



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE QUIMICA

CONTAMINACION DE ALIMENTOS POR  
METALES PESADOS.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
QUIMICO FARMACEUTICO BILOGO  
P R E S E N T A :  
JUAN MANUEL MARTINEZ GALINDO

MEXICO, D. F.

1979



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



CLAS TESIS 1979  
 ABO M.T.  
 FECHA 214  
 REC. \_\_\_\_\_

CONTAMINACION DE ALIMENTOS POR

FACTORES - PERIODO



3-1-2

EL TITULO DE LA TESIS ES

EL TITULO DE LA TESIS ES

REC. 0

84

PREIDENTE: IGNACIO DIEZ DE URDANIVIA.

V O C A L: ENRIQUE GARCIA GELEANO.

Jurado asignado

Originalmente

SECRETARIO: GILBERTO VILLELA TELLEZ.

Según el tema.

1er. SUPLENTE: WENCESLAO FUENTES SOLIS.

2o. SUPLENTE: ROCIO HERNANDEZ CORIA.

Sitio donde se desarrolló el tema:

Facultad de Química.

Nombre completo y firma del sustentante:

Juan Manuel Martínez Galindo.

Nombre completo del asesor del tema:

Quím. Enrique García Galeano.

A MIS PADRES: FRANCISCO Y MARGARITA

A MIS HERMANOS: PACO, CHELA, OSCAR.

A ELLA.

A MIS AMIGOS Y COMPAÑEROS.

Aracely, Alexandro, Adolfo, Arnulfo, Enrique R., Gerardo, Ernesto, Flavia,  
Felipe, Gerardo, Gracilea, Jorge T., Joel J. Luis, Memo, Mauricio, Miguel  
S., Pedro, Paty, Rocio, Roberto, Sofia, Silvia U., toña, Veronica.....,

por todos los momentos compartidos.

A MIS PROFESORES.

Angela Sotelo, Emilio Barragan, Ninfa Guerrero, Wenceslao Fuentes.

AL:

DR. A. SANCHEZ MARROQUIN.  
ING. ENRIQUE GARCIA GALIANO.  
QFB. IGNACIO DIEZ DE URANIVIA.  
QFB. ALEJANDRO AZAOLA ESPINOZA.  
QFB. GERARDO DEL CASTRO LOPEZ.  
ING. GILBERTO VILLELA TELLEZ.  
ING. ENRIQUE RODRIGO NAJAR.  
QBP. F. MORALES CRUZ.

Por contribuir a mis desarrollo profesional y por haberme  
orientado a canalizar mis inquietudes sociales, academicas  
y espirituales.

A LA GENERACION 73 - 77

A LA FACULTAD DE QUIMICA.

A LA UNAM.

1979

El problema indígena en México no es un problema social, - la distinción entre indígena y no indígenas estriba en una diferencia de cultura. (caso, 1962)

El problema del indio, no es solo económico, sino fundamente cultural; la falta de comunicaciones materiales y espirituales con el medio exterior.... falta del sentimiento claro de que pertenecen a una nación y no sólo a una comunidad.... en suma, lo que hace falta que llevemos al medio para resolver sus problemas, es cultura (caso, 1968)

El indigenismo no es una política formulada por los indios para la solución de sus propios problemas, sino la de los no-indios - respecto a los grupos étnicos heterogeneos. El indio como tal no puede postular una política indigenista porque el ámbito de su mundo está reducido a una comunidad parroquial homogénea y preclasista que no tiene sino un sentido y una nación vaga de nacionalidad (Aguime -- Beltran 1976)

"A fin de que se normalice el deficiente desarrollo en que desde hace tiempo vegetan los grupos indígenas se hace necesario finalizar y clasificar las características de vida material e intelectual - para después, de acuerdo con ellas, conservar y estimular las que son útiles y benéficas, extripar o corregir las que son perjudiciales, -- sustituir las deficientes por otras más eficaces y, por último, introducir muchas de las que hoy carecen (Gamid 1942)

JUAN MANUEL.

1.0 I N T R O D U C C I O N

2.0 M E R C U R I O

2.1 FUENTES ANTROPOGENICAS DE MERCURIO

2.1.1 AIRE

2.1.2 FUENTES AGRICOLAS

2.1.3 FUENTES INDUSTRIALES

2.1.4 AGUA

2.1.4.1 MERCURIO EN SEDIMENTOS

2.1.4.2 METILACION BIOLOGICA

2.2 FACTORES QUE MODIFICAN LA TOLERANCIA DEL MERCURIO

2.2.1 INTERACCIONES CON OTROS ELEMENTOS

2.2.2 SUSCEPTIBILIDAD DE LAS PLANTAS A LAS ENFERMEDADES

2.2.3 SUSCEPTIBILIDAD DE LOS ANIMALES A LAS ENFERMEDADES

2.3 BROTES DE ENVENENAMIENTO

2.3.1 LA EPIDEMIA PRESENTADA EN IRAK

2.4 ASPECTOS TOXICOLOGICOS

2.4.1 COMPUESTOS Y SUS CARACTERISTICAS

2.4.2 COMPUESTOS ORGANOMERCURICOS

2.4.3 COMPUESTOS ALQUILEMERCURICOS

2.4.4 COMPUESTOS ALCOXIALQUILMERCURICOS

2.4.5 COMPUESTOS ARILMERCURICOS

2.4.6 REACCION A LA DOSIFICACION

2.4.7 EL MERCURIO EN PLASMA, ORINA, LECHE Y OTROS FLUIDOS CORPORALES

2.4.8 METILMERCURIO EN FETO Y EN EL INFANTE

2.5 CONCENTRACIONES EN LOS ALIMENTOS

2.6 TRATAMIENTOS EN ALIMENTOS

- ✓ 3.0 P L O M O - - - - - 87
  - 3.1 FUENTES ANTROPOGENICAS DE PLOMO - - - 87
    - 3.1.1 AIRE - - - - - 87
    - 3.1.2 FUENTES AGRICOLAS - - - 89
    - 3.1.3 FUENTES INDUSTRIALES - - - 90
    - 3.1.4 AGUA - 92
  - 3.2 FACTORES QUE MODIFICAN LA TOLERANCIA DEL PLOMO 93
    - 3.2.1 INTERACCIONES CON OTROS ELEMENTOS 93
    - 3.2.2 SUSCEPTIBILIDAD DE LAS PLANTAS A LAS ENFERMEDADES
    - 3.2.3 SUSCEPTIBILIDAD DE LOS ANIMALES A LAS ENFERMEDADES
  - 3.3 ASPECTOS TOXICOLOGICOS
    - 3.3.1 PLOMO EN INFANTES
  - 3.4 CONCENTRACIONES EN LOS ALIMENTOS

- ✓ 4.0 C A D M I O
  - 4.1 FUENTES ANTROPOGENICAS DE CADMIO
    - 4.1.1 AIRE
    - 4.1.2 FUENTES AGRICOLAS
    - 4.1.3 FUENTES INDUSTRIALES
    - 4.1.4 AGUA
  - 4.2 FACTORES QUE MODIFICAN LA TOLERANCIA DEL CADMIO
  - 4.3 ASPECTOS TOXICOLOGICOS
  - 4.4 CONCENTRACIONES EN LOS ALIMENTOS

5.0 A R S E N I C O , C O B R E , E S T A Ñ O , Z I N C  
Y H I E R R O .

Aquí  
empiezo

## 1.0 INTRODUCCION

1) Durante los últimos años el problema de la contaminación ambiental ha sido motivo de gran preocupación en todo el mundo, y diversos países han tenido que desarrollar un sistema complejo de control que les permita conservar el equilibrio ecológico y la salud de sus habitantes.

2) Se entiende por contaminación, la presencia en el medio ambiente de una o más sustancias que perjudiquen o alteren la salud, el bienestar humano, la flora y la fauna o degraden la ecosfera ligada directa o indirectamente con los elementos in dispensables para la existencia.

3) Es un contaminante cualquier sustancia, sola o combinada, que al incorporarse al aire, al agua o al suelo, pueden alterar sus características naturales, así como también toda forma de energía, como el calor, la radioactividad y el ruido que al operar sobre el medio ambiente, alteran su estado normal.

4) Los contaminantes ambientales se pueden clasificar de la siguiente manera:

1.- Por su origen

a) Contaminantes Naturales. Son todas aquellas sustan-

cias originadas por fenómenos en los cuales no interviene el hombre, por ejemplo: la presencia de microorganismos, los incendios de los bosques provocados por los rayos, las cenizas producto de las erupciones volcánicas, etc.

b) Contaminantes Artificiales. Aquellas sustancias -- que se hallan esparcidas en el medio ambiente debido a las actividades humanas como son: materiales de desecho doméstico e industrial, las emanaciones producto de la combustión, compuestos químicos tales como: hidrocarburos, insecticidas, fertilizantes, fungicidas, pesticidas, aguas negras, compuestos radioactivos y los derivados de metales pesados.

Estos dos tipos de contaminantes actúan sobre los tres principales medios ambientales: agua, aire y suelo.

a) Contaminantes de agua. El agua es un compuesto -- simple que contiene pequeñas cantidades de sales disueltas -- que contribuyen a darle un sabor característico, de ahí que la contaminación del agua es por la adición de materias extrañas indeseables que deterioran su calidad, la que se define -- como la aptitud para usos específicos (riego, consumo humano, recreo, etc.).

Estos contaminantes pueden ser venenosos para el hombre como es el caso del plomo y arsénico, productos del rociado -- del arseniato de plomo como insecticida; el mercurio utilizado como electrodo en la conversión electroquímica de la sal--

muera; así como, el cromo, cadmio, cobre, etc., todos ellos, desechos de origen industrial que son vertidos a los drenajes y de ahí a los ríos o al mar.

b) Contaminantes del aire. Son también producto de las actividades humanas siendo la causa principal de la contaminación atmosférica; los combustibles fósiles y sus derivados que procesados se usan para el funcionamiento de vehículos automotores, plantas termoeléctricas, refinerías de petróleo, industrias alimenticias, químicas y minerometalúrgicas.

c) Contaminación del suelo. Al igual que el aire y el agua, el suelo es un medio indispensable que ha sido utilizado por el hombre a través de los siglos, pero debido al aumento de la población, se ha incrementado grandemente la generación de desperdicios que provienen de las áreas domésticas, de los procesos industriales y de las áreas agrícolas.

El desarrollo industrial y técnico alcanzado en este siglo por la humanidad y la explosión demográfica, han provocado el fenómeno conocido como "Contaminación Integral". La presencia de sustancias contaminantes en los alimentos sólo es un aspecto más a considerar dentro de la degradación de medio ambiente que se está produciendo.

Así se tiene que los metales pesados tan ampliamente distribuidos en todo el mundo, tanto en la tierra como en los --

océanos, da lugar innegablemente que trazas de estos metales puedan ser detectados en todas las plantas y organismos animales, de ahí que, también se encuentren en los alimentos. - Sin embargo, el rápido desarrollo de la metodología analítica ha permitido, que técnicas sensibles tal como el análisis de activación de neutrones, permitan medir huellas de estos metales pesados.

Los resultados de la toxicidad en la salud humana están en función de la concentración asimilada; de ahí que metales tan esenciales como el cobre y cobalto puedan ser peligrosos a niveles suficientemente altos.

Hace aproximadamente 20 años algunas gentes murieron en la ciudad de Quebec de cardiomiopatía inducida por un alto consumo de cerveza que contenía sulfato de cobre, el que se empleaba como un estabilizador de la espuma (Mercier & Patry, 1967). De tal manera que, los oligoelementos, componentes alimenticios que cumplen una función metabólica bien definida cuando se encuentran en las cantidades y proporciones correctas (127), no obstante pueden presentar graves riesgos al consumidor cuando se presentan en cantidades excesivas, - sobre todo aquéllos que son tóxicos como el arsénico, el plomo, el cadmio, el selenio y el mercurio, que aún consumidos en dosis subclínicas, su capacidad de acumulación en el organismo les permite producir daños. (66. 124. 137).

Los alimentos llegan al consumidor como un producto terminado después de una larga cadena de preparación y operaciones de procesamiento durante la cual puede ser contaminado por trazas de metales. Los metales pueden estar presentes como un resultado inevitable de operaciones tecnológicas así como provenientes de la contaminación del medio ambiente.

Esencialmente hay 4 fuentes de contaminación de los alimentos por metales pesados:

1.- Tecnología Agrícola; donde los metales pueden ser competentes de pesticidas, insecticidas, fungicidas y fertilizantes. Por ejemplo; arseniato de plomo, maneb, Captán, Arsén, etc. o impurezas, como el cadmio en fertilizantes fosfatados.

2.- Contaminación Industrial; aquí los efectos sobre la salud son más graves, en vista de que los compuestos liberados por la industria moderna y la tecnología minera, van a estar en contacto directo con los alimentos y personas que manejan dichas industrias.

3.- En el procesamiento y preservación de alimentos; debido a contaminantes en aditivos, como por el contacto físico o químico con equipo y envases. Por ello, los alimentos ácidos podrán impregnarse de plomo y cadmio a partir de los objetos de alfarería, abrigados o pulidos. La abrasión de maquinaria de partículas de metales en harinas y chocolate.

4.- Fuentes Geológicas: la presencia natural de zinc, mercurio, cromo y níquel proveen un medio mediante el cual - estos metales les pueden entrar en la cadena alimenticia. No se tiene una idea clara de la contribución que estas fuentes geológicas tienen en el contenido total de metales en los -- alimentos. Se ha considerado que la adición anual media de mercurio para todos los suelos es de aproximadamente de 5 g/ Ha, originada por las precipitaciones pluviales,

De los diversos contaminantes físicos, químicos y bioló- gicos que se encuentran en los alimentos, el mercurio, como contaminante, demostró su importancia a raíz de una intoxica- ción desconocida que surgió en la Bahía de Minimata (Japón), en la segunda mitad de los años cincuenta; son varias las ci- tas bibliográficas que, desde entonces, relatan la presenta- ción de incidentes alarmantes por el consumo de alimentos con- taminados con derivados organomercuriales.

A principio de este siglo, surgió un brote de envenena- miento en New England, que fue atribuido a cerveza contamina- da con arsénico-glucosa, encontrándose el arsénico en el humo producto de la combustión de coke, empleado en el secador de malta.

A fines de 1971 y principios de 1972 se produjo en Irak un grave brote de envenenamiento por organomercurio como consecuencia del consumo humano de semillas para siembra que ha- bían sido objeto de tratamiento.

Todas las grandes epidemias de envenenamiento se han -- producido en los que habfa una gran escasez de alimentos y - la producci3n agrfcola mejorada habfa sido objeto de alta -- prioridad.

Entre otros incidentes alarmantes de la misma naturale- za de envenenamiento por mercurio se han presentado en Sue- cia, Canad3, Estados Unidos, Paquist3n y Guatemala.

No es f3cil determinar la cantidad de metales pesados - que el hombre tolera en su dieta. La absorci3n, el trans-- porte y las biotransformaciones del cadmio, mercurio, plomo y selenio que se llevan a cabo en las plantas y animales, -- que forman parte directa o indirecta de la alimentaci3n huma- na, asf como los efectos que tienen el hombre dependen de va rios factores.

Entre los factores que modifican la toxicidad de los me tales pesados se pueden considerar en dos grupos. Aquellos que se refieren al t3xico como son: concentraci3n, tiempo de acci3n, solubilidad, tamao y forma de la partfcula, etc. y los relativos al individuo que comprende: estado de salud, - edad, sexo, efectividad de las defensas corporales, estado - nutricional, situaci3n socioecon3mica, etc. J

La tecnologfa ha brindado muchos beneficios a la humani dad, mucha de esa tecnologfa se ha empleado para remover in- mensas cantidades de metales de la corteza terrestre. Se ha vuelto interesante el hecho de que esos recursos no renova--

8/6  
no →

bles pueden agotarse al sacarlos de sus fuentes concentradas en la tierra y redistribuirlos ampliamente en diferentes formas, algunas de ellas muy difusas.

Es de interés la extensa redistribución de los metales pesados en nuestro ambiente, especialmente como la forma en que estos elementos se incorporan y afectan la salud y el bienestar del hombre a través de sus alimentos. Uno de los mejores registros cronológicos de las concentraciones de metales pesados se encuentran en algunas capas de los hielos polares.

Las concentraciones de plomo en esas capas de hielo se incrementaron en 400 veces entre el tiempo de la revolución industrial, que presentaba la concentración natural y el presente. (97)

Si bien las capas de hielo en Groenlandia muestran también un incremento de la cantidad de mercurio con respecto a algunas décadas pasadas, la evidencia del papel del hombre en este incremento es poco clara. Primeramente, debido a su volatilidad, el mercurio se descarga en forma natural en la atmósfera a una velocidad que depende de las perturbaciones terrestres como son los temblores y actividades volcánicas. (140).

En algunos casos las fuentes naturales de metales pesados pueden producir concentraciones significativas de metales pesados a medida que uno se mueve a lo largo de la cadena ali

mentaria. Goldwater (21) y Hammond (23) creen que el pez espada y el atún en los recientemente se han encontrado que contienen más de 0.5 ppm de mercurio (el nivel máximo permitido por la Administración de Drogas y Alimentos en los Estados Unidos), muestran solamente la concentración normal de mercurio en peces depredadores del océano y no una cantidad anormal debida a la concentración de mercurio hecha por el hombre. Algunos informes publicados recientemente sobre especímenes del museo de peces grandes de océano indican que las concentraciones de mercurio en peces capturados en 1878 están en los mismos límites de aquéllos capturados recientemente (6,45). Semejantes informaciones deben fortalecer la precaución en decidir cuando la concentración de un metal pesado se incrementa por encima de la concentración media de cualquier producto alimenticio particular.

En el caso particular del mercurio, es abundante la información referente a peces y otros alimentos marinos, no -- siendo el caso del arsénico, el cual también se encuentra -- contenido en estos alimentos aunque en menor proporción. Al parecer, sólo en unos pocos países se han efectuado investigaciones sistemáticas de las cuales no se pueden presentar un resumen satisfactorio a causa de la falta de información.

Debido a los posibles peligros de la contaminación en los alimentos se recomienda una evaluación y recopilación de datos sobre contaminantes en ellos.

En el presente trabajo se considerarán las concentraciones de contaminantes en los alimentos juntamente con las concentraciones importantes en otros medios, como aire y agua; también se tendrá en cuenta la forma química del contaminante y se verán problemas acerca de la naturaleza de los alimentos, las especies biológicas del caso y su origen geográfico, así como su toxicología.

## 2.0 M E R C U R I O

### 2.1 FUENTES ANTROPOGENICAS DE MERCURIO EN EL MEDIO AMBIENTE

2.1.1 Aire. ( El mercurio se encuentra distribuido normalmente en la naturaleza a nivel de trazas en la litósfera, hidrósfera, atmósfera y biósfera, en cantidades que oscilan entre 0,001 y - 1.0 ppm ) (31). Dado lo anterior, la contribución de mercurio aspirado es insignificante en comparación con la absorción derivada de otras fuentes como en el caso de la exposición profesional.

2.1.2 Fuentes agrícolas. Los fungicidas mercuriales alquilicos, alcoxialquílicos, arílicos e inorgánicos se han usado para tratar las semillas, tapiz herbáceo y en las huertas. ( La cantidad de mercurio que pasa a los alimentos por los usos agrícolas es pequeña comparada con la que va a ellos desde otras fuentes. El grano tratado con compuestos mercúricos y sembrado a dosis -- normales introduce en el suelo aproximadamente 1 g/ha de mercurio originada por el arrastre del mercurio de la atmósfera con las precipitaciones. Esta adición está compensada por la evaporación desde el suelo. ) Como el uso del mercurio en la agricultura es, aproximadamente, del 3-5% del mercurio total empleado -

para todas las aplicaciones en cultivos, el Comité Mixto de la FAO/OMS ha llegado a la conclusión de que el uso de compuestos mercúricos en tratamientos para las semillas no ha desempeñado un papel importante en el reciclado de mercurio en el medio ambiente.

( Los fungicidas organomercuriales jugaron un papel vital - en el control de una gran variedad de enfermedades en los granos de cereales, frutas, camotes, papas y pastos, ) antes de que fueran prohibidos recientemente en los E.E.U.U. Se estima -- que los usos agrícolas de los fungicidas que contienen mercurio, en 1967 en los Estados Unidos se manifestaron en ganancias monetarias de 222,110 y 79 millones de dólares en trigo, algodón y cebada respectivamente. (16) Esto es, el uso de compuestos mercuriales en el tratamiento de las semillas de -- las tres cosechas mayores devolvieron 411 millones de dólares a los agricultores de los Estados Unidos en un año. Ganancias económicas similares se obtuvieron en otras partes del mundo, cuando se usaron fungicidas mercuriales.

La aplicación de fungicidas a las semillas antes de su -- siembra, persigue dos fines: combatir las enfermedades causadas por infección transmitida por semilla y proteger a las semillas germinantes o plántulas contra gérmenes patógenos transmitidos por el suelo. Los hongos patógenos que se encuentran en el suelo agrícola causan putrefacción de la semilla, podredumbre de pre- post-emergencia de plántulas, o infecciones que

persisten como enfermedades crónicas de plantas en crecimiento. Estos hongos son transmitidos por semillas cuando son transportados sobre o en semillas de muchos alimentos comerciales, --- piensos y fibras. Un tratamiento con fungicidas protectores apropiados para la semilla, pueden prevenirse o reducirse al --- mínimo los efectos dañinos de estos gérmenes patógenos transmitidos por el suelo.

El envío internacional de semilla para plantación implica la posibilidad de introducir nuevos gérmenes patógenos vegetales transmitidos por semillas en el país importador y la exposición de la semilla al ataque por enfermedades no reconocidas transmitidas por el suelo. Para evitar estas posibilidades, es indispensable tratar la semilla eficazmente y, algunas veces, es el país importador el que exige que se realice el --- tratamiento. Generalmente, dichos tratamientos se hacen en el país de origen, donde se dispone de medios apropiados.

#### C U A D R O 1

DOSIS DE APLICACION DE FUNGICIDAS A SEMILLAS DE TRIGO Y DOSIS - DE TOLERANCIA EN LA INGESTION POR HOMBRES Y ANIMALES

Compuesto	Aplicación recomendada	Dosis humana máx.	Dosis carente de efecto		Dosis de sosten para el - hombre - mg/kg por día
			Rata	Perro	
	mg/kg	... mg/kg	por día	.....	
Compuestos organomercúricos					
Compuestos metilmercúricos	13-26	0,19 0,37			0.0014
Acetato Fenilmercúrico	81	1,16	2		

C U A D R O No. 2.- ENFERMEDADES DE CULTIVOS ALIMENTARIOS  
COMBATIDAS MEDIANTE TRATAMIENTO DE LAS SEMILLAS  
CON FUNGICIDAS MERCURICOS:

C u l t i v o	Enfermedad :	Gérmen patógeno
Trigo	Caries del trigo	<i>Tilletia caries</i>
	Carbón hediondo del trigo	<i>Tilletia foetida</i>
	Moho de la nieve	<i>Fusarium</i> spp.
	Septoriosis del trigo	<i>Septoria nodorum</i>
Cebada	Tizón de la cebada	<i>Ustilago hordei</i>
	Manchas listadas de la cebada	<i>Helminthosporium gramineum</i>
	Helmintosporiosis de la cebada	<i>Helminthosporium teres</i>
	Añubio blanco del trigo	<i>Fusarium</i> spp.
Centeno	Moho de la nieve	<i>Fusarium nivale</i>
	Carbón de la paja del centeno	<i>Urocystis occulta</i>
	Añubio blanco del trigo	<i>Fusarium</i> spp.
Avena	Carbón de la avena	<i>Ustilago avenae</i>
	Tizón de la avena	<i>Ustilago levis</i>
	Helmintosporiosis de la avena	<i>Helminthosporium avenae</i>
	Añubio blanco del trigo	<i>Fusarium</i> spp.
Mafz	Mancha de la hoja	<i>Helminthosporium</i> spp
Arroz	Añubio del arroz	<i>Piricularia arysae</i> <sup>1</sup>
	Mal del esclerocio del arroz	<i>Helminthosporium sigmoideum</i> <sup>1</sup>
	Helmintosporiosis del arroz	<i>Cochliobolus mya--beanus</i> <sup>1</sup>
Sorgo	Añubio blanco del trigo,	
Linaza	podredumbre seca, enfer-	<i>Fusarium</i> spp. y otros
Mijo	medades transmitidas por semilla, podredumbres de pre-emergencia	

C u l t i v o	Enfermedad :	Gérmen patógeno
Semilla de algodón	Antracnosis del algodónero	Glomerella gossypii
Maní	Agalla de la corona	Aspergillus niger
Patata de siembra	Viruela de la patata Gangrena Mancha de la piel Podredumbre seca de la patata	Corticium solani Phoma spp. Oospora pustulans Fusarium capelum

- 1 Para combatir estos gérmenes patógenos, estas plantas se rocían también durante el crecimiento.

C U A D R O N o. 3.- EMPLEOS AGRICOLAS DE FUNGICIDAS MERCURICOS Y NO MERCURICOS.

Producto químico	Eficacia y espectro de actividad	Limitaciones agrícolas
COMPUESTOS DE MERCURIO:		
Alquilmercurio	Muy eficaz, amplio espectro.	
Alcoxialquilmercurio	Muy eficaz, amplio espectro.	
Arilmercurio	Generalmente eficaz, amplio espectro.	
COMPUESTOS DE CLOROBENCENO		
Hexaclorobenceno	Eficaz para la caries del trigo.	Razas resistentes aparecidas en algunas áreas.
Quintoceno	Eficaz para las caries del trigo, carbón cubierto de la cebada. Rhi--zoctomia sobre varias plantas.	Razas resistentes de caries en algunas áreas.
COMPUESTOS DE BENZIMIDAZOL		
Benomilo <sup>1</sup>	Eficaz para la caries del trigo y tizón del trigo, carbón del fleo -- del centeno, viruela de la patata.	Ineficaz para manchas lis--tadas de la cebada. El --elevado costo puede limi--tar el uso para estirpes de base.
Tiabendazol	Eficaz sobre la caries del trigo -- transmitida por suelo y semilla	Costo elevado
CARBAMODITIOATOS		
Maneb	Eficaz para el carbón de hoja de cebada y la caries del trigo; am--plio espectro igual que el maneb	
Tiram	Protector ligero de wemilla, am--plio espectro.	Eficacia limitada con inó--culo alto de semilla.

Producto químico      Eficacia y espectro de actividad      Limitaciones agrícolas

FUNGICIDAS DIVERSOS

Captán	Eficacia limitada sobre enfermedades transmitidas por semilla; protector contra algunos gérmenes patógenos de plántulas transmitidos por el suelo.	
Carboxin	Muy eficaz contra la caries del trigo transmitida por semilla y suelo, y tizón del trigo y cebada; eficaz según informes, contra las manchas listadas de la cebada en algunas -- áreas, pero no suficientemente eficaz en otras.	Caro; restringido a incremento de semilla en algunas áreas.

<sup>1</sup> Nombre aprobado por el American National Standards Institute y la Boston --- Standards Institution.

¿Cuál es el riesgo asociado a este uso continuo de fungicidas?  
¿Cuánto del mercurio aplicado como fungicida y usado de acuerdo a las recomendaciones, aparece en las partes de las plantas utilizadas por el hombre y en los animales?

Huisingh y Nielsen (25) han encontrado que el mercurio aplicado como hidroximercurinitrofenoles y como hidroximercuriclorofenoles a la pulpa de raíces madre del camote cambia en concentraciones apreciables de las nuevas raíces fibrosas, tallos y hojas de 5-50X el mercurio existente en el camote no tratado. Durante toda la primera parte del verano, todas las partes de las plantas mostraron un elevado contenido de mercurio. Pero al cosecharse en otoño, las hojas, los tallos, las raíces fibrosas y las nuevas raíces carnosas de las plantas tratadas con mercurio contuvieron no más mercurio que el contenido en las plantas no tratadas (0.03 ppm), demostrando que el mercurio aplicado a la raíz madre como un baño de fungicidas pasa a todas las partes nuevas de la planta durante la etapa inicial de crecimiento, pero poco o ninguno pasa a las nuevas raíces carnosas. También encontraron que el contenido de mercurio del suelo de los campos en donde habían cultivado camotes tratados con mercurio por 20-30 años, no fue superior con respecto al contenido de este metal de las áreas adyacentes no tratadas.

Lagervall y Westoo (38) demostraron que los cultivos obtenidos de semillas de cebada y maíz tratadas con mercurio, con--

tienen aproximadamente 0.03 ppm de mercurio o más de 2X la cantidad presente en semillas sin tratar. Resultados similares se han obtenido con varios otros cultivos. Cuando se usan aspersiones foliares de acetato de fenilmercurio, se han encontrado en el arroz, concentraciones de mercurio que varían entre -- 0.1 y 1.0 ppm. El arroz sin tratar que se cultiva en el Reino Unido, muestra concentraciones de solamente 0.005 - 0.015 ppm.

(16) Estas diferencias en el contenido de mercurio de los --- arroces sin tratar plantea la cuestión de si las altas concentraciones de arroz sin tratar japonesas se debe a las altas concentraciones presentes naturalmente en el suelo, si se deben a la acumulación debida a los años de aplicación agrícola o si se originan del aire debido a las descargas industriales a la atmósfera.

Araki y Col. han estudiado algunos patrones de traslado (4) Por ejemplo, encontraron que cerca del 50% del mercurio aplicado por aspersión foliar a las hojas de arroz fue absorbido por la planta, y cerca del 5% del mercurio absorbido fue trasladado a la semilla cosechada la cual presentó de 0.04 a 0.12 ppm de mercurio.

Quando las formas alcoxi y aril de mercurio se usan en el tratamiento de semillas, no son trasladados dentro de la semilla en tan grandes cantidades como en el caso de las formas alquilo. Aunque el traslado se presenta para todas las formas, la concentración en las nuevas semillas es sólo 2x más alta que en la se-

milla obtenida con semillas no tratadas. Sin embargo, se --  
traslada más mercurio si se hacen aplicaciones foliares donde  
el contenido de mercurio se incrementa de 4 a 6 veces en los  
cultivos rociados. (16)

2.1.3 Fuentes industriales. Los plaguicidas que contienen --  
mercurio, producen altos rendimientos en los cultivos, son eco-  
nómicos y muy efectivos, pero los riesgos a la larga pueden --  
ser considerablemente grandes comparados con el uso de otros --  
tipos de plaguicidas. Los hidrocarburos clorados y los orga-  
nofosforados, que no contienen metales pesados, eventualmente  
se degradan a compuestos inofensivos. Si bien los compuestos  
con metales pesados pueden cambiar de estado y, por lo tanto,  
cambiar su toxicidad relativa, son generalmente tóxicos en to-  
das sus formas. (21)

Los compuestos de mercurio utilizados en productos farma-  
céuticos, cosméticos, etc., son ejemplos de otras fuentes de --  
posible absorción de mercurio. En opinión del Comité Mixto --  
FAO/OMS, el uso de productos farmacéuticos mercuriales debería  
desaconsejarse, y habría que buscar sustitutos adecuados. Ade-  
más, la medicación con compuestos de mercurio puede hacer difi-  
cil la interpretación de las concentraciones de algunos de los  
indicadores empleados para estimar la ingestión de metilmercu-  
rio procedente de alimentos. Debe prestarse gran atención en  
las investigaciones epidemiológicas al historial profesional y  
médico, sin olvidar el uso de productos farmacéuticos mercuria-

les y el empleo de cosméticos y productos de tocador conservados con compuestos de mercurio.

Otro factor que posiblemente contribuye al incremento de mercurio en el cuerpo humano, son los compuestos añadidos durante el tratamiento tecnológico de los alimentos.

( Existen vestigios de mercurio en el hidróxido de sodio - usado para el pelado de tubérculos y frutas, como agente barnizador de la galleta "pretzel", como neutralizador de la mantequilla hecha con crema ácida, como reactivo en la refinación de aceites vegetales a grasas animales y para ajustar el pH de los vegetales enlatados. ) (16)

Es importante hacer notar que la cantidad de mercurio que se va arrojando al medio ambiente, va aumentando a medida que se incrementa el uso de este metal, por lo que es interesante ver cuáles son las principales industrias consumidoras de mercurio. (119, 24, 67)

- Fábricas de pulpa y papel.
- Fábricas de pinturas, principalmente, anticorrosivos.
- Plantas productoras de fungicidas y pesticidas usados en la agricultura.
- Plantas electrolíticas productoras de sosa cáustica y cloro.
- Plantas manufactureras de plásticos.
- Industria farmacéutica.

- Fábricas de accesorios eléctricos, lámparas, etc.
- Plantas productoras de amalgamas.
- Plantas donde se usan procesos electrolíticos para purificar el agua.)

Datos estadísticos del año de 1968 informan que cerca del 90% de los proveedores de mercurio en el mundo con una producción aproximada de 19 millones de Lb., vienen de las siguientes siete fuentes:

España, 22.4%; Italia, 20.4%; URSS, 17.6%; EUA, 11.3%; China, 7.8%; Yugoslavia, 6.1% ; México, 5.2%; y todos los otros países, 9.1% (16).

En los Estados Unidos en 1965, se depositaron en el agua - 450,000 kg de mercurio de la industria de cloro-álcali. (58) Los metales pesados presentes en los combustibles fósiles se liberan durante su combustión. Se ha estimado que aproximadamente 930,000 kg de mercurio se liberan anualmente por la combustión de carbón en los Estados Unidos. (81,116)

Las medidas para controlar las fuentes industriales pueden producir una notable reducción en nuevas contaminaciones. No obstante, el problema que representan las concentraciones de mercurio en el pescado sacado de cursos de agua y estuarios ya contaminados seguirá planteado durante mucho tiempo.

2.1.4 Agua. Las fuentes de contaminación directa debida a la actividad del hombre solamente pueden tener efectos locales en -

las concentraciones de mercurio que se hallan en los peces, por ejemplo, en estuarios y áreas costeras.

X Análisis del contenido total de mercurio en peces de cierta área de Estados Unidos antes y después de que empezara la -- producción de cierta fábrica, localizada en esa región, que empleaba este metal pesado, demostraron que la concentración de -- mercurio total en los peces de esta área aumentaba paralelamente con el funcionamiento de la industria. (76)

El mercurio o las sales de éste que pasan al agua pueden -- llegar a originar, sobre todo por procesos microbianos, pero -- también por otros procesos biológicos y químicos, la formación de compuestos de metilmercurio que pueden ser absorbidos y acumulados por los organismos acuáticos. (75, 28) Por consiguiente, hay que considerar tanto las fuentes pasadas como presentes de contaminantes.

Antes de 1967 <sup>Del</sup> el mercurio que <sup>ha</sup> había sido descargado de la industria a las aguas superficiales, se pensó que permanecía en los sedimentos del fondo, sin estar disponible para los peces -- y organismos inferiores. Sin embargo, Jensen y Jernelov, (28) mostraron que tal consideración era incorrecta; ellos reportaron que el mercurio inorgánico puede ser metilado por microorganismos anaeróbicos en el sedimento del fondo del agua dulce has ta formas volátiles de mono y dimetilmercurio. Estas conversiones son la clave de la concentración biológica del mercurio en los ecosistemas acuáticos. (16) Spangler (28) demostró más

recientemente la presencia de bacterias en los sedimentos de los lagos capaces de degradar el metil mercurio a un mínimo. Hay también mecanismos para mantener el mercurio en el suelo y el sedimento acuático que interrumpen la libre circulación del mercurio. (1,3)

Existe también la contaminación geológica natural de los lagos o los cursos de agua debida a los depósitos minerales -- subyacentes que contienen mercurio, el cual pasa por lixiviación del agua en manera natural. La OMS ha recomendado que el límite superior provisional de mercurio en el agua potable sea 1 ug/lit, cifra que no difiere mucho de la concentración -- que se encuentra en las aguas naturales empleadas para la bebida. (75) A la dosis de ingestión de 2.5 litros de agua por -- día empleada en los cálculos para establecer las Normas Internacionales, el límite superior de ingestión de mercurio sería de 2.5 ug por persona y día, mayormente en forma inorgánica. Es evidente que las sustancias químicas utilizadas para tratar el agua pueden ser impuras y aportar pequeñas cantidades de -- mercurio al agua.

Las concentraciones de mercurio halladas en el agua tratada son menores que las que se encuentran en los alimentos. -- Además, el mercurio se halla en el agua en forma inorgánica. -- Por consiguiente, en términos de metilmercurio no es probable que la contribución del agua y el aire a la concentración corporal en el hombre sea importante.

#### 2.1.4.1 Mercurio en sedimentos

El mercurio se acumula en sedimentos, ya sea de fuentes naturales tales como cambios geológicos y de fuentes directas o indirectas de las actividades del hombre. En aguas contaminadas con alta concentración de mercurio, como las de la ---- Bahfa de Minamata, los niveles encontrados fueron de 2010 ppm sobre una base de peso seco. Normalmente los sedimentos de ríos, lagos y océanos contienen menos de 70 a 10 ppb. En un estudio de mercurio en sedimentos pelágicos a lo largo de una travesía por el Este del Océano Pacífico, se encontraron con-centraciones de Hg entre 1.0 y 400 ppb. D'Iltri (15) estudiaron los niveles de mercurio en un lago oligotrófico y en un lago eutrófico en una área subdesarrollada del Norte de Michigan. Mientras que el contenido de Hg de las tierras que rodeaban los dos lagos era aproximadamente la misma, los sedimentos del lago eutrófico (0.30 a 1.25 ppm peso seco) contenían substancialmente más mercurio que los sedimentos del lago oligotrófico -- (0.03 a 0.12 ppm, peso seco).

En áreas que reciben contaminación por mercurio en alguna forma hecha por el hombre, los niveles pueden ser más altos. Las investigaciones establecieron que el contenido de mercurio en capas más altas de 132 muestras de sedimentos tomados del - Sur del lago Michigan promediaron entre 100 y 400 ppb. Sin - embargo, los niveles base de mercurio sobre una base de peso - seco encontrados a una profundidad de 10 a 15 cm era solamente

de 30 a 60 ppb. Se encontró que los niveles de mercurio en los sedimentos empezaban a aumentar sobre niveles anteriores de 358 ppb a la vuelta del siglo. Entre 1900 y 1940, los niveles de Hg aumentaron gradualmente; así entre 1940 y 1952 los niveles se cuadruplicaron. Desde 1950 los niveles de mercurio en los sedimentos han fluctuado aunque han mostrado un aumento lento pero firme hasta la actualidad. (2)

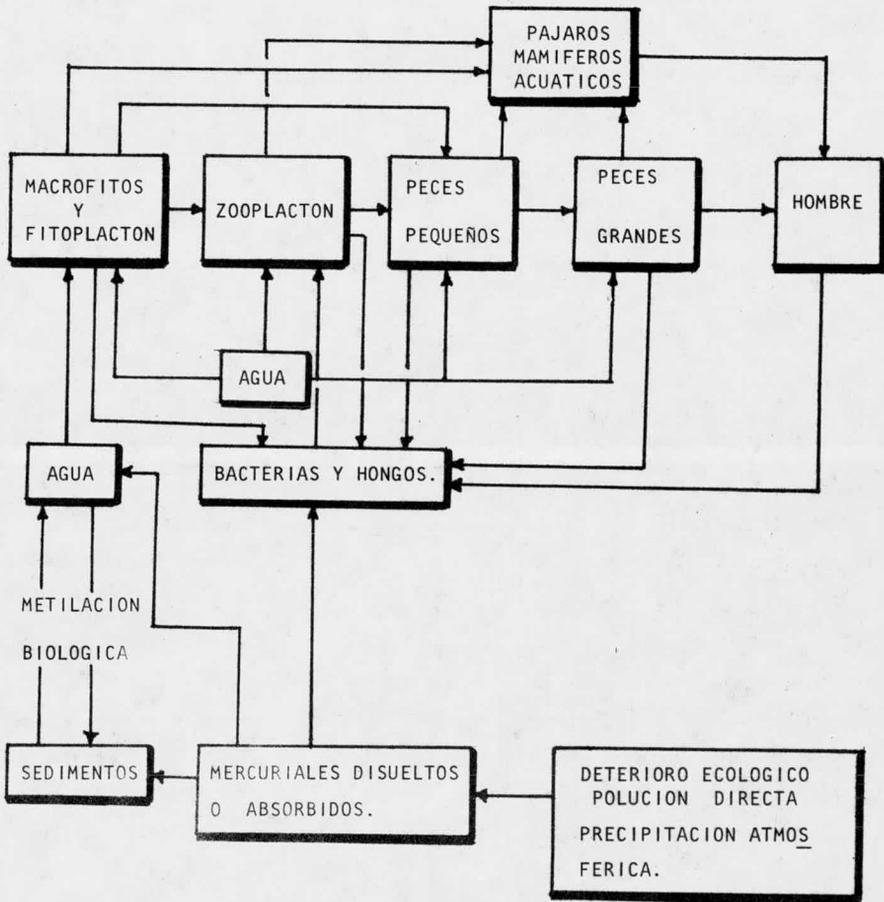
Grandes depósitos de Hg se han encontrado debajo de los desagües de fábricas que usaban Hg en sus operaciones de manufactura (7500-50,000 ppb), así como en varias plantas de tratamiento de drenaje (50 a 6800 ppb).

El Hg disuelto es comúnmente removido del medio acuoso a través de la absorción de partículas de materia orgánica e inorgánica suspendidas que se precipitan como sedimento. Las especies de Hg y monometilmercurio pueden absorberse en materiales seleccionados como: matrices orgánicas de cuarzo o silicatos. Los agentes orgánicos complejos solubles en el agua, tales como los derivados de los humos y de las lechadas pueden complicar las especies mercuriales solubles para formar tantos complejos mercuriales solubles en el agua como insolubles.

Esos complejos mercuriales insolubles se precipitan directamente de su solución, en los sedimentos del lago o del agua que lo contenga, en tanto que los complejos mercuriales

solubles son removidos por absorción o cualquier partícula de materia orgánica e inorgánica que se encuentra en el agua. - Sin embargo, como los sedimentos van haciéndose más y más anaeróbicos, los compuestos mercuriales precipitados, se convierten probablemente en sulfuro mercurico. Esto reduce la posibilidad de que vuelvan a ser reintegrados a los ciclos del ambiente acuático. Este mecanismo falta en los sistemas acuáticos que son aerobios durante todo el año y por lo tanto, el mecanismo para la descontaminación natural de lagos o de corrientes que están en relación con la capacidad de absorción de las partículas de materia y de la materia disuelta es imposible. - Se ha visto que el contenido de Hg aumenta exponencialmente -- con el área de la superficie específica media de las partículas de materia en suspensión que tengan un tamaño menor de 60 micras.

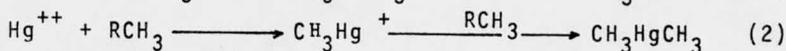
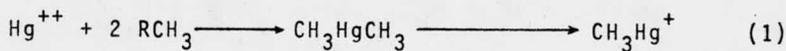
ESQUEMA GENERALIZADO DE LA TRANSFERENCIA DE MERCURIO  
EN EL FLUSISTEMA ACUATICO DEL HOMBRE



#### 2.1.4.2 METILACION BIOLÓGICA

Desde el punto de vista ecológico el aspecto más serio - del problema ambiental del mercurio es que microbios especialmente adaptados en un ambiente acuático son capaces biológicamente de hacer la síntesis del metilmercurio a partir del ión mercúrico (35, 39, 28). Estudios indican que la población - de especies microbianas que originan la contaminación orgánica, la concentración mercuriana, la temperatura y el pH del sistema y otros parámetros desconocidos afectan el proceso -- biológico de la metilación.

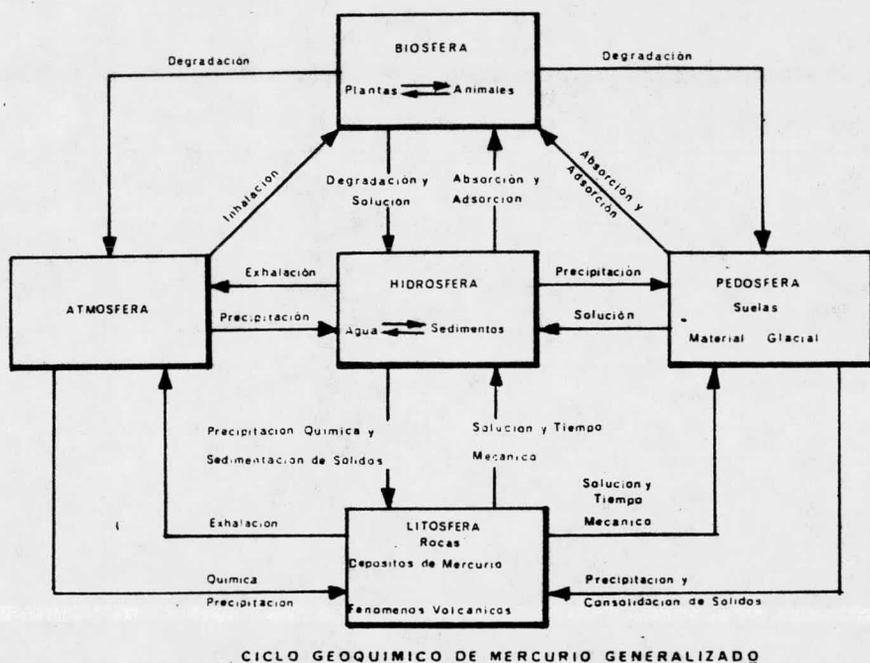
A fines de 1960 se aceptó que los compuestos mercuriales, especialmente el Hg liberado en el ambiente, puede ser asimilado por éste y como resultado eliminarse. En 1967, Jenesen y Jernelov (27, 28) establecieron que el Hg inorgánico puede ser metilado en el fondo del sedimento contenido en aguas para formar mono y dimetilmercurio. Como una explicación posible sugieren que ciertos organismos tienen la capacidad de metilar - cualquier compuesto mercúrico que se encuentre, dando como productos mono y dimetilmercurio. Propusieron las siguientes -- reacciones:



Estos experimentos han proporcionado la primera evidencia de la conversión de los compuestos mercúricos relacionada con

los microbios anaerobios. Este mecanismo originalmente fue propuesto como una hipótesis por Fugiki (1960) para explicar la presencia de dimetilmercurio en mariscos de la Bahía de Mi<sub>na</sub>mata en Japón. Fugiki sugiere que el mercurio (19) puede ser alquilado por el placton y otras formas de vida marina. - Esta hipótesis se decidió por el descubrimiento posterior de una planta química que usó como catalizador, mercurio, el --- cual fue responsable del metilmercurio de la Bahía. Un año después Wood (48) usando extractos de células libres de bacterias metanogénicas demostraron que los compuestos del tipo -- del alquil -B<sub>12</sub> que contengan alquil cobalamina, pueden servir como agentes alquilantes y convertir el mercurio inorgánico en mono y dimetilmercurio. Además encontraron que en condiciones débilmente reductoras los compuestos alquil B<sub>12</sub> pueden servir de intermediarios en la metilación no enzimática - del ión mercúrico. Además, se expuso que si esta reacción - no enzimática metílica es significativa en los sistemas biológicos, pueden mejorarse por condiciones anaeróbicas incrementando el número de bacterias capaces de sintetizar alquil cobalamina. Por lo tanto, los estudios de Wood y otros reafirman una combinación de los dos mecanismos propuestos por Jensen y Jernelov y al mismo tiempo describen un mecanismo para la conversión no enzimática del ión mercúrico en dimetil y monometil mercurio. Recientemente series más completas de posibles mecanismos de reacción para la síntesis enzimática bio

Figura 2.

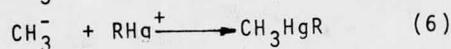
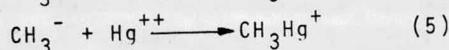
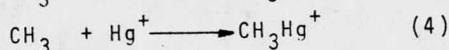
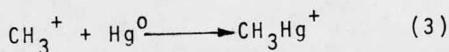


lógica del dimetil y monometil mercurio ha sido propuesta por Wood (17). Estos mecanismos se basan en la reacción del ión mercúrico con  $B_{12}$  que contenga sistemas enzimáticos. El mecanismo de la Acetato sintetaza con organismos anaeróbicos *Clostridium thermoaceticum* y *Clostridium sticklandii*, se da como sigue:

1.  $NADPH^+$  es fosfato oxidado de nicotinamida adenina dinucleotido.
2.  $NADPH$  es fosfato reducido de nicotinamida adenina dinucleotido.

3. THF es Tetrahidro folato.
4.  $N^5CH_3$  es  $N^5$  metil tetra hidro folato.
5. B es la base de 5,6-dimetil bencimidazol, pero pueden --- coordinarse algunas ligaduras básicas al átomo de cobalto.

Bertilsson y Neujahr (8) describen el siguiente mecanismo para la metilación del mercurio en donde  $RHg^+$  es un catión organo mercúrico por lo tanto para que  $Hg^{++}$  y  $RHg^+$  seán metilados se requiere un metil carbanión, actualmente el único compuesto natural capaz de efectuar la transformación en la vitamina  $B_{12}$  derivada de la metil cobalamina.



La reactividad del cloruro mercúrico con respecto a la metil cobalamina es mayor que la de muchos otros compuestos mercúricos orgánicos. Los datos obtenidos no afirman el postulado de la formación de dimetilmercurio como principal producto de metilación porque la relación de reacción entre metil cobalamina y monometil mercurio es mucho más lenta que la de la reacción de la metil cobalamina con cloruro mercúrico. Imura (26) ha reportado sobre la transformación química de la metil cobalamina a mercurio inorgánico bajo condiciones diversas encontraron que la reacción de transmetilación se lleva a cabo

de una manera inesperadamente alta cuando la metilcobalamina se mezcla con mercurio inorgánico en soluciones acuosas neutras en ausencia de condiciones reductoras. También el producto inicial de la reacción es dimetilmercurio especialmente cuando se ha usado cantidades equimilares o menores de cloruro mercúrico. El cloruro de mercurio adicionado convierte al dimetilmercurio sintetizado a cloruro de monometilmercurio. Los mecanismos para esta transmetilación son:



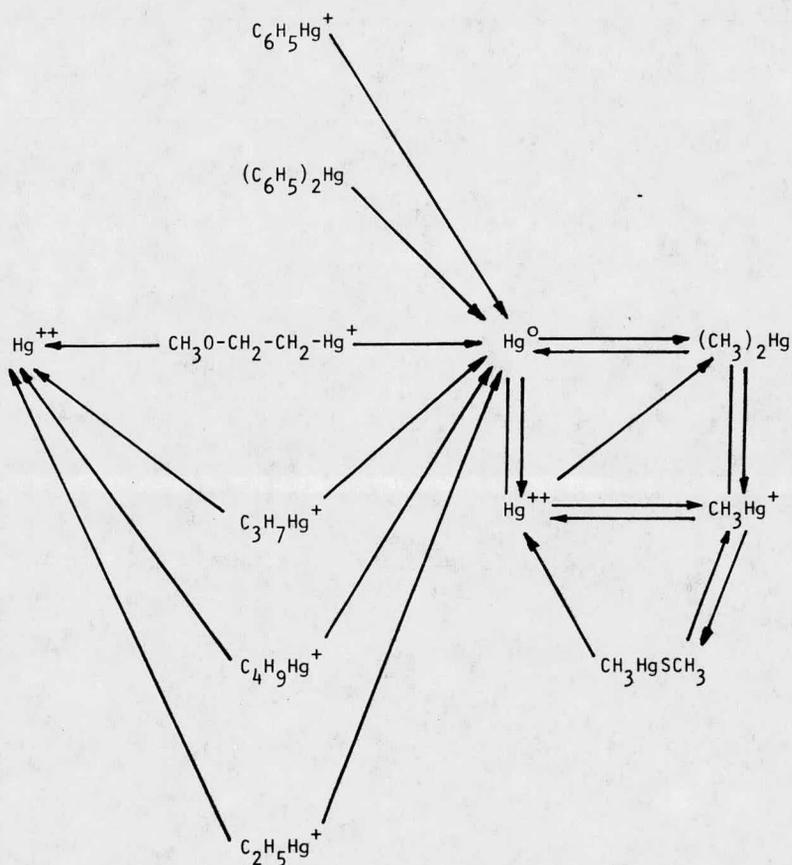
Las reacciones de transformación de los diferentes compuestos de mercurio en la naturaleza son significativos. Los compuestos de mercurio más importantes que se encuentran en el medio ambiente son: Mercurio metálico ( $\text{Hg}^0$ ), mercurio inorgánico divalente ( $\text{Hg}^{++}$ ), Fenil Mercurio ( $\text{C}_6\text{H}_5\text{Hg}^+$ ), alcoxialquilmercurio ( $\text{CH}_3\text{OCH}_2\text{CH}_2\text{Hg}^+$ ) o alquilmercurio en general.

Los estudios de Jensen y Jernelov indican que las cantidades relativas de compuestos de mono y dimetilmercurio producidos en un sistema determinado son función de las especies microbianas, de la carga de contaminación orgánica, de la concentración mercúrica, de la temperatura y del pH de ese sistema. Los datos parecen indicar que una concentración baja de mercurio da como producto en la reacción de metilación, dimetilmercurio. Si la concentración es elevada, se formará monometilmercurio, Ade-



más parece que el ambiente neutro y alcalino favorece la formación de dimetilmercurio que fácilmente se descompone a metilmercurio en ambientes ligeramente acidificados. Por lo tanto, el pH y el nivel de mercurio están correlacionados en el ambiente del agua contaminada con mercurio. Concluyendo, si se asume que el flujo de Hg en el agua se detiene, el proceso de metilación biológica puede favorecer la producción de dimetilmercurio en aguas neutras o alcalinas que pueden tender a escapar a la atmósfera debido a la alta presión de vapor o volatilidad.

FIGURA No. 4



MODELO DE LA CONVERSION DE MERCURIO EN EL  
 AMBIENTE ACUATICO.

## 2.2 FACTORES QUE MODIFICAN LA TOLERANCIA DE MERCURIO

2.2.1. Interacciones con otros elementos. Dada la exposición del hombre a los metales pasados a través de su evolución, ha desarrollado junto con los demás organismos vivientes, mecanismos de defensa como la absorción selectiva y la excreción.

( El metil mercurio añadido a una dieta de atún - maíz - soya para codornices japonesas fue considerablemente menos tóxico que una cantidad equivalente de metilmercurio añadido a una dieta de maíz soya. (20) Esto sugiere que otros factores -- presentes en la dieta pueden modificar la toxicidad del metilmercurio. El factor protector encontrado en el atún resulta ser 0.5 ppm de selenio. El selenio añadido (0.5 ppm) a las dietas de maíz-soya alimentada a codornices y ratas, produjo un decremento en la toxicidad del metil mercurio. (121) Se ha demostrado que otras especies de pescado contienen similarmente altos contenidos de selenio. Este trabajo indica que la acumulación de selenio probablemente viene acompañada de una acumulación de mercurio y que la presencia de selenio reduce la toxicidad del metilmercurio.) Los seleniatos incrementan la retención del mercurio en los tejidos de ratas con el tiempo y al mismo tiempo disminuyen la toxicidad del mercurio.) (52) Este dato sugiere que la relación de las concentraciones de estos datos pueda dar probablemente una información más valiosa en la predicción de la toxicidad, que la información -

dada por la concentración de cada elemento por separado.

La acción del mercurio puede no solamente ser modificada por otros elementos como el selenio, sino que también estos elementos pueden interferir con el metabolismo normal de los vestigios de elementos indispensables. (122)

2.2.2 Susceptibilidad de las plantas a las enfermedades. -- Las aspersiones de acetato de fenilmercurio entre el follaje usadas para controlar la enfermedad del grano del café, inducen a síntomas de deficiencias de zinc en las plantas del café según han demostrado Bock y col. (11) Las plantas tratadas contuvieron un cuarto de la concentración de zinc presente en las plantas no tratadas como control. Además, Ruschel y Costa (55) demostraron que la vía de fijación simbiótica normal de nitrógeno en el frijol se transforma cuando se aplican dosis bajas de varios insecticidas y fungicidas.

Trabajos con nemátodos demuestran que iones metálicos de los fungicidas, estimulan el incremento rápido de la población, resultando pérdidas más severas por enfermedad.

De estos ejemplos concluimos que los metales pesados aplicados advertida o inadvertidamente a las plantas pueden alterar un metabolismo de los vestigios para el desarrollo sano normal.

Una apreciación de estos tipos de interacciones debe convertirse en parte integral de todos los programas de evalua---

ción de plaguicidas, de tal manera que los beneficios de control de uno de los patógenos sobre un huésped, no sean nulificados por la acentuación concomitante de otros problemas de enfermedades, también debe tenerse cuidado en determinar los efectos de los plaguicidas de metales pesados en los cultivos subsecuentes en una secuencia de cultivo por rotación.

2.2.3 Susceptibilidad de los animales a las enfermedades. La susceptibilidad de un animal a las enfermedades infecciosas es influenciada por el balance in vivo de los vestigios de -- los elementos indispensables. (139) Tanto el plomo como el mercurio y el cadmio están probablemente influidos por el balance de vestigios de elementos indispensables en las plantas, animales, humanos y en sus patógenos; por lo tanto, estos elementos pueden jugar un papel decisivo en las bajas concentraciones crónicas a los cuales muchos organismos están expuestos corrientemente.

Concentraciones mercúricas entre 10-20 ppb, pueden ser tóxicos para los organismos acuáticos. Niveles no mortales son también absorbidos y exaltados biológicamente. La acumulación resulta de la absorción por ingestión o directamente del agua a través de las superficies externas de los organismos. ( Puesto que los compuestos mercúricos son cuando menos, mil veces más solubles en lípidos que en el agua por lo cual, son fácilmente extraídos del agua o del alimento por contacto con las proporciones de lípidos en los tejidos.)

Los organismos acuáticos son capaces de concentrar el metilmercurio directamente del agua o por la cadena alimenti---cia. De esta manera quedan envueltos los procesos biológi---cos, la conversión de compuestos mercúricos inorgánicos de baja toxicidad en metilmercurio altamente tóxico y en la exalta---ción biológica de este material, en el organismo acuático.

La acción tóxica aguda de los iones mercúricos, perjudica los tejidos de las agallas y la formación de una capa de moco coagulado que llena los espacios interlaminares e impide el movimiento normal de los filamentos de la agalla. Por lo tanto, el contacto necesario entre los tejidos de la agalla y el agua, queda interrumpido, así como el intercambio gaseoso al grado de que el pez muere por asfixia. (44, 118) Lloyd (40) atribuye la asfixia a la ruptura y al inclinamiento del epitelio de la agalla que destruye su habilidad para el intercambio de gases. Neyer (47) demuestra que el ión mercúrico -- inhibe la captura activa de sodio para el pez. De ahí que --- cualquier obstáculo en el aprovechamiento del sodio a través - de las agallas en peces hipertónicos por la acción del Hg, puede ser muy dañina ya que inhibe el reemplazo de las sales que pierden por difusión y excreción. (10)

( Por su mayor solubilidad y estabilidad, los compuestos alquilmercuriales tienden a acumularse en los glóbulos rojos y - en el sistema nervioso central y dada su estabilidad, su degradación en organismos acuáticos es mínima. )

De 85 a 95% del mercurio total en los peces contaminados está en forma de metilmercurio, esto se debe a su gran afinidad por los grupos sulfhidrido y lípidos.

Carpenter (118) establece que no hay límite tóxico bajo para la toxicidad de las sales de los metales pesados y que -- bastan huellas de cloruro mercúrico para que sean tóxicas a --

los peces, si la exposición es suficientemente larga.

Boetins (10) informa que para que se produzcan efectos letales en un organismo determinado, es necesaria una suficiente cantidad acumulada de mercurio. También establece -- que la concentración del ión mercuríco y el tiempo de superviencia de determinadas especies es una constante en función - de la especie, peso, período de vida y de las propiedades físicas y químicas de su eco sistema acuático.

Se ha observado que el mercurio alimentado a pollos a dosis subletales tuvo pronunciados efectos sobre sus reacciones inmunológicas. (63)

Experimentos realizados con cerdos, terneros y ovejas, a los que se dieron dietas que contenían compuestos metilmercúricos o etilmercúricos equivalentes a dosis diarias de 0,1 a 0.8 mg/kg durante 30-90 días, han demostrado síntomas que corresponden a lesiones del sistema nervioso central. En cambio, estudios de corta duración en cerdos con compuestos fenilmercúricos o metoxietilmercúricos acusaron síntomas de enteritis y nefritis.

( Considerando lo anterior, el mecanismo de la acumulación - de mercurio y su concentración en los organismos, depende cuando menos de los siguientes factores: la especie del organismo, el intervalo de exposición, el grado de contaminación, la edad y el tamaño del organismo, su tasa metabólica, las diferencias

en la selección del alimento, en el caso de peces; el área - de la superficie epitelial. También es afectado por las cualidades del agua, incluyendo: temperatura, pH, restos de contaminantes orgánicos, dureza, alcalinidad, proporción de metales pesados y oxígeno disuelto. )

EJEMPLOS DE RESIDUOS DE MERCURIO EN ORGANOS Y HUEVOS  
DESPUES DE EXPOSICION ORAL REPETIDA DE ANIMALES DO  
MESTICOS.

COMPUESTO	ANIMAL	DOSIS (mg Hg/kg)	EXPOSICION	Residuos en:			
				HIGADO	RIÑON	MUSCULO	HUEVO
Metilmercurio	Cerdo	5	1 semana.	80	52		
	Ternera	0,22	10 semanas.	40	140	20	
	Pollos	0,15	12 semanas.	17	14	6	
		0,12	8 semanas.	16	20	8	
	Gallina.	0,5	7 semanas.				12
Etilmercurio	Vacuno	0,48	30 días.	50	100	20	
Finilmercurio.	Cerdo.	4,6	13 días.	72	220	1	
Metoxietil Hg.	Cerdo.	3-5	30-60 días.		50		0,1

En el CUADRO No. 4 se dan ejemplos de residuos de mercurio en órganos, carne o huevos de animales domésticos a los que se habían dado compuestos organomercúricos, Pueden acumularse grandes cantidades de residuos. Para los compuestos alquílicos, la distribución se acerca más a la igualdad para diferentes tejidos que las distribuciones para compuestos metoxietílicos o fenílicos, - para los cuales la concentración es particularmente alta en los riñones, mientras que en el músculo es relativamente pequeña.

### 2.3 BROTOS DE ENVENAMIENTO

El mercurio como contaminante de origen químico e industrial, demostró su importancia a raíz de una intoxicación - desconocida que surgió en la Bahía de Minimata, Japón (1953-1959), en donde enfermaron de encefalopatía gran número de - personas, alcanzando 121 intoxicados, de los cuales 46 murieron, 22 infantes fueron envenenados prenatalmente y un gran número, quedaron inválidas. La enfermedad, hasta entonces desconocida, cursó con alteraciones sensitivas, dificultad - para la marcha, trastornos mentales, coma y muerte. Uchida y col. en 1961, establecieron una relación entre el agente - causal de la enfermedad y el metilmercurio contenido en pes- cados y mariscos procedentes de la Bahía. La causa de la contaminación residía en los compuestos mercuriales que una planta industrial utilizaba como catalizadores y posteriormente - vertía junto con las aguas residuales, a la bahía. Las con- centraciones en metilmercurio que alcanzaron los pescados y - mariscos analizados llegaron hasta las 100 ppm. El efecto en los pescadores y familias se debió al hecho de que la dieta - consistía principalmente de pescado de la Bahía y a una defi- ciencia de algunos nutrientes esenciales, ya que la falta de ellos en la dieta, aumenta los efectos adversos de los agentes tóxicos.

( El envenenamiento estuvo sujeto a dos factores: a) A un desorden del ambiente que alteró el balance natural del mer-

curio en relación a otras sustancias y b) generación de formas virulentas de compuestos de mercurio. El desecho contaminante de la planta química en el medio ambiente y la metilación del mercurio por los microorganismos del lodo del fondo de la Bahía.)

Los microorganismos que componen el plancton asimilan el mercurio inorgánico existente (cloruro, yoduro, etc.), -- convirtiéndolo en metil-mercurio (28, 29) o en difenilmercurio (43). Los moluscos que tienen una gran capacidad de filtración de agua y, por tanto, de concentración de sales, y los peces, ingieren el plancton incorporando así los derivados organomercuriales en sus tejidos y aumentando notablemente la concentración que puede llegar a ser 3,000 veces superior en el lucio respecto a la del agua en que vive. (30) Westoo (71) ha demostrado que el mercurio contenido en el Lucio (*Esox lucius*) se incrementa con el aumento del peso corporal. Investigaciones sobre truchas de edad conocida, han comprobado cómo la concentración de metilmercurio aumenta proporcionalmente con la edad.

La industria química ubicada en la Bahía de Minamata, Japón, (usó sulfatos de mercurio y cloruros de mercurio como --- agentes catalizadores para convertir acetileno en acetaldehído y cloruro vinílico.) Como resultado de estas operaciones, los catalizadores de mercurio fueron metilados en una reacción

lateral para formar el muy venenoso cloruro de metilmercurio que era desechado a la Bahía. Subsecuentemente el cloruro de metilmercurio y el mercurio inorgánico metilado por los microorganismos del plancton, fueron acumulándose en los peces y mariscos, causantes posteriormtne de la llamada "enfermedad de Minimata". (33)

Casos similares se han venido presentando en Niigata, Japón (1964-1965) y en otros países como en Irak que a fines de 1971 y principios de 1972 se produjo un grave brote de envenenamiento por organomercurio como consecuencia del consumo humano de semillas para grano que habían sido objeto de tratamiento con etil mercurio P-toluen Sulfonanilina.

### 2.3.1 La Epidemia presentada en Irak

Esta epidemia es la más catastrófica que se recuerda en términos de su alcance y de la movilidad y, subsecuentemente, mortalidad. Un total de 6530 casos de envenenamiento fueron remitidos a hospitales en las provincias de todo el país, y hubo 459 muertes en hospitales atribuidas a envenenamiento con metil mercurio.

Seres humanos llegaron a estar expuestos al metilmercurio cuando comieron pan hecho en casa preparado con semilla de trigo tratado con un fungicida de metilmercurio. La distribución a granjeros del grano tratado empezó en septiembre de 1971. La tasa de admisiones a hospitales por todo el país se

incrementó en el mes de enero de 1972, a varios cientos de casos cada día. En febrero, las admisiones diarias habían caído a menos de cinco y no se han reportado nuevas admisiones - en el hospital atribuidas a envenenamiento desde el 27 de marzo de 1972. Fueron reportados casos de cada provincia en el país.

Implicación del Metilmercurio.- El trigo tratado con metilmercurio fue importado del puerto Sudeste de Basra, Iraq. Las cantidades totales distribuidas de trigo y cebada tratados fueron: 73,201 y 22,262 toneladas métricas respectivamente. (5) El grano fue entregado a todas las provincias en el país, con sobre el 50% de la distribución total, yendo a las tres provincias del Norte de Ninevah, Kirkuk y Arbil. Las cantidades de grano tratado a cada provincia no excedieron los requerimientos normales para la siembra. El grano fue entregado a granjeros locales a través del país, los cuales, en turno, lo distribuyeron a los granjeros. No hay información precisa sobre las veces que los granjeros recibieron primero el grano y cuando se suspendieron las entregas. En entrevistas con víctimas de la epidemia indican que el consumo de pan hecho con el grano tratado empezó en octubre de 1971 en algunas familias. Entregas a algunos granjeros pudieron haber continuado en enero de 1972 el tiempo en que las autoridades publicaron severos avisos concernientes al peligro de consumir el grano.

En el brote, primero se pensó que el etilmercurio fue el

responsable del envenenamiento (12). Esta evaluación se basó sobre afirmaciones verbales de que la semilla de trigo involucrada había sido tratada con etilmercurio-p-tolueno sulfonada. Sin embargo, al mismo tiempo, se notaron diferencias en manifestaciones clínicas entre éste y anteriores brotes de envenenamiento con etilmercurio. No fue sino hasta finales de marzo que las primeras muestras de trigo y harina fueron analizadas por cromatografía de gases. El componente predominante de Mercurio encontrado en las muestras de trigo no fue otro más que el metilmercurio. Se examinaron muestras de trigo de un número de provincias. Se incluyeron muestras de sacos no abiertos de un cargamento de 60,000 toneladas métricas de grano tratado desde México. El contenido de metilmercurio variaba desde 3.7 a 14.9 ug de Hg por gramo (media 7.9 ug/g), con una muestra mostrando 30.6 ug/g. El contenido de etilmercurio de estas muestras variaba de 0.8% a 7.8% del contenido de metilmercurio.

La media del contenido de metilmercurio de las muestras de harina de trigo fue 9.1 ug/g con un rango de 4.8 a 14.6 ug/g. El etilmercurio podría ser detectado en todas estas muestras en pequeñas cantidades, desde 0.08 a 0.88% del contenido de metilmercurio. (5)

Una cantidad relativamente pequeña de trigo (menos de 500 toneladas métricas) puede haber sido tratada con componentes de fenil mercurio de acuerdo con registros oficiales. También, -

el trigo pudo haber sido tratado ya sea con etilmercurio-p-toluen-sulfonamida. Estos componentes, sin embargo, no han sido detectados en el trigo y en las muestras de sangre analizadas.

Se reportó haber sido tratada la cebada con una variedad de componentes: Acetato de fenilmercurio, dicianidamida de metilmercurio, metilmercurio-2, 3-dihidroxipropilmercaptida y -- acetato de metilmercurio. Por lo menos 13,000 toneladas métricas de cebada fueron tratadas con dicianidamida de metilmercurio. De 13 muestras de cebada examinadas, 10 mostraron predominantemente metilmercurio y 3, fenilmercurio.

Se analizaron varios cientos de muestras de sangre humana, pelo y unas cuantas muestras de tejidos obtenidas en autopsias. En todas estas muestras la forma predominante de mercurio fue metilmercurio. No se detectaron otros componentes orgánicos de mercurio. Una pequeña cantidad de mercurio inorgánico (aprox. 10%) fue detectada por absorción atómica selectiva. (42)

El metil mercurio fue la forma predominante de mercurio en las muestras de pelo. No se detectaron otras formas orgánicas de mercurio tales como el etil o fenilmercurio. En conclusión, la epidemia presentada en Irak fue causada por los componentes de metilmercurio.

El mercurio en el grano tratado puede entrar en el cuerpo humano como resultado de ingestión oral, inhalación o contacto en la piel. La ingestión oral incluiría el consumo de:

1. Pan hecho en casa preparado con trigo y cebada tratada.
2. Carne y otros productos animales obtenidos de ganado a quien se le dio cebada tratada.
3. Vegetación cultivada en la tierra contaminada con mercurio o almacenada en sacos que hubieran contenido el grano tratado.
4. Pájaros que han sido alimentados con el grano tratado, - diseminado en el campo.
5. Pescado atrapado en ríos, canales y lagos dentro de los cuales el grano tratado ha sido mejorado por los granjeros.
6. Leche materna que amamantó infantes de madres expuestas.

El contacto por la piel y la inhalación han sido importantes en casos en donde, restos de grano fueron generados durante la molienda en trigo en harina o fueron dispersos durante el proceso de siembra en el grano. Por ejemplo se notó que -- los granjeros tenían saliva y flema rojas cuando ellos estaban sembrando el grano. Esta coloración probablemente venía del tinte rojo que había sido agregado al trigo y a la cebada para indicar que había sido tratado con mercurio.

El consumo de pan hecho en casa preparado de grano tratado parece haber sido la causa predominante de envenenamiento de mercurio en esta epidemia. 1

El coeficiente de correlación entre la cantidad de mercurio ingerido por el pan y la concentración de mercurio en la -

sangre fue de 0.85 en gente sobre los 16 años de edad y 0.89 para gente de 10 a 15 años.

Hombres y mujeres de todas las edades fueron afectados, desde infantes de un año de edad, hasta gente de edad avanzada. De los pacientes hospitalizados, el 52% fueron mujeres y 48% hombres. El subgrupo más grande consistió de individuos entre 1 y 9 años de edad (34%). El grupo de 0 a 1 año de edad fue muy reducido y la única fuente de metilmercurio fue la leche materna. La frecuencia de admisiones hospitalarias de mujeres embarazadas afectadas fue notablemente bajo, sólo 31 casos fueron reportados de los 6,350 casos admitidos en hospitales. (5) La proporción de casos mortales en 31 mujeres embarazadas hospitalizadas fue de 45%. Mujeres embarazadas hospitalizadas en un grupo de edad de 20 a 30 años experimentaron una mortalidad mucho más alta (70%) que aquellas mayores de 30 años (10.7%).

La concentración de mercurio en muestras de legumbres y productos lácteos fue abajo de 0.05 ug/g. La mayoría de las muestras de carne contenían alrededor de 0.2 ug/g (peso neto) y el 75% tenían concentraciones de 0.2 mg/g. Por ejemplo, de 261 corderos sacrificados a finales de febrero en la vecindad de Bagdad, el 97% tenían concentraciones de mercurio en el tejido del riñón de menos de 1 ug/g. El hecho de que el pan hecho en casa fuera la fuente del envenenamiento con mercurio es apoyado por el hallazgo de que todos los casos regis

trados de envenenamiento ocurrieran en los distritos rurales, en familias que hacían su propio pan. Ni un solo caso de envenenamiento fue registrado en las grandes ciudades en donde el pan es preparado comercialmente con suministros de harina inspeccionada por el gobierno. Este fue el caso más importante, pero no en modo alguno el único ejemplo, en que la ingestión de semilla tratada ha sido causa de muerte y de incapacidad permanente. La enfermedad empezó únicamente después de haber ingerido alimentos contaminados durante algunas semanas. Cuando se produjo la muerte, esta tuvo lugar frecuentemente durante semanas, e incluso años, después de empezar la enfermedad. La mortalidad llegó hasta 7-11%. Muchas de las personas que sobrevivieron quedaron permanentemente inválidas desfiguradas o dementes. Hubo pocos casos de personas envenenadas por consumo de carne de animales domésticos que habían sido alimentados con grano tratado.

La aparición de la enfermedad después de haber comido -- grano tratado con compuestos metilmercúricos o etilmercúricos podría haberse previsto, por conocerse ya la existencia de envenenamientos laborales por estos compuestos. En unos pocos casos, los adultos que consumieron semillas tratadas y dieron a sus animales domésticos, no estaban advertidos de que el alimento había sido objeto de tratamiento. En otros casos, no está claro si las víctimas sabían si el grano había sido tratado. En la gran mayoría de los casos, los que comieron gra

no sabían perfectamente que había sido tratado. Lo comieron impulsados por el hambre y pensando que podrían eliminar el veneno. El hecho de que un color visible podía quitarse -- por lavado daba una falsa seguridad.

En un caso, la ingestión media de trigo tratado con metilmercurio fue, aproximadamente, de unos 20 kg por persona durante un período de 48 a 66 días, según las estimaciones. Este grano fue una parte importante de la dieta de las 6,530 personas que resultaron envenenadas y hospitalizadas con ocasión de este brote. Sin embargo, algunas personas comieron hasta 50 kg cada una durante el mismo período. Esto corresponde a un promedio de 1,146 o 768 g por persona y día, respectivamente, es decir, suficiente para suministrar por lo menos 3000 Kcal/día a personas con un peso medio de 51 kg. Así, pues, al considerar la prevención del envenenamiento, hay que recordar que el uso indebido puede implicar el consumo -- diario medio de hasta 1 kg por persona a lo largo de dilatados períodos.

## 2.4 ASPECTOS TOXICOLÓGICOS

### 2.4.1 COMPUESTOS Y SUS CARACTERÍSTICAS

El mercurio es un metal líquido a temperatura ambiente, de color blanco plateado, con un peso atómico de 200.61, un punto de fusión  $-39^{\circ}$  y un punto de ebullición de  $356.9^{\circ}\text{C}$ . (Tiene la propiedad física de aliarse hábilmente con todos los metales comunes, excepto el fierro y el platino, para formar unas mezclas llamadas amalgamas que pueden ser sólidas o líquidas. (16, 18, 53) Otra propiedad importante, es su volatilidad, debida a su presión de vapor relativamente alta por lo que es fácilmente evaporado en la atmósfera. El mercurio se encuentra como metal o en su forma iónica como sales mercuríicas o mercuriosas, también en forma de compuestos organo-mercúricos.

El mercurio elemental es liposoluble y neutro, con una presión de vapor muy insignificante. La eliminación en el organismo es principalmente a través de las vías fecal y urinaria, aunque también a través del sudor y saliva. (16)

Los síntomas de envenamiento pueden ser como: gingivitis salivación excesiva, temblor involuntario de las extremidades y disturbios psicológicos como timidez, irritabilidad o nerviosismo. (16) Además, se han visto síntomas adicionales tales como debilidad, fatiga, palidez, pérdida de peso, problemas en la función gastrointestinal como diarreas o cólicos. (33)

En autopsias realizadas en envenenados con mercurio inor-

gánico se encontró acumulación en el cerebro. (33)

#### 2.4.2 COMPUESTOS ORGANOMERCURICOS

● (El mercurio actúa como bivalente en los compuestos orgánicos empleados como fungicidas. ● La mayoría de estos compuestos se incluyen en tres clases principales, según el catión de organomercurio contenga (a) un grupo alquilico (por ejemplo, metilo o etilo), (b) un grupo alcohalquilico (por ejemplo, metoxietilo), o (c) un grupo arílico. ● Los compuestos de cada grupo pueden contener una amplia serie de aniones inorgánicos u orgánicos, entre los que figuran: (cloruro, bromuro, yoduro, nitrato, hidróxido, acetato, dicianidamida, toluensulfonato, benzoato, metanodinaftildisulfonato) y otros. ( Para -- los tratamientos de semillas, se preparan en forma de polvos o líquidos.)

La presión de vapor es un importante factor determinante de la disponibilidad de compuestos orgánicos de mercurio para absorción por exposición a inhalación. En el Cuadro 5 figuran las concentraciones de mercurio y algunos de sus compuestos en atmósferas saturadas. Su alta presión de vapor ayuda a explicar el gran riesgo laboral observado de los compuestos metilmercurícos.

C U A D R O 5 .- CONCENTRACION DE VAPOR SATURADO DE MERCURIO Y ALGUNOS GRUPOS DE SUS COMPUESTOS A 20°C

G r u p o	Límites de concentración	
	mg/m <sup>3</sup>	
Mercurio metálico	14	
Compuestos dialquilílicos	10 000	
Compuestos metílicos	0,3	- 94
Compuestos etílicos	0,05	- 9,0
Compuestos fenílicos	0,001	- 0,017
Compuestos metoxietílicos	0,002	- 2,6

#### 2.4.3 COMPUESTOS ALQUILMERCURICOS

( Los compuestos organomercúricos son absorbidos por la piel y más eficazmente por los tractos respiratorio y gastro-intestinal. ) No hay indicación significativa alguna de diferencia en la velocidad de absorción de diferentes compuestos a la misma dosificación.

Después de la absorción, los compuestos alquilmercúricos y arilmercúricos son transportados en unión con los eritrocitos. Esto está en contraste con los compuestos de mercurio inorgánico y sus iones, que están unidos principalmente a la proteína plasmática. Los compuestos metoxietílicos están uniformemente distribuidos entre células rojas y plasma.

Existen notables diferencias en la distribución y acumulación de las diferentes clases de compuestos orgánicos de --

mercurio y ésta parece ser la base de las diferencias en sus efectos tóxicos cuando se dan en dosis repetidas. En el Cuadro 6 se indica el contenido de mercurio de diferentes órganos de ratas después de repetidas dosis de compuestos tóxicos.

C U A D R O 6 . - CONTENIDO MEDIO DE MERCURIO EN TEJIDO - FRESCO DE RATAS DESPUES DE LA DOSIFICACION SUB CUTANEA A RAZON DE 0,1 mg DE Hg POR DIA/CADA - 2 DIAS DURANTE 2 SEMANAS (1)

Compuesto administrado	Sangre	Hfgado	Riñón	Cerebro
Hg(NO <sub>3</sub> ) <sub>2</sub>	0,028	0,372	20,1	0,024
Metil Hg OH	3,04	0,676	2,9	0,155
Fenil Hg OH	0,313	0,566	26,2	0,008
Metoxietil Hg OH	0,033	0,248	26,9	0,009

(1) Ulfvarson, U. (1962) Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg., 19, 412-442.

Se verá que el hidróxido de metilmercurio da, aproximadamente, la misma concentración de mercurio en la sangre y órganos vitales que el nitrato mercúrico. Sin embargo, la distribución de mercurio derivado de hidróxido de metil mercurio es totalmente diferente, siendo aproximadamente 15 veces mayor en

el cerebro, 100 veces mayor en la sangre, pero solamente 1/10 más alta en el riñón. Las concentraciones de mercurio derivado de hidróxido de fenilmercurio son intermedias entre las derivadas de alquilmercurio y las de mercurio inorgánico, pero mucho más cercanas a estas últimas.

Como los compuestos de metilmercurio son mucho más tóxicos que todas las demás formas de mercurio, es importante conocer la proporción del mercurio total contenido en la ración alimenticia humana que se halla en forma de metilmercurio. La comparación de los resultados obtenidos por distintos investigadores revela variaciones significativas en esta relación.

Se ha visto que el consumo de mercurio total procedente de pescado contaminado se refleja en el contenido de mercurio total en sangre y también en el de mercurio de los eritrocitos. Se han hallado relaciones semejantes entre la ingestión de mercurio y la concentración de mercurio total detectable en el pelo. Asimismo, se ha demostrado una correlación entre las concentraciones de mercurio en la sangre entera o en los glóbulos rojos y las concentraciones en el pelo. Además, existen datos de japoneses envenenados por consumir una gran cantidad de pescado que contenía una concentración elevada de compuestos de metilmercurio en los incidentes de Niigata y Minimata.

La mayoría de estos datos se refería a la estimación del mercurio total en la sangre y el pelo, y por ello quizá in---

clufa otras fuentes de exposición además del metilmercurio de la sangre. La interpretación de los datos resultó más difícil. Sin embargo, la estimación por separado del mercurio total en la sangre entera y en los eritrocidos fue útil al determinar el tipo de exposición, ya que el metilmercurio se concentra sobre todo en los glóbulos rojos, mientras que otras formas de mercurio se distribuyen más uniformemente por toda la sangre.

El exámen de personas que no consumen pescado ha revelado índices medios en células sanguíneas de 0,004 ug/g en Suecia y de 0,005 ug/g en el Reino Unido. En el caso del pelo, el valor medio era inferior a 2,5 ug/g en ambos países.

La mínima concentración registrada en la sangre entera de un paciente que presentaba síntomas neurológicos en Niigata -- fue 0,2 ug/g, lo que corresponde a unos 0,4 ug/g de mercurio en las células de la sangre. Este valor es aproximadamente 100 veces mayor que el del contenido de mercurio en la sangre de las personas que no consumen pescado y 40 veces superior al de una persona que consuma cantidades normales de pescado en Suecia. Sin embargo, incidentes tóxicos en los países escandinavos arrojaron los siguientes datos: siete individuos estudiados tenían concentraciones de mercurio en sangre entera -- mayores de 0,1 ug/g y en dos individuos, la concentración excedía de 0,2 ug/g.

Las diferencias en la sensibilidad individual a la acción del metil mercurio pueden ser un factor importante en la determinación de la aparición de una intoxicación clínicamente manifiesta. Estudios recientes indican que los factores alimentarios pueden proporcionar también protección contra los efectos de la exposición al mercurio.

Ensayos de mutagenia y teratogenia han dado resultados difíciles de referir al hombre. Análogamente, la significación de las aberraciones cromosómicas morfológicas observadas en cultivos en células hísticas de un grupo limitado de individuos que presentaban concentraciones elevadas de mercurio en sangre no puede evaluarse aún.

Los datos de que se dispone señalan que casi todo el metilmercurio que lleva la ración alimenticia procede del metilmercurio presente en el pescado y compuestos alquilmercúricos presentes en semillas tratadas, por lo que el Comité Mixto de la FAO/OMS establece una ingestión tolerable provisional de mercurio en los alimentos.

Con respecto a los plaguicidas organomercúricos, se supone que las diferencias en la distribución y acumulación de plaguicidas son debidas, al menos en parte, a diferencias de solubilidad, a la mayor estabilidad de los compuestos alquili y, quizás, a factores estéricos. Tanto los compuestos metoxietílicos como los fenílicos se degradan en el organismo a mercurio inorgánico. El alquilmercurio también se metabo-

za, pero muy lentamente.)

Después de la inyección de cantidades equivalentes de -- mercurio, la excreción urinaria de compuestos fenflicos es ca si doble que la de mercurio inorgánico y más de 10 veces ma-- yor que la de metilmercurio. Es decir, se consigue el mismo nivel de excreción únicamente a altos niveles de compuestos - alquílicos en la sangre y el tejido.

La vida media biológica de metilmercurio en el hombre es aproximadamente de 70 días.

Pocas veces se ha informado de casos de envenenamiento - agudo por compuestos organomercúricos en el hombre, aunque -- los compuestos metflicos y otros compuestos alquílicos han -- causado dicho envenenamiento. Ha habido muchos casos de envenenamiento crónico en el que intervino mercurio orgánico. - La mayoría de los casos crónicos causados por compuestos quí- micos orgánicos conocidos han estado relacionados con la expo- sición repetida en conexión con la fabricación de compuestos alquílicos, su empleo para tratamiento de semillas o la inges- tión de semilla tratada. El uso de semilla tratada con al-- quilmercurio como alimento ha producido epidemias de envenena- miento en el hombre. Los brotes que implicaban alimentos para el ganado fueron insólitos, porque el envenenamiento de perso- fue totalmente secundario en relación con el de animales domés- ticos. Se sabe que los compuestos alquimercúricos pueden cau-

C U A D R O No. 7.- NIVELES DE MERCURIO EN SANGRE Y PELO HU-  
MANO

	SANGRE		PELO u/g
	Sangre total	Glóbulos rojos	
	u/g	u/g	
Caso Fatal (Niigata, Ja- pón)	1.3	2.4*	500
Nivel más bajo observado al comienzo de los sínto- mas (Japón)	0.2	0.4*	50
Nivel de "seguridad" pro- puesto (la concentración máxima permitida para per- sona laboral expuesto.	0.1	0.2	
Niveles más altos observa- dos en consumidores de -- pescado sin síntomas. Suecia y Finlandia Japón	0.1 a 0.7 0.2 a 0.7 <sup>+</sup>	0.2 a 1.3 <sup>+</sup>	50 a 200
Nivel "aceptable" para la población en general. ++	0.02	0.04	6
"Normal"	0.003 <sup>+</sup>	0.005	2

+ Calculado

++ Basado en la cantidad aceptable admitida diariamente de 0.03 mg de mercurio para un hombre de 70 kg.

Este valor crítico en sangre de 0.2 ug/g fue calculado para corresponder al equilibrio de una cantidad admitida de 0.03 mg de metil mercurio/día para un adulto de 70 kg. Un factor de seguridad de 10 da los siguientes niveles de seguridad para metil mercurio: en sangre total, 0.02 ug/g; para una cantidad permitida diariamente de 0.03 mg/día para una persona de 70 kg (33).

sar retraso mental congénito, y experimentos recientes de la laboratorio han demostrado que pueden producir anomalías - en los cromosomas y a través de una "intoxicación" del feto en el útero pueden producir parálisis cerebral. Los compuestos alquímicos de mercurio atacan las células cerebrales, que son particularmente susceptibles al depò por esta forma de -- mercurio.

El cuadro clínico de envenenamiento por compuestos alquímicos es bien conocido. El paciente suele quejarse de - dolor de cabeza; parestesia de la lengua, labios, dedos de las manos y de los pies y otra disfunción no específica. En los casos leves, los síntomas no se desarrollan más allá de este punto y, en tales casos, suelen desaparecer gradualmente.

Los primeros síntomas de envenenamiento más agudo incluyen ligeros temblores de las manos extendidas, pérdida de visión lateral y ligera pérdida de coordinación, especialmente con los ojos cerrados, como en la prueba de tocar la nariz -- con el dedo. La pérdida de coordinación puede progresar hasta el punto de no poder estar de pie o realizar otros movimientos voluntarios. En algunas ocasiones, se produce atrofia muscular y contractura de los flexores. En otras, hay movimientos mioclónicos generalizados. Puede haber dificultades en la comprensión del lenguaje corriente, aunque la audición y la comprensión del lenguaje deliberadamente lento suelen --

permanecer inalteradas. Frecuentemente se observa irritabilidad y mal humor, que pueden conducir hasta la manía. Ocasionalmente, el cuadro mental se deteriora hasta llegar al estupor o coma. En los niños, especialmente el retraso mental puede añadirse a los síntomas de envenenamiento ya mencionados.

Muchos pacientes empeoran gradualmente mucho más después de que se ha reconocido su enfermedad y detenido la exposición. Incluso en los casos en que tiene lugar la recuperación en el curso de meses o años, el mejoramiento neurológico puede ser escaso o nulo; o sea, es sólo una adaptación y reeducación. La duración de la enfermedad en casos fatales ha oscilado entre un mes, aproximadamente, y 15 años. La infección intercurrente, la neumonía por aspiración, o la inanición son las causas inmediatas de muerte en casos de larga duración.

El metilmercurio ingresa a la cadena alimentaria del hombre a través del alimento proveniente del medio acuático, debido a microorganismos que tanto en los sedimentos como en los peces transforman en condiciones anaeróbicas, el mercurio inorgánico en monometil o dimetilmercúrico (16, 21, 76), esto constituye un problema aún mayor ya que las formas metiladas son altamente tóxicas y son además biológicamente más movibles que los otros compuestos en que se pueda encontrar el mercurio.

La base química de la toxicidad de los compuestos alquílicos parece radicar en la gran afinidad del mercurio por el azufre; particularmente por los grupos sulfhidrilo (S/H) de las proteínas (teniendo una afinidad similar a la del arsénico y plomo). Unido a las proteínas de la membrana celular, el mercurio puede alterar la distribución de los iones, cambiar los potenciales eléctricos por lo tanto interferir con el movimiento de flúidos a través de la membrana. Existen también indicaciones de que la unión del mercurio con las -- proteínas distorsiona la operación normal de las estructuras subcelulares como la de la mitocondria y los lisosomas.

Parece que los compuestos alquílicos de mercurio son especialmente peligrosos, debido a que el mercurio está firmemente unido a un átomo de carbono, por lo que la molécula no se separa y puede mantener su acción destructiva por semanas o meses. En este aspecto difiere de los compuestos inorgánicos o fenólicos (arfilicos) en que puede explicar el daño permanente que producen a los tejidos cerebrales, mientras que los daños causados por los compuestos inorgánicos o arfilicos es casi reversible.

El mercurio también se puede encontrar ligado con grupos amino, fosforilo o carboxilo que están presentes en todas las células vivas, con las cuales el mercurio puede formar uniones muy fuertes.

#### 2.4.4 COMPUESTOS ALCOXIA-QUI-MERCURICOS

El envenenamiento por compuestos alcoxia-qui-mercúricos suele empezar con pérdida del apetito, flatulencia y diarrea. El paciente puede quejarse de pérdida de peso, agotamiento y dolor de cabeza. La albuminuria es corriente y puede ir acompañada de edema generalizado. Los signos de lesiones en el sistema nervioso central son menos prominentes que en el envenenamiento por compuestos alquilmmercúricos, pero -- puede producirse un entumecimiento de los dedos de las manos y de los pies y un cierto grado de ataxia y debilidad. No se ha informado sobre ningún caso de envenenamiento en el que interviniera el consumo de semilla tratada con un compuesto alcoxialquimermercúrico.

#### 2.4.5 COMPUESTOS ARILMERCURICOS

El envenenamiento por compuestos arilmmercúricos quele afectar a la sangre, con síntomas de debilidad secundaria a anemia e infección secundaria a Leucopenia. En algunos casos, produce una neurastenia no específica, incluso cuando la anemia es leve o no exista.

Aparentemente, la única enfermedad grave atribuida a un compuesto de fenilmercurio fue un caso parecido a esclerosis amiotrófica y varios casos de "afectación combinada del sistema motor", pero la relación de causa a efecto es difícil - de evaluar, a falta de otros casos similares. Aún cuando al

parecer, no se ha informado sobre daños significativos del riñón en personas expuestas a compuestos fenilmercúricos, los resultados de estudios con animales indican que podrían producirse dichos daños. No se ha comunicado ningún caso de envenenamiento debido al consumo de semilla tratada con un compuesto arilmercúrico.

#### 2.4.6 REACCION A LA DOSIFICACION

No se conoce la cantidad exacta de ningún compuesto alquilmercúrico necesario para producir envenenamiento en el hombre pero, indudablemente, es pequeña.

La concentración de alquilmercurio en el pescado y los mariscos, que condujo a envenenamiento en Japón, oscilaba entre 5 y 20 mg/kg calculados como mercurio. Los que resultaron intoxicados manifestaron haber comido pescado entre una vez cada 2 días y 3 veces al día. Se ha calculado que la ingestión de mercurio en casos fatales fue del orden de, aproximadamente, 1,54 mg por persona y por día. La enfermedad empezó a aparecer a lo largo del Rfo Minamata unos dos años después de que los residuos que contenían mercurio, de una fábrica de plásticos, se vertieran en el río. No está claro qué parte de este período fue necesaria para la incorporación de concentraciones significativas de metilmercurio en pescados y mariscos y qué cantidad se requirió para la aparición de la enfermedad en el hombre.

Se calculó que la ingestión media de personas envenenadas por semilla tratada era de 2,7 mg por persona y por día y la ingestión máxima de 8,2 mg por persona y por día.

La opinión de los especialistas indica que la exposición laboral a alquilmércurio a una concentración de 0,01 mg/m<sup>3</sup>, no produce envenenamiento. Así, pues, una dosificación de -- 0.1 mg por persona y por día es evidentemente inocua.

Las formas alquilo del mercurio particularmente las de metilo y etilo son significativamente más tóxicas y biológicamente más móviles que las otras formas de mercurio. (110) El metilmércurio presente en la dieta que se muestra en el Cuadro 8, se absorbe casi completamente, es estable en el cuerpo humano y tiene una vida media larga comparada con las otras formas de mercurio (aril y alcoxi) que se transforma en el -- cuerpo a mercurio inorgánico y se excreta más rápidamente. La forma inorgánica se absorbe también pobremente de la dieta, -- por lo que cuenta parcialmente por su baja toxicidad.

El Comité Mixto de la FAO/OMS estableció una ingestión semanal provisional de 0,3 mg de mercurio total por persona, de los cuales como máximo no deberá haber más de 0,2 mg en -- forma de metil mercurio, CH<sub>3</sub>Hg<sup>+</sup> (expresado en mercurio); estas cantidades equivalen a 0,005 mg y 0,0033 mg, respectivamente, por Kg de peso corporal. Cuando la ingestión de mercurio total con los alimentos exceda de 0,3 mg por semana, debe -- rá investigarse también la concentración de compuestos de me-

til mercurio. En el caso de que la ingestión excesiva se -- atribuya enteramente a mercurio inorgánico, no se aplicará -- ya el límite provisional anterior de mercurio total y será -- necesario determinar un nuevo límite teniendo en cuenta to-- das las circunstancias prevalecientes.

Los estudios epidemiológicos han revelado la existencia de poblaciones con un gran consumo de metilmercurio proceden-- te de pescado, pero sólo en dos incidentes reconocidos de -- elevada contaminación específica se percibieron pruebas clí-- nicas de intoxicación con mercurio. Las concentraciones exis-- tentes de metilmercurio en los alimentos de algunas poblacio-- nes que se alimentan con pescado, originarán una ingestión su-- perior a la semanal tolerable provisional de 0,2 mg, pero el Comité Mixto de la FAO/OMS opina que lo anterior probablen-- te se puede tolerar durante un período limitado sin temor de peligros para la salud y sugiere efectuar investigaciones ade-- cuadas en poblaciones expuestas y que se deberían adoptar to-- das las medidas posibles para mantener las concentraciones de metilmercurio en los alimentos lo más bajas posibles.

C U A D R O 8 . - INGESTION DIARIA, ABSORCION Y VIDA MEDIA DEL MERCURIO

Ingestión dietética diaria promedio microgramos/día .	% Absorción	Vida media en años en todo el cuerpo
Hg (1)	25	0.2 (Me Hg <sup>+</sup> )
	90-100 (Me Hg <sup>++</sup> ) 2-20 (Hg <sup>++</sup> )	0008 (Hg <sup>++</sup> )

(1) D'Iltri, 1972.

#### 2.4.7 EL MERCURIO EN PLASMA, ORINA, LECHE Y OTROS FLUIDOS -- CORPORALES

Muestras de sangre de personas envenenadas en Iraq fueron analizadas por su contenido de mercurio. El mercurio orgánico es definido como la diferencia entre la cantidad total de mercurio y la cantidad de mercurio inorgánico, como se determina por el análisis de absorción atómica selectiva. (42) Cuando las muestras de otros flúidos biológicos se recolectaban, se tomaba al mismo tiempo una muestra de sangre. Los resultados (6) muestran que la mayoría del mercurio en la sangre se encuentra en forma orgánica y se localiza en los glóbulos rojos. El plasma, la leche, la orina, el líquido cerebrospinal, y el líquido amniótico difieren de la sangre, en que la concentración de mercurio total resultó mucho más bajo y que la proporción de mercurio inorgánico fue más alto. Las cantidades totales de mercurio en plasma y en la leche se correlacionaban íntimamente por las correspondientes cantidades en la sangre. La cantidad total de mercurio en la orina da una pobre indicación de la cantidad en la sangre; el coeficiente de correlación entre orina y sangre fue menos de 0.1.

La cantidad de mercurio eliminado indica que la proporción de limpieza de mercurio varía notablemente en diferentes individuos.

Los individuos que tienen el más largo tiempo para la limpieza retendrán concentraciones más altas de mercurio por

períodos más largos y probablemente tendrán mayor riesgo.

Varios agentes acarreadores de mercurio fueron administrados a pacientes con el fin de realzar la excreción de mercurio. Esto fue hecho como un esfuerzo para prevenir cualquier deterioro posterior de su condición y para mejorar sus cambios de recuperación. Fueron administrados los siguientes componentes: D-penicilamina, N-acetil-DL-penicilamina y una tiolresina (68). El 2,3-Dimercaptopropanol (BAL), el cual es comúnmente administrado en casos de envenenamiento con mercurio inorgánico, no fue usado porque reportes previos indicaban que el BAL es inefectivo en casos de envenenamiento con metil-mercurio e incrementa la concentración de mercurio en el cerebro de animales que han sido expuestos a componentes de metil-mercurio. (7)

Hubo considerable variación en la respuesta de diferentes individuos a los acarreadores de mercurio. Para algunos individuos la concentración de mercurio fue dramáticamente reducida durante el tratamiento, pero para otros la reducción fue mucho menor. Se deberán obtener más datos antes de que pueda ser comprobada la eficiencia de los varios componentes probados.

Los datos de los casos que respondieron al tratamiento con las penicilinas arrojaron las siguientes conclusiones:

1. Una segunda serie de dosis fue menos efectiva en redu--

cir la concentración de mercurio en la sangre que las primeras series, cuando la dosis diaria fue la misma.

2. En la dosis inicial de uno a tres días siguiendo al comienzo de una serie de dosis, la concentración de mercurio se incrementó antes de que se observara una caída significativa. Esto fue debido, probablemente a la movilización de mercurio desde los tejidos, a la sangre a una velocidad más rápida que aquélla en la cual el mercurio era segregado en la orina y en los excrementos. Las máximas concentraciones de mercurio ocurrieron cuando era administrado el N-acetil-DL-penicilamina.
3. La dosis de penicilinas usadas normalmente en el tratamiento de envenenamiento con mercurio inorgánico de 1g/día fue, ya sea inefectiva o reducciones mínimas.

Este fue el primer caso en el cual se administró tiolresina a seres humanos. Estudios han mostrado que la resina ha sido altamente efectiva en realzar la eliminación de componentes de metil mercurio con animales experimentales. (5) En vista del hecho de que la tiolresina es insoluble, no se absorbe a través de la pared intestinal y puede, por lo tanto, ser administrada oralmente. La resina liga al metil-mercurio que es segregado dentro del tracto intestinal con la bilis y otros líquidos y, por lo tanto, mejora la secreción fecal de metil mercurio previniendo su reabsorción. De esta manera, la resina tiene dos ventajas potenciales sobre los agentes --

complejos de difusión que son distribuidos sistemáticamente. Primero, cuando se administra oralmente no produce la redistribución de mercurio en el cuerpo. Segundo, es mucho menos probable que tenga efectos adversos (tóxicos) que los agentes --- sulfhidrilos que entran al torrente sanguíneo. En efecto, no fueron observados efectos adversos con cualquiera de los agentes probados en este caso. Sin embargo, la dosis máxima de D-penicilamina es limitada por el riesgo de los efectos colaterales adversos y por esta razón ninguna de las penicilinas fueron administradas en dosis que excedieran a 2 g/día en el adulto. La resina fue administrada a adultos a dosis arriba de 8 g/día, lo cual es equivalente al contenido de sulfhidril en la dosis de penicilamina.

En pacientes tratados con los agentes complejos y la tiolresina se siguieron los procedimientos adoptados para el tratamiento de intoxicación con mercurio inorgánico. Se alternaron períodos de tratamiento con períodos sin tratamiento. No obstante, los resultados indicaron que es preferible el tratamiento continuo hasta que la concentración de mercurio en la sangre haya bajado a un nivel aceptable.

#### 2.4.8 METIL MERCURIO EN FETO Y EN EL INFANTE

Observaciones indican que cantidades peligrosas de metilmercurio pueden entrar al feto en el útero, así como también el infante que consume leche de una madre que haya comido pan contaminado. Un total de 43 pares de muestras de sangre y leche -

maternas fueron recolectadas de 20 madres que lactaban. La concentración de mercurio orgánico en la leche fue proporcional a la concentración de mercurio orgánico en la sangre materna arriba de concentraciones de 2500 ng/ml. Las concentraciones en la leche promediaron 3% de las concentraciones medias de la sangre. Sólo dos madres que lactaban tuvieron concentraciones medias de la sangre. Sólo dos madres que lactaban tuvieron concentraciones de mercurio en la sangre que fueron sobre 2200 ng/ml. La concentración de mercurio orgánico en la leche fue entre 5 y 6% de la concentración correspondiente en la sangre materna en estos 2 casos. Actualmente se hacen análisis de más muestras para determinar si la tasa de concentración de mercurio en la leche a la concentración en la sangre cambia significativamente cuando la sangre contiene mercurio en concentraciones sobre 2000 ng/ml. Muestras de sangre pareadas materna e infantil fueron recolectadas de 11 casos donde el infante había nacido antes de la epidemia y había, por lo tanto, sido expuesto solamente al metilmercurio en la leche materna (5). La concentración de mercurio en la sangre de cada infante fue igual o más bajo al de su madre. La sangre de 8 infantes había alcanzado concentraciones de mercurio orgánico sobre 500 ng/ml y 3 tenían concentraciones sobre 1000 ng/ml. No se han reportado signos de envenenamiento aún en estos infantes, pero estas concentraciones deben considerarse como peligrosas en términos de la relación entre concentraciones de sangre y los síntomas reportados.

Las edades de los infantes expuestos solamente por la vía leche materna varían de 9 a 18 meses. Los bebés nacidos durante y después del período cuando la madre estaba consumiendo pan contaminado adquirieron el metilmercurio en útero o por la leche materna o por ambos.

## 2.5 CONCENTRACIONES EN LOS ALIMENTOS

La cantidad de compuestos de metilmercurio que se halla en los productos vegetales es pequeñísima o nula. En la carne y los productos lácteos se pueden hallar pequeñas concen--traciones de mercurio total que pueden incluir una proporción de compuestos de metilmercurio, derivados quizás de residuos presentes en piensos que contuviesen harina de pescado o ce--reales tratados. Los niveles de mercurio en los alimentos -son bajos, con excepción del pescado según Peakall y Lovett (50). Citan concentraciones que oscilan entre 0,015 y 0,131 ppm para el arroz, 0,003 a 0,022 ppm para la leche, 0,021 ppm para los huevos 0,003 a 0,060 para la carne y de 0,09 a 2,4 ppm para la patada, Kirkpatrick & Coffin encontraron 0.006 ppm para la carne.

Son varias las investigaciones que se han realizado con -el fin de comprobar el nivel de mercurio que contienen los hue-vos de consumo, así como la capacidad que tiene el ave para eli--minar mercurio por el huevo. Ya Smart y Lloyd (1963) detecta--ron hasta 8 ppm de Hg en huevos procedentes de gallinas alimen-

tadas con piensos adicionados de N-ciano-N (metilmercurio) - guanidina, comprobando que la acumulación se verifica sobre la clara. A similares conclusiones han llegado Tejning y -- Vestemberg (1964) (62), Kiwimae (34) y Wright y col. (73)

Los niveles procedentes de la contaminación ambiental y natural son mucho más bajos, Westoo y col. (70) citan, para los huevos, concentraciones comprendidas entre 0,015 a 0,043 ppm en Suecia, 0,005 ppm en Holanda, 0,007 ppm en Bélgica, -- 0,005 ppm en Alemania, de 0,006 a 0,013 ppm en Australia, de 0,005 a 0,006 ppm en Italia, 0,004 en Dinamarca y de 0,015 a 0,020 ppm en Noruega. Posteriormente y en Suecia (66) se en encuentra una concentración media de 0,021 ppm. En Estados -- Unidos (49) encontraron hasta 0,003 ppm y 0,005 ppm (61). El Ministerio Británico de Agricultura, Pesquería y Alimentos, - en un informe realizado en 1971, encontró menos de 0,008 ppm de mercurio en huevos de consumo humano, si bien algunas mues tras llegan a concentraciones de 0,022 ppm. En Italia se -- han encontrado concentraciones de 0,100 ppm.

→ El pescado constituye un problema particular. Desde -- los trágicos accidentes de Minamata y Niigata, en Japón, la - contaminación acuática con mercurio y su absorción y acumula- ción resultantes por los peces comestibles ha recibido aten- ción especial por muchos países. En los últimos años se han efectuado millares de estudios. Los resultados muestran que se hallan concentraciones crecientes en aquellos lugares en -

donde el agua está contaminada con mercurio procedente de procesos industriales o mineros. En el pescado procedente de --aguas sin contaminar, es decir, en la mayoría del pescado que se captura en el mundo entero, se encuentran, por lo general, concentraciones bajas. Algunos de los ejemplares mayores de especies depredadoras pueden contener concentraciones considerables, que, al parecer, proceden de fuentes naturales, ya que se encuentran concentraciones análogas en ejemplares de museo capturados hace 50 o 100 años.

La razón de metilmercurio a mercurio total es corriente--mente grande (se acerca al 100%), sobre todo donde la concentración de mercurio total es relativamente elevada. En los mariscos, sin embargo, tal razón es solamente del 50% o aún menor, cuando la concentración del mercurio total es elevada. El pescado marino que constituye la mayor parte del pescado que circula en el comercio internacional se ha investigado muy ampliamente en los últimos años.

→ Estudios de regímenes alimenticios totales individuales efectuados en Suecia y el Reino Unido (13, 54), países donde el consumo de pescado (expresado en porción comestible) es --- aproximadamente de 50 y 20 g/día, respectivamente, indican una ingestión diaria media de mercurio total del orden de 5-10 ug por persona. Se estima que, en una comunidad determinada, la ingestión media de mercurio por persona y día en forma de metilmercurio no excederá de 2 ug, según la cantidad y tipo de pescado consumido.

La información de que se dispone muestra que alrededor - del 99% de las capturas comerciales de todo el mundo tienen un contenido de mercurio total que no excede de 0,5 mg/kg y el -- 95% probablemente contiene menos de 0,3 mg/kg. En 1971, la - Food and Drug Administration, de los Estados Unidos, efectuó - una encuesta nacional, viéndose que menos del 3% de 1400 mues- tras, tomadas al azar, de pescado comercial del país contenían mercurio en proporción superior a 0,5 mg/kg.

Son muchos los países que tienen establecidos límites le gales o recomendaciones que regulan el contenido en mercurio - que deben tener los alimentos. Australia, Bélgica, Holanda y Luxemburgo (57) tienen establecido un límite de 0,030 ppm. Es te mismo límite es el que recomienda la FAO/OMS (126).

En Dinamarca, Nueva Zelanda y Suecia, el límite es de -- 0,050 ppm, si bien en este último país se permite un máximo de 1,000 ppm para el agua de bebida, pescado y mariscos. En In-- glaterra, el límite establecido es de 0,100 ppm, y en Estados Unidos la Food and Drugs Administration (FDA) ha propuesto el límite de 0,500 ppm. En España, la reglamentación alimenta-- ria específica el contenido de mercurio para las aguas pota--- bles preparadas, menos de 0,001 mg/lt., para la sal de uso do-- méstico, menos de 0,100 ppm y para el pescado, menos de 1,000 ppm.

Existen límites máximos para la concentración de mercu-- rio en peces y éstos varían de acuerdo a las diferentes condi--

ciones que cada país establece, a continuación vienen algunos límites propuestos por los siguientes países. (119, 37, 67)

Alemania: 0.4 ppm en atún  
 0.7 ppm para peces de alta mar  
 1.0 ppm para peces de ríos y lagos

Canadá y Estados Unidos:

0.5 ppm

Finlandia:

1.0 ppm

Noruega

1.5 ppm.

En México no se han hecho estudios de investigación al respecto, no obstante los límites máximos permisibles para mercurio en peces son basados en lo que ha establecido la Food and Drug Administration (U.S.A.), en la cual el límite es de 0.5 ppm (33).

La junta de la FAO/OMS del Comité Experto en Aditivos de Alimentos, ha establecido una cantidad máxima admitida diariamente de 43  $\mu\text{g}$  de Hg para una persona de 60 kg (136).

#### MERCURIO Y DOSIS MAXIMAS EN LOS ALIMENTOS

En la presente lista figura el mercurio que el Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en aditivos alimentarios ha evaluado desde el punto de vista toxicológico y para el cual la Comisión del Codex Alimentarius ha recomendado dosis máximas en los



alimentos.

→ Ingestión semanal provisional admisible para el hombre:

- a) para Hg total: 0,005 mg/kg de peso corporal;
- b) para metil mercurio: 0,0033 mg/kg de peso corporal expresado en mercurio.

No ha sido recomendado todavía ningún límite para el mercurio en los alimentos por la Comisión del Codez Alimentarius. (117)

La introducción de pautas o guías para la máxima seguridad de concentraciones de mercurio en alimentos está llegando a ser de importancia crítica desde varios puntos de vista: económico, nutricional y de salud. La prohibición de ciertas especies de pescado es una seria consideración aún en países en donde haya fuentes alternativas de proteínas disponibles; y -- llega a ser crítico en ciertos países en vías de desarrollo en donde el pescado puede ser la fuente predominante de proteínas en la dieta. La presente guía nacional e internacional para cantidades de metilmercurio que deberían ser permitidas en los alimentos dependen excesivamente de los datos epidemiológicos de los dos brotes en Japón. Se han iniciado en varios países programas de investigación importantes para investigar la toxicidad del metilmercurio. Necesariamente, la mayoría de estos programas involucran estudios en animales experimentales y es difícil extrapolar los resultados al hombre.

→ 6 →



## 2.6 TRATAMIENTOS EN ALIMENTOS

El problema de la contaminación por Hg de alimentos y, - de un modo más concreto, de pescados y aún conservas tiene -- una faceta poco estudiada. Se han hecho investigaciones sobre la posibilidad de reducir el nivel del contaminante mediante - tratamientos adecuados hasta valores inferiores al tolerado -- por legislaciones alimentarias.

Los atunes y especies afines son muy voraces, longevos y de características migratorias, lo que produce un incremento - en su tasa de contaminantes, incluido el mercurio. A medida que avanzan en edad; los atunes viejos están más contaminados por Hg que los ejemplares jóvenes.

Basándose en este hecho, en la preparación de conservas - de atún, es práctica muy generalizada mezclar al 50%, ejemplares jóvenes con viejos. De esta forma se consigue que el nivel de mercurio en el producto terminado sea tolerable. Sin - embargo este procedimiento engendra problemas en relación a la homogeneidad de la conserva y no siempre es posible su aplicación ya que las capturas que llegan a la fábrica son variables por proceder en muchos casos de claderos diferentes y no siempre es adecuada la distribución de ejemplares por edad.

Frente a esta primera solución que está sujeta a los in-- convenientes citados, se han propuesto otras soluciones basadas en la eliminación parcial de Hg, clasificándose de la siguiente forma:

- Técnicas de extracción: con isopropanol acidulado y cocción a vapor (51).
- Tratamientos químicos: con British anti-lewisita (69), con quitosano (46), con resinas sintéticas (32) y con cisteína y su clorhidrato.

Desde que Westoo (102) utilizó la cisteína como reactivo analítico para separar el metilmercurio por la afinidad de su grupo -SH al mercurio, se pensó en la posibilidad de aplicar esta sustancia para la reducción del nivel de este elemento en alimentos. Spinelli (60) la ensayaron con buenos resultados para concentrados de proteína de pescado y para merluzare hipogloso triturados. Más recientemente se ha ensayado en especies de pez espada, que siendo muy cotizados en Norteamérica no se pueden comercializar por su alto contenido en mercurio.

Dada la importancia sanitaria y económica que plantea, en ocasiones, la presencia de niveles elevados de Hg en ciertas partidas de conservas de atún, se han llevado a cabo estudios para reducir estos niveles mediante tratamientos del pez destinado a la elaboración de esta conserva, ensayando la cisteína y su clorhidrato y examinando el efecto de estos tratamientos sobre las características organolépticas del producto terminado, utilizando para la preparación de este último las condiciones habituales de elaboración de la conserva: cocción en salmuera, eliminación total de la piel, empaque --

del tronco en aceite mediante presión, etc. ✓

#### MATERIAL Y METODOS

- Experiencia previa. Se determinó si el tratamiento con cisteína es más eficaz sobre atún crudo o sobre atún cocido. Empleando una muestra de atún cuyo contenido inicial en Hg es de 0,42 ppm, se encuentra que el tratamiento con cisteína al 0,5%, realizado en las condiciones que se detallan más adelante, reduce el nivel del contaminante a 0,32 ppm, tanto en el atún crudo como en el cocido. No existiendo diferencia, se considera al atún cocido para las siguientes experiencias, -- por ser más adecuado para las condiciones de elaboración en fábrica.
- Pescado y Conservas. Se escogió un ejemplar de listado (*Katsuwonus pelamis*) adulto, congelado, procedente del Sur de Canarias de 4,260 kg y 60 cm de longitud, cuyo nivel de contaminación de mercurio era de 0,7 ppm. Se hizo el corte y la cocción como en fábrica y las muestras de 100 gr de peso, se sometieron al tratamiento con cisteína o su clorhidrato y a -- continuación se prepararon con ellas las conservas al natural o en aceite, empleando el proceso convencional. Se utilizaron envases barnizados o sin barnizar.
- Tratamiento. Para realizar el tratamiento se sumergen las muestras de pescado cocido en la disolución de cisteína en NaCl o 1 M o de su clorhidrato en agua. La reacción (peso/volumen)

demuestra/diluciones de 1/1; el tiempo de inmersión: 30 minutos. Este tiempo es suficiente para conseguir la máxima reducción, como se comprobó en experiencias previas, en las que se prolongó hasta un máximo de 48 horas.

Se ensayaron dos temperaturas de tratamiento (17 y 37°C) y dos concentraciones de cisteína o su clorhidrato (0,1 y 0,5%).

- Determinación de mercurio. Bermejo y col. utilizaron un Coleman Mercury Analyzer MAS-50 para los análisis de mercurio, después de la digestión con mezcla sulfonítrica en bombas de teflón, siguiendo la técnica descrita por López Lamas y col. - (41)

- Resultados y discusión. En el Cuadro 9 se muestran los niveles de Hg en las conservas elaboradas con atún sin tratar -- (testigo) y con atún sometido a los tratamientos con cisteína. La tabla II recoge los mismos resultados referentes a las muestras tratadas con clorhidrato de cisteína. Se incluyen también las observaciones deducidas del examen organoléptico de las distintas conservas.

Todos los tratamientos ocasionan un descenso del nivel de Hg en la conserva, que es más acusado en las muestras tratadas con cisteína (reducción media del 23%) que en las tratadas con clorhidrato, el cual extrae, como término medio, el 18% de mercurio. El aumento de concentración en la disolución (0,1 a 0,5%) no se traduce en un incremento significativo de la reducción del nivel de mercurio. Tampoco influye significativamente

la temperatura del tratamiento. Por otra parte, se observa que las alteraciones de las características organolépticas son más reducidas en las muestras que fueron tratadas con cistefna al 0,1% a 17° C.

En las muestras enlatadas en envases barnizados se manifiesta una ligera decoloración del atún y, con hojalata en -- blanco, la sulfuración se acelera a causa del grupo SH de la cistefna. Estos fenómenos no muestran paralelismos con los cambios de sabor, pero son comercialmente muy importantes por desmerecer el aspecto de la conserva.

- Conclusión. El tratamiento del atún destinado a la elaboración de conservas con disoluciones de cistefna al 0,1% (mejor que con su clorhidrato) puede utilizarse para reducir el nivel de Hg en el producto terminado. Sin embargo, teniendo en cuenta su costo y los cambios que imparte en las características organolépticas de la conserva (pequeños, pero apreciables), no puede considerarse como procedimiento idóneo para su aplicación industrial, en la elaboración de estas conservas. El tratamiento puede tener interés para otros productos, como son los concentrados de proteínas de pescado, alimentos para niños y conservas dietéticas, en los que sería interesante investigar sus posibilidades.

C U A D R O No. 9. EFECTOS DE LOS TRATAMIENTOS DEL ATUN CON CISTEINA AL 0.5% EN NaCl 0.1 M. SOBRE EL CONTENIDO DE MERCURIO EN LAS CONSERVAS Y SOBRE SUS CARACTERÍSTICAS ORGANOLEPTICAS.

Muestra núm.	Condiciones del tratamiento			Hg ppm	Conservas Características organo- Organolépticas.
	Concen- tración de cisteína %	Tempe- ratura ° C	Tipo de elabora- ción		
Testigo			En aceite	0.70	Normal
Testigo			Al natural	0.70	Normal
1	0.1	17	En aceite	0.55	Textura, sequedad y olor -- normales. Ligero cambio de sabor. Aspecto compacto.
2	0.1	17	En aceite	0.58	
3	0.1	17	Al natural	0.60	Sequedad y olor normales. -- Textura más fibrosa que 1 y 2. Gusto normal afectado -- por la fibrosidad.
4	0.1	17	Al natural	0.60	
5	0.1	37	En aceite	0.60	Textura, sequedad y olor nor- males. Ligero cambio de sa- bor. Aspecto compacto.
6	0.1	37	En aceite	0.60	
7	0.1	37	Al natural	0.57	Olor normal. Textura fibrosa, pero jugosa. Aspecto desmenu- zado.
8	0.1	37	Al natural	0.60	
9	0.5	17	En aceite	0.50	Olor, sequedad y textura nor- males, Sabor peor que en el caso de cisteína 0.1%. Aspec- to compacto.
10	0.5	17	En aceite	0.50	
11	0.5	17	Al natural	0.50	Olor y sequedad normales. -- Textura fibrosa. Sabor peor que en el caso de cisteína - al 0.1%. Aspecto desmenuzado.
12	0.5	17	Al natural	0.50	
13	0.5	37	En aceite	0.60	Textura, sequedad y olor nor- males. Sabor algo metálico y peor que el caso de 0.1%. As- pecto compacto.
14	0.5	37	En aceite	0.60	
15	0.5	37	Al natural	0.50	Olor normal. Textura fibrosa. Más humedad que las anterio- res. Aspecto desmenuzado y sa- bor metálico.
16	0.5	37	Al natural	0.50	

C U A D R O N o. 10. - EFECTO DE LOS TRATAMIENTOS DE ATUN CON CLORHIDRATO DE CISTEINA AL 0.1 y 0.5% SOBRE EL CONTENIDO DE MERCURIO EN LAS CONSERVAS Y SOBRE SUS CARACTERISTICAS ORGANOLEPTICAS.

Condiciones del tratamiento				Conservas	
Muestra núm.	Concen- tración de ciste- fina %	Tempe- ratura ° C	Tipo de elabora- ción	Hg ppm	Características organo- lépticas.
Testigo			En aceite	0.70	Normal
Testigo			Al natural	0.70	Normal
17	0.1	17	En aceite	0.62	Textura, sequedad y olor nor- males. Sabor algo salado. As- pecto compacto.
18	0.1	17	En aceite	0.64	Sequedad y olor normales. --
19	0.1	17	Al natural	0.64	Textura fibrosa. Sabor algo salado. Aspecto desmenuzado.
20	0.1	17	Al natural	0.64	Textura fibrosa. Sabor algo salado. Aspecto desmenuzado.
21	0.1	37	En aceite	0.66	Textura, sequedad y olor nor- males. Sabor más salado. As- pecto compacto.
22	0.1	37	En aceite	0.66	Textura, sequedad y olor nor- males. Sabor más salado. As- pecto compacto.
23	0.1	37	Al natural	0.66	Sequedad y olor normales. Sa- bor más salado, aspecto des- menuzado, textura fibrosa.
24	0.1	37	Al natural	0.66	Sequedad y olor normales. Sa- bor más salado, aspecto des- menuzado, textura fibrosa.
25	0.5	17	En aceite	0.64	Textura, sequedad y olor nor- males. Sabor algo salado con indicios metálicos. Aspecto compacto.
26	0.5	17	En aceite	0.64	Textura, sequedad y olor nor- males. Sabor algo salado con indicios metálicos. Aspecto compacto.
27	0.5	17	Al natural	0.66	Sequedad y olor normales. Tex- tura fibrosa más desmenuzada.
28	0.5	17	Al natural	0.65	Sabor más salado con indicios metálicos.
29	0.5	37	En aceite	0.60	Textura, sequedad y olor nor- males. Aspecto compacto. Sa- bor más salado que con clorhi- drato al 0.1%.
30	0.5	37	En aceite	0.60	Textura, sequedad y olor nor- males. Aspecto compacto. Sa- bor más salado que con clorhi- drato al 0.1%.
31	0.5	37	Al natural	0.62	Sequedad y olor normales. Tex- tura fibrosa. Aspecto desmenu- zado. Sabor salado.
32	0.5	37	Al natural	0.60	Sequedad y olor normales. Tex- tura fibrosa. Aspecto desmenu- zado. Sabor salado.

### 3.0 P L O M O

#### 3.1 FUENTES ANTROPOGENICAS DE PLOMO EN EL MEDIO AMBIENTE

Se incluyen a los metales pesados añadidos a propósito a nuestro medio ambiente, debido a sus efectos benéficos.

El plomo es un constituyente de ciertos pigmentos usados en pinturas y en la fabricación de cristales. El tetraetilo de plomo se usa como antidetonante de la gasolina y en forma de arseniato y arsenato de plomo como insecticida, fungicida y herbicida para el control de ciertas plagas que afectan a las plantas y en el tratamiento de suelos.

3.1.1 Aire.- En las áreas rurales se hallan concentraciones de plomo en el aire de  $0,1 \text{ ug/m}^3$ , o menores. No obstante, y según el grado de contaminación debido a la urbanización, las cantidades de plomo en el aire de las ciudades oscila entre  $1$  y  $5 \text{ ug/m}^3$  y, a veces, llegan a ser mucho mayores cuando el tráfico es muy intenso. (34, 95) Cuadro No. 11. De acuerdo con el grado de urbanización del área de que se trate, su situación topográfica, las condiciones del tiempo y el hábitat, puede suponerse que la ingestión de plomo por aspiración en las ciudades podría llegar a  $100 \text{ ug/día}$ . En -

muchos procesos fabriles se ocasionan polvos que contienen plomo y éste puede sumarse en todos los alimentos en pequeño grado (85, 100).

Una fuente de plomo que exige atención particular, la constituyen los plomos tetra-alquílicos, empleados como aditivos en la gasolina. En los motores de combustión interna, estos compuestos se oxidan. El plomo derivado de los aditivos de la gasolina contribuye no sólo a la absorción por vía respiratoria, sino también a la ingestión por vía digestiva, como consecuencia de la precipitación de los gases de escape de los vehículos sobre los cultivos cercanos de plantas alimenticias. En los cultivos distantes hasta 50 m de las carreteras puede hallarse un contenido incrementado de plomo, según las condiciones del tiempo y la intensidad del tráfico (36). La contribución de la atmósfera a la concentración de plomo total procedente de combustibles fósiles, aunque importante en otro tiempo, es actualmente despreciable si se compara con la de los aditivos de la gasolina que contienen plomo (85).

La Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos informa que en 1968, 141,000 toneladas métricas de plomo fueron a dar a la atmósfera como emisiones de los automóviles. Se han encontrado niveles de plomo tres veces mayores (0.36 ppm) en la sangre de los pobladores urbanos que en la de los residentes rurales. (82, 88) Las concentraciones en la sangre son más altas en las mujeres que viven cerca de las autopistas que

en aquéllas que no. Muchas de ellas tienen niveles de plomo arriba de 0.2 ppm, nivel al cual se establecen disturbios metabólicos que ocurren en los humanos.

C U A D R O \* 1 1 .- CONCENTRACIONES DE PLOMO EN EL AIRE  
DE ALGUNAS CIUDADES

Chicago	0.6 ug/m <sup>3</sup>
Cincinnati	1.4 ug/m <sup>3</sup>
Denver	0.8 ug/m <sup>3</sup>
México	5.1 ug/m <sup>3</sup>

Ciertos informes sin confirmar sugieren que una pequeñísi ma proporción de plomo total en el aire de las ciudades podría hallarse en forma orgánica. La contribución del plomo contenido en el aire a la absorción total puede estimarse únicamente partiendo del contenido corporal total.

- 3.1.2 Fuentes Agrícolas. Durante más de 20 años, antes de --  
que fueran prohibidos recientemente en los Estados Unidos, los fungicidas, insecticidas, etc., jugaron un papel vital en el control de una gran variedad de enfermedades en los granos de cereales y frutas. Actualmente el uso de arseniato de plomo en la agricultura ha disminuido. En los casos en que aún se --

permite su empleo en los cultivos hortícolas, aporta nada más que una pequeña porción de la ingestión total de plomo en el hombre.

3.1.3 Fuentes Industriales. Grandes cantidades de metales pesados se usan en aleaciones, instrumentos, aparatos eléctricos y procesos instrumentales e industriales, de los cuales se liberan hacia el aire, el agua o el suelo y subsecuentemente entran a nuestra cadena alimentaria.

El plomo se usa en gran número de procesos industriales. Las personas expuestas a la aspiración de plomo por razones profesionales suelen presentar concentraciones acrecidas de plomo en el organismo. Además, esos procesos industriales contribuyen también a la concentración corporal de plomo mediante la contaminación de los cultivos de plantas alimenticias próximos a las fábricas. De no tomarse precauciones, estas fuentes originarán un aumento de la concentración de plomo en el medio ambiente. El plomo puede pasar a éste procedente de las fundiciones y de los vertederos donde se tiran materiales que contienen plomo, y afectar localmente a los alimentos.

Otras aplicaciones que pueden llegar a afectar a la cantidad de plomo ingerido por el hombre aguardan relación con el uso externo de pinturas de plomo. En las casas antiguas, esta fuente representa un riesgo considerable para los niños aquejados de malacia (80, 81). Otra fuente posible de contaminación, que comienza a preocupar, la constituyen los recipientes

de alimentos considerados en su más amplio sentido, es decir, comprendiendo incluso las conducciones de agua.

Según el pH, la mineralización y otros factores, puede, - por lixiviación, pasar plomo a los alimentos o a las bebidas - desde tales recipientes. Se admite que el uso de tuberías de plomo para los abastecimientos de agua potable no es recomendable pero en las casas antiguas todavía se ven tuberías de esta clase. En las vasijas de cocina y vajillas de cerámica se usan barnices de plomo porque éstos permiten una mayor flexibilidad en las temperaturas de los hornos, y con fines decorativos. Se ha investigado la lixiviación del plomo en barnices mal cocidos habiéndose visto que estos barnices suponen un grave peligro para la salud en las vasijas utilizadas de recipientes de bebidas y alimentos ácidos. Los recipientes de peltre y las vasijas de cobre estañado, en los cuales el empleo de estaño impuro era -- una fuente frecuente de plomo, han sido reemplazados actualmente en su mayoría en la cocina moderna con vasijas de aluminio y de acero inoxidable.

Se han efectuado investigaciones sobre latas de hojalata con costuras soldadas como fuente posible de contaminación de - plomo, pero la soldadura utilizada para la costura puede contener hasta un 98 por ciento de ese metal. Esta soldadura, sin - embargo, no cede fácilmente plomo al alimento enlatado, ni si-- quiera cuando la superficie de contacto es grande, puesto que - las aleaciones de estaño y plomo muestran un potencial positivo

en relación con el estaño y el hierro. Estos últimos elementos se disuelven preferencialmente al pH de gran número de alimentos enlatados.

Otra fuente potencial de contaminación de alimentos es el papel. El contenido de plomo que se encontró en los materiales de empaque de alimentos, varió de 2 a 10,000 ppm. Materiales de empaque con caracteres impresos normalmente contienen más plomo que aquéllos sin impresión.

Los caminos por los cuales el plomo puede llegar al cuerpo humano pueden ser básicamente por los materiales de empaque usados en alimentos y por los alimentos mismos. En virtud de que los rumiantes pueden degradar la celulosa se está estudiando el incorporar papeles de desperdicio en los alimentos de animales; la leche y carne que se obtenga podrían contener niveles inconvenientes de plomo. Los papeles de desperdicio también se pueden incorporar al suelo, previo tratamiento denominado "composteo".

Las plantas cultivadas en estos suelos podrían ser agentes contaminantes al ser consumidas por el hombre y los animales.

→ 3.1.4 Las concentraciones de plomo halladas en los abastecimientos de agua son probablemente del orden de 0,01 mg/l. Sin embargo, en las normas internacionales para el agua potable -- (129) se propone un límite provisional de 0.1 mg/l para el plomo. Suponiendo un consumo de 2,5 litros de agua al día, la ingestión máxima de plomo debida a esta fuente sería de 250 ug,

cifra que contribuiría considerablemente a la cantidad total - de plomo absorbida por el hombre.

### - 3.2 FACTORES QUE MODIFICAN LA TOLERANCIA DEL PLOMO

- 3.2.1 Interacciones con otros elementos. Como todos los organismos, incluido el hombre, han estado expuestos a los metales pesados a través de su evolución, han desarrollado mecanismos como la absorción selectiva y la excreción para enfrentarse a este metal, con seguridad.

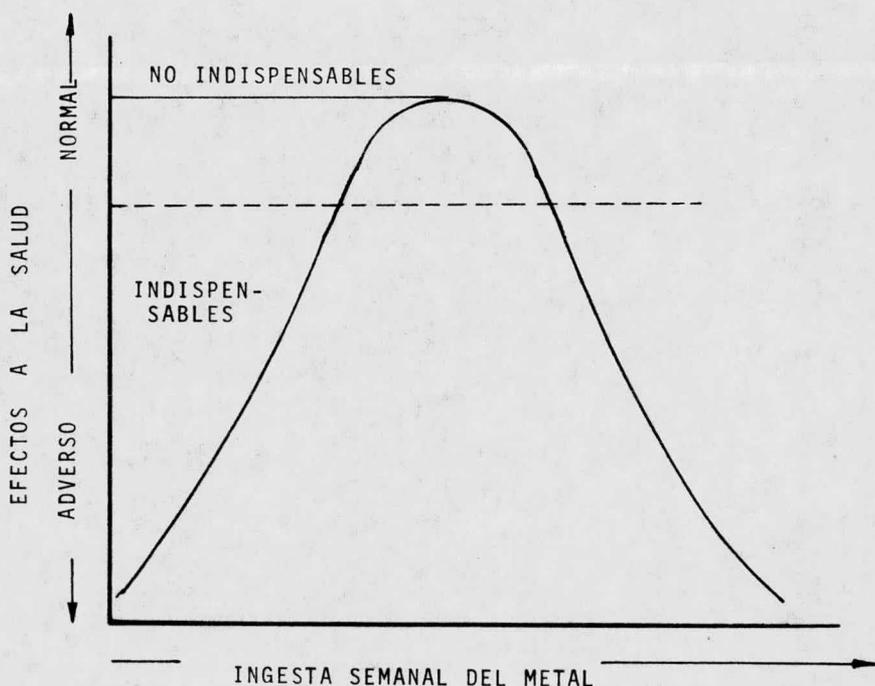
Otro factor que modifica la toxicidad de los metales pesados es su interacción metabólica con otros elementos. Así tenemos que la acción del plomo puede no solamente ser modificada - por otros elementos como el selenio, sino que también estos elementos pueden interferir con el metabolismo normal de los vestigios de elementos indispensables. Hill y Matrone (122) identificaron ciertas propiedades químicas o parámetros útiles de es-tos elementos y los metales pesados para predecir sus interac-ciones de acuerdo a una hipótesis que ellos llamaron "el concep-to del parámetro químico".

Además de tener efectos pronunciados sobre el metabolismo de los elementos indispensables, el plomo también tiene efectos sobre el metabolismo de algunos elementos presentes en el orga-nismo humano en mayor concentración. Por ejemplo, se sabe que las concentraciones dietéticas de calcio y fósforo influyen en el depósito de plomo en los tejidos suaves y el hueso (102). -

Más recientemente se ha reportado que el calcio y el fósforo - afectan a la absorción intestinal de plomo (140) y que en ingestas inferiores a las de la dieta, el cadmio incrementa la toxicidad del plomo en ratas. (101)

Se han encontrado también interacciones de los metales pesados con los integrantes no minerales de la dieta. Es particularmente importante tener en mente esas interacciones al establecer y evaluar las normas de exposición inocua de los metales pesados.

Figura 5.



La determinación de dónde es lo "normal", que muestra la Fig. 5, no es posible para un elemento o compuesto, sólo es factible estableciendo consecuentemente la interrelación con otros varios factores de la dieta.

Mientras tanto, algunos países han establecido concentraciones "seguras" o "tolerables" de plomo y demás metales pesados en los alimentos.

### 3.2.2 Susceptibilidad de las plantas a las enfermedades

Un aspecto dudoso de los metales pesados que merece mucha atención, es la influencia del plomo en la susceptibilidad de las plantas a las enfermedades. David y col. (83) han mostrado que el exceso de plomo en las plantas de tabaco pueden inducir síntomas que recuerdan a las fases iniciales del "frenching", una enfermedad caracterizada por el desarrollo de hojas angostas y alargadas.

Un número limitado de trabajos con nemátodos (116, 136) han demostrado que varios iones inorgánicos comúnmente en las formulaciones de los fungicidas, estimulan el incremento de crías y ayudan a un rápido aumento de la población, resultando pérdidas más severas por enfermedad.

### 3.2.3 Susceptibilidad de los animales a las enfermedades

Mucho del interés acerca de los metales pesados se ha debido a la toxicidad aguda de estos elementos. Comparativamente se le ha dado menos atención a los efectos crónicos.

Adamson (77) sugiere que las concentraciones de plomo a las que está sujeto el hombre urbano, puede predisponerlo a aumentar su susceptibilidad a las infecciones. Lo anterior está en base a experimentos con animales sujetos a bajas concentraciones de plomo y demuestra que hay un incremento en la susceptibilidad a las infecciones bacterianas y a las endotoxinas bacterianas. En los experimentos de Schroeder, grupos de 50 o más ratas de cada sexo fueron alimentadas con 5 ppm de plomo en su agua de bebida durante toda su vida. (134) Las ratas que recibieron el plomo mostraron un incremento de 16% en la mortalidad infantil, un incremento del 10% en el número de los que murieron de una epidemia de neumonía y un 26% de reducción de longevidad. Los análisis de plomo realizados en varios órganos de estas ratas al morir, en ratas salvajes y en los humanos, mostraron que en la mayoría de los casos, el contenido de plomo fue menor en las ratas tratadas que en las ratas salvajes o en los humanos adultos, indicando que las ratas salvajes y los humanos habían sido expuestos a cantidades mayores de 5 ppm de plomo.

Hemphill, (87) en varios experimentos de duración corta (30 días), pre-expuso ratones a 3 mg Pb/kg/día (P.I. como acetato de Plomo). Durante este período no fueron observados signos de toxicidad por plomo. Los ratones tratados y los de control fueron expuestos entonces a una dosis tipo de Salmonella typhimurium.

A los 7 días, el 54% de los animales tratados con plomo murieron pero solamente el 13% de los control murieron de la infección por Salmonella. En términos de  $LD_{50}$  de Salmonella, los animales control fueron 10 veces más resistentes que los tratados con plomo.

Seyle y col. (38) mostraron que dosis individuales de acetato de plomo incrementaron 100,000 veces la sensibilidad de las ratas a las endotoxinas producidas por varios tipos de bacterias gram negativas.

Las mayores dosis de plomo utilizadas 27 mg/kg de peso, fueron bien toleradas sin administrar endotoxinas, no habiendo observado mortalidad con el plomo o la endotoxina suministrados.

Cuando se administró plomo y la endotoxina juntos, resultó una mortalidad entre 80 y 100% en 24 horas; aún a dosis tan bajas como es 5.5 mg/kg, resultó una mortalidad del 30%. Otros trabajos (78, 84, 104, 105) han confirmado estos hallazgos.

Holper y col. (89) trabajando con mandriles, ha encontrado recientemente un dramático incremento en la sensibilidad a las endotoxinas después de la exposición al plomo. Existe también la evidencia de que algunas poblaciones humanas ya contienen cargas corporales que hacen esperar este tipo de efectos, aún cuando, no tienen una concentración suficientemente elevada como para producir síntomas de envenenamiento por plomo. --

La susceptibilidad de un animal a las enfermedades infecciosas es influenciada por el balance in vivo de los vestigios de elementos indispensables. (139) El plomo está probablemente influido por el balance de vestigios de elementos indispensables en las plantas, animales, humanos y en sus patógenos; por lo tanto, estos elementos pueden jugar un papel decisivo - en las bajas concentraciones crónicas a los cuales muchos organismos están expuestos corrientemente.

### 3.3 ASPECTOS TOXICOLÓGICOS

Como el plomo es un veneno acumulativo, es importante considerar la cantidad absorbida y retenida en el organismo más - bien que la absorción total.

El plomo es absorbido lenta pero constantemente por la mayoría de las rutas, excepto la piel. Alrededor de 10% del plomo ingerido en alimentos y agua puede absorberse.

En el caso del plomo aspirado, puede absorberse hasta un 40%, pero el grado de absorción depende, en parte, del tamaño - de las partículas. Por consiguiente, el plomo aspirado aporta una porción importante del total de plomo absorbido además de - que el tracto respiratorio es una ruta completa y rápida de absorción.

Al incrementarse la actividad motora del tracto digestivo, baja la absorción del plomo y viceversa. La absorción se efectúa principalmente en el intestino delgado, en el colon en menor grado y casi nada en el intestino grueso.

Una vez absorbido el plomo se remueve rápidamente del plasma para combinarse con los elementos sanguíneos. Casi todo el plomo inorgánico circulante se asocia con los eritrocitos, principalmente en el estroma de la membrana y sólo cuando el plomo se halla en grandes cantidades encontraremos en el plasma cantidades significativas.

El plomo inhibe la acción enzimática ya que se combina con los iones sulfhidrilo.

En los adultos no sometidos a exposición profesional o de otro tipo, la concentración de plomo en sangre es inferior a 400 ng por ml de sangre, la excreción de plomo en la orina es corrientemente menor de 80 ug/litro, la coproporfirina urinaria inferior a 150 ug/litro, y las concentraciones de ácido  $\alpha$ -aminolevulínico (AAL) en la orina menores de 6 mg/litro. Cuando la concentración en sangre está comprendida entre 400 y 800 ng por ml de sangre, la excreción de plomo en la orina es, por lo común, inferior de 150 ug/litro, la coproporfirina urinaria es de 150 a 500 ug/litro y el AAL en la orina alcanza valores de 6 a 20 mg/litro. Aunque estos dos últimos parámetros deben considerarse indicación de una interferencia en la biosíntesis del hem, estas concentraciones no guardan relación con la anemia ni con las características clínicas de la intoxicación con plomo. En lo que concierne a la exposición profesional, tales concentraciones se consideran generalmente aceptables, e indicativas sólo de exposición al plomo. En igual -

contexto, las exposiciones elevadas, con concentraciones de -- plomo en sangre de 800 a 1,200 ng/ml, se consideran excesivas, pero tampoco se les asocia con anormalidades clínicas en general. Los síntomas de envenenamiento con plomo se asocian corrientemente con concentraciones en sangre mayores de 1,2 ug/ml y de coproporfirina urinaria superiores a 1,5 mg por litro. La concentración de plomo en sangre y la excreción de coproporfirina y AAL en la orina pueden considerarse indicadores críticos de exposición al plomo. Además, se ha visto que el contenido de aminolevulin-deshidrasa de los eritrocitos disminuye proporcionalmente al aumento de la concentración de plomo en sangre. Esta sustancia es también indicadora de exposición y, debido a su extrema sensibilidad, es útil cuando se trata de concentraciones pequeñas de plomo. A diferencia del AAL, la coproporfirina y el porfobilinógeno de la orina, la aminolevulin-deshidrasa no es indicativa de interferencia metabólica en la síntesis de la porfirina, pues no se sabe que desempeñe ninguna función en el eritrocito maduro.

C U A D R O 1 5 .- INGESTION DIARIA, ABSORCION Y VIDA MEDIA DEL PLOMO

Ingestión dietética diaria promedio microgramos/día	% Absorción	Vida media en años en todo el cuerpo	
Pb (1)	300	5	4

(1) Comité sobre Efectos Biológicos de los contaminantes Atmosféricos. Academia Nacional de Ciencias 1972.

3.3.1 Plomo en Infantes. Los niños pueden considerarse un grupo indefenso ante la exposición de plomo. En primer lugar, tienen grandes oportunidades de ingerir plomo de fuentes existentes en su ambiente. En más del 5% de niños de ciertos ambientes urbanos se han hallado concentraciones en sangre superiores a 400 ng/ml. La considerable "apropiación" de calorías característica de los niños hace que, con relación al peso del organismo, un niño absorba más plomo que un adulto sometido al mismo régimen alimentario. Debido a este mayor índice metabólico, un niño aspirará también de 2 a 3 veces más cantidad de un determinado contaminante del aire que un adulto, con relación igualmente al peso corporal. La absorción de calcio es elevada en los niños y es probable que la absorción y retención de plomo también sean mayores que en los adultos. No hay pruebas de que las manifestaciones clásicas de envenenamiento con plomo se produzcan en el niño a índices de absorción de plomo menores que en el adulto; sin embargo, la exposición excesiva origina daños en los túbulos renales en los niños, daños que no son corrientes en los adultos. En los niños, la encefalopatía por plomo va seguida generalmente de daños permanentes del cerebro. Se ha sugerido una relación causal entre una absorción excesiva de plomo y el retraso mental general en los niños, pero investigaciones de las concentraciones de plomo en sangre en los niños retrasados mentales no han dado pruebas concluyentes de ello.

Basta la entrada de 0,6 mg diarios para que a los pocos meses ya surjan síntomas tóxicos, y la de 5 mg diarios para que éstos aparezcan a las pocas semanas. Tras su absorción, el plomo circula sobre todo incorporando a los hematíes, pasando a localizarse en diversos órganos, entre los que destacan el hígado, el riñón y, fundamentalmente, el hueso, en el que se deposita tarfamente. El plomo fijo en el tejido óseo no participa en la toxicidad del metal; por lo que las medidas -- destinadas a favorecer la disposición del mismo (administración de vitamina D y fosfatos) constituyeron durante muchos años (hasta la introducción de los quelantes) uno de los pilares clave del tratamiento de la intoxicación saturnina.

La toxicidad del plomo se ha relacionado con cólicos abdominales, encefalopatía, mielopatía, anemia (66), así como inflamación del tracto gastrointestinal y daños renales (120) que producen mayores efectos en los organismos inmaduros como los niños y los fetos a través de la madre (93), su consumo crónico parece ser que aumenta la susceptibilidad a las infecciones e intoxicaciones y se ha encontrado en mayores concentraciones en la sangre del hombre urbano que en la del rural (124).

Las primeras manifestaciones de la intoxicación crónica -- suelen ser vagas: anorexia, cansancio muscular e insomnio; dolores reumatoides, cefalalgias, nerviosismo, temblores y vértigos; sequedad nasal, dispepsia y ataxia intestinal (diarreas o constipación con algún cólico).

Lo más grave es la encefalopatía saturnina, con temblores, insomnio, cefaleas y, luego, epilepsia con estados de delirio y excitación; oftalmoplejias con aumento de plomo en el líquido cefalorraquídeo. Estos casos pueden acabar con el cuadro de una caquexia. Este es el síndrome en general más tardío. Con todo, puede ser de aparición precoz en casos de ingestión masiva y, también, en los niños.

El tratamiento se basa en la administración de agentes quelantes, capaces de formar complejos con el plomo que puedan ser eliminados del organismo por las vías naturales. Estos agentes quelantes son: el dimercaprol (BAL), el edetato disódico-cálcico y la penicilina. De ellos, la penicilina se halla aún en fase experimental.

En la intoxicación aguda el tratamiento es fundamentalmente el mismo, si bien en este caso puede tener aún un lugar, además, el empleo de la vitamina D, calcio y fosfatos a dosis elevadas con objeto de provocar una rápida deposición del plomo -- circulante en los huesos.

A continuación se presentan diferentes situaciones que pueden alterar la toxicidad del plomo:

1. La edad, sexo y estado de salud de los humanos pueden ser influenciados por el impacto de cualquier concentración particular de plomo en la dieta. Los niños pequeños son más susceptibles que los adultos a la toxicidad del plomo.
2. El estado nutricional, especialmente con respecto al calcio,

fósforo, ácido fólico y proteínas que probablemente tienen influencia en la cantidad de plomo que se absorbe de la dieta. -

(90) Con altos valores de Calcio y Fósforo en la dieta, menos plomo se absorbe y retiene.

3. Es importante la combinación de las fuentes de plomo, la del aire, del agua y de la dieta, y deben ser consideradas en total (in toto) al intentar establecer los niveles "de seguridad".

4. El plomo como aditivo de la gasolina, como un componente de algunos plaguicidas y como contaminante de los envases de alimentos enlatados, debe ser investigado en todas las áreas en un intento de disminuir la cantidad de plomo a que está expuesta la población.

#### 3.4 CONCENTRACIONES EN LOS ALIMENTOS

Los resultados de estudios de raciones alimenticias totales en países industrializados parecen indicar una absorción de plomo del orden de 200 - 300 ug por persona y día. Estas cantidades son análogas a las encontradas diversas veces en los últimos 30 a 40 años y nos hacen pensar en una tendencia ascendente. La contaminación se distribuye, por lo general, en todos los grupos de alimentos, incluido el agua, si bien los riñones y el hígado pueden contener concentraciones muy superiores a las de los demás alimentos. (74)

El consumo máximo recomendado para el plomo es de 1 microgramo por kilogramo de peso por día (o bien una ingestión total a la semana de 3 miligramos). (120) Es entonces interesante desde el punto de vista de la salud pública conocer las cantidades de plomo presentes en los alimentos tanto frescos como industrializados.

Suponiendo que solamente el 10% del plomo ingerido con los alimentos y el agua se absorbe, el comité mixto FAO/OMS de expertos en aditivos alimentarios, ha establecido para los adultos - una ingestión semanal tolerable provisional de 3 mg de plomo -- por persona, equivalentes a 0,05 mg/kg de peso corporal, esta concentración no se aplica a los niños. Todo aumento en la cantidad de plomo procedente del agua potable o aspirado de la atmósfera reducirá la cantidad que puede tolerarse en los alimentos. El plomo contenido en el aire es probablemente el aporte más accesible a las acciones encaminadas a reducir la dosis corporal total de plomo, especialmente cuando esta fracción es --- grande comparada con la absorbida de los alimentos. Se estimó que el alquil-plomo, como tal, no es una fuente importante de absorción de plomo.

Mediante estudios realizados en diferentes países ha podido demostrarse que el plomo se encuentra en concentraciones significativamente mayores en los alimentos enlatados que en los frascos (137, 120, 103, 91,94 ) y existen disposiciones reglamentarias diferentes para ambas posibilidades de presentación de los productos (131, 123, 125).

Kirk Kirkpatric & Coffin analizaron muestras de carne, encontrando un contenido de plomo de 0.06 excepto en carnes enlatadas en donde el promedio fue de 0.16 ppm. Bogen (1968) encontró que los vegetales enlatados tenían .3.6 veces más la concentración de plomo que en fresco. E. Somer ha encontrado -- que en comidas enlatadas para bebé, el contenido promedio de plomo varía en el rango de 0.1 a 0.3 ppm, mientras que en los frascos varía de 0.04 a 0.08 ppm. Esto demuestra que hay alguna disolución de plomo en la soldadura de la lata, aunque la aleación exhibe un potencial positivo en relación al Estaño y Fierro. El Codex Alimentarius recomienda una concentración de 0.3 ppm de plomo para jugos de frutas (123).

Los niveles de Plomo han sido determinados en un rango de 0.10-3.90 ppm, teniendo como media 0.56 ppm en alimentos frescos y enlatados. Cuadros 12 y 13. El aumento del contenido de plomo es debido fundamentalmente, al proceso de enlatado, a la liberación del plomo de la lata y, más específicamente, a la soldadura empleada para sellar la lata, no así a las condiciones de cultivo y contaminación durante el crecimiento, cuyo aporte de plomo es mínimo. La media global del contenido de plomo de latas barnizadas (0.79 ppm) es más alta que la media para latas no barnizadas (0.41 ppm) y el análisis estadístico de los datos muestra que esta diferencia es significativa con un 95% de nivel de Confiabilidad. (103) Como sólo un tipo de lata fue usada para empacar una clase de fruta (ejm. la piña fue solamente enlatada en latas sin barniz, independientemente de la

marca) la comparación entre latas barnizadas y no barnizadas - no es muy válida, pero también es posible que los niveles de plomo en latas barnizadas pudiera ser siempre mayor que el de las latas no barnizadas. Una comparación real entre los diferentes tipos de latas puede ser solamente hecha estudiando la misma fruta en los dos tipos de lata. También no parece haber una obvia correlación entre los niveles de plomo y el pH del contenido de la lata, sin embargo los más altos niveles de plomo fueron encontrados en pasas negras, las cuales tienen el pH más bajo de todas las frutas examinadas. Es interesante hacer notar que de las 4 muestras de esta fruta analizada, los más altos niveles de plomo se presentan en latas con fallas en la capa de barniz.

Otros investigadores han encontrado niveles de plomo en alimentos en donde los tomates contienen 0.20 - 0.53 ppm, zanahorias 0.11 - 0.44 ppm, chícharos 0.01 - 0.72 ppm, y jugos de frutas 0.01 - 1.9 ppm.

En 1969 se reportó que frutas y vegetales enlatados comprendían cerca de 1.5 y 1.8 respectivamente del porcentaje nacional de la dieta en el país de Gales e Inglaterra, esto indica una ingesta de cerca de 6 oz (160 g) de frutas enlatadas y 7 oz (200 g) de vegetales enlatados. Basándose en los niveles medios encontrados, la ingestión semanal de plomo de estas fuentes puede estar en el orden de 200 ug de tal forma que estos alimentos pueden contribuir con cerca del 7% de la ingesta semanal to-

C U A D R O 12 .- CONTENIDO DE PLOMO EN ALGUNOS VEGETALES FRESCOS :

FRUTA	No. de muestras	P l o m o (ppm)	
		Rango	Media aritmética
Tomates	10	0.01-0.14	0.06
Ruibardos	5	0.04-0.15	0.07
Ciruelas	6	0.06-0.16	0.10

C U A D R O 13.- CONTENIDO DE PLOMO EN ALGUNAS FRUTAS Y VEGETALES ENLATADOS:

FRUTA O VEGETAL	No. de muestras	Tipo de envase	pH del jugo	P l o m o (ppm) :	
				Rango	Media arit.
Tomates	4	NB	4	0.32-0.63	0.54
Pasas negras	4	B	2	0.17-3.90	1.55
Toronjas	4	NB	3	0.19-0.54	0.39
Piñas	5	NB	4	0.14-0.54	0.25
Albaricoque	3	NB	4	0.52-1.48	0.93
Naranjas	3	NB	3.5	0.10-0.22	0.17
Duraznos	4	NB	4	0.26-0.50	0.36
Ruibardos	8	B	3.5	0.10-2.57	1.16
Manzanas	7	NB	3.5	0.12-1.14	0.42
Ciruelas pasas	6	NB	3.5	0.15-0.73	0.36
Ciruelas	12	B	3.5	0.17-0.98	0.42
Espinacas	7	B	3.5	0.13-0.95	0.41
Habas cocidas	7	NB	5	0.19-0.67	0.30
TOTAL	76			0.10-3.90	0.56

NB - No barnizadas

B - Barnizadas.

lizable de 3 mg de plomo que propone la FAO/WHO.

Determinaciones del contenido de plomo en alimentos enlatados en la ciudad de México, señalaron que el 27% de las muestras de jugos de frutas y el 100% de las de chiles en vinagre analizadas presentan contenidos de plomo superiores a 0.3 ppm.

Cuadro 14. Se muestran también las condiciones de los envases de los productos estudiados. Cuadro 15.

Cuando se encuentra plomo, esto puede deberse bien a polvos que lo contengan o a gotitas de soldadura que no se hayan eliminado de la lata antes de llenarla, además del contenido que el fruto lleva consigo desde el campo, y del plomo adquirido durante el proceso.

Shea (99) informa que el plomo usado para soldar y cerrar las latas de leche evaporada contribuye a contaminaciones que varían de 0.3 a 2.3 ppm. Cuando esa leche se da a los infantes como principal componente de su fórmula, puede contribuir con cantidades considerables de plomo.

En el Cuadro 14 se presentan los resultados obtenidos en la determinación del pH y el plomo en los productos analizados y tomando como base de comparación la cifra recomendada por el Codex Alimentarius se puede observar que el 28% de las muestras de jugo y el 100% de los chiles muestran contenidos de plomo elevados.

En el Cuadro 15 se anota la evaluación del estado de la lata, así como de las diferentes combinaciones de cuerpos y tapas

usadas para el envase. En este Cuadro es posible observar que para el enlatado de los productos estudiados no se cuenta con una regla que permita uniformar el tipo de envase y que es frecuente la falta de claves de producción anotadas en las tapas de los botes.

Los alimentos estudiados muestran una elevada concentración de plomo. Esta situación muestra que la contaminación de alimentos con plomo se presenta en México y se hace indispensable ampliar este tipo de estudios tanto en productos industrializados como frescos para conocer el origen de la contaminación así como establecer la reglamentación oficial necesaria para evitar que tal elemento se convierta en un peligro para la salud del consumidor. Debe considerarse también que hace falta un sistema estricto de envasado, utilizando las latas más adecuadas a la condición del alimento y que la omisión frecuente de claves de producción en las tapas de los envases señala las deficiencias en los métodos de control de calidad.

#### PLOMO Y DOSIS MAXIMAS EN LOS ALIMENTOS

En la presente lista figura el plomo que el Comité Mixto - FAO/OMS de Expertos en aditivos Alimentarios ha evaluado desde el punto de vista toxicológico y para el cual la comisión del Códex Alimentarius ha recomendado dosis máximas en los alimentos.

C U A D R O    N o .    14.-    CONTENIDO DE PLOMO EN ALIMENTOS  
ENLATADOS .

	JUGOS DE FRUTAS	CHILES EN VINAGRE
Muestras analizadas	97	76
Marcas comerciales	7	9
Sabores	13	
Valores límites de pH	3.15 - 4.45	3.52 - 4.51
Contenidos límites de Pb	0.06 - 2.84 ppm	0.70 - 5.86 ppm
Muestras con contenidos menores de 0.3 ppm de Pb	70	0
%	72	0
Valor promedio	0.18	0
Muestras con contenidos mayores de 0.3 ppm de Pb	27	76
%	28	100 %
Valor promedio	0.65 ppm	1.74 ppm

## C U A D R O    N o.    15

CONDICIONES DE LOS ENVASES DE LOS PRODUCTOS  
ESTUDIADOS

CARACTERISTICAS DE LA LATA		JUGOS DE FRUTAS %	CHILES EN VINA BRE %
TOTALMENTE BARNIZADA	A <sup>+</sup>	4	2
	B <sup>+</sup>	18	23
	C <sup>+</sup>	10	3
SOLAMENTE EL CUERPO BARNIZADO	A	--	--
	B	--	--
	C	--	--
SOLAMENTE LAS TAPAS BARNIZADAS	A	--	--
	B	44	32
	C	7	11
SIN BARNIZ	A	2	--
	B	13	--
	C	2	5
SOLAMENTE UNA TAPA BARNIZADA	A	--	--
	B	--	8
	C	--	3
CON CLAVE DE PRODUCCION		27	63
SIN CLAVE DE PRODUCCION		73	37

A+ En buen estado  
 B+ En mal estado  
 C+ En pésimas condiciones.

INGESTION SEMANAL PROVISIONAL ADMISIBLE PARA EL HOMBRE  
(PROVISIONAL): 0,05 mg/kg DE PESO CORPORAL .

ALIMENTO	DOSIS MAXIMA EN EL ALIMENTO (mg/kg)
1. Azúcar blanco	2
2. Azúcar en polvo	2
3. Azúcares blandos	2
4. Dextrosa anhidra	2
5. Dextrosa monohidrato	2
6. Jarabe de glucosa	2
7. Jarabe de glucosa deshidratada	2
8. Lactosa	2
9. Dextrosa en polvo	2
10. Grasas y aceites (norma general)	0,1
11. Aceite de Soya	0,1
12. Aceite de cacahuete	0,1
13. Aceite de semilla de algodón	0,1
14. Aceite de semilla de girasol	0,1
15. Aceite de colza	0,1
16. Aceite de maíz	0,1
17. Aceite de semilla de sésamo	0,1
18. Aceite de semilla de azafrán	0,1
19. Aceite de mostaza	0,1
20. Tocino	0,1
21. Grasa fundida de cerdo	0,1
22. primeros jugos	0,1
23. Sebo o grasa comestible	0,1
24. Margarina	0,1
25. Néctares de albaricóque, melocotón y pera	0,3
26. Zumo de naranja	0,3
27. Zumo de piña	0,3
28. Zumo de limón	1
29. Zumo de manzana	0,3
30. Zumo de tomate	0,3
31. Zumo de uva	0,3
32. Zumo concentrado de uva	0,3
33. Zumo concentrado de uva tipo labrusca	0,3
34. Mantecas de cacao	0,5
35. Chocolate (excepto sin edulcorar)	1
36. Chocolate sin edulcorar	2

FUENTES: COMISION DEL CODEX ALIMENTARIUS: CAC/FAL 2-1973  
CAC/FAL 3-1976.

## 4.0 CADMIO

### 4.1 FUENTES ANTROPOGENICAS DE CADMIO EN EL MEDIO AMBIENTE

4.1.1 Aire. Donde no hay fábricas que arrojen cadmio a la atmósfera, las concentraciones observadas en el aire como resultado de la contaminación generalizada oscilan alrededor de  $0,001 \text{ ug/m}^3$ , lo que originaría una aspiración máxima de  $0,02 \text{ ug}$  por persona y día. En las grandes ciudades, sin embargo, pueden hallarse concentraciones cercanas a  $0,03 \text{ mg/m}^3$  y en las áreas industrializadas, en que hay factorías que desprenden cadmio, se pueden hallar concentraciones aún mayores. Aunque la dosis absorbida por aspiración sea mayor que la debida a ingestión, la cantidad máxima absorbida por aspiración será insignificante comparada con la absorbida de los alimentos. Estudios recientes indican que un cigarrillo puede contener hasta  $2 \text{ ug}$  de cadmio, de los que sólo aproximadamente un 10% en humo aspirado. En un gran fumador, esto significaría una absorción de  $5 \text{ ug}$  o más por día. (110, 95)

4.1.2 Fuentes Agrícolas. El cadmio es muy afín al zinc y se halla asociado a éste en la naturaleza. Su concentración varía habiéndose encontrado relaciones de cadmio a zinc de 1: 100 a 1: 12,000 en la mayoría de minerales y suelos (110, 115, 114), -

absorbiéndose del suelo por las plantas.

El cadmio, puede hallarse como contaminante de los fertilizantes fosfatados y en los desagues del alcantarillado, pasando así a los alimentos. Además, las plantas de cultivo -- pueden contaminarse con polvo que contenga este metal. La contribución de los plaguicidas que contienen cadmio probablemente es insignificante porque nunca se han empleado mucho e, incluso, se cree que su uso se ha abandonado en muchas partes. -- Los compuestos con metales pesados pueden cambiar de estado y por lo tanto cambiar su toxicidad relativa sin embargo son tóxicos en todas sus formas.

4.1.3 Fuentes Industriales. Una importante aplicación del -- cadmio está en la galvanostegia. Debe procurarse conseguir el abandono del empleo de utensilios revestidos de cadmio en la -- industria alimentaria, pues este metal se disuelve en los ácidos orgánicos débiles contenidos en muchos alimentos. Análogamente, el cadmio que por lixiviación se puede desprender del -- vidriado de la alfarería puede ser una fuente en los alimen-- tos. Como el zinc comercial puede contener hasta 1% de cad-- mio, los utensilios de cocina galvanizados son también susceptibles de aportarlo a los alimentos. Otras fuentes son dese-- chos de plásticos de cloruro de polivinilo y las pinturas en que se utiliza el cadmio como estabilizador, así como las que contienen pigmentos de cadmio y las baterías de este metal. Además, las fábricas en que se desprende cadmio, como las refine-

rías de zinc o de otros metales, y las corrientes de agua y aire que salen de las factorías donde se utiliza el cadmio en la galvanostegia o donde se fabrican baterías, pueden ocasionar -- problemas localizados, pero estas fuentes no influyen en la can tidad que se encuentra generalmente en los alimentos.

4.1.4 Agua. Los abastecimientos de agua en los países industrializados contienen generalmente menos de 1 ug de cadmio por litro, pero en algunos casos se han hallado concentraciones mayores. El límite superior provisional fijado en las Normas In ternacionales para el agua potable, es de 10 ug/litro. (129) - Suponiendo un consumo diario de 2.5 litros, resultaría una inges tión máxima de cadmio de 25 ug por persona y día. Puede haber también una cierta disolución de cadmio de las tuberías galvani zadas o de otras partes de los sistemas de conducción. Hay ali mentos, particularmente los crustáceos y los moluscos, que tie nen concentraciones elevadas de cadmio y también de zinc, las - cuales son todavía mayores cuando aquéllos proceden de estua--- rios contaminados con cadmio. Análogamente, este metal puede pasar a los alimentos desde las aguas contaminadas utilizadas - para el riego de cultivos.

#### 4.2 FACTORES QUE MODIFICAN LA TOLERANCIA DEL CADMIO

Interacciones con otros elementos. Dada la exposición a los metales pesados, los roganismos, han desarrollado mecanis-- mos de defensa para enfrentarse a ellos. Las metalotioninas - son un ejemplo de una protefna producida por un animal para pro

tegerse contra el cadmio. Esta protefina contiene de manera provisional grandes cantidades tanto de zinc como de cadmio y a veces de mercurio. (112, 113) Aún cuando primero sea necesaria para la célula una enzima con cadmio, recientemente se considera que las metalotioninas juegan un papel protector en el secuestro de cadmio. Se han demostrado que pequeñas cantidades de cadmio producen inmunidad en ratones para dosis de cadmio que pudieran haber sido tóxicas. Se presume que esto se efectúa por inducción de la síntesis de una protefina ligadora de cadmio similar a las metalotioninas, la cual puede ligar grandes dosis de cadmio. (108, 110)

Otro factor que modifica la toxicidad del cadmio es su interacción metabólica con otros elementos. El papel que desempeña el selenio en proteger a los animales contra los efectos tóxicos de ciertos metales pesados, especialmente del mercurio y del cadmio, ha sido investigado en los últimos 17 años en diversos estudios toxicológicos, fisiológicos realizados en el laboratorio de Parizek en Praga, Checoslovaquia. Este trabajo, revisado recientemente por Perizek y Col, (130) indica que cuando se inyectan pequeñas cantidades de selenita a los animales, se protegen contra el daño a los órganos reproductores relacionados con el cadmio, así como contra la toxicidad aguda de grandes dosis de este elemento. Aunque no se han hecho estudios nutricionales similares a los descritos antes para concentraciones dietéticas de mercurio y selenio, es probable que se puedan encontrar un efecto protector similar.

Estudios informan que el selenio añadido (0.5 ppm) en dietas para ratas, produce un decremento en la toxicidad del Metilmercurio. La acumulación de selenio viene posiblemente acompañada de una acumulación de mercurio y la presencia de selenio reduce la toxicidad del metil-mercurio. (121)

Los seleniatos incrementan la retención de mercurio en los tejidos de las ratas con el tiempo y al mismo tiempo disminuyen la toxicidad del mercurio. (52)

El selenio ha sido reconocido como un elemento esencial para algunos animales y bacterias, sus funciones como un micronutriente para humanos están todavía inciertas. (135) Muchos casos crónicos y agudos de los efectos tóxicos del selenio sobre humanos están conocidos. (135) Algunos de estos efectos fueron causados por altas concentraciones de selenio al beber agua. El selenio se ha indicado como uno de los productos químicos -- más peligrosos que ha alcanzado al medio ambiente acuático. Su toxicidad había sido demostrada en los peces "capa dorada y catfish". (54) Una concentración de selenio en agua tan bajo como 0.25 mg/lit puede originar un deteriorado funcionamiento en la capa dorada. (140) Los cambios morfológicos y fisiológicos han sido observados en algas expuestas a  $10^{-6}$  M de selenio. A causa de su bajo factor de seguridad (definido como la relación del porcentaje tóxico a la proporción normal de la ingestión), el cual es 25 por selenio comparado a 50-500 por arsénico y de 500 a 2000 para mercurio, y su bioacumulación por zoo--

plankton en el lago Michigan, el selenio es considerado como un peligro para el medio ambiente.

La acción del mercurio, cadmio y plomo puede no solamente ser modificada por otros elementos como el selenio, sino que también estos elementos pueden interferir con el metabolismo normal de los vestigios de elementos indispensables.

Antes de la década pasada Hill y Matrone (122) identificaron ciertas propiedades químicas o parámetros útiles de estos elementos y los metales pesados para predecir sus interacciones de acuerdo a una hipótesis que ellos llamaron "el concepto del parámetro químico".

En estudios sobre dietética animal, demostraron por ejemplo, que el catión de cadmio interfiere por igual con el cobre y zinc metabólicos.

Esto parece ser cierto debido a que el catión de cadmio tiene los mismos parámetros químicos que el catión divalente de zinc y el catión monovalente del cobre. Pero el catión divalente del mercurio no interfiere con el cobre ni con el zinc del metabolismo porque difieren en el parámetro químico de configuración geométrica y el número de coordinación. (106, 111) Esta interferencia de cadmio con el zinc normal metabólico es de particular interés para dilucidar el importante papel del zinc en varias enzimas así como en la cicatrización de las heridas. (131)

De los datos revisados por Fassett (107) queda claro que

Las plantas pueden absorber cadmio preferentemente, en una relación de 22 a 1 sobre el plomo y el cobre. Factores como el tipo de suelo, especie de la planta y el estado del elemento, tienen influencia en la cantidad incorporada por la planta-

Generalmente los nutricionistas se interesan por las diferencias marginales de los vestigios de elementos indispensables especialmente el Fe y Zn.

Estas diferencias marginales podrían ser evaluadas con el conocimiento de las concentraciones predominantes y los efectos de la ingesta dietética de los metales pesados sobre el metabolismo de los vestigios de estos elementos indispensables. Recientemente se ha reportado que el calcio y el fósforo afectan a la absorción intestinal de plomo (68) y que en ingestas inferiores a las de la dieta, el cadmio incrementa la toxicidad del plomo en ratas. (101)

Se han encontrado también interacciones de los metales pesados con los integrantes no minerales de la dieta. Por ejemplo, la toxicidad de cadmio se reduce con el suplemento de ácido ascórbico en la dieta. (109) Es particularmente importante tener en mente esas interacciones al establecer y evaluar -- las normas de exposición inocua de los metales pesados.

#### 4.3 ASPECTOS TOXICOLOGICOS

Al parecer, el cadmio es un oligoelemento metálico no esencial, prácticamente ausente del organismo en el recién nacido, pero que se acumula con el tiempo hasta llegar a un máximo a la edad de 50 años. A esta edad, una persona normal no sujeta a la exposición profesional tiene 20-30 mg de cadmio en su cuerpo, de los cuales, la mitad o tres cuartas partes se hallan en los riñones y en el hígado. La cantidad total de cadmio contenida en el organismo guarda relación con la absorción del mismo de los alimentos, el agua y otras fuentes ambientales. Solamente una pequeña proporción del cadmio ingerido se absorbe - probablemente no más del 5% - y casi ciertamente menos del 10%, dependiendo la cifra real de factores alimentarios como la ingestión de proteínas, calcio y vitamina D y de otros oligoelementos metálicos tales como el zinc. Del cadmio aspirado se absorbe una proporción mayor, habiéndose registrado cifras de 10-40%, según el estado físico del material aspirado. Después de absorbido con los alimentos, el cadmio se acumula sobre todo en los riñones y, en cantidad menor, en el hígado y en otros órganos. Con la orina se excreta muy poca cantidad y no se sabe si se excreta al conducto intestinal. El cadmio, pues, se acumula en el organismo con el pasar del tiempo. Su período de semidescomposición biológica es extremadamente largo, estimándose que oscila entre 16 y 33 años.

El órgano en que principalmente se acumula el cadmio inge-

do es el riñón; el aspirado, por exposición industrial a homo o polvo, se acumula, sobre todo, en los riñones y los pulmones. Ocurren lesiones renales cuando la concentración de cadmio en la corteza renal es mayor de 200 mg/kg de peso húmedo. Los da ños del riñón se caracterizan por proteinuria leve en la cual se excretan varias protefnas de peso molecular bajo y por glu- cosuria, aminociduria anormal, incapacidad para concentrar la orina o para excretar una orina muy ácida, e hipercalciuria, - como ocurre en otros transtornos de los túbulos renales. El - mal raramente avanza hasta insuficiencia renal, pero la hiper- calciuria puede originar en ocasiones un equilibrio negativo - de calcio y osteomalacia. En Japón se ha llegado a conside- rar la contaminación ambiental productora de altas concentra- ciones de cadmio en los alimentos y el agua durante largo tiem po como causa de la enfermedad denominada "itai-itai". Este - estado se caracteriza por proteinuria tubular con osteomalacia y pseudofracturas y se le ha observado en mujeres multíparas de más de 50 años que se alimentan predominantemente de arroz con elevado contenido de cadmio. La excreción de éste en la orina aumenta a medida que avanza la lesión renal; esto da origen a una disminución de la concentración de cadmio en el riñón, por lo que, en los casos más avanzados, la concentración de cadmio puede ser pequeña. Todavía no se han hallado pruebas en el hom - bre que indiquen que el aumento de la absorción de cadmio quarda relación con la hipertensión o la atrofia testicular. Las - afirmaciones de que la exposición al cadmio causa cáncer de prós

tata todavía no se han comprobado.

El cadmio tiene efectos complicados en la bioquímica de organismos mamíferos en general, y en el pulmón en particular. Un gran número de actividades enzimáticas están elevadas o abatidas en individuos envenenados con cadmio.

Los intentos encaminados a determinar dosis aceptables de exposición de cadmio se han basado en cálculos en que intervienen los valores denominados "normales" y "críticos" de cadmio en la corteza renal y en lo que se sabe acerca del índice de acumulación de cadmio en ese órgano. Las concentraciones de cadmio en la corteza renal de adultos, que se supone no estén sometidos a exposición profesional a ese metal, varían entre -- una media de unos 30 mg/kg de peso en húmedo en Suecia, 25-50 mg/kg de peso en húmedo en los Estados Unidos y 50-100 mg/kg de peso en húmedo en el Japón. Teniendo en cuenta que la concentración crítica es de 200 mg/kg, el Comité Mixto de la FAO/OMS estima que no debe consentirse que las concentraciones actuales de Cd en el riñón aumenten más. Si la ingestión total de Cd no supera 1  $\mu$ /kg de peso corporal por día, no es probable que las concentraciones del mismo en la corteza renal pasen de 50 mg/kg, suponiendo un índice de absorción de 5% y una excreción diaria de solamente 0,005 % del contenido corporal (lo que refleja el largo período de semidescomposición del cadmio en el organismo).

Actualmente se desconoce cuál es la ingestión de cadmio de muchas poblaciones y los métodos analíticos, aunque son adecuados, deben normalizarse. Existen factores de incertidumbre en lo que concierne a la absorción y excreción de cadmio en varios estados nutricionales y metabólicos, y no se sabe si en las poblaciones con contenidos excesivos de cadmio debidos a los alimentos existe proteinuria.

Hoy en día el cadmio aspirado de la atmósfera urbana no -- contribuye en medida significativa a la concentración total de ese elemento en el organismo. Es oponible, no obstante, una -- absorción significativa en los grandes fumadores. La contaminación continua del ambiente por fuentes industriales y de otra -- índole es probable que aumente la concentración de cadmio en -- los alimentos, lo cual puede originar en el futuro concentraciones peligrosas.

El Comité Mixto de la FAO/OMS recomienda que se procure -- por todos los medios limitar, y aún reducir, la contaminación actual del ambiente con cadmio.

C U A D R O 1 6.- INGESTION DIARIA, ABSORCION Y VIDA MEDIA DEL CADMIO

Ingestión dietética diaria promedio microgramos / día	% Absorción	Vida media en años en todo el cuerpo
Cd (1)	70	10
		16 - 33

(1) Friberg y Col., 1971.

C U A D R O N o . 17 .- EVALUACION DE MERCURIO, PLOMO Y CADMIO

SUSTANCIA	INGESTION SEMANAL PROVISIONALMENTE TOLERABLE PARA EL HOMBRE		INGESTION DIARIA ADMISIBLE PARA EL HOMBRE	INGESTION SEMA PROMEDIO ACTUAL (1960 - 1972)
	mg/persona	mg/kg de peso corporal	mg/kg de peso corporal	mg/persona
MERCURIO TOTAL	0.3	0.005	Ninguna	0.175
COMO MeHg	0.2	0.0033	Ninguna	
PLOMO <sup>a</sup>	3.0	0.05	Ninguna	2.100
CADMIO	0.4 - 0.5	0.0067 - 0.0083	Ninguna	0.490

- (1) FAO/OMS Comité de Expertos en Aditivos Alimentarios, 1972.  
 (2) Estimados de revistas recientes.  
 (a) Estas dosis no se aplican a los niños.

#### 4.4 CONCENTRACIONES EN LOS ALIMENTOS

Los resultados preliminares de diversos estudios de regímenes alimentarios totales respecto del cadmio, actualmente en vías de realización, indican que la ingestión con los alimentos probablemente varía, según los países, desde 50 ug por día o menos, hasta 150 ug diarios.

El cadmio se halla en los alimentos porque las plantas lo absorben del suelo y por causa de contaminación debida a diversas fuentes (alcantarillado fertilizantes, galvanostegia, etc.) También pueden hallarse concentraciones elevadas en el hígado y los riñones de los mamíferos y en los moluscos.

Estudios realizados en alimentos frescos y enlatados (122) arrojaron niveles de cadmio de 0.01 - 0.18 ppm con una media de 0.02 ppm. Las zanahorias y espinacas, contienen grandes cantidades de Cadmio. En general, los niveles de este metal en todas las frutas, con excepción de las espinacas, son bajos, en donde los niveles de cadmio en ellas son normales, y no producto del proceso de enlatado o proveniente de las latas.

En 1969 se reportó (103) que frutas y vegetales enlatados comprendían cerca del 3.3% del porcentaje nacional de la dieta en el país de Gales e Inglaterra, esto indica una ingestión de cerca de 370 g de frutas y vegetales enlatados. Basándose en los niveles medios encontrados, la ingestión semanal de Cadmio en estas fuentes puede estar en el orden de 8 ug de tal forma que estos alimentos pueden contribuir con cerca del 2% del pro

medio de ingesta semanal de 350 ug de Cadmio sugerido por Friberg & Piscator (110).

El promedio de ingestión diario de Cadmio en alimentos en estudios realizados en Canadá (1970-1971), fue de 67 ug/persona. Kirkpatrick & Coffin, analizaron el contenido de cadmio - en carnes arrojando un promedio de 0.02 ppm.

La Comisión del Codex Alimentarius no ha recomendado total ninguna dosis máxima para el Cadmio en los alimentos.

Dicha comisión recomienda una ingestión semanal tolerable para el hombre de: 0.0067-0.0083 mg/kg de peso corporal y para un hombre de 60 kg de 57 a 72 mg/kg.

CONCENTRACIONES DE CADMIO, MERCURIO Y PLOMO EN LOS  
PRINCIPALES ALIMENTOS DE LA DIETA.

	CONCENTRACION (ppm)		
	Cd (1)	Hg (2)	Pb (3)
Cereales y granos.	0.19	0.005-0.015	0.4(0 - <sup>1</sup> .39)
Aceites y grasas.	0.83	-----	-----
Verduras.	0.07	0.005-0.110	0.2(0 - <sup>1</sup> .3)
Frutas.	0.04	0.02-0.26	-----
Carnes.	0.08	0.002-0.46	0.2(0 -0.37)
Pescado (predadores)	0.20	0.03 -7.0	0.5(0.2-2.5)
Mariscos (con excepción de los ostiones)	0.79	0.01 -0.20	0.5(0.2-2.5)
Ostiones	3.5	0.02 -0.14	0.47

(<sup>1</sup>) Friberg y col., 1971

(2) D'Altri, 1972

(3) Hammond y col.

## 5.0 ARSENICO

Fuentes Agrícolas. Los arsenitos son más solubles y de acción tóxica más rápida que los correspondientes arseniatos, por lo tanto los arsenitos se usan como rodenticidas, herbicidas y en cebos insecticidas. El trióxido de arsénico es empleado contra filoxena y en polvos rodenticidas. El arsénico de plomo es un insecticida empleado contra clorífero de la papa, en forma de polvo humectable; el arseniato de calcio es usado para sanear los pantíos de algodón. El arseniato sódico llegó a ser usado por algunos países como preparación de la cosecha mecánica de la papa. Los compuestos de arsénico se encuentran muy difundidos en la agricultura debido a sus efectos benéficos en los cultivos. Sin embargo, deberán ser sometidos a un estricto control, ya que los compuestos de arsénico pueden causar graves trastornos clínicos al ser ingeridos por el hombre en los alimentos.

Agua. La concentración de arsénico en aguas potables e industria alimenticia es de 0.05 mg/l en México.

El arsénico se encuentra en el agua debido a la disolución mineral, a las descargas de aguas residuales de las industrias y de la aplicación de insecticidas. Como consecuencia

de la contaminación del medio ambiente por arsénico, peces y crustáceos que viven en agua contaminada, han acumulado por medio de una metilación semejante a la del mercurio, gran cantidad de arsénico. Se ha encontrado en el camarón 174 ppm.

Compuestos. En general, los compuestos de arsénico son muy usados como plaguicidas, ya que el arsénico forma dos óxidos que son: el trióxido  $As_2O_3$  y el pentóxido  $As_2O_5$ . El trióxido de arsénico reacciona con el agua para formar el ácido arsenioso  $H_3AsO_3$ , que se conoce únicamente en disolución y puede formar 3 sales: ortoarsenitos,  $Na_3AsO_3$ ; metaarsenitos,  $NaAsO_2$ ; y piroarsenitos,  $Na_4As_2O_5$ . El pentóxido forma 2 ácidos con el agua: el ácido ortoarsénico,  $H_3AsO_4$ , y el ácido piroarsénico,  $H_4AsO_7$ . Estos ácidos forman los compuestos correspondientes, los cuales normalmente se emplean como plaguicidas. Los más importantes se muestran en el Cuadro 22.

Toxicidad. Cantidades tan pequeñas como 100 mg de arsénico, pueden ser considerablemente venenosas al ser ingeridas por el hombre. Pueden aparecer efectos crónicos debidos a una acumulación en el cuerpo humano. Cantidades de 130 mg están reportadas como mortales. La dosis letal es de 0.1 g.

Los compuestos orgánicos de arsénico reaccionan únicamente con el hidrógeno naciente a forma de arsina. En el caso de los alimentos, ninguna arsina puede producirse en ellos y generar arsénico inorgánico.

C U A D R O No. 19.- COMPUESTOS DEL ARSENICO EMPLEADOS  
COMO PLAGUICIDAS:

NOMBRE	SINONIMO	FORMULA
Trióxido de arsénico	Arsénico Blanco	$As_2O_3$
Arsenito Sódico	-----	Mezcla
Aceto-meta arsenito de cobre	Verde de París	$Cu (CH_3COO)_2$
Arseniato de plomo	Arseniato de pl <u>o</u> mo estándar	$PbHAsO_4$
Arseniato básico de plomo	Hidroarseniato de plomo	$Pb_4(PbOH)(AsO_4)_2 \cdot H_2O$
Arseniato cálcico	-----	Mezcla
Acido dimetil arsfí- nico	Arsán Acido cacodílico	$(CH_3)_2 AsO (OH)$
Arseniato metílico disódico	-----	$Na_2CH_3AsO_3 \cdot 6 H_2O$

El arsénico se absorbe principalmente a través de los aparatos respiratorio y digestivo. Una dosis de 5 a 50 mg de trióxido de arsénico resulta tóxica. Una dosis de 128 mg resulta letal, sin embargo, la recuperación se ha presentado. Una persona normal puede excretar arsénico en la orina hasta 0.17 ppm como  $As_2O_3$ .

Se han observado niveles de 1 ppm de arsénico en sangre de individuos normales como resultado del arsénico existente en los alimentos y en el agua común para la bebida.

Al arsénico acumulado en el organismo humano, se le imputa actividad cancerígena.

El cuadro de intoxicación que se presenta es a menudo dolor abdominal, vómito persistente, disfagia, diarrea, anemia y calambres musculares. Este cuadro se presenta una hora después de transcurrida la ingestión, pero puede retrasarse hasta 12 horas. La muerte puede sobrevenir por una caída grave de la presión arterial. El envenenamiento crónico comprende: anoexia, pérdida de peso, debilidad, náuseas, diarrea, cólicos, dermatitis, pérdida parcial del cabello, mareos y dolor de cabeza.

Brotos de envenenamiento. Una causa de contaminación con arsénico en los alimentos enlatados se originaba por el uso de ácido sulfúrico impuro en la fabricación de ingredientes alimenticios como: azúcares, ácido cítrico, ácido tartárico, ácido -

fosfórico y sus sales, levaduras, etc. Así tenemos el brote de envenenamiento surgido en Nueva Inglaterra a principios de este siglo, que fue atribuido a cerveza contaminada con arsénico-glucosa, encontrándose arsénico en el humo producto de la combustión de coke empleado en el secador de malta.

Concentraciones en los alimentos. Se han establecido algunos límites de arsénico en alimentos enlatados como por ejemplo jugos de fruta, 0.5 ppm; colorantes para alimentos no sintéticos, 5 ppm; otras sustancias químicas, 2 ppm; bebidas en general, 0.1 ppm; concentrados de bebidas, 0.5 ppm; especias, 5 ppm; pectina, 2 ppm; sin embargo, alimentos marinos como el pescado y algunas algas marinas y lúpulos para la elaboración de cerveza, están exentos de cumplir regulaciones.

La carga diaria máxima aceptable para el hombre (provisional) es de 0.05 mg/kg de peso corporal.

A continuación se consideran algunos alimentos con sus respectivos límites expresados en mg/kg recomendados por la Comisión Mixta FAO/OMS del Codex Alimentarius:

Azúcar, dextrosa, glucosa y lactosa: 1 mg/kg.

Grasas y aceites (soya, cacahuate, algodón, etc.): 0.1 mg/kg

Tocino, grasa de cerdo fundida, sebo o grasa comestible y margarinas: 0.1 mg/kg

Néctares de albaricoque, melocotón y pera, así como zumos de naranja, piña, limón, manzana y tomate: 0.2 mg/kg.

Manteca de cacao y chocolate: 0.5 mg/kg y para chocolate sin endulcorar: 1 mg/kg.

## C O B R E

El cobre se considera esencial para la vida. Un hombre adulto requiere aproximadamente 2 mg al día. En dosis mayores es vomitivo o tiene efectos de purga. El cobre es esencial -- para la formación de la hemoglobina de la sangre.

Usos industriales. Las sales de cobre se emplean en los sistemas de abastecimientos de agua para controlar el crecimiento biológico, en los receptores y tubos de distribución de agua, así como para catalizar la oxidación del manganeso, el cual se oxida con los permanganato-heptavalente junto con la materia orgánica que pudiese causar sabor. Es usado también como pesticida durante el cultivo y para reverdecer legumbres y conservas, como es el caso del sulfito de cobre.

Toxicidad. El cobre es acumulado en el hígado, causando gastroenteritis y hemólisis. La ingestión de dosis inferiores al centígramo por kilogramo de peso corporal ocasiona ligeros trastornos. Los compuestos más tóxicos de cobre son los arseniatos y arsenitos.

Concentraciones en los alimentos. Se han fijado algunos límites en el contenido de cobre para algunos alimentos enlatados: 30 ppm en la gelatina, 20 ppm en el puré de tomate, 20 ppm en colorantes. La FSC recomienda para bebidas 2 ppm. En general, el límite de cobre en los alimentos enlatados es de 20 ppm. En mantequilla y leche, cantidades pequeñas de 2 ppm, ocasionan

un sabor desagradable que daña la calidad de dichos productos, además el cobre incrementa la destrucción de la vitamina C en frutas y vegetales.

La presencia de cobre en los alimentos enlatados no es común que se origine en la planta empacadora, dado que el cobre es relativamente resistente a la corrosión aún por alimentos - ácidos, sin embargo, una posible fuente de contaminación es la corrosión del cobre contenido en las aleaciones de accesorios de tubería, el cual puede ser depositado en el abastecimiento de agua de la planta.

La carga diaria máxima admisible para el hombre (provisional) es de 0.5 mg/kg de peso corporal .

Límites de cobre recomendados por la Comisión Mixta del - Codex Alimentarius:

Azúcar, dextrosa, glucosa y lactosa: 2 mg/kg

Grasas y aceites: 0.4 (aceite virgen) y 0.1 mg/kg (aceite no virgen)

Tocino, grasa fundida de cerdo, sebo: 0.4 mg/kg

Margarina: 0.1 mg/kg

Néctares y zumos de fruta: 5 mg/kg

Manteca de cacao: 0.4 mg/kg; chocolate, 15 mg/kg y para - chocolate sin edulcorar: 30 mg/kg.

## E S T A Ñ O

Aunque se desconoce el mecanismo de toxicidad se sabe que los compuestos orgánicos de estaño son muy tóxicos para el ser humano ya que afecta la sustancia blanca del sistema nervioso. Uno de los compuestos más tóxicos es el Trietilo de Estaño.

El estaño se disuelve rápidamente en los alimentos si hay presencia de oxígeno. El mayor ataque se produce durante la primera fase después del enlatado, pero tiende a bajar cuando el oxígeno residual reacciona. La probabilidad aumenta cuando la lata es atacada por alimentos ácidos.

Cuando una lata presenta abombamiento, se asocia normalmente a la presencia de estaño.

El estaño utilizado en latas de alimentos no ha dado evidencias de causa de envenenamiento, aunque ha llegado a impartir un sabor metálico en el alimento. Se ha hecho la sugerencia para los barnices selectivos que se emplean actualmente, que contengan menos de 100 ppm de estaño.

Concentraciones en los alimentos. Los límites establecidos por The Food Standard Committee recomiendan un límite de 250 ppm de estaño que corrige al anterior de 235 ppm equivalente a 2 g/lb. sugerido por The Local Government Board en 1908.

Los límites para manzana son 83 ppm; 10 ppm para el pescado; 27 ppm para la carne; para el jugo de tomate, 25 ppm; para

vegetales, 12.3 ppm y para el agua, 150 ppm .

Las cantidades normalmente presentes en los alimentos no parecen plantear problemas toxicológicos (no se ha considerado establecer una ingestión diaria admisible para el hombre).

Los siguientes límites de estaño en los alimentos se encuentran sometidos a revisión por la Comisión Mixta FAO/OMS del Codex Alimentarius.

Néctares y zumos de frutas: 250 mg/kg.

Peras, fresas, espárragos y guisantes en conserva: 250 mg/kg.

## Z I N C

Parece haber un margen muy amplio de seguridad entre las dosis de zinc en las dietas que podrían inducir efectos tóxicos acumulativos (no se ha considerado necesario establecer una ingestión diaria admisible para el hombre).

Néctares de melocotón y pera, así como zumos de fruta:  
5 mg/kg.

C U A D R O 2 0 .- PROMEDIO DE INGESTION DIARIO DE METALES PESADOS EN ESTUDIOS REALIZADOS EN CANADA (1970-71)  
(ug/persona)

Cadmio	67
Cromio	144
Cobalto	50
Cobre	2100
Fierro	16600
Plomo	138
Manganeso	3300
Mercurio	13
Zinc	16900

**H I E R R O**

El hierro y sus sales no han sido evaluados todavía por -  
el Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios.

Grasas y aceites: 5 mg/kg (virgen) y 1.5 mg/kg (no virgen)

Tocino, grasa fundida de cerdo, sebo y margarina: 1.5 mg/kg

Néctares y zumos de frutas: 15 mg/kg

Manteca de cacao: 2 mg/kg.

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

En las secciones precedentes hemos mostrado que existe un número de factores, aparte del contenido efectivo de metales pesados en los alimentos, importantes para determinar las exposiciones "de seguridad" a los metales pesados. De acuerdo -- con los factores discutidos, se sugiere que las normas de seguridad a la exposición deben basarse más en las relaciones entre los elementos (por ejemplo Hg: Se, Pb: Ca y P, y Cd: Cu) y en el estado del elemento, que confiarse únicamente en la cantidad de un elemento en particular. En el Cuadro 18 se han resumido los datos del contenido de cadmio, mercurio y plomo, de las principales fuentes dietéticas del hombre. Es evidente que la mayoría de los alimentos contienen cantidades detectables de los tres metales pesados. La escala de las concentraciones observadas es de varias órdenes de magnitud. Debido a los hábitos dietéticos regionales y étnicos, diferentes poblaciones pueden tener amplias escalas en las cantidades de metales pesados en sus dietas. Igualmente, dependiendo de la edad del individuo, de su estado de salud, del clima y de ---- otros factores, pueden presentar una amplia escala de comportamiento.

Basado en la información actual, el Comité de Expertos - en Aditivos Alimentarios de la Junta FAO/WHO, en su reunión - de abril, 1972 en Ginebra, concluyó que es preferible establecer límites provisionales de ingesta semanal tolerable, mejor que límites de ingesta diaria para tres elementos. La base para esta proposición fue la siguiente:

(1) Los contaminantes son capaces de acumularse dentro del -- cuerpo a una velocidad y una extensión determinadas por el nivel de ingestión (cantidad) y por la forma química del metal -- pesado presente en el alimento. Por lo tanto, la base para -- expresar la ingestión debe ser más que la cantidad que corresponde a un solo día. Más aún, los alimentos individuales pueden contener niveles (concentraciones) por encima del promedio de un metal pesado contaminante, de modo que el consumo de tales alimentos en un día particular cualquiera aumenta grandemente la ingestión diaria. Por consiguiente, la ingestión tolerable provisional se expresa sobre la base de una semana.

(2) El término "tolerable" que significa permisibilidad más -- que aceptabilidad, se usa en aquellos casos en donde la ingestión de un contaminante se encuentra inevitablemente asociado con el consumo de alimentos que de otra manera son saludables y nutritivos, o con la inhalación del aire.

(3) El uso del término "provisional" expresa la naturaleza -- tentativa de la evaluación, en vista de la insuficiencia de datos confiables sobre las consecuencias de la exposición humana

a los niveles que se aproximan a aquéllos.

Las ingestiones dietéticas semanales provisionales que han especificado junto con las mejores estimaciones de las ingestiones diarias corrientes, se incluyen en el Cuadro 24. De estos datos, es evidente que las ingestiones correctas se --- aproximan a los niveles provisionales. Reconociendo esto, el Comité ha establecido que:

"En vista de la importancia de la información sobre los patrones de consumo de los alimentos y los niveles de contaminantes en diferentes alimentos para estimar los riesgos de la sa--lud de estas substancias y en instituir medidas apropiadas de -control. Se recomienda que se desarrolle un programa integral a nivel internacional para la recolección sistemática de datos nacionales sobre:

- (1) Niveles (concentraciones) de contaminantes en alimentos, basados en métodos de muestreo y análisis convenidos.
- (2) Patrones de consumo de alimentos y estudios de la dieta to--tal y
- (3) Carga total estimada de contaminantes particulares proceden--tes de todas las fuentes.

Además, los factores que modifican la efectiva toxicidad de los metales pesados también deben convertirse en partes integra--les de los Programas Internacionales de Vigilancia de las Reco--mendaciones de los Alimentos. Se sugieren los siguientes objeti

vos adicionales:

- 1.- Distinguir entre las diferentes formas de metal cuando sea analíticamente posible.
- 2.- Determinar las concentraciones de otros elementos que han mostrado tener influencia en la toxicidad del metal pesado particular en cuestión.

Así como también que se realicen investigaciones para determinar:

- 1.- Los tipos de extensión de las interacciones entre los metales pesados y los vestigios de otros elementos y su relación -- con los efectos a la salud.
- 2.- Los efectos de las dosis crónicas de baja concentración de los metales pesados sobre la susceptibilidad de los humanos a -- las enfermedades.
- 3.- Los factores climatológicos, demográficos, genéticos y de -- otra índole que puedan proporcionar más conocimiento sobre los -- efectos de los metales pesados en la salud humana.

Méridas de Seguridad Recomendadas para las Necesidades Agrícolas

1. El uso de compuestos de a quilmercurio para tratamientos de semillas debe limitarse rigurosamente al tratamiento de stocks -- nucleares de semilla de cereales empleadas para las primeras generaciones de multiplicación de semilla. No deben permitirse -- nunca para el tratamiento de semilla de cereales destinadas a la

exportación para la producción de alimento.

2. Los compuestos de alcoxialquilvercurio y arilvercurio únicamente deben usarse para tratamiento de semilla de cereales - si se ha investigado y evaluado la necesidad de dicho tratamiento, habiéndose excluído el posible uso de un sustitutivo. Deben permitirse para uso en semilla de cereales destinada a la exportación para la producción de alimentos únicamente si existen salvaguardas para prevenir la posibilidad de que la semilla se desvíe del uso a que estaba en principio destinada.

3. Toda semilla tratada destinada a la exportación para la producción de alimentos, debe estar claramente teñida para diferenciarla del grano alimenticio. El grano de cereales no debe colorearse por otras razones que no sean las de identificación como grano tratado.

4. Los sacos de semilla tratada deben estar convenientemente etiquetados, las consignaciones de grano tratado deben ir siempre acompañadas de documentación detallada, y las autoridades competentes habrán de estar informadas del paradero de dichas consignaciones.

5. Deberá proporcionarse al consumidor un folleto con instrucciones sobre la manipulación y riesgos de la semilla de cereal tratada, redactado en el idioma o dialecto adecuados.

6. Las autoridades nacionales deberán cerciorarse de las partidas de compuestos de alquilvercurio que se están almacenando en su país, con el fin de asegurar que se almacenan en condicio

nes de seguridad, se emplean para un fin aprobado, o se eliminan, en condiciones inocuas.

8. Las investigaciones deberán enfocarse hacia:

a) El desarrollo de compuestos para tratamientos de semillas de baja toxicidad para el hombre y los animales.

b) Los métodos de producción de semilla exenta de gérmenes patógenos mediante métodos no químicos, incluyendo el mejoramiento genético para resistencia a las enfermedades.

c) La posibilidad de añadir una sustancia amarga, nauseabunda o similar a los preparados para tratamiento de semillas, para que la semilla tratada resulte inaceptable para el uso como alimento.

d) El desarrollo de colorantes más eficaces para identificar el grano tratado, insistiendo en aquellos que no pueden eliminarse por lavado.

#### RECOMENDACIONES GENERALES

Vista la gravedad del problema de la contaminación ambiental por el mercurio, el plomo y el cadmio principalmente, y sus consecuencias para la salud humana y los abastecimientos de alimentos, se recomienda que:

1. Se adopten todas las medidas posibles para reducir tal contaminación, teniendo en cuenta que las medidas de control que se formulen habrán de referirse a los problemas específicos pre

sentados por las fuentes de cada contaminante.

2. Los gobiernos consideren la posibilidad de efectuar estudios, incluso de regímenes alimentarios totales, acerca de la exposición total a los contaminantes del caso. Conviene que los resultados de estos estudios se den a conocer en un modo general.

## M E R C U R I O

1. Anderson, A. Mercury in the Soil, Grundforbattering. 95: 3-4. (1967).
2. Annett, C.S., M.P. Fadow, F.M. D'Itri, and M.E. Stephenson Mich. Acad. 4: 325, (1972).
3. Aomine, S., Kawasaki, H., and Inoue, K. Retention of mercury by soils: 1. Mercury residues of paddy and orchard soils 2. Adsorption of phenylmercuric acetate by soil colloids. Soil Sci. Pl. Nutr. 13: 186-188, 195-200 (1967).
4. Araki, T., Toyota, S., Mizusawa, T., and Suzuki, No. Penetration and translocation of mercury in rice plants sprayed with  $^{203}\text{Hg}$  labeled phenylmercuric acetate and the accumulation of  $^{203}\text{Hg}$  in various organs of rats fed with  $^{203}\text{Hg}$  containing rice grains. In Residue Analysis of Organo-Mercuric Fungicides Sprayed on Rice and Fruits, Japan Plant Protection Assoc. Tokyo, 10. (1965).
- 5. Bakir, F., et al. Methylmercury poisoning in Iraq. Science 181: 230-241. (1973)
- 6. Barber, R.T., Viejayakumar, A., and Cross, F.A. Mercury Concentrations in recent and ninety-year-old benthopelagic fish. Science 178: 636-639. (1972)
7. Berlin, M., Jerkcell, L.G., Nordberg, G., Acta pharmacol. 23, 312. (1965).
8. Bertilsson, L. and H.Y. Neujahr, Bichem. 10: 2805 (1971).
- 9. Billings, C.E. and Watson, W.R. Mercury emissions from coal combustion. Science 176: 1232-1233. (1972)
10. Boetius, J. Meddelsler fra Danmarks Fiskerilog Havundersogelser. 3-93 (1960), Biol. Abstr., 37: 16971.
11. Bock, K.R., Robinson, J.B.D. and Chamberlain, G.T. Zinc deficiency induced by mercury in coffee arabica. Nature Lond. -- 182: 1607-1608 (1958).
12. Damluji, S., & Tikriti, S., Brit. Med. J. 2, 804 (1972).
13. Dencker, I. & Schutz, A. (1971), Lakartidn., 68, 4031.

14. Der Tagesspiegel, Contaminación de mercurio de la riqueza pesquera.
15. D'Itri, F.M. C.S. Annett, and A.W. Fost. Mar. Tech. Soc. J., 5:10 (1971).
16. D'Itri, F.M. The Environmental Mercury Problem, CRC Press, Cleveland, Ohio, 124 pp. (1972).
17. Dunlap, L. Chem. and Eng. News, 49: 22 (1971).
18. Fairhall, L.T., Industrial Toxicology, Ed. The Williams & Wilkins Co., USA., 76-77, (1957).
19. Fujiki, M.J. Kumamoto Med. Soc., 39:494 (1963), in Japanese.
20. Ganther, H.E., Goudie, C., Sunde, M.I., Kópecky, M.J., Wagner, P., Oh, S.H., and Hoekstra, W.G. Selenium: relation to decreased toxicity of methylmercury added to diets containing tuna. Science 175: 1122-1124 (1972).
21. Goldwater, L.J. Mercury in the environment. Sci. Amer. -- 224: 16-21 (1971).
22. Goldwater, L.J. Mercury: A history of Quicksilver. Baltimore: York Press. 318 pp. (1972).
23. Hammond, A.L. Mercury in the environment: natural and human factors. Science 171: 788-789 (1972).
24. Holden A.V., Present levels of Mercury in Man and his Environment.
25. Huisingh, D. and Nielsen, L.W. Mercury content of sprouts and harvested roots from treated sweet potato mother roots. Phytopathology 62: 804 (1972).
26. Imura, N.E. Sukegawa, S.K. Pan, K. Nagao, J.Y. Kim, T. --- Kwan, and T. Ukita. Science, 172; 1248. (1971).
27. Jensen, S. & A. Jerenelov. Nord Forsk Biocindenformation, No. 10 (1967), and No. 14 (1968).
28. Jensen, S. and Jernelev, A. Biological methylation of mercury in aquatic organisms. Nature 223: 753 (1969).
29. Jernelev A. Conversion of mercury compounds. Chemical --- fallout. M.W. Miller y G. Berg eds. Charles C. Thomas. -- Springfield, III., USA., (1968).

30. Jøhnels, A.G., T. Westermark, W. Berg, P.I. Persson, and B. Sjostrand. Pike (*Esox lucius* L) and some other aquatic organisms in Sweden as indicator of mercury contamination in the environment., *Oikos* 18: 323-333, (1967).
31. Jones, H.R. Mercury Pollution Control, Pollution Control - Review, No. 1, Noyes Data Corporation, New Jersey, USA, -- (1971).
32. Jong, G.J. & Reyers, C., *J. of Chromatography*, 102, 443-450 (1974).
33. Joselow M.M., Louria D.B., Browder A.A., Mercurialism: Environmental and occupational aspects, *Ann. Int. Med.*, 76, 119-127. (1972).
34. Kiwimae, A., A. Swensson, U. Ulfbarson and G. Westoo. Methylmercury compounds in eggs from hens after oral administration of mercury compounds. *J. Agr. Food Chem.* 17: 1014-1016. (1969)
35. Konrad, J.G. *wis. Dept. of Nat. Res. Research Rep. No. 74.* (1951), 17 pp.
36. Kun, K.A., The thieol resin. U.S. Patent 3, 278, 487 ---- (1960)
37. Lamm C.G., Ruzicka J., The Determination of Traces of Mercury by Spectrophotometry, Atomic Absorption, Radioisotope Dilution and Other Methods.
38. Lagervall, M. and Westoo, G. Mercury content in eggs from hens fed with grain from corn treated with mercury-containing pesticides and from untreated corn. *Var. Foeder* 21:9 - (1969).
39. Landner, L. Report. No. B76 (Stockholm: Swedish Water and air Pollution Research Laboratory, 11 p. (1970).
40. Llody, R. *Ann. Appl. Biol.*, 48:84 (1960).
41. López Lama, M., F. Bermejo Martínez, y F. López C., El mercurio en las semiconservas de anchoas. *A.T.A.*, 13: 470-47 (1973).
42. Magos, L. \* Clarkson, T.W., Selective atomic absorption. - *J. Ass. Off. Anal. Chem.* 55, 5. (1972).
43. Matsumura, F., Y. Gotch, and G.M. Boush., Methylmercuric acetate: Metabolic conversion by microorganisms. *Science*, 173: 49-51, (1971).

44. Mc Kee, J.E. and H.W. Wold water Quality Criteria. 2nd. ed. (The Resurpesces Agency of California, State Water Quality Control Board. pp. 216-219. (1963).
45. Miller, G.E., Grant, P.M., Kishore, R., Steinkruger, F.J. Rowland, F.S., and Guinn, V.P. Mercury concentrations in museum specimens of tuna and swordfish. *Science* 175: 1121-1122. (1972).
46. Muzarelli, R.A. & Rochetti, R. (1974), *J. of Chromatogra--phy*, 96, 115-121.
47. Neyer, D.F. *Federation Proc.*, 11: 107 (1962).
48. Investigation of mercury in the st. Clair River-Lake erie Systems, FWQA, Great Lakes Regional Office, National Fields Investigation Center, 108 pp. (1970).
49. Pappas, E.G., & I.A. Roseberg, Determinations of Submicrograms quantities of Mercury in Fish and Eggs by Cold Vapor Atomic Absortion Photometry. *Journal of the A.O.A.C.*, 49 (4): 792-793. (1966).
50. Peakall, D.B. & R.J. Livett, Mercury: its ocurrence and effects in the Ecosystems. *Bioscience*, 22: 20-25, (1972).
51. Pirati, D., Pirazzoli, P., Gherardi, S. & Guidi, D. *Ind. -- Conserve (Parma)*, 45, 258-268. (1971).
52. Potter, S.D., and Matrone, G. Effect of selenite on the --- toxicity and retention of dietary methylmercury and mercu--ric chloride. *Fed. Proc.* 32: 929 (1973).
53. Putman J.S., *El Azogue y la muerte lenta*, *Nat. Geograph.*, 142, No. 4, 507-527.
54. Reino Unido, Working Party on the Monituring of Foodstuffs for Mercury and other Heavy metals (1971), First Report: -- Survey of Mercury in Food, London, H.M. Stationary Office.
55. Ruschel, A.P., and Costa, W.F. Symbiotic nitrogen fixation in beans (*Phaseolus vulgaris* 1). III. Effect of some insecticides and fungicides. *Pesq. Agropec. Bras.* 1: 147-149. (1966).
56. Smart, N.A. & M.K. Lloyd. Mercury residues in eggs flesh and livers of hens on wheat with methylmercury dioyandiami--da. *J. Sci. Fd. Agric.* 14: 734-740. (1963).
57. Smart, N.A. Use and residues of mercury compounds in agri--culture. *Residue Rev.*, 23: 1-36. (1968).

58. Sommers, H.A., The chlor-alkali industry. Chem. Eng. Prog. 61:99-109. (1965).
59. Spangler, W.J., et al. Methylmercury: Bacterial degradation in lake sediments. Science 180: 192-193 (1973).
60. Spinelli, J.M., Steinberg, R., Miller, A.H. and Lehman, L., J. Agric. Food Chem., 21 (2), 264-268. (1973).
61. Tanner, J.T., M.H. Friedmann, & D.N. Lincoln, Mercury content of Common foods determined by Neutron Activation Analysis, Science, 177: 1102-1103. (1972).
62. Tejning, S., & R. Vestenberg., Mercury in tissues and eggs from hens fed with grain containing methylmercury diiodide., Poultry Sci., 43: 6-11, (1964).
63. Thaxton, P., and Parkhurst, C.R. Toxicity of mercury to ---- young children. III. Changes in immunological responsiveness. Poultry Science 52: 761-764 (1973).
64. Uchida, M., K. Hirakawa, & T. Inoue., Biochemical studies on Minamata disease. III. Relationships between the causal -- agent of the disease and the mercury compound in the shell-- fish with reference to their chemical behaviors, Kumamoto Medical J., 14: 171-179. (1961).
65. Uchida, M., K. Hirakawa, & T. Inoue. Biochemical Studies on Minamata disease. IV. Isolation and chemical identification of the mercury compound in the toxic shellfish with special reference to the causal agent of the disease, Kumamoto Medical J., 181-187. (1961).
66. Underdal, B., Mercury in food determined by activation analysis. 1. Eggs. Nord. Vet. Med., 20: 9-13. (1968).
67. Valdez Z.F., El mercurio como contaminante del medio marino, Ministerio de Pesquería, Dir. Gral. de Investigación Científica y Tecnológica, Lima, Perú. (1971).
68. Weiss, H.V., Koide, M., and Goldberg, E.D. Mercury in the --- Greenland Ice Sheet: Evidence of recent input by man. ----- Science. 174: 692-694. (1971).
69. West, E. Todd, W. (1955). Textbook of Biochemistry, Mc Millan New York, p. 515.
70. Westoo, G., B. Sjostrand, & T. Westermark. Mercury in eggs. Vorfoda. 17: 1, (1965).
71. Westoo, G., & K. Noren, Mercury and methylmercury in fish. -- Vorfoda, 19: 135-178, (1967).

72. Westoo, G., Determination of Methylmercury Compounds in -- Foodstuffs. II. Determination of Methylmercury in Fish, -- Eggs, Meat and Liver, Act. Chem. Scand., 21: 1790-1800, -- (1967).
73. Whright, E.C., R.L. Younger, & J.C. Riner, Residues of mercury in tissues and Eggs of Chickens given oral Doses of - Panagen-15, Bull. Env. Cont. and Technol., 12: 366-372. (1974).
74. Wiemeyer, S.N., B.M. Mulhern, F.J., Ligas., R.J., Hensel & col., Residues of organochlorine pesticides, polychlorinated biphenyls and mercury in balseagle eggs and changes in shell tackness, 1969-1970. Pestic. Monitor. Journ., 6: 50-55. (1972).
75. Wood, J.M., Scott Kennedy, F. & Rosen, C.G., (1968). Nature (lond.), 220, 173.
76. Wood, J.M., A progress report on mercury, Environ, 14, No.1 33-39, (1972).

## P L O M O

77. Adamson, L.F. The effect of lead on susceptibility to infection. A review. The Environmental Defense Fund, Washington D.C. (1973).
78. Bertok, L. Effect of sulfhydryc compound on the lead acetate induced endotoxin hypersensitivity of rats. J. Bacteriol. - 95: 1974-1975. (1968).
79. Cheftel, H. Ann. Falsif. Fraudes, 43, 230 (1950).
80. Chisholm, J.J. & Kaplan, E.J. Pediat., 73, 942 (1968).
81. Chisholm, J.J. (1971), Sci. Amer., 224, No. 2, 15.
82. Daines, R.H., Smith, D.W., Feliciano, A.F. and Trout, J.R., Air levels of lead inside and outside homes. Indus. Med. -- Surg. 41 (10): 26-28. (1972).
83. David, D.J., Wark, D.C., and Mandryk, M. Lead toxicity in to bacco resembles and early syptoms of frenching. J. Aust. -- Inst. Agric. Sci. 21: 182-185. (1955).
84. Filkins, J.P., and Buchanan, B.J. Effects of lead acetate on sensitivity to shock, intravascular carbon and endotoxin ---

- clearances, and hepatic endotoxin detoxification. *Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.* 142:471-475 (1973).
85. Hall, S.K. Pollution and poisoning: high lead levels are dangerous to man and ambient concentrations are presently rising. *Envn. Sci. & Tech.* 6:31-35 (1972).
  86. Heichel, G.H., Hankin, L., Botsford, R.A., Lead in paper: A potential source of food contamination, *J. Milk Food -- Technol.* 37, 499 (1974).
  87. Hemphill, F.E., Kaeberle, M.L., and Buck, W.B. Lead suppression of mouse resistance to *Salmonella typhimurium*. *Science* 172: 1031-1032 (1971).
  88. Hofreuter, D.H., et al. The public health significance of atmospheric lead. *Arch. Env. Health* 3: 568-574 (1961).
  89. Holper, K., Trejo, R.A., and Brettschneider, L. Enhancement of endotoxin shock in the lead sensitized sub-human primate. In Press: *Surgery, Gynecology and Obstetrics* (1973).
  90. Kostial, K., Simonovic, I., and Pisonic, M. Reduction of lead absorption from the intestine in newborn rats. *Envn. Res.* 4:360-363 (1971).
  91. Lamm, S., Cole, B., Clynn, N., Ullmann, W., Lead Content of Milk fed to infants 1971-1972, *The New England Journal of Medicine*, 289, 11, 574 (1973).
  92. Lamm, S.H., Rosen, J.F., Lead Contamination in Milks Fed to Infants: 1972-1973, *Pediatrics*, 53, 2, 137 (1974).
  93. Lin-Fu, J.S., Vulnerability of Children to Lead Exposure - and Toxicity, *The New England Journal of Medicine*. 289, 23, 1229 (1973).
  94. Ludwig, J.H., Diggs, D.R., Hesselberg, H.E. & Maga, J.A. - (1965), *Amer. Industr. Hyg. Ass. J.*, 26, 270.
  95. Miettinen, J.K. Datos inéditos. (1972).
  96. Motto, H.L., Daines, R.N., Chilko, D.M. & Motto, C.K., *Environm. Sci. Technol.* 4,231. (1970).
  97. Murozumi, M., Chow, T.J., and Patterson, C. Chemical concentrations of pollutant lead aerosols, terrestrial dusts, and sea salts in Greenland and Antarctic snow strata. *Geochem. Cosmoch. Acta* 33: 1247-1294 (1969).
  98. Selye, H., Tuchweber, B., and Bertok, L. Effect of Lead acetate on the susceptibility of rats to bacterial endotoxine *J. Bacteriol.* 91: 884-890 (1966).

99. Shea, K.P. Canned milk. *Environment* 15 (2): 6 (1972).
100. Shy, C.M., Hammer, D.I., Newill, V.A. & Nelson, W.C. --- Health hazards of environmental lead, US environmental protection Agency. Bureau of Air Pollution Sciences, Community Research Branch.
101. Six, K.M. and Goyer, R.A. Experimental enhancement of --- lead toxicity by low dietary calcium. *J. Lab. Clin. Med.* 76: 933-940 (1970).
102. Sobel, A.E., Yuska, H., Peters, D.D. and Kramer, B. The -- biochemical behaviour of lead. I. Influence of calcium, --- phosphorus and vitamin D on lead in blood and bones. *J. -- Biol. Chem.* 132: 239-265. (1940).
103. Thomas, B., Roughan, J.A., Watters, E.D., Lead and Cadmium Content of Some Canned Fruit and Vegetables, *J. Sci. Fd. Agric.*, 24, 447 (1973).
104. Trejo, R.A., and Diluzio, N.R. Impaired detoxification as a mechanism of lead acetate-induced hypersensitivity to endotoxin. *Proc. Soc. Expt. Biol. & Med.* 136: 889-893. ---- (1971).
105. Trejo, R.A., Diluzio, N.R., Loose, L.D., and Hoffman, E., Reticuloendothelial and hepatic functional alterations following lead acetate administration. *Exper. Mo. Path.* 17: 145-158 (1972).

C A D M I O

106. Bunn, C.R., and Matrone, G. In vivo interactions of Cd, Cu, Zn, and Fe in the mouse and rat. *J. Nutr.* 90:395-399. --- (1966).
107. Fassett, D.W. Cadmium. In *Metallic Contaminants and Human Health*. Ed. by D.H.K. Lee. Academic Press. New York, -- N.Y. pp. 97-124 (1972).
108. Flick, D.F., Kraybill, H.F., and Dimitroff, J.M. Toxic effects of cadmium: a review. *Environ. Res.* 4: 71-85 (1971).
109. Fox, M.R.S., and Fry, B.E. Cadmium toxicity decreased by - dietary ascorbic acid supplements. *Science* 169: 989-991. - (1970).
110. Friberg, L., Piscator M., and Nordberg, G, Cadmium in the

- environment. CRC Press. Cleveland, Ohio, 214 pp. (1971).
111. Hill, C.H., Matrone, G., Payne, W.L., and Barber, C.W. In vivo interactions of cadmium with Cu, Zn and Fe. *L. Nutr.* 80: 227-235 (1963).
  112. Kagi, J.H.R. and Valle, B.L. Metallothionein: a cadmium and zinc-containing protein from equine renal cortex. *J. Biol. Chem.* 236: 2435-2442 (1961).
  113. Margoshes, M. and Valle, B.L. A Cadmium and zinc-containing-protein from equine kidney cortex. *J. Amer. Chem. Soc.* 79: 48-3-4814. (1957).
  114. Schroeder, H.A., Nason, A.P. & Balassa, J.J. (1967), *J. -- Nutr.*, 93, 331.

## O T R O S

115. Bewen, H.J.M., Trace elements in biochemistry, London, Academic Press. (1966).
116. Clarke, A.J., and Shepherd, A.M. Inorganic ions and the hatching of *Heterodera* spp. *Ann. Appl. Biol.* 58:497-508. (1966).
117. Codex Alimentarius, Lista de Dosis Máximas de Contaminantes recomendada por la Comisión Mixta FAO/OMS de Codex Alimentarius CAC/FAL, 2-1973 (1973).
118. Carpenter, K.E. *Ann. Appl. Biol.*, 12: 1 (1925).
119. Ehrlich F.L.E., La contaminación de alimentos por metales pesados y la subsecretaría del mejoramiento del ambiente. - SSA, Sub. del Mejoramiento del Ambiente, Dir. Gral. de Investigación, Méx. (1974).
120. FAO-WHO, Joint Expert Committee on Food Additives: Sixteenth Report. (1972). Geneva. WHO Tech Report Series No. 505.
121. Ganther, H.E., Wagner, P.A., Sunde, M.L., and Hoekstra, W.G. Trace Substances in Environmental Health - VI Ed. Hemphill, D.D. University of Missouri, Columbia, Mo. 247 pp. (1973).
122. Hill, C.H. and Matrone, G. Chemical parameters in the study of in vivo and in vitro interactions of transition elements. *Federation Proc.* 29: 474-1481. (1970).

123. Hinton, C.L., La Inspección y Vigilancia de Aditivos Alimentarios en el Reino Unido, FAO, Inspección y Vigilancia de Aditivos alimentarios No. 2, Roma (1960).
124. Huisingh, D.J., Huisingh, J., Factores que influyen en la toxicidad de los metales pesados de los alimentos, *Tecnol. Aliment. (Méx.)* en prensa (1975).
125. Jewell, W.R., La Inspección y Vigilancia de Aditivos alimentarios en Australia, FAO, Inspección y Vigilancia de Aditivos Alimentarios No. 4, Roma (1961).
126. Lucas, J. *Our Polluted Food, A survey of the risks.* Ch. Knight and company. London, (1975).
127. Mitchel, H., Rynbergen, H.J., Anderson, L., Dibble, M.V. *Nutrición y Dieta*, Ed. Interamericana, México, 15 Ed. p. 77 (1970).
128. National Academy of Sciences, National Academy of Engineering, Environmental studies Board; *Water Quality Criteria*, Washington, D.C. (1972).
129. *Normas Internacionales para el agua potable*, 1972. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 3a. Ed.
130. Parizek, J., Ostadglova, J., Babicky, A., and Benes, J. - The detoxifying effects of selenium interrelations between compounds of selenium and certain metals. In *New Trace Elements in Nutrition*, Ed. W. Mertz and W.E. Cornatzer, Marcel Dekker, Inc., New York, pp. 85-122 (1971).
131. Pories, W.J., Strain, W.H., and Rob, C.G. Zinc deficiency in delayed healing and chronic disease. *Geological Soc. of America. Memoire 123*, pp. 73-95. (1971).
132. Pugsley, L.I. La inspección y vigilancia de aditivos alimentarios en Canadá, FAO, Inspección y Vigilancia de Aditivos Alimentarios No. 1, Roma (1959).
133. Rosenfeld, I., & Beath, O.A., *Selenium: Geobotany, Biochemistry, Toxicity and Nutrition* (Academic Press, New York. (1964).
134. Schroeder, H.A., Balassa, J.J., and Vinton, W.H. Chromium, Lead, Cadmium, Nickel and Titanium in mice: effect on mortality, tumors and tissue levels. *J. Nutrition* 83: 239-250. (1964).
135. Shapiro, J.R., in *Organic Selenium Compounds: Their Chemistry and Biology*, D.L. Klayman & W.H.N. Gunther, Eds. Wiley-

136. Inter-Science, New York, 1973. pp. 693-726.
136. Somers, E., The toxic Potential of trace Metals in Foods, Journal of Food Science. 39. 215. (1974).
137. Somers E., The toxic potential of trace metals in foods. J. Food Sci., 39, 215-217, (1974).
138. Underwood, E.J., Trace Elements in Toxicants Occuring Naturally in Foods. Committee on Food Protection, Food and Nutrition Board, National Research Council, National Academy of Sciences, Washington, D.C. (1973).
139. Weinberg, E.D. Infectious diseases influenced by trace -- elements environment. Anna sof the N.Y. Acad. of Sci. 199: 274-284 (1972).
140. Weir, P.A., & Hine, C.H. Arch. Environ. Health 20, 45 (1970).



**Impresiones Lupita**

MEDICINA No. 25

FRACC. COPILCO UNIVERSIDAD  
CIUDAD UNIVERSITARIA, D. F.

TEL. 548-48-79