIAL Y MÉTODOS	24
6.1 Sitios de muestreo	24
6.2 Muestreo	25
6.3 Análisis de elementos traza por Espectrometría de Absorción Atómica (EAA)	26
6.4 Análisis de mercurio por Espectrometría de Fluorescencia Atómica (CV-AFS)	27
6.5 Análisis de ftalatos	29
6.6 Análisis histológico en branquias	30
6.7 Análisis de niveles de cortisol	32
6.8 Análisis para la determinación de valor peróxido	33
6.9 Análisis de lípidos totales	35
6.10 Análisis de ácidos grasos	35
6.11 Análisis de metilación de ADN	36

6.11.1 Extracción de ADN genómico con NaCl.....	36
6.11.2 Metilación global del ADN (5-mC).....	37
6.12 Análisis estadístico	39
7. RESULTADOS	40
7.1 Análisis de elementos traza: As, Cd y Pb por EAA	40
7.1.1 Arsénico en hígado	40
7.1.2 Arsénico en músculo	41
7.1.3 Cadmio en hígado	42
7.1.4 Plomo en hígado	44
7.1.5 Plomo en músculo.....	45
7.2 Análisis de mercurio por CV-AFS	45
7.2.1 Mercurio en hígado.....	45
7.2.2 Mercurio en músculo	46
7.3 Análisis de ftalatos: Dietilftalato (DEP).....	47
7.4 Análisis histológico en branquias	48
7.5 Análisis de niveles de cortisol en hígado.....	49
7.6 Análisis para la determinación de valor peróxido	50
7.6.1 Valor peróxido en hígado	50
7.6.2 Valor peróxido en músculo	52
7.7 Análisis de lípidos totales	53
7.7.1 Lípidos totales en hígado	53
7.7.2 Lípidos totales en músculo.....	54
7.8 Análisis de ácidos grasos	54
7.8.1 Ácido α -linolénico (ALA) en hígado.....	54
7.8.2 Ácido α -linolénico (ALA) en músculo	55
7.8.3 Ácido araquidónico (ARA) en hígado	56
7.8.4 Ácido araquidónico (ARA) en músculo.....	57
7.8.5 Ácido eicosapentaenoico (EPA) en hígado	58
7.8.6 Ácido eicosapentaenoico (EPA) en músculo	59
7.8.7 Ácido docosahexaenoico (DHA) en hígado	60
7.8.8 Ácido docosahexaenoico (DHA) en músculo	61
7.9 Análisis de metilación global de ADN.....	62
7.9.1 Metilación en hígado.....	62
7.9.2 Metilación en branquias	63
8. DISCUSIÓN	65
8.1 Sitios de muestreo.....	65
8.2 Efecto fisiológico de contaminantes sobre la tilapia	65
8.2.1 Elementos traza.....	65
8.2.2 Ftalatos	67
8.3 Alimentación (PUFA).....	68
8.4 Bioindicadores	69
8.5 Calidad nutricional del filete	76
9. CONCLUSIONES	78
10. LITERATURA CITADA	80
11. ANEXOS	91

Anexo A. Curva estándar para la determinación de los niveles de cortisol hepático.	91
Anexo B. Datos para la cuantificación de valor peróxido.	92
Anexo C. Cálculo para la determinación de valor peróxido en las muestras de hígado y músculo de tilapia.	94
Anexo D. Resultados de la determinación de lípidos totales por método gravimétrico de muestras de hígado y músculo de tilapia.	94
Anexo E. Determinación del porcentaje de metilación en muestras de hígado de las tilapias evaluadas.	96
Anexo F. Determinación del porcentaje de metilación en muestras de músculo de tilapia. ...	97

Lista de figuras

Figura 1. Estructura general de los ftalatos y variación en la longitud de sus cadenas laterales (Duran et al., 2026).....	5
Figura 2. Efectos de los elementos traza en la fisiología y crecimiento de peces (modificado de Singh y Sharma, 2024).....	10
Figura 3. Esquematización de las reacciones de peroxidación lipídica (modificado de Kikugawa, 2024).....	16
Figura 4. Proceso de metilación del ADN (modificado de Del Río, 2021)	18
Figura 5. Sitios experimentales de origen silvestre y de cultivo	25
Figura 6. Muestreo de organismos	26
Figura 7. Análisis de elementos traza por EAA.....	27
Figura 8. Análisis de mercurio por CV-AFS	28
Figura 9. Análisis de ftalatos.....	29
Figura 10. Microfotografías representativas de branquias utilizadas para la evaluación histológica. La imagen izquierda corresponde a un organismo procedente del sitio con menor daño histológico, mientras que la derecha corresponde a un organismo procedente del sitio con mayor daño histológico. Objetivo: 10x.....	31
Figura 11. Análisis histológico	31
Figura 12. Preparación de la curva de calibración para la determinación de valor peróxido.....	34
Figura 13. Curva de calibración empleada para la determinación de valor peróxido.	34
Figura 14. Curva estándar para la determinación del % de metilación global del ADN	38
Figura 15. Análisis de metilación del ADN	38
Figura 16. Concentración de arsénico (As) en hígado de tilapias provenientes de cinco sitios del noroeste de México. Los valores representan la media $\pm$ error estándar. Las letras diferentes sobre las barras indican diferencias significativas entre sitios de muestreo (ANOVA de un factor, $p < 0.05$; prueba <i>post hoc</i> de Tukey).	41
Figura 17. Concentración de arsénico (As) en músculo de tilapias recolectadas en cinco sitios del noroeste de México. Los valores representan la media $\pm$ error estándar. Las letras sobre las barras indican grupos estadísticamente homogéneos conforme a la prueba de Tukey posterior al ANOVA de un factor ($p > 0.05$).	42
Figura 18. Concentración de cadmio (Cd) en hígado (mg/kg peso seco) en tilapias recolectadas en cinco sitios del noroeste de México. Las barras representan la media $\pm$ error estándar. Las letras indican diferencias significativas entre sitios según la prueba de <i>post hoc</i> de Tukey ($p < 0.05$). Solo se muestran valores hepáticos debido a que las concentraciones en músculo se encontraron por debajo del límite de detección (<0.02 mg/kg).	43
Figura 19. Concentración de plomo (Pb) en hígado de tilapias recolectadas en cinco sitios del noroeste de México. Los valores representan la media $\pm$ error estándar ($n = 3$ por sitio). Las letras sobre las barras indican grupos estadísticamente homogéneos conforme a la prueba de Tukey posterior al ANOVA de un factor ($p < 0.05$).	44
Figura 20. Concentración de plomo (Pb) en músculo de tilapias recolectadas en cinco sitios del noroeste de México. Los valores representan la media $\pm$ error estándar ($n = 3$ por sitio). Las letras	

sobre las barras indican grupos estadísticamente homogéneos conforme a la prueba de Tukey posterior al ANOVA de un factor ($p > 0.05$).....	45
Figura 21. Concentraciones de mercurio total (HgT) en hígado de tilapias provenientes de los cinco sitios de muestreo, determinadas mediante CV-AFS. Las barras representan la media $\pm$ error estándar. Las letras diferentes indican diferencias significativas entre sitios según la prueba de Tukey ($p < 0.05$).	46
Figura 22. Concentraciones de mercurio total (HgT) en músculo de tilapias provenientes de los cinco sitios de muestreo, determinadas mediante CV-AFS. Las barras representan la media $\pm$ error estándar. Las letras diferentes indican diferencias significativas entre sitios según la prueba de Tukey ($p < 0.05$).	47
Figura 23. Concentraciones de dietiltalato (DEP) en músculo (mg/kg peso seco) de tilapias provenientes de diferentes sitios de muestreo. Las barras representan la media $\pm$ error estándar ($n = 3$ por sitio). Letras diferentes indican diferencias significativas entre sitios según la prueba de Tukey ($p < 0.05$).	48
Figura 24. Grado de daño branquial en tilapias de los diferentes sitios de muestreo. Las cajas muestran la mediana y el rango intercuartílico, mientras que los bigotes representan la dispersión de los datos ($n = 5$ por sitio). La diferencia significativa indicada por la línea horizontal se determinó mediante <i>post hoc</i> de Dunn posterior al análisis de Kruskal-Wallis ($p < 0.05$).	49
Figura 25. Concentraciones de cortisol hepático (ng/g peso húmedo) en tilapias provenientes de diferentes sitios de muestreo. Las barras representan la media $\pm$ error estándar ($n = 5$ por sitio). Las letras diferentes sobre las barras indican diferencias significativas entre sitios según la prueba <i>post hoc</i> de Newman-Keuls ($p < 0.05$).....	50
Figura 26. Peroxidación de lípidos en hígado de <i>Oreochromis niloticus</i> provenientes de cinco sitios de muestreo del noroeste de México. Los valores representan la media $\pm$ error estándar. Letras distintas indican diferencias estadísticas significativas entre sitios (ANOVA unifactorial, prueba de Tukey, $p < 0.05$).	51
Figura 27. Peroxidación de lípidos en músculo de <i>O. niloticus</i> recolectadas en cinco sitios de muestreo del noroeste de México. Los valores muestran la media $\pm$ error estándar. No se observaron diferencias significativas entre sitios (ANOVA unifactorial, $p > 0.05$).	52
Figura 28. Contenido porcentual de lípidos totales (LT) en hígado de tilapias provenientes de diferentes sitios de muestreo. Los valores muestran la media $\pm$ error estándar; letras diferentes indican diferencias significativas entre sitios (ANOVA unifactorial, $p < 0.05$).	53
Figura 29. Contenido porcentual de lípidos totales (LT) en músculo de tilapia provenientes de diferentes sitios de muestreo. Los valores muestran la media $\pm$ error estándar; letras diferentes indican diferencias significativas entre sitios (ANOVA unifactorial, $p > 0.05$).	54
Figura 30. Porcentaje de ácido α -linolénico (18:3n-3) en hígado de tilapia en diferentes sitios de muestreo. Los valores muestran la media $\pm$ error estándar; letras diferentes indican diferencias significativas entre sitios (ANOVA unifactorial, $p < 0.05$).	55
Figura 31. Porcentaje de ácido α -linolénico (18:3n-3) en músculo de tilapia en diferentes sitios de muestreo. Los valores muestran la media $\pm$ error estándar; letras diferentes indican diferencias significativas entre los sitios (ANOVA unifactorial, $p < 0.05$).....	56

- Figura 32.** Porcentaje de ácido araquidónico (20:4n-6) en hígado de tilapia en diferentes sitios de muestreo. Los valores muestran la media $\pm$ error estándar; letras diferentes indican diferencias significativas entre los sitios (ANOVA unifactorial, $p < 0.05$).....57
- Figura 33.** Porcentaje de ácido araquidónico (20:4n-6) en músculo de tilapia en diferentes sitios de muestreo. Los valores muestran la media $\pm$ error estándar; las letras diferentes indican diferencias significativas entre los sitios (ANOVA unifactorial, $p < 0.05$).....58
- Figura 34.** Porcentaje de ácido eicosapentaenoico (20:5n-3) en hígado de tilapia en diferentes sitios de muestreo. Los valores muestran la media $\pm$ error estándar; letras diferentes indican diferencias significativas entre sitios (ANOVA unifactorial, $p < 0.05$).59
- Figura 35.** Porcentaje de ácido eicosapentaenoico (20:5n-3) en músculo de tilapia en diferentes sitios de muestreo. Los valores muestran la media $\pm$ error estándar; letras diferentes indican diferencias significativas entre sitios (ANOVA unifactorial, $p < 0.05$).60
- Figura 36.** Porcentaje de ácido docosahexaenoico (22:6n-3) en hígado de tilapia en diferentes sitios de muestreo. Los valores muestran la media $\pm$ error estándar; letras diferentes indican diferencias significativas entre sitios (ANOVA unifactorial, $p < 0.05$).61
- Figura 37.** Porcentaje de ácido docosahexaenoico (22:6n-3) en músculo de tilapia en diferentes sitios de muestreo. Los valores muestran la media $\pm$ error estándar; letras diferentes indican diferencias significativas entre sitios (ANOVA unifactorial, $p < 0.05$).62
- Figura 38.** Porcentaje de metilación global del ADN en hígado de tilapias provenientes de cinco sitios del noroeste de México. Las barras representan la media $\pm$ error estándar. No se observaron diferencias significativas entre los sitios (ANOVA unifactorial, $F = 2.622$, $p = 0.0739$). Las letras iguales indican grupos estadísticamente homogéneos según la prueba *post hoc* de Tukey ($p > 0.05$).....63
- Figura 39.** Porcentaje de metilación global del ADN en branquias de tilapias provenientes de cinco sitios del noroeste de México. Las barras representan la media $\pm$ error estándar. Se detectaron diferencias significativas entre los sitios (ANOVA unifactorial, $F = 5.373$, $p = 0.006884$). Las letras diferentes sobre las barras indican diferencias estadísticas entre grupos de acuerdo con la prueba *post hoc* de Tukey ($p < 0.05$).....64

Lista de tablas

Tabla 1. Correlaciones entre elementos traza en hígado y bioindicadores.	71
Tabla 2. Límites máximos permisibles de elementos traza en productos pesqueros.....	77

Abreviaturas

ACTH	Hormona adrenocorticotrópica
ALA	Ácido α -linolénico
ARA	Ácido araquidónico
As	Arsénico
B	Branquias
Cd	Cadmio
CG-FID	Cromatógrafo de gases con detector de ionización a la flama
CRH	Hormona liberadora de corticotropina
CV-AFS	Espectroscopia de fluorescencia atómica de vapor frío
DBP	Ftalato de dibutilo
DEHP	Ftalato de di-2-etilhexilo
DEP	Ftalato de dietilo
DHA	Ácido docosahexaenoico
DMP	Ftalato de dimetilo
EAA	Espectrometría de Absorción Atómica
EFSA	Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria
EPA	Ácido eicosapentaenoico
EROS	Especies reactivas de oxígeno
H	Hígado
Hg	Mercurio
HI	Índice de riesgo
HPI	Eje hipotálamo–hipófisis–interrenal
M	Músculo
MDA	Malondialdehído
MeHg	Metilmercurio
MEP	Ftalato de monoetilo
Pb	Plomo
PGE ₂	Prostaglandinas de la serie E ₂
PUFA	Ácido graso poliinsaturado
PVC	Policloruro de vinilo
TDI	Ingesta diaria tolerable
VP	Valor peróxido

1. INTRODUCCIÓN

La acuicultura constituye uno de los sectores agroalimentarios de mayor crecimiento a nivel mundial, desempeñando un papel fundamental en la seguridad alimentaria y en el suministro de proteínas de alto valor biológico (FAO, 2024). Dentro de las especies cultivadas, la tilapia del Nilo (*Oreochromis niloticus*) destaca por su rápido crecimiento, adaptabilidad, resistencia a condiciones ambientales variables y amplia aceptación comercial, posicionándose como el segundo producto acuícola más importante a nivel global, solo después del camarón blanco (Deng et al., 2015; Urías y Maeda, 2024). En México, la producción de tilapia ha incrementado significativamente, sobre todo en estados como Chiapas, Sinaloa y Nayarit; sin embargo, esto también ha generado preocupaciones relacionadas con la inocuidad del producto, particularmente por la posible contaminación con elementos traza tóxicos y ftalatos en regiones expuestas a descargas agrícolas, mineras o urbanas (Balderrama et al., 2018).

Los elementos traza tóxicos como el arsénico (As), plomo (Pb), cadmio (Cd) y mercurio (Hg) son contaminantes prioritarios debido a su persistencia ambiental, capacidad de bioacumulación y potencial para biomagnificarse en las cadenas tróficas acuáticas (Abdel y Mahmoud, 2015; Suleman et al., 2025). Estos compuestos pueden ingresar al medio acuático por vías naturales o antropogénicas, depositándose en los sedimentos y acumulándose en los tejidos de organismos acuáticos, particularmente en el hígado, órgano clave en los procesos de detoxificación y biotransformación, y en el músculo, tejido de relevancia alimentaria que determina el riesgo potencial para la salud humana. La cuantificación precisa de estos elementos en ambos tejidos es esencial para entender su dinámica en los peces y establecer vínculos entre la exposición ambiental, los efectos fisiológicos y los riesgos por consumo (Vargas y Marrugo, 2019).

La exposición crónica a elementos traza tóxicos y ftalatos puede alterar el equilibrio redox celular, inducir estrés oxidativo y generar especies reactivas de oxígeno (EROS) que promueven daño oxidativo a lípidos, proteínas y ADN (Singh y Sharma, 2024). Para evaluar estas alteraciones, se emplean biomarcadores de daño, como es la peroxidación lipídica, indicador de la oxidación de ácidos grasos poliinsaturados de las membranas celulares, y el perfil de ácidos grasos, que refleja posibles modificaciones en la integridad y función de las membranas celulares bajo condiciones de estrés oxidativo (Khalil et al., 2017). Complementariamente, la cuantificación de cortisol, una

hormona asociada a la respuesta al estrés permite inferir alteraciones fisiológicas inducidas por la exposición a contaminantes o por factores de manejo como la densidad en cultivos intensivos (Martínez et al., 2023).

A nivel molecular, la exposición a estos contaminantes puede interferir con los mecanismos epigenéticos, generando cambios en los patrones de metilación del ADN, los cuales modifican la expresión génica sin alterar la secuencia del material genético. La hipometilación global o la metilación localizada de genes específicos puede estar relacionada con procesos de estrés crónico, disfunción metabólica o respuesta adaptativa a contaminantes (Feil y Fraga, 2012). La evaluación de estos patrones de metilación constituye, por tanto, una herramienta importante para comprender los efectos de la exposición a estos elementos en *O. niloticus*.

Además, los análisis histológicos, particularmente en branquias, proporcionan información morfológica del daño tisular asociado a la exposición a elementos traza o ftalatos, permitiendo observar alteraciones estructurales como hiperplasia, fusión lamelar o necrosis (Argota et al., 2012). Estas evaluaciones, en conjunto con los biomarcadores bioquímicos y moleculares, ofrecen una visión integral del impacto fisiológico de los contaminantes.

Actualmente, muchos estudios ambientales se abordan bajo el enfoque One Health, el cual reconoce que la salud ambiental, la salud animal y la salud humana están estrechamente interconectadas. En ecosistemas acuáticos, esta relación se vuelve especialmente evidente, ya que los contaminantes presentes en el ambiente pueden incorporarse a los organismos acuáticos y posteriormente transferirse a los humanos a través del consumo de estos productos. En este contexto, los peces no solo funcionan como bioindicadores de contaminación ambiental, sino también como un vínculo directo entre la calidad del ecosistema y la seguridad alimentaria (Soto et al., 2020). El presente estudio se integra dentro de este enfoque al evaluar tanto la bioacumulación de elementos traza tóxicos y ftalatos, así como sus efectos biológicos mediante biomarcadores de daño, incluyendo peroxidación lipídica, niveles de cortisol y cambios en la metilación del ADN. Además, se analiza la calidad nutricional del filete a través del perfil de ácidos grasos, ya que alteraciones metabólicas inducidas por contaminantes pueden modificar su valor nutricional. De esta manera, se integra no solo la condición ambiental y la respuesta fisiológica

del organismo, sino también el posible riesgo para la salud humana a partir del consumo de estos productos bajo una perspectiva One Health.

En este sentido, el presente estudio tiene como objetivo evaluar el contenido de arsénico, plomo, cadmio, mercurio y ftalatos en músculo de tilapia del Nilo (*Oreochromis niloticus*) provenientes de regiones del noroeste de México (Baja California Sur, Sinaloa y Nayarit), considerando organismos de origen silvestre y de cultivo como medida precautoria para consumo humano de filete de tilapia. Además, se busca relacionar las concentraciones de estos elementos en hígado con biomarcadores de daño, incluyendo peroxidación lipídica, perfil de ácidos grasos, niveles de cortisol, metilación de ADN y análisis histológicos de branquias, con el fin de evaluar los efectos fisiológicos de la exposición a estos compuestos en las tilapias.

2. ANTECEDENTES

2.1 Contaminación por metales pesados y metaloides en ecosistemas acuáticos

La contaminación por elementos traza tóxicos en los ecosistemas acuáticos constituye uno de los problemas ambientales más relevantes a nivel global debido a su persistencia, toxicidad, capacidad de bioacumulación y biomagnificación a lo largo de las cadenas tróficas (Sánchez y Jara, 2017). Elementos traza tóxicos como el As, Pb, Cd y Hg se encuentran de manera natural en la corteza terrestre; sin embargo, las actividades antropogénicas, incluyendo la minería, la agricultura intensiva, la acuicultura, la urbanización y las descargas industriales han incrementado significativamente sus concentraciones en los cuerpos de agua continentales y costeros (Abdel y Mahmoud, 2015).

En ambientes acuáticos, estos elementos pueden encontrarse disueltos en el agua, asociados a partículas en suspensión o acumulados en sedimentos, los cuales actúan como reservorios y fuentes secundarias de contaminación. La biodisponibilidad de estos compuestos en el medio acuático depende de factores fisicoquímicos como el pH, la salinidad, el potencial redox, la materia orgánica y la granulometría del sedimento. Como consecuencia, los organismos acuáticos, particularmente los peces, pueden incorporar estos contaminantes a través de la dieta, las branquias y la superficie corporal, acumulándolos en tejidos específicos como hígado, músculo y riñón (Casares, 2012). En este contexto, el uso de biomarcadores de daño en peces se ha consolidado como una herramienta fundamental para evaluar los efectos biológicos de la exposición a contaminantes y para establecer vínculos entre la contaminación ambiental y el riesgo para la salud humana (Alvarado et al., 2025).

2.2 Contaminantes químicos en ecosistemas acuáticos: ftalatos

Los ftalatos son compuestos orgánicos originados a partir del ácido ftálico, estos son ampliamente utilizados como plastificantes en la fabricación de polímeros, especialmente de policloruro de vinilo (PVC), esto debido a la gran capacidad que presentan para brindar flexibilidad y durabilidad a los materiales. Sin embargo, estos no se encuentran químicamente unidos a la matriz plástica, por lo que pueden liberarse con facilidad al ambiente mediante procesos de degradación, calentamiento o desgaste de los productos que los contienen. Como último paso, estos

contaminantes emergentes pueden encontrarse distribuidos en ecosistemas acuáticos y terrestres, siendo detectados mediante análisis químicos en matrices como agua, sedimento, aire, alimentos y organismos vivos. Entre los ftalatos más utilizados se encuentra el DEHP (ftalato de di-2-etilhexilo), DBP (ftalato de dibutilo), DEP (ftalato de dietilo) Y DMP (ftalato de dimetilo), compuestos que han tomado relevancia científica debido a su persistencia ambiental y gran potencial de bioacumulación (Fig. 1) (Akhundzada et al., 2026; García et al., 2013).

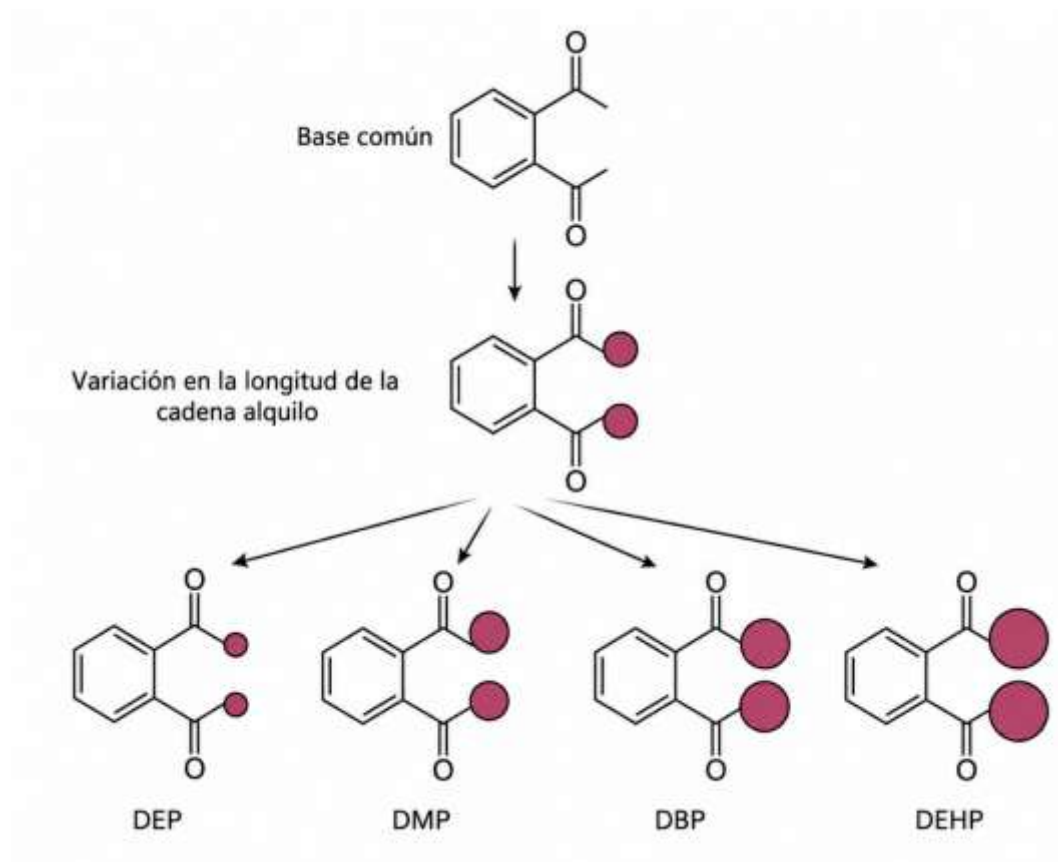


Figura 1. Estructura general de los ftalatos y variación en la longitud de sus cadenas laterales (Duran et al., 2026).

La contaminación por ftalatos en ecosistemas acuáticos ha generado una creciente preocupación debido a su naturaleza lipofílica; una propiedad que le permite a estos compuestos tener afinidad por los lípidos o grasas, lo que favorece su incorporación y acumulación en tejidos biológicos. En este sentido, diversos estudios han demostrado que este tipo de contaminantes puede distribuirse en diferentes órganos y tejidos de los organismos expuestos y alterar procesos metabólicos, inmunológicos y reproductivos. En México, la información sobre la presencia de

estos elementos en especies acuáticas destinadas a consumo humano es limitada. De este modo, la tilapia siendo una de las especies de mayor importancia acuícola y alimentaria puede constituir una pieza clave para evaluar la transferencia de estos contaminantes desde el medio acuático hacia la cadena alimenticia (Dueñas et al., 2024; García et al., 2013).

2.3 Presencia de elementos traza en el noroeste de México

En el noroeste de México, diversas investigaciones han documentado la presencia de elementos traza tóxicos en cuerpos de agua continentales y costeros. En el estado de Baja California Sur, se ha reportado la presencia de arsénico en el acuífero de La Paz, con concentraciones que en algunos casos superan el límite máximo permisible establecido en la NOM-127-SSA1-1994 para agua potable (0.01 mg/L). Estas concentraciones se atribuyen principalmente a condiciones naturales asociadas a la geología regional y a la actividad sísmica, así como a la explotación intensiva del acuífero para usos urbanos, agrícolas y pecuarios (Cruz et al., 2016).

En Sinaloa, estudios realizados en lagunas costeras han evidenciado la presencia de cadmio y plomo en tejidos de peces, crustáceos y moluscos bivalvos, con incrementos asociados a actividades agrícolas intensivas (Frías et al., 2010). Asimismo, se ha documentado la acumulación de metales y metaloides en sedimentos del río Mololoa, en el estado de Nayarit, donde se han reportado concentraciones elevadas de arsénico y plomo que superan los límites establecidos en normativas ambientales, lo que sugiere una alta biodisponibilidad y potencial riesgo ecológico (González, 2005). Estos antecedentes evidencian que la región del noroeste de México presenta condiciones ambientales y actividades antropogénicas que favorecen la presencia y movilidad de elementos traza tóxicos en los ecosistemas acuáticos, incrementando la probabilidad de bioacumulación en organismos de interés comercial como la tilapia.

2.4 Importancia del arsénico, plomo, cadmio y mercurio

Los elementos traza tóxicos como el As, Pb, Cd y Hg se consideran contaminantes prioritarios a nivel global debido a su elevada persistencia ambiental, su capacidad de bioacumulación en organismos acuáticos y su potencial para inducir efectos adversos tanto en la biota como en la salud humana. Estos elementos no cumplen funciones biológicas esenciales y, aun a

concentraciones relativamente bajas, pueden generar alteraciones fisiológicas, bioquímicas y moleculares en los organismos expuestos (Soto y Olvera, 2019).

El arsénico es un metaloide ampliamente distribuido en ambientes naturales, particularmente en lugares con características geológicas específicas, como zonas volcánicas, geotérmicas o con acuíferos enriquecidos de origen natural. En los ecosistemas acuáticos, el As puede presentarse en diversas especies químicas, principalmente en formas inorgánicas (arsenito As^{3+} y arsenato As^{5+}) y orgánicas (arsenobetaina, arsenocolina, entre otras) (Gómez et al., 2016; Singh y Ma, 2006). Las especies inorgánicas son consideradas las más tóxicas debido a su mayor biodisponibilidad y reactividad biológica. La exposición crónica al arsénico se ha asociado con efectos carcinogénicos, alteraciones cardiovasculares, inmunológicas y neurológicas en humanos, además de disrupciones metabólicas. En peces, el arsénico puede interferir con procesos de detoxificación hepática, inducir estrés oxidativo y provocar alteraciones a nivel molecular, incluyendo modificaciones en los patrones de metilación del ADN, lo que lo convierte en un elemento de alto interés ecotoxicológico (Abtahi et al., 2013; Yamamura y Amachi, 2014).

Por otro lado, el plomo es un metal pesado no esencial, reconocido por su elevada toxicidad y por la ausencia de un umbral seguro de exposición. En ambientes acuáticos, el Pb puede incorporarse a los organismos a través de las branquias, el tracto digestivo o la superficie corporal, acumulándose principalmente en tejidos como hígado, riñón, branquias y, en menor medida, músculo (Rubio et al., 2004). En peces, la exposición al plomo se ha relacionado con alteraciones en el metabolismo energético, inhibición de enzimas clave, inducción de estrés oxidativo y daños en el sistema nervioso. Asimismo, puede afectar procesos fisiológicos como el crecimiento, la reproducción y la osmorregulación. Desde el punto de vista de la salud humana, el Pb es particularmente preocupante por su neurotoxicidad, especialmente en niños, así como por sus efectos sobre el sistema hematopoyético y renal, lo que resalta la importancia de su monitoreo en organismos destinados al consumo (Azcona et al., 2015).

Por su parte, el cadmio es un elemento altamente tóxico que se caracteriza por su elevada afinidad por proteínas que contienen grupos sulfhidrilo, lo que favorece su acumulación en órganos metabólicamente activos como el hígado y el riñón. En organismos acuáticos, el Cd puede ser absorbido rápidamente incluso a bajas concentraciones ambientales, presentando una elevada

vida media biológica con un intervalo entre 16 y 30 años (Nava y Méndez, 2011; Vacchi-Suzzi et al., 2016). La exposición prolongada al cadmio se ha asociado con daño renal, alteraciones en el metabolismo del calcio y desmineralización ósea, además de efectos carcinogénicos en humanos. En peces, el Cd es capaz de inhibir enzimas antioxidantes, competir con metales esenciales como zinc y cobre, e inducir estrés oxidativo, lo que se traduce en daño a lípidos, proteínas y ácidos nucleicos. Estas características convierten al cadmio en un elemento particularmente relevante para estudios de biomarcadores de daño (Tomailla y Lannacone, 2018).

El mercurio es considerado uno de los contaminantes más peligrosos en los ecosistemas acuáticos, especialmente en su forma orgánica, el metilmercurio (MeHg), la cual se forma a partir de procesos microbianos en sedimentos y columnas de agua. El MeHg presenta una elevada lipofilicidad y una alta capacidad de biomagnificación a lo largo de la cadena trófica, lo que resulta en concentraciones significativamente mayores en peces de niveles tróficos superiores. En peces, el mercurio puede afectar el sistema nervioso, el metabolismo energético y los mecanismos antioxidantes, además de inducir alteraciones histológicas y moleculares (Vargas y Marrugo, 2019; Ramírez et al., 2017). Para los humanos, el consumo de pescado contaminado representa la principal vía de exposición al mercurio, con efectos adversos bien documentados sobre el sistema nervioso central, particularmente durante el desarrollo embrionario y en etapas tempranas de la vida. En este sentido, el mercurio constituye un contaminante de alta prioridad en evaluaciones de riesgo para la salud humana asociadas al consumo de productos pesqueros (León y Peñuela, 2011).

2.5 Los peces como bioindicadores de la exposición a elementos traza tóxicos

Un bioindicador es un organismo o poblaciones de organismos que pueden reflejar la contaminación ambiental a partir de alteraciones en su fisiología o mediante la acumulación de compuestos contaminantes, brindando información sobre los posibles riesgos para otros organismos, ecosistemas y seres humanos (Bolognesi y Hayashi, 2010). Debido a la gran variedad de especies susceptibles a los riesgos originados por los contaminantes, la selección de una especie crítica es un punto clave, donde se deben considerar principalmente su fácil captura y manejo, amplia distribución geográfica, ciclo de vida corto, biología conocida y factores para su conservación (Bozo et al., 2007).

En la actualidad, los peces han resultado ser muy útiles para el monitoreo de la calidad del agua, esto debido a que son vertebrados acuáticos capaces de bioacumular sustancias tóxicas a partir de la exposición o ingesta de sedimentos o alimentos contaminados, tienen una amplia distribución y diversidad en los medios acuáticos, se ubican en diferentes niveles tróficos y generalmente, están en contacto directo con los contaminantes (Reis et al., 2009). Además, los peces son organismos extremadamente sensibles a la perturbación ambiental, por lo que su crecimiento y funciones reproductivas son afectados directamente (Fig. 2) (Lannacone et al., 2001).

La Marine Environmental Research; una revista científica especializada en ciencias marinas y ambientales considera que los peces son los organismos más adecuados para la realización de pruebas ecotoxicológicas por su fisiología parecida y por su directa interacción con los seres humanos derivada por el consumo de estos organismos en gran parte de la población mundial. Además, supone que los peces proporcionan información adicional sobre la exposición a los contaminantes, ya que estos permiten llevar a cabo estudios histológicos, patológicos y de expresión genética (Osman et al., 2012).

Algunos elementos traza pueden ser absorbidos por los peces a través del agua o de la cadena alimenticia, por lo que la presencia de estos compuestos puede reflejar directamente la calidad del agua. Los microplásticos y en particular, los ftalatos, se usan rutinariamente en la acuicultura como parte de las unidades de cultivo, aireación, alimentación, etc. En regiones de climas calurosos con exposición solar se prevé que los ftalatos se lixivien de los plásticos hacia el agua y sean absorbidos por los peces, en particular a nivel de branquias. Además, algunas especies de peces resultan más sensibles a cierto tipo de contaminantes, lo que permite identificar la fuente y el tipo de contaminación en entornos específicos (Hafez, 2009). Por tal motivo, los estudios que emplean bioindicadores como los peces, son una herramienta importante que permite evaluar la salud ambiental y tomar medidas correctivas. Diversos estudios han demostrado que el hígado suele presentar las concentraciones más elevadas de elementos traza debido a su papel en la biotransformación y desintoxicación, mientras que el músculo, aunque presenta menores concentraciones, es de particular interés desde el punto de vista de la salud pública por ser el tejido de mayor consumo humano (Omar et al., 2012).

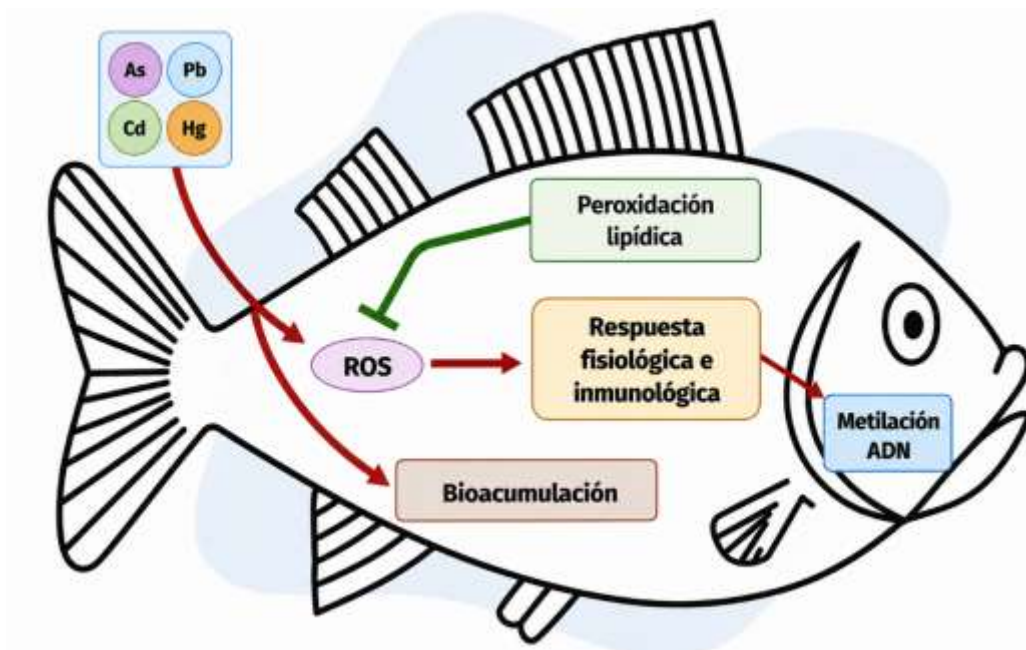


Figura 2. Efectos de los elementos traza en la fisiología y crecimiento de peces (modificado de Singh y Sharma, 2024).

2.6 Tilapia (*Oreochromis niloticus*) como organismo de estudio

La tilapia del Nilo (*Oreochromis niloticus*) es una de las especies de peces más cultivadas y consumidas a nivel mundial debido a su rápido crecimiento, alta tolerancia a diversas condiciones ambientales y valor nutricional. En México, la tilapia representa uno de los principales productos de la acuicultura continental y es una fuente importante de proteína para la población (Alam et al., 2015; Urías y Maeda, 2024).

Debido a su amplia distribución, hábitos alimenticios omnívoros y tolerancia a condiciones de cultivo no apta para otros peces, *O. niloticus* tiene una alta probabilidad de exposición a contaminantes presentes en el agua y el sedimento, lo que la convierte en una especie adecuada para evaluar la contaminación por elementos traza tóxicos y el riesgo asociado al consumo humano (Escobar et al., 2018; Páez et al., 2024).

2.7 Ecotoxicología

La ecotoxicología se encarga de estudiar los efectos tóxicos causados por los contaminantes ambientales dentro de los organismos vivos y los ecosistemas. Estos contaminantes pueden ser de origen natural o antropogénico y se encuentran relacionados con efectos negativos en la salud de los ecosistemas acuáticos y terrestres, así como en la salud humana. Mediante el estudio de la ecotoxicología se busca comprender cómo los contaminantes afectan a los organismos a nivel individual y poblacional, y cómo estos generan impactos en la biodiversidad y el funcionamiento de los ecosistemas (Di Marzio y Sáenz, 2013).

Estos efectos generados por la contaminación pueden manifestarse de distintas maneras, desde el aumento en la mortalidad de los organismos hasta cambios en el comportamiento, reproducción, crecimiento y fisiología. Además, como se mencionó anteriormente, la bioacumulación de ciertos contaminantes a través de la cadena alimenticia puede tener consecuencias negativas a largo plazo, afectando a especies superiores y, en última instancia, a los humanos que consumen esos organismos (Argota et al., 2012).

Uno de los principales objetivos de la ecotoxicología es evaluar los riesgos ambientales asociados con la exposición de los organismos a diferentes sustancias químicas. Lo anterior implica identificar los contaminantes, entender sus vías de entrada y dispersión en el medio ambiente, así como determinar las concentraciones a las que los organismos pueden estar expuestos. Además, evalúa la toxicidad de las sustancias químicas y cómo esta se ve afectada por factores ambientales como la temperatura, la salinidad y la presencia de otras sustancias. Esta evaluación considera no solo la toxicidad intrínseca de las sustancias químicas, sino también la exposición potencial y la vulnerabilidad de los organismos en diferentes etapas de su ciclo de vida (Planes y Fuchs, 2015).

La información generada por los estudios ecotoxicológicos ayuda a establecer límites seguros de exposición, a diseñar estrategias de mitigación y a promover prácticas sostenibles para reducir la liberación de contaminantes al medio ambiente. Dichos estudios utilizan una gran variedad de organismos modelo, desde microorganismos hasta organismos más complejos como peces, aves y mamíferos, con el objetivo de comprender los efectos a diferentes niveles tróficos (Ferrari, 2015).

2.8 Bioacumulación de elementos traza y ftalatos en *O. niloticus* y riesgo para la salud humana

Diversos estudios han evaluado la acumulación de elementos traza tóxicos en tilapia y su implicación directa en la salud pública, aportando evidencia relevante para el presente trabajo. En México, Escobar et al. (2018) evaluaron la concentración de plomo (Pb) y cadmio (Cd) en diferentes tejidos de *O. niloticus* recolectadas en el río Balsas, Guerrero, y analizaron su relación con el riesgo para la salud humana por consumo. Los autores reportaron que el Pb fue el metal más abundante, con concentraciones elevadas principalmente en el músculo (hasta 9.61 mg/kg en peso húmedo) y en la piel (3.51 mg/kg), superando el límite máximo permisible establecido en la NOM-027-SSA1-1993 para productos pesqueros. Por su parte, el Cd presentó concentraciones elevadas en piel (3.49 mg/kg) y branquias (3.96 mg/kg), excediendo el límite permitido por la NOM-242-SSA1-2009, mismo que establece un valor máximo permisible de 0.5 mg/kg. Estos resultados evidencian que, aun cuando el músculo es el tejido de mayor interés alimentario, otros tejidos pueden actuar como reservorios importantes de metales, y resaltan la necesidad de un monitoreo continuo de tilapias destinadas al consumo humano.

A nivel internacional, Egwu et al. (2020) realizaron una evaluación del riesgo para la salud humana asociada al consumo de *O. niloticus* y *C. gariepinus* provenientes del embalse Tagwai, en Nigeria. Los autores reportaron que las concentraciones de elementos traza tóxicos en el músculo de ambas especies superaron los límites recomendados por la FAO/OMS, siendo *C. gariepinus* la especie con mayores concentraciones, aunque *O. niloticus* también presentó valores importantes. El cálculo del índice de riesgo total (HI) arrojó valores de 2.65 para *O. niloticus* y 3.07 para *C. gariepinus*, superando el umbral de seguridad de 1.0, indicando un riesgo potencial significativo para los consumidores. Este estudio demuestra que el riesgo no es homogéneo entre metales ni entre especies, incluso dentro de un mismo sistema acuático.

En el noroeste de México, Balderrama et al. (2018) evaluaron el riesgo a la salud humana asociado al consumo de tilapia, agua potable, agua superficial y sedimentos contaminados con elementos traza tóxicos en comunidades cercanas a una mina de cobre y a la presa Adolfo Ruiz Cortines, en Sonora. Los resultados mostraron que el arsénico fue el elemento que representó el mayor riesgo por exposición, particularmente en niños, donde el HI por consumo de *O. niloticus* alcanzó valores de hasta 6.2, muy por encima del valor de referencia de 1.0. En contraste, el Pb representó un

mayor riesgo a través del consumo de agua potable, con valores de HI cercanos a 2.5 en población infantil. Estos hallazgos evidencian la alta vulnerabilidad de poblaciones expuestas crónicamente y subrayan la relevancia de evaluar el consumo de tilapia como una vía crítica de exposición a elementos traza tóxicos.

Por su parte, los ftalatos han sido menos estudiados. Se tienen reportes de niveles de ftalatos en sangre y orina de humanos, así como en algunos alimentos como pollo, tortillas, salchichas y leche (Garcia et al., 2018). Los niveles reportados presentan una amplia variabilidad dependiendo de la matriz analizada, en el caso de Serrano et al. (2014) se reportaron concentraciones bajas de DEP en los alimentos evaluados (carne, aceites y grasas, lácteos, frutas y verduras, cereales, etc.), desde niveles no detectables hasta aproximadamente 26 µg/kg peso húmedo. En este mismo estudio, los productos pesqueros presentaron niveles variables de ftalatos, ya que para DEHP se registraron valores desde 13 µg/kg a 930 µg/kg en mariscos y pescado congelado, mientras que en queso se encontraron concentraciones de DEHP entre 139 y 2270 µg/kg; en el caso de los aceites y algunos productos cárnicos, las concentraciones de este ftalato superaron los 300 µg/kg, siendo considerados productos con alta contaminación.

En México no existe una legislación específica para ftalatos. En contraste, la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) estableció una ingesta diaria tolerable (TDI) de 50 µg/kg de peso corporal por día, expresada como equivalentes de DEHP para la exposición combinada de otros ftalatos considerados con mayor toxicidad (EFSA, 2019), mientras que, para el DEP, la Organización Mundial de la Salud propuso una TDI de 5 mg/kg de peso corporal por día.

La entrada de ftalatos al organismo puede ocurrir por diversas vías, incluyendo el contacto con productos de cuidado personal, ropa y polvo, sin embargo, la principal vía de exposición es la ingesta de alimentos previamente expuestos a microplásticos. Los humanos tienen la capacidad de excretar por las heces, orina y sudor por lo menos parte de los ftalatos, para lo cual transforman los di-metil o di-etil ftalatos a sus correspondientes monoésteres, en el hígado. Sin embargo, se ha demostrado que la cantidad excretada es menor que la cantidad ingerida, lo que sugiere una exposición continua a estos compuestos. A pesar del creciente interés en estos contaminantes, son limitados los estudios que reporten niveles de ftalatos en peces marinos o dulceacuícolas.

2.9 Biomarcadores de daño en peces expuestos a metales pesados y metaloides

2.9.1 Biomarcadores histológicos en branquias

Dentro de los biomarcadores de daño, los análisis histológicos ocupan un lugar relevante, ya que permiten evaluar alteraciones estructurales en tejidos blanco directamente expuestos a los contaminantes (Fonseca et al., 2017). En peces, las branquias representan el primer tejido de contacto con el medio acuático y, por lo tanto, con los contaminantes disueltos en el agua. Este órgano es responsable del intercambio gaseoso, la osmorregulación y la excreción de metabolitos, funciones que pueden verse severamente afectadas por la presencia de elementos traza tóxicos (Evans et al., 2005).

Las alteraciones histopatológicas en branquias, como hiperplasia epitelial, fusión lamelar, edema, necrosis y cambios en la vascularización han sido ampliamente documentadas como respuestas a la exposición a metales como As, Pb, Cd y Hg. También se han observado lesiones proliferativas y tumorales en tejidos expuestos a ftalatos, incluyendo adenomas hepatocelulares en modelos experimentales, lo que sugiere un potencial efecto carcinogénico asociado a la exposición prolongada a estos compuestos (Toyosawa et al., 2001). Estas lesiones no solo reflejan el grado de estrés ambiental al que están sometidos los organismos, sino que también pueden comprometer procesos fisiológicos esenciales, afectando la supervivencia y el crecimiento de los peces. Por ello, el análisis histológico de branquias es considerado un biomarcador sensible y temprano del daño inducido por este tipo de contaminantes (Evans et al., 2005; Giari et al., 2007).

2.9.2 Cortisol como biomarcador de estrés fisiológico

El cortisol es la principal hormona glucocorticoide en peces y se considera un biomarcador clásico de estrés fisiológico. Su liberación está asociada a la activación del eje hipotálamo–hipófisis–interrenal (HPI) en respuesta a diversos estresores, incluyendo la exposición a contaminantes químicos. La presencia de metales pesados o metaloides en el ambiente acuático puede inducir un incremento en los niveles de cortisol, reflejando una respuesta adaptativa del organismo ante condiciones adversas (Aguayo et al., 2025). Elementos traza tóxicos como As, Pb, Cd y Hg son capaces de alterar la homeostasis celular mediante estrés oxidativo, disrupción iónica y daño tisular, señales que son detectadas por el sistema nervioso central y desencadenan la liberación

de la hormona liberadora de corticotropina (CRH), desde el hipotálamo. Esto estimula la secreción de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) en la hipófisis, promoviendo finalmente la síntesis y liberación de cortisol por las células interrenales (Barton, 2002).

El incremento de cortisol representa una respuesta adaptativa orientada a restaurar la homeostasis energética mediante movilización de reservas metabólicas, incremento de gluconeogénesis y redistribución energética. Sin embargo, las exposiciones crónicas a estos compuestos mantienen activado el eje HPI, generando hipercortisolemia sostenida, misma que puede afectar el crecimiento, reproducción, inmunocompetencia y metabolismo energético del organismo (Aluru y Vijayan, 2009; Sadoul y Vijayan, 2016). Algunos estudios han demostrado que los contaminantes químicos inducen elevaciones significativas de cortisol en peces, asociadas principalmente a estrés oxidativo sistémico y alteraciones osmorregulatorias. En este contexto, la cuantificación de cortisol en tilapias expuestas a elementos traza tóxicos aporta información relevante sobre el estado fisiológico de los organismos y complementa la evaluación de otros biomarcadores de respuesta fisiológica (Alvarado et al., 2025).

2.9.3 Peroxidación lipídica

Dentro de las principales lesiones asociadas con el ataque de las especies reactivas de oxígeno (EROS), se encuentra la oxidación de las membranas lipídicas; un proceso conocido como peroxidación lipídica, así como la oxidación de ácidos nucleicos y la alteración de las células dentro de un organismo (Kikugawa, 2004). La peroxidación lipídica puede reflejarse como resultado de la exposición a contaminantes ambientales como lo son los metales pesados y metaloides. Esta se muestra generalmente en los lípidos que constituyen a las membranas, lo que puede alterar la cohesión, fluidez y permeabilidad de la misma, además de generar daño y muerte celular (Del Rio et al., 2005).

Cabe mencionar que la peroxidación lipídica comprende tres etapas: iniciación, propagación y terminación, y emplea como sustrato afín a los ácidos grasos poliinsaturados (PUFA). En tal sentido, la peroxidación lipídica inicia con la sustracción de un átomo de hidrógeno del grupo metileno (-CH₂-) del PUFA, dando lugar a un radical lipídico (L•). En la etapa de propagación, el radical formado anteriormente reacciona con oxígeno molecular (O₂), dando origen a un radical

peroxilo (LOO), mismo que puede sustraer un átomo de hidrógeno de otro PUFA, formando un hidroperóxido lipídico (LOOH) y un nuevo radical lipídico (Fig. 3). Por último, en la etapa de terminación, los LOOH formados se descomponen en varias especies reactivas, la mayoría de las cuales son tóxicas (Céspedes y Castillo, 2008). Además, los productos secundarios generados a partir de la peroxidación lipídica, son capaces de interactuar con los complejos enzimáticos, provocando su inactivación, reaccionan con grupos específicos de proteínas e incluso interactúan con el ADN, generando daños celulares irreversibles dentro de un organismo (Oakes y Van Der Kraak, 2003).

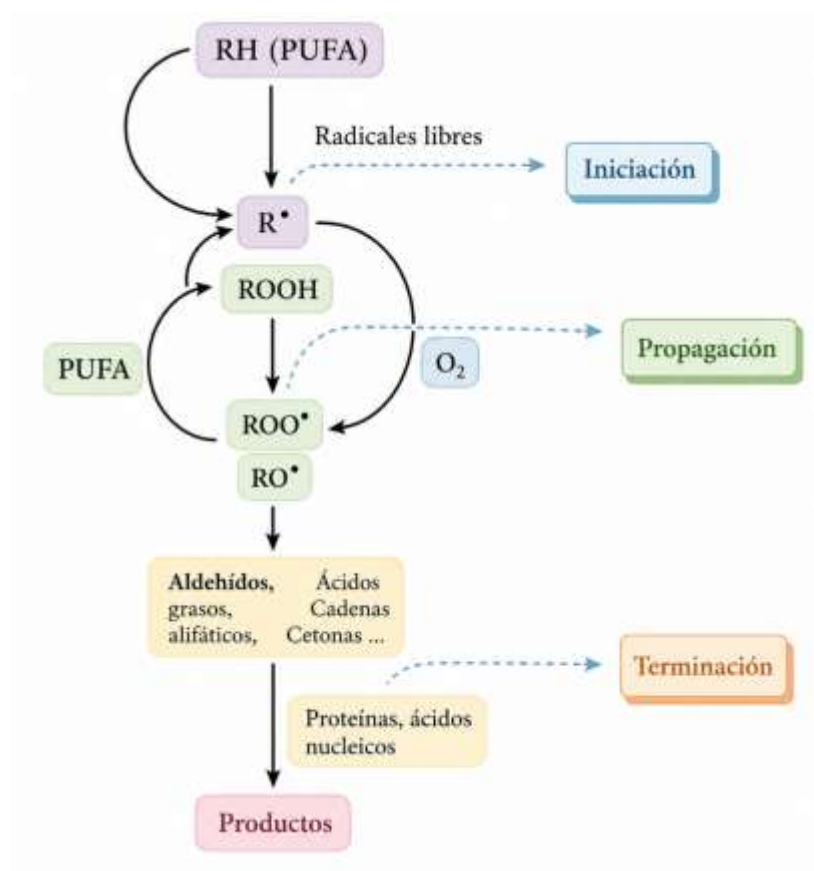


Figura 3. Esquematización de las reacciones de peroxidación lipídica (modificado de Kikugawa, 2024).

2.9.4 Perfil de ácidos grasos

La exposición a elementos traza (As, Pb, Cd y Hg) induce la generación de especies reactivas de oxígeno (EROS) mediante la alteración de la función mitocondrial, la disrupción de la cadena de

transporte de electrones y la inhibición de sistemas antioxidantes celulares dependientes de glutatión. Este desequilibrio redox conduce estrés oxidativo, uno de los mecanismos centrales de toxicidad metálica en organismos acuáticos (Lushchak, 2011; Stohs y Bagchi, 1995; Valko et al., 2005).

Los PUFA constituyen blancos particularmente susceptibles al ataque oxidativo debido a la presencia de múltiples dobles enlaces, los cuales facilitan reacciones en cadena de peroxidación lipídica iniciadas por radicales libres. La oxidación de PUFA genera productos secundarios como malondialdehído (MDA) y 4-hidroxinonenal, capaces de alterar la fluidez de membrana, la actividad de proteínas asociadas y los procesos de señalización celular (Ayala et al., 2014). En peces, la exposición a elementos traza tóxicos se ha asociado ampliamente con modificaciones en la proporción de ácidos grasos saturados, monoinsaturados y poliinsaturados, reflejando alteraciones en rutas metabólicas como la β -oxidación y la actividad de enzimas desaturasas y elongasas lipídicas (Jovičić et al., 2024; Tasnim et al., 2020).

En este sentido, el análisis del perfil de ácidos grasos representa un biomarcador bioquímico sensible para detectar efectos subletales de contaminantes metálicos, ya que integra tanto el daño oxidativo como las alteraciones metabólicas inducidas por la exposición ambiental. Su evaluación en tilapia permite relacionar directamente la presencia de algunos compuestos tóxicos, mismos que generan cambios en la fisiología celular y posibles modificaciones en la calidad nutricional del filete destinado al consumo humano.

2.9.5 Metilación del ADN como biomarcador epigenético

En años recientes, los biomarcadores epigenéticos como la metilación del ADN han cobrado gran interés en estudios ecotoxicológicos. La metilación del ADN constituye un mecanismo clave de regulación de la expresión génica y puede ser modificada por factores ambientales, incluidos los contaminantes metálicos. Elementos traza tóxicos como As, Pb, Cd y Hg interfieren con el metabolismo del carbono de una unidad y con la disponibilidad de S-adenosilmetionina, principal donador de grupos metilo, además de inducir estrés oxidativo que altera la actividad de las ADN-metiltransferasas (Fig. 4). Como consecuencia, se producen cambios en los patrones globales y específicos de metilación del ADN (Chervona y Costa, 2012; Reichard y Puga, 2010). Estas

modificaciones epigenéticas pueden alterar la expresión de genes involucrados en detoxificación, respuesta antioxidante, reparación del ADN y apoptosis, constituyendo un mecanismo molecular mediante el cual la exposición ambiental se traduce en efectos biológicos persistentes (Hou et al., 2011). También pueden tener efectos persistentes, incluso a largo plazo, y representar un vínculo entre la exposición ambiental y la aparición de efectos adversos en la salud (Feil y Fraga, 2012). En organismos acuáticos, la exposición a metales pesados y metaloides ha sido asociada con hipometilación global o hipermetilación génica, vinculándose con estrés oxidativo crónico y disfunción metabólica (Vandeghehuchte y Janssen, 2011).

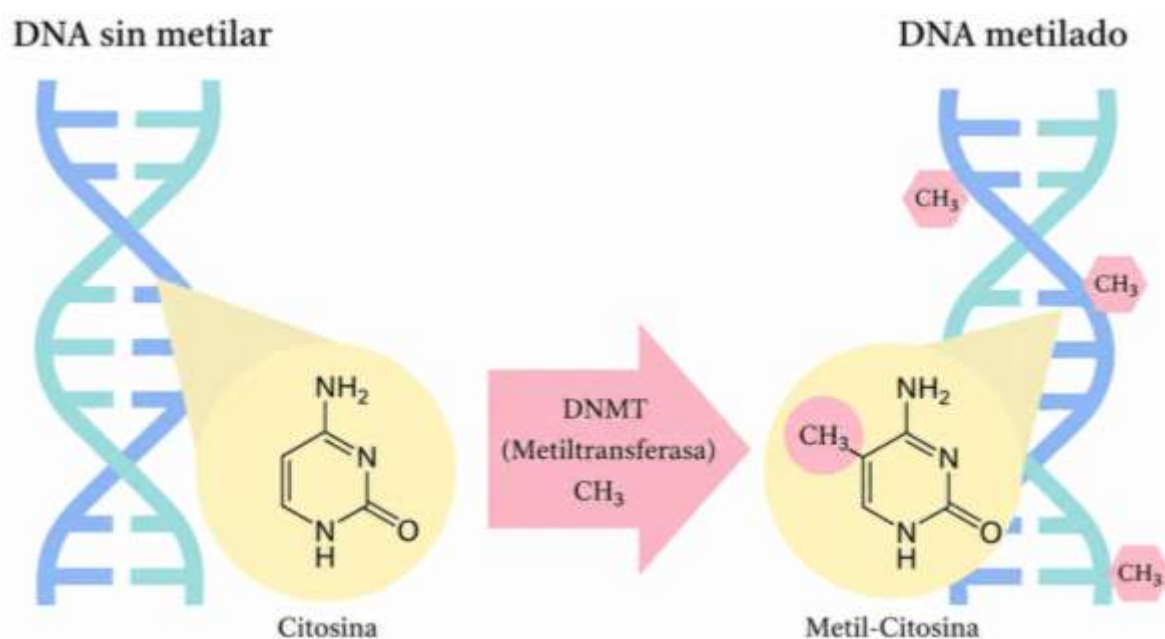


Figura 4. Proceso de metilación del ADN (modificado de Del Río, 2021).

2.10 Implicaciones para la salud humana

El consumo de pescado contaminado con elementos traza tóxicos y microplásticos representa una de las principales vías de exposición para la población humana. La evaluación del riesgo para la salud humana se basa en la estimación de la ingesta diaria de elementos traza tóxicos y su comparación con valores de referencia determinados en las normas oficiales mexicanas y datos establecidos por los organismos internacionales como la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Agencia de Protección Ambiental de Estados Unidos (EPA) (Ahmed et al., 2019).

En regiones donde el consumo de pescado es elevado, como en el noroeste de México, la presencia de estos contaminantes en filetes de tilapia puede representar un riesgo potencial, particularmente para poblaciones vulnerables. Por ello, resulta fundamental generar información actualizada sobre las concentraciones de estos elementos en organismos de consumo, así como evaluar el riesgo asociado para apoyar la toma de decisiones en materia de salud pública y manejo ambiental (Frías et al., 2010).

3. JUSTIFICACIÓN

La creciente producción y consumo de tilapia en México, particularmente en regiones del noroeste del país, ha incrementado la necesidad de garantizar la inocuidad de este recurso pesquero, debido a su relevancia como fuente accesible de proteína para la población. Sin embargo, la presencia de metales y metaloides potencialmente tóxicos, como As, Pb, Cd y Hg y de ftalatos en cuerpos de agua influenciados por actividades antropogénicas y procesos naturales representa un riesgo tanto para los organismos acuáticos como para la salud humana.

Diversos estudios han documentado la capacidad de la tilapia para bioacumular elementos trazas en tejidos clave como el hígado y el músculo, dependiendo de factores ambientales, del sitio de origen y de las condiciones de cultivo o vida silvestre. No obstante, la mayoría de las evaluaciones se han centrado principalmente en la cuantificación de concentraciones totales y en la estimación del riesgo por consumo, dejando de lado el análisis integral de los efectos biológicos que estos contaminantes pueden inducir en el metabolismo del organismo. Tampoco se tienen datos para ftalatos en tejidos de peces. El análisis de biomarcadores de daño representa una herramienta fundamental dentro del enfoque ecotoxicológico, ya que permite detectar alteraciones fisiológicas, bioquímicas y moleculares previas a la manifestación de efectos letales o visibles.

El análisis de biomarcadores como la peroxidación lipídica, los niveles de cortisol, la metilación del ADN y daños histológicos proporciona información clave sobre el impacto del estrés oxidativo, la disrupción de mecanismos de regulación génica y los procesos de muerte celular programada asociados a la exposición a elementos traza tóxicos. Desde una perspectiva de salud pública, la integración del análisis de biomarcadores con la cuantificación de elementos traza tóxicos y ftalatos en músculo, tejido de interés alimentario, resulta especialmente relevante. La alteración de procesos metabólicos en los organismos expuestos puede estar asociada no solo a efectos adversos en su crecimiento y reproducción, sino también a la presencia de concentraciones y especies químicas de metales potencialmente dañinas para los consumidores humanos.

De esta manera, el presente estudio busca un enfoque integral, al relacionar la determinación de elementos tóxicos y ftalatos en hígado y músculo con el análisis de biomarcadores de daño y la evaluación del riesgo para la salud humana. Los resultados generados contribuirán a fortalecer el

conocimiento sobre los efectos metabólicos de estos elementos en tilapia, a identificar zonas y condiciones de mayor riesgo en el noroeste de México y a aportar información científica relevante para la toma de decisiones en materia de manejo ambiental, acuicultura sustentable e inocuidad alimentaria.

4. HIPÓTESIS

De acuerdo a los antecedentes ambientales que documentan la presencia de elementos traza y ftalatos potencialmente tóxicos en los sitios de estudio, se plantea que las tilapias (*Oreochromis niloticus*) provenientes de distintas regiones del noroeste de México presentarán patrones diferenciales de bioacumulación de arsénico (As), cadmio (Cd), plomo (Pb), mercurio (Hg) y ftalatos en hígado y músculo, en función de las condiciones ambientales y el grado de contaminación característico de cada sitio.

Se espera que las concentraciones de estos elementos reflejen el nivel de exposición ambiental local, mostrando variaciones entre regiones y tipos de sistema (cultivo o silvestre). Asimismo, se plantea que la acumulación de estos compuestos se asociará con alteraciones en biomarcadores de daño y estrés fisiológico, evidenciando respuestas biológicas del organismo a nivel bioquímico, celular y molecular frente a la exposición a contaminantes.

Por otro lado, los niveles detectados en el músculo permitirán evaluar la calidad del filete destinado al consumo humano, así como estimar el riesgo potencial para la salud asociado a la ingesta de estos organismos, particularmente en aquellos provenientes de zonas con mayor presión antropogénica.

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo general

Determinar las concentraciones de As, Pb, Cd, Hg y ftalatos en hígado y músculo de tilapias de origen silvestre y de cultivo en tres regiones del noroeste de México y analizar su relación con biomarcadores de daño, así como el riesgo potencial para la salud humana asociado al consumo de filete.

5.2 Objetivos particulares

- Cuantificar los elementos traza y ftalatos seleccionados en hígado y músculo para determinar su nivel de bioacumulación y toxicidad según el sitio de muestreo.
- Analizar biomarcadores de respuesta fisiológica en tilapias provenientes de diferentes sitios y condiciones de cultivo, con el fin de correlacionarlos con los niveles de As, Cd, Pb, Hg y ftalatos en el organismo.
- Evaluar el riesgo asociado al consumo de filete de tilapia de acuerdo con los niveles obtenidos en músculo.

6. MATERIAL Y MÉTODOS

6.1 Sitios de muestreo

Se seleccionaron cinco sitios de estudio del noroeste de México, elegidos por sus diferentes condiciones ambientales y productivas (Fig. 5). Dos de ellos correspondieron a organismos de cultivo provenientes de la Unidad Nayarit del Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste (UNCIBNOR) y de un sistema acuícola ubicado en Los Planes, Baja California Sur, representativos de prácticas semi-intensivas de producción de *O. niloticus*. Los tres sitios restantes incluyeron organismos silvestres recolectados en el Parque Ecológico Tachi'i (Nayarit) y en dos coordenadas del río Sinaloa cercanas a los poblados denominados como San Pedro Guasave y Guasave centro, respectivamente (25.537700, -108.451868 para el primer sitio y 25.563470, -108.455379 para el segundo sitio), mismas zonas que son influenciadas por actividades agrícolas y descargas urbanas. Esta distribución permitió comparar la bioacumulación de elementos traza tóxicos y ftalatos, así como los posibles efectos fisiológicos entre tilapias cultivadas y silvestres, considerando la variabilidad ambiental de las regiones muestreadas.



Figura 5. Sitios experimentales de origen silvestre y de cultivo.

6.2 Muestreo

El estudio consistió en la toma de tilapias (*O. niloticus*) en condiciones de cultivo y de origen silvestre, para ello se tomaron 5 organismos de cada uno de los 5 sitios de muestreo descritos anteriormente, teniendo un total de 25 organismos (Fig. 6). Posteriormente, se tomaron los datos biométricos de los organismos, con un rango de peso de entre 105 y 596 g, así como tallas de entre 16 cm hasta 32 cm. Los organismos se transportaron en hielera hasta el Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste S.C. donde se conservaron las muestras a -80°C hasta su posterior análisis.

De los organismos capturados se destinaron 100 mg de músculo para los análisis de peroxidación lipídica, ácidos grasos y lípidos totales, para el análisis de cortisol y metilación global del ADN se tomaron 50 mg de hígado y branquias, también se trabajó con 0.5 g en peso seco de hígado y músculo para la cuantificación de metales por EAA, así como de 5-15 mg en peso seco de los mismos tejidos para el análisis de mercurio por CV-AFS y finalmente, se emplearon 300 mg para el análisis de ftalatos.



Figura 6. Muestreo de organismos.

6.3 Análisis de elementos traza por Espectrometría de Absorción Atómica (EAA)

Los análisis se llevaron a cabo en el laboratorio de espectrofotometría de absorción atómica con la asesoría de la Ing. Griselda Peña, siguiendo la metodología descrita por Méndez et al. (2021). Las muestras de hígado y músculo obtenidas de los organismos de estudio fueron secadas en un horno a 60°C a fin de obtener la materia seca. A continuación, se colocaron 0.5 g de muestra en matraces Erlenmeyer de 250 ml y se les añadió 1 ml de ácido nítrico (HNO_3) al 65%, seguido de 250 μL de peróxido de hidrogeno (H_2O_2) al 30%, esta mezcla de reactivos permite que se lleve a cabo una correcta digestión de los compuestos orgánicos, así como la solubilización de los

elementos metálicos (Fig. 7). Posteriormente, los matraces se colocaron en placas de calentamiento a 100°C durante 3 horas junto con un blanco y un material de referencia certificado (CRM): DOLT-5 (Dogfish Liver) para validar la precisión del método analítico. Al término de la digestión ácida, los matraces se dejaron enfriar a temperatura ambiente y se les añadieron 20 ml de agua ultrapura (mili-Q) con el objetivo de diluir la solución. Enseguida, el contenido se transfirió a tubos Falcón® de 50 ml. Finalmente, se cuantificaron las concentraciones de Cd y Pb usando espectrofotometría de absorción atómica (EAA) con flama aire-acetileno el ciclo anual completo y, por otro lado, las concentraciones de As se cuantificaron mediante generación de hidruro (GH-AAS) (XplorAA, GBC Scientific Equipment Braeside, VIC, Australia). Cabe mencionar que los límites de detección (mg kg^{-1}) empleados fueron de 0.5 para As, 0.02 para Cd y 0.05 para Pb.



Figura 7. Análisis de elementos traza por EAA.

6.4 Análisis de mercurio por Espectrometría de Fluorescencia Atómica (CV-AFS)

Los análisis se llevaron a cabo en el laboratorio de ciencias ambientales marinas en el IUEM, bajo la asesoría del Ing. Jean-Marie Munaron, siguiendo la metodología de Nunes et al. (2024). La cuantificación de mercurio total (HgT) se llevó a cabo a partir de muestras de hígado y músculo previamente liofilizadas (peso seco), empleando un analizador directo de mercurio DMA-80 EVO

TriCell (Milestone), mismo que permite dicho análisis sin el proceso de digestión previa, además este es adecuado tanto para muestras sólidas como líquidas (Aranda et al., 2009). En este sentido, se pesaron entre 5 y 15 mg de materia seca en una balanza analítica de alta precisión (Mettler Toledo MX5) directamente en celdas de níquel previamente colocadas sobre un soporte adaptado a fin de disminuir los errores de manipulación. Antes de iniciar las lecturas de las muestras, se realizaron lecturas de blancos para asegurar la limpieza del sistema. Posteriormente, se llevó a cabo la lectura de los materiales de referencia certificados (CRM) con el objetivo de validar la precisión del método. Se llevó a cabo la lectura de las muestras en series de seis, colocando un blanco, así como un CRM entre series para garantizar la estabilidad de la calibración y la reproducibilidad de las lecturas (Fig. 8). La concentración de mercurio es calculada automáticamente por el software integrado en el equipo en ng/g a partir de la masa seca introducida en el equipo y el tiempo aproximado del análisis fue de 5 minutos por muestra.



Figura 8. Análisis de mercurio por CV-AFS.

6.5 Análisis de ftalatos

Los análisis se llevaron a cabo en el laboratorio de metabolismo de lípidos con la asesoría de la M.C. Olivia Arjona, empleando la metodología descrita por Sambolino et al. (2022). Se pesaron 300 mg de músculo de las tilapias provenientes de los 5 sitios previamente liofilizados y se colocaron en tubos de vidrio de 10 ml. Enseguida, se agregaron 5 ml de acetonitrilo en grado HPLC y se agitó en vórtex. A continuación, se sónico en frío por 15 minutos y se añadió a cada una de las muestras 0.25 g de formiato de amonio agitando en vórtex. Posteriormente, se centrifugaron las muestras a 2500 rpm/15°C/5 min. Después, el sobrenadante se agregó a tubos QuEChERS y se homogeneizaron (Fig. 9). Enseguida, se centrifugaron nuevamente las muestras bajo las mismas condiciones y se recuperó el sobrenadante en otra serie de tubos de 10 ml, filtrando previamente la muestra con filtros para jeringa (dish-PTFE). Finalmente, se concentraron las muestras a 250 μ L con gas N₂, se transfirieron a viales ámbar de 2 ml y se analizaron las muestras por cromatografía de gases (Agilent Technologies 6890N Network GC System, 7683 series injector).



Figura 9. Análisis de ftalatos.

6.6 Análisis histológico en branquias

Los análisis se llevaron a cabo en el laboratorio de histología e histoquímica con la asesoría de la Dra. Carmen Rodríguez, como se describe en Rodríguez et al. (2022). Para los análisis histológicos, se realizaron cortes transversales de las branquias de cada organismo, se colocaron en casetes de plástico con las etiquetas correspondientes y se fijaron en solución Davidson. Posteriormente, las muestras se deshidrataron en series de etanol de concentración ascendente (de 70% a 100%) y se aclararon con xilol absoluto. A continuación, se realizó la infiltración de las muestras en parafina líquida a 60°C y se llevó a cabo la inclusión, incrustando las muestras individualmente en bloques de parafina en un centro de inclusión (LEICA EG1150H y EG1150C®), dejando enfriar los moldes con los tejidos en una placa fría a -5°C. Los tejidos incluidos se cortaron a 4 µm de espesor, empleando un micrótopo de rotación (LEICA RM2155®), y los cortes se extendieron en un baño de flotación con agua y grenetina al 1%, durante 5 minutos a 43°C. Posteriormente, se tomaron los cortes del baño de flotación con portaobjetos previamente etiquetados y se dejaron secar a temperatura ambiente. Después, los tejidos fueron teñidos con hematoxilina-eosina mediante un teñidor automático (LEICA ST5020®) y montados en resina sintética con cubreobjetos. Las laminillas montadas se dejaron secar por 24 horas y finalmente, las preparaciones histológicas fueron observadas mediante microscopía de luz en un microscopio óptico compuesto (OLYMPUS BX41®). Las imágenes (microfotografías) de los tejidos fueron digitalizadas con los objetivos 4x, 10x, 20x y 40x, y analizadas digitalmente con el software Image Pro Premier (Fig. 11) (versión 9.0) (Olympus-Media Cybernetics®).

En cada organismo se evaluaron una serie de lesiones (hiperplasia, fusión de lamelas branquiales, acortamiento de lamelas, engrosamiento del epitelio branquial, infiltración de células inflamatorias, por mencionar algunas) (Fig. 10). Debido a que una proporción importante de muestras presentó un grado avanzado de degradación tisular, se implementó una evaluación semicuantitativa basada en un índice global de daño histológico. En este contexto, a cada muestra se le asignó una categoría de daño con relación a la severidad de las lesiones observadas: De acuerdo a la naturaleza de los datos, para determinar las diferencias en el grado de daño histológico entre los diferentes sitios se realizó un análisis no paramétrico de Kruskal-Wallis con prueba *post hoc* de Dunn para identificar los grupos con dichas diferencias significativas.

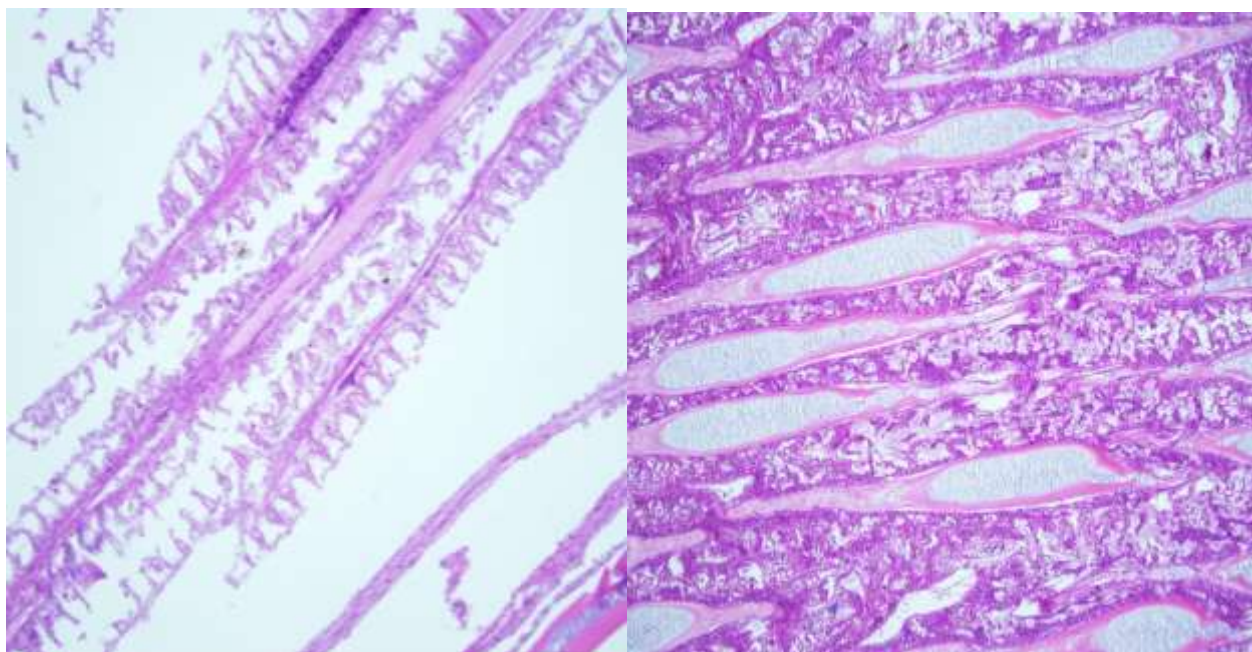


Figura 10. Microfotografías representativas de branquias utilizadas para la evaluación histológica. La imagen izquierda corresponde a un organismo procedente del sitio con menor daño histológico, mientras que la derecha corresponde a un organismo procedente del sitio con mayor daño histológico. Objetivo: 10x.



Figura 11. Análisis histológico.

6.7 Análisis de niveles de cortisol

Los análisis se llevaron a cabo en el laboratorio de metabolismo de lípidos como se describe en el manual Cortisol ELISA kit (Cayman Chemical®, USA, No de artículo 500360). La concentración de cortisol en hígado de *O. niloticus* se cuantificó mediante un ensayo inmunoenzimático de tipo competitivo. Este método se basa en la competencia entre el cortisol libre presente en la muestra y un conjugado de cortisol-acetilcolinesterasa (Cortisol-AChE) por los sitios de unión de un anticuerpo monoclonal anti-cortisol. La intensidad de color desarrollada es inversamente proporcional a la concentración de cortisol en la muestra.

Para el análisis, las muestras de hígado fueron homogeneizadas en buffer fosfato salino (PBS, pH 7.4) y el cortisol se extrajo con éter dietílico para eliminar interferencias de proteínas y lípidos. Posteriormente, el extracto orgánico se evaporó a 35 °C bajo atmósfera de nitrógeno y el residuo seco se reconstituyó en buffer ELISA, manteniéndose a 4 °C hasta su análisis. Este paso de extracción es crítico, ya que permite aislar el cortisol libre y evitar falsos positivos por efecto matriz.

En la fase analítica, se preparó una curva estándar de ocho puntos (6.6–4000 pg/mL) mediante diluciones seriadas del estándar de cortisol proporcionado en el kit (anexo A). Las muestras y estándares se colocaron en los pozos de una microplaca de 96 pozos pre-recubierta con IgG anti-ratón, adicionando el trazador Cortisol-AChE y el anticuerpo monoclonal anti-cortisol. Las placas se incubaron toda la noche a 4 °C para permitir la formación de los inmunocomplejos. Tras la incubación, se realizaron cinco lavados con buffer de lavado para eliminar los componentes no unidos. La detección se efectuó mediante la adición del reactivo de Ellman, que contiene el sustrato cromogénico para la enzima AChE. Este reacciona formando un compuesto de color amarillo cuya intensidad (405–412 nm) es inversamente proporcional a la cantidad de cortisol presente en las muestras.

Los valores de absorbancia se transformaron a porcentaje de unión (B/B_0) y se interpolaron en la curva estándar ajustada por regresión logística de cuatro parámetros, expresando los resultados como pg de cortisol por gramo de tejido húmedo (pg/g). Todas las determinaciones se realizaron por duplicado para garantizar precisión y reproducibilidad.

6.8 Análisis para la determinación de valor peróxido

Los análisis se llevaron a cabo en el laboratorio de metabolismo de lípidos bajo la asesoría de la M.C. Olivia Arjona, como se describe en Shantha y Decker (1994). Para la determinación de valor peróxido (VP) en muestras de hígado y músculo de los organismos de estudio, se inició con la preparación de una solución stock de Fe-III (0.5 g de FeCl_3 , 50 ml de HCl 10 N y 1.2 ml de H_2O_2 al 30%). Enseguida, se preparó una curva de calibración añadiendo 9.6 ml del diluyente (cloroformo-metanol 7:3 v/v) y 0.4 ml de la solución stock de Fe-III descrita anteriormente (Fig. 12). A continuación, se realizaron diluciones seriadas en una relación 3:1 y finalmente, se leyeron las diluciones en un espectrofotómetro (thermoscientific, Helios omega) a 500 nm con un blanco de cloroformo-metanol 7:3 v/v (Fig.13).

Por otro lado, se pesaron 100 mg de muestra (MS105DU, Mettler Toledo, USA) y se les añadieron 6 ml de solución Folch (cloroformo-metanol 2:1). Posteriormente, se homogeneizaron los tejidos empleando un potter de vidrio y se sonicaron en frío por 15 minutos (Branson Ultrasonic TM). Enseguida, se filtraron 0.1 ml de cada muestra, utilizando una columna empacada de sílice, se les añadió 9.7 ml de cloroformo-metanol (7:3 v/v) y se almacenaron a -20°C por 24 horas. Transcurrido el tiempo, a cada muestra se le agregaron 50 μL de solución de tiocianato de amonio y 50 μL de solución de cloruro de hierro-II, con un intervalo de agitación en vórtex de 2 a 4 segundos. Posteriormente, las muestras se incubaron por 5 minutos a temperatura ambiente con luz tenue y finalmente, se leyó la absorbancia en un espectrómetro (thermoscientific, Helios omega) a 500 nm, empezando por un blanco de cloroformo-metanol 7:3 v/v (IDF, 1991).

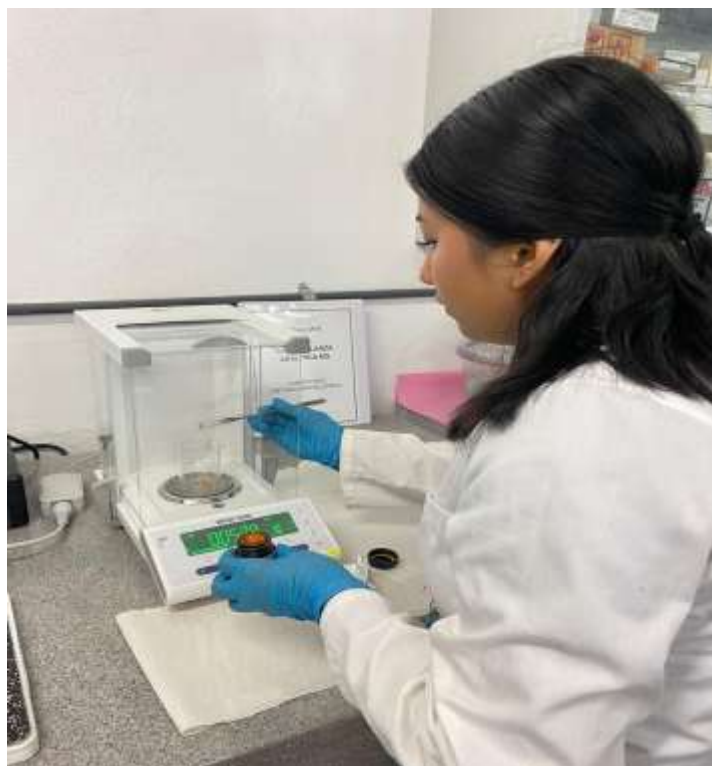


Figura 12. Preparación de la curva de calibración para la determinación de valor peróxido.

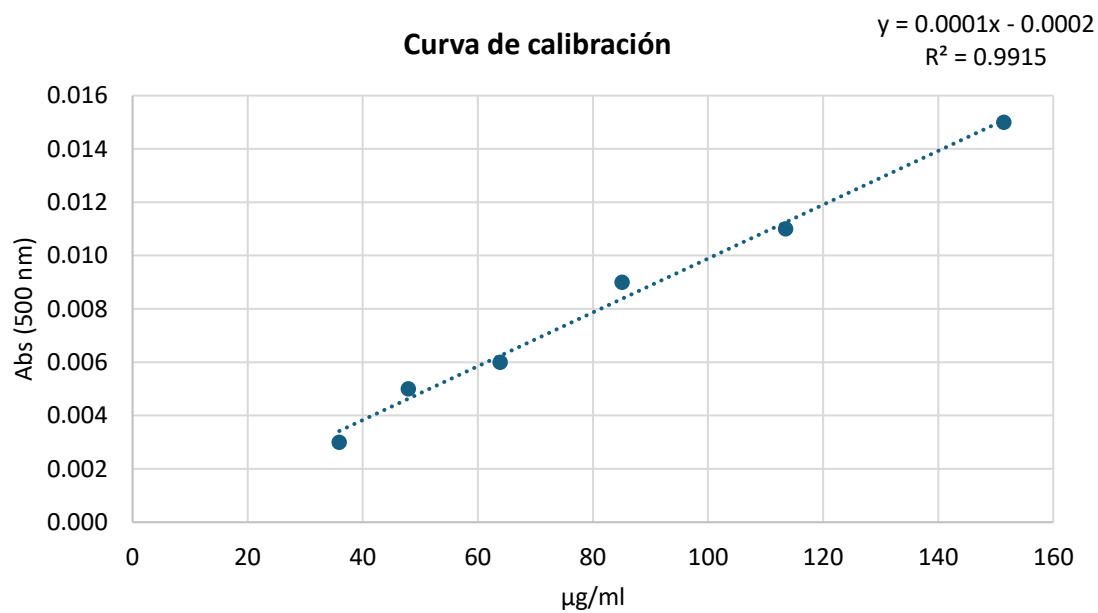


Figura 13. Curva de calibración empleada para la determinación de valor peróxido.

6.9 Análisis de lípidos totales

Los análisis se llevaron a cabo en el laboratorio de metabolismo de lípidos, como se describe en Arjona y Palacios (2009). El análisis de lípidos totales se realizó mediante método gravimétrico a partir de las muestras de hígado y músculo en solución Folch. Para la cuantificación de lípidos totales se filtraron 1.5 ml de los extractos lipídicos en microcolumnas con 1.5 cm de sílice, añadiendo 10 ml de solución Folch a fin de favorecer la recuperación de la fracción lipídica. Una vez filtradas estas muestras, se evaporaron a 1 ml aproximadamente (Jouan RC 10.09, Saint-Herblain, Francia). A continuación, se tomaron tubos de borosilicato de 10 ml previamente colocados en el horno a 80°C por 24 horas, hasta alcanzar un peso constante. Enseguida, los tubos se enfriaron en un desecador con perlas por 1 hora y se pesaron en una balanza analítica (MS105DU, Mettler Toledo, USA). Una vez con los tubos a peso constante, se añadió el extracto lipídico a los tubos y se evaporó a sequedad. Posteriormente, se repitió el mismo procedimiento, colocando los tubos nuevamente en el horno a 30°C por 24 horas. Transcurrido el tiempo, se colocaron en el desecador durante 1 hora y finalmente se pesaron para obtener el peso de la fracción lipídica libre del solvente. La cuantificación de los lípidos se realizó por gravimetría, calculando la diferencia de peso entre el tubo vacío y el tubo con la fracción lipídica.

6.10 Análisis de ácidos grasos

Los análisis se llevaron a cabo en el laboratorio de lípidos siguiendo el método de Folch et al. (1957) modificado por Arjona et al. (2008). Para ello, se pesaron 100 mg de muestra en peso húmedo de cada uno de los tejidos; en este caso hígado y músculo, en una balanza analítica (Mettler Toledo, MS204, Suiza). Enseguida, los tejidos se colocaron en viales de vidrio, se les añadieron 6 ml de solución Folch (cloroformo-metanol 2:1) y se almacenaron a -20°C para su posterior análisis. A continuación, a cada una de las muestras se les añadió 10 µL de antioxidante (BHT, 5.3 mg/10 ml CHCl₃) y 10 µL de estándar interno (23:0, 20 mg/10 ml CHCl₃). Posteriormente, se realizó la disrupción celular con un potter de vidrio y las muestras se sonicaron en un baño frío durante 15 minutos (Branson 2510, Branson Ultrasonic, Brookfield, E.U.A.). Luego, las muestras se evaporaron a sequedad en un evaporador de solventes (Jouan RC 10.09, Saint-Herblain, Francia).

La derivatización de las muestras se llevó a cabo añadiendo 1 ml de BF_3 -metanol y calentando las muestras en un termoblock (VWR scientific products, E.U.A.) a 90°C por 15 minutos. Después, las muestras se dejaron enfriar a temperatura ambiente y transcurrido el tiempo se añadió a cada muestra 1 ml de hexano, se vortexearon y se centrifugaron a 2000 rpm a 5°C durante 5 minutos. Una vez finalizado este proceso, se retiró la fase con metanol en la superficie de la muestra y se añadieron 2 ml de agua re-distilada a fin de realizar lavados y conseguir una muestra libre de impurezas. Enseguida, se repitió el mismo procedimiento, vortexeando las muestras y centrifugando bajo las mismas condiciones. A continuación, las muestras se congelaron a -20°C por 12 horas y transcurrido el tiempo, se recuperó la fase hexano en viales ámbar. Finalmente, se llevó a cabo el análisis inyectando las muestras en un cromatógrafo de gases con detector de ionización a la flama (CG-FID) (Agilent Technologies 6890N Network GC System, 7683 series injector).

6.11 Análisis de metilación de ADN

6.11.1 Extracción de ADN genómico con NaCl

Los análisis se llevaron a cabo en el laboratorio de genómica y bioinformática bajo la asesoría de la Dra. Cristina Escobedo como se describe Arredondo (2021). La extracción de ADN genómico se realizó a partir de tejidos de hígado y branquias, para ello se colocaron aproximadamente 50 mg de tejido en tubos Eppendorf y se añadieron 400 μL del buffer de lisis y 10 μL de proteinasa K. Las muestras se incubaron en baño maría a 60°C durante 40 minutos para permitir la digestión de proteínas y la lisis celular. Enseguida, los tejidos fueron macerados con pistilos de plástico para asegurar la completa desintegración del material biológico. A continuación, se adicionaron 200 μL de NaCl 5 M a cada muestra y se agitaron por unos segundos para favorecer la precipitación de proteínas. Luego, las muestras se colocaron en hielo durante 10 minutos y fueron centrifugadas a 12,000 g por 10 minutos a temperatura ambiente. El sobrenadante obtenido se transfirió a un nuevo tubo Eppendorf y se adicionó 1 mL de etanol absoluto frío para precipitar el ADN. Las muestras se centrifugaron nuevamente bajo las mismas condiciones, se descartó el sobrenadante y se lavó el pellet con 1 mL de etanol al 70 %. Posteriormente, se realizó una tercera centrifugación bajo las mismas condiciones, se eliminó el etanol residual y los pellets de ADN se dejaron secar por 20 minutos aproximadamente. Después, el ADN se resuspendió en 50 a 100 μL de agua

ultrapura y se almacenó a -20°C hasta su uso. Finalmente, se cuantificó la concentración y pureza del ADN en un Nanodrop (2000 Thermo Scientific™).

6.11.2 Metilación global del ADN (5-mC)

La metilación global del ADN (5-mC) se evaluó conforme al protocolo descrito en el manual del 5-mC DNA ELISA Kit (Zymo Research®, Cat. D5325), un método inmunoenzimático indirecto tipo ELISA diseñado para la detección y cuantificación de 5-metilcitosina (5-mC) en ADN genómico. Este procedimiento se basa en la unión específica de un anticuerpo monoclonal anti-5-metilcitosina a las citosinas metiladas presentes en el ADN desnaturalizado, seguida de la detección colorimétrica mediante un anticuerpo secundario conjugado a peroxidasa (HRP).

El análisis se realizó empleando 100 ng de ADN genómico por muestra, previamente desnaturalizado para permitir su fijación en los pozos de la microplaca de 96 pozos incluida en el kit. Las muestras se recubrieron, bloquearon e incubaron con la mezcla de anticuerpos siguiendo las condiciones de tiempo y temperatura recomendadas por el fabricante, garantizando la especificidad de la unión antígeno-anticuerpo. Para la cuantificación de la metilación, se generó una curva estándar logarítmica a partir de los controles suministrados en el kit (Fig. 14): un control positivo (ADN 100 % metilado) y un control negativo (ADN 0 % metilado), combinados en proporciones que representaron diferentes niveles de metilación (0, 5, 10, 25, 50, 75 y 100 %). Cabe mencionar que las muestras y los estándares se procesaron por duplicado para asegurar la precisión y reproducibilidad del ensayo (Fig. 15).

La reacción colorimétrica se desarrolló tras la adición del sustrato HRP Developer, permitiendo la formación de un complejo coloreado cuya absorbancia se midió a 405 nm en un lector de microplacas (Varioskan Flash, Thermoscientific). Los valores obtenidos se interpolaron en la curva estándar para determinar el porcentaje de 5-mC por 100 ng de ADN. Finalmente, para estimar la metilación global ajustada, se aplicaron los factores de corrección de densidad de CpG y citosinas del genoma de *O. niloticus* respecto al de *E. coli*, conforme a las recomendaciones del fabricante.

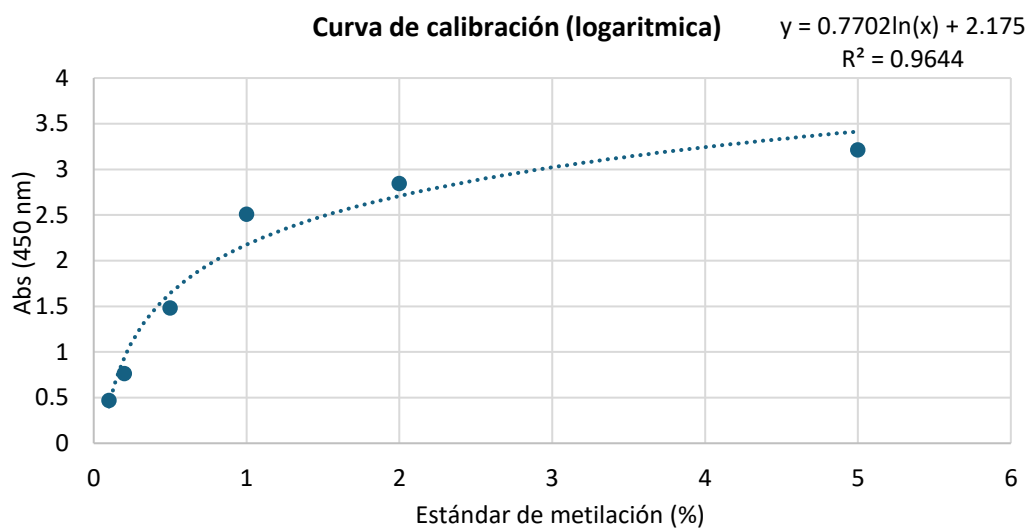


Figura 14. Curva estándar para la determinación del porcentaje de metilación global del ADN.



Figura 15. Análisis de metilación del ADN.

6.12 Análisis estadístico

Se verificó el cumplimiento de los supuestos de normalidad y homocedasticidad de varianzas mediante las pruebas de Shapiro-Wilk y Levene, respectivamente. Todos los datos fueron analizados mediante ANOVA unifactorial considerando como variables dependientes los bioindicadores y como variable categórica fija el sitio de muestreo, a excepción del análisis histológico en branquias, mismo que debido a la naturaleza de los datos obtenidos se analizó mediante prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis. Además, se realizaron análisis de correlación mediante regresión múltiple, donde se usaron los niveles de elementos traza y ftalatos como variables independientes, y los bioindicadores como variables dependientes. En ambos casos se empleó el programa STATISTICA® y el software RStudio®, considerando un nivel de significancia de $p \leq 0.05$.

7. RESULTADOS

7.1 Análisis de elementos traza: As, Cd y Pb por EAA

7.1.1 Arsénico en hígado

El análisis de arsénico en hígado mostró diferencias significativas entre los sitios de muestreo (ANOVA de un factor: $F = 15.196$, $p = 0.002$), indicando que la concentración de As en el hígado de las tilapias varió de forma significativa dependiendo de la localidad. El valor medio más elevado se registró en Los Planes (2.31 mg/kg peso seco), seguido por San Pedro Guasave (0.808 mg/kg), mientras que las concentraciones más bajas se observaron en el Parque Tachi'í (0.163 mg/kg) y Guasave Centro (0.214 mg/kg). La prueba *post hoc* de Tukey confirmó que Los Planes presentó diferencias significativas respecto a todos los demás sitios (grupo "b"), lo que indica un nivel de acumulación de arsénico mayor en esta región, sugiriendo una mayor exposición ambiental o alimentaria en esta región respecto a las demás. Por otro lado, el Parque Tachi'í, UNICIBNOR y Guasave Centro conformaron un grupo homogéneo ("a"), sin diferencias entre ellos, indicando niveles relativamente bajos de arsénico en hígado. El sitio San Pedro Guasave mostró una condición intermedia, agrupado como "ab", lo que sugiere un nivel de exposición moderado respecto a las demás localidades (Fig. 16).

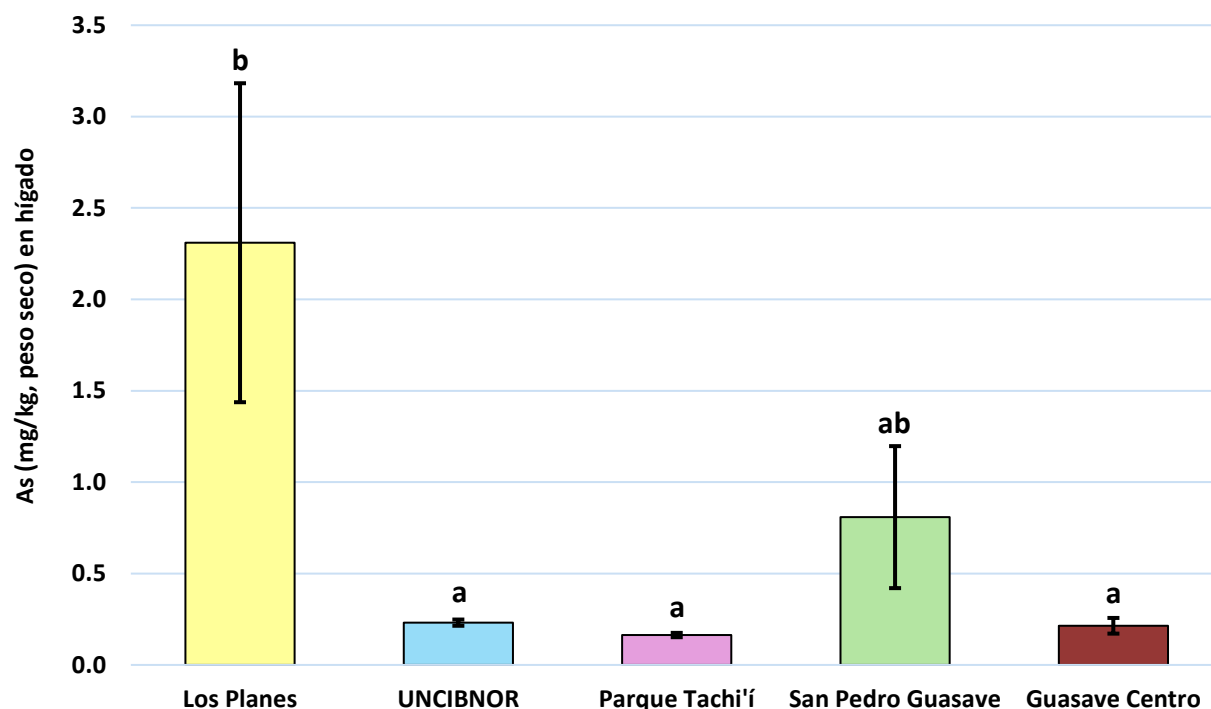


Figura 16. Concentración de arsénico (As) en hígado de tilapias provenientes de cinco sitios del noroeste de México. Los valores representan la media $\pm$ error estándar. Las letras diferentes sobre las barras indican diferencias significativas entre sitios de muestreo (ANOVA de un factor, $p < 0.05$; prueba *post hoc* de Tukey).

7.1.2 Arsénico en músculo

En el tejido muscular también se observaron diferencias significativas entre los sitios analizados (ANOVA de un factor: $F = 18.960$, $p = 0.001$), evidenciando variación en la bioacumulación de arsénico con relación al sitio de muestreo. En este caso, las concentraciones fueron menores que en hígado, como es típico para metales y metaloides con afinidad por tejidos metabólicamente activos. El Parque Tachi'í registró la concentración promedio más alta (0.248 mg/kg peso seco), seguido por Los Planes (0.149 mg/kg) y San Pedro Guasave (0.141 mg/kg). Los valores más bajos se reportaron en UNCIBNOR (0.086 mg/kg) y Guasave Centro (0.140 mg/kg). Sin embargo, la prueba *post hoc* de Tukey mostró que, a diferencia de lo observado en hígado, no existen diferencias significativas entre los sitios, ya que todos se agrupan dentro del mismo nivel estadístico ("a"), indicando que la variabilidad observada en las medias no es suficiente para discriminar entre las regiones.

Aunque en el Parque Tachi'í se presentaron mayores niveles de As en comparación con los demás sitios, el amplio error estándar impide que esta diferencia sea estadísticamente significativa. Las barras de los otros sitios muestran valores relativamente homogéneos, lo que coincide con la agrupación estadística única (Fig. 17).

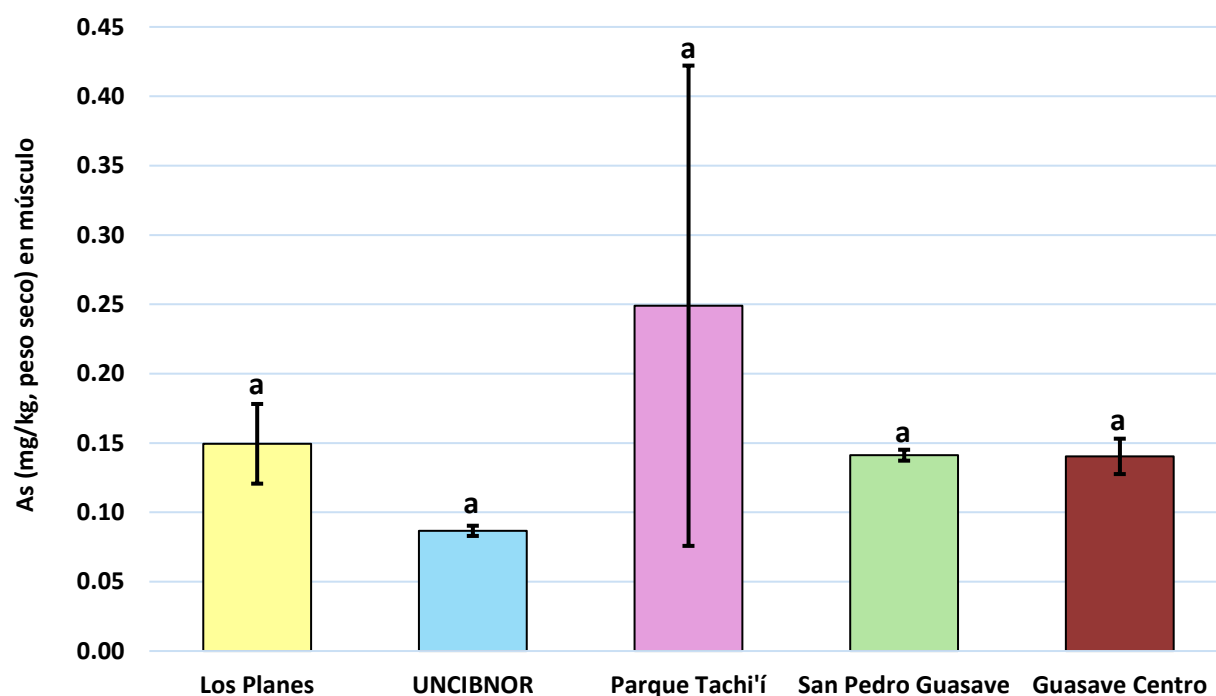


Figura 17. Concentración de arsénico (As) en músculo de tilapias recolectadas en cinco sitios del noroeste de México. Los valores representan la media $\pm$ error estándar. Las letras sobre las barras indican grupos estadísticamente homogéneos conforme a la prueba de Tukey posterior al ANOVA de un factor ($p > 0.05$).

7.1.3 Cadmio en hígado

En el caso del cadmio (Cd), únicamente se obtuvieron valores cuantificables en hígado, debido a que en músculo todas las muestras presentaron concentraciones por debajo del límite de detección del equipo (<0.02 mg/kg peso seco). Por tanto, el análisis estadístico se realizó exclusivamente para las muestras de hígado. El ANOVA unifactorial mostró que las concentraciones de Cd en hígado presentaron diferencias significativas entre los cinco sitios evaluados (ANOVA: $F = 4.916$; $p = 0.026$). Las medias de concentración oscilaron entre 0.097 mg/kg peso seco en UNCIBNOR y 0.257 mg/kg peso seco en el Parque Tachi'í, indicando heterogeneidad en la bioacumulación de Cd entre regiones. El análisis *post hoc* de Tukey evidenció

diferencias específicas entre grupos. La Fig. 18 representa las medias $\pm$ error estándar de la concentración de Cd en hígado para cada uno de los sitios muestreados, reflejando que el Parque Tachi'í presentó la concentración más elevada (0.257 mg/kg) y conformó un grupo estadístico propio "b", significativamente diferente a UNCIBNOR, el cual registró el valor más bajo (0.097 mg/kg) y se clasificó exclusivamente dentro del grupo estadístico "a". Los sitios de Los Planes (0.181 mg/kg), San Pedro Guasave (0.211 mg/kg) y Guasave Centro (0.144 mg/kg) mostraron valores intermedios y se agruparon en el grupo "ab", indicando que no existen diferencias significativas entre ellos, pero manteniendo una relación con respecto a UNCIBNOR y Parque Tachi'í, con los valores más bajos y altos, respectivamente. Es decir que, el patrón de agrupamiento refleja un gradiente de acumulación con relación a la ubicación de muestreo, donde únicamente los sitios de valor máximo y mínimo presentaron diferencias estadísticamente significativas.

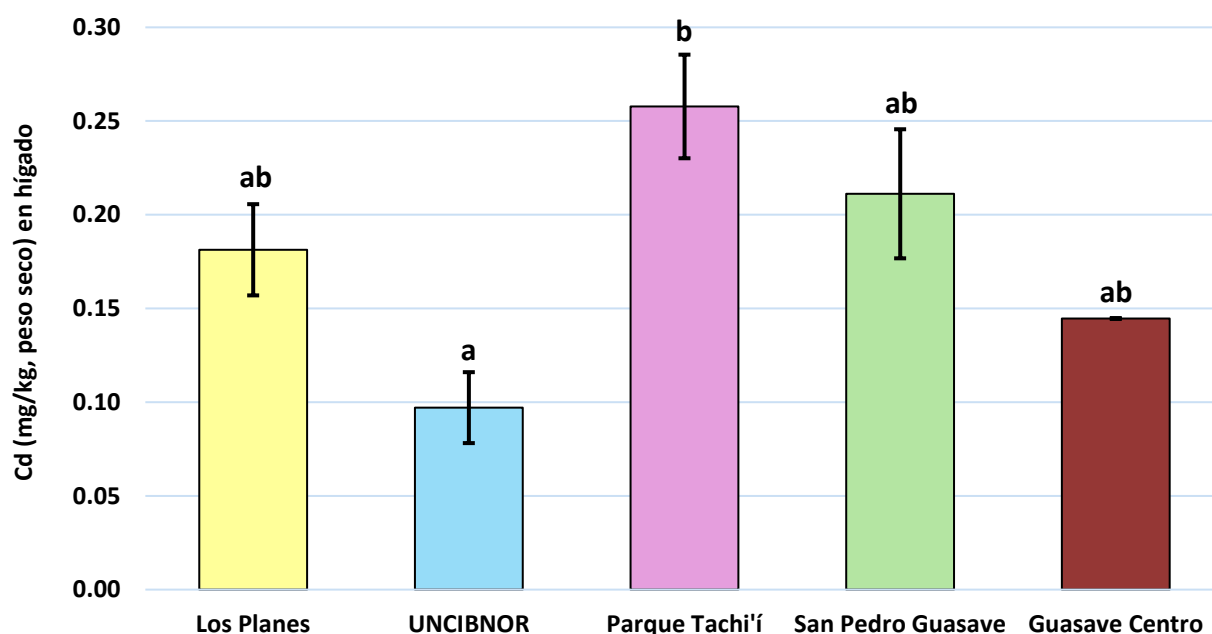


Figura 18. Concentración de cadmio (Cd) en hígado (mg/kg peso seco) en tilapias recolectadas en cinco sitios del noroeste de México. Las barras representan la media $\pm$ error estándar. Las letras indican diferencias significativas entre sitios según la prueba de *post hoc* de Tukey ($p < 0.05$). Solo se muestran valores hepáticos debido a que las concentraciones en músculo se encontraron por debajo del límite de detección (<0.02 mg/kg).

7.1.4 Plomo en hígado

La concentración de Pb en hígado mostró diferencias significativas entre los sitios de muestreo (ANOVA de una vía: $F = 27.100$, $p = 7.94 \times 10^{-8}$). Los valores promedio oscilaron entre 0.026 y 0.839 mg/kg peso seco, evidenciando variabilidad. Los Planes presentó la mayor concentración promedio de Pb (0.839 mg/kg), formando un grupo estadísticamente distinto (grupo c), lo que indica una acumulación significativamente superior respecto al resto de los sitios. Por otro lado, el Parque Tachi'í registró un valor intermedio (0.538 mg/kg), clasificado en un grupo independiente (b), mostrando concentraciones significativamente menores que Los Planes, pero mayores que los demás sitios. Finalmente, UNCIBNOR (0.240 mg/kg), San Pedro Guasave (0.026 mg/kg) y Guasave Centro (0.057 mg/kg) no presentaron diferencias significativas entre sí (grupo a), indicando niveles relativamente bajos y homogéneos de Pb en hígado en estos sitios. En este sentido, los resultados evidencian que los organismos provenientes de sistemas de cultivo, particularmente de Los Planes B.C.S., tienden a presentar mayores concentraciones de Pb en hígado en comparación con varios sitios de origen silvestre (Fig. 19).

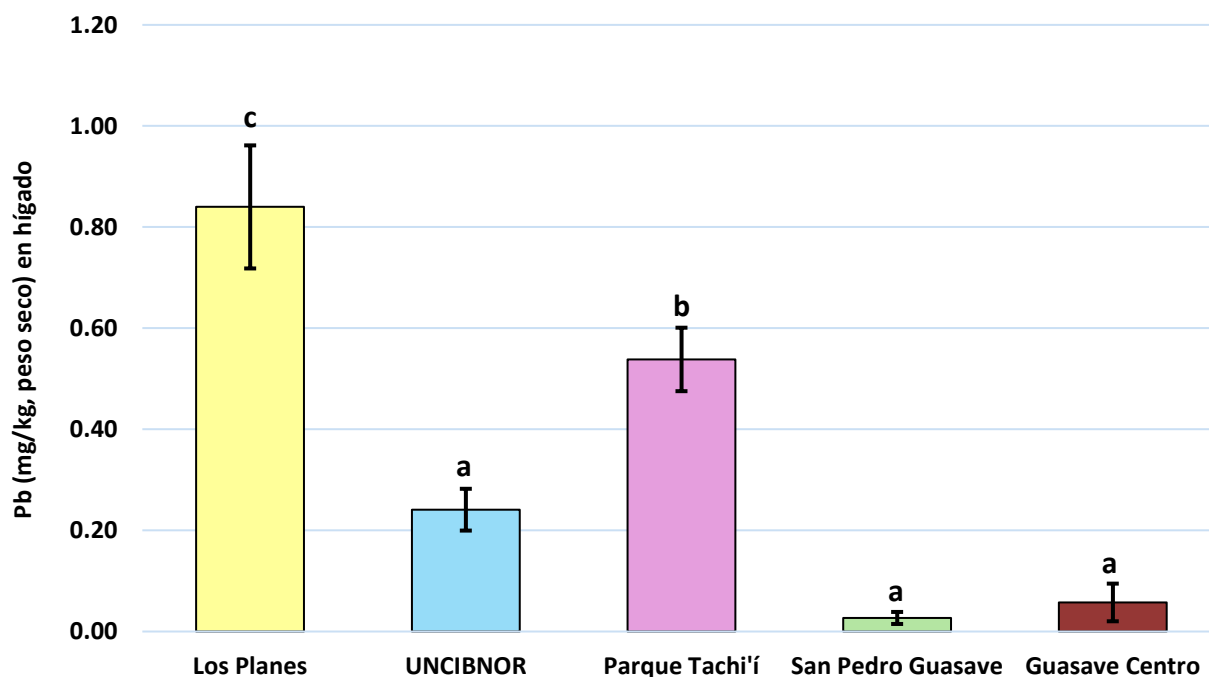


Figura 19. Concentración de plomo (Pb) en hígado de tilapias recolectadas en cinco sitios del noroeste de México. Los valores representan la media $\pm$ error estándar ($n = 3$ por sitio). Las letras sobre las barras indican grupos estadísticamente homogéneos conforme a la prueba de Tukey posterior al ANOVA de un factor ($p < 0.05$).

7.1.5 Plomo en músculo

La concentración de Pb en músculo no mostró diferencias significativas entre los sitios evaluados (ANOVA de una vía: $F = 0.832$, $p = 0.520$). Los valores promedio variaron entre 0.046 y 0.354 mg/kg (peso seco), con una alta dispersión en algunos casos. El valor promedio más alto se observó en el sitio de San Pedro Guasave (0.354 mg/kg), seguido de Parque Tachi'í (0.267 mg/kg). Sin embargo, debido a la elevada variabilidad (reflejada en los errores estándar amplios) y la ausencia de diferencias estadísticas, estos valores no pueden considerarse significativamente distintos de los registrados en los demás sitios (Fig. 20).

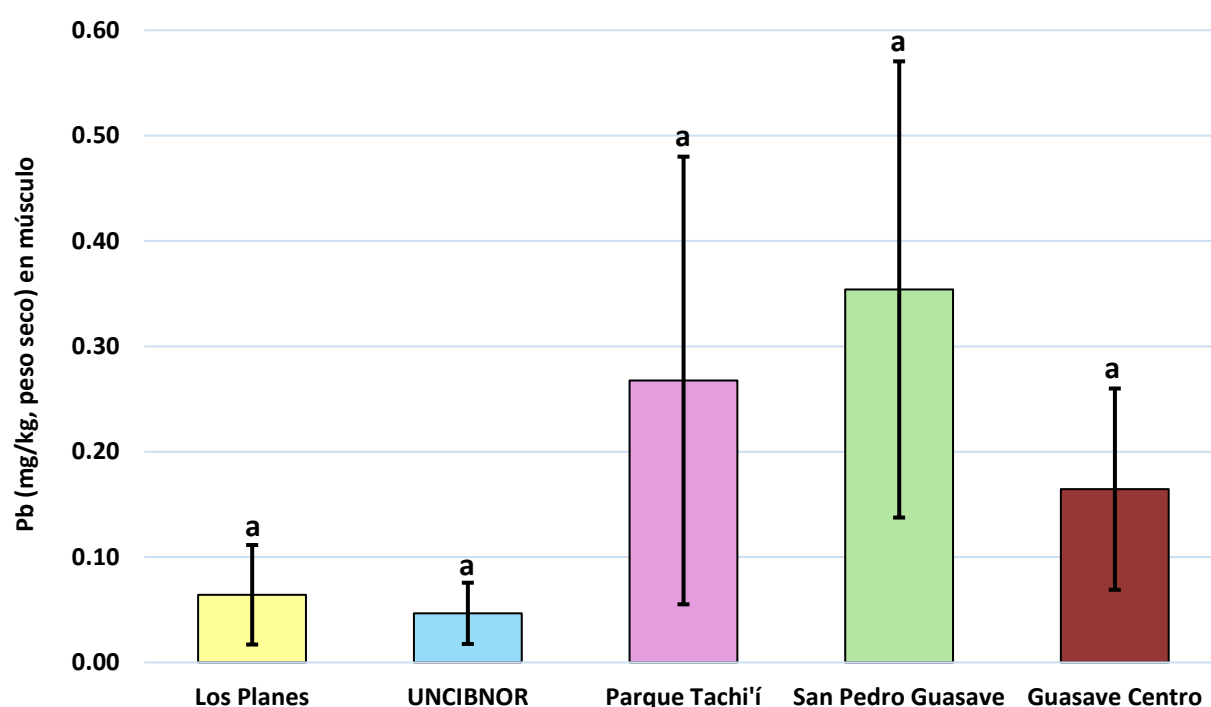


Figura 20. Concentración de plomo (Pb) en músculo de tilapias recolectadas en cinco sitios del noroeste de México. Los valores representan la media $\pm$ error estándar ($n = 3$ por sitio). Las letras sobre las barras indican grupos estadísticamente homogéneos conforme a la prueba de Tukey posterior al ANOVA de un factor ($p > 0.05$).

7.2 Análisis de mercurio por CV-AFS

7.2.1 Mercurio en hígado

El análisis de mercurio total (HgT) determinado mediante CV-AFS, mostró diferencias significativas entre sitios tanto en hígado como en músculo. En hígado, el ANOVA evidenció variación

significativa en las concentraciones de HgT entre las cinco localidades ($F = 8.90$, $p = 0.00026$), observándose los valores más elevados en Los Planes B.C.S. (0.113 mg/kg peso seco), seguido del Parque Tachi'í y Guasave Centro, mientras que San Pedro Guasave presentó las concentraciones más bajas. Por otro lado, el *post hoc* de Tukey reveló que Los Planes difirió del resto de los sitios, mostrando la mayor bioacumulación hepática, mientras que San Pedro Guasave mostró la menor acumulación en este tejido (Fig. 21).

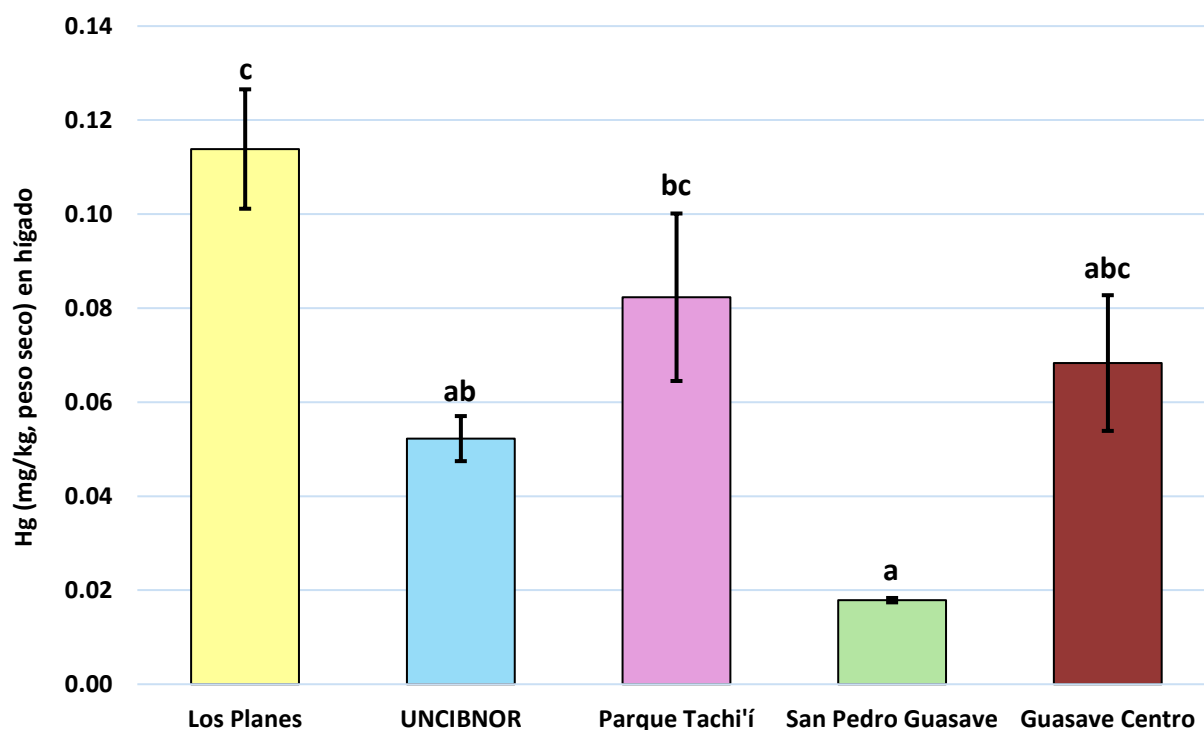


Figura 21. Concentraciones de mercurio total (HgT) en hígado de tilapias provenientes de los cinco sitios de muestreo, determinadas mediante CV-AFS. Las barras representan la media $\pm$ error estándar. Las letras diferentes indican diferencias significativas entre sitios según la prueba de Tukey ($p < 0.05$).

7.2.2 Mercurio en músculo

De manera similar, en músculo se registraron diferencias altamente significativas ($F = 119.89$, $p < 0.0001$), donde Los Planes también presentó las concentraciones más altas (0.069 mg/kg en peso seco), en contraste con el Parque Tachi'í y San Pedro Guasave, que mostraron los valores más bajos. Los resultados del *post hoc* de Tukey para este tejido en específico, señalaron nuevamente la separación en grupos distintos, con Los Planes agrupado en el nivel superior (c), UNCIBNOR y

Guasave Centro en un nivel intermedio (b), y los sitios silvestres con menores concentraciones en el grupo inferior (a). De este modo, los patrones de bioacumulación indicaron una tendencia consistente en ambos tejidos, con mayores concentraciones de HgT en el sitio de cultivo de Los Planes, seguido de variaciones intermedias en UNCIBNOR y Guasave Centro, y niveles significativamente menores en los sitios silvestres como el Parque Tachi'í y San Pedro Guasave, lo que sugiere diferencias en la disponibilidad y exposición al metal con relación al sitio de proveniencia (Fig. 22).

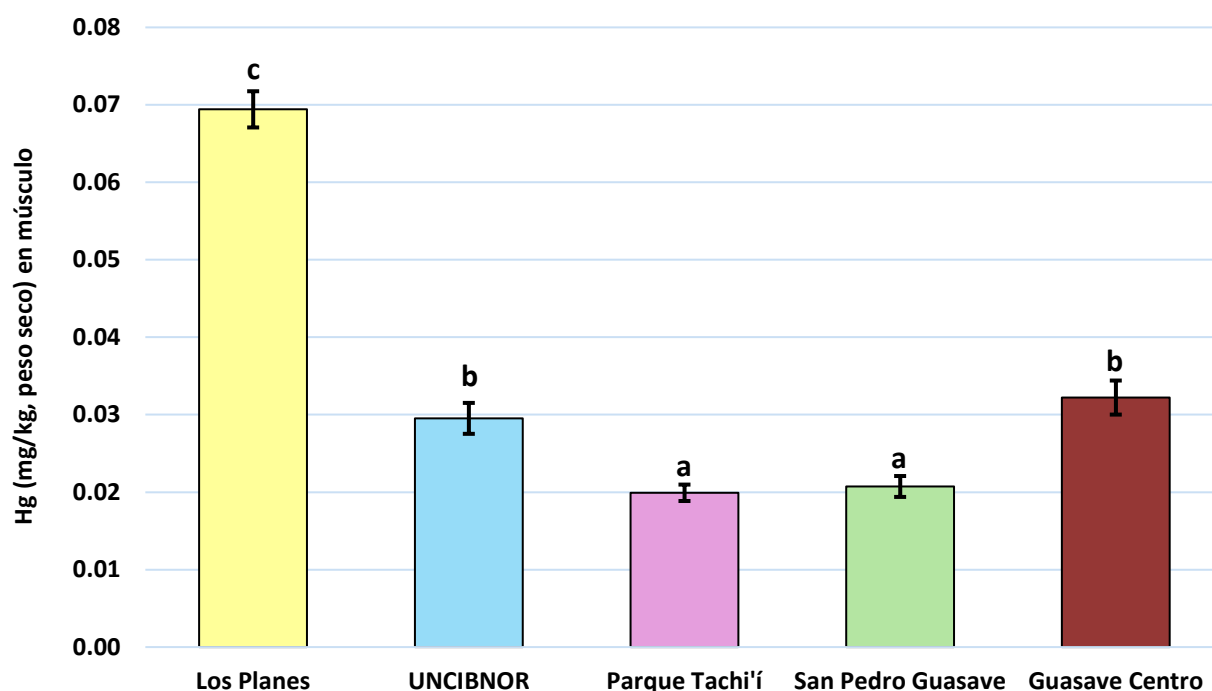


Figura 22. Concentraciones de mercurio total (HgT) en músculo de tilapias provenientes de los cinco sitios de muestreo, determinadas mediante CV-AFS. Las barras representan la media $\pm$ error estándar. Las letras diferentes indican diferencias significativas entre sitios según la prueba de Tukey ($p < 0.05$).

7.3 Análisis de ftalatos: Dietilftalato (DEP)

El ANOVA unifactorial para este análisis mostró diferencias significativas en las concentraciones de dietilftalato (DEP) en músculo entre los diferentes sitios de muestreo ($F = 4.63$; $p = 0.0225$). En estos resultados se muestra el valor promedio dentro de un rango de 0.58 a 1.39 mg/kg de peso seco de este compuesto en músculo. Similar a lo que se observó en otros análisis, Los Planes B.C.S. presentó la mayor concentración de DEP (1.39 ± 0.19 mg/kg en peso seco), mientras que en San

Pedro Guasave (0.59 ± 0.16 mg/kg peso seco) y Guasave Centro (0.58 ± 0.10 mg/kg peso seco) registraron las concentraciones más bajas. Por otro lado, UNCIBNOR (0.80 ± 0.08 mg/kg peso seco) y el Parque Tachi'í (0.87 ± 0.19 mg/kg peso seco) mostraron valores intermedios, agrupándose en el grupo estadístico “ab”. En este sentido, se podría decir que la acumulación de DEP en organismos de Los Planes es mayor en comparación con los sitios de Sinaloa que presentaron las menores concentraciones de este compuesto (Fig. 23).

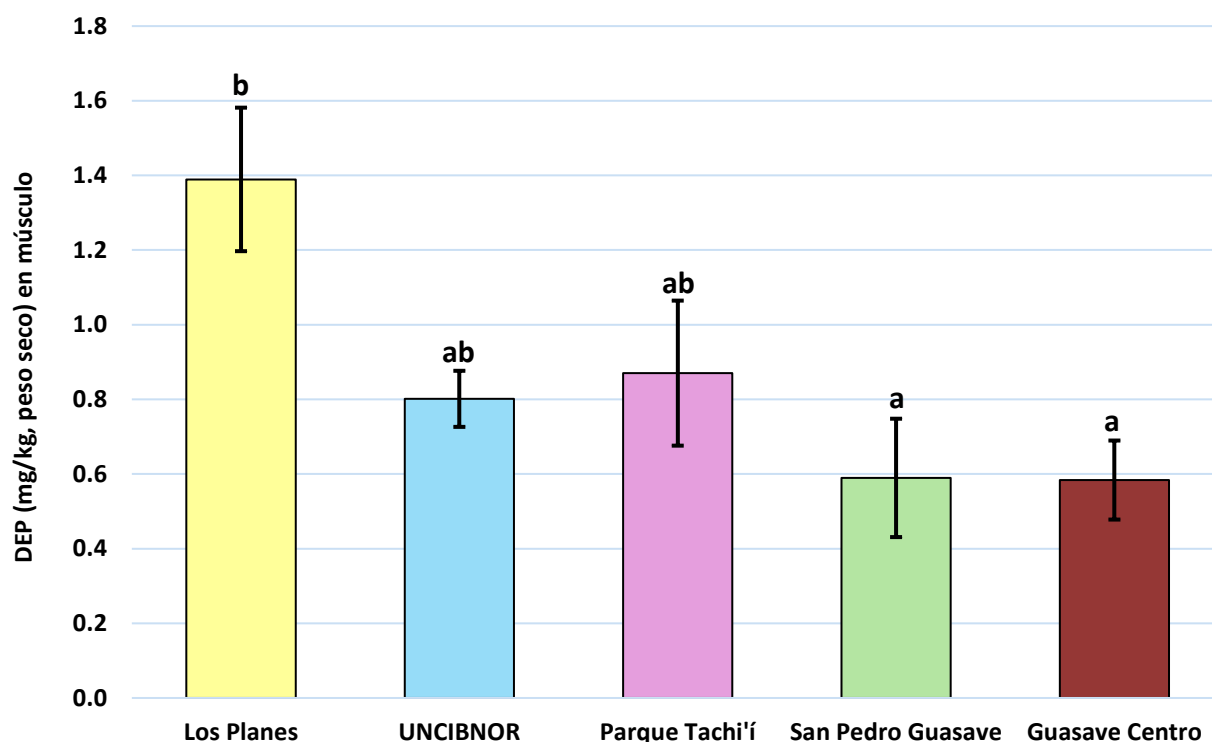


Figura 23. Concentraciones de dietilftalato (DEP) en músculo (mg/kg peso seco) de tilapias provenientes de diferentes sitios de muestreo. Las barras representan la media $\pm$ error estándar ($n = 3$ por sitio). Letras diferentes indican diferencias significativas entre sitios según la prueba de Tukey ($p < 0.05$).

7.4 Análisis histológico en branquias

El grado de daño histológico en branquias mostró una tendencia a incrementarse en los organismos provenientes de las poblaciones silvestres de Sinaloa (San Pedro Guasave y Guasave Centro), así como del Parque Ecológico Tachi'í, en comparación con los organismos provenientes de sitios de cultivo. El análisis mediante la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis mostró la existencia de diferencias significativas entre localidades ($H = 11.87$; $p = 0.0183$). Las

comparaciones a partir del *post hoc* de Dunn mostraron que únicamente los organismos de UNCIBNOR presentaron grado de daño significativamente menor que los de Guasave Centro ($p = 0.0294$), misma diferencia que se representa en la Fig. 24 mediante la línea superior al boxplot. En este sentido, no se presentaron diferencias significativas entre el resto de los sitios. En general, los promedios relacionados al daño oscilaron entre los grados 2 y 3, indicando la presencia moderada a severa de alteraciones histológicas branquiales en los organismos evaluados.

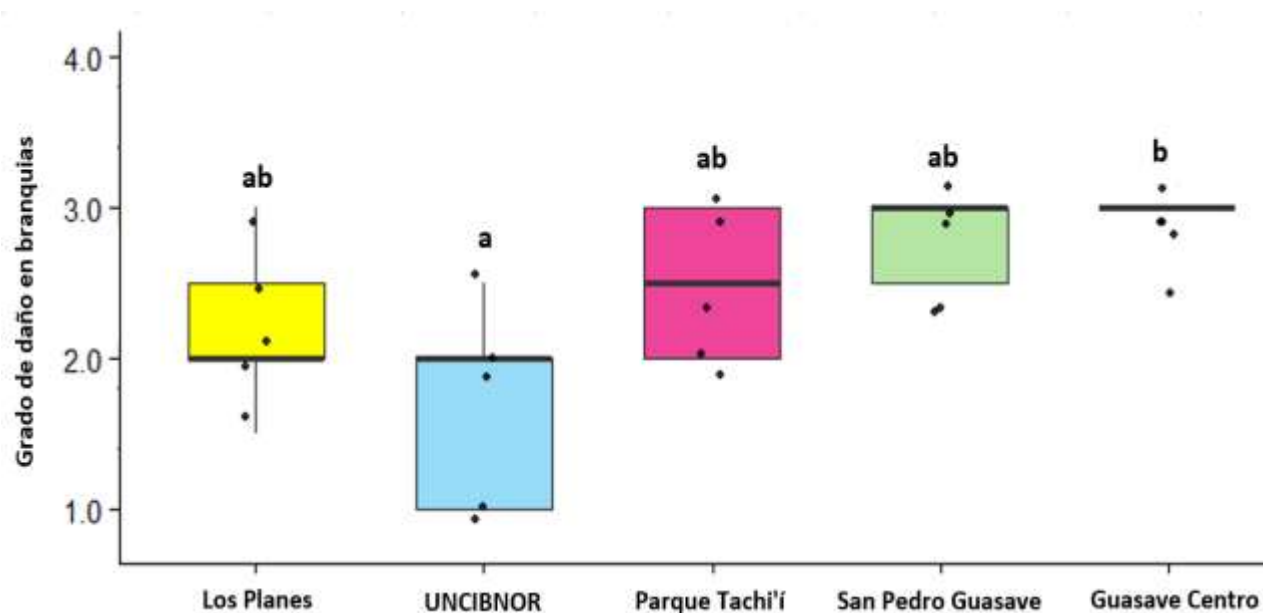


Figura 24. Grado de daño branquial en tilapias de los diferentes sitios de muestreo. Las cajas muestran la mediana y el rango intercuartílico, mientras que los bigotes representan la dispersión de los datos ($n = 5$ por sitio). La diferencia significativa indicada por la línea horizontal se determinó mediante *post hoc* de Dunn posterior al análisis de Kruskal-Wallis ($p < 0.05$).

7.5 Análisis de niveles de cortisol en hígado

El ANOVA evidenció diferencias significativas en las concentraciones de cortisol en hígado entre las tilapias de los distintos sitios ($F = 4.63$; $p = 0.0083$). Los promedios muestran que Los Planes, B.C.S. presentó los valores más elevados de cortisol (48.82 ng/g peso húmedo), seguido por UNCIBNOR (44.23 ng/g peso húmedo), mientras que el Parque Tachi'í en Nayarit y las dos ubicaciones del río Sinaloa (señaladas como San Pedro Guasave y Guasave centro) registraron las concentraciones más bajas (12.40–14.61 ng/g peso húmedo). La prueba de Newman-Keuls confirmó que Los Planes conforma un grupo estadísticamente distinto (b), con niveles

significativamente superiores respecto al Parque Tachi'í, San Pedro Guasave y Guasave Centro (grupo a). Por otro lado, UNCIBNOR se ubicó en un grupo intermedio (ab), sin diferencias significativas con respecto a los valores altos de Los Planes ni con los valores bajos de los sitios de Sinaloa y Parque Tachi'í. Así pues, los resultados indican que los organismos de Los Planes y UNCIBNOR exhiben los niveles más elevados de cortisol, lo que sugiere una mayor exposición o sensibilidad a estresores ambientales o de manejo, en comparación con las poblaciones silvestres (Fig. 25).

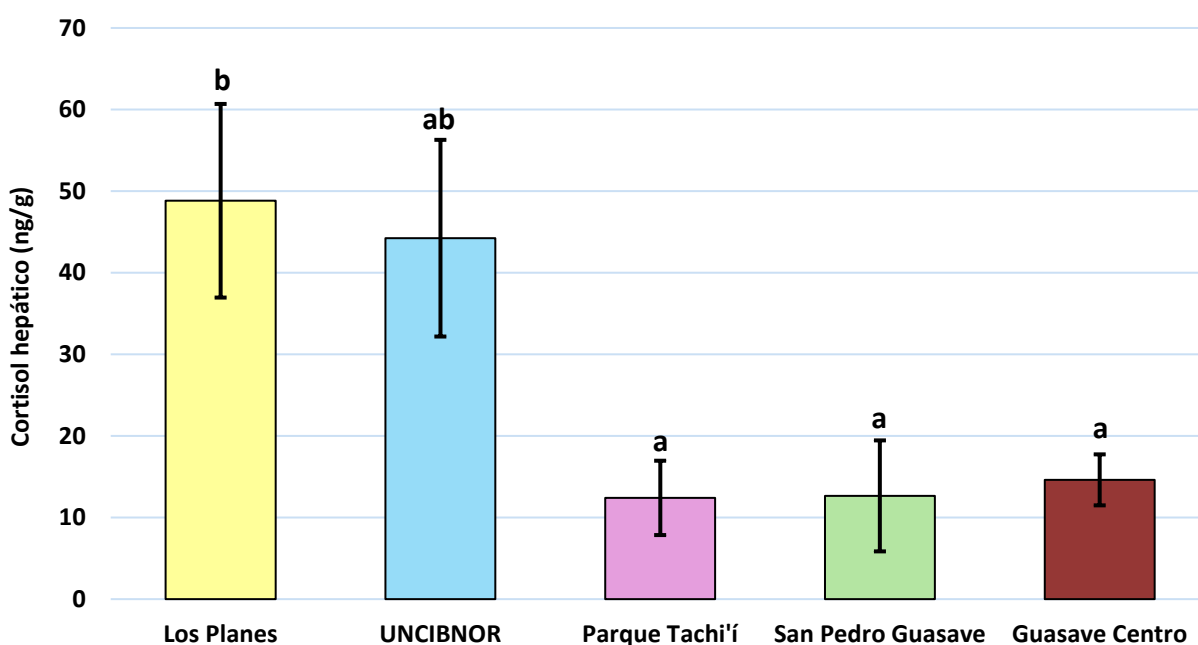


Figura 25. Concentraciones de cortisol hepático (ng/g peso húmedo) en tilapias provenientes de diferentes sitios de muestreo. Las barras representan la media $\pm$ error estándar ($n = 5$ por sitio). Las letras diferentes sobre las barras indican diferencias significativas entre sitios según la prueba *post hoc* de Newman-Keuls ($p < 0.05$).

7.6 Análisis para la determinación de valor peróxido

7.6.1 Valor peróxido en hígado

La peroxidación de lípidos mostró un comportamiento diferente entre los dos tejidos analizados. En hígado, el análisis de varianza de un factor mostró diferencias significativas entre los cinco sitios

de muestreo (ANOVA: $F = 42.86$, $p < 0.001$), indicando que el nivel de daño oxidativo en hígado depende del sitio de procedencia de los organismos. Los valores promedio de peroxidación mostraron las siguientes tendencias: Los Planes B.C.S. presentó la concentración más elevada (7.6×10^{-5} meq peróxido/kg muestra), seguido por UNCIBNOR (3.8×10^{-5} meq peróxido/kg), mientras que el Parque Tachi'í en Nayarit (7.0×10^{-6} meq peróxido/kg), San Pedro Guasave (1.5×10^{-5} meq peróxido/kg) y Guasave Centro (1.5×10^{-5} meq peróxido/kg) registraron valores considerablemente menores. El análisis *post hoc* de Tukey confirmó estas diferencias, agrupando a Los Planes dentro del nivel estadísticamente superior (grupo "b"), a UNCIBNOR en un nivel intermedio ("ab") y al resto de sitios en grupo de menor peroxidación ("a"). En conjunto, estos resultados indican que los organismos procedentes de Los Planes B.C.S. presentaron un incremento significativo en la formación de productos de oxidación lipídica, lo cual sugiere una mayor presión oxidativa en este sitio en comparación con los demás sitios (Fig. 26).

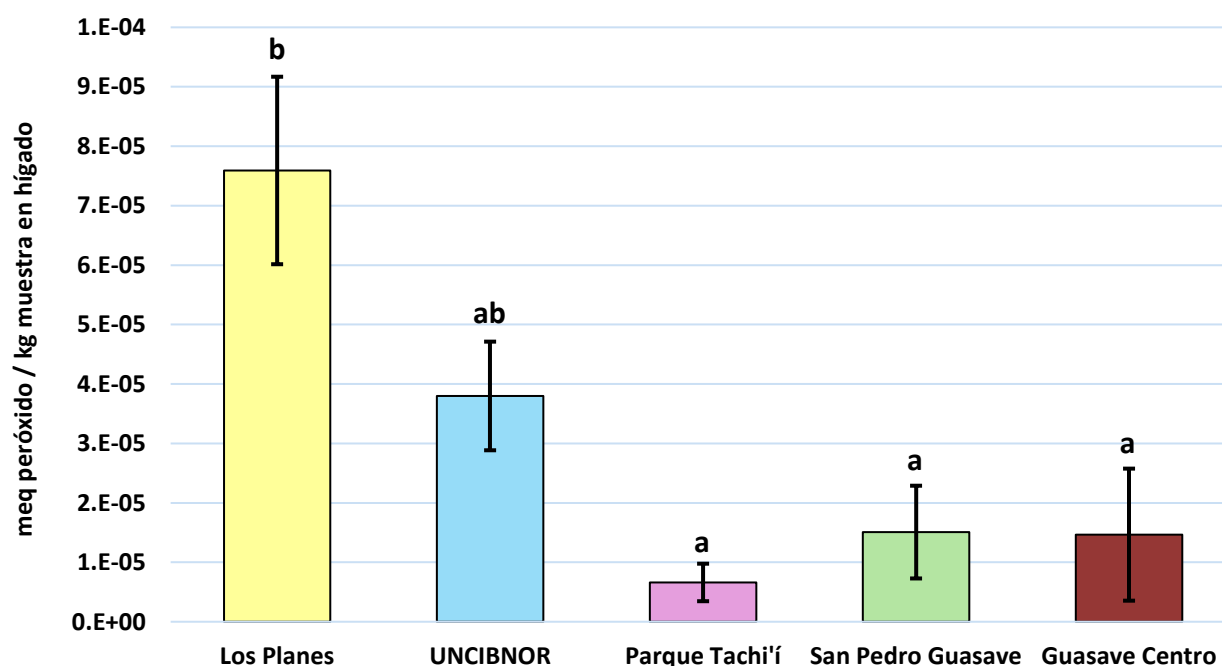


Figura 26. Peroxidación de lípidos en hígado de *Oreochromis niloticus* provenientes de cinco sitios de muestreo del noroeste de México. Los valores representan la media $\pm$ error estándar. Letras distintas indican diferencias estadísticas significativas entre sitios (ANOVA unifactorial, prueba de Tukey, $p < 0.05$).

7.6.2 Valor peróxido en músculo

En la Fig. 27 se observan los valores de peroxidación de lípidos en músculo, mismos que no mostraron diferencias significativas entre las poblaciones evaluadas (ANOVA: $F = 1.716$, $p = 0.185$). Los promedios obtenidos fueron prácticamente homogéneos entre los cinco sitios (3.0×10^{-6} en todos los casos), y a partir del análisis de Tukey se confirmó que no existen diferencias significativas entre los sitios, ubicando a todos los grupos dentro del mismo nivel estadístico ("a"). La baja variabilidad observada indica que el músculo presenta un patrón de estabilidad frente a los procesos oxidativos evaluados, lo cual contrasta con la mayor sensibilidad mostrada por el hígado. Este comportamiento sugiere que, para los niveles de exposición considerados, el músculo no refleja diferencias en daño oxidativo asociadas al ambiente o a las condiciones de cultivo, mientras que el hígado sí manifiesta alteraciones dependientes del sitio.

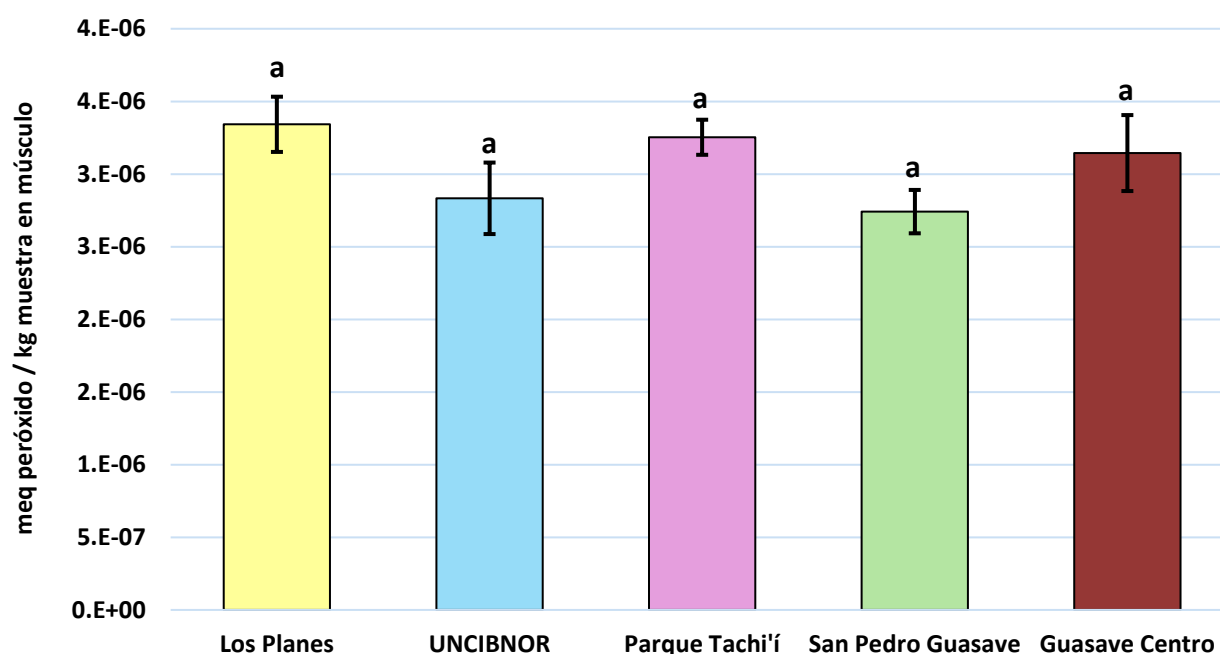


Figura 27. Peroxidación de lípidos en músculo de *O. niloticus* recolectadas en cinco sitios de muestreo del noroeste de México. Los valores muestran la media $\pm$ error estándar. No se observaron diferencias significativas entre sitios (ANOVA unifactorial, $p > 0.05$).

7.7 Análisis de lípidos totales

7.7.1 Lípidos totales en hígado

El contenido de lípidos totales (LT) en hígado de tilapia presentó diferencias significativas entre los sitios de muestreo (ANOVA: $F = 5.8365$, $p = 0.0027$), con una media general de 6.124. Los valores más bajos se registraron en el sitio de cultivo Los Planes (3.24 %), el cual fue significativamente inferior al resto de los sitios, conformando un grupo estadístico independiente (“b”). En contraste, UNCIBNOR (7.41 %), San Pedro Guasave (7.30%) y Guasave Centro (6.50 %) presentaron los valores promedio más altos y no difirieron significativamente entre sí (grupo “a”). Por su parte, el Parque Tachi’í (6.15 %) mostró un valor intermedio, ubicándose en un grupo estadístico compartido (“ab”), lo que indica que no presentó diferencias significativas ni con el grupo de mayor concentración ni con el de menor concentración. Así pues, los resultados evidencian una clara diferenciación de Los Planes respecto a los demás sitios evaluados, mientras que los otros sistemas, tanto de cultivo como de origen silvestre, mostraron concentraciones relativamente homogéneas de lípidos totales en hígado (Fig. 28).

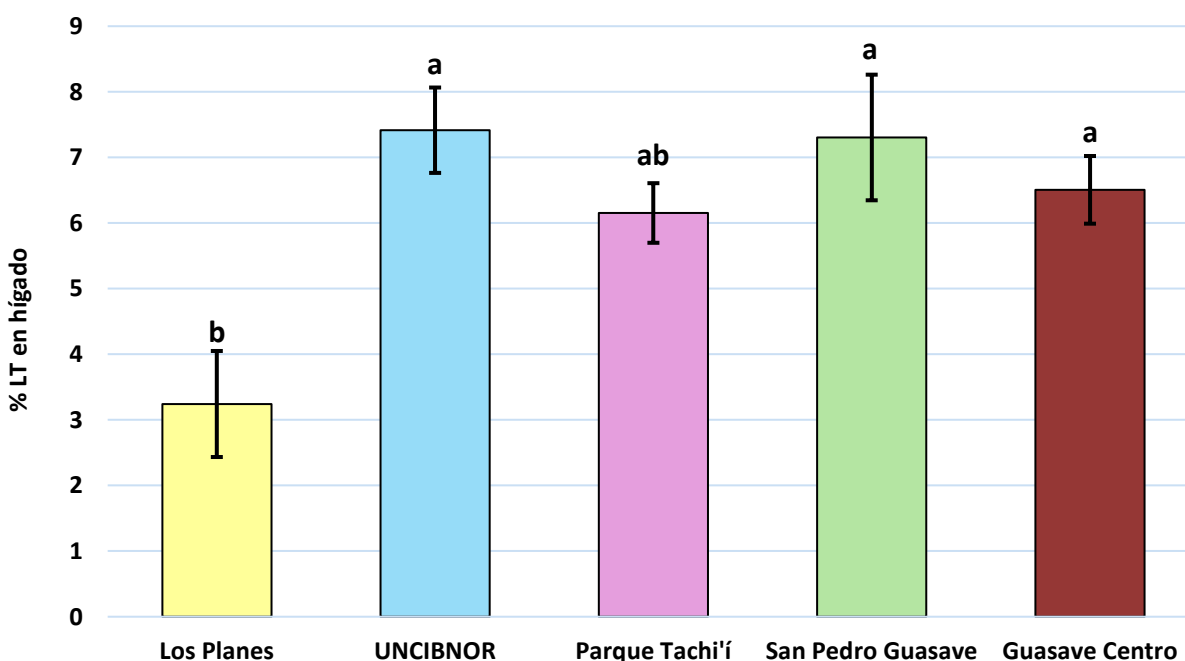


Figura 28. Contenido porcentual de lípidos totales (LT) en hígado de tilapias provenientes de diferentes sitios de muestreo. Los valores muestran la media $\pm$ error estándar; letras diferentes indican diferencias significativas entre sitios (ANOVA unifactorial, $p < 0.05$).

7.7.2 Lípidos totales en músculo

El contenido de LT en músculo de tilapia mostró un promedio general de 3.546 %. Al analizar el efecto del sitio de procedencia mediante ANOVA, no se detectaron diferencias significativas entre los cinco sitios evaluados ($F = 1.05$; $p = 0.406$), lo que indica una respuesta homogénea del contenido lipídico independientemente del origen (Fig. 29).

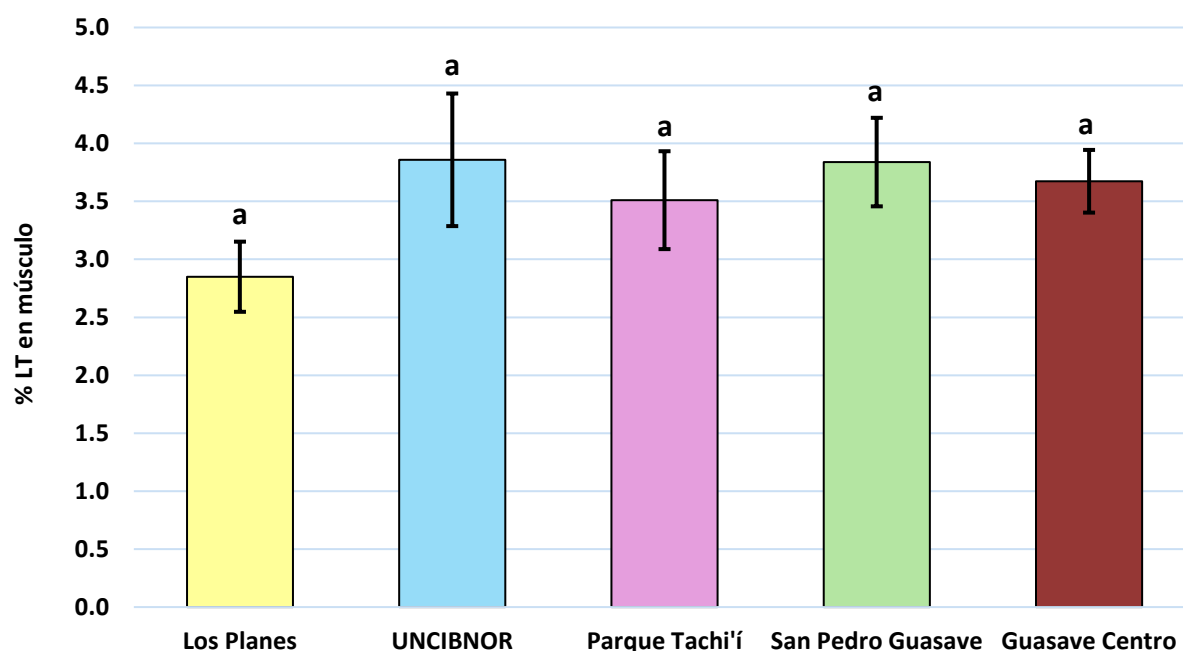


Figura 29. Contenido porcentual de lípidos totales (LT) en músculo de tilapia provenientes de diferentes sitios de muestreo. Los valores muestran la media $\pm$ error estándar; letras diferentes indican diferencias significativas entre sitios (ANOVA unifactorial, $p > 0.05$).

7.8 Análisis de ácidos grasos

7.8.1 Ácido α -linolénico (ALA) en hígado

El porcentaje de ácido α -linolénico (18:3n-3) en relación al total de ácidos grasos, mostró diferencias significativas entre los sitios de muestreo (ANOVA: $F = 5.267$, $p = 0.0046$). En los organismos de origen silvestre, el Parque Tachi'í presentó el mayor valor promedio (1.67%), siendo significativamente superior (grupo "b") en comparación con los sitios de cultivo Los Planes (0.81%) y UNCIBNOR (0.79%), así como con el sitio Guasave Centro (0.63%), los cuales se agruparon en el

mismo conjunto estadístico “a”. Por su parte, San Pedro Guasave (1.47%) mostró valores intermedios (grupo “ab”) sin diferencias significativas respecto a los grupos extremos. Estos resultados indican que los organismos de ambientes silvestres, particularmente en el Parque Tachi’í, presentan un mayor porcentaje de este ácido graso (Fig. 30).

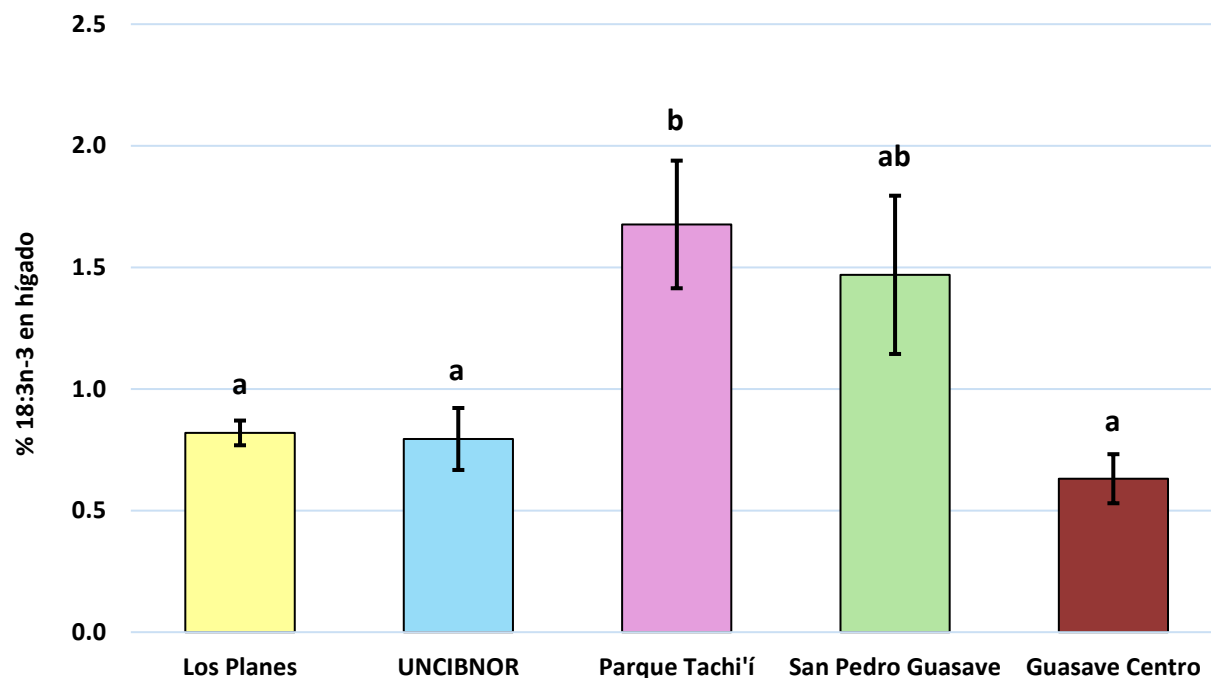


Figura 30. Porcentaje de ácido α -linolénico (18:3n-3) en hígado de tilapia en diferentes sitios de muestreo. Los valores muestran la media $\pm$ error estándar; letras diferentes indican diferencias significativas entre sitios (ANOVA unifactorial, $p < 0.05$).

7.8.2 Ácido α -linolénico (ALA) en músculo

El contenido de ALA en músculo de tilapia presentó diferencias significativas entre los sitios de muestreo (ANOVA: $F = 5.1286$, $p = 0.005211$), con una variación total media de 1.535. Los valores promedio más altos se registraron en los sitios silvestres Parque Tachi’í (1.93%) y San Pedro Guasave (1.91%), los cuales fueron estadísticamente superiores a Los Planes (1.020), aunque compartieron grupo estadístico (“a”) con Guasave Centro (1.677) y UNCIBNOR (1.14%), evidenciando una diferenciación parcial entre sitios. En contraste, Los Planes se ubicó como el valor más bajo y se separó significativamente (grupo “b”), mientras que UNCIBNOR y Guasave

Centro mostraron valores intermedios (grupo “ab”), sin diferencias claras respecto a los sitios de mayor concentración (Fig. 31).

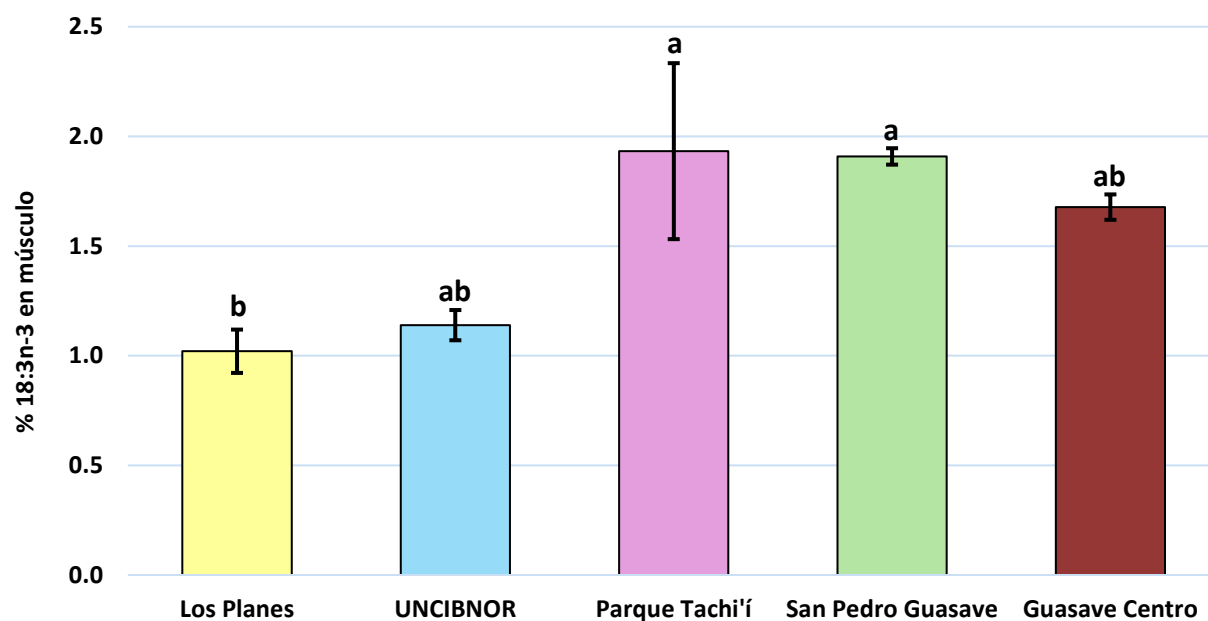


Figura 31. Porcentaje de ácido α -linolénico (18:3n-3) en músculo de tilapia en diferentes sitios de muestreo. Los valores muestran la media $\pm$ error estándar; letras diferentes indican diferencias significativas entre los sitios (ANOVA unifactorial, $p < 0.05$).

7.8.3 Ácido araquidónico (ARA) en hígado

El porcentaje de 20:4n-6 en hígado difirió significativamente entre sitios (ANOVA, $F = 10.15$, $p = 0.000118$). El sitio de cultivo de Los Planes presentó el mayor porcentaje promedio (9.92), siendo significativamente superior (grupo “b”) al resto de los sitios evaluados. En contraste, UNCIBNOR (5.87%), San Pedro Guasave (3.70%) y Guasave Centro (4.25%) mostraron los valores más bajos, agrupándose en el mismo grupo estadístico (“a”). El Parque Tachi’í (6.92) presentó un comportamiento intermedio (grupo “ab”), sin diferencias significativas respecto a los grupos extremos (Fig. 32).

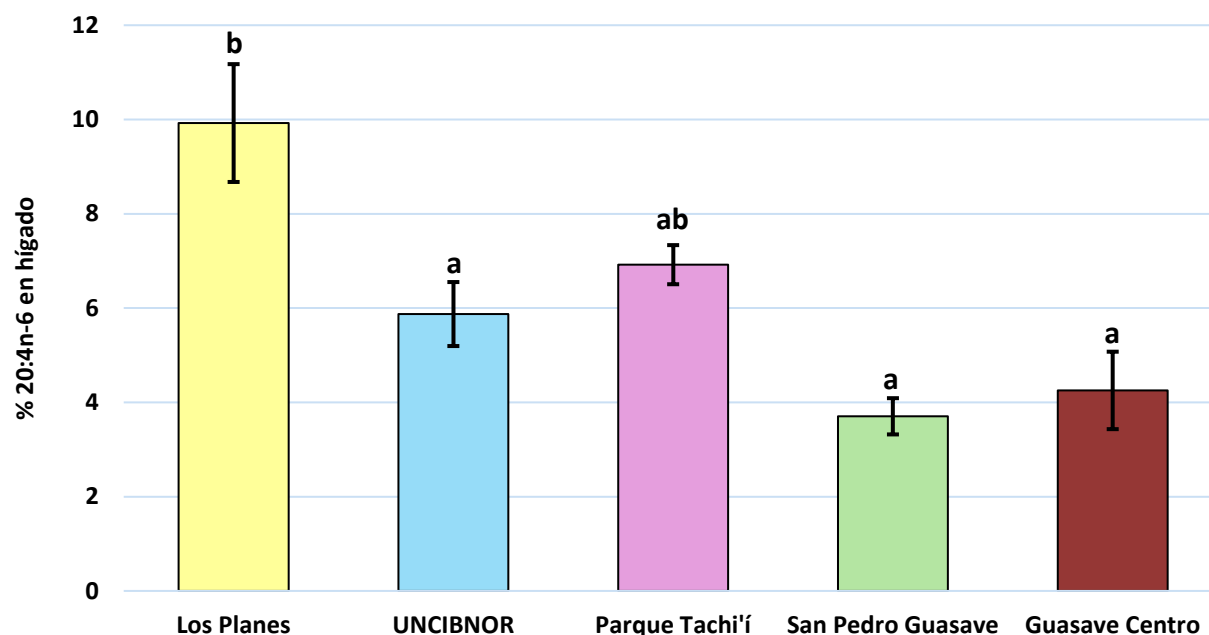


Figura 32. Porcentaje de ácido araquidónico (20:4n-6) en hígado de tilapia en diferentes sitios de muestreo. Los valores muestran la media $\pm$ error estándar; letras diferentes indican diferencias significativas entre los sitios (ANOVA unifactorial, $p < 0.05$).

7.8.4 Ácido araquidónico (ARA) en músculo

Para el ARA en músculo, se observaron diferencias significativas entre sitios (ANOVA: $F = 5.9035$, $p = 0.002638$), con una media global de 5.516. Los Planes presentó el valor promedio más alto (8.381), siendo significativamente superior al resto de los sitios (grupo “b”). En contraste, UNCIBNOR (4.71%), San Pedro Guasave (4.17%) y Guasave Centro (4.79%) mostraron los valores más bajos y no difirieron estadísticamente entre sí (grupo “a”). Por su parte, el Parque Tachi'í (5.53) presentó un valor intermedio, clasificándose en un grupo estadístico compartido (“ab”), lo que indica ausencia de diferencias significativas tanto con el grupo de mayor concentración como con el de menor concentración (Fig. 33).

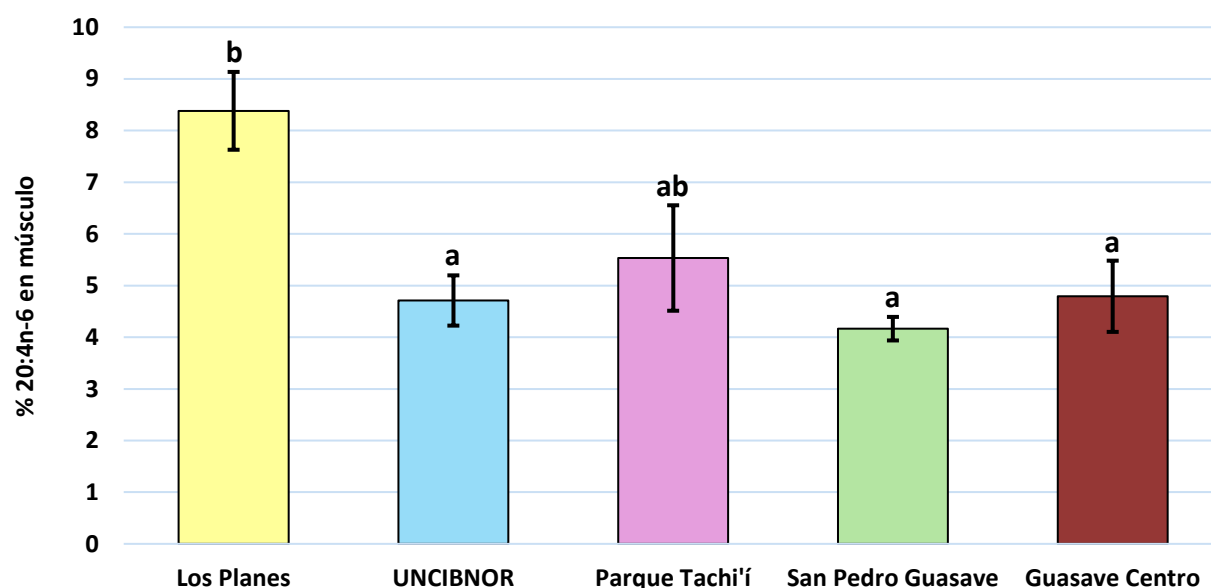


Figura 33. Porcentaje de ácido araquidónico (20:4n-6) en músculo de tilapia en diferentes sitios de muestreo. Los valores muestran la media $\pm$ error estándar; las letras diferentes indican diferencias significativas entre los sitios (ANOVA unifactorial, $p < 0.05$).

7.8.5 Ácido eicosapentaenoico (EPA) en hígado

El contenido porcentual de EPA en hígado mostró diferencias estadísticamente significativas entre sitios (ANOVA: $F = 55.237$, $p < 0.0001$) (Fig. 34). El mayor valor promedio se registró en el Parque ecológico Tachi'í (2.84%), el cual se separó estadísticamente del resto de los sitios (grupo “b”). En contraste, Los Planes (0.16%), UNCIBNOR (0.085%), San Pedro Guasave (0.184%) y Guasave Centro (0.024%) presentaron valores significativamente menores y estadísticamente similares entre sí (grupo “a”). Los intervalos de confianza al 95% respaldan esta diferenciación, evidenciando una clara separación del sitio Parque Tachi'í respecto a los demás, independientemente de su origen.

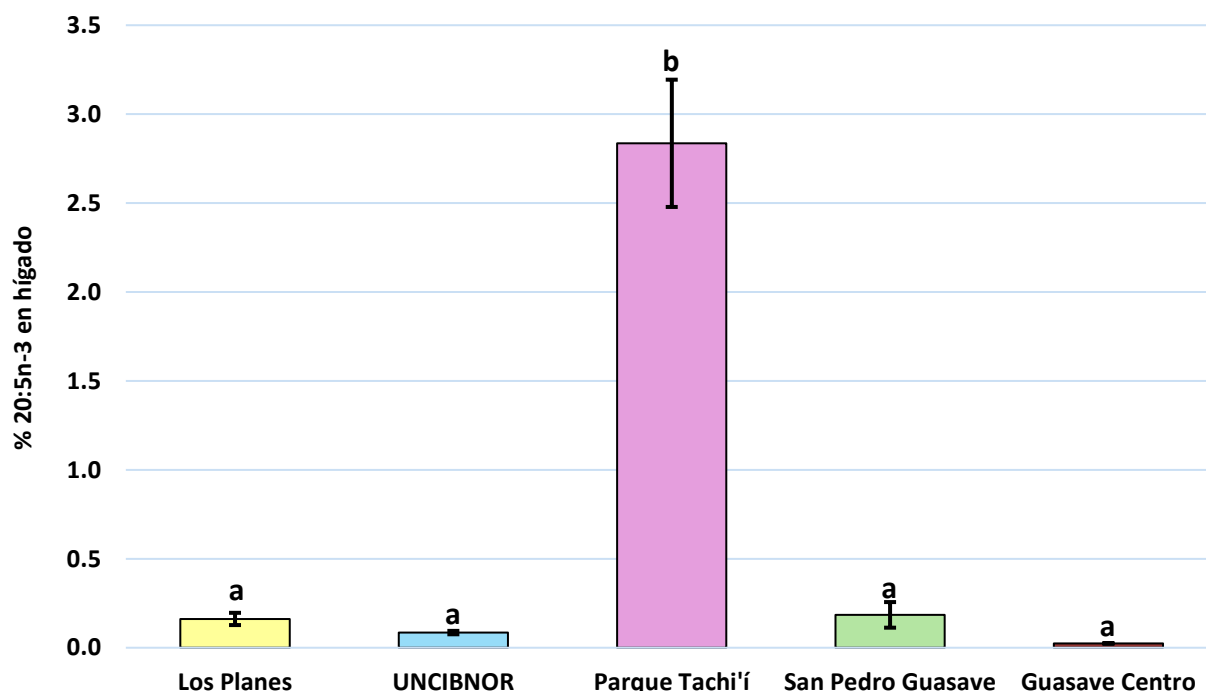


Figura 34. Porcentaje de ácido eicosapentaenoico (20:5n-3) en hígado de tilapia en diferentes sitios de muestreo. Los valores muestran la media $\pm$ error estándar; letras diferentes indican diferencias significativas entre sitios (ANOVA unifactorial, $p < 0.05$).

7.8.6 Ácido eicosapentaenoico (EPA) en músculo

El contenido de EPA en músculo de tilapia mostró diferencias altamente significativas entre los sitios de muestreo (ANOVA: $F = 14.5822$, $p < 0.0001$), con una media general de 0.8430. El valor más elevado se registró en el Parque Tachi'í (2.59%), el cual fue significativamente superior al resto de los sitios, conformando un grupo estadístico independiente ("b"). En contraste, Los Planes (0.68%), San Pedro Guasave (0.51%), Guasave Centro (0.27%) y UNCIBNOR (0.16%) presentaron concentraciones considerablemente menores y no mostraron diferencias significativas entre sí (grupo "a"). Se muestra también la marcada diferencia entre el Parque Tachi'í y los demás sitios, con valores de EPA hasta más de tres veces superiores, mientras que UNCIBNOR presentó la menor concentración promedio de este ácido graso (Fig. 35).

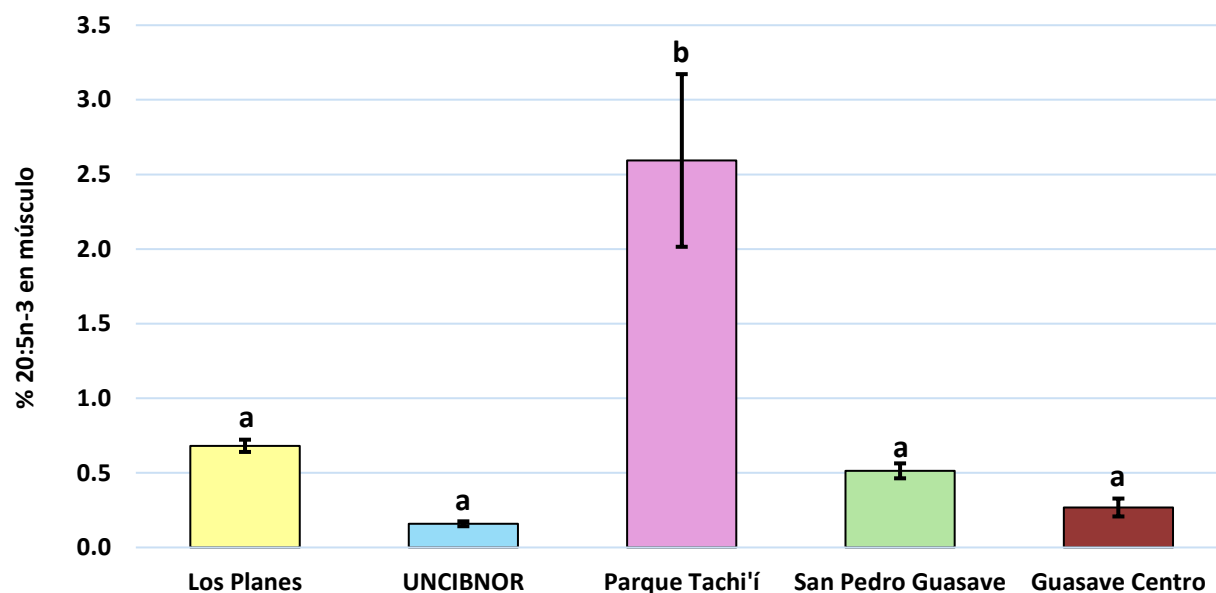


Figura 35. Porcentaje de ácido eicosapentaenoico (20:5n-3) en músculo de tilapia en diferentes sitios de muestreo. Los valores muestran la media $\pm$ error estándar; letras diferentes indican diferencias significativas entre sitios (ANOVA unifactorial, $p < 0.05$).

7.8.7 Ácido docosahexaenoico (DHA) en hígado

Para el ácido docosahexaenoico (DHA) en hígado, también se detectaron diferencias altamente significativas entre los sitios de muestreo (ANOVA: $F = 103.12$, $p < 0.0001$). El Parque ecológico Tachi'í presentó el valor promedio más elevado (12,0%), siendo estadísticamente superior al resto (grupo "b"). Los demás sitios como Los Planes (1.91%), UNCIBNOR (0.94%), San Pedro Guasave (1.98%) y Guasave Centro (0.93%), mostraron concentraciones considerablemente menores y no difirieron significativamente entre sí (grupo "a"). En este sentido, se puede destacar una marcada segregación del Parque Tachi'í respecto a los demás puntos evaluados (Fig. 36).

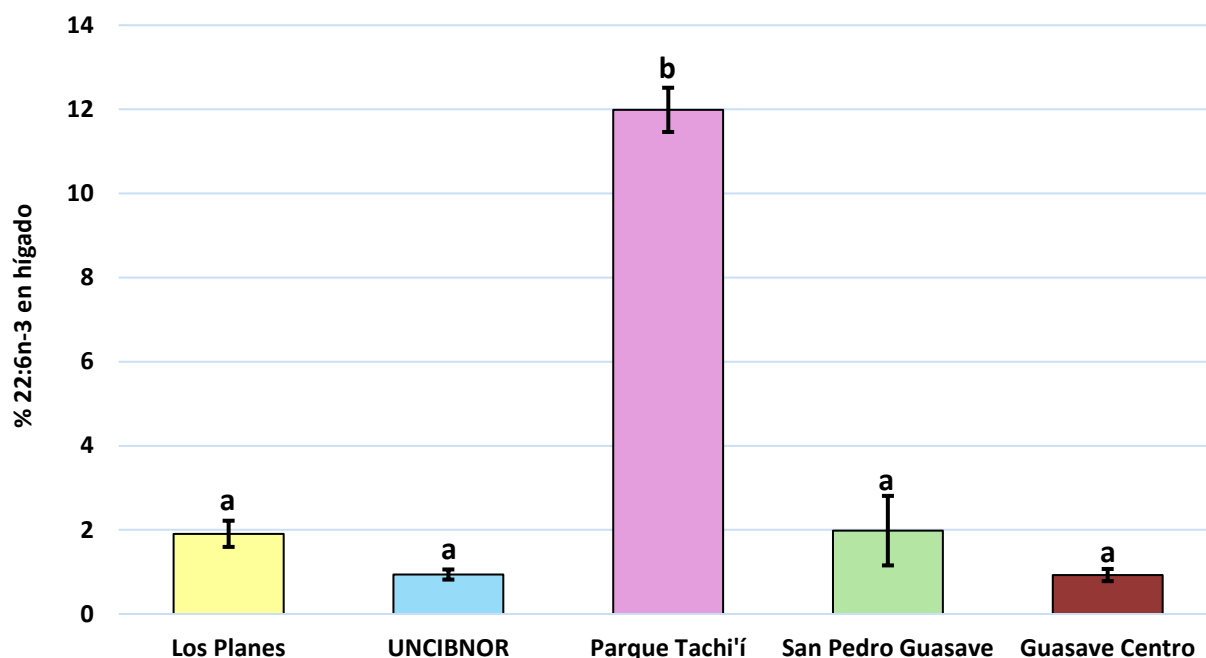


Figura 36. Porcentaje de ácido docosahexaenoico (22:6n-3) en hígado de tilapia en diferentes sitios de muestreo. Los valores muestran la media $\pm$ error estándar; letras diferentes indican diferencias significativas entre sitios (ANOVA unifactorial, $p < 0.05$).

7.8.8 Ácido docosahexaenoico (DHA) en músculo

Para el DHA en músculo, se observaron diferencias significativas entre sitios (ANOVA: $F = 12.86366$, $p = 0.000024$), con una media global de 4.5114. El Parque Tachi'í presentó el valor promedio más alto (10.6%), siendo estadísticamente superior al resto de los sitios (grupo "b"). Por su parte, Los Planes (4.95%), Guasave Centro (3.66%), San Pedro Guasave (2.25%) y UNCIBNOR (1.0915) no difirieron significativamente entre sí, agrupándose en el mismo conjunto estadístico ("a"). Entre estos, Los Planes destacó por presentar el mayor valor promedio dentro del grupo de menor concentración, mientras que UNCIBNOR registró el valor más bajo. En general, los resultados evidencian una clara diferenciación entre el Parque Tachi'í y el resto de los sitios, tanto en términos estadísticos como en magnitud de concentración de DHA en músculo (Fig. 37).

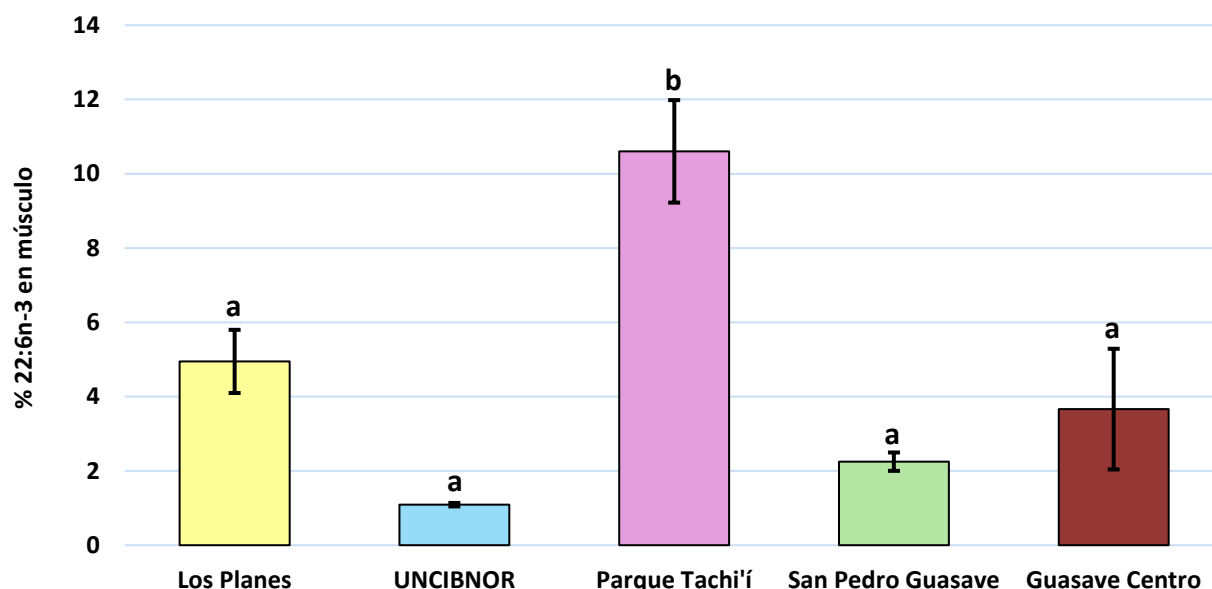


Figura 37. Porcentaje de ácido docosahexaenoico (22:6n-3) en músculo de tilapia en diferentes sitios de muestreo. Los valores muestran la media $\pm$ error estándar; letras diferentes indican diferencias significativas entre sitios (ANOVA unifactorial, $p < 0.05$).

7.9 Análisis de metilación global de ADN

7.9.1 Metilación en hígado

El porcentaje de metilación global del ADN en hígado mostró valores promedio similares entre los diferentes sitios de muestreo de las tilapias analizadas, con medias que oscilaron entre 0.097 % y 0.119 %. El análisis de varianza unifactorial (ANOVA) mostró que el efecto del sitio no fue estadísticamente significativo ($F = 2.622$; $p = 0.0739$), lo que indica que, no existe evidencia suficiente para afirmar que el origen geográfico o las condiciones de cultivo influyan en la metilación global del ADN hepático. Estos resultados sugieren que la metilación global del ADN no presentó variaciones asociadas a diferencias ambientales, de manejo o condiciones de origen entre las tilapias evaluadas (Fig. 38).

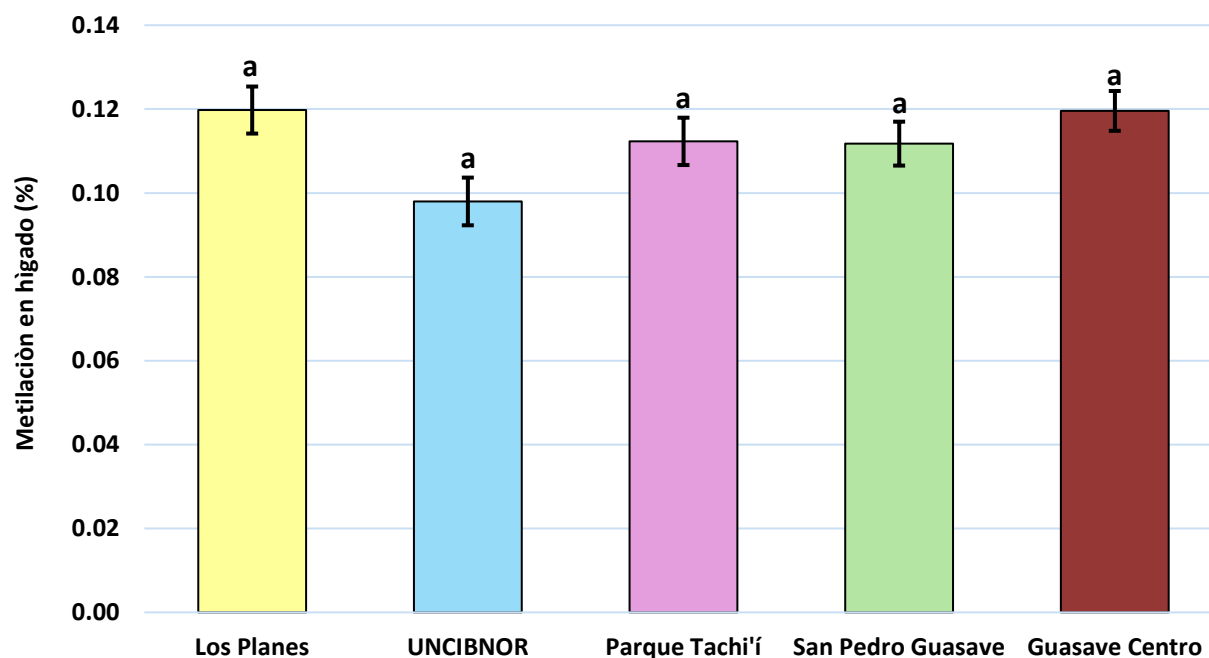


Figura 38. Porcentaje de metilación global del ADN en hígado de tilapias provenientes de cinco sitios del noroeste de México. Las barras representan la media $\pm$ error estándar. No se observaron diferencias significativas entre los sitios (ANOVA unifactorial, $F = 2.622$, $p = 0.0739$). Las letras iguales indican grupos estadísticamente homogéneos según la prueba *post hoc* de Tukey ($p > 0.05$).

7.9.2 Metilación en branquias

Por su parte, el porcentaje de metilación global del ADN en branquias mostró variaciones significativas entre los distintos sitios de procedencia de las tilapias analizadas. Las medias oscilaron entre 0.097 % y 0.127 %. El análisis de varianza unifactorial (ANOVA) mostró un efecto significativo del factor sitio ($F = 5.373$; $p = 0.006884$), valor que supera el umbral crítico de significancia ($p < 0.05$). El estadístico F obtenido indica que la variación entre grupos es considerablemente mayor que la variación dentro de los mismos, lo que sugiere que el sitio de procedencia influye de manera significativa en los niveles de metilación en branquias. La prueba *post hoc* de Tukey confirmó la presencia de diferencias significativas entre los grupos específicos. En particular, las tilapias provenientes de Los Planes B.C.S. presentaron un porcentaje de metilación significativamente mayor respecto a UNCIBNOR y ambos sitios de Sinaloa. Por otro lado, el Parque Tachi'í mostró un valor intermedio que no difirió estadísticamente ni de Los Planes ni de los demás sitios, ubicándose en una posición intermedia. En la Fig. 39 se observa que la barra

correspondiente a Los Planes es la más alta, y su intervalo de error no se superpone con el de UNCIBNOR ni con las dos regiones de Sinaloa. La asignación de letras mediante Tukey refuerza este patrón: Los Planes pertenece al grupo “b”, UNCIBNOR y ambos sitios de Sinaloa al grupo “a”, mientras que el Parque Tachi’í se clasifica como “ab”, reflejando su posición intermedia sin diferencias significativas con ninguno de los dos extremos.

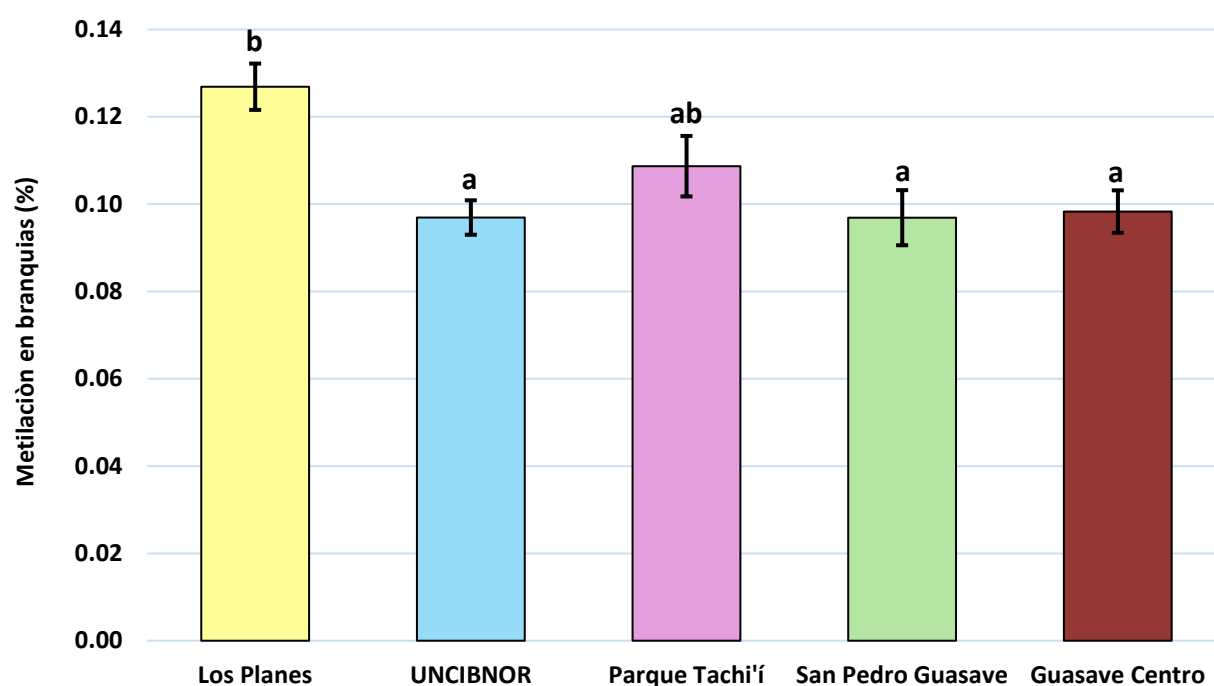


Figura 39. Porcentaje de metilación global del ADN en branquias de tilapias provenientes de cinco sitios del noroeste de México. Las barras representan la media $\pm$ error estándar. Se detectaron diferencias significativas entre los sitios (ANOVA unifactorial, $F = 5.373$, $p = 0.006884$). Las letras diferentes sobre las barras indican diferencias estadísticas entre grupos de acuerdo con la prueba *post hoc* de Tukey ($p < 0.05$).

8. DISCUSIÓN

8.1 Sitios de muestreo

En el presente trabajo elegimos 5 sitios de muestreo de tilapias, dos de cultivo (UNCIBNOR y Los Planes) y tres de origen silvestre, con el propósito de evaluar la calidad de las tilapias en diferentes zonas, sometidas a condiciones distintas. No se pretendía una comparación controlada, como lo puede ser un bioensayo de acuicultura, sino una comparación a ciegas, más parecido a lo que suele pasar en pesquerías. Por ende, las condiciones de temperatura, salinidad, peso de los organismos, sexo de los organismos y otras variables del muestreo no fueron consideradas para la comparación.

8.2 Efecto fisiológico de contaminantes sobre la tilapia

8.2.1 Elementos traza

Los resultados obtenidos en el contenido de elementos traza tóxicos de las tilapias evaluadas, mostraron un perfil diferenciado de acumulación dependiente de las características ambientales y fuentes de contaminación asociadas a cada región. En este sentido, las mayores concentraciones de As, Pb y Hg se registraron en Los Planes B.C.S. mientras que el cadmio presentó niveles más elevados en el Parque Tachi'í en Nayarit. Las altas concentraciones de As en Los Planes B.C.S. se relacionan con un estudio realizado en la cuenca de Los Planes, San Antonio y El Triunfo por Wurl et al. (2018), quienes documentan la presencia natural y antropogénica de este elemento asociada a antiguos distritos mineros. Estos autores reportaron concentraciones elevadas de arsénico en aguas subterráneas y superficiales de esta región, relacionándolas con la movilización de residuos mineros y procesos hidrogeoquímicos que favorecen la liberación de este elemento hacia los acuíferos. Además, en este estudio se destaca la gran influencia que recibe la cuenca de Los Planes por parte del distrito de San Antonio-El Triunfo, una de las principales fuentes de contaminación de arsénico en el estado de Baja California Sur. Del mismo modo, la presencia elevada de Hg en Los Planes coincide con estudios previos de este contaminante en peces marinos y costeros de Baja California Sur. Murillo et al. (2021) reportaron la presencia de mercurio y plomo en especies de importancia pesquera en la región y sugieren que las actividades mineras de esta zona pueden ser una de las razones de la disponibilidad ambiental y transferencia trófica de estos

contaminantes. Por otro lado, las mayores concentraciones de Cd registradas en el Parque Tachi'í en Nayarit podría reflejar aportes relacionados con las actividades agrícolas y acuícolas características de los sistemas costeros del Pacífico mexicano, donde se ha reportado la transferencia y bioacumulación de este metal en organismos acuáticos (Jara et al., 2020).

Las correlaciones observadas sugieren que la exposición a elementos traza presentó efectos fisiológicos medibles en las tilapias analizadas. En primer lugar, el As presentó correlaciones positivas frente a la peroxidación lipídica en hígado ($r = 0.71$; $p = 0.003$), el ARA en hígado ($r = 0.70$; $p = 0.003$) y la metilación en branquias ($r = 0.58$; $p = 0.022$), mientras que el plomo presentó correlaciones con la peroxidación lipídica ($r = 0.64$; $p = 0.0005$), el ARA ($r = 0.80$; $p = 0.000002$) y la metilación en branquias ($r = 0.66$; $p = 0.001$). Por su parte, el mercurio se correlacionó positivamente con el cortisol en hígado ($r = 0.38$; $p = 0.057$), la metilación en hígado ($r = 0.43$; $p = 0.050$) y el ARA en hígado ($r = 0.71$; $p = 0.00007$). Así pues, estos resultados indican que la exposición a elementos traza no solo puede favorecer su acumulación en organismos como la tilapia, sino que también puede influir en procesos celulares relacionados con el estrés oxidativo, la regulación epigenética como los procesos de metilación de ADN y el metabolismo lipídico, influyendo en gran medida en la salud de los organismos (Culbreth y Aschner, 2019).

Por otro lado, los resultados de ARA y sus asociaciones positivas con elementos traza como el As, Pb y Hg (Tabla 1) coinciden con un estudio realizado por Valavanidis et al. (2006), quienes determinaron relaciones entre elementos traza y cambios en perfiles lipídicos relacionados con procesos inflamatorios y procesos de estrés oxidativo en organismos acuáticos. Calder (2015) también menciona que el ARA es uno de los principales ácidos grasos presentes en los fosfolípidos de las membranas celulares, en este sentido, cuando una célula experimenta estrés fisiológico, inflamación o daño oxidativo, se activa la enzima fosfolipasa A2 (PLA2), encargada de liberar ARA desde la membrana celular hacia el citosol. Una vez liberado, el ARA actúa como sustrato de enzimas como la ciclooxigenasa (COX), produciendo una serie de eicosanoides como las prostaglandinas. Estas moléculas sirven como mediadores en los procesos de inflamación, reparación tisular y respuesta al estrés. De este modo, los niveles de ARA suelen relacionarse con cambios en los procesos inflamatorios y de homeostasis celular inducidos por agentes estresantes como los elementos traza antes descritos.

8.2.2 Ftalatos

Las concentraciones de dietilftalato (DEP) encontradas en músculo de tilapia en este estudio variaron significativamente entre sitios, registrándose el valor más alto en Los Planes, Baja California Sur (1.39 mg/kg peso seco; equivalente a 1390 µg/kg). Se considera que la presencia de DEP en dichas muestras puede estar relacionada con las características propias del sistema de cultivo, el uso continuo de tuberías, mangueras, tanques, redes y otros materiales plásticos que mediante procesos de lixiviación terminan liberando estos compuestos al medio acuático. Por otro lado, para poder realizar una comparación con los rangos reportados en otros estudios, debe considerarse que las concentraciones de DEP en el presente estudio (580–1390 µg/kg peso seco) equivalen aproximadamente a 116–280 µg/kg peso húmedo, considerando un contenido de humedad muscular de 75–80%. Estos resultados son comparables con lo reportado por Ai et al. (2023) quienes detectaron ftalatos en concentraciones totales de 118.6–819.8 µg/kg peso húmedo y registraron la presencia de DEP en 11 especies de peces silvestres analizadas en el lago Poyang en China, considerado un ecosistema dulceacuícola de importancia ecológica que se encuentra sometido a una gran influencia antropogénica debido al desarrollo agrícola, urbano e industrial de la región.

Existen estudios que señalan a los ftalatos como elementos capaces de migrar desde materiales plásticos hacia el agua para posteriormente bioacumularse en organismos acuáticos, lo que logran debido a su naturaleza lipofílica, especialmente en sistemas de cultivo con una elevada manipulación humana (da Costa et al., 2023; Savoca et al., 2023). El DEP es uno de los ftalatos más utilizados en productos de cuidado personal, fármacos y plásticos flexibles, por lo que su presencia se asocia a descargas domésticas, urbanas y actividades productivas (Ganguly et al., 2025). Las concentraciones de DEP encontradas en el presente trabajo pueden ser comparables con el estudio de Adeniyi et al. (2011), quienes encontraron este compuesto en concentraciones de entre 320 y 810 µg/kg en peso húmedo en tilapias silvestres provenientes del río Ogun en Nigeria, valores similares a los encontrados en Los Planes. Por otro lado, un estudio reciente recopila los niveles de ftalatos encontrados en productos pesqueros destinados a consumo humano, encontrando la presencia de DEP en un rango de decenas a cientos de µg/kg de peso húmedo, aunque estas concentraciones generalmente se encuentran por debajo de las

observadas para otros ftalatos como DEHP y DBP, que son predominantes en este tipo de productos (da Costa et al., 2023).

En relación a su metabolismo en las tilapias, Ganguly et al. (2025) observaron que la exposición crónica a este compuesto puede generar una serie de alteraciones endocrinas, estrés oxidativo y está estrechamente relacionado con lesiones histopatológicas especialmente en tejidos diana como el hígado, riñón y cerebro en peces, indicando que incluso el DEP considerado de menor toxicidad es capaz de generar efectos biológicos adversos cuando la exposición es continua. Por otro lado, el proceso de excreción de los ftalatos en la tilapia depende en gran medida del compuesto implicado, es decir, para ftalatos como el DEHP se ha demostrado metabolismo branquial activo en los procesos de captación, biotransformación y eliminación de estos compuestos. Mientras que, en vertebrados, el DEP se hidroliza rápidamente a monoetil-ftalato (MEP) y otros metabolitos que son eliminados principalmente por los riñones (Barron et al., 1989; Weaver et al., 2020). Al respecto, las concentraciones de DEP en músculo estuvieron correlacionados con los niveles de peroxidación en hígado ($r = 0.69$; $p = < 0.05$, Tabla 1), así como con los valores de metilación en branquias ($r = 0.49$; $p = < 0.05$, Tabla 1).

8.3 Alimentación (PUFA)

La alimentación de los peces y en este caso, la tilapia, representa un punto clave en su condición fisiológica. En los peces marinos, la composición de la dieta influye directamente la supervivencia, el crecimiento, y la reproducción y determina en particular, el metabolismo de los lípidos y en cuáles y cuántos ácidos grasos son incorporados a tejidos clave como el hígado y el músculo (Echavarria et al., 2025), dado que los peces marinos no pueden sintetizar PUFA de cadena larga. Sin embargo, la tilapia es un pez dulceacuícola que puede sintetizar estos ácidos grasos, por lo que la dieta y los niveles de PUFA en la dieta no son tan determinantes para su supervivencia y crecimiento como lo son para los peces marinos. La tilapia no necesita acumular PUFA del alimento en sus tejidos en caso de que haga falta más adelante. Por esta razón, aún si los sitios de cultivo fueron muy diferentes entre sí, esperábamos niveles de PUFA relativamente bajos y similares entre todos los sitios. Sin embargo, Chepkirui et al. (2021) reportaron que una serie de modificaciones en la calidad y composición de los ingredientes empleados en la alimentación de la tilapia pueden alterar significativamente los niveles de PUFA, incluyendo EPA y DHA, así como

la capacidad antioxidante de estos organismos. Estas modificaciones en el perfil de ácidos grasos se relacionan con los procesos inflamatorios, la respuesta inmune y la tolerancia de esta especie frente a condiciones de estrés ambiental.

Por ende, las diferencias en el perfil de ácidos grasos entre poblaciones de tilapia pueden reflejar variaciones tanto en la disponibilidad como en la calidad nutricional de los recursos consumidos, tal como se observó con los organismos del Parque Ecológico Tachi'í en Nayarit, mismos que presentaron mayores niveles de EPA y DHA tanto en hígado como en músculo, lo que podría indicar una mayor disponibilidad de estos ácidos grasos esenciales en su dieta. En los sistemas marinos, las fuentes primarias principales de EPA y DHA son las microalgas y otros productores primarios, mismos que sintetizan estos compuestos y después los transfieren hacia consumidores superiores a través de la red trófica (Gladyshev et al., 2013). Además, algunos estudios mencionan que el DHA es transferido desde el fitoplancton hacia los niveles tróficos superiores, siendo acumulado de forma progresiva en algunos tejidos de los peces donde desempeñan funciones fisiológicas y estructurales fundamentales (Strandberg et al., 2015). En los sistemas dulceacuícolas, los organismos normalmente acumulan 18:3n-3 y 18:2n-6 y no EPA y DHA. De este modo, los altos niveles de EPA y DHA observados en el Parque Tachi'í podrían relacionarse con una dieta más diversa y dependiente de recursos naturales ricos en estos compuestos, caso contrario a lo que ocurre con los organismos de cultivo, los cuales poseen una dieta más limitada. Otras alternativas, son la contaminación involuntaria que puede darse por la alimentación a otros organismos en el parque, o la colonización por organismos que no pertenecen al ecosistema, tal como algún invertebrado tipo crustáceo (Brett et al., 2009).

Otro ácido graso PUFA, el 20:4n-6, está más asociado al estrés que a la alimentación, dado que regula la producción de prostaglandinas y cortisona, y se discutirá en la siguiente sección.

8.4 Bioindicadores

El daño tisular de las tilapias analizadas se evaluó a partir de las lesiones histológicas observadas en branquias, dado que este tejido es el contacto inicial con los contaminantes en el agua. Se ha reportado previamente daño a branquias en peces y camarones sometidos a estrés de salinidad, térmico o de toxinas asociadas a microalgas (Duran, 2020). Se esperaba mayor daño en branquias

en organismos cultivados, dado que frecuentemente durante el cultivo se llegan a densidades muy altas y hay un estrés mecánico que puede dañar este tejido. Sin embargo, encontramos que el menor daño se observó en los organismos cultivados de UNCIBNOR, seguido por el otro sitio de cultivo ubicado en Los Planes. Los niveles mayores se observaron en los dos sitios de Guasave, Sinaloa, en el primer caso San Pedro Guasave presenta mayor cercanía a una zona agrícola-rural con actividades de piscicultura a baja escala, mientras que Guasave centro se encuentra cercano a descargas urbanas y tiene mayor influencia de actividad antropogénica e infraestructura acuícola. Esto es interesante, porque ninguno de estos dos sitios se caracterizó por tener niveles altos de algún elemento traza analizado en este estudio. Diversos autores mencionan que la bioacumulación de elementos traza tóxicos presenta una marcada especificidad tisular que depende de las propiedades químicas de cada compuesto.

En este sentido, Rivera (2025) documenta que distintos elementos traza pueden acumularse en tejidos específicos, provocando respuestas biológicas diferenciadas y no necesariamente reflejadas por las concentraciones medidas en un solo tejido como las branquias en este caso. Por esta razón, es posible que otros contaminantes asociados a las actividades que se llevan a cabo en la zona, sean la causa de este daño. En otros trabajos, se ha atribuido un mayor grado de daño histológico a órganos metabólicamente más activos como el hígado y el riñón. Por lo tanto, la inclusión de estos órganos además de las branquias analizadas en este estudio, podría haber proporcionado más información sobre estos efectos (Kumar et al., 2024). En cualquier caso, el daño branquial analizado por histología, no presentó correlaciones significativas con ningunos de los elementos traza analizados en este estudio.

Por otro lado, el estrés ambiental también supone una de las principales causas que afectan la homeostasis en peces. Esto coincide con un estudio realizado por Bolasina (2011), donde se menciona que en lenguado (*Paralichthys orbignyanus*) la manipulación y el mantenimiento prolongado a altas densidades incrementan significativamente los niveles de cortisol, identificando que estas condiciones suponen una de las causas más importantes de estrés crónico en organismos cultivados. Se observó algo similar en este estudio con los organismos provenientes de los sitios de cultivo de Los Planes B.C.S. y UNCIBNOR, los cuales presentaron las concentraciones más elevadas de cortisol, así como los mayores niveles de ácido araquidónico

(ARA) en comparación con las tilapias de origen silvestre. Además, estas concentraciones de cortisol hepático observadas en las tilapias evaluadas (12.4 – 48.8 ng/g peso húmedo) se encuentran dentro del mismo rango de concentraciones tisulares reportadas en otros vertebrados, por ejemplo, Costa et al. (1996) reportaron entre 30 ± 25 ng/g de cortisol en hígado fetal humano y concentraciones medias tisulares de 63 – 78 ng/g en diferentes órganos humanos, lo que demuestra que los niveles de cortisol detectados en las tilapias evaluadas aquí son fisiológicamente similares a los rangos observados por otros laboratorios en otros vertebrados. Al respecto, los niveles de ARA estuvieron correlacionados con los niveles de cortisol ($r = 0.44$; $p < 0.05$, Tabla 1).

Tabla 1. Correlaciones entre elementos traza en hígado y bioindicadores.

	As H	Cd H	Pb H	Hg H	DEP	ARA H
Cortisol (H)	NS	NS	NS	$r = + 0.38$; $p = 0.057$	NS	$r = + 0.44$; $p = 0.025$
Metilación (H)	NS	NS	NS	$r = + 0.43$; $p = 0.050$	NS	NS
Peroxidación (H)	$r = + 0.71$; $p = 0.003$	NS	$r = + 0.64$; $p = 0.0005$	NS	$r = + 0.69$; $p = 0.004$	$r = + 0.49$; $p = 0.012$
LT (H)	NS	NS	$r = + 0.59$; $p = 0.002$	$r = + 0.43$; $p = 0.031$	NS	$r = + 0.49$; $p = 0.012$
ARA (H)	$r = + 0.70$; $p = 0.003$	NS	$r = + 0.80$; $p = 0.000002$	$r = + 0.71$; $p = 0.00007$	$r = + 0.64$; $p = 0.009$	-
Metilación (B)	$r = + 0.58$; $p = 0.022$	NS	$r = + 0.66$; $p = 0.001$	$r = + 0.48$; $p = 0.031$	$r = + 0.49$; $p = 0.059$	$r = + 0.66$; $p = 0.001$
Daño histológico (B)	NS	NS	NS	NS	NS	NS

Esto es interesante dado que el cortisol y el ARA tienen una relación antagónica, donde el cortisol disminuye la liberación de ARA a partir de los fosfolípidos, al inhibir la enzima fosfolipasa A2. En este sentido, diversos estudios han demostrado que el ARA es un PUFA considerado el principal precursor de eicosanoides biológicamente activos, incluyendo prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos, moléculas involucradas en procesos inflamatorios, inmunológicos y endocrinos como respuesta frente a situaciones de estrés sostenido (Calder, 2008; Koven et al., 2003; Van et al., 2004). Cuando hay una inflamación crónica, los niveles de cortisol suben para disminuir la liberación de ARA, disminuyendo así la producción de prostaglandinas de la serie E₂ (PGE₂), que

son inflamatorias (Duran, 2025). Así que el cortisol incrementa inhibiendo la producción de prostaglandinas y, por ende, incrementando la acumulación de ARA en el tejido, lo que indicaría un estrés crónico no regulado. Los niveles de cortisol y ARA altos observados en los organismos de cultivo pueden estar asociados con las condiciones propias de los sistemas de producción, ya que diversos estudios han evidenciado que la manipulación frecuente, el confinamiento, las altas densidades y la calidad del agua en los sistemas de cultivo provocan elevaciones de cortisol sostenidas, consideradas indicadores de estrés crónico en peces (Ellis et al., 2012; Sadoul y Geffroy, 2019).

Por su parte, los contaminantes presentes en el medio acuático también representan otro factor determinante para la salud de la tilapia. Estos pueden ser elementos traza tóxicos particularmente relevantes debido a su persistencia ambiental, capacidad de bioacumulación y potencial tóxico. Shahjahan et al. (2022) mencionan que los niveles elevados de cortisol observados en organismos de cultivo podrían relacionarse no solo a condiciones de manejo, sino también a la presencia o exposición a ciertos contaminantes ambientales, además demuestran que los metales pueden alterar la regulación endocrina de los peces, generando respuestas de estrés como el incremento de glucocorticoides, estrés oxidativo e inflamación sistémica. Asimismo, Lushchak (2011) menciona que algunos metaloides como el As y metales como el Hg y Cd pueden promover desequilibrios oxidativos, provocar alteraciones inflamatorias y modificaciones en el metabolismo lipídico de peces.

En otros estudios se ha documentado que la exposición crónica a contaminantes ambientales puede alterar las rutas de señalización asociadas con eicosanoides derivados del ARA, generando respuestas inflamatorias persistentes y elevaciones en biomarcadores fisiológicos de estrés (Hundal et al., 2021; Van Anholt et al., 2004). Esta evidencia resulta especialmente relevante para los organismos de Los Planes B.C.S., donde además de registrarse los niveles más elevados de cortisol y ARA, también se encontraron las mayores concentraciones de As, Pb y Hg en hígado, lo que sugiere una posible interacción entre la carga contaminante y la activación de mecanismos inflamatorios y endocrinos. Sin embargo, los niveles altos de cortisol solamente estuvieron correlacionados con los niveles de Hg en hígado ($r = 0.38$; $p = 0.057$, Tabla 1). Esto indicaría que algunos elementos traza están directamente asociados a la producción de inflamación crónica,

mientras que otros podrían afectar de otras formas. Por ejemplo, el Pb y el As estuvieron correlacionados con la peroxidación ($r = 0.64$ y $r = 0.71$, respectivamente, $p = < 0,05$; Tabla 1), que puede asociarse a un estrés corto. La peroxidación de lípidos es considerada uno de los biomarcadores más sensibles para evaluar el impacto fisiológico de los contaminantes ambientales en peces, ya que este parámetro permite identificar directamente la oxidación de PUFA y otros elementos sensibles presentes en las membranas celulares (Rizzo, 2024). Por lo tanto, la elevada peroxidación lipídica en los organismos de Los Planes B.C.S. en hígado indica una mayor susceptibilidad al daño oxidativo en comparación con el resto de los sitios evaluados.

Esto puede relacionarse con el estudio de Kumar et al. (2024), mismo que destaca que la exposición crónica a elementos traza tóxicos como Hg, As y Pb induce procesos inflamatorios, daño celular y alteraciones en la integridad de las membranas biológicas, siendo el hígado uno de los órganos más afectados debido a su papel central en el metabolismo y la detoxificación. De igual manera, la disminución en el contenido de lípidos totales hepáticos junto con el aumento de la peroxidación en este sitio, sugiere que gran parte de los ácidos grasos presentes en el tejido pudieron haber sido empleados como sustrato de reacciones oxidativas. Lo anterior se refuerza con el estudio de Menon et al. (2023), quienes señalan que la exposición constante a factores ambientales que generan estrés puede provocar una restructuración del metabolismo energético y lipídico de los peces, reflejándose en el incremento de biomarcadores oxidativos y alteraciones en la composición bioquímica de los tejidos.

Otra posible explicación ante los menores niveles de peroxidación lipídica en los organismos silvestres, sobre todo del Parque Ecológico Tachi'í podría estar relacionada con la diferencia en la calidad y diversidad de la dieta. Estos organismos presentaron mayores niveles de PUFA n-3. Como se mencionó antes, los peces silvestres al tener una dieta mayormente omnívora, suelen consumir en mayor medida compuestos antioxidantes naturales y metabolitos activos capaces de limitar la oxidación de lípidos. Se ha demostrado que la disponibilidad de antioxidantes en la dieta constituye un factor determinante en la protección de las membranas celulares frente al daño oxidativo y en la reducción de biomarcadores como la peroxidación lipídica (Song et al., 2023).

Esta interpretación es consistente en diversos estudios comparativos entre peces cultivados y silvestres. Murata et al. (1996) determinaron que los organismos cultivados de *Seriola*

quinqueradiata presentaron mayores niveles de peroxidación lipídica en comparación con los organismos silvestres, mientras que estos últimos mostraron concentraciones elevadas de compuestos antioxidantes como α -tocoferol y ácido ascórbico, lo que se atribuyó a las diferencias de dieta y una mayor capacidad antioxidante por los recursos alimenticios disponibles en el ambiente natural. De manera general, en este tipo de estudios se ha señalado que las diferencias en el perfil de ácidos grasos y en el estado oxidativo pueden estar fuertemente relacionadas con la composición del alimento consumido y las condiciones ambientales de los peces. Fallah et al. (2011) mencionan que los peces de origen silvestre generalmente presentan mayor diversidad de ácidos grasos poliinsaturados y compuestos bioactivos provenientes de niveles tróficos naturales, mientras que los organismos de cultivo dependen de dietas formuladas que pueden variar considerablemente en el contenido de estos compuestos.

La peroxidación también podría estar afectando el ADN en forma de metilación global del ADN, que constituye un mecanismo altamente conservado que participa en la estabilidad genómica y, por lo tanto, suele ser menos sensible que otros biomarcadores epigenéticos específicos frente a exposiciones ambientales moderadas (Anastasiadi et al., 2018). Esto corresponde a los resultados obtenidos para este análisis, donde se observaron mayores niveles de metilación en branquias con los valores más altos en Los Planes B.C.S. Sin embargo, a pesar de las diferencias significativas, la variación entre los grupos fue relativamente reducida, lo que podría indicar que la exposición ambiental registrada no fue suficiente para inducir alteraciones epigenéticas notables.

No obstante, el hecho de que las mayores respuestas se observaran en branquias resulta relevante debido a que este tejido representa la principal conexión entre el organismo y el medio acuático, siendo uno de los primeros sitios de contacto y absorción de contaminantes disueltos. Diversos estudios han demostrado que las branquias son particularmente sensibles a estresores ambientales y pueden desarrollar respuestas epigenéticas tempranas como mecanismo de adaptación frente a cambios en la calidad del agua y la presencia de contaminantes (Abdelnour et al., 2024; Mojica et al., 2024). Aunque el hígado mostró información relevante en los procesos de acumulación de metales, alteraciones lipídicas y niveles de cortisol, no logró presentar diferencias significativas en la metilación global del ADN. Lo anterior puede explicarse debido a que este órgano es el principal punto clave en los procesos de detoxificación, metabolismo y

almacenamiento de contaminantes en peces, por lo que regularmente refleja con claridad los cambios fisiológicos asociados a la exposición a xenobióticos (Kumar et al., 2024).

A diferencia de la metilación global, diversos estudios sugieren que los efectos ambientales pueden reflejarse con mayor claridad a partir del estudio de genes específicos relacionados con procesos de detoxificación, respuesta antioxidante, metabolismo energético o regulación endocrina. Al respecto, la metilación global frecuentemente oculta metilaciones altas o bajas de genes individuales, lo que puede producir una anulación en los resultados de metilación global. Lo anterior se observa en las correlaciones positivas entre la metilación en branquias y elementos traza como el As, Pb y Hg ($r = 0.58$, $r = 0.66$, $r = 0.48$; $p = < 0.05$, respectivamente). Exposiciones a metales y metaloides han sido asociadas con cambios de metilación en genes involucrados en las rutas de estrés oxidativo, transporte de metales y regulación inmune, aun cuando no se detectan modificaciones significativas en la metilación global del genoma (Chapelle y Silvestre, 2022). Esto indica que estudios posteriores podrían proporcionar más información para la identificación de mecanismos moleculares asociados a la exposición a este tipo de contaminantes en los organismos de estudio.

Asimismo, Eirin y Putnam (2019) consideran que la metilación del ADN es un biomarcador dinámico cuya respuesta puede variar temporalmente dependiendo de la intensidad, duración y momento de la exposición, por lo que la ausencia de cambios globales pronunciados no necesariamente implica ausencia de efectos biológicos. Además, se ha documentado que algunos metales, particularmente el mercurio, pueden interactuar directamente con el metabolismo de grupos metilo y modificar procesos de metilación y desmetilación como parte de los mecanismos celulares de transformación, detoxificación y eliminación de contaminantes, afectando potencialmente la regulación epigenética sin que ello se refleje necesariamente en cambios globales detectables del ADN (Basu et al., 2013; Crespo et al., 2021).

En este sentido, la escasa variabilidad observada en músculo para cada uno de los análisis donde se empleó este tejido coincide con lo reportado en la literatura para este tipo de organismos, donde se menciona que el músculo es considerado un compartimento de acumulación secundaria y no un órgano primario de respuesta frente a contaminantes o estresores ambientales. Según Van der Oost et al. (2003), a diferencia del hígado y las branquias que participan activamente en

la adsorción, biotransformación, excreción y detoxificación de los contaminantes externos, el músculo tiene una menor actividad metabólica relacionada con estos procesos, por lo que en la mayoría de los casos refleja exposiciones prolongadas o acumulaciones crónica irreversibles una vez que los mecanismos fisiológicos de respuesta han sido sobrepasados. Otros estudios mencionan que, ante la exposición a contaminantes, los peces priorizan su captación, transformación y excreción a través de órganos como el hígado, riñón y branquias mediante la utilización de metalotioneínas, proteínas antioxidantes y sistemas de transporte celular, intentando evitar la transferencia de estos compuestos tóxicos hacia tejidos comestibles como el músculo (Jamil et al., 2023; Kumar et al., 2024).

8.5 Calidad nutricional del filete

En los últimos años, el consumo mundial de pescado ha incrementado potencialmente debido a su precio relativamente bajo y a que poseen un alto valor nutricional. De este modo, la pesca constituye una fuente importante de proteínas a partir del consumo humano (FAO, 2024). Sin embargo, existen múltiples factores nutricionales, ambientales y toxicológicos que pueden afectar en gran medida la salud fisiológica de los peces. Específicamente, la calidad de la dieta, la exposición a estresores y la presencia de contaminantes como los elementos traza tóxicos y compuestos químicos como los ftalatos, pueden generar alteraciones en los procesos metabólicos, endocrinos e inmunológicos de estos organismos, afectando su crecimiento, reproductividad y fisiología general (Li et al., 2023).

Particularmente, la peroxidación lipídica inducida por contaminantes como los elementos traza tóxicos afecta notablemente a los PUFA, debido a su elevada afinidad a la oxidación, poniendo en juego la estabilidad y la calidad nutricional del filete (Tocher, 2015). Burger et al. (2014) mencionan que cuando los mecanismos de detoxificación del organismo o la exposición es prolongada frente a contaminantes como los elementos traza o los ftalatos se ven superados, entonces parte de estos compuestos pueden redirigirse hacia otros tejidos incluyendo el músculo, donde pueden bioacumularse por largos periodos y afectar procesos metabólicos como el crecimiento, la utilización de reservas energéticas y la composición en los lípidos, además de implicar un riesgo para las personas que consumen estos productos (Nava et al., 2023).

Por otro lado, la concentración de elementos traza analizados en este estudio: As,Pb, Cd y Hg fueron determinadas por debajo de los límites máximos permisibles establecidos en la normativa oficial mexicana, la cual considera productos pesqueros destinados al consumo humano. En el caso del As, aunque la legislación mexicana no establece un valor específico para arsénico total en pescado, las concentraciones en músculo fueron inferiores al valor guía de 1 mg/mg peso húmedo, sin embargo, si se consideran los valores límites internacionales, como los empleados en países de Europa, donde se establecen límites máximos permisibles de 0.40 mg/kg para este compuesto, entonces el As representaría un posible riesgo por consumo humano en las tilapias evaluadas en este estudio. Para el Pb las concentraciones registradas fueron inferiores al límite de 0.5 mg/kg peso húmedo establecido en la NOM -242-SSA1-2009 para productos de pesca frescos. Por otro lado, el Cd no fue detectado en ninguna de las muestras, por lo que se encontró por debajo del límite máximo permisible de 0.5 mg/kg en peso húmedo establecido por la misma norma. Finalmente, el Hg mostró concentraciones menores al límite de 1 mg/kg peso húmedo permitido para peces depredadores y muy inferiores con relación a los valores de referencia de 0.5 mg/kg empleados a nivel internacional para la mayor parte de productos pesqueros destinados a consumo humano (Tabla 2) (Codex Alimentarius Commission, 2023; NOM-242-SSA1-2009).

Tabla 2. Límites máximos permisibles de elementos traza en productos pesqueros.

Elemento	Límites máximos permisibles
Arsénico (As)	1 mg/kg peso húmedo
Plomo (Pb)	0.5 mg/kg peso húmedo
Cadmio (Cd)	0.5 mg/kg peso húmedo
Mercurio (Hg)	0.5 mg/kg peso húmedo

9. CONCLUSIONES

Los resultados obtenidos a partir del presente estudio demuestran que la exposición a contaminantes ambientales en las tilapias analizadas refleja patrones diferenciados de bioacumulación de elementos traza tóxicos y ftalatos, relacionados ampliamente con las características particulares de cada sitio de muestreo, tanto silvestre como de cultivo.

Las mayores concentraciones de arsénico, plomo y mercurio registradas en Los Planes, Baja California Sur, así como los niveles elevados de cadmio observados en el Parque Ecológico Tachi'í en Nayarit, evidencian la influencia de distintas fuentes de contaminación; principalmente por actividades mineras o industriales y condiciones ambientales sobre la disponibilidad y acumulación de estos compuestos en los organismos.

La presencia de contaminantes se asoció con modificaciones en diversos biomarcadores fisiológicos y bioquímicos del organismo, incluyendo procesos relacionados con el estrés oxidativo, la regulación endocrina, la metilación global del ADN y el metabolismo lipídico. En este sentido, las correlaciones observadas entre las concentraciones de elementos traza y variables dependientes como la peroxidación lipídica, los niveles de ARA, el cortisol y los patrones de metilación global de ADN sugieren que la exposición crónica a estos contaminantes puede inducir respuestas fisiológicas medibles que reflejan alteraciones en la homeostasis de los organismos. De igual manera, las concentraciones de DEP encontradas en músculo brindan información sobre la capacidad de estos compuestos para incorporarse a estos organismos acuáticos, particularmente en sistemas sujetos a una mayor influencia antropogénica.

Lo anterior refleja que la tilapia responde de manera sensible a condiciones de contaminación presentes en su entorno, presentando señales de exposición y de efectos biológicos. Por esta razón, *O. niloticus* puede considerarse una especie con alto potencial como bioindicador de contaminación ambiental en ecosistemas acuáticos, al permitir evaluar simultáneamente la bioacumulación de contaminantes y sus efectos fisiológicos. Desde el punto de vista de la calidad nutricional, las concentraciones de elementos traza y ftalatos determinados en el músculo de las tilapias analizadas se encontraron por debajo de los límites máximos permisibles establecidos en la normativa oficial mexicana para productos destinados al consumo humano. De este modo, el

consumo de estos organismos no representa un riesgo para la salud de la población bajo las condiciones antes evaluadas. Sin embargo, a partir de la evidencia presentada en este trabajo sobre la bioacumulación de contaminantes y respuestas fisiológicas en tilapias asociadas a la exposición frente a estos compuestos, es importante llevar a cabo este tipo de estudios con el fin de detectar a tiempo los cambios en la calidad nutricional del filete en estos productos, a fin de garantizar la seguridad alimentaria de los mismos.

10. LITERATURA CITADA

- Abdel, H. S. y Mahmoud, M. A. (2015). Accumulation of some heavy metals in *Oreochromis niloticus* from the Nile in Egypt: potential hazards to fish and consumers. *Journal of Environmental Protection*, 6(9), 1003-1013. <https://doi.org/10.4236/jep.2015.69089>.
- Abdelnour, S. A., Naiel, M. A., Said, M. B., Alnajeebi, A. M., Nasr, F. A., Al-Doaiss, A. A. y Noreldin, A. E. (2024). Environmental epigenetics: Exploring phenotypic plasticity and transgenerational adaptation in fish. *Environmental Research*, 252(1). 118799. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2024.118799>.
- Abtahi, M., Mesdaghinia, A., Saeedi, R. y Nazmara, S. (2013). Biosorption of As (III) and As (V) from aqueous solutions by brown macroalga *Colpomenia sinuosa* biomass: kinetic and equilibrium studies. *Desalination and Water Treatment*, 51(16-18), 3224–3232. <https://doi.org/10.1080/19443994.2012.749034>.
- Adeniyi, A. A., Okedeyi, O. O. y Yusuf, K. A. (2011). Flame ionization gas chromatographic determination of phthalate esters in water, surface sediments and fish species in the Ogun river catchments, Ketu, Lagos, Nigeria. *Environmental monitoring and assessment*, 172(1-4), 561-569. <https://doi.org/10.1007/s10661-010-1354-2>.
- Aguayo, A., Rivadeneyra, V., Villamarín, K. y Yáñez, D. (2025). Evaluación endocrina y marcadores de estrés en cachama roja (*Piaractus brachipomus*): implicaciones para el bienestar animal en acuicultura Amazónica. *Revista Científica Arbitrada Multidisciplinaria PENTACIENCIAS*, 7(4), 327-340. <https://doi.org/10.59169/pentaciencias.v7i4.1593>.
- Ahmed, A. S., Rahman, M., Sultana, S., Babu, O. y Sarker, S. (2019). Bioaccumulation and heavy metal concentration in tissues of some commercial fishes from the Meghna River Estuary in Bangladesh and human health implications. *Marine pollution bulletin*, 145, 436-447. <https://doi.org/10.1016/j.marpolbul.2019.06.035>.
- Ai, S., Wang, X., Gao, X., Xu, Q., Li, J. y Liu, Z. (2023). Distribution, health risk assessment, and water quality criteria of phthalate esters in Poyang Lake, China. *Environmental Sciences Europe*, 35(1), 1. <https://doi.org/10.1186/s12302-022-00702-3>.
- Akhundzada, H. V., Khankishiyeva, R., Mammadova, G., Mammadov, A., Azizova, A., Salehov, A., Valiyeva, S. y Salmanov, F. (2026) Advancements and environmental impacts of plasticizers: A comprehensive review of current trends and sustainable alternatives. *Journal of thermoplastics composite materials*. 1-29. <https://doi.org/10.1177/08927057261427394>.
- Alam, A., Chadha, N. K., Joshi, K. D., Chakraborty, S. K., Sawant, P. B., Kumar, T. y Sharma, A. P. (2015). Maturation profile and fecundity of the exotic *Oreochromis niloticus* in the River Yamuna, India. *Journal of Environmental Biology*, 36, 927-931. ISSN: 2394-0379.
- Aluru, N. y Vijayan, M. M. (2009). Stress transcriptomics in fish: A role for genomic cortisol signaling. *General and Comparative Endocrinology*, 164(2–3), 142–150. <https://doi.org/10.1016/j.ygcen.2009.03.020>.
- Alvarado, F., Cruz, L., Castillo, J. y Yáñez, D. (2025). Evaluación fisiológica y bioquímica del estrés en tilapias reproductoras (*Oreochromis* sp.) bajo condiciones acuícolas tropicales. *Revista Científica Arbitrada Multidisciplinaria PENTACIENCIAS*, 7(4), 341-354. <https://doi.org/10.59169/pentaciencias.v7i4.1594>.
- Anastasiadi, D., Esteve, A. y Piferrer, F. (2018). Consistent inverse correlation between DNA methylation of the first intron and gene expression across tissues and species. *Epigenetics & chromatin*, 11(37), 1-17. <https://doi.org/10.1186/s13072-018-0205-1>.

- Aranda, P. R., Gil, R. A., Moyano, S., De Vito, I. y Martinez, L. D. (2009). Slurry sampling in serum blood for mercury determination by CV-AFS. *Journal of Hazardous Materials*, 161(2-3), 1399-1403. <https://doi.org/10.1016/j.jhazmat.2008.04.129>.
- Argota, G., Argota, H., Larramendi, D., Mora, Y., Fimia, R. y Iannacone, J. (2012). Histología y química umbral de metales pesados en hígado, branquias y cerebro de *Gambusia punctata* (Poeciliidae) del río Filé de Santiago de Cuba. *Revista Electrónica de Veterinaria*, 13(5), 1-11. ISSN: 1695-7504.
- Arjona, O., Millan, A., Ibarra, A. M. y Palacios, E. (2008). Muscle and roe lipid composition in diploid and triploid scallops. *Journal of Food Lipids*, 15(3), 407-419. <https://doi.org/10.1111/j.1745-4522.2008.00128.x>.
- Arjona, M. O. y Palacios, E. (2009). Análisis de ácidos grasos metil-esterificados (derivatización directa) en alimento peletizado enriquecido con lípidos. Manual de Laboratorio. CIBNOR. La Paz, México. 18p.
- Arredondo Espinoza, R. (2021). Genes de respuesta a estrés térmico regulados por metilación en el ostión del Pacífico *Crassostrea gigas* (Tesis doctoral, Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste, S.C.).
- Ayala, A., Muñoz, M. F. y Argüelles, S. (2014). Lipid Peroxidation: Production, metabolism, and signaling mechanisms of malondialdehyde and 4-hydroxy-2-nonenal. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*, 2014, 1-31. <https://doi.org/10.1155/2014/360438>.
- Azcona, M. I., Ramírez, R. y Vicente, G. (2015). Efectos tóxicos del plomo. *Revista de especialidades médico-quirúrgicas*, 20(1), 72-77. ISSN: 1665-7330.
- Balderrama, A. P., Silva, N. P. y Ayala, P. A. (2018). Estimating the health risk assessment of the consumption of *Oreochromis niloticus*, tap water, surface water and prey sediments, contaminated with heavy metals in communities close to a copper mine and to Adolfo Ruiz Cortines dam, in Sonora, Mexico. *Revista BioCiencias*, 6(2). 1-12. <https://doi.org/10.15741/revbio.06.02.01>.
- Barron, M. G., Schultz, I. R. y Hayton, W. L. (1989). Presystemic branchial metabolism limits di-2-ethylhexyl phthalate accumulation in fish. *Toxicology and Applied Pharmacology*, 98(1), 49-57. [https://doi.org/10.1016/0041-008X\(89\)90133-6](https://doi.org/10.1016/0041-008X(89)90133-6).
- Barton, B. A. (2002). Stress in fishes: A diversity of responses with particular reference to changes in circulating corticosteroids. *Integrative and Comparative Biology*, 42(3), 517-525. <https://doi.org/10.1093/icb/42.3.517>.
- Basu, N., Head, J., Nam, D., Pilsner, J., Carvan, M., Chan, H., Goetz, F., Murphy, C., Watt, K. y Scheuhammer, A. (2013). Effects of methylmercury on epigenetic markers in three model species: mink, chicken and yellow perch. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology*, 157(3), 322-327. <https://doi.org/10.1016/j.cbpc.2013.02.004>.
- Bolasina, S. N. (2011). Stress response of juvenile flounder (*Paralichthys orbignyanus*, Valenciennes 1839), to acute and chronic stressors. *Aquaculture*, 313(1-4), 140-143. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2011.01.011>.
- Bolognesi, C. y Hayashi, M. (2010). Micronucleus assay in aquatic animals. *Mutagenesis*, 26(1), 205-213. <https://doi.org/10.1093/mutage/geq073>.
- Bozo, L., Fernández, M., López, M., Reyes, R. y Suárez, P. (2007). Biomarcadores de contaminación química en comunidades microbianas. *Interciencia*, 32(1), 8-13. ISSN: 0378-1844.

- Brett, M. T., Müller-Navarra, D. C. y Persson, J. (2009). Crustacean zooplankton fatty acid composition. En: *Lipids in Aquatic Ecosystems*. Springer, New York. 115–146. https://doi.org/10.1007/978-0-387-89366-2_6.
- Burger, J., Gochfeld, M., Jeitner, C., Pittfield, T. y Donio, M. (2014). Heavy metals in fish from the Aleutians: Interspecific and locational differences. *Environmental research*, 131, 119-130. <https://doi.org/10.1016/j.envres.2014.02.016>.
- Calder, P. C. (2008). Polyunsaturated fatty acids, inflammatory processes and inflammatory bowel diseases. *Molecular nutrition & food research*, 52(8), 885-897. <https://doi.org/10.1002/mnfr.200700289>.
- Calder, P. C. (2015). Marine omega-3 fatty acids and inflammatory processes: Effects, mechanisms and clinical relevance. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Molecular and Cell Biology of Lipids*, 1851(4), 469–484. <https://doi.org/10.1016/j.bbalip.2014.08.010>
- Casares, M. V. (2012). Biodisponibilidad y toxicidad de metales pesados en aguas naturales con características físico-químicas extremas: Bases para su monitoreo y remediación. (Tesis doctoral, Universidad de Buenos Aires. Facultad de Ciencias Exactas y Naturales).
- Céspedes, E. y Castillo, J. (2008). La peroxidación lipídica en el diagnóstico del estrés oxidativo del paciente hipertenso: Realidad o mito. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 27(2). ISSN: 1561-3011.
- Chapelle, V. y Silvestre, F. (2022). Population epigenetics: The extent of DNA methylation variation in wild animal populations. *Epigenomes*, 6(4), 31. <https://doi.org/10.3390/epigenomes6040031>.
- Chepkirui, M., Orina, P., Opiyo, M., Muendo, P., Mbogo, K. y Omondi, R. (2021). Fatty acids composition of Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*) fingerlings fed diets containing different levels of water spinach (*Ipomoea aquatica*). *Journal of Agriculture and Food Research*, 5, 100156. <https://doi.org/10.1016/j.jafr.2021.100156>.
- Chervona, Y. y Costa, M. (2012). The control of histone methylation and gene expression by oxidative stress, hypoxia, and metals. *Free Radical Biology and Medicine*, 53(5), 1041–1047. <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2012.07.020>.
- Codex Alimentarius Commission. (2023). *General standard for contaminants and toxins in food and feed* (CXS 193-1995). FAO/WHO.
- Costa, A., Benedetto, C., Fabris, C., Giraudi, G. F., Testori, O., Bertino, E., Marozio, L., Varvello, G., Arisio, R., Ariano, M. y Emanuel, A. (1996). Cortisol in human tissues at different stages of life. *Journal of Endocrinological Investigation*, 19(7), 463–471. <https://doi.org/10.1007/BF03349892>.
- Crespo, M. E., Macêdo, G. L., Pereira, S. I., Arrifano, G. P., Picanco, D. L., do Nascimento, J. L. y Herculano, A. M. (2009). Mercury and human genotoxicity: critical considerations and possible molecular mechanisms. *Pharmacological research*, 60(4), 212-220. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2009.02.011>.
- Cruz, A., Murillo, J. M., Troyo, E. y Nava, E. (2016). Distribución de sales y arsénico en el acuífero de La Paz B.C.S., México. *Recursos Naturales y Sociedad*, 2(2), 56-75. <https://doi.org/10.18846/renaysoc.2016.02.02.0004>.
- Culbreth, M. y Aschner, M. (2019). Methylmercury Epigenetics. *Toxics*, 7(4), 56. <https://doi.org/10.3390/toxics7040056>
- Da Costa, J. M., Kato, L. S., Galvan, D., Lelis, C. A., Saraiva, T. y Conte-Junior, C. A. (2023). Occurrence of phthalates in different food matrices: A systematic review of the main sources of

- contamination and potential risks. *Comprehensive reviews in food science and food safety*, 22(3), 2043-2080. <https://doi.org/10.1111/1541-4337.13140>.
- Del Río, D., Stewart, A. J. y Pellegrini, N. (2005). A review of recent studies on malondialdehyde as toxic molecule and biological marker of oxidative stress. *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases*, 15(4), 316–328. <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2005.05.003>.
- Del Río, M. S. (2021). Obreras, reinas y epigenética: más allá del ADN. *Revista Con-Ciencia Estudiantil*, 7 (2), 23-25.
- Deng, J. M., Wang, Y., Chen, L. Q., Mai, K. S., Wang, Z. y Zhang, X. (2017). Effects of replacing plant proteins with rubber seed meal on growth, nutrient utilization and blood biochemical parameters of tilapia (*Oreochromis niloticus* × *O. aureus*). *Aquaculture nutrition*, 23(1), 30-39. <https://doi.org/10.1111/anu.12355>.
- Di Marzio, W. D. y Sáenz, M. E. (2013). *Ecotoxicología*. 1ª ed. Eudeba. Buenos Aires.
- Dueñas, J., Mora, A., Capparelli, M., González, J. y Mahlknecht, J. (2024). Potential ecological risk assessment of microplastics in environmental compartments in Mexico: A meta-analysis. *Environmental Pollution*, 361, 124812. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2024.124812>.
- Duran, Y. (2020). Acumulación de ácido araquidónico en fosfolípidos y triglicéridos y producción de prostaglandinas con relación a estrés térmico en semilla de ostión *Crassostrea gigas* (Tesis de maestría, Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste, S.C.).
- Duran, Y. (2025). Modulación de la respuesta al estrés por medio de prostaglandinas en el mejillón *Mytilus edulis* (Tesis de doctorado, Centro de Investigaciones Biológicas del Noroeste, S.C.).
- Duran, Y., Barajas, D., Sánchez, M., Hurtado, M., Arjona, O. y Palacios, E. (2026). Ftalatos: los compuestos ocultos en los plásticos y su impacto en la salud. *Bioteconológica Magazine*, 4(2). 42-51. <https://doi.org/10.5281/zenodo.20146996>.
- Echavarria, A., Del Valle, T., D' Armas, H. y Ranaudo, M. (2025). Composición proximal y contenido lipídico del tejido muscular por TLC-FID de siete especies de peces de agua dulce recolectadas en la Laguna Campoma, Venezuela. *Revista de Biología Tropical*, 73(1). <https://doi.org/10.15517/8gw0mf84>.
- EFSA Panel on Food Contact Materials, Enzymes and Processing Aids (CEP). (2019). Update of the risk assessment of di-butylphthalate (DBP), butyl-benzyl-phthalate (BBP), bis(2-ethylhexyl)phthalate (DEHP), di-isononylphthalate (DINP) and di-isodecylphthalate (DIDP) for use in food contact materials. *EFSA Journal*, 17(12), 85 pp. <https://doi.org/10.2903/j.efsa.2019.5838>.
- Egwu, O. C., Akudo, O. C., Chinecherem, B. E., Victor, U. C. y Diskson, M. A. (2020). Health risk assessment of some toxic elements in aquatic bioindicator (*Clarias gariepinus* and *Oreochromis niloticus*) from Tagwai Reservoir Dam Minna, Niger State Nigeria. *Scholars International Journal of Biochemistry*, 3(2), 12-21. <https://doi.org/10.36348/sijb.2020.v03i02.001>.
- Eirin, J. M., y Putnam, H. M. (2019). Marine environmental epigenetics. *Annual review of marine science*, 11(1), 335-368. <https://doi.org/10.1146/annurev-marine-010318-095114>.
- Ellis, T., Yildiz, H. Y., López, J., Spedicato, M. T., Tort, L., Øverli, Ø. y Martins, C. I. (2012). Cortisol and finfish welfare. *Fish physiology and biochemistry*, 38(1), 163-188. <https://doi.org/10.1007/s10695-011-9568-y>.
- Escobar, L., Pérez de Jesús, D., Zavala, F., Rodríguez, C. y Flores, M. L. (2018). Metales pesados bioacumulables en Tilapia (*Oreochromis niloticus*) en el cauce del Rio Balsas, Tierra Caliente

- de Guerrero. *Revista Biológico Agropecuaria Tuxpan*, 6(2), 65-70. <https://doi.org/10.47808/revistabioagro.v6i2.155>.
- Evans D. H., Piermarini, P. M. y Choe K. P. (2005). The multifunctional fish gill: dominant site of gas exchange, osmoregulation, acid-base regulation, and excretion of nitrogenous waste. *Physiological Reviews*, 85(1), 97-177. <https://doi.org/10.1152/physrev.00050.2003>.
- Fallah, A. A., Siavash, S. y Nematollahi, A. (2011). Comparative assessment of proximate composition, physicochemical parameters, fatty acid profile and mineral content in farmed and wild rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *International Journal of Food Science and Technology*, 46(4), 767-773. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2621.2011.02554.x>.
- FAO. (2024). El estado mundial de la pesca y la acuicultura 2022. Hacia la transformación azul.
- Feil, R. y Fraga, M. F. (2012). Epigenetics and the environment: emerging patterns and implications. *Nature Reviews Genetics*, 13(2), 97-109. <https://doi.org/10.1038/nrg3142>.
- Ferrari, L. (2015). La ecotoxicología aplicada a la evaluación de la contaminación de los ríos: El caso del Río Reconquista. *Ciencia e investigación*, 65(2), 17-35. ISSN: 0009-6733.
- Folch, J., Lees, M. y Stanley, G. H. (1957). A simple method for the isolation and purification of total lipides from animal tissues. *The Journal of Biological Chemistry*, 226(1): 497-509. [https://doi.org/10.1016/S0021-9258\(18\)64849-5](https://doi.org/10.1016/S0021-9258(18)64849-5).
- Fonseca, A. R., Sanches, L. F., Fontainhas-Fernandes, A., Monteiro, S. M. y Pacheco, F. A. (2017). The impact of freshwater metal concentrations on the severity of histopathological changes in fish gills: A statistical perspective. *Science of The Total Environment*, 599-600, 217-226. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2017.04.196>.
- Food and Agriculture Organization of the United Nations. (2022). *The state of world fisheries and aquaculture 2022: Towards blue transformation*. <https://doi.org/10.4060/cc0461en>.
- Frías, M. G., Osuna, J. I., Izaguirre, G., Aguilar, M. y Voltolina, D. (2010). Cadmio y plomo en organismos de importancia comercial de la zona costera de Sinaloa, México: 20 años de estudios. *CICIMAR Océánides*, 25(2), 121-134.
- Ganguly, S., Das, B. K., Adhikari, A. y Nag, S. K. (2025). Insights into the toxic impact of long-term exposure to diethyl phthalate on commercially important species Catla (*Labeo catla*). *Environmental Sciences Europe*, 37(1), 12. <https://doi.org/10.1186/s12302-024-01048-8>.
- García, B., Enciso, I., Wrobel, K. y Wrobel, K. (2018). Determination of six priority phthalates and di (ethylhexyl) adipate in maize tortilla by gas chromatography-tandem mass spectrometry in multiple reaction monitoring mode. *Journal of the Mexican Chemical Society*, 62(2), 270-281. <https://doi.org/10.29356/jmcs.v62i2.359>.
- García, F., Bustamante, L., y García, M. (2013). Presencia de ftalatos en bebidas en el estado de México. *Revista Iberoamericana para la Investigación y el Desarrollo Educativo*, (11). 1-17. ISSN: 2007-2619.
- Giari, L., Manera, M., Simoni, E. y Dezfuli, B. S. (2007). Cellular alterations in different organs of European sea bass *Dicentrarchus labrax* (L.) exposed to cadmium. *Chemosphere*, 67(6), 1171-1181. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2006.10.061>.
- Gladyshev, M. I., Sushchik, N. N. y Makhutova, O. N. (2013). Production of EPA and DHA in aquatic ecosystems and their transfer to the land. *Prostaglandins & other lipid mediators*, 107, 117-126. <https://doi.org/10.1016/j.prostaglandins.2013.03.002>.

- Gómez, O., Díaz, M., Blandón, A. y Martínez, S. (2016). Presencia de elementos contaminantes como Cd, As, Pb, Se y Hg en carbones de la zona Cundiboyacense, Colombia. *Revista de Investigación Desarrollo e Innovación*, 7(1), 141-150. ISSN: 2027-8306.
- González Torres, L. (2005). Metales pesados y sus especies químicas en sedimentos del río Mololoa, Nayarit: Determinación previa y posterior a una obra de dragado [Tesis de maestría, Universidad Autónoma de Nayarit].
- Hafez, A. M. (2009). *Mugil cephalus* genome: A sensitive monitor for genotoxicity and cytotoxicity in aquatic environment. *Australian Journal of Basic and Applied Sciences*, 3(3), 2176-2187. ISSN 1991-8178.
- Hou, L., Zhang, X., Wang, D. y Baccarelli, A. (2011). Environmental chemical exposures and human epigenetics. *International Journal of Epidemiology*, 41(1), 79–105. <https://doi.org/10.1093/ije/dyr154>.
- Hundal, B. K., Liland, N. S., Rosenlund, G., Höglund, E., Araujo, P., Stubhaug, I. y Sissener, N. H. (2021). Increasing the dietary n-6/n-3 ratio alters the hepatic eicosanoid production after acute stress in Atlantic salmon (*Salmo salar*). *Aquaculture*, 534, 736272. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2020.736272>.
- International IDF Standards (1991). International Dairy Federation, IDF-Square Vergote 41. Brussels, Belgium, sec 74A:1991.
- Jamil, F., Fazle, M., Sumaiya, N., Tuj, M., Akter, Y., Shahjahan, M., Abdul, Z., Tahliluddin, A. y Goh, K. W. (2023). Bioaccumulation and bioremediation of heavy metals in fishes—a review. *Toxics*, 11(6), 510. <https://doi.org/10.3390/toxics11060510>.
- Jara, M. E., Molina, A., Martínez, Á. y Páez, F. (2020). Trace metal trophic transference and biomagnification in a semiarid coastal lagoon impacted by agriculture and shrimp aquaculture. *Environmental Science and Pollution Research*, 27(5), 5323-5336. <https://doi.org/10.1007/s11356-019-06788-2>.
- Jovičić, K., Djikanović, V., Santrač, I., Živković, S., Dimitrijević, M. y Vranković, J.S. (2024). Efectos de los oligoelementos sobre la composición de ácidos grasos en especies de peces del Danubio. *Animales*, 14 (6), 954. <https://doi.org/10.3390/ani14060954>.
- Khalil, M. T., Gad, N. S., Ahmed, N. A. y Mostafa, S. (2017). Antioxidant defense system alternations in fish as a bio-indicator of environmental pollution. *Egyptian Journal of Aquatic Biology and Fisheries*, 21(3), 11-28. <https://doi.org/10.21608/ejabf.2017.3536>.
- Kikugawa, K. (2004). Strategy in a living body to protect against oxidative stress-induced damage. *Journal of Health Science*, 50(5), 443–455. <https://doi.org/10.1248/jhs.50.443>.
- Koven, W., Van Anholt, R., Lutzky, S., Ben, I., Nixon, O., Ron, B. y Tandler, A. (2003). The effect of dietary arachidonic acid on growth, survival, and cortisol levels in different-age gilthead seabream larvae (*Sparus auratus*) exposed to handling or daily salinity change. *Aquaculture*, 228(1-4), 307-320. [https://doi.org/10.1016/S0044-8486\(03\)00317-X](https://doi.org/10.1016/S0044-8486(03)00317-X).
- Kumar, M., Singh, S., Jain, A., Yadav, S., Dubey, A. y Trivedi, S. P. (2024). A review on heavy metal-induced toxicity in fishes: Bioaccumulation, antioxidant defense system, histopathological manifestations, and transcriptional profiling of genes. *Journal of Trace Elements in Medicine and Biology*, 83, 127377. <https://doi.org/10.1016/j.jtemb.2023.127377>.
- Lannacone, J., García, J., Vela, H., Ticona, C., Torres, E., Quinte, G. y Vidarte, K. (2001). Toxicidad y bioacumulación de plomo en *Perumytilus purpuratus* (Lamarck, 1819) “chorito” (Bivalvia). *Boletín de la Sociedad Química del Perú*, 67(2), 89-98.

- León, D. E. y Peñuela, G. A. (2011). Trascendencia del metilmercurio en el ambiente, la alimentación y la salud humana. *Producción más Limpia*, 6(2), 108-116. ISSN: 1909-0455
- Li, Y., Fu, B., Zhang, J., Wang, G., Gong, W., Tian, J., Li, H., Zhang, K., Xia, Y., Li, Z., Xie, J., Kaneko, G. y Yu, E. (2023). Effects of heat stress on the chemical composition, oxidative stability, muscle metabolism, and meat quality of Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*). *Food Chemistry*, 426, 136590. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2023.136590>.
- Lushchak, V. I. (2011). Environmentally induced oxidative stress in aquatic animals. *Aquatic toxicology*, 101(1), 13-30. <https://doi.org/10.1016/j.aquatox.2010.10.006>.
- Martínez, S. L., León, G. G., Castro, D., Lugo, E. y Riveros, N. (2023). Cuantificación de glucosa y cortisol como indicador de estrés en el pez *Brycon Amazonicus* (Yamú) mediante la utilización de choque térmico y anestesia. *Revista de la Facultad de Ciencias Básicas*, 21(2), 9-12. <https://doi.org/10.24054/bistua.v21i2.2067>.
- Méndez, L. C., Hernández, B., de Anda, J. A., Balart, E. F., Román, M. J. y Zenteno, T. (2021). Influence of sex and maturity state on trace elements content in liver and muscle of the Sciaenidae *Totoaba macdonaldi*. *PeerJ*, 9, e11068. <https://doi.org/10.7717/peerj.11068>.
- Menon, S. V., Kumar, A., Middha, S. K., Paital, B., Mathur, S., Johnson, R. y Asthana, M. (2023). Water physicochemical factors and oxidative stress physiology in fish, a review. *Frontiers in Environmental Science*, 11, 1240813. <https://doi.org/10.3389/fenvs.2023.1240813>.
- Mojica, E. A., Fu, Y. y Kültz, D. (2024). Salinity-responsive histone PTMs identified in the gills and gonads of Mozambique tilapia (*Oreochromis mossambicus*). *BMC genomics*, 25(586). <https://doi.org/10.1186/s12864-024-10471-3>.
- Murata, H., Sakai, T., Yamauchi, K., Ito, T., Tsuda, T., Yoshida, T. y Fukudome, M. (1996). In vivo lipid peroxidation levels and antioxidant activities of cultured and wild yellowtail. *Fisheries Science*, 62(1), 64-68. <https://doi.org/10.2331/fishsci.62.64>.
- Murillo, D. A., Zenteno, T., Harley, J., Cyr, A., Hernández, P., Gaxiola, R., Galván, F. y O'Hara, T. M. (2021). Mercury concentrations in Baja California Sur fish: Dietary exposure assessment. *Chemosphere*, 267, 129233. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2020.129233>.
- Nava, C. y Méndez, M. (2011). Efectos neurotóxicos de metales pesados (cadmio, plomo, arsénico y talio). *Archivos de Neurociencias*, 16(3). ISSN: 1028-5938.
- Nava, V., Turco, V. L., Licata, P., Panayotova, V., Peycheva, K., Fazio, F. y Potortì, A. G. (2023). Determination of fatty acid profile in processed fish and shellfish foods. *Foods*, 12(13), 2631. <https://doi.org/10.3390/foods12132631>.
- Nunes, O. G., Dias, S. R., Albuquerque, F. E., Miranda, M., Lopez, M., Oliveira, R. B., Pinto, D. y Minervino, A. H. (2024). Comparative analysis between mercury levels in fish tissues evaluated using direct mercury analyzer and inductively plasma-coupled mass spectrometer. *Chemosphere*, 351, 141146. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2024.141146>.
- Oakes, K. D. y Van Der Kraak, G. J. (2003). Utility of the TBARS assay in detecting oxidative stress in white sucker (*Catostomus commersoni*) populations exposed to pulp mill effluent. *Aquatic Toxicology*, 63(4), 447-463. [https://doi.org/10.1016/S0166-445X\(02\)00204-7](https://doi.org/10.1016/S0166-445X(02)00204-7).
- Omar, W. A., Zaghloul, K. H., Abdel, A. A. y Abo-Hegab, S. (2012). Genotoxic effects of metal pollution in two fish species, *Oreochromis niloticus* and *Mugil cephalus*, from highly degraded aquatic habitats. *Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*, 746(1), 7-14. <https://doi.org/10.1016/j.mrgentox.2012.01.013>.

- Osman, A. G., Abuel, K. Y. y Kloas, W. (2012). In situ evaluation of the genotoxic potential of the river Nile: II. Detection of DNA strand-breakage and apoptosis in *Oreochromis niloticus niloticus* (Linnaeus, 1758) and *Clarias gariepinus* (Burchell, 1822). *Mutation Research/Genetic Toxicology and Environmental Mutagenesis*, 747(1), 14–21. <https://doi.org/10.1016/j.mrgentox.2012.02.013>.
- Páez, F., Castro, A., Tirado, E., Saucedo, C. J. y Bergés, M. E. (2024). Tilapia as a model fish for biomonitoring of metal pollution in dams associated with mining watersheds: contrasting diagnosis from different tissues and health risk assessment. *Environmental Geochemistry and Health*, 46(11), 447. <https://doi.org/10.1007/s10653-024-02232-8>.
- Planes, E. I. y Fuchs, J. S. (2015). Cuáles son los aportes de la ecotoxicología a las regulaciones ambientales. *Ciencia e Investigación*, 65(2), 45-62. ISSN: 0009-6733.
- Ramírez, A., Ramos, E. y Rodríguez, H. (2017). Determinación de mercurio en pescado fresco que se comercializa en el área metropolitana de Monterrey. *Revista Salud Pública y Nutrición*, 16(1), 33-38. <https://doi.org/10.29105/respyn16.1-5>.
- Reichard, J. F. y Puga, A. (2010). Effects Of Arsenic Exposure On Dna Methylation And Epigenetic Gene Regulation. *Epigenomics*, 2(1), 87–104. <https://doi.org/10.2217/epi.09.45>.
- Reis, M. A., Ferreira, M., Coimbra, A. M., D'Silva, C. D., Costa, J. y Shailaja, M. S. (2009). Phenanthrene and nitrite effects on juvenile sea bass, *Dicentrarchus labrax*, using hepatic biotransformation enzymes, biliary fluorescence, and micronuclei as biomarkers. *Ciencias Marinas*, 35(1), 29-40. <https://doi.org/10.7773/cm.v35i1.1453>.
- Rivera, A. R. (2025). Indicadores generales de salud en el mejillón *Modiolus capax* (Mollusca: Bivalvia) del puerto minero de Santa Rosalía, Baja California Sur, México [Tesis de maestría, Centro Interdisciplinario de Ciencias Marinas, Instituto Politécnico Nacional].
- Rizzo, M. (2024). Measurement of malondialdehyde as a biomarker of lipid oxidation in fish. *American Journal of Analytical Chemistry*, 15(9), 303-332. <https://doi.org/10.4236/ajac.2024.159020>.
- Rodríguez, C., García, J. L., Zenteno, T. y Palacios, E. (2022). The effects of experimental temperature increase on gametogenesis and heat stress parameters in oysters: Comparison of a temperate-introduced species (*Crassostrea gigas*) and a native tropical species (*Crassostrea corteziensis*). *Aquaculture*, 561, 738683. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2022.738683>.
- Rubio, C., Gutiérrez, A. J., Izquierdo, R. M., Revert, C., Lozano, G. y Hardisson, A. (2004). El plomo como contaminante alimentario. *Revista de toxicología*, 21(2-3), 72-80. ISSN: 0212-7113
- Sadoul, B. y Geffroy, B. (2019). Measuring cortisol, the major stress hormone in fishes. *Journal of fish biology*, 94(4), 540-555. <https://doi.org/10.1111/jfb.13904>.
- Sadoul, B. y Vijayan, M. M. (2016). Stress and Growth. *Fish Physiology*, 35, 167–205. Elsevier. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-802728-8.00005-9>.
- Sambolino, A., Ortega, C., González, J., Dinis, A., Cordeiro, N., Canning, J. y Hernández, J. (2022). Determination of phthalic acid esters and di (2-ethylhexyl) adipate in fish and squid using the ammonium formate version of the QuEChERS method combined with gas chromatography mass spectrometry. *Food chemistry*, 380, 132174. <https://doi.org/10.1016/j.foodchem.2022.132174>.
- Sánchez, N. y Jara, M. (2017). Evaluación de impacto ambiental por metales y metaloides. *Biotechnia*, 19(1), 10-16. ISSN: 1665-1456

- Savoca, D., Barreca, S., Lo Coco, R., Punginelli, D., Orecchio, S. y Maccotta, A. (2023). Environmental aspect concerning phthalates contamination: analytical approaches and assessment of biomonitoring in the aquatic environment. *Environments*, 10(6), 99. <https://doi.org/10.3390/environments10060099>.
- Secretaría de Salud. (1995). Norma Oficial Mexicana NOM-027-SSA1-1993, *Bienes y Servicios. Productos de la pesca. Pescados frescos-refrigerados y congelados. Especificaciones sanitarias*. Diario Oficial de la Federación.
- Secretaría de Salud. (2000). Norma Oficial Mexicana NOM-127-SSA1-1994, *Salud ambiental. Agua para uso y consumo humano. Límites permisibles de calidad y tratamientos a que debe someterse el agua para su potabilización*. Diario Oficial de la Federación.
- Secretaría de Salud. (2009). Norma Oficial Mexicana NOM-242-SSA1-2009, *Productos y servicios. Productos de la pesca frescos, refrigerados, congelados y procesados. Especificaciones sanitarias y métodos de prueba*. Diario Oficial de la Federación.
- Serrano, S. E., Braun, J., Trasande, L., Dills, R. y Sathyanarayana, S. (2014). Phthalates and diet: a review of the food monitoring and epidemiology data. *Environmental Health*, 13(1), 43. <https://doi.org/10.1186/1476-069X-13-43>.
- Shahjahan, M., Taslima, K., Rahman, M. S., Al-Emran, M. D., Alam, S. I. y Faggio, C. (2022). Effects of heavy metals on fish physiology—a review. *Chemosphere*, 300, 134519. <https://doi.org/10.1016/j.chemosphere.2022.134519>.
- Shantha, N. C. y Decker, E. A. (1994). Rapid, sensitive, iron-based spectrophotometric methods for determination of peroxide values of food lipids. *Journal of AOAC international*, 77(2), 421-424. <https://doi.org/10.1093/jaoac/77.2.421>.
- Singh, G. y Sharma, S. (2024). Heavy metal contamination in fish: sources, mechanisms and consequences. *Aquatic Sciences*, 86(4), 107. <https://doi.org/10.1007/s00027-024-01121-7>.
- Singh, N. y Ma, L. Q. (2006). Arsenic speciation, and arsenic and phosphate distribution in arsenic hyperaccumulator *Pteris vittata* L. and non-hyperaccumulator *Pteris ensiformis* L. *Environmental Pollution*, 141(2), 238–246. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2005.08.050>.
- Song, C., Sun, C., Liu, B. y Xu, P. (2023). Oxidative stress in aquatic organisms. *Antioxidants*, 12(6), 1223. <https://doi.org/10.3390/antiox12061223>.
- Soto, D. A., Luque, F. A. y Gnazzo, V. (2020). Peces de consumo humano como indicadores de contaminación ambiental por plaguicidas en el norte de Misiones, Argentina. *Revista Argentina de Salud Pública*, 11(42), 7-14. ISSN: 1852-8724.
- Soto, M. F. y Olvera, D. (2019). Elementos potencialmente tóxicos (Cd, Hg, Pb y Zn) en suelos impactados por planta recicladora de plomo (Zacatecas, México), a una década de parar operaciones. *Revista internacional de contaminación ambiental*, 35(3), 651-669. <https://doi.org/10.20937/rica.2019.35.03.11>.
- Stohs, S. J. y Bagchi, D. (1995). Oxidative mechanisms in the toxicity of metal ions. *Free Radical Biology and Medicine*, 18(2), 321–336. [https://doi.org/10.1016/0891-5849\(94\)00159-H](https://doi.org/10.1016/0891-5849(94)00159-H).
- Strandberg, U., Hiltunen, M., Jelkänen, E., Taipale, S. J., Kainz, M. J., Brett, M. T. y Kankaala, P. (2015). Selective transfer of polyunsaturated fatty acids from phytoplankton to planktivorous fish in large boreal lakes. *Science of the Total Environment*, 536, 858-865. <https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2015.07.010>.
- Suleman, R., Zahoor, M., Qarni, M., Saleh, I., Rao, W., Hussain, M., Ismail, T., Akhtar, S., Okla, M., Alaraidh, I., AbdElgayed, G., Saud, S., Hassan, S. y Fahad, S. (2025). Assessment of heavy

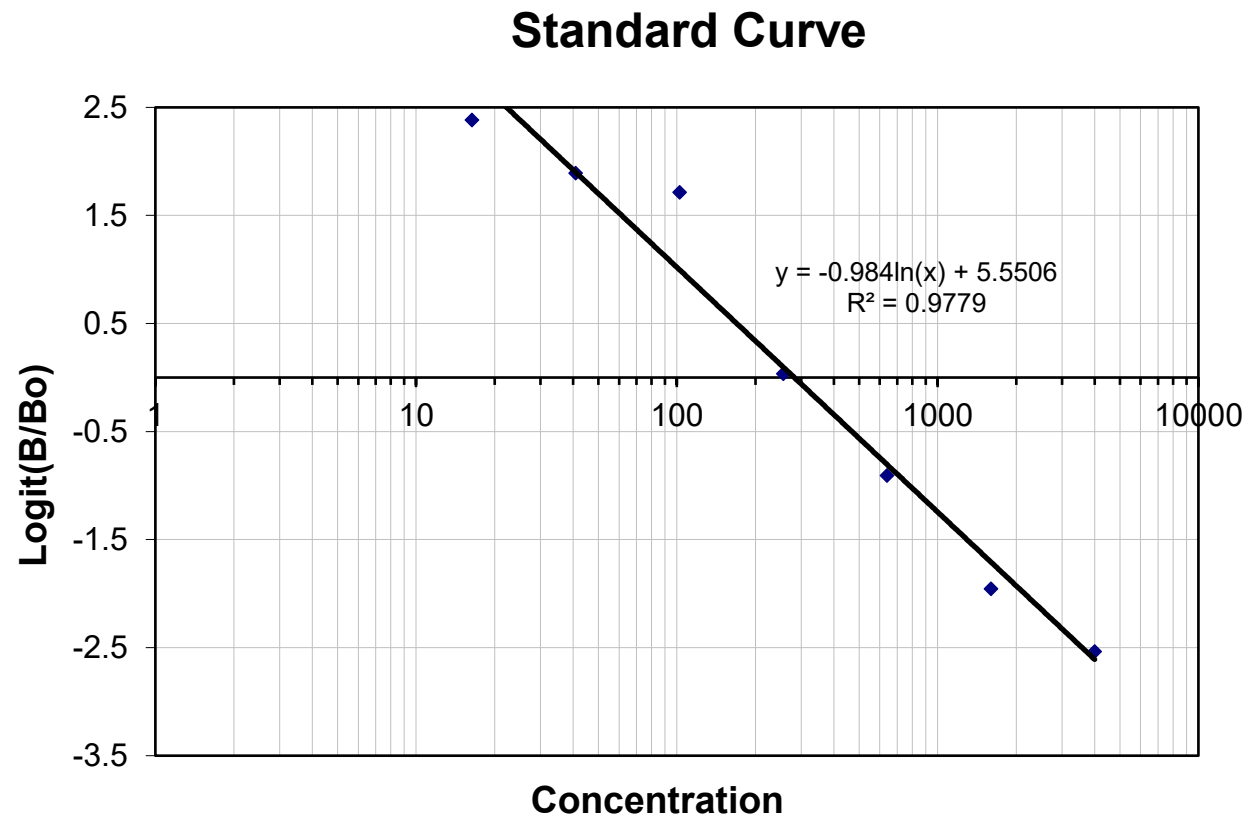
- metals and microbial loads in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*) from different farms and rivers. *Scientific Reports*, 15 (1), 5055. <https://doi.org/10.1038/s41598-025-87152-y>.
- Tasnim, K. T., Akter, S., Shoeb, M. y Farha, W. (2020). Fatty acids composition and heavy metals in marine fish samples from the South-Eastern Part of Bangladesh. *Organic Chemistry Plus*, 1(2) 46-51. <https://doi.org/10.37256/ocp.122020457>.
- Tocher, D. R. (2015). Omega-3 long-chain polyunsaturated fatty acids and aquaculture in perspective. *Aquaculture*, 449, 94-107. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2015.01.010>.
- Tomailla, J. y Lannacone, J. (2018). Toxicidad letal y subletal del arsénico, cadmio, mercurio y plomo sobre el pez *Parachaeiroidon innesi* neon tetra (Characidae). *Revista de Toxicología*, 35(2), 95-105. ISSN: 0212-7113.
- Toyosawa, K., Okimoto, K., Kobayashi, I., Kijima, K., Kikawa, E., Kohchi, M., Koujitani, T., Tanaka, K., y Matsuoka, N. (2001). Di (2-ethylhexyl) phthalate Induces Hepatocellular Adenoma in Transgenic Mice Carrying a Human Prototype c-Ha-ras Gene in a 26-Week Carcinogenicity Study. *Toxicologic Pathology*, 29(4), 458–466. <https://doi.org/10.1080/01926230152499944>
- Urías, R. y Maeda, A. N. (2024). La producción de tilapia del Nilo *Oreochromis niloticus* (Linnaeus, 1758) en México como una alternativa para fortalecer la seguridad alimentaria nacional. Estudios sociales. *Revista de alimentación contemporánea y desarrollo regional*, 33(62), e231322. <https://doi.org/10.24836/es.v33i62.1322>.
- Vacchi-Suzzi, C., Kruse, D., Harrington, J., Levine, K. y Meliker, J. R. (2016). Is Urinary Cadmium a Biomarker of Long-term Exposure in Humans? A Review. *Current Environmental Health Reports*, 3(4), 450–458. <https://doi.org/10.1007/s40572-016-0107-y>.
- Valavanidis, A., Vlahogianni, T., Dassenakis, M. y Scoullos, M. (2006). Molecular biomarkers of oxidative stress in aquatic organisms in relation to toxic environmental pollutants. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 64(2), 178–189. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2005.03.013>.
- Valko, M., Morris, H. y Cronin, M. (2005). Metals, Toxicity and Oxidative Stress. *Current Medicinal Chemistry*, 12(10), 1161–1208. <https://doi.org/10.2174/0929867053764635>.
- Van Anholt, R. D., Koven, W. M., Lutzky, S. y Bonga, S. W. (2004). Dietary supplementation with arachidonic acid alters the stress response of gilthead seabream (*Sparus aurata*) larvae. *Aquaculture*, 238(1-4), 369-383. <https://doi.org/10.1016/j.aquaculture.2004.06.001>.
- Van der Oost, R., Beyer, J., y Vermeulen, N. P. (2003). Fish bioaccumulation and biomarkers in environmental risk assessment: a review. *Environmental toxicology and pharmacology*, 13(2), 57-149. [https://doi.org/10.1016/S1382-6689\(02\)00126-6](https://doi.org/10.1016/S1382-6689(02)00126-6).
- Vandeghechuchte, M. B. y Janssen, C. R. (2011). Epigenetics and its implications for ecotoxicology. *Ecotoxicology*, 20(3), 607–624. <https://doi.org/10.1007/s10646-011-0634-0>
- Vargas, S. P. y Marrugo, J. L. (2019). Mercurio, metilmercurio y otros metales pesados en peces de Colombia: riesgo por ingesta. *Acta Biológica Colombiana*, 24(2), 232–242. <https://doi.org/10.15446/abc.v24n2.74128>.
- Weaver, J. A., Beverly, B. E., Keshava, N., Mudipalli, A., Arzuaga, X., Cai, C., Hotchkiss, A. K., Makris, S. L. y Yost, E. E. (2020). Hazards of diethyl phthalate (DEP) exposure: A systematic review of animal toxicology studies. *Environment International*, 145, 105848. <https://doi.org/10.1016/j.envint.2020.105848>.
- Wurl, J., Imaz, M., Mendez, L. y Acosta, B. (2018). Arsenic Concentration in the Surface Water of a Former Mining Area: The La Junta Creek, Baja California Sur, Mexico. *International Journal of*

Environmental Research and Public Health, 15(3), 437.
<https://doi.org/10.3390/ijerph15030437>.

Yamamura, S. y Amachi, S. (2014). Microbiology of inorganic arsenic: From metabolism to bioremediation. *Journal of Bioscience and Bioengineering*, 118(1), 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.jbiosc.2013.12.011>.

11. ANEXOS

Anexo A. Curva estándar para la determinación de los niveles de cortisol hepático.



Anexo B. Datos para la cuantificación de valor peróxido.

Muestra¹	Peso (g)	peso (g) para VP	Absorbancia muestra (As)	Absorbancia blanco (Ab)	m (pendiente)	Valor Peroxido (meq peroxido/kg muestra)
TP-C1-H	0.1134	0.0095	0.030	0	1.00E-04	2.84E-06
TP-C2-H	0.1015	0.0085	0.034	0	1.00E-04	3.60E-06
TP-C3-H	0.1122	0.0094	0.041	0	1.00E-04	3.93E-06
TP-C4-H	0.0997	0.0083	0.030	0	1.00E-04	3.23E-06
TP-C5-H	0.1002	0.0084	0.029	0	1.00E-04	3.11E-06
TU-C1-H	0.1354	0.0113	0.028	0	1.00E-04	2.22E-06
TU-C2-H	0.1240	0.0103	0.027	0	1.00E-04	2.34E-06
TU-C3-H	0.1000	0.0083	0.032	0	1.00E-04	3.44E-06
TU-C4-H	0.1016	0.0085	0.027	0	1.00E-04	2.86E-06
TU-C5-H	0.1039	0.0087	0.032	0	1.00E-04	3.31E-06
TT-C1-H	0.1298	0.0108	0.04	0	1.00E-04	3.31E-06
TT-C2-H	0.1019	0.0085	0.034	0	1.00E-04	3.59E-06
TT-C3-H	0.1004	0.0084	0.031	0	1.00E-04	3.32E-06
TT-C4-H	0.1060	0.0088	0.028	0	1.00E-04	2.84E-06
TT-C5-H	0.1070	0.0089	0.032	0	1.00E-04	3.21E-06
TS1-C1-H	0.1522	0.0127	0.031	0	1.00E-04	2.19E-06
TS1-C2-H	0.1087	0.0091	0.031	0	1.00E-04	3.06E-06
TS1-C3-H	0.1160	0.0097	0.031	0	1.00E-04	2.87E-06
TS1-C4-H	0.1111	0.0093	0.028	0	1.00E-04	2.71E-06
TS1-C5-H	0.1084	0.0090	0.029	0	1.00E-04	2.87E-06
TS2-C1-H	0.1244	0.0104	0.03	0	1.00E-04	2.59E-06
TS2-C2-H	0.1179	0.0098	0.027	0	1.00E-04	2.46E-06
TS2-C3-H	0.0948	0.0079	0.033	0	1.00E-04	3.74E-06
TS2-C4-H	0.1017	0.0085	0.034	0	1.00E-04	3.59E-06
TS2-C5-H	0.0998	0.0083	0.031	0	1.00E-04	3.34E-06
TP-C1-M	0.1030	0.0086	0.791	0	1.00E-04	8.25E-05

TP-C2-M	0.1040	0.0087	0.833	0	1.00E-04	8.61E-05
TP-C3-M	0.1034	0.0086	0.801	0	1.00E-04	8.32E-05
TP-C4-M	0.1074	0.0090	1.112	0	1.00E-04	1.11E-04
TP-C5-M	0.1027	0.0086	0.158	0	1.00E-04	1.65E-05
TU-C1-M	0.1604	0.0134	0.771	0	1.00E-04	5.16E-05
TU-C2-M	0.1011	0.0084	0.514	0	1.00E-04	5.46E-05
TU-C3-M	0.1008	0.0084	0.413	0	1.00E-04	4.40E-05
TU-C4-M	0.1060	0.0088	0.353	0	1.00E-04	3.58E-05
TU-C5-M	0.1064	0.0089	0.038	0	1.00E-04	3.84E-06
TT-C1-M	0.1130	0.0094	0.033	0	1.00E-04	3.14E-06
TT-C2-M	0.1132	0.0094	0.033	0	1.00E-04	3.13E-06
TT-C3-M	0.0987	0.0082	0.034	0	1.00E-04	3.70E-06
TT-C4-M	0.1079	0.0090	0.193	0	1.00E-04	1.92E-05
TT-C5-M	0.1060	0.0088	0.038	0	1.00E-04	3.85E-06
TS1-C1-M	0.1259	0.0105	0.256	0	1.00E-04	2.18E-05
TS1-C2-M	0.1090	0.0091	0.435	0	1.00E-04	4.29E-05
TS1-C3-M	0.1130	0.0094	0.038	0	1.00E-04	3.61E-06
TS1-C4-M	0.1030	0.0086	0.034	0	1.00E-04	3.55E-06
TS1-C5-M	0.1010	0.0084	0.033	0	1.00E-04	3.51E-06
TS2-C1-M	0.1469	0.0122	0.036	0	1.00E-04	2.63E-06
TS2-C2-M	0.1053	0.0088	0.039	0	1.00E-04	3.98E-06
TS2-C3-M	0.1194	0.0100	0.036	0	1.00E-04	3.24E-06
TS2-C4-M	0.0993	0.0083	0.04	0	1.00E-04	4.33E-06
TS2-C5-M	0.1055	0.0088	0.58	0	1.00E-04	5.91E-05

Nota: ¹ TP (Los Planes B.C.S.), TU (UNCIBNOR), TT (Parque Tachi'i), TS1 (San Pedro Guasave), TS2 (Guasave Centro), H: Hígado, M: Músculo.

Anexo C. Cálculo para la determinación de valor peróxido en las muestras de hígado y músculo de tilapia.

$$VP = \frac{As \text{ (absorbancia de la muestra)} - Ab \text{ (Absorbancia del blanco)} \times m \text{ (pendiente de la curva de calibración)}}{PM \text{ Fe} \times mo \text{ (masa en gramos de la muestra)} \times 2} \quad (1)$$

Anexo D. Resultados de la determinación de lípidos totales por método gravimétrico de muestras de hígado y músculo de tilapia.

Muestra ¹	Peso muestra (g)	Peso muestra (g)	Peso Tubo (g)	Peso tubo + lípidos	Peso grav. (g)	%
TP-C1-H	0.1134	0.02835	11.6035	11.604	0.0005	1.76366843
TP-C2-H	0.1015	0.025375	11.5598	11.5607	0.0009	3.54679803
TP-C3-H	0.1122	0.02805	11.4784	11.48	0.0016	5.70409982
TP-C4-H	0.0997	0.024925	11.6018	11.6021	0.0003	1.20361083
TP-C5-H	0.1002	0.02505	11.4967	11.4977	0.001	3.99201597
TU-C1-H	0.1354	0.03385	11.7768	11.78	0.0032	9.4534712
TU-C2-H	0.124	0.031	11.6045	11.6065	0.002	6.4516129
TU-C3-H	0.1	0.025	11.6332	11.6348	0.0016	6.4
TU-C4-H	0.1016	0.0254	11.6083	11.6099	0.0016	6.2992126
TU-C5-H	0.1039	0.025975	11.952	11.9542	0.0022	8.46968239
TT-C1-H	0.1298	0.03245	11.8067	11.8089	0.0022	6.77966102
TT-C2-H	0.1019	0.025475	11.4307	11.4324	0.0017	6.67320903
TT-C3-H	0.1004	0.0251	11.5718	11.5736	0.0018	7.17131474
TT-C4-H	0.106	0.0265	11.5364	11.5378	0.0014	5.28301887
TT-C5-H	0.107	0.02675	11.5952	11.5965	0.0013	4.85981308
TS1-C1-H	0.1522	0.03805	11.7337	11.7367	0.003	7.88436268
TS1-C2-H	0.1087	0.027175	11.6389	11.6416	0.0027	9.93560258
TS1-C3-H	0.116	0.029	11.5184	11.5199	0.0015	5.17241379
TS1-C4-H	0.1111	0.027775	11.7076	11.709	0.0014	5.04050405
TS1-C5-H	0.1084	0.0271	12.0613	12.0636	0.0023	8.48708487

TS2-C1-H	0.1244	0.0311	11.7025	11.7043	0.0018	5.78778135
TS2-C2-H	0.1179	0.029475	11.7426	11.7443	0.0017	5.76759966
TS2-C3-H	0.0948	0.0237	11.955	11.9563	0.0013	5.48523207
TS2-C4-H	0.1017	0.025425	11.4776	11.4795	0.0019	7.47295969
TS2-C5-H	0.0998	0.02495	11.5192	11.5212	0.002	8.01603206
TP-C1-M	0.103	0.02575	11.9245	11.9255	0.001	3.88349515
TP-C2-M	0.104	0.026	11.5161	11.5167	0.0006	2.30769231
TP-C3-M	0.1034	0.02585	11.6625	11.6632	0.0007	2.70793037
TP-C4-M	0.1074	0.02685	11.6471	11.6477	0.0006	2.23463687
TP-C5-M	0.1027	0.025675	11.551	11.5518	0.0008	3.11587147
TU-C1-M	0.1604	0.0401	11.6079	11.6094	0.0015	3.74064838
TU-C2-M	0.1011	0.025275	11.74	11.7415	0.0015	5.9347181
TU-C3-M	0.1008	0.0252	11.4886	11.4896	0.001	3.96825397
TU-C4-M	0.106	0.0265	11.6017	11.6024	0.0007	2.64150943
TU-C5-M	0.1064	0.0266	11.6969	11.6977	0.0008	3.0075188
TT-C1-M	0.113	0.02825	11.9109	11.9117	0.0008	2.83185841
TT-C2-M	0.1132	0.0283	11.6297	11.6308	0.0011	3.8869258
TT-C3-M	0.0987	0.024675	11.6122	11.6133	0.0011	4.45795339
TT-C4-M	0.1079	0.026975	11.7531	11.7537	0.0006	2.22428174
TT-C5-M	0.106	0.0265	11.9019	11.903	0.0011	4.1509434
TS1-C1-M	0.1259	0.031475	11.9126	11.9137	0.0011	3.49483717
TS1-C2-M	0.109	0.02725	11.5516	11.5526	0.001	3.66972477
TS1-C3-M	0.113	0.02825	11.5402	11.5416	0.0014	4.95575221
TS1-C4-M	0.103	0.02575	11.7638	11.7645	0.0007	2.7184466
TS1-C5-M	0.101	0.02525	11.9178	11.9189	0.0011	4.35643564
TS2-C1-M	0.1469	0.036725	11.6668	11.6679	0.0011	2.99523485
TS2-C2-M	0.1053	0.026325	11.5688	11.5699	0.0011	4.17853751
TS2-C3-M	0.1194	0.02985	11.7453	11.7463	0.001	3.35008375
TS2-C4-M	0.0993	0.024825	11.8812	11.8823	0.0011	4.43101712
TS2-C5-M	0.1055	0.026375	11.4934	11.4943	0.0009	3.41232227

Nota: ¹ TP (Los Planes B.C.S.), TU (UNCIBNOR), TT (Parque Tachi'i), TS1 (San Pedro Guasave), TS2 (Guasave Centro), H: Hígado, M: Músculo.

Anexo E. Determinación del porcentaje de metilación en muestras de hígado de las tilapias evaluadas.

Sitio	Condición	Muestra ¹	DO réplica 1	DO réplica 2	Promedio OD	Exponente	Metilación (%)
Los Planes	Cultivo	TP-C1-H	0.495329	0.528715	0.512022	0.11542309	0.11542309
		TP-C2-H	0.425754	0.385806	0.40578	0.10055085	0.10055085
		TP-C3-H	0.608326	0.59746	0.602893	0.12987703	0.12987703
		TP-C4-H	0.5326	0.572283	0.5524415	0.12164216	0.12164216
		TP-C5-H	0.620554	0.603086	0.61182	0.13139112	0.13139112
		TU-C1-H	0.339626	0.345748	0.342687	0.09264231	0.09264231
		TU-C3-H	0.443129	0.435569	0.439349	0.10503025	0.10503025
		TU-C4-H	0.481078	0.462392	0.471735	0.10954081	0.10954081
		TU-C5-H	0.280899	0.266497	0.273698	0.08470487	0.08470487
		TT-C1-H	0.491007	0.501386	0.4961965	0.11307566	0.11307566
Parque Tachi'í	Cultivo	TT-C3-H	0.580495	0.567011	0.573753	0.12505501	0.12505501
		TT-C4-H	0.521099	0.477871	0.499485	0.11355949	0.11355949
		TT-C5-H	0.400032	0.364901	0.3824665	0.09755284	0.09755284
		TS1-C1-H	0.544915	0.552463	0.548689	0.12105095	0.12105095
San Pedro Guasave	Silvestres	TS1-C3-H	0.443047	0.39359	0.4183185	0.10220117	0.10220117
		TS1-C4-H	0.480996	0.37084	0.425918	0.10321457	0.10321457
		TS1-C5-H	0.547989	0.543606	0.5457975	0.12059735	0.12059735
		TS2-C1-H	0.490268	0.504862	0.497565	0.11327675	0.11327675
Guasave Centro	Cultivo	TS2-C2-H	0.486534	0.489811	0.4881725	0.11190374	0.11190374
		TS2-C4-H	0.548925	0.540795	0.54486	0.12045065	0.12045065
		TS2-C5-H	0.59891	0.639488	0.619199	0.13265598	0.13265598

Nota: ¹ H: Hígado.

Anexo F. Determinación del porcentaje de metilación en muestras de músculo de tilapia.

Sitio	Condición	Muestra ¹	DO réplica 1	DO réplica 2	Promedio OD	Exponente	Metilación (%)
Los Planes	Cultivo	TP-C2-B	0.516302	0.489366	0.502834	0.11405434	0.11405434
		TP-C3-B	0.600885	0.521776	0.5613305	0.12305419	0.12305419
TP-C4-B		0.63634	0.666569	0.6514545	0.1383295	0.1383295	
TP-C5-B		0.588772	0.643591	0.6161815	0.13213728	0.13213728	
UNCIBNOR		TU-C1-B	0.384341	0.375609	0.379975	0.09723778	0.09723778
TU-C2-B		0.389835	0.455069	0.422452	0.10275114	0.10275114	
TU-C3-B		0.413999	0.420413	0.417206	0.10205366	0.10205366	
TU-C4-B		0.294409	0.270911	0.28266	0.08569625	0.08569625	
Parque Tachi'í		TT-C1-B	0.383823	0.337341	0.360582	0.09481998	0.09481998
		TT-C2-B	0.407382	0.381441	0.3944115	0.09907758	0.09907758
		TT-C3-B	0.548419	0.504644	0.5265315	0.11761811	0.11761811
		TT-C4-B	0.642454	0.482633	0.5625435	0.12324814	0.12324814
San Pedro Guasave	Silvestres	TS1-C1-B	0.452965	0.409003	0.430984	0.10389571	0.10389571
		TS1-C2-B	0.284411	0.27946	0.2819355	0.08561567	0.08561567
		TS1-C3-B	0.316741	0.270708	0.2937245	0.08693622	0.08693622
		TS1-C5-B	0.50878	0.456845	0.4828125	0.11112768	0.11112768
Guasave Centro		TS2-C2-B	0.429511	0.399741	0.414626	0.10171237	0.10171237
		TS2-C3-B	0.416011	0.374193	0.395102	0.09916644	0.09916644
		TS2-C4-B	0.506465	0.409656	0.4580605	0.10761314	0.10761314
		TS2-C5-B	0.387761	0.159956	0.2738585	0.08472252	0.08472252

Nota: ¹ B: Branquias.

Anexo G. Determinación del contenido de ácidos grasos en muestras de hígado de tilapias de cultivo y de origen silvestre

Sitio	Muestra ¹	18:3n-3	20:4n-6	20:5n-3	22:6n-3
Los Planes	TP-C1-H	0.6585	6.9013	0.1210	1.5596
	TP-C2-H	0.9525	12.7038	0.1572	1.7191
	TP-C3-H	0.7915	12.9563	0.1539	2.4846
	TP-C4-H	0.7934	9.3395	0.2901	2.7356
	TP-C5-H	0.9008	7.7226	0.0875	1.0349
UNCIBNOR	TU-C1-H	0.5958	5.4107	0.0633	0.6803
	TU-C2-H	1.1892	5.0783	0.0827	1.0186
	TU-C3-H	0.7939	4.5818	0.0656	0.7064
	TU-C4-H	0.4617	8.4621	0.1084	1.3414
	TU-C5-H	0.9315	5.8342	0.1061	0.9475
Parque Tachi'í	TT-C1-H	1.2525	7.0040	3.5004	12.6708
	TT-C2-H	2.5952	7.7854	1.9550	10.3477
	TT-C3-H	1.3292	7.7847	2.9631	13.0752
	TT-C4-H	1.9358	5.6251	3.6941	12.6919
	TT-C5-H	1.2697	6.4039	2.0674	11.1533
San Pedro Guasave	TS1-C1-H	2.5591	3.8219	0.3963	1.7248
	TS1-C2-H	1.6259	3.2149	0.2416	1.1281
	TS1-C3-H	1.5600	2.8186	0.2406	5.2265
	TS1-C4-H	0.8420	5.0825	0.0231	1.0854
	TS1-C5-H	0.7598	3.5842	0.0224	0.7456
Guasave Centro	TS2-C1-H	0.8356	4.7260	0.0223	0.9643
	TS2-C2-H	0.8495	7.1914	0.0267	1.4650
	TS2-C3-H	0.3062	3.8279	0.0290	0.8398
	TS2-C4-H	0.6237	2.7380	0.0201	0.6623
	TS2-C5-H	0.5401	2.7835	0.0228	0.6982

Nota: ¹ H: Hígado.

Anexo H. Determinación del contenido de ácidos grasos en muestras de músculo de tilapias de cultivo y silvestres.

Sitio	Muestra¹	18:3n-3	20:4n-6	20:5n-3	22:6n-3
Los Planes	TP-C1-M	1.0024	9.2587	0.7538	7.3431
	TP-C2-M	1.0915	8.8254	0.5324	3.3848
	TP-C3-M	0.8026	8.3073	0.6687	5.7471
	TP-C4-M	1.3562	5.5678	0.6933	2.6654
	TP-C5-M	0.8483	9.9490	0.7584	5.6009
UNCIBNOR	TU-C1-M	1.0961	5.1907	0.2164	1.0882
	TU-C2-M	1.3922	3.5085	0.1469	1.1006
	TU-C3-M	1.1458	3.5836	0.1554	0.9222
	TU-C4-M	0.9778	5.8318	0.1154	1.1961
	TU-C5-M	1.0842	5.4396	0.1597	1.1508
Parque Tachi'í	TT-C1-M	1.2978	8.0657	4.0542	15.3036
	TT-C2-M	2.2574	7.7493	2.7404	9.1450
	TT-C3-M	1.0183	4.1993	2.9495	6.9559
	TT-C4-M	3.2952	2.8494	0.4972	10.3238
	TT-C5-M	1.7946	4.8009	2.7270	11.2908
San Pedro Guasave	TS1-C1-M	1.8151	4.9989	0.7010	3.0466
	TS1-C2-M	1.8350	3.9185	0.4747	2.2888
	TS1-C3-M	2.0102	4.0133	0.5241	2.4219
	TS1-C4-M	1.9677	3.6605	0.4491	1.5931
	TS1-C5-M	1.9150	4.2341	0.4187	1.8954
Guasave Centro	TS2-C1-M	1.7014	6.3404	0.4405	8.8510
	TS2-C2-M	1.4536	6.0712	0.3698	6.1306
	TS2-C3-M	1.7026	5.0858	0.2421	1.4694
	TS2-C4-M	1.7506	3.7429	0.1532	1.1429
	TS2-C5-M	1.7795	2.7216	0.1338	0.7276

Nota: ¹ M: Músculo.