



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE QUIMICA

CONTAMINACION DE LOS
ALIMENTOS CON COMPUESTOS
ORGANOMERCURIALES

TRABAJO MONOGRAFICO DE ACTUALIZACION

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

QUIMICA DE ALIMENTOS

PRESENTA:

ADRIANA MARIA AREVALO CARMONA

ASESOR: DR. JUVENTINO GARCIA ALEJANDRE



EXAMENES PROFESIONALES
FACULTAD DE QUIMICA

MEXICO, D. F.

2002

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

Jurado asignado:

Presidente

Prof. GRACIELA MULLER CARRERA

Vocal

Prof. PEDRO VALLE VEGA

Secretario

Prof. JUVENTINO GARCIA ALEJANDRE

1er sup.

Prof. LETICIA GIL VIEYRA

2do sup.

Prof. ROSA MARIA ARGOTE ESPINOSA

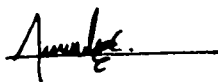
Sitio donde se desarrolló el tema: Lab. 304, Depto. de Química Inorgánica y Nuclear, Facultad de Química, UNAM.

Asesor

Sustentante



Dr. Juventino García Alejandre



Adriana María Arévalo Carmona

ÍNDICE

CAPÍTULO I

1. ANTECEDENTES	1
1.1. INTRODUCCIÓN	1
1.2. CICLOS BIOGEOQUÍMICOS	9
1.2.1. CICLO DE NO METALES	10
1.2.1.1. EN EL CASO DEL CICLO DEL FÓSFORO	10
1.2.2. CICLO DE LOS METALES	12
1.2.2.1. EN EL CASO DEL CICLO DEL MERCURIO	15
1.2.3. OTROS METALES	18
1.2.3.1. ESTAÑO EN EL AMBIENTE	19
1.3. CONTAMINACIÓN DE LOS ALIMENTOS CON COMPUESTOS ORGANOMETÁLICOS PROVENIENTES DE PESTICIDAS	20
1.4. CONTAMINACIÓN DE LOS ALIMENTOS POR MEDIO DE METALES CONTENIDOS EN EL AGUA	23
1.5. CONTAMINACIÓN DE LOS ALIMENTOS DURANTE SU PROCESO	24
1.6. INDUSTRIA Y CONTAMINACIÓN	25
1.7. COMPUESTOS ORGANOMETÁLICOS	26

CAPÍTULO II

2.1. MERCURIO	
2.2. MERCURIO INORGÁNICO	29
2.2.1. USOS DEL MERCURIO	30
2.2.1.1. USOS COMO PESTICIDAS	34
2.2.1.1.1. CLORURO MERCÚRICO	34
2.2.2. MERCURIO EN EL MEDIO AMBIENTE	35
2.2.3. MERCURIO EN LOS ALIMENTOS DE CONSUMO HUMANO	36
2.2.4. ABSORCIÓN, DISTRIBUCIÓN, METABOLISMO Y EXCRECIÓN	38
2.2.4.1. ABSORCIÓN	38
2.2.4.1.1. MERCURIO ELEMENTAL	38
2.2.4.1.2. MERCURIO INORGÁNICO (II)	40
2.2.4.2. DISTRIBUCIÓN	41
2.2.4.2.1. MERCURIO ELEMENTAL	41
2.2.4.2.2. MERCURIO INORGÁNICO (II)	41
2.2.4.3. EXCRECIÓN	42
2.2.4.3.1. MERCURIO ELEMENTAL	42
2.2.4.3.2. MERCURIO INORGÁNICO (II)	42
2.2.5. TOXICIDAD	44
2.2.5.1. MERCURIO ELEMENTAL	45

2.2.5.1.1. EXPOSICIONES EXPERIMENTALES EN HUMANOS	45
2.2.5.1.2. EXPOSICIONES OCUPACIONALES	45
2.2.5.1.3. SÍNTOMAS	46
2.2.5.2. SALES MERCÚRICAS	49
2.2.5.2.1. SÍNTOMAS	49
2.3. COMPUESTOS ORGANOMERCÚRICOS	51
2.3. 1.USOS	55
2.3.1.1. USOS COMO PESTICIDAS	55
2.3.1.1.1.CARACTERÍSTICAS	57
2.3.2. COMPUESTOS ORGANOMERCÚRICOS EN EL MEDIO AMBIENTE	59
2.3.3. COMPUESTOS ORGANOMERCÚRICOS EN ALIMENTOS DE CONSUMO HUMANO	60
2.3.4. ABSORCIÓN, DISTRIBUCIÓN, METABOLISMO Y EXCRECIÓN	62
2.3.4.1. ABSORCIÓN	62
2.3.4.1.1. ORGANOMERCURIO	62
2.3.4.2. DISTRIBUCIÓN	64
2.3.4.2.1. ORGANOMERCURIO	64
2.3.4.3. EXCRECIÓN	68
2.3.4.3.1. ORGANOMERCURIO	68
2.3.4.4. TRANSFORMACIÓN METABÓLICA	72
2.3.4.4.1. ORGANOMERCURIO	72
2.3.5. TOXICIDAD	77
2.3.5.1. COMPUESTOS ORGANOMERCÚRICOS	77
2.3.5.1.1.EXPOSICIONES OCUPACIONALES	77
2.3.5.2. SÍNTOMAS	77
2.3.5.2.1.ALQUILMERCURIO	78
2.3.5.2.2.ALCOXIALQUILMERCURIO	80
2.3.5.2.3.ARILMERCURIO	81
2.3.6. ALGUNOS CAOS DE ENVENENAMIENTO IMPORTANTES CON METILMERCURIO	82
2.3.6.1. PRIMERAS VÍCTIMAS	82

CAPÍTULO III

3.1. EXPERIMENTOS REALIZADOS PARA EVALUAR LA TOXICIDAD DEL MERCURIO	92
3.1.1. MICROORGANISMOS	92
3.1.2. PLANTAS	94
3.1.2.1. PLANTAS ACUÁTICAS	96
3.1.2.2. PLANTAS TERRESTRES	99
3.1.3.EFECTOS DE TOXICIDAD EN MAMÍFEROS	103
3.1.3.1. MAMÍFEROS MARINOS	103
3.1.3.2. MAMÍFEROS TERRESTRES	105
3.1.4. TOXICIDAD EN AVES	107
3.1.5. INVERTEBRADOS ACUÁTICOS	111
3.1.6. PECES	119

CAPÍTULO IV

4.1. ALGUNOS ESTUDIOS REALIZADOS EN POBLACIONES HUMANAS QUE CONSUMEN PESCADO FRECUENTEMENTE	127
4.2. EL PESCADO COMO INDICADOR DE CONTAMINACIÓN DEL ECOSISTEMA CON MERCURIO	129

CAPÍTULO V

5.1. METODOS DE DETERMINACIÓN	137
5.2. LÍMITES DE MERCURIO PERMITIDOS	140

CAPÍTULO VI

6.1. CONCLUSIONES	142
-------------------	-----

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a mis papás que con su amor, confianza y apoyo me ayudaron a la realización de mis estudios y de esta tesis. Por todos los valores que me inculcaron para ser de mi la persona que soy. Los quiero mucho y siempre les agradeceré por toda su ayuda y comprensión.

A Seth, con mi amor, quien con su apoyo y paciencia ha hecho posible la culminación de esta meta en mi vida.

A la familia de mi esposo, por su cordialidad, cariño y confianza.

A mis hermanos que siempre me apoyaron en todas mis decisiones y contribuyeron a mis conocimientos tanto culturales como de la vida.

A mi familia abuelos, tíos, primos y sobrinos por esos momentos agradables que hemos convivido juntos. A Alejandro, Ivette y Juan Carlos que han venido a ser parte tan importante de ella.

A mis amigas y compañeras, en especial a Jeimy, que quien ya no esta con nosotras, para ella un recuerdo emocionado.

A la maestra Lucía Cornejo, por su amistad y permitirme compartir momentos importantes de mi vida.

A la Sra. Lety, por su ayuda durante los últimos semestres de la carrera.

A mi asesor de tesis, el Dr. Juventino García, por su apoyo, consejos y supervisión.

A todas las personas que, de una manera u otra, han contribuido en mi formación personal.

CAPÍTULO I. ANTECEDENTES

1.1 INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas se ha venido incrementando la preocupación a nivel mundial sobre la contaminación ambiental y los efectos que pueda tener sobre la salud de los humanos. Existe un gran número de sustancias que contaminan el medio ambiente como resultado de las actividades naturales y aquellas generadas por el hombre, como consecuencia del avance tecnológico que se ha desarrollado, sobre todo en las grandes ciudades. Los desechos químicos industriales que se vierten al aire o al agua pueden entrar a la cadena alimenticia perjudicando al hombre y a otros organismos, principalmente los que viven cerca de la industria. Entre la gran cantidad de compuestos químicos a los que los humanos están expuestos se encuentran algunos elementos trazas, pesticidas y compuestos inorgánicos y organometálicos de mercurio, cadmio, estaño, arsénico, plomo, fósforo, cromo, platino, entre muchos otros¹. Algunos de los elementos, como el mercurio, plomo, cadmio, cromo y platino son tóxicos. Las manifestaciones de su toxicidad se encuentran en función de la forma química en que se encuentren (por ejemplo, las sales de mercurio producen un mayor daño renal comparado con los compuestos organomercúricos que causan un mayor daño neurotóxico²), así como sus características fisicoquímicas, tales como solubilidad, tamaño de

¹ Howard R. Roberts. (1981). Sanidad Alimentaria. pp 6. Editorial Acribia S.A.

La mayoría de los elementos inorgánicos son esenciales para la vida. En la figura 1, se muestran los elementos esenciales y elementos traza que están presentes en los sistemas biológicos.

Figura 1. Tabla periódica señalando: O Elementos biológicos, □ Elementos traza esenciales para la vida, el As y Br son posiblemente elementos traza esenciales

²Curtis D. Klaassen.(1991).Casarett & Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons. pp. 430. McGraw- Hill.

como micronutrientes. Muchos de ellos actúan como cofactores de enzimas para lograr la presión osmótica de los fluidos celulares y del pH, o como parte constitutiva de algunas macromoléculas, entre otros³. En la tabla 1 se muestran algunas de las funciones de los siguientes elementos químicos.

ELEMENTO	FUNCIONES
AZUFRE	• Interviene en la síntesis de colágeno. • Forma parte de las vitaminas del grupo B. • Interviene en la coagulación sanguínea. • Forma parte de los aminoácidos azufrados por lo que es constituyente de proteínas con distintas funciones.
CALCIO	• Constituyente de huesos y dientes. • Interviene en la excitabilidad y contractilidad del músculo estriado, tanto esquelético como cardíaco. • Interviene en la coagulación sanguínea. • Necesario para la transmisión del impulso nervioso. • Activador de algunos sistemas enzimáticos. • Mantiene la permeabilidad de las membranas celulares. • Fundamental en los mecanismos intracelulares de comunicación.
MAGNESIO	• Constituyente de huesos y dientes. • Contribuye al mantenimiento del equilibrio ácido-base e hídrico y salino. • Necesario para transmisión del impulso nervioso. • Activador de sistemas enzimáticos de procesos liberadores de energía. • Necesario para el mantenimiento y funcionamiento del músculo cardíaco. • Interviene en la relajación muscular.
POTASIO	• Necesario para la transmisión y generación del impulso nervioso y para la actividad muscular normal. • Contribuye al mantenimiento del equilibrio ácido-base e hídrico y salino.
SODIO	• Contribuye al mantenimiento del equilibrio ácido-base e hídrico y salino. • Necesario para la transmisión y generación del impulso nervioso y para la irritabilidad normal de los músculos.
CLORO	• Contribuye al mantenimiento del equilibrio ácido-base e hídrico y salino.
COBALTO	• Forma parte de la vitamina B₁₂.
COBRE	• Formación de hemoglobina, glóbulos rojos y diversas enzimas. • Cofactor de diversas enzimas que intervienen en la cadena respiratoria. • Favorece la utilización del hierro.
MOLIBDENO	• Constituyente de varias enzimas.
CROMO	• Interviene en el metabolismo de hidratos de carbono y lípidos. • Favorece la acción de la insulina.
HIERRO	• Formación de hemoglobina, por lo que contribuye al transporte de oxígeno. • Interviene en la respiración celular formando parte de diversas enzimas (citocromo).
MANGANESO	• Interviene en el metabolismo de grasas e hidratos de carbono formando

³ Ralph H. Petrucci, (1977). Química General. pp.611. Fondo Educativo Interamericano.

	- parte de distintas enzimas. - Producción de hormonas sexuales. - Necesario para la utilización de la vitamina E.
SELENIO	- Antioxidante celular. - Interviene en el metabolismo de los lípidos. - Relacionado con mecanismo de inmunidad.
YODO	Formación de hormonas tiroideas.
ZINC	- Es un componente esencial de numerosas enzimas metalocénicas, tales como la anhidrasa carbónica, alcohol deshidrogenasa, glutámico deshidrogenasa, láctico deshidrogenasa, carboxipeptidasa, fosfatasa alcalina y superóxido dismutasa citoplásmica, y en muchas enzimas involucradas en la síntesis de RNA y DNA. - Participa en la movilización de la vitamina A del hígado, manteniendo la concentración plasmática normal de esta vitamina. - Es utilizado por las células β pancreáticas para almacenar y liberar la hormona insulina, y unida a esta hormona hace que su acción sea más prolongada. - Es requerido por las peptidasas que liberan e hidrolizan muchas hormonas péptidas. - Interviene en el desarrollo y crecimiento de los órganos sexuales. - Permite un adecuado funcionamiento del sistema inmune. - Está relacionado con la actividad de numerosas enzimas por lo que interviene en el metabolismo de hidratos de carbono, lípidos y proteínas. - Necesario para el normal funcionamiento del gusto y el olfato.
FÓSFORO	- Constituyente de huesos y dientes. - Contribuye en el mantenimiento del equilibrio ácido-base. - Forma parte de ácidos nucleicos, algunos lípidos, proteínas e hidratos de carbono. - Es necesario para la actividad de nervios y músculos. - Tiene un papel esencial en el almacenamiento y utilización de energía (ATP). - Forma parte de las moléculas de los fosfolípidos (lecitina y esfingomielina), presentes en la estructura de todas las membranas celulares tanto externas como internas (lisosomas, retículo endoplásmico, membrana celular). - Forma parte de la unión de diversas moléculas, por ejemplo DNA, RNA y membranas. - Como acarreador de sustratos, ejemplo en glucosa fosfato y coenzimas.

Tabla 1: Principales funciones de los elementos químicos.

El zinc es un mineral que se encuentra en cada una de las células del cuerpo humano y tiene una amplia gama de funciones. Es un componente necesario para que más de 300 reacciones enzimáticas funcionen adecuadamente, por lo que

este mineral resulta vital para el funcionamiento de muchos de los sistemas corporales, en especial para el sistema inmunológico.⁴

Las necesidades diarias de zinc son muy pequeñas (entre 10 y 15 mg diarios) y pueden provenir de los alimentos. El zinc está presente en una amplia variedad de alimentos, especialmente en asociación con las proteínas, como por ejemplo, productos lácteos, yogurt, quesos, chicharos, frijoles, lentejas, arroz, habas, lechuga, levaduras, nueces, germen de trigo, hígado, huevo y mariscos. Las ostras son la mejor fuente de este mineral.

Los sistemas biológicos son muy vulnerables a venenos y agentes tóxicos que pueden atacar los sitios activos de las enzimas. Como ejemplo de elementos químicos con alta toxicidad encontramos al Hg^{2+} , Tl^{+} , y Pb^{2+} , los cuales pueden unirse en los mismos sitios que el K^{+} y el Zn^{2+} .⁵

A partir de los descubrimientos de K. Schwarz y col.⁶ se incluyó al estaño en la lista de elementos traza esenciales. Estos investigadores demostraron que, al cambiar la dieta de ratas mantenidas en recipientes de composición controlada para elementos traza, de una dieta purificada a una dieta con 1.5-2.0 ppm de estaño, aumentaban significativamente su crecimiento. El estaño se suministró en diversas formas y en cantidades similares a la que existen normalmente en los alimentos y tejidos.

⁴ Prasad AS. Role in human health. Bol Asoc Med PR. 1991; 83:558-560.

⁵ J.J.R.Frausto da Silva and R.J.P.Williams.(1991).The Biological Chemistry of the Elements. The Inorganic Chemistry of Life.pp. 539. Oxford University Press Inc, New york.

El estaño sólo se encuentra en muy pequeñas cantidades en los alimentos de origen vegetal (menos de 0.3 ppm) y animal (menos de 3 ppm), en comparación con las cantidades encontradas en los alimentos en conserva, que pueden alcanzar varios centenares de ppm. La lata de conserva constituye la contribución principal al aporte de este metal en nuestra alimentación.⁷ Se toleran normalmente niveles de hasta 250 ppm, ya que se ha visto que se producen trastornos gastrointestinales cuando los alimentos contienen cantidades superiores a la cantidad citada⁸. Las concentraciones de estaño en alimentos enlatados dependen de la calidad del revestimiento, del tipo de alimento y del tiempo de la conserva. Las concentraciones son generalmente más elevadas en salsa de tomate y vegetales enlatados. Los compuestos organometálicos de estaño pueden introducirse en los alimentos cuando se han usado plaguicidas elaborados con estos compuestos y, en cierta medida, también por el desprendimiento de materiales elaborados a base de cloruro de polivinilo, debido a que los compuestos de organoestaño se utilizan como estabilizantes.

El fósforo está presente en todos los tejidos vivos. En los tejidos blandos constituye del 0.1 al 0.26% y en los huesos y dientes el 5 y 13%, respectivamente. En todos los casos es fácil hallarlo en forma de fosfato (H_2PO_4^- y HPO_4^{2-}), mono o dialquilfosfatos, ortofosfatos y pirofosfatos o como ésteres fosfóricos. En estas formas, los fosfatos constituyen del 3 al 6% de las sustancias orgánicas de la mayoría de los tejidos.

⁶ Schwarz, K., Milne, D.B., y Vinyard, E., Biochem. Biophys. Res. Comm. 40 (1970):22.

⁷ R. Deroche.. (1990). Toxicología y seguridad de los alimentos. pp 155. Ediciones Omega.S.A.Barcelona.

⁸ Howard R. Roberts. (1981). Sanidad Alimentaria. pp. 118. Editorial Acribia.S.A.

La importancia de su presencia en las células radica en su participación en casi todos los aspectos de las funciones celulares. Los aniones HPO_4^{2-} dentro de las células y en diferentes fluidos se encuentran en una concentración alrededor de 10^{-3} M. La concentración en el ambiente es considerablemente más baja, por lo que debe ser bombeado dentro de los sistemas biológicos.⁹

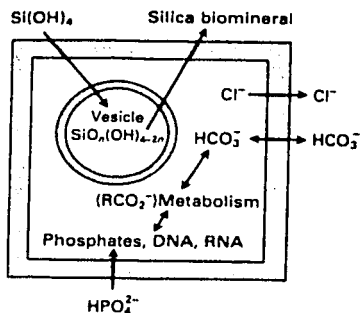


Fig. 2. Muestra las rutas de incorporación de fosfatos y sílice (Si(OH)_4). El cloro y el carboxilato son otros aniones importantes.

⁹ J.J.R. Fraústo da Silva and R.J.P. Williams. (1991). The Biological Chemistry of the Elements. The Inorganic Chemistry of Life. pp. 437-499. Oxford University Press Inc, New York.

A pesar de los beneficios que producen algunos elementos químicos, cuando éstos se presentan en grandes cantidades pueden causar efectos negativos en la salud humana. Asimismo, cabe resaltar que algunos elementos químicos son tóxicos inclusive en concentraciones bajas. En la tabla 2 se puede observar algunas de las alteraciones producidas por varios de estos elementos.

ELEMENTO	ALTERACIÓN
CADMIO	• Enfermedad en las arterias y el corazón. • Aumento en la presión sanguínea. • Daño en la espina dorsal. • Enfermedad del riñón. • Fibrosis de pulmón. • Posiblemente cáncer.
PLOMO	• Daño cerebral. • Convulsiones. • Desordenes de conducta. • Muerte.
MERCURIO	• Daño en el sistema nervioso central • Muerte.
BERILIO	• Enfermedades respiratorias crónicas y agudas. • Cáncer de pulmón. • Beriliosis.
ANTIMONIO	• Enfermedad del corazón. • Daño en la piel.
ARSÉNICO	• Posiblemente cáncer.
SELENIO	• Posiblemente cáncer y caries dental.
MAGNESIO	• Daño en los nervios.
CROMO	• Irritación de las vías respiratorias, ojos y piel.
COBALTO	• Dermatitis. • Alteración de la glándula tiroides. • Alteración del corazón.
NIQUEL	• Cáncer de pulmón.

Tabla 2: Alteraciones producidas por varios de elementos.

Los elementos traza están presentes en la mayoría de los alimentos, sin embargo el contenido de los mismos depende, en gran medida, del tipo de suelo y del agua utilizada en el cultivo. Las plantas contienen aquellos elementos químicos que se encuentran en el suelo y en el agua, incluyendo fertilizantes y plaguicidas, que se absorben como parte de su nutrición. En cada caso la concentración y el tipo de mineral varía dependiendo del tipo de planta que se cosecha. La mayoría de los elementos traza se encuentran de manera natural en la atmósfera, lagos, océanos y volcanes, sin embargo la contaminación ocasionada por el hombre provoca que aumente su porcentaje en la naturaleza.

1.2 CICLOS BIOGEOQUÍMICOS

Estos ciclos describen como los diferentes elementos se distribuyen en las diferentes partes de la tierra, como son la litósfera, hidrósfera, atmósfera, biósfera y la exósfera. Siendo, las cuatro primeras las más importantes para la ecotoxicología.¹⁰

La presencia y porcentaje de los elementos químicos en el ambiente dependen de la manera como se trasladan dichos elementos de una parte de la tierra a otra, por ejemplo, si pasan de la litósfera a la biósfera a través de evaporación o precipitación, así como de la manera como cambian de un lugar a otro, o de un ser vivo a otro.

¹⁰ Jaakko Paasivirta (1991). Chemical Ecotoxicology. pp. 3. Lewis Publishers, inc.

1.2.1 CICLO DE NO METALES

1.2.1.1 EL CASO DEL CICLO DEL FÓSFORO

A través del proceso de erosión los fosfatos llegan a los ríos, lagos y océanos. Al escurrir el agua sobre rocas que contienen fósforo, éstas se erosionan y el agua se lleva fosfato inorgánico (PO_4^{3-}) a la tierra donde es absorbido por las raíces de las plantas. Los animales obtienen todas sus necesidades de fósforo a través de los alimentos y el agua. De esta forma el fósforo se desplaza en la cadena alimenticia al ser consumido por diferentes animales. El fósforo es liberado por la descomposición de las plantas o tejidos animales y así es reutilizado por las plantas. El fósforo circula de la misma manera en el agua siendo absorbido por algas y plantas, consumido por plancton y otros organismos, luego por organismos más grandes, es descompuesto y liberado en el agua de nuevo como fósforo inorgánico. Al pasar el fósforo al océano y sedimentarse en el fondo de éste, sale del ciclo durante millones de años hasta que eventos geológicos vuelven a levantar los sedimentos y se vuelve a erosionar. A veces el fósforo se devuelve a la tierra directamente a través de las heces de los animales. Además, el fósforo producto de la minería, el utilizado en la elaboración de fertilizantes y combustibles, llega a los ríos, mares y océanos, siendo asimilado por los organismos que en ellos habitan. En la Figura 3, se muestra el ciclo del fósforo.

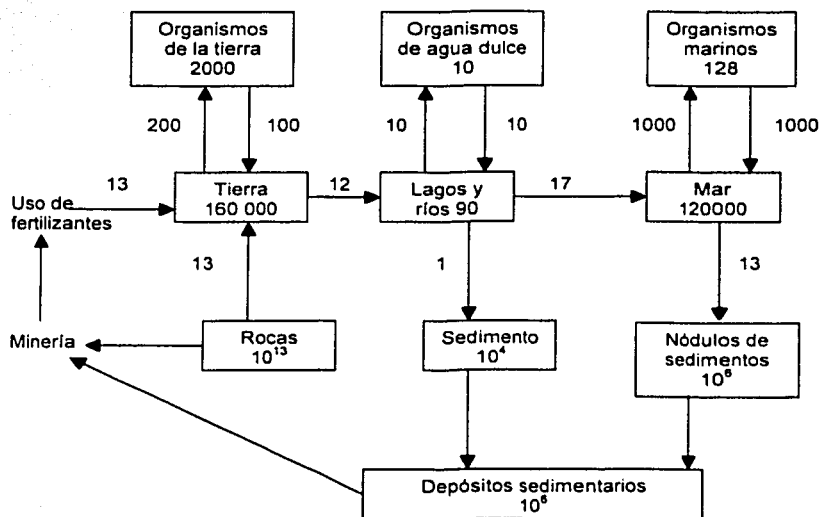


Figura 3: Ciclo del fósforo: Cambios anuales y reservas del fósforo global en millones de toneladas (Mt).

En el ciclo del fósforo se dan influencias antropogénicas que causan un desequilibrio del ecosistema acuático, debido al exceso de fósforo proveniente de fertilizantes. Algunas de las consecuencias son por ejemplo, disminución de la calidad del agua, crecimiento de algas tóxicas y pérdida de especies de peces comestibles.¹¹

¹¹ Jaakko Paasivirta (1991). Chemical Ecotoxicology. pp13. Lewis Publishers, inc.

La química del fósforo es muy rica en diferentes tipos de compuestos. Paradójicamente, los compuestos importantes en el ciclo biológico son únicamente de P(V), sales y ésteres orgánicos del ácido fosfórico. Un gran número de catalizadores y reactivos de procesos fisiológicos son derivados orgánicos del ácido fosfórico.

1.2.2 CICLO DE LOS METALES

Los metales pesados se encuentran en constante intercambio entre las diferentes partes de la atmósfera. Las actividades antropogénicas ocasionan cambios en el equilibrio de este ciclo a escala global. Algunos de los metales pesados más peligrosos, tóxicos e importantes industrialmente son el mercurio, plomo, estaño y cadmio.¹²

En forma generalizada, a continuación se presenta un esquema del ciclo biogeoquímico de un metal M.¹³

¹² Hutzinger, O., Ed. (1980). The Handbook of Environmental Chemistry, Vol. 1, part A. Springer-Verlag, Berlin.

¹³ Jaakko Paasivirta. (1991). Chemical Ecotoxicology. pp13. Lewis Publishers, Inc.

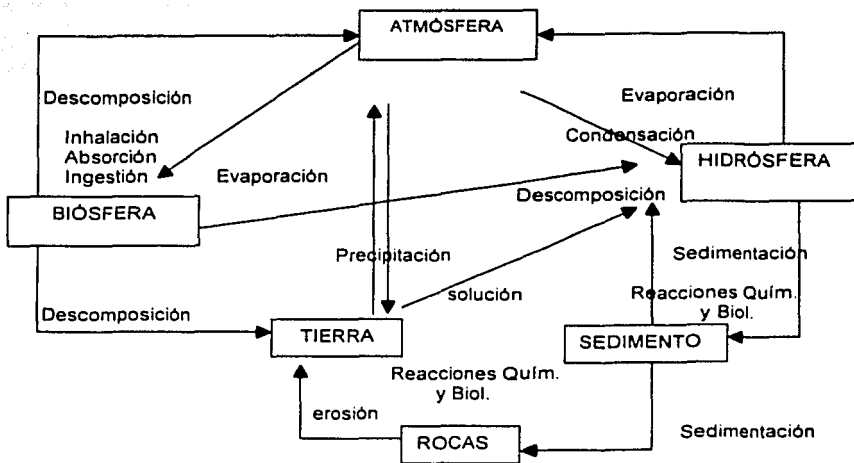


Figura 4: Principales procesos del ciclo de un metal M que puede estar presente en el ambiente como cationes y como derivados orgánicos.

• BIOMETILACIÓN

El término "alquilación biológica" (bioalquilación) se refiere al proceso en donde el grupo alquilo es introducido al átomo de metal o metaloide a través de los organismos vivos. El grupo alquilo más común que es transferido, es el grupo metilo y se le designa "metilación biológica o biometilación". La biometilación es la fase en el ciclo biogeoquímico que aumenta la ecotoxicidad de diversos metales como el mercurio, plomo y estaño, entre otros.

La mayoría de los elementos que sufren una biometilación son los metales y metaloides pesados representativos. Hay elementos cuyos derivados metilados son estables en el agua.

Existen diversas biorreacciones en los microorganismos que metilan cationes inorgánicos. Uno de los más conocidos involucra a la metil cobalamina (una modificación de la vitamina B₁₂), como el donador del carbanión CH₃⁻. Una transferencia similar del carbanión al catión metálico es mediada por seres vivos con derivados de S- adenosil- metionina y N- metiltetrahidrofolato.¹⁴

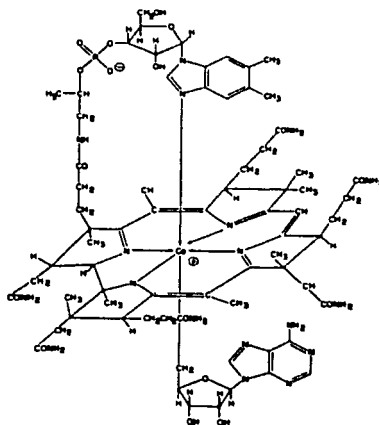


Figura 5: Vitamina B₁₂

¹⁴ Hutzinger, O., Ed. (1980). The Handbook of Environmental Chemistry, Vol. 1, part A. Springer-Verlag, Berlin.

La estructura de la vitamina B₁₂ llamada también cobalamina, está formada por un anillo de corrina con un átomo de cobalto en el centro. Dicho anillo de corrina contiene cuatro unidades pirrólicas. El átomo de cobalto está unido a los cuatro nitrógenos pirrólicos. El quinto sustituyente es un derivado del dimetilbenzimidazol que contiene ribosa-3-fosfato y aminoisopropanol. Uno de los átomos del dimetilbenzimidazol se une al cobalto. El grupo amino del aminoisopropanol enlaza en forma de amida con una cadena lateral. El sexto sustituyente del átomo de cobalto, en posiciones axiales, puede ser -CH₃, OH⁻ o 5'-dexosiadenosilo.

1.2.2.1 EL CASO DEL CICLO DEL MERCURIO

Un aspecto significativo del ciclo del mercurio, a diferencia de otros metales, es la volatilidad intrínseca del metal. Por lo tanto, una proporción significativa del mercurio en la atmósfera se encuentra presente en forma de gas¹⁵. La evidencia actual sugiere que una vez que el vapor entra a la atmósfera, éste reside ahí por meses o por años, entrando al ciclo del mercurio.¹⁶

Las fuentes naturales del mercurio son la erosión de las rocas debido al clima (800 ton/año), el viento con polvo (5-35 ton/año), la actividad volcánica (10-240 ton/año), aunque estas emisiones fluctúan considerablemente para el Monte Santa Helena, USA (900 ton/año) y para el Arenal, Costa Rica (3000 ton/año), la actividad de los géisers, emanaciones de los océanos (3-10 ton/año), la

¹⁵ Jack E. Fregusson.(1990).The heavy elements chemistry,environmental impact and health effects.pp.154. Pergamon Press.

¹⁶ Thomas W. Clarkson (1998). Human Toxicology of Mercury. J Trace Elem Exp Med 11: 303-317.

descomposición de los vegetales (1-6 ton/año) y los incendios forestales (40-160 ton/año).¹⁷

La contaminación atmosférica por la producción industrial ha disminuido significativamente en los últimos años. Sin embargo, continúa la contaminación del agua provocada por la producción minera. Asimismo la fundición del plomo, cobre y zinc emite mercurio a la atmósfera en cantidades anuales estimadas en 100 toneladas a nivel mundial (4% del total) y 9 toneladas en los Estados Unidos (3% del total). La quema de combustibles fósiles es también una fuente de contaminación con mercurio. La industria de pinturas y maderera son los mayores consumidores de mercurio, ocupando el 55% del consumo total.¹⁸

Una nueva fuente que se ha considerado es la cremación, casi cerca del 70% de la gente que muere en el Reino Unido es cremada y se ha estimado que cada crematorio emite aproximadamente 5.5 kg de Hg/año.¹⁹

La principal fuente de mercurio proviene de la desgasificación natural de la corteza terrestre, de áreas de suelos, ríos y océanos. Es difícil determinar la cantidad de mercurio que proviene de la actividad humana y la que proviene de fuentes naturales. De una liberación total anual de mercurio hacia la atmósfera de

¹⁷ Jawarowski, Z., Bysiek, M. And Kownacka, L. (1981) Flow of metals into the global atmosphere. *Geochim. et Cosmochim. Acta*; 45:2185-2199.

¹⁸ Klaassen, C.D., Amdur, M.O. Doull, J., 1986. *Toxicology III ed. The basic science of poisons*, Macmillan, New York, N.Y.

¹⁹ NJ Langford and RE Ferner (1999). *Toxicology of mercury*. *Journal of Human Hypertension*. 13, 651-656.

aproximadamente 10,000 toneladas, únicamente unas 2,000 o 3,000 toneladas son extraídas por el ser humano.²⁰

La volatilización del mercurio puede ocurrir en cualquier fase en el proceso de transporte. Por ejemplo:

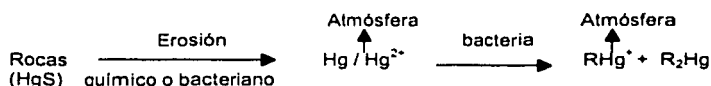


Figura 6: Volatilización del mercurio

Las principales formas del mercurio en la hidrósfera son: HgCl_2 , HgCl_4^{2-} , Hg^{2+} , Hg^0 y especies organomercuriales.²¹

La biometilación es un proceso muy importante en el ciclo del mercurio, debido a que los microorganismos de los sedimentos como en los peces transforman tanto el mercurio elemental como el Hg(II) a compuestos de metilmercurio. Este compuesto es lipofílico y consecuentemente se acumula con relativa facilidad en los organismos. Siendo éste un compuesto altamente tóxico. En la figura 7. Se muestra el ciclo del mercurio.

²⁰ Curtis D. Klaassen, John B. Watkins. (1991). Casarett & Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons, pp. 684. McGraw-Hill.

²¹ Jaakko Paasivirta (1991). Chemical Ecotoxicology. pp154. Lewis Publishers, Inc.

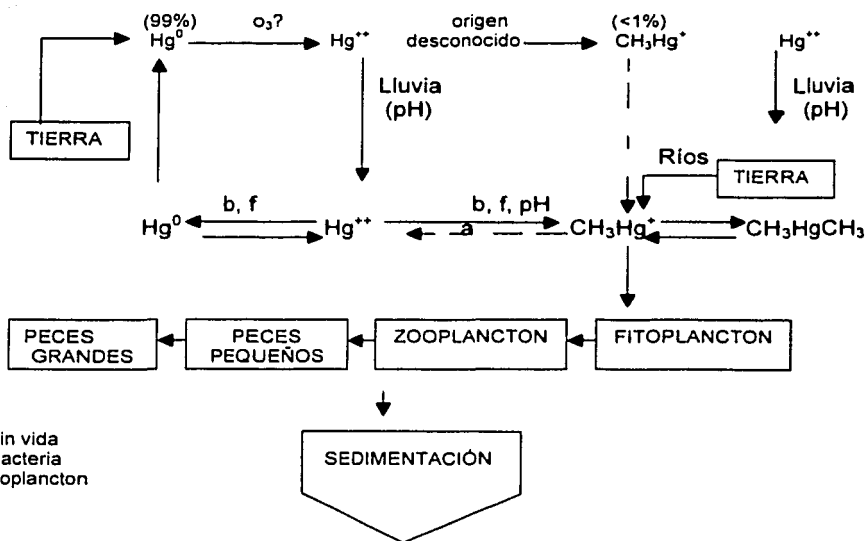


Figura 7: Ciclo del mercurio. El 99% del mercurio atmosférico está en la forma de vapor Hg^0 . La Oxidación a Hg^{++} se debe posiblemente al ozono. La deposición es principalmente por el agua de la lluvia. Los compuestos de metilmercurio se han detectado en la atmósfera. Su origen es desconocido. Una importante transformación es la metilación de Hg^{++} en cuerpos de agua dulce o salada resultando en una bioacumulación en la cadena alimenticia acuática.

1.2.3 OTROS METALES

El aluminio, hierro zinc, cromo y cobre son elementos metálicos comunes que son fuertemente bioacumulables en forma de sales. Su creciente liberación del suelo junto con la lluvia ácida casan efectos tóxicos a plantas y organismos acuáticos en lagos, ríos y océanos.

El aluminio disuelto en sus varias formas de compuestos organometálicos e inorgánicos son neurotóxicos y son una amenaza en general para los seres vivos.²²El hierro, zinc, cromo y cobre causan efectos tóxicos en organismos a concentraciones elevadas. Sin embargo su amenaza ecológica es menor que la ocasionada por el mercurio, plomo, estaño y cadmio.

1.2.3.1 ESTAÑO EN EL AMBIENTE

El estaño existe en la naturaleza en yacimientos como óxidos, complejos orgánicos en musgos y en carbón mineral. El estaño es un elemento traza ampliamente distribuido. El contenido de estaño en las aguas superficiales de los Estados Unidos varía de 0.8 a 30 µg/l (ppb), en los animales marinos 0.2-20 ppm, y en los animales terrestres generalmente es menor de 0.15 ppm. El tiempo de residencia en el océano es de 100,000 años.²³

La producción de estaño por medio de la minería es de 200, 000 toneladas por año. Sus principales usos son en: plateado (50%), soldaduras (25%), bronce (7%), aleaciones metálicas (3%), estañado (2%) y otros usos (12%). El polvo en ésta zona industrial de la producción antes mencionada contiene arriba de 10 mg/g Sn.²⁴

²² Lewis, T.E. (1987). Environmental Chemistry and Toxicology of Aluminium. Chelsea, MI: Lewis Publishers.

²³ Hutzinger, O., Ed. (1980). The Handbook of Environmental Chemistry, Vol. 1, part A. Springer-Verlag, Berlin.

²⁴ Jaakko Paasivirta (1991). Chemical Ecotoxicology. pp. 16. Lewis Publishers, Inc.

Alrededor de 25,000 toneladas de compuestos organometálicos del estaño son producidos anualmente para el uso de estabilizantes, por ejemplo en la producción de cloruro de polivinilo, en la producción de desinfectantes, pesticidas y en pinturas resistentes a la corrosión del mar. Estas sustancias son bioacumulables, persistentes y tóxicas siendo este un problema ecológico en muchos lugares.

Al igual que el mercurio el estaño inorgánico es también biometilado en el ambiente aumentando considerablemente su toxicidad.²⁵

1.3 CONTAMINACIÓN DE LOS ALIMENTOS CON COMPUESTOS ORGANOMETÁLICOS PROVENIENTES DE PESTICIDAS

Uno de los problemas más importantes que confronta el hombre y su medio es el uso de un grupo de sustancias químicas que se clasifican de una manera general como pesticidas. Los pesticidas son sustancias usadas por los granjeros, por personas en la casa o en la industria, para regular y controlar varios tipos de organismos vivos indeseados como insectos, plantas, bacterias, entre otros.²⁶

Los pesticidas se pueden describir de acuerdo con su función en: insecticidas, herbicidas, fungicidas, larvicidas, raticidas, defoliadores, etc. Los tres más utilizados son los siguientes:

²⁵ Hutzinger, O., Ed. (1980). The Handbook of Environmental Chemistry, Vol. 1, part A. Springer-Verlag, Berlin.

- 1) Herbicidas
- 2) Fungicidas
- 3) Insecticidas

Los herbicidas son químicos usados para eliminar mala hierba o inhibir el crecimiento de las plantas; los fungicidas son químicos empleados para destruir o inhibir hongos, que usualmente causan una enfermedad a la planta, y los insecticidas son químicos o mezclas de químicos utilizados para prevenir o eliminar cualquier insecto dañino o indeseable.²⁷ Varios metales son usados, tanto en la forma inorgánica como organometálica como componentes de fungicidas y otros químicos utilizados en la agricultura.

Desde hace mucho tiempo se han empleado diferentes sustancias químicas para el control de las plagas. Una de las primeras fue la llamada "Mezcla de Burdeos" compuesto de cal y sulfato de cobre utilizado para combatir las plagas de la vid. Sin embargo, en las últimas décadas han sido descubiertos centenares de nuevos pesticidas de mucho mayor eficiencia como son el pentaclorofenol (PCP), los tiocarbamatos (que se venden bajo nombres comerciales tales como Captan, Dithane, Karathane y Fermate) y compuestos organometálicos de mercurio, estaño y fósforo, entre otros. Los pesticidas organofosforados tales como el paratión y malatión, son menos persistentes en el medio que los

²⁶ Ralph. Petrucci. (1977). Química General, pp.615-617. Fondo Educativo Interamericano.

²⁷ Michael A. Kamrin. (1997) Pesticide Profiles, toxicity, environmental impact, and fate. Lewis publishers

hidrocarburos clorados, siendo hidrolizados y oxidados en forma relativamente rápida.²⁸

Hay que reconocer que los pesticidas han tenido en numerosos casos un efecto benéfico para la humanidad como por ejemplo el haber permitido combatir eficazmente muchas enfermedades transmitidas por insectos, tales como el paludismo. Sin embargo, la utilización desmesurada de los pesticidas tiene consecuencias muy negativas. Por una parte, su uso reduce algunas especies de insectos útiles y contribuye por ello a la aparición de nuevas plagas. Muchos insectos se han vuelto resistentes a ciertos insecticidas, lo que induce a la necesidad de buscar nuevos productos de mayor selectividad. Por otra parte, la toxicidad de muchos pesticidas utilizados en la agricultura, al ser arrastrados por las aguas, causan grandes daños en los organismos marinos, aves y, al entrar en la cadena alimenticia, en el hombre.

Un caso serio de contaminación de los alimentos ha sido con el grupo de fungicidas que utiliza compuestos organometálicos del mercurio como el hidróxido de fenilmercurio, hidróxido de metilmercurio y etilmercurio, metoxietilmercurio de silicio, entre otros. Su mal empleo ha resultado en envenenamientos masivos, los cuales serán mencionados en detalle más adelante.

²⁸ Ralph. Petrucci. (1977). Química General. pp.615-617. Fondo Educativo Interamericano.

1.4 CONTAMINACIÓN DE LOS ALIMENTOS POR MEDIO DE METALES CONTENIDOS EN EL AGUA

Con el incremento de la población y el surgimiento de la actividad industrial, la contaminación de los ríos, mares y aguas subterráneas ha aumentado considerablemente. Anteriormente los desechos industriales eran vertidos a los ríos, lagos y océanos en grandes cantidades, sin tomar en consideración las consecuencias que estas podían tener. Por lo que, con este tipo de contaminación se han causado verdaderos estragos en las comunidades acuáticas, y sus efectos se aprecian en los organismos acuáticos, principalmente los peces.

Entre los agentes contaminantes del agua que pueden ejercer efectos tóxicos en los organismos caben citar los siguientes: nitratos, fluoruros, plaguicidas, metales tóxicos como el arsénico, mercurio, selenio, plomo, cadmio, entre otros.

Todas las grandes ciudades del mundo han experimentado las enfermedades producidas por la contaminación del agua. Es posible establecer que es a mediados del Siglo XIX, cuando se empezaron a tomar las primeras medidas y controles para disminuir su contaminación, al tomar conciencia de su importancia. Sin embargo, se continúa presentando este problema.

Un acontecimiento que tuvo un gran impacto en la sociedad fue la tragedia de Minamata, Japón en 1957. El mercurio que era usado como catalizador en la industria de acetaldehído (Chisso Corporation) fue desechado al mar, el metal fue

transformado en forma natural en metilmercurio, acumulándose en los peces y otros organismos marinos, luego éstos fueron pescados por los humanos y consumidos por sus familias. Como consecuencia de la contaminación aparecieron casos de enfermedades neurológicas y muchas personas murieron intoxicadas.²⁹

Es claro ver que el mercurio y otros metales tóxicos entran a la cadena alimenticia a través del agua. Además es especialmente significativo que la mayoría de los organismos vivos poseen la capacidad de acumular estos metales y pueden llegar a contener niveles por arriba de los tolerables.

1.5 CONTAMINACIÓN DE LOS ALIMENTOS DURANTE SU PROCESO

Algunos de las materias primas que llegan a la industria alimenticia ocasionalmente pueden contener una pequeña cantidad de elementos tóxicos o potencialmente tóxicos. En la legislación actual de la mayoría de los países se cuida que los niveles de contaminantes sean menores que los niveles permitidos. Sin embargo, la mayoría de los vegetales y otros productos requieren de algún tratamiento antes de empezar su procesamiento en la industria alimenticia, como su lavado, pelado o el paso por el detector de metales, a fin de eliminar partículas de tierra, polvo, residuos de pesticidas y otros materiales recogidos durante su crecimiento, cosecha y transporte. Algunas de las partículas de polvo y tierra

²⁹ Curtis D. Klaassen, John B. Watkins. (1999). Casarett & Doull. Manual de Toxicología. pp.684. Mc Graw-Hill

pueden contener metales y, si estos no son removidos, pueden causar contaminación del alimento procesado.

El hecho de que el alimento llegue a la planta procesadora libre de contaminación con metales, no garantiza que el producto final no contenga cantidades indeseables de ciertos metales, ya que estos se pueden incorporar a los alimentos durante su procesamiento, empacamiento o como resultado del uso de aditivos.

1.6 INDUSTRIA Y CONTAMINACIÓN

Desde el punto de vista ecológico, pueden reconocerse dos tipos de contaminación: I) contaminación en la que intervienen contaminantes biodegradables y II) contaminación en la que intervienen contaminantes no degradables. Los contaminantes biodegradables como las aguas negras domésticas pueden descomponerse rápidamente por procesos naturales o por sistemas bien diseñados, como una planta de tratamiento de aguas negras de una población. Los contaminantes no degradables no pueden ser descompuestos por procesos naturales, algunos ejemplos son los metales pesados como el mercurio, plomo, entre otros, así como algunos plásticos.

El hombre utiliza grandes cantidades de metales pesados, incluyéndolos en diversos materiales por ejemplo el cadmio, mercurio, plomo $[Pb(C_2H_5)_4]$ y estaño

así como otros elementos como níquel $[\text{Ni}(\text{CO})_4]$, cobre y cromo que se sabe generan grandes peligros. El problema con algunos de estos elementos es que se acumulan en la cadena alimenticia. Estos elementos han estado presentes en el ambiente, como el Pb^{2+} y el CH_3Hg^+ .

Es importante tomar en cuenta que el proceso de biometilación de los metales pesados, llevado a cabo por algunos organismos, puede aumentar la toxicidad de ciertos elementos.

El presente trabajo se enfocará al estudio de los compuestos organometálicos de mercurio, debido a los grandes problemas que pueden causar sobre los humanos, ya que pueden estar presentes en los alimentos que consume.

1.7 COMPUESTOS ORGANOMETÁLICOS

Actualmente uno de los campos más investigados es la química organometálica.

Los compuestos organometálicos/organometaloides son aquellos compuestos que tiene un enlace covalente C-M o C-Metaloides, establecida por la Chemical Abstract en su sección 29.³⁰

³⁰ John S. Thayer. (1988). Organometallic Chemistry. An Overview. VCH Publishers, Inc.

El primer compuesto que se identificó como compuesto organometálico fue el metilarsénico $(\text{CH}_3)_4\text{As}_2$ ("Cacodilo") preparado por Cadet de Gassicourt en 1760. Por ese mismo tiempo, Zeise aisló y reportó el compuesto $\text{K}^+\text{C}_2\text{H}_4\text{PtCl}_3^-$, que fue el primer compuesto en contener una molécula orgánica insaturada unida a un metal. En 1849, Edward Frankland preparó y aisló el dietilzinc $(\text{C}_2\text{H}_5)_2\text{Zn}$, siendo el primer compuesto organometálico en ser utilizado como un reactivo, abriendo una nueva fase en el desarrollo de la química organometálica. A principios de 1900, Victor Grignard elaboró el reactivo que lleva su nombre $(\text{CH}_3\text{CH}_2\text{MgBr})$, el cual fue un descubrimiento crucial que tuvo un gran efecto tanto en la química organometálica como en la química orgánica.

La aplicación de la química organometálica es muy amplia. Actualmente el desarrollo de polímeros sintéticos para fibras, plásticos, películas y adhesivos requiere de muchos compuestos organometálicos (como son los compuestos de alquilaluminio) como intermediarios. Se utilizó el tetraetilplomo como aditivo en la gasolina, los carbonilos metálicos como catalizadores de reacciones. También los compuestos organometálicos han empezado a ser considerados como agentes para el diagnóstico y tratamiento de enfermedades. Enrich y col. Permitieron la preparación del Salvarsan (compuesto de organoarsénico) para el tratamiento de la sífilis y además permitió tener el fundamento para el desarrollo de la quimioterapia. Gran cantidad de compuestos organometálicos han mostrado tener una actividad contra los tumores en el laboratorio, por lo que algunos compuestos derivados del ácido fosfórico están siendo probados clínicamente. Varios compuestos de organoboro han sido preparados y probados por sus propiedades

curativas en la terapia contra el cáncer.³¹ Otros compuestos organometálicos de organofósforo, organoestaño, organosilíce, organomercurio han sido utilizados como pesticidas. Desafortunadamente algunos de estos compuestos son tóxicos para los animales y humanos, como es el caso de los compuestos organomercurícos.³²

Los compuestos organomercurícos además de su uso como pesticidas, han sido utilizados en la medicina y la síntesis orgánica.³³

³¹ John S. Thayer. (1988). Organometallic Chemistry. An Overview. VCH Publishers, Inc.

³² Idem

³³ P.Powell.(1988). Principles of organometallic Chemistry. pp 10. Chapman and Hall .USA.

CAPÍTULO II

2.1 MERCURIO

El mercurio, anteriormente llamado plata líquida o azogue, fue objeto de estudio de la alquimia. El químico francés Antoine Laurent de Lavoisier lo identificó por primera vez como elemento durante sus investigaciones sobre la composición del aire. El mercurio, es un elemento químico de número atómico 80, peso atómico 200.61, punto de fusión -39°C , punto de ebullición 356.9°C y densidad de 13.6 a 20°C . A temperatura ambiente es un metal líquido brillante, denso, de color blanco-plateado, sus estados de oxidación son +1,+2. Tiene la propiedad física de aliarse hábilmente con todos los metales comunes, excepto con el hierro y el platino, para formar unas mezclas llamadas amalgamas que pueden ser sólidas o líquidas.³⁴ Otra propiedad importante que tiene el mercurio es su volatilidad, debida a su presión de vapor relativamente alta (2×10^{-3} mm Hg a 25°C), por lo que es fácilmente evaporado a la atmósfera, y sometido a una presión de 7.640 atmósferas (5.800.000 mm de Hg) se transforma en sólido. Se disuelve en ácido nítrico y en ácido sulfúrico concentrado, pero es resistente a los álcalis. En presencia de oxígeno el mercurio metálico (Hg^0) es oxidado rápidamente a la forma iónica (Hg^{2+}). Esta oxidación también ocurre en el cuerpo. Se encuentra ampliamente distribuido en el medio ambiente y trazas de este elemento pueden estar presentes en el agua, los alimentos y en los tejidos orgánicos.³⁵

³⁴ D'Itri, F. M. (1972) The Environmental Mercury problem, pp 124. CRC Press, Cleveland Ohio.

³⁵ Conon Reilly.(1982). Metal Contamination of Food. pp. 106. Applied Science publishers LTD London.

Hay tres formas de mercurio a los que los seres humanos y los animales están expuestos: vapor de mercurio elemental o metálico (Hg^0), sales de mercurio inorgánico (monovalente Hg_2^{2+} , divalente Hg^{2+}), así como a los compuestos organomercúricos.³⁶

El mercurio es tóxico sin importar cual sea su combinación química. Sin embargo, las diferentes formas del mercurio tienen características diferentes de absorción, distribución y excreción para la misma dosis de ingestión, alcanzando y manteniendo diferentes concentraciones en los diferentes tejidos orgánicos.³⁷ Por lo que, ningún otro metal ilustra mejor la diversidad de efectos causados por las diferentes especies químicas.

En éste trabajo se tratará por separado el mercurio inorgánico de los compuestos organomercúricos, enfocándonos más hacia éstos últimos.

2.2 MERCURIO INORGÁNICO

El mercurio se combina con otros elementos tales como el azufre, oxígeno, nitrógeno, entre otros, para formar los compuestos o las sales inorgánicas correspondientes que son generalmente polvos o cristales blancos y solubles en

³⁶ Curtis D. Klaassen, John B. Watkins.(1999). Casarett R Doull. Manual de Toxicología. pp. 682. Mc Graw-Hill interamericana Editores.S.A. S.V.

³⁷ Wayland J. Hayes.Jr y Edward R laws.Jr. (1991). Handbook of pesticide toxicology .pp. 512.

agua. Los iones del Hg(II), son capaces de formar muchos complejos estables con moléculas biológicas importantes como son los grupos sulfhidrilos.³⁸

En la tabla 3. se muestra la estructura, fórmula química y propiedades físicas de algunos compuestos de mercurio.

Nombre químico	Formula Molecular	Estructura Molecular	PM	Solubilidad	Densidad	Estado de oxidación
Mercurio elemental ^a	Hg ⁰		200.61	5.6x10 ⁻⁵ g/L a 25 °C	13.6 g/cm ³ a 25 °C	+1,+2
Cloruro mercúrico	HgCl ₂	Cl-Hg-Cl	271.52	69 g/L a 20 °C	5.4 g/cm ³ a 25 °C	+2
Cloruro mercurioso ^b	Hg ₂ Cl ₂	Cl-Hg-Hg-Cl	472.09	20x10 ⁻³ g/L a 25 °C	7.15 g/cm ³ a 19 °C	+1

a: Conocido también como mercurio metálico.

b: conocido también como calomel.

Tabla 3: Estructura y propiedades físicas de algunos compuestos de mercurio.

2.2.1 USOS DEL MERCURIO

Hace dos mil años, las propiedades del mercurio eran utilizadas con fines terapéuticos.³⁹ No obstante, a este respecto cabe mencionar que ya Hipócrates y Galeno registraron sus efectos tóxicos.⁴⁰ Uno de sus principales usos fue en el tratamiento de la sífilis.⁴¹ Los compuestos de mercurio divalente, como el cloruro mercúrico, han sido utilizados como desinfectantes, antisépticos (contra

³⁸ Lars Friberg, GunnarF. Norberg, Velmir B. Vouk. (1990) Handbook on the toxicology of metals pp.390. Elsevier Science publishers.

³⁹ Farrar WV, Williams AR (1977): A history of mercury. In McAuliffe CA (ed): "The Chemistry of Mercury". London: The Macmillan Press.

⁴⁰ NJ Langford and RE Ferner. (1999). Toxicity of mercury. Journal of Human Hypertension. 13: 651-656.

⁴¹ O'Shea JG.(1990). "Two minutes with Venus, Two years with mercury"-mercury as an antisyphilitic chemotherapeutic agent. J Royal Society Med.83: 392-395.

infecciones estafilococcicas, foliculares y psoriasis), en pomadas para la piel, laxantes, diuréticos, enemas para el tratamiento de cáncer colorectal y como conservadores de ciertas medicinas como gotas para los ojos. El calomel (cloruro mercurioso, un ejemplo del Hg en su estado de oxidación monovalente) se uso para aliviar las molestias provocadas por la aparición de la dentición de los niños y para curar infecciones parásitas en el tracto gastrointestinal. Sin embargo, el amplio uso de este tipo de compuestos causó una epidemia de la enfermedad infantil conocida como acrodinia, que persistió hasta los años 50's, cuando se determinó que el mercurio fue la causa.⁴²

El mercurio en la forma natural de cinabrio (HgS) es utilizado para elaborar un pigmento de color rojo, al cual se le llama Vermilion, este es un buen pigmento utilizado en pinturas y para proteger al acero y al hierro. Fue descubierto antes del siglo VI a.c. y se continúa utilizando aunque escasamente debido a su toxicidad.⁴³ Actualmente se elaboran imitaciones preparadas con plomo o cromato de plomo y otros químicos.⁴⁴ La mitad del suministro mundial de mercurio, en su forma de cinabrio, proviene de Italia y España.⁴⁵

⁴²Thomas W. Clarkson. (1998). Human Toxicology of Mercury. The Journal of Trace Elements in Experimental Medicine 11:303-317.

⁴³ <http://webexhibits.org/pigments/indiv/recipe/vermilion.html>

⁴⁴ www.infoplease.com/ce6/sci/A0850708.html

⁴⁵ www.hermograph.com/science/mercury3.html

En la minería, el mercurio elemental fue usado ampliamente para la extracción de oro y plata, y actualmente este proceso se continúa utilizando en algunos países como Brasil, Honduras y Colombia.⁴⁶

La habilidad del mercurio para formar amalgamas con otros metales es la base de la "amalgama plateada", utilizada por los dentistas para obturar las piezas que han sufrido caries. Esta amalgama contiene 50% de mercurio, por lo que ha aumentado la preocupación relacionada con la posibilidad de un envenenamiento con éstas. Algunos países de la Unión Europea ya comenzaron a restringir su uso.⁴⁷

El mercurio también se utiliza en termómetros, esfigmomanómetros y en barómetros por sus características de alta densidad y uniforme expansión. Se utiliza en termostatos por su propiedad de conducir la electricidad. Desde 1992, en Suecia, se ha prohibido la importación, elaboración o venta de los termómetros de mercurio.⁴⁸

Uno de sus mayores usos ha sido en la elaboración del cloro y sosa cáustica, donde el mercurio metálico es usado como electrodo. Actualmente el mercurio se continúa utilizando en la industria eléctrica en la producción de baterías y en bulbos de luz fluorescente.

⁴⁶ Cleary D: (1990). "Anatomy of the Amazon Gold Rush". Iowa City: University of Iowa Press.

⁴⁷ Thomas W. Clarkson(1998).Human Toxicology of Mercury. The Journal of Trace Elements in Experimental Medicine 11:303-317.

⁴⁸ Gustafsson E. (1995) Swedish experiences of the ban on products containing mercury . Water, Air and Soil Pollution. 80:99-102.

El mercurio también se ha utilizado en la fabricación de espejos, de papel, pasta de madera, en agentes antimoho para torres de refrigeración, como agentes de conservación en la lata para pinturas y revestimientos resistentes al agua, en la industria sombrerera y de cosméticos. Cabe señalar que algunas de estas aplicaciones se han abandonado paulatinamente.⁴⁹

2.2.1.1 USOS COMO PESTICIDAS

Los compuestos químicos del mercurio han encontrado una amplia aplicación en la agricultura como funguicidas principalmente. Se dice que el vapor de mercurio fue utilizado anteriormente en la India como desinfectante de semillas almacenadas. Varias sales de mercurio inorgánico se continúan utilizando como funguicidas, aunque su uso ha disminuido desde 1970, ya que antes de este tiempo eran ampliamente utilizados.⁵⁰ Actualmente no hay evidencia de que el uso de compuestos de vapor de mercurio o mercurio inorgánico constituyan un riesgo debido a que su uso es muy limitado.⁵¹

2.2.1.1.1 CLORURO MERCÚRICO

En 1891, el cloruro mercúrico (HgCl_2) fue empleado como fungicida en el control de las costras de las papas, para el control de hongos en plantas crucíferas como la coliflor, col, nabo, entre otros. Actualmente es utilizado en el tratamiento

⁴⁹ http://sepultura.semarnat.gob.mx/upsec/programs/prog_gastap/13.html

⁵⁰ Hunter D: "Diseases of Occupations" Boston: Little Brown & Co., 1969.

⁵¹ Wayland J. Hayes, Jr. Edward R. Lwas Jr. (1991). Handbook of pesticide toxicology. pp. 512

de las papas y como un conservador de la madera. Se vende como polvos y disoluciones para inyectarlas a los troncos de los árboles.⁵²

2.2.2 MERCURIO EN EL MEDIO AMBIENTE

Como ya se mencionó anteriormente, el mercurio está presente en la naturaleza principalmente como cinabrio, el cual contiene 86% de mercurio aproximadamente y también se extrae de otros minerales como la livingstonita y la metacinnabrita.⁵³ Tanto el mercurio elemental como el cinabrio se encuentran juntos en depósitos de manantiales termales y en regiones de actividad volcánica. El cual es emitido a la atmósfera a través de los gases volcánicos y de la evaporación de los océanos. Debido a su volatilidad existe un flujo continuo de mercurio en la atmósfera y los océanos.

En el ambiente, además de que el mercurio se encuentra en forma natural, puede ser introducido como resultado de la actividad industrial y la quema de combustibles fósiles.

Las concentraciones de mercurio en la atmósfera varían desde pocos ng/m^3 en áreas no contaminadas hasta alrededor de 20 ng/m^3 o más en áreas urbanizadas.⁵⁴ Se han reportado niveles altos de mercurio en la atmósfera cerca

⁵² Wayland J. Hayes, Jr. Edward R. Lwas Jr. (1991). Handbook of pesticide toxicology. pp. 514

⁵³ http://sepultura.semarnat.gob.mx/upsec/programs/prog_gastap/13.html

⁵⁴ Lindqvist, O., Jerneö, A. Johansson, K. and Rodhe, H. (1984). Mercury in the Swedish Environment. Report No. 1816. National Environment Protection Board, Solna, Sweden.

de volcanes por arriba de $18 \mu\text{g}/\text{m}^3$.⁵⁵ Valores de $0.8 \text{ mg}/\text{m}^3$ han sido reportados en comunidades cerca de minas en España.⁵⁶

El mercurio es abundante en muchas aguas contaminadas, inclusive en las que no contienen desechos industriales. Las aguas superficiales pueden contener niveles tan altos como $200 \text{ ng}/\text{l}$, comparado con $30 \text{ ng}/\text{l}$ en el agua de mar.⁵⁷ Los análisis con métodos modernos indican que los niveles de mercurio disuelto en océanos y aguas dulces no contaminadas van de $1\text{-}10 \text{ ng}/\text{l}$. Sin embargo, en los sedimentos de los ríos, lagos y océanos pueden contener niveles de mercurio alrededor de $20\text{-}250 \mu\text{g}/\text{kg}$.⁵⁸

2.2.3 MERCURIO EN ALIMENTOS DE CONSUMO HUMANO

El mercurio puede estar presente en nuestros alimentos, como mercurio elemental y mercurio mercúrico, pudiendo estar presentes como resultado de una contaminación debido a un mal empleo de estos compuestos o de manera intencional.

El mercurio metálico es un contaminante poco común en los alimentos. Se han presentado casos en donde este contaminante es incorporado a los alimentos con la finalidad de envenenar a las personas que los consumen o con finalidades

⁵⁵ Siegel, B.Z. and Siegel S.M. (1979) in: the Biogeochemistry of mercury in the environment, Nriagu, J. O. (Ed). Elsevier, Amsterdam.

⁵⁶ Fernandez, M. De M., Catalan, P A. and Murias, BSF (1966). Rev. Sanid Hig Publica 40

⁵⁷ Connor Reilly. (1982). Metal Contamination of Food. pp. 110. Applied Science publishers LTD London.

⁵⁸ Lindqvist, O., Jernelöv, A., Johansson, K. and Rodhe, H (1984) Mercury in the Swedish Environment. Report No. 1816. National Environment Protection Board, Solna, Sweden.

suicidas, por ejemplo en 1978 en Israel, activistas Palestinos, inyectaron éste elemento a las naranjas. Otro caso ha sido ocasionado por derrames accidentales de mercurio en la industria alimenticia, cuando se rompe el termómetro utilizado para mantener las condiciones necesarias en la elaboración de los alimentos.⁵⁹ También pueden existir vestigios de mercurio en el hidróxido de sodio usado para el pelado de tubérculos y frutas, como neutralizador de la mantequilla hecha con crema ácida, y para ajustar el pH de los vegetales enlatados.⁶⁰

Los niveles de mercurio en los productos animales sin tomar en cuenta el pescado varían desde pocos μg hasta 50 $\mu\text{g}/\text{kg}$ y en general el promedio es de 20 $\mu\text{g}/\text{kg}$.

En los años 70's Stock reportó niveles de 0.005-0.35 ppm de mercurio en frutas, vegetales, granos de cereales y productos lácteos.

En la carne y en los productos lácteos se pueden hallar pequeñas concentraciones de mercurio total que pueden incluir una proporción de compuestos de metilmercurio derivados quizás de residuos presentes en los alimentos que contienen harinas de pescado o cereales tratados. Por ejemplo, el arroz (0.015-0.131 ppm), la leche (0.003-0.022 ppm), huevo (0.021ppm) y la carne (0.003-0.60 ppm). Los pescados pueden exceder estos niveles

⁵⁹ Conor Reilly, (1989). Metal Contamination of Food. pp. 108. Applied Science publishers LTD London.

⁶⁰ D'Itri, F.M. (1972). The Environmental Mercury Problem. pp. 124. CRC Press, Cleveland, Ohio.

considerablemente, situación de la que se tratará con más detalle posteriormente.⁶¹

El agua potable también puede contener niveles de Hg. La EPA estableció el límite de 0.002 mg/l y la OMS 0.001 mg/l.

2.2.4 ABSORCIÓN, DISTRIBUCIÓN, METABOLISMO Y EXCRECIÓN

2.2.4.1 ABSORCIÓN

2.2.4.1.1 MERCURIO ELEMENTAL

El vapor de mercurio elemental es un gas monoatómico, él cual se difunde ampliamente y es liposoluble de modo que tienen afinidad por los eritrocitos y el sistema nervioso central.⁶² Este al ser inhalado se difunde con facilidad a través de las regiones alveolares del pulmón a la corriente sanguínea y una vez que llega a ésta, entra a los glóbulos rojos donde es oxidado a mercurio (II) en una reacción catalizada por la enzima catalasa.⁶³ Esta oxidación también es llevada a cabo en los tejidos del feto.⁶⁴ Se ha visto que esta oxidación puede ser inhibida con alcohol

⁶¹ Conor Reilly. (1989). Metal Contamination of Food. pp. 109. Applied Science publishers LTD London.

⁶² Hursh, J.B. (1985). Partition coefficients of mercury (²⁰³Hg) vapor between air and biological fluids. J. App. Toxicol , 5, 327-332.

⁶³ R.F.M. Herber y M. Stoeppler. (1994) Trace element analysis in Biological specimens. Elsevier Science B.v.

⁶⁴ Dencker, L., Danielsson, B., Khayat, A, and Lindren, A. (1983). Deposition of metals in the embryo and fetus. In "Reproductive and Developmental Toxicity of Metals" (T.W. Clarkson, G.F. Nordberg, and P.R. Sager, eds).pp 607-631. Plenum, New York.

y aminotriazol, disminuyendo la retención del vapor inhalado.⁶⁵ Kudsk (1965) demostró que el etanol disminuye la absorción del vapor de mercurio elemental en el pulmón, ya que el etanol interfiere con la enzima catalasa.⁶⁶ A pesar de la oxidación en los glóbulos rojos, el vapor de mercurio elemental disuelto permanece en el plasma suficiente tiempo para poder ser transportado hacia otros tejidos. El mercurio elemental atraviesa la placenta y la barrera hematoencefálica fácilmente.⁶⁷

La absorción del vapor de mercurio a través de los pulmones es rápida. En los humanos del 75-85% de una dosis inhalada es absorbida.⁶⁸ En humanos expuestos a vapor de mercurio elemental, el 97% de la absorción fue a través de los pulmones y menos del 3% por la piel.⁶⁹ El mercurio elemental o el vapor de mercurio elemental no se absorbe tan fácilmente por el tracto gastrointestinal (menos del 0.01%).⁷⁰

Drasch y col. (1994), muestran que el vapor de mercurio proveniente de las amalgamas entra en los tejidos, incluyendo el cerebro donde es oxidado a mercurio (II). Berdouses E. muestra que parte del Hg proveniente de las

⁶⁵ Nielsen-Kudsk, F.N. (1969). Uptake of mercury vapor in blood in vivo and in vitro from Hg-container air. *Acta Pharmacol Toxicol.* 27, 149-160

⁶⁶ Lars Firberg, Gunnar F. Nordberg, Velmir B. Vouk. (1990). Handbook on the toxicology of metals. pp.418. Elsevier Science publishers.

⁶⁷ Fredricksson, A., L. Dencker, T. Archer, and Danielsson. (1996). Prenatal coexposure to metallic mercury vapour and methylmercury produce interactive behavioural changes in adult rats. *Neurotoxicol. Teratol.* 18(2):129-134.

⁶⁸ Hursh J.P. (1985). Partition coefficients of mercury (²⁰³Hg) Vapor between air and biological fluids. *J. Appl. Toxicol.* 5(5):327-332.

⁶⁹ Hursh, J.B., T. W. Clarkson, E. F. Miles, and L.A. Goldsmith. (1989). Percutaneous absorption of mercury vapor by man. *Arch. Environ. Health.* 44 (2):120-127.

⁷⁰ Bornmann, G., G. Henke, H. Alfes, and H. Mollmann. (1970). Intestinal absorption of metallic mercury. (in German). *Arch. Toxicol.* 26(3):203-209.

amalgamas es vaporizado y absorbido por el cuerpo, particularmente después de masticar o lavarse los dientes.⁷¹ Determinación que realizó en una boca artificial. Existe una relación entre el número de amalgamas en la boca y el contenido de Hg en los tejidos, incluyendo el cerebro.⁷² Sin embargo, la cantidad de Hg absorbida en el cuerpo proveniente de las amalgamas permanece grandemente cuestionada.

2.2.4.1.2 MERCURIO INORGÁNICO (II)

El mercurio inorgánico puede ser absorbido por cualquier vía. Sin embargo, la principal vía es a través de su ingestión.

Aproximadamente del 7-15% de la dosis ingerida de cloruro mercúrico es absorbida por el tracto gastrointestinal.⁷³ La absorción es proporcional a la solubilidad de las sales mercúricas en el agua. El mercurio mercúrico tiene una alta afinidad por los grupos sulfhidrilos en los glóbulos rojos y plasma.

⁷¹ Berdouses E. (1995). Mercury release from dental amalgams: an in vitro study under controlled chewing and brushing in an artificial mouth. J Dent Res. 74:1183-1193.

⁷² Drasch, G.I. Schupp, H. Hoff, R. Reinke, and G. Roeder. (1994). Mercury burden of human fetal and infant tissues. Eur. J. Pediatr. 153(8):607-610.

⁷³ WHO (World Health Organization). (1976). Mercury. Environmental Health Criteria 1. Geneva: World Health Organization.

2.2.4.2 DISTRIBUCIÓN

2.2.4.2.1 MERCURIO ELEMENTAL

Las mayores concentraciones después de una exposición a vapor de mercurio elemental han sido encontradas en el riñón.⁷⁴

2.2.4.2.2 MERCURIO INORGÁNICO (II)

Al igual que con el vapor de mercurio elemental las mayores concentraciones se encuentran en el riñón.⁷⁵ La captación renal de mercurio inorgánico (II) es muy rápida, ya que se encontró hasta el 50% de una dosis no tóxica en los riñones en el transcurso de algunas horas luego de la exposición.

Debido a su alta afinidad por los grupos sulfhidrilos, casi todo el mercurio inorgánico (II) que se encuentra en la sangre está unido a las células, albúmina, y otras proteínas que contienen grupos sulfhidrilos, como el glutatión y la cisteína.⁷⁶

Debido a ser una especie iónica, el ión mercúrico no penetra tan fácilmente la barrera hematoencefálica y la placenta.

⁷⁴ Clarkson, T. (1997). The Toxicology of Mercury. Cit Rev Clin Lab Sci.34:369-403.

⁷⁵ Wayland J. Hayes, Jr. Edward R. Laws, Jr.(1991). Handbook of pesticide toxicology.pp. 516

⁷⁶ Curtis D. Klaassen, John B. Watkins. (1999). Casarett R Doull. Manual de Toxicología .pp. 386. Mc Graw-Hill Interamericana Editores. S.A. S.V.

2.2.4.3 EXCRECIÓN

2.2.4.3.1 MERCURIO ELEMENTAL

La excreción es principalmente por la orina y las heces, siendo 4 veces mayor en las heces que en la orina. Una pequeña cantidad de vapor de Hg es excretado en el aire exhalado, sudor y saliva. ⁷⁷Sin embargo, la excreción por el sudor y la saliva son mínimas. El Hg elemental es oxidado a Hg mercurico y así ser excretado en las heces y orina.

La vida media biológica del mercurio elemental o vapor de mercurio puede variar de 35 a 90 días en los humanos.⁷⁸

2.2.4.3.2 MERCURIO INORGÁNICO (II)

La excreción es principalmente por la orina, aunque también se pueden encontrar pequeñas concentraciones en las heces. Después de administrarse una sola dosis no fatal, los niveles de mercurio en la excreción disminuyen rápidamente alcanzando niveles bajos en menos de una semana. Sin embargo, se

⁷⁷ Rostein, A. and Haynes A.L. (1964). Metabolism of mercury in the rat studied by isotope techniques. J. Pharmacol. Exp. Ther. 130, 166-176

⁷⁸ Curtis D. Klaassen, John B. Watkins. (1999). Casarett R Doull. Manual de Toxicología .pp. 386. Mc Graw-Hill interamericana Editores. S.A. S.V.

pueden encontrar trazas por un largo periodo de tiempo.⁷⁹ El mercurio mercúrico también es excretado en el sudor, aire exhalado⁸⁰ y en la leche materna.⁸¹

La vida media biológica de las sales de mercurio inorgánico es alrededor de 40⁸² o 67 días.⁸³ La OMS reportó una vida media de 35 días.⁸⁴ La vida media en la sangre se ha reportado ser de 20 a 66 días. En la figura 8 se muestra el diagrama del mercurio inorgánico.

⁷⁹ wayland J. Hayes.Jr. Edward R. Laws. Jr..(1991). Handbook of pesticide toxicology pp.512

⁸⁰ Clarkson T.W. L. Tribrg, G. Nordberg, and P.R. Sager, eds. (1988). Biological Monitoring of Toxic Metals. New york:Plenum Press.

⁸¹ Yoshida, M.H. Satoh, T. Kishimoto, and Y.Yamamura. (1992). Exposure to mercury via breast milk in suckling offspring of maternal guinea pigs exposed to mercury vapor after parturition. J. Toxicol. Environ Health. 35(2):135-139.

⁸² Rahola, T.T. Hattula, A.Korolainen, and J.K. Miettinen. (1973). Elimination of free and protein-bound ionic mercury (20Hg2+)in man. Ann. Clin. Res. 5(4):214-219.

⁸³ Curtis D. Klaassen, John B. Watkins. . (1999). Casarett R Doull, Manual de Toxicologia .pp. 386. Mc Graw-Hill Interamericana Editores. S.A. S.V.

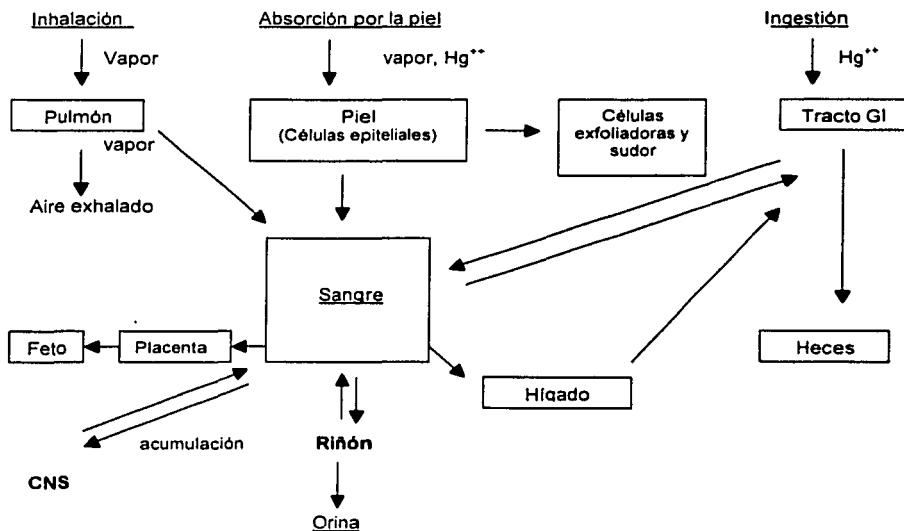


Fig. 8 Diagrama del mercurio inorgánico. El diagrama es complicado por el hecho de que el vapor de mercurio inhalado es oxidado a Hg^{++} , por lo que ambas especies están presentes. Tanto el riñón como el sistema nervioso central son órganos críticos. La sangre y la orina se utilizan para el monitoreo biológico.

2.2.5 TOXICIDAD

Es importante mencionar la información sobre la toxicidad tanto del mercurio elemental como del mercurio inorgánico para poder entender la toxicología de los compuestos organomercúricos.

⁸⁴ IPCS (International Programme on Chemical Safety) (1990). Environmental Health Criteria Document 101: Methylmercury. Geneva: World Health Organization.

2.2.5.1 MERCURIO ELEMENTAL

2.2.5.1.1 EXPOSICIONES EXPERIMENTALES EN HUMANOS

Se comparó las concentraciones de vapor de mercurio radioactivo en el aire inhalado y exhalado en un grupo de 4 voluntarios. El aire inspirado contenía una concentración de 0.050 a 0.350 mg/m³. Todo el vapor de mercurio que llegó al alveolo fue absorbido.⁸⁵ En un estudio posterior con 5 voluntarios confirmaron que la retención ocurre en el alveolo y el total retenido fue del 74%.

Los estudios de los individuos proporcionaron los valores de la vida media biológica del mercurio como sigue: pulmón: 1.5 días, cabeza: 21 días y riñón 64 días.⁸⁶

2.2.5.1.2 EXPOSICIONES OCUPACIONALES

Las exposiciones con mercurio están relacionadas con las condiciones específicas del trabajo o por medio del derrame de los compuestos de mercurio en la ropa de trabajo, donde se evaporan y así ser inhalados.

La mayoría de las exposiciones ocupacionales se presentan principalmente con el vapor de mercurio. Este tipo de exposiciones se presentan en una gran

⁸⁵ Teisinger, J. And Fiserova-Bergerova, V. (1965). pulmonary retention and excretion of mercury vapors in man. Ind. Med. surg. 34, 580-584.

variedad de industrias como la minera, en la fabricación de instrumentos, en la producción de baterías, así como en los laboratorios médicos, de químicos y físicos, entre otros. Siendo la industria minera la que presenta la mayoría de los reportes relacionados con los envenenamientos por exposiciones ocupacionales. En las operaciones mineras, se han reportado niveles de mercurio en el aire tan altas como 5 mg/m³.

2.2.5.1.3 SÍNTOMAS

El mercurio elemental rara vez causa efectos de toxicidad aguda después de una ingestión oral, debido a que la absorción gastrointestinal es menor del 0.01% de la dosis ingerida.⁸⁷ La LD₅₀ oral es de 1429 mg/kg (en humanos) o aproximadamente 100 g/ 70 kg de peso corporal.⁸⁸

La toxicidad del vapor de Hg es dosis dependiente. Las personas que trabajan en espacios cerrados y que inhalan el vapor de mercurio se han quejado primero de un sabor metálico y después de 3 a 5 horas de una alta exposición aguda presentan tos, dificultad para respirar, irritación bronquial, opresión en el pecho, escalofríos, fuertes dolores de cabeza, fiebre, náusea, letargo, fatiga, malestar general y neumonitis o edema pulmonar.⁸⁹

⁸⁶ Hursh, J. B., Clarkson, T.W. Cherin, M. G. Vostad, J. J., and Vander Mallie, R. (1976). Clearance of mercury (mercury-197, mercury-203) capor inhaled by human subjects. Arch. Environ. Health 31, 302-309.

⁸⁷ Borrmann G. Hinke G. Alferts H, Mullmann H.(1970) Ueter die enterale resorption von metallischem-quicksilver. Arch Toxicol; 26: 203-209. (abstract)

⁸⁸ NJ Langford and RE Ferner. (1999). Toxicity of mercury. Journal of human Hypertension. 13:651-656.

Cuando los niveles de exposición son constantes y elevados se afecta el sistema nervioso central, presentándose síntomas tales como, temblor y eretismo (irritabilidad o sensibilidad excesiva a los estímulos). Así mismo pueden presentarse perturbaciones vasomotoras, sudoración excesiva, bochornos, desequilibrios bucales tales como: aftas, gingivitis y pérdida de los dientes.

En un envenenamiento crónico se afecta marcadamente el sistema nervioso central y el riñón, los síntomas son temblores, primero involucra los músculos faciales y los párpados, incluso cuando se está en reposo y se hace más marcado durante un movimiento intencional o después de una pequeña presión emocional, gradualmente se hace más pronunciado y también empieza a afectar las extremidades. La escritura se hace ilegible, con la omisión de algunas letras y eventualmente de toda la palabra, el eretismo es manifiesto como una excesiva timidez, perdida de confianza y melancolía suicida. El paciente se vuelve incapaz de realizar tareas simples como vestirse.⁸⁹ En casos más severos puede haber alucinaciones, pérdida de la memoria, un deterioro intelectual e incluso la muerte.⁹¹

Se han dado casos de envenenamiento con vapor de Hg a una concentración en el aire de 0.5-7.5 mg/m³ y la muerte se presentó después de 16 h de

⁸⁹ Christensen, H. Krogh, M. And Nielsen, M. (1937). Acute mercury poisoning in a respiration chamber. Nature (London) 139, 629-627.

⁹⁰ Petering HG, Tipper LB. Pharmacology and toxicology of heavy metals: mercury. Pharmacol Ther 1976;1:131-151.

⁹¹ Neal, P.A. Flinn, R.H. Edwards, T.I. Reinhart, W.H. ough, J. W. Dalla Valle, J., M. Goldman, F.H. armstrong D.W. Gray, A.S. Coleman, A.L. and Postman, B. F. (1941a). mercurialism and its control in felt hat industry. Public. Health Bull. 263, 1-134.

exposición. Una corriente de aire que pasa por una superficie de 10 cm² de Hg metálico se satura 15% y contiene 3 mg Hg/m³.⁹²

Se ha visto que estos síntomas pueden presentarse cuando la concentración de mercurio en el aire es de 0.1 mg/m³ o superiores. Estudios más recientes han indicado que los síntomas como insomnia, ansiedad, volverse introvertido, pueden presentarse por exposiciones a concentraciones menores a 0.1 mg/m³. Sin embargo, a concentraciones menores de 0.01 mg/m³ no se han reportado casos de mercurialismo.⁹³ El límite máximo para el vapor de Hg es de 0.05 mg/m³.⁹⁴

El aumento de la excitabilidad, temblores y gingivitis se ha reconocido históricamente como la principal manifestación de la intoxicación por inhalación de vapor de mercurio elemental y exposición a nitrato de mercurio en las industrias de pieles, fieltro y sombreros.⁹⁵

Se ha visto que una inyección intravenosa de 10 ml de Hg metálico causa la muerte en 6 meses. Leschke reportó un atento suicida con 2 ml de mercurio metálico inyectado en la vena donde el paciente sobrevivió por 10 años con buena salud.

⁹² Van Nostron Reinhold.(1992). A comprehensive Guide to the Hazadous. Pradyot Patnark.503

⁹³ U.S. Environmental Protection Agency (USEPA) (1984). Mercury health effects Update. Health Issue Assessment, Rep. No. EPA-600/8-84-019F. U.S. Environ. Prot. Agency, Washington. D.C.

⁹⁴ Pradyot Patnark.(1992). A comprehensive Guide to the Hazadous. Van Nostron Reinhold. .pp 504

⁹⁵ Curtis D. Klaassen, John B. Watkins. (1999). Casarett & Doull's Manual de Toxicología. pp 686. McGraw-Hill.

2.2.5.2 SALES MERCÚRICAS

Las sales de mercurio inorgánico (II), presentan un riesgo mayor que el vapor de mercurio elemental y el mercurio mercurioso, debido a su mayor solubilidad en el agua. El cloruro de mercurio (II) o también llamado sublimado corrosivo, es la sal inorgánica de mercurio mejor conocida, y su nombre vulgar sugiere su efecto toxicológico más notorio cuando se ingiere.

La dosis letal oral puede ser tan pequeña como 0.5 g comparado con 100 g del mercurio elemental. La ingestión oral de 100 mg de HgCl_2 produce síntomas tóxicos.⁹⁶

2.2.5.2.1 SÍNTOMAS

Un contacto directo de cloruro mercúrico (HgCl_2) con la piel puede causar dermatitis y decoloración de las uñas de los dedos. El contacto directo con los ojos causa corrosión y ulceración de la córnea.

Los síntomas que se pueden presentar por una ingestión con fines suicidas o accidentales se presentan en 2 fases. Poco después de la ingestión, comienza un dolor y sensación de quemazón en el pecho, hay una rápida decoloración de las membranas mucosas y un dolor gastrointestinal por un trauma local directo debida la corrosión natural de las sales. Por lo que, puede haber vómito y una diarrea

⁹⁶ Curtis D. Klaassen, John B. Watkins. (1999). Casarett & Doull's. Manual de Toxicología. pp 711. McGraw-Hill.

profusa con sangre, la cual en un caso grave puede causar un choque hipovolémico y la muerte. Si el paciente sobrevive los efectos iniciales del envenenamiento, los efectos sistemáticos predominan con una estomatitis mercurial (aftas, gingivitis, hipersalivación y un sabor metálico), pérdida de los dientes y un daño renal. El daño renal aumenta después de la acumulación de las sales de mercurio en el túbulo proximal enrollado, causando una polinuria transitoria. En casos más severos se presenta una necrosis, oliguria, anuria y acidosis renal.⁹⁷

El envenenamiento crónico con mercurio inorgánico, ocurre frecuentemente en combinación con el envenenamiento de mercurio elemental, donde los efectos en el sistema nervioso central predominan. Un envenenamiento por una sal pura de mercurio inorgánico es raro. Sus síntomas, aunque se describió en los niños como acrodinia o enfermedad rosada, fue formalmente atribuida a los compuestos de mercurio inorgánico en 1951, por Warkany y Hubbard siguiendo un estudio de sustancias que contienen mercurio usadas en polvos para dientes, pomadas, píldoras y cloruro mercúrico. Es caracterizado por severos calambres de piernas, irritabilidad, parestesia (sensación de picazón en la piel) y una piel extremadamente rosa y exfoliada.⁹⁸

Una inyección de cloruro mercúrico produce necrosis del epitelio de la parte recta del riñón.

⁹⁷ Curtis D. Klaassen, John B. Watkins. (1999) Cassarett R. Doull. Manual de Toxicología. pp. 939. Mc Graw-Hill Interamericana Editores. SA SV.

Aunque la exposición a una dosis alta de cloruro mercúrico es tóxica para las células de la cubierta de los túbulos renales, la exposición crónica a dosis bajas de sales mercúricas o incluso a vapor de mercurio elemental, puede inducir una enfermedad glomerular inmunitaria, que es la forma más frecuente de nefropatía inducida por mercurio. Las personas pueden presentar una proteinuria que es reversible después que se retiran de la exposición.⁹⁹

2.3 COMPUESTOS ORGANOMERCÚRICOS

El mercurio se une covalentemente al carbón para formar los compuestos organometálicos correspondientes, como compuestos del tipo RHg^+ y $RHgR'$, donde R y R' representan la parte orgánica. El enlace C-Hg es químicamente estable debido a su energía de enlace favorable de 29 KJ/mol y a la baja afinidad del mercurio por el oxígeno. Los compuestos organomercúricos pueden ser alquilmercúricos de cadena corta, alcoxialquilmercúricos y fenilmercúricos.¹⁰⁰

Los compuestos organomercúricos son volátiles y altamente tóxicos. Los compuestos alquilmercúricos de cadena corta son más tóxicos que los componentes fenilmercúricos o alcoxialquilmercúricos. Los hidróxidos y nitratos de alquilmercurio de cadena corta son menos volátiles.¹⁰¹

⁹⁸ NJ Langford and RE Ferner. (1999). Toxicity of mercury. Journal of Human Hypertension. 13, 651-656.

⁹⁹ Curtis D. Klaassen, John B. Watkins..(1999) Cassarett R. Doull. Manual de Toxicología. pp. 687. McGraw-Hill Interamericana Editores. SA SV.

¹⁰⁰ Lars Friberg, Gunnar Nordberg, Velmir B. Vouk: (1990). Handbook on the toxicology of metals. pp.389. Elsevier Science publishers.

Los compuestos organomercúricos se pueden dividir en compuestos que son relativamente estables y aquellos que se pueden dividir dentro del cuerpo de los mamíferos. Los compuestos alquilmercúricos de cadena corta son relativamente estables y los compuestos fenilmercúricos y metoxialquilmercúricos entran dentro de los compuestos que se dividen rápidamente dentro del cuerpo.¹⁰²

En la tabla 6. se muestra la estructura, fórmula química y propiedades físicas de algunos compuestos organomercúricos comunes.

Nombre químico	Formula Molecular	Estructura Molecular	PM	Solubilidad	Densidad	Estado de oxidación
Cloruro de metilmercurio ^a	CH ₃ HgCl	CH ₃ -Hg-Cl	251.1	0.100 g/L a 21 °C	4.06 g/cm ³ a 20 °C	+2
Dimetilmercurio	C ₂ H ₆ Hg	CH ₃ -Hg-CH ₃	271.52	1 g/L a 21 °C	3.18 g/cm ³ a 20 °C	+2

a: El cloruro de metilmercurio es utilizado experimentalmente para investigar los efectos del metilmercurio.

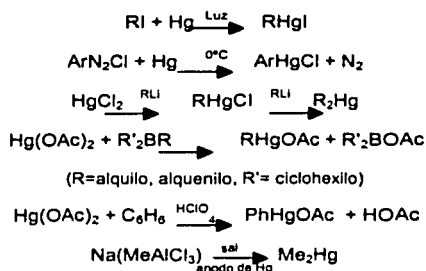
Tabla 6: Estructura y propiedades físicas de algunos compuestos organomercúricos.

Los compuestos organomercúricos pueden ser producidos sintéticamente y de forma natural a través de una biometilación:

¹⁰¹ Conor Reilly. (1982). Metal Contamination of Food. pp. 106-107. Applied Science publishers LTD London.

¹⁰² Lars Friberg, Gunnar F. Norberg, Velmir B. Vouk. (1990). Handbook on the toxicology of metals. pp. 389. Elsevier Science publishers.

A. OBTENCIÓN



La ruta más general a nivel laboratorio para la obtención de derivados organomercurícos es la reacción de los reactivos de Grignard con los haluros de mercurio. El segundo ataque nucleofílico es más lento que el primero, y controlando la cantidad de reactivo de Grignard se puede introducir uno o dos sustituyentes de carbono:



Los haluros de arilmercurio o alquimercurio son sólidos altamente cristalinos con propiedades semejantes a la de los haluros de mercurio. Al igual que las sales de mercurio, estos presentan una afinidad por los grupos sulfhídricos y es a través de ellos que se unen a las proteínas de los organismos vivos.¹⁰³

¹⁰³ Conor Reilly. (1982). Metal Contamination of Food. pp. 106-107. Applied Science publishers LTD London.

Los derivados alquilméricos son generalmente poco polares, volátiles y fácilmente solubles en disolventes orgánicos. El cloruro de metilmercurio y etilmercurio son altamente solubles en disolventes orgánicos y lípidos.

B. BIOMETILACION

El metilmercurio, CH_3Hg^+ , es formado por microorganismos acuáticos, tanto en los sedimentos como en los peces, a partir tanto del mercurio elemental como inorgánico (II), por medio de la metilación. En la biometilación del mercurio, la metilcobalamina $\text{CH}_3[\text{Co}]$, sirve como la fuente del grupo metilo. Se pueden formar dos productos el metilmercurio (CH_3Hg^+) y el dimetilmercurio ($(\text{CH}_3)_2\text{Hg}$), siendo el primero el que generalmente predomina.



El metilmercurio formado por los microorganismos, así como algunas veces el emitido por los desechos de las industrias, es rápidamente tomado por los organismos vivos y así entrar a la cadena alimenticia via el planctón e invertebrados.¹⁰⁴ El metilmercurio en peces proviene de la metilación bacteriana del mercurio inorgánico del medio o de las bacterias asociadas a los peces¹⁰⁵.

¹⁰⁴ Conner Reilly. (1982). Metal Contamination of Food. pp. 108. Applied Science publishers LTD London

¹⁰⁵ Dean W. Boening. Ecological effects, transport, and fate of mercury: a general review. Chemosphere 40:1335-1351(2000).

2.3.1 USOS

Los compuestos organomercúricos al igual que el mercurio inorgánico, encontraron su aplicación como fungicidas, bactericidas, antisépticos, preservadores de pieles, textiles y madera, en la industria del papel, plástico, pinturas, entre otros.¹⁰⁶ También han sido utilizados como conservadores de vacunas y en preparaciones médicas, siendo una fuente importante de exposición, en particular para los niños pequeños. Actualmente existe 219 de estos productos en los Estados Unidos, algunos ejemplos son el Thimerosal (TM) y el acetato de fenilmercurio (PMA), que son los compuestos más frecuentemente utilizados en concentraciones de 0.01% y 0.0002%, respectivamente. La FDA estima que del 75-80 Kg de compuestos de Hg son utilizados anualmente para la preparación de esas vacunas y preparaciones médicas.¹⁰⁷ Actualmente pocos compuestos organomercúricos se utilizan en la síntesis orgánica, ya que los derivados de alquilmercurio y arilmercurio pueden usarse para generar otros reactivos organometálicos en forma pura.

2.3.1.1 USOS COMO PESTICIDAS

Como ya se menciono anteriormente, los compuestos principalmente fueron utilizados como fungicidas, empezando a ser utilizados a principios de 1900's. Alrededor de 1915, los fungicidas de fenilmercurio comenzaron a reemplazar al

¹⁰⁶ Lundgren, K.D..and Swensson, A. (1960). A survey of results of investigations on some organic mercury compounds used as fungicides. Am. Ind. Assoc., J, 21, 308-311

cloruro mercúrico. Después se introdujeron los compuestos de alcoxialquilmercurio y a principios de 1929 se probó el etilmercurio. Sin embargo, al igual que para el mercurio inorgánico a partir de 1970 se empezó a disminuir su uso, debido a la prohibición de estos compuestos en varios países, debido a que se pueden bioconcentrar y producir efectos en los organismos terrestres y acuáticos.¹⁰⁸ A pesar de que el uso de éstas sustancias químicas están prohibidas en muchos países, se continúan utilizando en países no industrializados, presentando un peligro para la salud. En 22 países incluyendo los de la Unión Europea (Alemania, Austria, Bélgica, Dinamarca, Francia, Grecia, Irlanda, Italia, Luxemburgo, Noruega, Países Bajos, Portugal, España, Reino Unido y Suecia) se ha prohibido en forma parcial o total el empleo de productos mercuriales, la tabla 3 muestra los diferentes países en donde estos compuestos están prohibidos.

PAIS	ANO	COMPUESTO(S) PROHIBIDO(S)
Belice	NI	Cloruro de mercurio y acetato de fenilmercurio.
Países CE	1988	Compuestos inorgánicos de mercurio y los compuestos de alcoxialquilmercurio y arilmercurio.
China	1971	Acetato de fenilmercurio para la agricultura.
Ecuador	1985	Los compuestos de mercurio.
México	1982	Mercurio como compuesto químico para la agricultura.
Noruega	1966	Compuestos de alquilmercurio para la agricultura.
Panamá	1987	Compuestos de mercurio para la agricultura.
Suecia	1966	Compuestos de alquilmercurio

Fuente: Programa conjunto FAO/UMA para la aplicación del principio de Información y Consentimiento previo, 1992.

NI= no se indica.

Tabla 3. Países donde se ha prohibido el empleo de productos mercuriales.

¹⁰⁷ FDA (Center for Drug Evaluation and Research) (1999). List of Drug and Food that contain intentionally introduced Mercury compounds. Updated November, 17, 1999.

¹⁰⁸ Wayland J. Hayes. Jr. Edward R. Laws. Jr. (1991). Handbook OF Pesticide toxicology. pp. 515.

Los compuestos organomercúricos fueron usados principalmente como protectores de semillas de granos, vegetales, algodón, cacahuate, soya, remolacha, entre otros. Así como también para el control de enfermedades fúngicas de frutas, cereales y vegetales, bajo condiciones que no quedaran residuos cuantificables en los alimentos de los humanos y animales. Tanto el metilmercurio como el etilmercurio además de ser utilizados como fungicidas en cereales, sorgo y remolacha fueron utilizados en el cultivo de algodón y lino. El silicato de metoxietilmercurio fue usado en formulaciones con otros fungicidas o insecticidas para la protección de los granos de cereales. Los compuestos de arilmercurio fueron usados como fungicidas en manzanas, peras y otras frutas, en papas y bulbos, en las heridas de los árboles, en textiles y en la preservación de la madera.

2.3.1.1.1 CARACTERÍSTICAS

El mercurio es divalente en los compuestos organomercúricos usados como fungicidas. La mayoría de éstos compuestos se dividen en tres grandes grupos dependiendo del sustituyente orgánico:

- a) Alquilo (metilo o etilo)
- b) Fenilo
- c) Alcoxialquilo

Los compuestos de cada grupo pueden involucrar a un amplio rango de aniones inorgánicos u orgánicos incluyendo cloro, bromo, yodo, nitrato, hidróxido, acetato, dicianodiamida, toluensulfonato, benzoato, metanodinaftildisulfonato, entre otros. Estos compuestos estuvieron disponibles en diversas presentaciones ó sales, cada una vendida bajo uno o más nombres patentados como se puede ver en la tabla 4.

COMPUESTO	NOMBRE PATENTADO
Metilmercurio	• Sulfato de di-metilmercurio (Cerewet ®) • Dicianodiamida (agrosol®, Morsodren®, Panogen®, Panospray®) • Nitrilo (Chipcote®) • Propianato (Metasol MP®)
Etilmercurio	• Cloro (Ceresan®, Granosan®) • Fosfato (Lignasan®, nuevo Ceresan® mejorado, nuevo Granosan® mejorado) • p-toluensulfoanilida (Ceresan M®, Granosan M®) • 1,2,3,6-tetrahidro-3,6-endometano-3,4,5,6,7,7-hexacloroftalimida (50-CS-46®, Emmi, PX-332) • Tiosalicilato (Elcide®, Merfamin®, Mertorgan®, Merzonin®). El tiosalicilato de etilmercurio es conocido también por nombres no patentados como mercurotiolato, timerosal, y tiomersalato
Alcoxiálquimercurio	• Aldrine y HCB (Ceresan-Aldrin®) • Antraquinona, hexaclorobenceno y lindano (Ceresan Gamma M®) • Antraquinona y hexaclorobenceno (Ceresan-Morkit®) • silicato de metoxietilmercurio con hexaclorobenceno (Ceresan Universal Trockenbeize®). • Cloruro de metoxietilmercurio (Agallol®, Aretan® y Ceresan universal Nassbeize®).

Arlmercurio	• Acetato (Gallotox®, Liquiphene®, Mersolite®, Nylmerate®, Phix®, Riogen®, Scuti®, Tag Fungicide®, Tag HL-331®, también conocido por las siglas PMA, PMAC, PMAS). • Nitrato (Merphenyl®, Phenmerzyl nitrate®, phermerite®) • Cianamida (también conocida como barbak) • Borato (Famosept®, imerfen®, Merfen®) • Dimetilditiocarbamato (Merban®) • Lactato monoetanolamonio (Puratized Agricultural Spray®, Puratized NSE®). • El N-urea (Puratized Apple Spray®) • Propionato (Metasol P-6®) • Quinolinato (Metasol DPO®) • Lactato de trietanolamina (Dowicide 1®, Leytosan®, Natriphene®) • Hydroxiclorofenol (Semesan®, Uspulun®) • Metilenebis (2-naftil-3-acido sulfonic (Conotrane® fenilmercurico Fixtan®, Fibrotan®, Hydraphen®, Penotrane®, Septotan®, Versotrane®, también conocido como P.M.F. y como Hydrophen)
-------------	---

Tabla 4: Diversas presentaciones ó sales de los compuestos organomercurícos, cada una vendida bajo uno o más nombres patentados.

2.3.2 COMPUESTOS ORGANOMERCÚRICOS EN EL MEDIO AMBIENTE

El uso de compuestos organomercurícos como bactericidas y fungicidas en la industria de la pintura y en la agricultura han contribuido significativamente a la contaminación del ambiente. Los pájaros que comen las semillas y sus predadores han mostrado tener cantidades elevadas de metilmercurio. Además, los desechos de estas industrias dirigidos a los lagos y mares, contribuyen al incremento de los niveles de mercurio en las diversas especies marinas ocasionando casos de envenenamientos masivos como se mencionará después.

2.3.3 COMPUESTOS ORGANOMERCÚRICOS EN ALIMENTOS DE CONSUMO HUMANO

Los compuestos de mayor preocupación son los alquilmercúricos, debido a que causan mayores problemas que el mercurio metálico o el mercurio mercúrico. En los alimentos, el metilmercurio, es el compuesto que se encuentra con mayor frecuencia.

El metilmercurio, debido al grupo metilo posee un carácter lipofílico, es acumulado en la cadena alimenticia de los animales y del hombre más fácilmente que las formas inorgánicas del mercurio. En general la principal fuente de exposición de los compuestos organomercúricos, principalmente metilmercurio, en el hombre es a través del consumo de productos marinos como pescados, crustáceos y moluscos¹⁰⁹. Sin embargo, debido a su uso en la agricultura, pueden estar presentes también en productos alimenticios como cereales, vegetales y frutas¹¹⁰ y pueden ser extendidos en los productos animales como la carne o huevos a través de la cadena alimenticia.¹¹¹

¹⁰⁹ M.R. Greenwood, J. Appl. Toxicol. 5 (1985) 148.

¹¹⁰ C.J. Cappon, Water Air Soil Pollut. 3 (1987) 353.

¹¹¹ M. Filippelli, Anal. Chem. 59 (1987) 116.

En Suecia se pudo observar una disminución del contenido de metilmercurio en los alimentos de origen animal, desde que se sustituyó este compuesto por el metoxietilmercurio como desinfectante de las semillas. Antes de esto, se podía observar cantidades considerables de mercurio en los tejidos de los pájaros que se alimentan de las semillas y en sus predadores, inclusive en pequeños roedores. Estos casos fueron asociados a los envenenamientos letales y subletales de algunos animales silvestres en Suecia.¹¹²

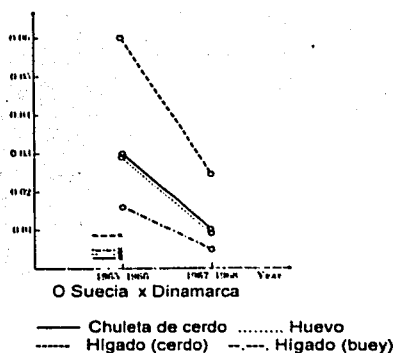


Figura 9: Disminución del contenido de metilmercurio en alimentos de origen animal en Suecia.

¹¹² Toxicants occurring naturally in Foods. National Academy of science.pp.68

2.3.4 ABSORCIÓN, DISTRIBUCIÓN, METABOLISMO Y EXCRECIÓN

2.3.4.1 ABSORCIÓN

2.3.4.1.1 ORGANOMERCURIO

Estos compuestos son absorbidos lentamente a través de la piel y más eficientemente por el tracto respiratorio y gastrointestinal. Algunos de los compuestos alquilmercúricos son altamente volátiles incrementando así su peligro por medio de una inhalación. Los vapores de las sales de metilmercurio penetran las membranas del pulmón y la tasa de absorción se estima ser alrededor del 80%. En casos de una exposición a sales alquilmercuricas en aerosol, la tasa de absorción dependerá del tamaño de partícula y la tasa de penetración de estas en el tracto respiratorio.¹¹³

La presión de vapor es un factor importante que determina la disponibilidad de absorción de los compuestos organomercúricos a través de una inhalación. En la tabla 5, se muestran las concentraciones de mercurio y algunos de sus compuestos en atmósferas saturadas, información que se deriva en parte de un reporte detallado por Swensson y Ulfvarson (1963).¹¹⁴

¹¹³ Lars Friberg, GunnarF. Nordberg, velmir b. vouk.(1990) Handbook on the toxicology of meals.pp 419. Elsevier Science publishers.

Grupo	Concentraciones (mg/m ³)
Mercurio metálico	14
Compuestos dialquilo	10,000
Compuestos metilo	0.3-94
Compuestos etilo	0.5-9.0
Compuestos fenilo	0.001-0.017
Compuestos metoxietilo	0.002-2.6

Tabla 5: concentración de vapor saturado de mercurio y algunos grupos de sus compuestos a 20°C.

Estos datos ayudan a explicar el peligro potencial observado en los compuestos organomercurícos, como es el caso del metilmercurio, en los lugares de trabajo. El límite máximo para los compuestos alquilmercurícos es de 0.1 mg/m³.¹¹⁵

El metilmercurio ingerido con los alimentos se une eficientemente a las proteínas del intestino teniendo una absorción del 90-95%. Esto se demostró con experimentos en humanos.¹¹⁶

La absorción de los compuestos de alquilmercurio a través de la piel es poco probable que suceda. Sin embargo, la tasa de absorción dependerá del tipo de compuesto, la concentración y de la condición de la piel. Algunos casos de envenenamiento fueron reportados debido a la aplicación de pomadas que contienen metilmercurio.¹¹⁷

¹¹⁴ Swensson, A., and Ulfvarson, U. (1963). Toxicology of organic mercury compounds used as fungicides. Occup. Health Rev. 15,5-11

¹¹⁵ Pradyot patnark. (1992). A Comprehensive guide to the hazardous. Van Nostran Reinold.pp.504.

¹¹⁶ Aaseth, J. (1976) Mobilization of inorganic and organic mercury in vivo and in vitro using mercaptoedextran, N-acetyl-DL- penicillamine and other Thiols (Doctoral thesis). Universitetsforlaget,Oslo.

¹¹⁷ Suzuki, T. Miyama, T. And Katsunuma, H. (1970) Ind. Health, 8, 39-47

2.3.4.2 DISTRIBUCIÓN

2.3.4.2.1 ORGANOMERCURIO

Los compuestos de alquilmercurio y arilmercurio, así como el vapor de mercurio elemental son transportados principalmente en asociación con los eritrocitos. A diferencia del mercurio inorgánico (II), el cual se une principalmente a la proteína plasmática. Los compuestos de metoxietilmercurio son distribuidos homogéneamente entre los glóbulos rojos y el plasma. En la sangre, el metilmercurio, se encuentra unido a la hemoglobina en los glóbulos rojos (más del 90%).¹¹⁸

La distribución entre eritrocitos y plasma difiere entre las diferentes formas del mercurio. Para sales de mercurio inorgánicas, la proporción entre los glóbulos rojos y el plasma varía desde una cifra alta de 2 con una exposición alta, hasta menos de 1, pero para el metilmercurio es de 10. ¹¹⁹ Arberg y col. (1969), estudiaron la distribución del compuesto de nitrato de metilmercurio- ^{203}Hg en 3 voluntarios masculinos a los que se les administró oralmente este compuesto. El ^{203}Hg se encontró en la sangre después de 15 minutos de haberse administrado el compuesto, pero la máxima concentración encontrada fue después de 3-6 h. La concentración en los glóbulos rojos fue 10 veces mayor que en el plasma.

¹¹⁸ Kershaw, T.G., T.W. Clarkson, and P.H. Dhaahir. (1980). The relationship between blood-brain levels and dose of methylmercury in man. Arch. Environ Health. 35(1):pp 28-36.

¹¹⁹ Curtis D. Klaassen, John B. Watkins. (1999). Casarett & Doull. Manual de Toxicología. pp. 684. Mc Graw-Hill. Interamericana Editores, S.A.C.V.

El metilmercurio es lentamente distribuido a través de la sangre a todo el organismo. En el hombre no se alcanza un equilibrio entre la sangre y todo el cuerpo hasta después de cuatro días.¹²⁰ El metilmercurio absorbido en el cuerpo se une a las proteínas que tienen grupos sulfhidrilos. Así, en el plasma sanguíneo el metilmercurio esta unido principalmente a las proteínas de la sangre y es transportado a través de las paredes celulares por algún mecanismo no conocido.

Hay una diferencia notable en la distribución y almacenamiento entre los diferentes tipos de compuestos organomercúricos y eso parece ser la base de la diferencia en sus efectos tóxicos cuando se administran en dosis repetidas.¹²¹ Estudios realizados con ratas demostraron lo anterior. A las ratas se les administró dosis repetidas de diferentes compuestos organomercúricos y se observó el contenido de mercurio en los diferentes órganos. Los resultados se muestran en la tabla 6:

¹²⁰ Kershaw , T.G , T.W. Clarkson, and P.H. Dhahir.(1980). The relationship between blood-brain levels and dose of methylmercury in man. Arch. Environ Health. 35(1):28-36.

Compuesto	Sangre (ppm)	Hígado (ppm)	Riñón (ppm)	Cerebro (ppm)
Hg(NO ₃) ₂	0.028	0.372	20.1	0.024
Hidróxido de metilmercurio	3.04	0.676	2.9	0.155
Hidróxido de fenilmercurio	0.313	0.566	26.2	0.008
Hidróxido de metoxietilmercurio	0.033	0.248	26.9	0.009

^a información proveniente de Ulfvarson (1962)

^b tratamiento de ratas: 0.1 mg Hg/día cada dos días por dos semanas

Tabla 6: Promedio del contenido de mercurio en tejido fresco de ratas.^{a,b}

En la tabla 6, se puede observar que el contenido de mercurio proveniente del hidróxido de metoxietilmercurio alcanzó casi las mismas concentraciones en la sangre y otros órganos vitales que para el nitrato de mercurio. Sin embargo, la distribución del mercurio proveniente del hidróxido de metilmercurio fue mucho mayor para el cerebro, sangre e hígado. El contenido de mercurio proveniente del hidróxido de fenilmercurio está entre el alquilmercurio y el mercurio inorgánico, pero es más parecido a éste último.¹²²

Las diferencias en distribución y almacenamiento de los compuestos organomercúricos son generalmente atribuidas a las diferencias en la movilidad a través de la membrana celular, afinidad por ciertos tejidos y a la tasa de biotransformación a mercurio inorgánico (II). Éste último varía dependiendo de la estabilidad de los compuestos organomercúricos siendo los compuestos de

¹²¹ Wayland J. Hayes, Jr. Edward R. Laws, Jr. (1991). Handbook of pesticide toxicology .pp. 515

¹²² Ulfvarson, U. (1962). Distribution and excretion of some mercury compounds after long term exposure. Int. Arch. Gewerbepathol. Gewerbehyg. 19, 412-422.

metoxietilmercurio y fenilmercurio degradados más rápidamente que los compuestos alquilmercuricos.¹²³

El metilmercurio tienen una gran afinidad por el cerebro en particular por la corteza posterior y se puede acumular hasta 6 veces más que el contenido en otros tejidos. Más del 95% del mercurio que se encuentra en el cerebro está presente en la forma organometálica.¹²⁴

Se han realizado diversos estudios para determinar la distribución del metilmercurio en humanos, usando una dosis indicadoras de metilmercurio marcada radioactivamente. Aberg¹²⁵ (1969) encontró que el 10% del contenido total de mercurio marcado se encontraba en la cabeza. Miettinen¹²⁶ (1973) encontró cerca del 1% en un litro de sangre.

Estudios llevados a cabo en humanos muestran que la etapa de desarrollo del sistema nervioso central es mucho más sensible al daño del metilmercurio que el producido en la fase adulta.¹²⁷ Esto es debido a que inhibe enzimas del cerebro responsables del crecimiento neuronal en las primeras etapas de desarrollo del hombre.¹²⁸

¹²³ Wayland J. Hayes, Jr. Edward R. Laws, Jr. (1991). Handbook of pesticide toxicology . pp. 516.

¹²⁴ Conor Reilly. (1982). Metal Contamination of Food, pp. 113. Applied Science publishers LTD London.

¹²⁵ Aberg, B., Ekman, L., Falk, R., Greitz, U., Persson, G. And Snihs, J.O. (1969). Arch. Environ. Health. 19, 478-484.

¹²⁶ Miettinen, J.K. (1973). In mercury, mercurials and mercaptans, pp 233-243, Miller, M.W. and Clarkson, T.W. (Eds). Charles C Thomas, Springfield, Ill.

¹²⁷ J.A.C. Geelen, J.A.M.A. Dormas, A. Verhoef, Acta Neuropathol. 80 (1991) 432.

¹²⁸ G.E.Mekeown-Eyssen, J. Ruedy, clin. Invest. Med. 6 (1993) 161.

El metilmercurio puede ser transportado por la sangre de las mujeres embarazadas, atravesar la placenta y llegar hasta el feto.¹²⁹ Una vez que el metilmercurio llega al feto puede ser acumulado y ser concentrado especialmente en el cerebro. La distribución en el feto es similar al de la madre, sin embargo los niveles de metilmercurio en el cerebro pueden ser mayores. Se ha observado que puede ocurrir un envenenamiento prenatal sin que la madre muestre síntomas de intoxicación.¹³⁰

2.3.4.3 EXCRECIÓN

2.3.4.3.1 ORGANOMERCURIO

Aproximadamente el 1% del contenido total de metilmercurio presente en el cuerpo es excretado diariamente.¹³¹

Las principales rutas de eliminación del metilmercurio en los humanos son por el hígado en la bilis y así excretarse en las heces y una parte por el riñón en la orina. Alrededor del 90% de la dosis de metilmercurio ingerida es excretada en las heces como Hg mercúrico en los humanos y otras especies. Aproximadamente el 10% es excretado como Hg mercúrico en la orina. Gran parte del metilmercurio en la bilis es reabsorbido en el intestino, produciendo una circulación enterohepática del metilmercurio, ya que en las células del hígado el metilmercurio forma

¹²⁹ Reynolds, W.A. and Pitkin, R.M. (1975). Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 148, 523-526.

¹³⁰ Berlin M. And Ulberg, S. (1963b). Arch. Environ. Health, 6, 610-616

complejos solubles con cisteína y glutatión, que se secretan hacia la bilis y se reabsorben en el tubo digestivo.¹³²

En el intestino, el metilmercurio puede ser desmetilado por la microflora a mercurio inorgánico (II), el cual es poco absorbido por el tracto gastrointestinal (5-10%) y este factor contribuye con un aumento en la excreción.¹³³ También se pueden formar pequeñas cantidades de metilmercurio en el intestino por medio de las bacterias intestinales. A.O. Summers estimó que se puede formar 9 µg de metilmercurio por día en el intestino de los humanos.¹³⁴ Sin embargo, no todo el metilmercurio que es sintetizado será absorbido. Parte de la metilación puede ocurrir en el colon donde la absorción es pequeña.

El metilmercurio también puede ser excretado en la leche materna de los humanos, aumentando así la exposición neonatal a dicho elemento.¹³⁵ En la leche materna, el 16% se encontró en forma de metilmercurio. La concentración de Hg es alrededor del 5% de la concentración en la sangre materna.¹³⁶

El metilmercurio se incorpora al cabello humano durante su proceso de crecimiento, siendo la cantidad incorporada proporcional a la concentración de

¹³¹ Clarkson T.W. L. Triberg, G. Nordberg, and P.R. Sager. Eds (1988). Biological Monitoring of Toxic Metals. New York : Plenum press.

¹³² Connor Reilly.(1982). Metal contamination of Food. pp.113. Applied Science publishers LTD London.

¹³³ Rowland, I.M. Davies, and J.G. Evans.(1980). Tissue content of mercury in rats given methylmercuric chloride orally: Influence of intestinal flora. Arch. Environ. Health. 35(3):155-160.

¹³⁴ A.O. summers (1985).Bacterial resistance to toxic elements. Trends Biotechnol. 3(5):122-125.

¹³⁵ Yoshida, M.H. Satoh, T. Kishimoto, and Y.Yamamura. (1992). Exposure to mercury via breast milk in suckling offspring of maternal guinea pigs expsed to mercury vapor after partition. J. Toxicol Environmental Health. 35(2): 135-139.

¹³⁶ Skerfving, S. (1988). Mercury in Women exposed to methylmercury through fish consumption and in their newborn babies and breast milk. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 41(4): 475-482.

mercurio en la sangre. Así la proporción de la concentración de mercurio en la sangre y la concentración en el cabello es 1/250.¹³⁷ Una vez que el metilmercurio es incorporado al cabello es estable, su concentración no cambia inclusive con el paso de los años. Así, conociendo la tasa de crecimiento del cabello (aproximadamente 1 cm por mes), es posible recapitular los niveles pasados en la sangre. Por lo que esto es muy útil para estudios de exposición prenatal a metilmercurio.¹³⁸

No está claro si la incorporación del metilmercurio en el cabello ocurre por la excreción por medio de las glándulas sudoríparas, o por las glándulas sebáceas y así ser incorporado al cabello recién formado, o que sea incorporado a través de la sangre de otra manera.¹³⁹

En los humanos la vida media biológica del metilmercurio es de 70-80 días,¹⁴⁰ aunque en algunos de los casos de envenenamiento en Irak se pudo observar que la capacidad de eliminación varío entre individuos, debido a que se encontró en el 10% de la población estudiada, una vida media biológica de 110-190 días,¹⁴¹ es decir menos de 1% por día. Sin embargo esta observación puede ser debido a la

¹³⁷ Tsubaki . T. (1971) in: Mercury in man's environment. Proceedings of the royal Society of Canada symposium, February 15-16, 1977, pp- 1311-1336. Ottawa, Canada.

¹³⁸ Clarkson. T.W.(1988) Human toxicology of mercury. The journal of trace elements in experimental medicine,11:303-317.

¹³⁹ Lars Friberg, GunnarF. Nordberg, Vernir. B. Vouk. (1990). Handbook on the toxicology of metals. pp421. Elsevier Science publishers.

¹⁴⁰ EPA (U.S. Environmental Protection Agency) 1997. Mercury study report for congress Volume V: Health Effects of Mercury and Mercury Compounds. EPA-452/R-97-007.U.S. Environmental Protection Agency, office of Air Quality Planning and Standards and Office of Research and Development.

¹⁴¹ Conor Reilly.(1982). Metal Contamination of Food. pp.113. Applied Science publishers LTD London.

existencia de enzimas genéticas anormales en la población o a otras causas todavía desconocidas.

Es escasa la información con respecto a variaciones en la excreción del metilmercurio con la edad. Y es probable que el contenido de metilmercurio en la dieta pueda influir en la tasa de excreción. Landry (1979) mostró que en ratones con 3 tipos de dietas diferentes las tasas de eliminación del metilmercurio fueron diferentes.¹⁴² Es necesario la realización de estudios con respecto a estos aspectos.

La vida media del metilmercurio puede variar entre las especies, en ratones es cerca de 7 días y puede ser tan alto como 700 días en ciertos mamíferos marinos.¹⁴³ Por lo que podemos ver que la vida media de éstos últimos puede ser muy elevada pudiendo ocasionar grandes problemas ya que pueden entrar en la cadena alimenticia.

La vida media del metilmercurio en la sangre de los humanos es alrededor de 48-53 días.¹⁴⁴

¹⁴² Landry, T.D., Doherty, R.A. and Gates, A.H. (1979) Bull. Environ. Contam. Toxicol. 22, 151-158.

¹⁴³ Clarkson, T.W., Magos, L., and Greenwood, M.R. (1972). The transport of elemental mercury into fetal tissue. Biol. Neonate 21, 239-244.

2.3.4.4 TRANSFORMACIÓN METABÓLICA

2.3.4.4.1 ORGANOMERCURIO

El metilmercurio sufre una biotransformación a mercurio inorgánico (II) por medio de una ruptura del enlace C-Hg en los tejidos.¹⁴⁵ La efectividad de este proceso aumenta con la cantidad de metilmercurio ingresado.¹⁴⁶ Los compuestos arilo (fenilo) se convierten a mercurio inorgánico (II) con mayor rapidez que los compuestos alquilo (metilo) de cadena más corta.¹⁴⁷

El mecanismo involucrado en la conversión del metilmercurio a Hg mercúrico es controversial, debido a que no se han encontrado enzimas similares a las encontradas en las bacterias las cuales son responsables de la transformación, por lo que se piensa que la desmetilación del metilmercurio ocurre por un mecanismo de radicales libres, eliminando la necesidad de esas enzimas, aunque es posible que todavía no se hayan identificado.¹⁴⁸

¹⁴⁴ Clarkson, T.W., Hursh, J.B. Sager, P. R., and Syversen, T.L. M. (1988). Mercury. In "Biological Monitoring of Toxic Metals" (T.W. Clarkson, L. Friberg, G.F. Norberg, and P.R. Sager, eds.), pp. 199-246. Plenum, New York.

¹⁴⁵ Dun, J.D. and T.W. Clarkson (1980). Does mercury exhalation signal demethylation of methylmercury? Health Phys. 38(3):411-414.

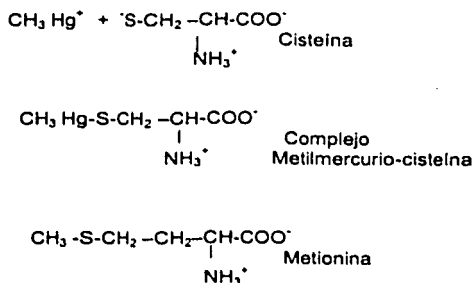
¹⁴⁶ Margolin, S., (1980) Mercury in marine seafood: the scientific medical margin of safety as a guide to the potential risk to public health, World Rev. Nutr. Diet., 34,182,1980.

¹⁴⁷ Curtis D. Klaassen, John B. Watkins. (1999). Casarett & Doull's. Manual de Toxicología., pp. 685.. McGraw-Hill. Interamericana Editores S.A.S.V.

¹⁴⁸ Suda, I and K. Hirayama. (1992). Degradation of methyl and ethylmercury into inorganic mercury by hydroxyl radical produced from rat liver microsomes. Arch. Toxicol. 66(6):398-402.

Dentro del cerebro el metilmercurio se descompone a Hg (II),¹⁴⁹ aunque en una pequeña proporción, ya que más del 95% del mercurio en el cerebro se ha demostrado que esta en la forma orgánica después de una exposición a metilmercurio.¹⁵⁰

El metilmercurio, debido a su liposolubilidad puede entrar en el cerebro. Éste se combina con la cisteína formando una estructura similar a la metionina, el cual es aceptado por el gran transportador de aminoácidos de las células capilares del endotelio.¹⁵¹



¹⁴⁹ Who (1990) Environmental health criteria. No. 101. Methylmercury. International programme on Chemical Safety. World Health Organization, Geneva. pp.144

¹⁵⁰ Conor Reilly. (1982). Metal contamination of Food.. pp. 113. Applied Science publishers LTD London.

En la figura 10. se muestra el diagrama del metilmercurio.

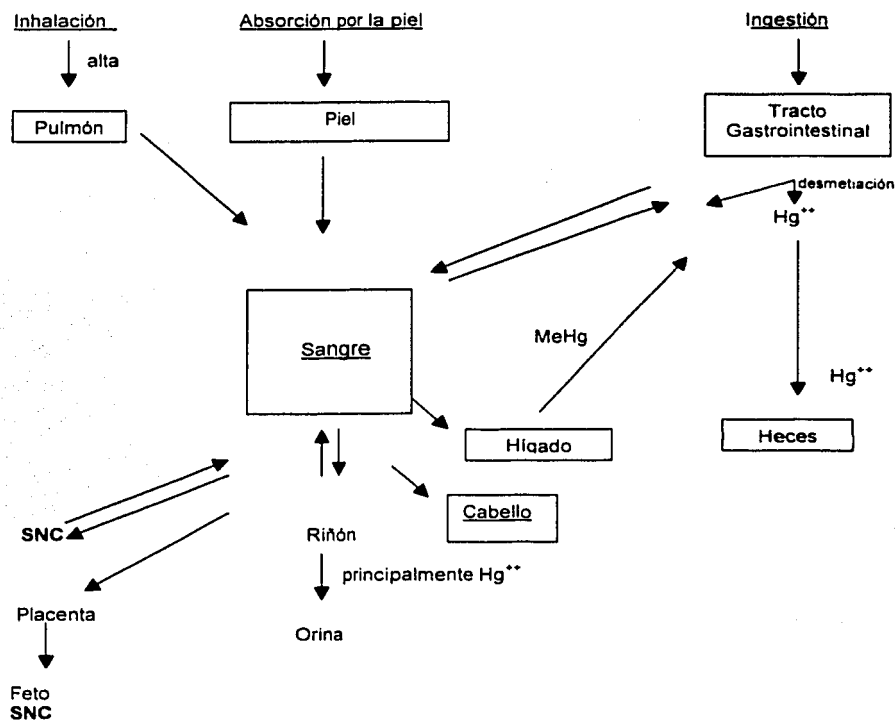


Fig. 10. Diagrama del metilmercurio. :El sistema nervioso central es el órgano crítico. Tanto la sangre como el cabello se utilizan para el monitoreo biológico.

¹⁵¹ Curtis D. Klaassen, John B. Watkins. (1999). Casarett & Doull's. Manual de Toxicología..pp. 685.. McGraw-Hill. Interamericana Editores S.A.S.V.

En la tabla 7 se muestra una comparación entre el metilmercurio, mercurio elemental y mercurio mercúrico.

	MeHg (CH_3Hg^+)	Hg elemental (Hg^0)	Mercurio mercúrico (Hg^{2+})
Fuente de exposición	Pescado, mamíferos marinos, crustáceos, animales y gallinas alimentadas de pescados y semillas tratadas. Por exposiciones ocupacionales.	Amalgamas dentales, exposición ocupacional, incineraciones, combustión de fósiles, etc.	Oxidación del mercurio elemental, por medio de una desmetilación del metilmercurio o a través de un envenenamiento accidental o intencional con HgCl_2 .
Absorción	Por medio de una inhalación al vapor de metilmercurio, una exposición dérmica, y a través del tracto gastrointestinal.	Aproximadamente del 75-80% de una dosis inhalada es absorbida. El promedio de la absorción de Hg^0 a través de la piel es de 0.024 ng/cm^2 por cada 1 mg/m^3 en el aire.	Principalmente por el tracto gastrointestinal.
Distribución	Se distribuye por todo el cuerpo debido a que es lipofílico. Aproximadamente del 1-10% de una dosis oral absorbida de metilmercurio se distribuye en la sangre y 90% del metilmercurio se encuentra en los glóbulos rojos. El 50% de la dosis es encontrada en el hígado y el 10% en la cabeza. Atraviesa la placenta y la barrera hematoencefálica.	Se distribuye por todo el cuerpo ya que es lipofílico. Atraviesa la placenta y la barrera hematoencefálica.	Su mayor acumulación es en el riñón. Atraviesa lentamente la placenta y la barrera hematoencefálica.
Biotransformación	El metilmercurio lentamente se desmetila a mercurio mercúrico Hg^{2+} .	El Hg^0 en los tejidos y en la sangre es oxidado a Hg^{2+} por medio de la catalasa.	El mercurio mercúrico no es metilado en los tejidos del cuerpo, pero en el tracto gastrointestinal, los microorganismos pueden formar metilmercurio.

Excreción	Excreción diaria del 1% del contenido en el cuerpo. La principal ruta es por las heces. El 90% es excretado en las heces como Hg^{2+} y el 10% en la orina como Hg^{2+}. 16% del Hg en la leche materna corresponde al metilmercurio.	Excretado como Hg^0 en el aire exhalado, sudor y saliva y como Hg^{2+} en las heces y orina.	Excretado en la orina y heces y también en la saliva, bilis, sudor, aire exhalado y en la leche materna.
Vida media de eliminación	70-80 días, dependiendo de la especie, dosis y sexo. La vida media en la sangre es de 50 días.	30-90 días. La vida media en la sangre es de 45 días. Aunque la vida media parece aumentar al aumentar la dosis.	40 o 67 días. La OMS reportó 35 días. La vida media en la sangre es de 20 a 66 días.
Órganos críticos	Cerebro, tanto adulto como del feto.	Cerebro y riñón.	Riñón.
Causas de toxicidad	La desmetilación del metilmercurio a Hg^{2+} y la toxicidad en sí del metilmercurio.	El Hg^0 Oxidación del Hg^0 a Hg^{2+}	El Hg^{2+} unido a los grupos sulfhidrilos de enzimas críticas y proteínas estructurales.
Monitoreo biológico	Cabello, sangre y sangre del cordón umbilical.	Orina y sangre.	Orina y sangre.

Tabla 7: comparación entre el metilmercurio, mercurio elemental y mercurio mercúrico.

2.3.5 TOXICIDAD

2.3.5.1 COMPUESTOS ORGANOMERCÚRICOS

2.3.5.1.1 EXPOSICIONES OCUPACIONALES

La exposición ocupacional con compuestos organomercúricos puede ocurrir en algunos países en donde las sales de alquilmercurio, principalmente metilmercurio, alcoximetilmercurio y fenilmercurio, continúan siendo utilizadas en el tratamiento de semillas. Además algunas exposiciones a metilmercurio y etilmercurio han sido descritas en relación con la elaboración y el uso de éstas sales en trabajadores de la industria química.¹⁵²

2.3.5.2 SÍNTOMAS

Las manifestaciones de envenenamiento van a depender del tipo de compuesto implicado.

¹⁵² R.F.M. Heber y M. Stoeppler. (1994). Trace elements analysis in Biological Specimens. pp. 404. Elsevier Science B.V.

2.3.5.2.1 ALQUILMERCURIO

La toxicidad de una exposición con compuestos organomercúricos puede presentarse después de varias semanas o meses con efectos notorios en el SNC y gastrointestinales.

Los efectos gastrointestinales incluyen sabor metálico, náusea, vómito y dolor estomacal. A dosis más altas se presenta diarrea y colitis. Otros síntomas incluyen gingivitis (similar al envenenamiento con compuestos de mercurio inorgánico), fatiga y vértigo.¹⁵³

Los efectos en el SNC después de una exposición ligera son:

- Parestesia, un entumecimiento y sensación de hormigueo alrededor de la boca, labios y extremidades, en particular en los dedos de las manos y de los pies.

Al aumentar los niveles de exposición se presenta :

- Ataxia, una marcha torpe y con tropiezos, así como dificultades para deglutir y articular palabras.

¹⁵³ Bloom, G., Lundgren, K. D., and Swensson, A. (1955). Exposure and hazards from organic mercury compounds in connection with seed dressing on small farms. Nord, Hyg. Tidskr. 36, 110-117.

- Neurastenia, una sensación generalizada de debilidad, fatiga e inhabilidad para concentrarse.
- Pérdida de la visión y audición, espasticidad y temblor, Coma y muerte.

En casos más severos algunos pacientes sufren de insomnio, confusión, inquietud, delirio y alucinaciones.

El cuadro clínico varía con la gravedad de la exposición y la edad del individuo. En adultos, los sitios más notorios de lesión son las neuronas de la corteza visual y las neuronas de las células granulares internas de la corteza del cerebelo, cuya degeneración masiva da por resultado ataxia notoria. También se ven afectadas las funciones sensorial y auditiva. En niños en particular los expuestos a metilmercurio in utero, la pérdida neuronal es difundida y en situaciones de mayor exposición produce retraso psicomotor y parálisis.¹⁵⁴ El lactante puede parecer normal en el momento del nacimiento, pero muestra retraso de 12 meses o más para aprender a caminar y hablar, así como aumento de la incidencia de crisis convulsivas. La intoxicación posnatal puede ocurrir por la transferencia de metilmercurio a través de la leche materna. Los compuestos alquilmercúricos son irritantes fuertes de la piel, mucosas y pueden causar dermatitis.¹⁵⁵

Se ha mostrado mediante estudios neuroanatomopatológicas que la corteza del cerebro y el cerebelo quedan afectadas de manera selectiva con necrosis

¹⁵⁴ Curtis D. Klaassen, John B. Watkins. (1999) Casarett & Doull's. Manual de Toxicología. pp. 432. McGraw-Hill Interamericana Editores. S.A. S.V.

focal de neuronas con lisis y fagocitosis y reemplazo por células neurogliales. Estos cambios pueden ser notorios en las cisuras más profundas, como la corteza visual y la insula. El efecto agudo general consta de edema cerebral, pero con la destrucción prolongada de la sustancia gris y gliosis subsiguiente, sobreviene atrofia cerebral.

Se ha demostrado un efecto genotóxico que da por resultado aberraciones cromosómicas en poblaciones expuestas a metilmercurio. El metilmercurio interactúa con el DNA y el RNA, y se une con grupos sulfhidrilos, lo que da por resultado cambios de la estructura secundaria del DNA, y de la síntesis de RNA, desequilibrios en las proteínas y su síntesis.¹⁵⁶ Existen evidencias de que el metilmercurio afecta el sistema inmunológico del hombre en exposición crónica.¹⁵⁷

2.3.5.2.2 ALCOXIALQUILMERCURIO

Los síntomas empiezan con pérdida del apetito, flatulencia y diarrea. El paciente puede quejarse de pérdida de peso, cansancio y dolor de cabeza. Puede presentar edema y son menos notorios los daños en el sistema nervioso central comparado con los compuestos alquilmercúricos. Pueden presentar entumecimiento de los dedos de la mano y pies, y algún grado de ataxia.¹⁵⁸

¹⁵⁵ Hunter, D., Bomford, R.R., and Russels, D.S. (1940). Poisoning by methylmercury compounds. Q.J.Med 33, 192-213.

¹⁵⁶ Curtis D. Klaassen, John B. Watkins.(1999). Casarett & Doull's. Manual de Toxicología.pp.687- 688. McGraw-Hill. Interamericana Editores S.A.S.V.

Una mujer de 60 años de edad que trabajó por 5 años tratando granos con sílice de metoxietilmercurio fue hospitalizada por un síndrome nefrótico.¹⁵⁹ Un niño de 5 años que estuvo expuesto a semillas tratadas con metiloxietilmercurio, presentó acrodinia con los siguientes síntomas: fotofobia, el niño dormía durante el día y no podía dormir en la noche, anorexia, debilidad muscular con temblores en las extremidades, sudor, hipertensión y taquicardia. La concentración de mercurio en la sangre y orina del niño fue de 0.04 y 0.055 ppm respectivamente. El niño mejoró después de 4 semanas, recuperó su peso y la hipertensión y taquicardia desaparecieron lentamente.¹⁶⁰

Los compuestos alcoxialquilo de mercurio así como los compuestos de alquilmercurio causan dermatitis, desde una leve irritación hasta presentar úlceras.

2.3.5.2.3 ARILMERCURIO

El envenenamiento con compuestos de arilmercurio presentan síntomas como debilidad, anemia y leucopenia (disminución de leucocitos en la sangre).¹⁶¹ Y en algunos casos se puede presentar neurastenia inclusive si la anemia es leve o nula.¹⁶² No se ha reportado daños significativos del riñón, en personas expuestas a éstos compuestos, aunque estudios en animales sugieren que este daño puede

¹⁵⁷ Shenker BJ, Gu TL, Shapiro IM. Low-level methylmercury exposure causes human T-cells to undergo apoptosis: evidence of mitochondrial dysfunction. *Environ Res* (1998); 118:470-9.

¹⁵⁸ Bonnin, M (1951). Organic mercury dust poisoning. *Rep. Adelaide Hosp.* 31, 11-13.

¹⁵⁹ Strunge, P. (1970). Nephrotic syndrome caused by a seed disinfectant. *J. Occup. Med.* 12, 178-179

¹⁶⁰ Prediger, V. (1976). Seed disinfectants as a cause of acrodinia. *Monatsschr. Kinderheilkd.* 124, 36-37

¹⁶¹ Cotter, L. H. (1947). Hazard of phenylmercuric salts. *Occup. Med.* 4, 305-309.

¹⁶² Swensson, A., and Ulfvarson U. (1963). Toxicology of organic mercury compounds used as fungicides. *Occup. Health. Rev.* 15, 5-11

ocurrir.¹⁶³ No se ha reportado ningún caso de envenenamiento debido al consumo de semillas tratadas con los compuestos de arilmercurio.

En un reporte de un intento de suicidio con fenilmercurio, Ishida (1970) notó que este paciente no presentó manifestaciones neurológicas.¹⁶⁴

2.3.6 ALGUNOS CASOS DE ENVENENAMIENTO CON METILMERCURIO

2.3.6.1 PRIMERAS VÍCTIMAS

La historia de la toxicología humana del metilmercurio (tabla 8) empieza poco después de su síntesis por Flankland,¹⁶⁵ el primer profesor de química en la universidad de Manchester y pionero de la química organometálica. A finales de 1850, trabajó en el hospital de St. Bartholomew's de Londres y desarrolló un proceso para sintetizar un derivado del mercurio, el dimetilmercurio, que es un líquido aceitoso. Pocos años después en 1865, este líquido fue derramado accidentalmente en el piso del laboratorio. Dos químicos murieron y otro quedó severamente envenenado. Este incidente se convirtió en parte del folklore en la química orgánica a finales del siglo XIX, ilustrando el peligro potencial del nuevo compuesto.¹⁶⁶

¹⁶³ Wayland J. Hayes, Jr. Edward R. Laws Jr. (1991). Handbook of pesticide toxicology. pp. 524.

¹⁶⁴ Ishida, F. (1970). Studies on organic mercury poisoning. Kumamoto Med. J. 44, 638-652.

¹⁶⁵ Clarkson TW: Health effects of metals: A role for evolution? Environ Health Perspect 103 (Suppl 1):9,1995

¹⁶⁶ Clarkson TW: Human toxicology of mercury. The journal of trace elements in experimental medicine, 11: 303-317, 1998

En este tiempo era común que el químico "probara" el nuevo producto. Por lo que Frankland notó el sabor "nauseabundo" del nuevo compuesto organomercurio.

EVENTO	FECHA	CONSECUENCIA
Primer síntesis química	1852-65	Dos muertes
Brote ocupacional	1938	Síndrome clínico descrito
	1954	Patología del cerebro en adultos
Minamata	1957	Efectos prenatales
Nigata	1964	Mercurio en sangre y cabello
Grupo de Suizos expertos	1971	Nivel más bajo que causa efectos en adultos
La OMS reportó	1972	Ingesta tolerable
Irak	1974	Dosis-Respuesta adultos Dosis-Respuesta prenatal
Estudios en personas Consumidoras de pescados	1995	No hubo casos de envenenamiento

Tabla 8. Los principales eventos que han contribuido al conocimiento sobre la toxicología humana de compuestos de metilmercurio

En 1938, en Suecia, un brote de envenenamiento tuvo lugar en una fábrica que producía compuestos de metilmercurio y fue en razón de este envenenamiento que se pudieron identificar los síntomas causados por el envenenamiento con éste compuesto.¹⁶⁷

Se le practicó la autopsia, a un sobreviviente de este envenenamiento que murió a principios de 1950, obteniéndose así los primeros resultados sobre la patología en los tejidos.¹⁶⁸ Se observaron cambios morfológicos notables en el cerebro, donde literalmente existía un hoyo en la capa granular del cerebelo, los tejidos adyacentes fueron difícilmente afectados por lo que parecía ser que los signos por envenenamiento con metilmercurio eran pérdidas de células en áreas específicas del cerebro. Esto se confirmó después con estudios realizados en víctimas del brote en Minamata, Japón (1957).¹⁶⁹

Este brote se presentó debido a que una industria que producía acetaldehído, y que utilizaba mercurio como catalizador, vertió en las aguas de la bahía metilmercurio y otros compuestos de mercurio contaminándolas.¹⁷⁰ Posteriormente se presentaron casos de enfermedades neurológicas en los pescadores y sus familias, así como en animales domésticos, e incluso la muerte en algunos de ellos. A pesar de que los síntomas de envenenamiento con metilmercurio ya estaban descritos en la literatura, le tomó varios años a las autoridades sanitarias

¹⁶⁷ Hunter D, Bomford RR, Russell DS Poisoning by methylmercury compounds. *Quart J Med* 9:193,1940.

¹⁶⁸ Hunter D, Russell DS: Focal cerebral and cerebellar atrophy in a human subject due to organic mercury compounds. *J Neurosurg Psychiat* 17:235,1954.

¹⁶⁹ Takeuchi T: "Pathology of Minamata Disease" Kumamoto, Japan: Kumamoto University Press,1968.

¹⁷⁰ Hunter D: *Diseases of occupations*" Boston: Little Brown & Co. 1969.

aceptar que el metilmercurio fue la causa. Esto no es sorprendente, ya que nunca antes se había visto que un producto químico desechado en una gran masa de agua pudiera ocasionar tan gran contaminación. Se ha reportado un total de 121 casos de intoxicaciones (aunque estudios posteriores indican que este número puede extenderse a miles), de los cuales 46 personas murieron, 22 infantes fueron envenenados prenatalmente y un gran número de personas quedaron inválidas.

Se encontraron niveles de metilmercurio en los pescados y mariscos por arriba de 29 ppm llegando alcanzar hasta 100 ppm. El resultado fue una Ingesta diaria de 3000 µg o mayores, comparado con la Ingesta de dietas normales que es de 10 µg/día.¹⁷¹

La información de las autopsias humanas indicaron la presencia de metilmercurio en el cerebro y otros tejidos. En los casos fatales los niveles en el cerebro estuvieron presentes en el rango de 2.6-25 ppm en comparación con niveles normales <0.1 ppm, en el hígado los niveles fueron de 22-70 ppm en comparación con (0.01-1.43 ppm) y los niveles en el riñón fueron de 21-144 ppm en comparación con (0.01-2.6 ppm). Estos individuos murieron alrededor de 3 meses después de que terminó la exposición.¹⁷²

Un descubrimiento de especial interés, fue reportado en un caso de envenenamiento prenatal, en donde el infante parecía ser más afectado que la

¹⁷¹ Conor Reilly, (1982). Metal Contamination of Food, pp. 111. Applied Science publishers LTD London.

¹⁷² Wayland J. Hayes, Jr. Edward R. Laws Jr. (1991). Handbook of pesticide toxicology pp.513.

madre. Esto confirmó los reportes previos de un caso de envenenamiento prenatal en Suiza donde el niño fue más afectado que la madre.¹⁷³

Después del brote de Minamata le siguió un brote en Niigata, Japón (1964-1965). Nuevamente una fábrica de acetaldehído fue la fuente de metilmercurio, la diferencia fue que en este caso el mercurio fue vertido al río.

Los brotes de Japón permitieron el uso del cuero cabelludo como un monitor biológico para determinar la acumulación de metilmercurio en el cuerpo humano. Los niveles de mercurio más bajos encontrados en el cabello fueron de 50 mg/kg.¹⁷⁴

El brote de Niigata, Japón proporcionó suficiente información para que un grupo de suizos expertos identificara "el nivel más bajo que causa un efecto" en sangre y cabello (Tabla 9).¹⁷⁵ Los niveles encontrados fueron 200 µg Hg/l en la sangre y 50 mg Hg/g en el cuero cabelludo. Además, este grupo utilizó información de consumidores (suizos) de pescados y desarrolló una relación entre la ingesta diaria a largo plazo de metilmercurio presente en peces y el nivel de mercurio en sangre, llegando a la conclusión que una toma diaria de 300 µg Hg como metilmercurio puede aumentar al nivel máximo en sangre de 200 µg/l en el hombre promedio.¹⁷⁶

¹⁷³ Swedish Expert Group: Methylmercury in fish. Nord Hygien Tidskr (Suppl.) 4: 205, 1971.

¹⁷⁴ Conor Reilly. (1982). Metal Contamination of Food, pp. 114. Applied Science publishers LTD London.

¹⁷⁵ Swedish Expert Group: (1971) Methylmercury in fish. Nord Hygien Tidskr (Suppl.) 4: 205, 1971.

¹⁷⁶ Clarkson. T.W. (1988). Human toxicology of mercury. The journal of trace elements in experimental medicine, 11: 303-317, 1998.

Poco después, un comité experto de la OMS ¹⁷⁷ utilizó la misma información para estimar la "Ingesta diaria tolerable para el metilmercurio". Lo que hicieron fue aplicar un "factor de seguridad" de 10 a los niveles más bajos presentados en el brote de Niigata. El equivalente de la toma diaria tolerable sería de 30 µg de Hg correspondiendo a niveles en sangre de 20 µg Hg/L y 5 mg Hg/g en el cabello.¹⁷⁸

Población	Ingesta (µg Hg/día)	Riesgos
Minamata Irak	3000	Varios casos
Consumidores De pescados	300	nivel más bajo que causa un efecto en adultos
	30	Limite permitido por OMS
población en general	3	

Tabla 9: El nivel más bajo observado de metilmercurio en humanos adultos que causa efecto.

¹⁷⁷Joint FAO/WHO Expert Committee: "Evaluation of Mercury, Lead, Cadmium and the Additives Amaranth, Diethylpyrocabonate and Octyl Gallate. WHO Food Additive series, No 4, 1972.

¹⁷⁸ Thomas W. Clarkson. (1988). Human toxicology of mercury. The journal of trace elements in experimental medicine, 11: 303-317, 1998.

El desastre más grande con éste compuesto tuvo lugar en Irak en el invierno de 1971-72. El gobierno importó grandes cantidades de granos de semillas debido a que tuvieron producciones pobres de cultivos, principalmente trigo y cebada, en años previos. De hecho, ésta fue la orden comercial más grande de la historia. El gobierno ordenó que los granos fueran tratados con un fungicida para evitar la introducción de gérmenes patógenos transmitidos por las semillas del país exportador. Esto fue un grave error debido a que el fungicida usado contenía principalmente compuestos de metilmercurio. Muchos de los granjeros y sus familias consumieron pan horneado que estaba preparado con los granos de trigo tratados, principalmente. Se presentaron pocos casos de personas envenenadas por el consumo de carne de animales domésticos que habían sido alimentados con los granos tratados. El resultado fue un envenenamiento masivo: 6,530 casos fueron admitidos al hospital, dejando 459 casos de muerte. Sin embargo, investigaciones posteriores indicaron que involucró a muchas más víctimas¹⁷⁹. De los pacientes hospitalizados, el 52% fueron mujeres y el 48% hombres. El subgrupo más grande consistió de niños 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, reportándose así que el metilmercurio puede ser transmitido a través de la leche materna.¹⁸⁰ La frecuencia de admisiones hospitalarias de mujeres embarazadas afectadas fue bajo, sólo 31 casos fueron reportados. El porcentaje de casos mortales en los 31 casos de las mujeres embarazadas fue

¹⁷⁹ Greenwood MR: Methylmercury poisoning in Iraq. An epidemiological study of the 1971-72 outbreak. *J Appl Toxicol* 5:148, 1985.

¹⁸⁰ E. Bakir, S.F. Damuji, L. Amin-Zaki, M. Murtadha, A. Khalidi, N.Y. Al-Rawi, S. Tikriti, H. I. Dhahir, T.W. Clarkson, J.C. Smith and R.A. Doherty, *Science*, 1973, 181, 230.

del 45%. Mujeres embarazadas entre 20 a 30 años de edad experimentaron una mortalidad mucho más alta (70%) que aquellas mayores de 30 años (10.7%).

La ingestión media de trigo tratado con metilmercurio fue aproximadamente de 20 kg por persona durante un periodo de 48 a 66 días, según estimaciones. Sin embargo, algunas personas consumieron hasta 50 kg cada una durante el mismo periodo. Esto corresponde a un promedio de 1,146 o 768 g por persona/día.

Se analizaron muestras de trigo y harina por cromatografía de Gases. Se incluyeron muestras de sacos no abiertos de un cargamento de 60,000 toneladas métricas de granos tratados desde México. El componente de mercurio predominante encontrado en las muestras fue el metilmercurio. El contenido de metilmercurio varió desde 3.7 a 30.6 mg/kg de Hg (media 7.9 mg/kg).

Este brote fue el peor desastre en la historia de envenenamiento por un químico. El nivel de mercurio más bajo encontrado en el cabello, asociado con los síntomas de envenenamiento fue de 120 mg/kg.¹⁸¹ Los síntomas clínicos y patológicos confirmaron previos hallazgos incluyendo el nivel más bajo que causa efecto en adultos.

¹⁸¹ Conor Reilly. (1982). Metal Contamination of Food.. pp. 114. Applied Science publishers LTD London.

Este brote aportó de nueva información sobre las exposiciones prenatales.¹⁸² Una examinación de la autopsia del tejido del cerebro de algunos infantes expuestos prenatalmente revelaron que el metilmercurio inhibe la migración neuronal¹⁸³ y que causa alteraciones en la organización de los núcleos (grupos de neuronas) cerebrales y la forma de las capas de neuronas en la corteza. Estos resultados explicaron la perturbación de la citoestructura en el cerebro de niños ya antes reportados en Minamata, Japón¹⁸⁴.

Fue posible demostrar por primera vez la relación dosis respuesta de los niveles máximos de mercurio durante el embarazo y la retardación psicomotora en los hijos. El análisis estadístico sobre esta información reveló que los efectos prenatales pueden aparecer a concentraciones tan bajas como 10 a 20 µg/g Hg cabello materno. Sin embargo, la incertidumbre es tan grande que hace cuestionable el valor en el análisis cuantitativo del riesgo asociado.¹⁸⁵

Otro caso de envenenamientos se presentó en México en 1969 donde un granjero y sus vecinos alimentaron a sus cerdos con granos tratados con metilmercurio. Estas personas se comieron a los puercos contaminados y el

¹⁸² Thomas W. Clarkson. (1988). Human toxicology of mercury. The journal of trace elements in experimental medicine, 11: 303-317, 1998.

¹⁸³ Choi BH, Lapham WL, Amin-Zaki L, Salcem T: Abnormal neuronal migration, deranged cerebral cortical organization, and diffuse white matter astrocytes of human fetal brain: A major effect of methylmercury poisoning in utero. J Neuropathol Exp Neurol 37: 719, 1978.

¹⁸⁴ Matsumoto H, Koya G, Takeuchi T: Fetal Minamata Disease. J Neuropathol Exp Neurol 24:563, 1965.

¹⁸⁵ Cox C, Clarkson TW, Marsh DO, Amin-Zaki L, Al Tikriti S, Myers G: Dose response analysis of infants prenatally exposed to methylmercury: An application of a single compartment model to single-strand hair analysis. Environ Res 49:318, 1989.

consumo de ésta carne contaminada provocó el envenenamiento de los miembros de la familia.¹⁸⁶

Otros episodios de contaminación en diferentes países como Suiza¹⁸⁷, Canadá¹⁸⁸, USA¹⁸⁹, estuvieron casi siempre relacionadas con la acumulación de compuestos de organomercurio en el plancton, y en los peces de las bahías.¹⁹⁰

¹⁸⁶ Jaakko Paasivirta, Chemical Ecotoxicology. Pp. 123. Lewis Publishers, Inc.

¹⁸⁷ U. Forstner, G.T.W. Wiltman (1983). Toxic metals. p.18. Springer-Verlag, Berlin.

¹⁸⁸ B. Wheatley, A. Barebean T.W. Clarkson, L.M. Lampham, Can. (1979) J. Neurol. Sci. 6 (1979) 417.

¹⁸⁹ W.F. Fitzgerald, T.W. Clarkson, (1991) Environ. Health Perspect. 96(1991) 159.

¹⁹⁰ N.S. Bloom, Can. (1992) J. Fish. Aquat. Sci. 49:1010.

CAPÍTULO III

3.1 EXPERIMENTOS REALIZADOS PARA EVALUAR LA TOXICIDAD DEL MERCURIO

3.1.1 MICROORGANISMOS

Se ha dicho que los microorganismos resistentes a metales pesados no surgen por causalidad sino que se han desarrollado selectivamente bajo ciertas condiciones o factores. Uno de esos factores es la contaminación del medio ambiente por metales pesados. Algunas bacterias tolerantes al mercurio son *Pseudomonas sp.*, *P. Fluorescens*, *Bacillus sp.*, *B. Megaaterium*, *Arthrobacter crystallopoitetes*, *Micrococcus roseus*, *S. Aureus*.¹⁹¹

Wood (1984) discutió que existen seis mecanismos protectores disponibles en los microorganismos y en algunos organismos superiores que incrementan su resistencia al mercurio. Estos mecanismos son bioquímicos en naturaleza y generalmente dejan al ión mercurio sin efecto para dañar el proceso bioquímico normal de la célula.¹⁹² Estos mecanismos son:

¹⁹¹ Oslon, H, B, Barkay, T, and Colwell, R, R.(1979). "Role of transformation by bacteria isolated from the aquatic Environment. Applied Environmental Microbiology.38(3):478-485.

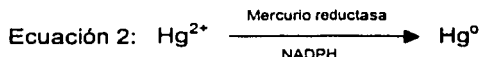
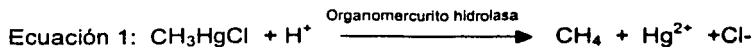
- Bombas que remueven el ión de la célula. Reducción enzimática del metal a la forma elemental menos tóxica.
- Quelatación por medio de polímeros enzimáticos, por ejemplo, metalotioneína.
- Unión del mercurio en la superficie de las células.
- Precipitación de complejos inorgánicos insolubles (usualmente óxidos y sulfuros) en la superficie de la célula.
- Biometilación con un transporte subsiguiente a través de la membrana por difusión. Este mecanismo produce el mercurio más tóxico para los organismos superiores. Por ejemplo, el metilmercurio.

Como ya se mencionó algunos microorganismos poseen la capacidad de transformar los iones Hg^{2+} a metilmercurio y dimetilmercurio como un mecanismo de desintoxicación, como es el caso de *E. Coli*, *C. Cochlearium* y *N. Crassa*. Esta transformación depende de la concentración de iones Hg^{2+} , de la población microbiana, del pH, de la temperatura, del potencial oxido-reducción, de los efectos de sinergismo o antagonismo de los procesos metabólicos y de la concentración de sulfitos en el medio.¹⁹³ Otros microorganismos son capaces de degradar algunos compuestos organomercúricos utilizados como desinfectantes, estos microorganismos sintetizan las enzimas organomercurito hidrolasa para romper los enlaces C-Hg y el mercurio reductasa para reducir los iones Hg^{2+}

¹⁹² Wood., J.M., 1984. Alkylation of metals and the activity of metal-alkyls. Toxicol. Environ. Chem. 7, 229-240.

¹⁹³ Calcott, H.P. (1981). "Transient Loss of plasmid-Mediated Mercuric Ion Resistance after stress in *Pseudomonas aeruginosa*", Applied and Environmental Microbiology. 41(16):1348-1354.

producidos durante la reacción a mercurio elemental.¹⁹⁴ El NADPH es la coenzima en la reacción Figura 11.



La enzima organomercurito hidrolasa ha sido purificada de *E.coli*. La enzima es codificada en el plasmido R831. No requiere de cofactores para su actividad. La enzima puede catalizar la ruptura del enlace C-Hg de las sales alquilméricos y arilméricos. Un grupo tiol debe estar presente para la actividad de la enzima, la cisteína es el compuesto más activo para la desmetilación de los compuestos organomercuriales.¹⁹⁵

3.1.2 PLANTAS

Debido a que los compuestos tanto del mercurio inorgánico como organoméricos, han sido utilizados como fungicidas, residuos de estos pueden estar presentes en las plantas, granos de cereales y vegetales. Además el mercurio debido a que está presente en la atmósfera este puede llegar a la tierra a través de la lluvia y así aumentar los niveles en las plantas, y estos a su vez ser

¹⁹⁴ Summers, A.O. (1985). Bacterial resistance to toxic elements. Trends Biotechnol. 3(5):122-125

¹⁹⁵ Begeley, T.P., A.E. Walts, and C.T. Walsh (1986). Bacterial organomercurial lyase. Over production, Isolation and Characterization. Biochemistry. 25(22). 7186-7192.

llevados a los ríos y lagos aumentando los niveles de mercurio en el agua y así ser convertido a metilmercurio y entrar a la cadena alimenticia.

Un gran número de factores influyen en el nivel de contaminantes en las plantas. Entre estos se incluyen: el tipo de planta, el tejido en particular, la disponibilidad del elemento en la tierra, la distancia que se encuentra la planta de la fuente del elemento, la temporada, las condiciones climáticas, entre otros. Debido a que son muchos los factores que influyen la concentración de los elementos en las plantas, no es posible dar un valor promedio adecuado. Sin embargo, algunas aproximaciones se dan en la tabla 10. y 11.¹⁹⁶

Elemento	Plantas terrestres µg/g	Plantas comestibles µg/g
Hg	0.005-0.02	0.013-0.17

Tabla 10. Niveles promedio de metales pesados en las plantas

Tipo de planta	Tejido de la planta	Concentración ng/g (ppb)	País
CEREALES Cebada	Grano	5-17, 12	Canadá
	Grano	0.75-31.1, 7.0	India
Avena	Grano	4-19.9	Canadá
	Grano	<4-4.5, 14	Suecia
Centeno	Grano	3-18.9	Polonia
Trigo	Grano	<10	Alemania
	Grano	0.2-2.7, 0.9	Noruega
	Grano	10-16, 14	USA
	Grano	7-12, 10	Rusia
VEGETALES Col	Hojas	6.5	
Zanahoria	Raíz	5.7, 8.6 0.75-36.3, 6.5	India
Lechugas	Hojas	8.3	

¹⁹⁶ Murti, C.R.K. The cycling of arsenic, cadmium, lead and mercury in India. In: Hutchinson, T.C. and Meena, K.M., Eds. Lead, Mercury, Cadmium and Arsenic in the Environment. Scope 31: Wiley: 1987:315-333.

Papas	Tuberculo	<10, 47,20	
Maiz	Grano	4,6	
Jitomate	Fruta	31,34	

Tabla 11: Niveles de mercurio en los tejidos de las plantas.

Se puede observar que la cantidad de mercurio que pasa a los alimentos, proveniente de los fungicidas o del medio ambiente, es pequeña en comparación con las cantidades encontradas en los peces y mariscos. Sin embargo, si a estos compuestos se les da un mal uso, se puede ocasionar grandes casos de envenenamiento como ocurrió en Irak.

3.1.2.1 PLANTAS ACUÁTICAS

La toma de mercurio por las plantas es importante ya que pueden contribuir con este elemento a la cadena alimenticia y además se puede reciclar considerable mercurio a través de los productos de descomposición.¹⁹⁷

Varios lugares de tierra húmeda acumulan grandes cantidades de mercurio como resultado directo del mercurio presente en la atmósfera o por el transporte de éste con la lluvia. Algunas plantas acuáticas tienen la capacidad de absorber y acumular metales pesados.

¹⁹⁷ Zillioux, E.J. Porcella, D.B. Benoit, J.M. 1993. Mercury cycling and effects in freshwater wetland ecosystems. Environ. Toxicol. Chem. 12, 2245-2264.

Se ha informado sobre la toma de mercurio por plantas que crecen en lugares húmedos o cercanos al agua, indicando que la acumulación del mercurio se lleva a cabo en la raíz en lugar de los brotes o rizomas.¹⁹⁸ La presencia de sedimento o material en descomposición reduce la disponibilidad del mercurio para las plantas acuáticas a través de la adsorción.

El musgo representa la mayor parte de la vegetación de los pantanos y aguas estancadas, siendo éste una especie clave, debido a que tiende a acumular y retener más mercurio que otras plantas.

Los compuestos organomercúricos, como el metilmercurio o cloruro de butilmercurio, son más tóxicos para las plantas acuáticas que la formas inorgánicas.¹⁹⁹

En un estudio se expusieron esporas de alga roja, *Plumaria elegans* (Figura 12) con crecimiento de dos días, a cloruro mercúrico (HgCl_2). El 50% del crecimiento fue inhibido después de 6, 12 y 24 horas a concentraciones de 1.0, 0.5 y 0.25 mg/l, respectivamente.²⁰⁰ También fueron investigados varios compuestos organomercúricos, como el cloruro de metilmetilmercurio, butilmercurio y propilmercurio, y confirmaron que éstos compuestos son más tóxicos que el mercurio inorgánico.

¹⁹⁸ Boney, A.D. (1971) Sub-lethal effects of mercury on marine algae. Mar. Pollut. Bull. 2, 69-71

¹⁹⁹ World Health Organization (WHO) 1989. Mercury-Environmental Aspects. WHO, Geneva, Switzerland.

²⁰⁰ Boney, A.D. (1971). Sub-lethal effects of mercury on marine algae. Mar. Pollut. Bull. 2, 69-71.

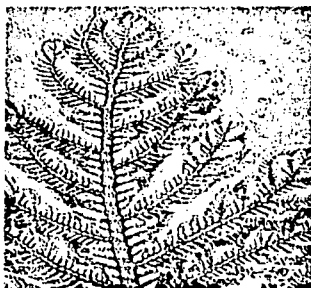


Figura 12: *Plumaria elegans*

De y col. (1985) expusieron col flotante (*Pistia Stratiotes*) (Figura 13), a cloruro mercúrico, a concentraciones entre 0.05 y 20 mg/l, durante 2 días. La dosis más alta de mercurio provocó una disminución en el contenido de clorofila, proteína, RNA, actividad de la catalasa y proteasa y aumentó la producción de amino ácidos libres.²⁰¹

²⁰¹ De, A.K. Sen. A.K. Modak, D.P., Jana, S., 1985. Studies of toxic effects of Mercury II on *Pistia stratiotes*. Water Air and Soil Pollut. 24, 351-360



Figura 13: *Pistia stratiotes*

3.1.2.2 PLANTAS TERRESTRES

La acumulación de mercurio en las plantas terrestres aumenta con el incremento de la concentración de mercurio en la tierra. El tipo de tierra tiene una influencia considerable en este proceso, por ejemplo, un contenido alto de materia orgánica presente en la tierra disminuirá la toma de mercurio por las plantas. Generalmente las mayores concentraciones de mercurio son encontradas en la raíz, pero puede haber transporte hacia otras partes.

Además de la toma de mercurio por la raíz y de una distribución hacia las hojas, las hojas de los árboles atrapan el mercurio atmosférico.²⁰² Por lo que, después de que caen las hojas, la cantidad de mercurio depositada en la tierra es mayor que en las áreas donde no hay árboles ni matorrales. Se ha observado que la caída de las hojas de los árboles puede complicar la interpretación del contenido de mercurio en la tierra. También el mercurio transportado por el aire puede contribuir significativamente con el contenido de mercurio en el cultivo y así transmitirlo a los humanos a través de los alimentos. Las plantas, principalmente las plantas de cultivo, además pueden estar expuestas a los compuestos mercuriales por medio del tratamiento de las semillas con los fungicidas.

Huckabee y col. (1983) monitorearon los niveles de mercurio en una vegetación cercana a una mina de mercurio en España. Las concentraciones promedio del mercurio total en la vegetación fueron >100 mg/kg a una distancia de 0.5 km de la mina y 0.20 mg/kg a 20 km. Se encontró que el musgo contenía mayores concentraciones de mercurio (7.58 mg/kg) que las plantas herbáceas (2.25 mg/kg). Hubo una relación entre la distancia de la mina y el contenido de mercurio en los musgos y en las plantas que crecen en la madera pero no en las plantas herbáceas. No hubo niveles cuantificables de metilmercurio en las plantas, sin embargo trazas fueron detectadas en varias muestras, indicando un contenido de metilmercurio menor de 10 pg de metilmercurio por muestra.²⁰³

²⁰² Godbold, D.L., (1991). Mercury-induced root damage in spruce seedlings. *Water Air and Soil Pollut.* 56, 823-831.

Suszcynsky y Shann (1995) llevaron a cabo un experimento para observar la absorción y distribución interna del mercurio en plantas de tabaco (*nicotiana miersii*). La planta fue expuesta a mercurio elemental $Hg(0)$ a través de los retoños y a mercurio mercúrico por la raíz. Se dejaron crecer las plantas de tabaco por un periodo de 10 días en diferentes concentraciones de mercurio. Las plantas expuestas a mercurio elemental acumularon el mercurio en los retoños sin ninguna distribución hacia la raíz y las plantas expuestas por la raíz mostraron la acumulación del mercurio en la raíz con una distribución hacia los retoños al décimo día. A concentraciones de $1.0 \mu g/ml$ y superiores se observó una inhibición del crecimiento de la raíz y de los retoños.²⁰⁴ En plantas superiores la exposición del mercurio redujo la fotosíntesis, la toma de agua y la síntesis de clorofila.²⁰⁵

Al exponer una plántula de abeto (*Picea abies*) Figura 13. a mercurio inorgánico (II) y metilmercurio esta presentó cambios en la fotosíntesis y daño en la raíz, especialmente en las partes más viejas, afectando el suministro de los nutrientes y del agua. Además hubo una pérdida de K, Mg y Mn y hubo una acumulación de Fe. Tanto el mercurio inorgánico (II) como el metilmercurio, pueden causar cambios en la integridad de la membrana celular en la punta de la raíz. Sin embargo hay diferencias en como estas dos formas del mercurio llevan a cabo el daño celular. Mientras el mercurio inorgánico (II), en particular el cloruro mercúrico ($HgCl_2$) afecta la membrana plasmática, el metilmercurio afecta

²⁰³ Huckabee, J.W., Diaz, F.S., Janzen, S.A., Solomon, J., (1983). Distribution of mercury in vegetation at Almaden Spain. Environ. Pollut. 30, 211-224.

²⁰⁴ Suszcynsky, E.M., Shann, J.R., (1995). Phytotoxicity and accumulation of mercury in tobacco subjected to different exposure routes. Environ. Toxicol. Chem. 14, 61-67.

principalmente el metabolismo de los organelos en el citoplasma que posteriormente afectará la integridad de la membrana.²⁰⁶



Figura 14. *Picea abies*

En otro estudio análogo sobre la toxicidad del mercurio en el abeto (*Picea abies*), Godbold (1991) encontró que el metilmercurio disminuyó significativamente en la elongación de la raíz, mientras que el cloruro mercúrico no tuvo un impacto. Godbold concluyó que la mayor toxicidad del metilmercurio se debe al efecto que causa en el metabolismo de la raíz y además menciona que varios factores contribuyen a que la planta tenga una mayor exposición al metilmercurio como son la acidificación de la tierra, incremento de profundidad de la capa de humus y la actividad microbiana.²⁰⁷

²⁰⁶ Godbold, D.L. Huttermann, A., (1986). The uptake and toxicity of mercury and lead to spruce seedlings. *Water Air and Soil Pollut.* 31, 509-515.

²⁰⁷ idem

3.1.3 EFECTOS DE TOXICIDAD EN MAMÍFEROS

3.1.3.1 MAMÍFEROS MARINOS

Es importante saber que los mamíferos pueden acumular grandes cantidades de metilmercurio, pudiendo causar grandes problemas en algunas poblaciones del mundo debido que forman parte de su alimentación.

Se sabe que las focas tienen un rango de concentraciones en el hígado de 0.4 a más de 300 mg/kg de mercurio total, con una pequeña fracción de 2-17% presente en la forma metilada.²⁰⁸

Gaskin y col. (1974) encontraron niveles de mercurio de 13 a 157 mg/kg en el hígado de ballenas y en delfines de las Antillas Lesser. También encontraron en el hígado de las focas una relación de mercurio y selenio (Se) en una proporción 1:1. Varios estudios han indicado que el Se juega un papel protector en contra de la toxicidad del Hg.²⁰⁹

²⁰⁷ Godbold, D.L., (1991). Mercury-induced root damage in spruce seedlings. *Water Air and Soil Pollut.* 56, 823-831.

²⁰⁸ Dean W. Boening. Ecological effect, transport, and fate of mercury: a general review. *Chemosphere*, 40, 1335-1351, 2000

²⁰⁹ Gaskin, D.E., Smith, G.J.D., Arnold, P.W., Louisy, M.V., Frank, R., Holdrinet, M., McWade, J.W., 1974 Mercury, DDT, dieldrin, and PCB in two species of odontoceti Cetacea from St. Lucia Lesser Antilles. *J. Fish Res. Board. Can.* 31, 1235-1239.

Koeman y col. (1975) determinaron niveles de mercurio de 0.37-326 mg/kg en el hígado de varios mamíferos marinos: focas, delfines, marsopas y también reportó un relación 1:1 entre el Se y mercurio en cada uno de ellos.²¹⁰

Honda y col. (1986) estudiaron a los delfines rayados (*Stenella coeruleoalba*) y encontraron que la acumulación de mercurio total en el hueso esta relacionado significativamente con la edad, como lo registrado en los peces. Los niveles de mercurio encontrados fueron de 1.44 y 1.55 mg/kg para el adulto macho y hembra respectivamente. Algunas tendencias similares fueron establecidas para el metilmercurio.²¹¹

Falconer y col. (1983) encontraron que en la marsopa (*Phocoena phocoena*) los mayores niveles de mercurio se presentan en el hígado, donde el nivel promedio para las hembras fue de 6.03 mg/kg y para machos de 3.42 mg/kg. En un estudio similar con focas grises de las costas Británicas los mayores niveles de mercurio fueron nuevamente encontrados en el hígado 4.9-326 mg/kg.²¹²

²¹⁰ Koeman, J.H., Van de Ven, W.S.M., de Goeij, J.J.M., Tjoe, P.S., van Haaften, J. L., 1975. Mercury and Selenium in marine mammals and birds. Sci. Total Environ. 3, 279-287.

²¹¹ Honda, K., Fujise, Y., Tatsukawa, R., Itano, K., Miyazaki, N., 1986. Age-related accumulation of heavy metals in bone of the striped dolphin. Mar. Environ. Res. 20, 143-160.

²¹² Falconer, C. R. Davies, I. M., Topping, G., 1983. Trace metals in the common porpoise. Mar. Environ. Res. 8, 119-127.

Teigen y col. (1993) determinaron la concentración de mercurio y selenio en el hígado y riñón de 92 marsopas capturadas en las costas de Noruega. Las concentraciones hepáticas y renales de mercurio fueron de 0.26 a 9.9 y 0.15 a 3.5 $\mu\text{g/g}$ respectivamente. El rango de concentraciones correspondientes a selenio fue de 0.74 a 14.2 y 0.60 a 8.6 $\mu\text{g/g}$, respectivamente. Se encontró que la relación entre la concentración de mercurio y selenio tanto en hígado como en el riñón se presenta en las diferentes edades de los mamíferos.²¹³

3.1.3.2 MAMÍFEROS TERRESTRES

Actualmente casi todos los trabajos en este campo se han enfocado a estudiar a visones y marmotas de la pradera. La evidencia disponible indica los efectos tóxicos, incluyendo cambios en la reproducción, que pueden producirse a través de la exposición a algunas especies de mercurio.

Aulerich y col. (1974), alimentaron a un grupo de visones con una dieta que contenía 5 mg/kg de metilmercurio y a otro grupo con 10 mg /kg de cloruro mercúrico. No se observó ningún efecto durante tres semanas en ninguno de los grupos. Sin embargo, después de 25 días, el visón alimentado con metilmercurio mostró ataxia, pérdida del balance, anorexia y pérdida de peso. Para el día 29 presentó parálisis, temblores e incluso la muerte. Trataron de contrarrestar los síntomas regresando a la dieta control junto con inyecciones de EDTA (como

²¹³ Teigen, S.W. Skaare, J.U., Bjorge, A., Degre, E., Sand, G., 1993. Mercury and selenium in harbor porpoise in Norwegian waters. *Environ. Toxicol. Chem.* 12, 1251-1259.

quelante metálico sintético) o metionina (como un quelante bioquímico). Dichos intentos no tuvieron efectos en los síntomas o en el tiempo de muerte.

En el grupo tratado con cloruro mercúrico no se observaron efectos adversos. No afectó el desarrollo reproductivo, ni hubo efectos teratológicos. Sin embargo, hubo una significativa reducción en el peso de las crías al nacer.

Wren y col. (1987a,b) alimentaron visones adultos diariamente con una dieta que contenía 1 mg/kg de metilmercurio durante 3 meses. Sin embargo, debido a un alto índice de mortandad, la dieta se administró cada 2 días por otros 3 meses. La primera dieta resultó en la muerte de 8 de 12 hembras y 1 de 4 machos. No se observaron efectos adversos en las glándulas adrenales, tiroidea y pituitaria durante el período experimental. La mortandad no fue exclusivamente atribuido al mercurio debido a que los animales se mantuvieron expuestos al intemperie durante el invierno, por lo que pudieron haber sufrido un estrés por el frío. La fertilidad del visón macho y el número de crías nacidas por hembra no se vio afectada en ninguno de los grupos tratados.²¹⁴

Hartke y col. (1976) calcularon el valor de LD₅₀ del acetato de fenilmercurio (PMA) en marmotas, también conocidas como perros de las praderas (*Microtus ochrogaster*), después de una inyección intraperitoneal, el cual fue de 10 mg/kg peso corporal. A las hembras se les inyectó a los 8,9 y 10 días de gestación con

²¹⁴ Wren, C.D., Hunter, D.B., Leatherland, J.F., Stokes, P.M., 1987a. the effects of polychlorinated biphenyls and methylmercury, singly and in combination on mink I: Uptake and toxic responses. Arch. Environ. Contam.

0.06-5.0 mg PMA/kg peso corporal. Algunos fetos normales fueron encontrados en las marmotas inyectadas con 0.5 mg/kg o menos, a los 8 y 9 días de gestación y los animales tratados con concentraciones >1.0 mg/kg no tuvieron fetos vivos.²¹⁵

3.1.4 TOXICIDAD EN AVES

Las aves se pueden contaminar con los compuestos de mercurio, tanto inorgánicos como organomercúricos, a través del consumo de granos y peces contaminados, y a través de la cadena alimenticia pueden llegar hasta nosotros.

Los niveles más altos de mercurio encontrados en las aves han sido en el hígado y riñón. El metilmercurio es más fácilmente absorbido que el mercurio inorgánico (II) y además tiene un tiempo de vida biológico mayor. Dependiendo de la forma del mercurio, éste puede estar presente en las diferentes partes de los huevos de los pájaros. El metilmercurio tiende a concentrarse en la clara y el mercurio inorgánico (II) en la yema.²¹⁶

Los pájaros que se alimentan de peces tienden a presentar mayores niveles de mercurio que los pájaros que no se alimentan de peces. El cuervo marino parece acumular altos niveles de mercurio. Los pájaros que comen semillas, así como

Toxicol. 16, 441-447. Y 1987b. the effects of polychlorinated biphenyls and methylmercury, singly and in combination on mink II: Reproduction and Kit development. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16, 449-454.

²¹⁵ Harte, G.T., Oehme, F.W. Ielpold, H.W., Kruckenberg, S.M., 1976. Embryonic susceptibility of *Micotus ochrogaster prairie vole* to phenyl mercuric acetate. Toxicology 6, 281-287.

²¹⁶ World Health Organization. (1989). Mercury-Environmental Aspects. WHO, Geneva, Switzerland.

pequeños mamíferos y sus predadores pueden retener altos niveles de mercurio principalmente en áreas donde se usa fungicidas de metilmercurio.

En los pájaros ictiófagos la mayor acumulación de mercurio ocurre en el hígado (0.89-30.9 µg/kg), mientras que en los pájaros que no se alimentan de peces se acumula en el riñón (0.27-0.60 µg/kg).²¹⁷

En otro estudio se observó que la concentración de mercurio presente en el hígado de los pájaros adultos provenientes de áreas donde el agua dulce está contaminada mostró un incremento de la concentración con la creciente posición trófica: vegetarianos, 6.64 ppm (w/w), los que se alimentan de invertebrados, 12.3, omnívoros, 26.6, ictiófagos 40.2, carroñeros, 54.4.²¹⁸

En 1984 se realizó un estudio sobre la exposición de mercurio en patos silvestres, faisanes y en el águila calva.²¹⁹ Los patos silvestres que fueron alimentados con una dieta que contenía 0.5 ppm de mercurio pusieron menos huevos que los controles. El promedio de residuos en los huevos de tres generaciones fue de 0.79 a 0.86 ppm. Los faisanes alimentados con mercurio en su dieta, también produjeron significativamente menos huevos y tuvieron una alta mortandad del embrión comparado con los controles. Los residuos de mercurio en sus huevos presentaron un rango de 0.9 a 3.1 ppm. En otros estudios los

²¹⁷ Rand, G., 1995. Fundamentals of Aquatic Toxicology, Taylor & Francis, Washington, D.C.

²¹⁸ Zillioux, E.J., Porcella, D.B., Benoit, J.M., 1993. Mercury cycling and effects in freshwater wetland ecosystems. Environ. Toxicol. Chem. 12, 2245-2264.

²¹⁹ Weitemeyer, S.N., Lamont, T.G., Bunck, C.M., Sindelar, C.R., Gramlich, F.J., Fraser, J.D., Byrd, M.A., 1984. Organochlorine pesticide polychlorobiphenyl and mercury residues in bald eagle eggs (1969-1979) and their relationships to shell thinning and reproduction. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 13, 529-549.

residuos de mercurio en los huevos de los faisanes disminuyeron la capacidad del embrión de salir del cascaron. El rango fue de 0.5 y 1.5 ppm en un estudio y 1.3 y 2.0 ppm en otro estudio.²²⁰ Sólo 10 huevos del águila calva presentaron más de 0.5 ppm de mercurio, nivel que puede causar efectos en la reproducción.

Análogamente al cabello de los humanos, las plumas de los pájaros son útiles para un monitoreo biológico sobre la exposición de metilmercurio. El análisis de las plumas puede permitir recapitular exposiciones pasadas. Además las plumas son de particular interés para el análisis, porque no se tiene que destruir toda la muestra y podemos recopilar más información. La muda de plumas puede usarse para relacionar las concentraciones de mercurio con la historia de la migración y la fuente del área. Se ha observado que más del 70% del contenido de mercurio puede ser encontrado en las plumas.²²¹

Como en otro receptor, los compuestos organomercúricos son más tóxicos en los pájaros que el mercurio inorgánico (II) y causan un daño en la reproducción.²²² Ver tabla 12.

²²⁰ Weitemeyer, S.N., Lamont, T.G., Bunck, C.M., Sindelar, C.R., Gramlich, F.J., Fraser, J.D., Byrd, M.A., 1984. Ob. Cit.

²²¹ Braune, B.M. 1987. Comparison of total mercury levels in relation to diet and molt for nine species of marine birds. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 16, 217-224.

²²² World Health Organization (1989). Mercury-Environmental Aspects. WHO, Geneva, Switzerland.

ESPECIE	EDAD	COMPUESTO ^a	LIMITES ^b	CONCENTRACIÓN (mg/kg)
Codorniz Japonesa (<i>Coturnix coturnix japonica</i>)	14 días	Cloruro de metilmercurio	LD ₅₀ ^c Aguda	11
	14 días	Cloruro mercúrico	LD ₅₀ ^c Aguda	42
	2 meses	Ceresan M	LD ₅₀ ^c Aguda	668
	3 meses	Ceresan L	LD ₅₀ ^c Aguda	1498
	14 días	Cloruro de metilmercurio	LC ₅₀ 5 días	47
	14 días	Cloruro mercúrico	LC ₅₀ 5 días	5086
	14 días	Cloruro de metoxietilmercurio	LC ₅₀ 5 días	1750
	14 días	Acetato de fenilmercurio	LC ₅₀ 5 días	614
Faisán (<i>Phasianus colchicus</i>)	14 días	Morsodren	LC ₅₀ 5 días	1
	12 meses	Ceresan M	LD ₅₀ ^c Aguda	360
	3-4 meses	Ceresan L	LD ₅₀ ^c Aguda	1190
	3-4 meses	Acetato de fenilmercurio	LD ₅₀ ^c Aguda	169
	10 días	Cloruro mercúrico	LC ₅₀ 5 días	3790
	10 días	Cloruro de metoxietilmercurio	LC ₅₀ 5 días	1102
	10 días	Acetato de fenilmercurio	LC ₅₀ 5 días	2350
	10 días	Morsodren	LC ₅₀ 5 días	64
Patos silvestre (<i>Ana platyrhynchos</i>)	10 días	Ceresan M	LC ₅₀ 5 días	146
	6-8 días	Ceresan M	LD ₅₀ ^c Aguda	>2262
	3 meses	Ceresan M	LD ₅₀ ^c Aguda	>2262
	3 meses	Ceresan L	LD ₅₀ ^c Aguda	>2000
	3-4 meses	Acetato de fenilmercurio	LD ₅₀ ^c Aguda	878
	10 días	Cloruro mercúrico	LC ₅₀ 5 días	>5000
	10 días	Cloruro de metoxietilmercurio	LC ₅₀ 5 días	280
	10 días	Acetato de fenilmercurio	LC ₅₀ 5 días	1175
	5 días	Morsodren	LC ₅₀ 5 días	51
	10 días	Morsodren	LC ₅₀ 5 días	60
Codorniz (<i>Colinus virginianus</i>)	5 días	Ceresan M	LC ₅₀ 5 días	54
	10 días	Ceresan M	LC ₅₀ 5 días	50
Gallina de pradera (<i>Tympanuchus cupido</i>)	2-3 meses	Ceresan L	LD ₅₀ ^c Aguda	1060
	14 días	Ceresan M	LC ₅₀ 5 días	70
Paloma (<i>Columba livia</i>)	Desconocido	Ceresan M	LD ₅₀ ^c Aguda	360
Paloma (<i>Columba livia</i>)	Desconocido	Ceresan M	LD ₅₀ ^c Aguda	714
Pato (<i>Dendrocygna bicolor</i>)	3-6 meses	Ceresan L	LD ₅₀ ^c Aguda	1680

^a Morsodren= ciano metilmercurio guanidina (1.51% mercurio); Ceresan M= N(etilmercurio)-p-toluenesulfonilida (3.2% mercurio); Ceresan L= metilmercurio 2,3-di-hidroxi-propilmercaptido + acetato de metilmercurio (2.25% mercurio).

^b Concentraciones expresadas como mg/kg, al menos que se diga otra cosa.

^c Concentraciones como mg de compuesto por kg de peso cuerpo en una sola dosis oral (por ejemplo, los pájaros que fueron alimentadas con una dosis en la dieta por 5 días seguidas de una dieta limpia por 3 días)

Tabla 12. Toxicidad del mercurio en los pájaros (Organización Mundial de la Salud, 1989)

3.1.5 INVERTEBRADOS ACUÁTICOS

La principal fuente de exposición de los humanos con metilmercurio, es a través del consumo de pescado, mamíferos marinos, mariscos y crustáceos. Debido a que los microorganismos presentes en los sedimentos así como en los peces biometilan el mercurio produciendo metilmercurio, pueden contener grandes cantidades de este compuesto y así al ser consumido por los humanos producir grandes problemas debido a sus efectos tóxicos, por lo que es importante ver como estos se ven afectados por la contaminación con mercurio.

Algunos de los factores que afectan la toxicidad del mercurio sobre los invertebrados acuáticos son:

- La concentración y especies de mercurio.
- La etapa de desarrollo del organismo.
- Temperatura
- Salinidad
- Dureza y
- En algunos casos la corriente del agua.

La toxicidad del mercurio aumenta con la temperatura y disminuye con la dureza del agua y la toxicidad parece ser mayor en sistemas con corrientes que en sistemas estáticos. Niveles de 1-10 $\mu\text{g/l}$ normalmente causan una toxicidad aguda en la etapa más sensible del desarrollo de varias especies diferentes de

invertebrados acuáticos. La etapa más sensible del ciclo de los invertebrados es la larvaria.

Riisgard y col. (1985) en un experimento transfirieron mejillones (*Mytilus edulis*) (Figura. 15) de agua limpia a una área contaminada con mercurio, durante 3 meses. Después de este tiempo fueron transferidos nuevamente al agua limpia y se les midió la salida del mercurio, siendo la vida media de 293 días. El 75% del mercurio detectado en los mejillones fue inorgánico. En otro estudio similar, llevado a cabo con moluscos *Macoma balthica* (Figura 16), un bivalvo que se alimenta del sedimento, se observó que sólo el 6% del mercurio total fue metilado, siendo un porcentaje mucho menor que en *Mytilus eduli*.²²³

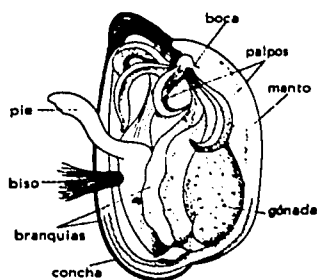


Figura 15: mejillón



Figura 16: *Macoma balthica*

²²³ Riisgard, H.U., Kjørboe, T., Mohlenberg, F., Drabek, I., Pfeiffer, P.M., 1985. Accumulation, elimination and chemical speciation of mercury in the bivalves *Mytilus edulis* and *Macoma balthica*. Mar. Biol. 86, 55-62.

Gagnon y Fisher (1997) expusieron mejillones (*Mytilus edulis*) a mercurio inorgánico (II) y metilmercurio proveniente tanto del sedimento como del alimento. Observaron que la acumulación del mercurio en los diferentes tejidos de los mejillones dependió principalmente de la forma en que se encuentra el mercurio.²²⁴ Siendo el metilmercurio el que se acumuló más en el tejido suave (comestible). La distribución del mercurio fue la siguiente:

Para mercurio inorgánico (II): manto> glándula > concha> intestino> pies.

Para metilmercurio: manto> glándula> intestino> pie >concha.

DeFreitas y col. (1981) alimentaron camarones (*Hyalella azteca*) (Figura 17), con mercurio inorgánico (II) y metilmercurio junto con su dieta. Encontraron una asimilación neta del 70-80% para el metilmercurio y 38% para el mercurio inorgánico (II). Cuando el mercurio inorgánico estaba presente en el agua, éste fue asimilado 2-3 veces más lento que el metilmercurio.²²⁵

²²⁴ Gagnon, C., Fisher, N.S., 1997. Bioavailability of sediment-bound methyl and inorganic mercury to marine bivalve. Environ. Sci. Technol. 31, 993-998.

²²⁵ DeFreitas, A.S.W., Lloyd, K.M., Qadri, S.U. 1981. Mercury bioaccumulation in the detritus-feeding benthic invertebrate *Hyalella azteca* saussure. Proc. Nova Scotian Inst. Sci. 31, 993-998.



Figura 17: *Hyalella azteca*

Khayrallah (1985) encontró que la acumulación de cloruro de etilmercurio fue casi dos veces más rápido que la del cloruro mercúrico en el anfípodo *Bathyporeia pilosa* (Figura 18), sin embargo la muerte ocurrió a la misma concentración.²²⁶



Figura 18: *Bathyporeia pilosa*

²²⁶ Khayrallah, N.H., 1985. The tolerance of *Bathyporeia pilosa* Lindström to organic and inorganic salts of mercury. Mar. Environ. Res. 15, 137-151.

Kraus y col. (1988) examinaron la tolerancia del mercurio en dos poblaciones de camarón *Palaemonetes pugio* (Figura 19) en diferentes etapas del ciclo de vida animal. Una población de camarones fue tomada de un arroyo contaminado con mercurio y otra de un arroyo sin contaminación. Las larvas de los camarones no mostraron diferencias entre ambos grupos en términos de mortalidad a 0.01 mg/l de cloruro mercúrico. Sin embargo, la población proveniente del arroyo sin contaminar presentó una metamorfosis más lenta. Ninguna larva, de la población proveniente del arroyo sin contaminar, sobrevivió con el tratamiento de 0.0125 mg/l de metilmercurio. Las larvas provenientes del arroyo contaminado, sobrevivieron así como su respectivo control bajo el mismo tratamiento, indicando un aumento de tolerancia en esta población. También se determinó que ambas poblaciones son capaces de producir una proteína parecida a la metalotioneína, siendo capaz de adaptarse al mercurio. Se observó que ésta proteína no es transferida de generación en generación en los huevos, sino que la adquieren a través de la exposición a éste.²²⁷



Figura 19: *Palaemonetes pugio*

Vernberg y O'Hara (1972) midieron la toma de mercurio marcado radiactivamente, en las branquias, hígado y páncreas de cangrejos *Uca pugnator* (Figura 20), los cangrejos fueron mantenidos en una disolución que contenía 0.18 mg/l de cloruro mercúrico durante 72 h. La toma fue determinada bajo diferentes parámetros de temperatura (5 y 30 °C) y salinidad (5 y 30 g/l). Encontrándose que los niveles de mercurio total en estos órganos no se vieron afectados por los diferentes parámetros. Sin embargo, la toma de mercurio en los dos tejidos si se vio afectado. A mayores temperaturas, los cangrejos fueron capaces de transportar el mercurio presente en las branquias al intestino y al páncreas más eficientemente que a temperaturas bajas. Se observó que los cangrejos también

²²⁷ Kraus, M.L., Weis, J.S., Weis, P. 1988. Effects of mercury on larval and adult grass shrimp. Arch. Environ. Contam. Toxicol. 17, 355-363.

poseen la habilidad de producir metalotioneinas en respuesta a ambientes contaminados con mercurio.²²⁸



Figura 20: *Uca pugilator*

Canli y Furness (1995) alimentaron a unas langostas Noruegas (*Nephrops norvegicus*) (Figura 21). con cloruro mercúrico y metilmercurio incorporado en su alimento, por no más de 50 días y a otras langostas las expusieron a concentraciones subletales de metilmercurio y cloruro mercúrico, disueltos en el agua en que se encontraban, durante 30 días. Tanto el metilmercurio como el cloruro mercúrico fueron acumulados en las branquias principalmente, sin embargo, las mayores concentraciones fueron encontradas en el intestino y páncreas. La acumulación del metilmercurio fue mayor que la del cloruro

²²⁸ Vernberg, W.B., O'hara, J., 1972. Temperature-Salinity stress and mercury uptake in the fiddler crab. J. Fish Res. Board. Can, 29, 1491-1494.

mercúrico. Las distribuciones tanto del metilmercurio como la del cloruro mercúrico variaron entre los tejidos después de la toma de éstos provenientes del agua. El metilmercurio fue distribuido más uniformemente entre los tejidos que el cloruro mercúrico, encontrándose éste último predominantemente en las branquias. Por último, se observó que la acumulación del mercurio en el hígado y páncreas provino de la comida y para las branquias fue del agua, y en el músculo de la cola se debió principalmente al mercurio proveniente de la comida, aunque también fue a través del agua, especialmente para el organomercurio.²²⁹

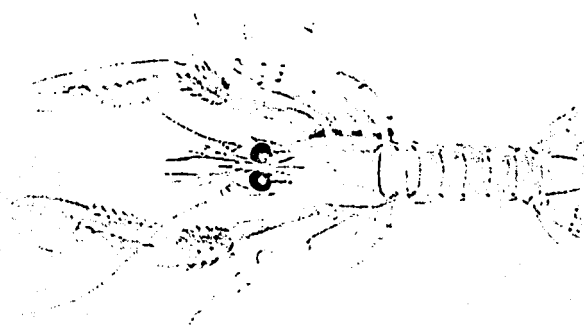


Figura 21. *Nephrops norvegicus*

²²⁹ Canli, M., Furness, R.W., 1995. Mercury and cadmium uptake from seawater and from food by the norway lobster. Environ. Toxicol. Chem. 14, 819-828.

3.1.6 PECES

En la mayoría de las especies de peces del 80-95% del mercurio presente en los tejidos se halla en forma de metilmercurio. Como ya se mencionó anteriormente, el metilmercurio en los peces proviene de la metilación bacteriana del mercurio inorgánico presente en el agua o por la metilación realizada por las bacterias asociadas a los peces.²³⁰

La pared intestinal del pez es una barrera eficaz para el cloruro mercúrico pero es permeable para el metilmercurio, pudiéndose acumular preferentemente a través del tiempo en el tejido muscular alrededor del 50% de la dosis total.²³¹

La acumulación del mercurio en los peces está relacionada con su edad y tamaño. En algunas especies se han encontrado que los machos acumulan mayores cantidades de mercurio que las hembras de igual edad.²³² También se ha visto que en los organismos marinos el porcentaje de metilmercurio es mucho mayor que en los de agua dulce (0.5-6%).²³³

Por lo general, la concentración de mercurio en la carne de peces de aguas oceánicas sin contaminar es mayor en las grandes especies depredadoras de vida

²³⁰ Dean W. Boening. Ecological effects, transport, and fate of mercury: a general review. Chemosphere 40:1335-1351(2000).

²³¹ World Health Organization (WHO)1989. Mercury-Environmental Aspects. WHO, Geneva, Switzerland.

²³² idem

²³³ WHO Environmental Health Criteria 86: Mercury- Environmental Aspects, World Health Organization, Geneva, 1989.

larga, en especial, tiburones, peces espada, algunos atunes y ballenas.²³⁴ Por ejemplo la concentración de Hg en el arenque es alrededor de 0.01 ppm y en el tiburón mayor a 1 ppm.²³⁵

Se ha observado que atunes grandes de más de 60 Kg de peso pueden presentar niveles por arriba de 1 mg/kg de metilmercurio en sus músculos. Sin embargo, los peces en áreas donde las aguas están contaminadas, los niveles de metilmercurio pueden exceder de 10 mg/kg. Como sucedió en varios lagos de Suecia, Estados Unidos y Canadá en donde los efluentes industriales eran vertidos en éstos, contaminándolos. La pesca fue prohibida en algunos de ellos y se redujeron las emisiones de los efluentes industriales como resultado de la contaminación. En 1970, Canadá prohibió la pesca en el río St. Clair y Detroit y en el lago St. Clair, debido a que los niveles de Hg en los peces alcanzaron niveles de 7.0 ppm, cuando en 1935 estos eran de 0.01-0.7 ppm.²³⁶

En algunos peces de la costa Británica, Inglaterra y Gales se han encontrado niveles promedio de mercurio de 210 µg/kg y 70 µg/kg en Escocia. En aguas más contaminadas como en la desembocadura del Támesis y en la costa Lancashire, se han presentado niveles tan altos como 510 y 640 µg/kg. Sin embargo, estos

²³⁴ Conor Reilly. (1985). Metal contamination of Food. pp. 111. Applied Science publishers LTD London.

²³⁵ EPA (US. Environmental Protection Agency)(1997): Mercury study. Report to Congress. Vol IV: An Assessment of Exposure to Mercury in the United States. EPA-452/R-97-006. US Environmental Protection Agency, Office of Air Quality Planning and Standards and Office of Research and Development.

²³⁶ Conor Reilly. (1985). Metal contamination of Food. pp. 111. Applied Science publishers LTD London.

niveles están por debajo de los niveles de contaminación encontrados en algunos lagos de Suecia y en algunas partes de Japón.²³⁷

La toma diaria de metilmercurio depende de la frecuencia del consumo y de las concentraciones presentes en el pescado. El consumo de pescado varía entre los países, siendo los países que consumen grandes cantidades los que presentan un mayor peligro de exposición al metilmercurio.²³⁸ El promedio de consumo de pescado para los individuos y grupos étnicos varía desde 0 a 500 g o más por día. Se estimó el promedio de la ingesta diaria de carne de pescado (no contaminado) para la población de Suecia de 30 g/día, lo que corresponde a una toma diaria de metilmercurio de 1 a 20 µg/día.²³⁹

Se sabe que el consumo de pescado e invertebrados marinos puede cubrir las necesidades diarias totales de los microelementos esenciales en el hombre. Sin embargo, la presencia de algunos microelementos en una concentración considerablemente elevada en varios alimentos marinos induce peligros para el consumidor, como consecuencia de posibles efectos tóxicos. En la siguiente tabla se muestra los microelementos presentes en la porción comestible de algunos peces e invertebrados marinos.

²³⁷ Conor Reilly. (1985). Metal contamination of Food pp. 110. Applied Science publishers LTD London.

²³⁸ EPA (US. Environmental Protection Agency)(1997): Mercury study. Report to Congress. Vol IV: An Assessment of Exposure to Mercury in the United States. EPA-452/R-97-006. US Environmental Protection Agency, Office of Air Quality Planning and Standards and Office of Research and Development.

²³⁹ Swedish Expert Group (1971) Nord. Hyg. Tidskr. Suppl.,4

Peso húmedo, valor medio y variación (µg/g)

ELEMENTO	Gádidos (bacalao)	Pleuronéctidos (leguado)	Langostinos (varias especies)	Ostras (varias especies)
Vanadio	0.6 0.0-1.6	0.1 0.0-0.5	2.9 0.0-8.5	0.1
Cromo	0.1 0.1-0.3	0.1 0.0-0.2	0.1	0.1 0.1-0.1
Molibdeno	3.0	0.2 0.0-0.4	0.2	-
Manganeso	0.2 0.0-0.6	0.4 0.0-1.8	1.5 0.1-4.2	3.3 0.1-6.5
Cobalto	0.3 0.0-1.2	0.8 0.5-1.2	1.5 0.1-2.8	0.2
Níquel	-	1.0 0.0-3.3	0.1 0.0-0.1	0.5
Cobre	2.6 1.1-19.4	1.7 0.1-7.0	20.4 0.1-167	79.3 0.3-606
Plata	-	-	0.3	-
Zinc	17 2.8-52.5	4.6 0.8-14.2	27.0 1.5-66	844 71-2,000
Cadmio	0.1 0.0-0.5	-	0.1 0.0-0.2	-
Mercurio	0.2 0.0-0.8	0.2 0.0-0.8	0.2 0.0-0.5	0.1 0.0-0.2
Aluminio	4.1 0.1-21.8	11.0 10.0-32.3	45.9 1.4-90.3	13.4
Estaño	1.4 0.0-3.7	0.9 0.0-3.2	1.2 0.9-1.5	0.1
Plomo	0.5 0.2-1.6	0.4 0.2-0.5	1.6 0.3-11.6	24.9 0.2-100
Arsénico	2.3 0.3-9.8	2.5 0.1-4.5	12.8 0.4-44.5	9.1 0.5-42.7
Selenio	0.7 0.4-1.2	0.7 0.3-1.4	0.7	0.7
Flúor	3.8 0.7-7.0	0.4	-	1.1 0.7-1.6
Yodo	1.5 0.1-6.0	0.4 0.1-1.0	1.0 0.3-1.4	0.6 0.1-1.3

Origen de los datos: Sidwell, V.D., Loomis, K.J., Foncannon, P.R., y Buzzell, D. H., Mar. Fish. Rev., 40(9), 1, 1978.

Se sabe en la actualidad que los niveles de mercurio presentes en algunas especies pelágicas capturadas en lagos donde no existe contaminación industrial, son debidos exclusivamente a la presencia de depósitos naturales de cinabrio en

estas áreas y los niveles de mercurio en estas especies son similares a los encontrados en áreas contaminadas industrialmente.²⁴⁰

En un estudio se determinó la tasa de crecimiento y concentración de mercurio total en el tejido muscular del pez luna (*Lepomis gibbosus*) recogido en un lago de Ontario, Canadá. El promedio de pH del agua fue de 5.6 a 8.4. La tasa de crecimiento tuvo una relación positiva con el pH del lago y donde los niveles de mercurio en el pez fueron mayores a menor pH. La postulación general de que a un pH menor permite una toma mayor de mercurio por el pez ha sido ampliamente apoyada por estudios que muestran que la forma más tóxica del mercurio, el metilmercurio encontrado en peces, es mucho más común a pH bajos. Diferencias en la tasa de crecimiento pueden resultar tanto por el estrés del metal como el estrés ácido en aguas con bajo pH.²⁴¹

Rodgers (1982) encontró que la toma de metilmercurio por la trucha arcoiris fue menor en agua dura (385 mg CaCO_3/l) que en agua suave (30 mg CaCO_3/l), y sugirió que el incremento en la toma de mercurio en agua suave puede explicar los niveles elevados de mercurio observados en peces de lagos de baja alcalinidad y pH.²⁴²

²⁴⁰ Howard R. Roberts. Sanidad Alimentaria. pp.120. Editorial Acribia S.A.

²⁴¹ Wren, C.D. MacCrimmon, H.R., 1983. Mercury levels in the sunfish, relative to pH and other environmental variables of precambrian shield lakes. Can. J. Fish. Aquat. Sci. 40, 1737-1744.

²⁴² Rodgers, D.W. 1982. Dynamics of methylmercury accumulation in rainbow trout, Ph.D. Thesis, Univ. Of Guelph, Ontario.

McMurtry y col. (1989) examinaron las concentraciones de mercurio en el tejido muscular dorsal de la trucha del lago de Ontario. Las concentraciones de mercurio tuvieron una relación positiva con el carbón orgánico disuelto (DOC). La relación entre el DOC y el mercurio parece ser mayor en lagos con valores de DOC menores de 4.0 mg/l. (Tabla 13).

Organismo (g)	Temperatura (°C)	Alcalinidad (mg CaCO ₃ /l)	Dureza (mg CaCO ₃ /l)	pH	DO (mg/l)	LC ₅₀	H ₃ CHgCl µg/l
Trucha arcoiris (alevino) (<i>Oncorhynchus mykiss</i>)	9.3-10.7	70	101	8.55	>8	24h	84
	9.3-10.7	70	101	8.55	>8	48h	45
	9.3-10.7	70	101	8.55	>8	96h	24
Trucha arcoiris (del tamaño de un dedo) (0.6-3.0)	9.3-10.7	70	101	8.55	>8	24h	125
	9.3-10.7	70	101	8.55	>8	48h	66
	9.3-10.7	70	101	8.55	>8	96h	42
Trucha arcoiris (juvenil) estudio llevado acabo usando acetato de fenil mercurio	10		90	7.5-7.8		24h	25
	18		250			24h	5
	18		250			48h	4
Brook trucha (juvenil) (<i>Salvelinus fontinalis</i>)	11-13	41-44	45-46	6.9-7.6	7.7	96h	75
Blue gourami (<i>Trichogaster trichopterus</i>)	26-28			7.4	10	24h	123
	26-28			7.4	10	48h	94.2
	26-28			7.4	10	96h	89.5

Tabla 13: Toxicidad del organomercurio (cloruro de metilmercurio) en peces (WHO, 1989).

En las siguientes tablas se mencionan los niveles de mercurio y metilmercurio, en algunas especies de pescados y mariscos, así como se señalaran algunas de las que son mayormente consumidos. Estudio realizado por la Administración para los Alimentos y los Medicamentos de los Estados Unidos (Food and Drug

Administration), junto con el Centro para la Seguridad Alimentaria y la Nutrición Aplicada. Oficina de mariscos. (Center for Food Safety and Applied Nutrition. Office of Seafood). En marzo del 2001.²⁴³

Especie	Promedio (ppm)	Rango (ppm)	No. muestra
Blanquillo	1.45	0.63-3.73	60
*Pez espada	1.00	0.10-3.22	598
Caballa real	0.73	0.30-1.67	213
*Tiburón	0.96	0.05-4.54	324

*peces de mayor consumo.

Tabla 14: Peces con altos niveles de mercurio.

Especie	Promedio (ppm)	Rango (ppm)	No. muestra
Atún (fresco o congelado)	0.32	ND-1.30	191
*Langosta Americana	0.31	0.05-1.31	88
Halibut	0.23	0.02-0.63	29
*Atún (enlatado)	0.17	ND-0.75	248
*Cangrejo azul	0.17	0.02-0.50	94
*Cangrejo rey	0.09	0.02-0.24	29
*Vieira	0.05	ND-0.22	66
*Siluro	0.07	ND-0.31	22
*Salmón (fresco, congelado o enlatado)	ND	ND-0.18	52
*Ostra	ND	ND-0.25	33
*Camarón	ND	ND	22

*peces de mayor consumo.
ND= No detectado.

Tabla 15: peces y mariscos con niveles de Hg bajos.

²⁴³ <http://www.cfsan.fda.gov/~frf/sea-mehg.html>

Especie	Promedio (ppm)	Rango (ppm)	No. Muestra
*Cubera roja	0.60	0.07-1.46	10
Robalo de agua salada	0.49	0.10-0.91	9
Trucha de agua dulce	0.42	1.22 (max)	NA
Trucha de mar	0.27	ND-1.19	4
*Bacalao (Atlántico)	0.19	ND-0.33	11
Perca oceánico	0.18	ND-0.31	10
Abadejo (Atlántico)	0.17	0.07-0.37	10
Pescado blanco	0.16	ND-0.31	2
Arenque	0.15	0.016-0.28	8
*Langosta espinosa	0.13	ND-0.27	8
*Almejas	ND	ND	6

*peces de mayor consumo.
ND= No detectado.

Tabla 16: peces con MeHg. Debido a que se analizaron pocas muestras hay una mayor incertidumbre.

Con esto podemos confirmar que las especies de pescados de mayor tamaño contienen grandes cantidades de mercurio, por lo que se recomienda que no se consuman especies como tiburón, pez espada, caballa real y blanquillo.

CAPÍTULO IV

4.1 ALGUNOS ESTUDIOS REALIZADOS EN POBLACIONES HUMANAS QUE CONSUMEN PESCADO FRECUENTEMENTE

La preocupación planteada debido a los desastres masivos y el hallazgo de que el metilmercurio es producido en el ambiente acuático para ser acumulado en los peces principalmente, ha dado como resultado el aumento de estudios en poblaciones que consumen grandes cantidades de pescados. La mayoría de estos estudios han sido el tema de mayor estudio por comités expertos de la OMS.²⁴⁴ Información sugiere que las regiones de las costas son las que generalmente consumen mayores cantidades de pescado. Además, grupos étnicos y subgrupos culturales, así como los pescadores pueden tener un mayor consumo, por lo tanto una mayor ingesta de metilmercurio.²⁴⁵

En un estudio realizado por la OMS en 1990, reportó que más de 100 personas que consumen pescado frecuentemente presentaron niveles de mercurio en la sangre superiores a 200 µg Hg/l, que es el nivel más bajo estimado que causa efecto. Ninguna persona se diagnosticó que sufriera de envenenamiento por el metilmercurio. Se ha observado que en poblaciones humanas que consumen

²⁴⁴ World Health Organization Expert group: Environmental Health Criteria 1 Mercury. Geneva: World Health Organization, 1976.

²⁴⁵ EPA (US. Environmental Protection Agency)(1997): Mercury study. Report to Congress. Vol IV: An Assessment of Exposure to Mercury in the United States. EPA-452/R-97-006. U.S. Environmental Protection Agency, Office of Air Quality Planning and Standards and Office of Research and Development.

habitualmente grandes cantidades de pescado con niveles ligeramente por encima de 1µg/g, no se han detectado efectos tóxicos.²⁴⁶

En 1995, en Finlandia, se encontró una relación entre el consumo de pescado contaminado con metilmercurio y el aumento de un infarto al corazón. Este estudio fue llevado a cabo con 1,833 pescadores, con el fin de demostrar que con el consumo de pescado había una disminución de un ataque al corazón, sin embargo, se encontró lo contrario y encontraron que niveles superiores a 2 ppm en el cabello o una ingesta diaria de 30 g de pescado contaminado aumenta la posibilidad de tener un infarto y de una mayor posibilidad de morir, ya que aumenta la presión sanguínea.²⁴⁷

Estudios realizados sobre los efectos causados por la exposición prenatal con mercurio proveniente del pescado consumido por la madre, han indicado que puede ser la causa de hipertensión en niños. Se trabajó con un grupo de 1000 niños de las islas Faroe, en el Atlántico norte, nacidos entre 1986/87, cuyas madres habían consumido a menudo carne de ballena y otros alimentos marinos durante la gestación. Se midió la exposición al metilmercurio, al nacer en los niños en el cordón umbilical y en el cabello de las madres. Siete años más tarde se controló su desarrollo neurológico descubriéndose un déficit relacionado con la exposición prenatal al metilmercurio. Se les midió también la presión sanguínea, la

²⁴⁶ Zdzislaw E. Sikorski. (1994) Tecnología de los productos del Mar: Recursos, composición nutritiva y conservación. pp.68. Editorial Acribia. S.A. España.

²⁴⁷ Salonen, J.T, K, Seppanen, K, NyYssonen, H tatzber, and R. Salonen (1995). Intake of mercury from fish, lipid peroxidation, and the risk of myocardial infraction and coronary, cardiovascular, and any death in Eastern. Finnish men circulation. 91(3):645-655.

cual aumentó al incrementar la exposición prenatal. Se notó este efecto incluso con una gama de exposiciones sorprendentemente bajas.²⁴⁸ Otro estudio similar fue llevado en Nueva Zelanda, en el cual se obtuvieron los mismos resultados.²⁴⁹

4.2 EL PESCADO COMO INDICADOR DE CONTAMINACIÓN DEL ECOSISTEMA CON MERCURIO

La determinación de metales pesados, especialmente el contenido de mercurio en el sedimento del mar y organismos marinos como peces, mejillones, cangrejos, entre otros, es utilizada como un indicador del nivel de contaminación del ecosistema a través de los desechos industriales principalmente.²⁵⁰

Durante 1997, se colectaron 115 muestras de 15 tipos diferentes de pescados en el mercado de Zagreb, Croacia. Estos fueron pescados en las áreas costeras de Holanda, Alemania, España, Argentina, Belgaria y Croacia. Algunos de los diferentes tipos de pescados fueron los siguientes: Caballa (*Scomber scombrus*), Merluza (*Merluccius merluccius*), Dentex (*Dentex sp*), Salmón (*Salmon scalar*), Sardina (*Sardina pilchardus*), Raya (*Raja*), Pez escorpión (*Scorpaena porcus*).

²⁴⁸ Grandjean, P. P. Weihe, R.F. White, N. Keiding, E. Budtz-Jorgensen, K. Murato and C. Noedham. (1998). Prenatal exposure to MeHg in the Faroe Islands and neurobehavioral performance at age seven years. Response to workgroup questions for presentation on 18-20 Nov 1998. In Scientific Issues Relevant to Assessment of health effects from exposure to methylmercury. Appendix 11-B. Faroe Islands Studies. National Institute for Environmental Health Sciences.

²⁴⁹ Kjellstrom, T.P. Kennedy, S. Wallis, A. Stewart, L., Friberg, B. Lind, T. Wutherspoon, and Mantell (1989). Physical and Mental Development of Children with Prenatal Exposure to Mercury from fish. Stage II: Interviews and Psychological test at age 6. National Swedish Environmental Protection Board Report 3642. Solna, Sweden.

²⁵⁰ Hammond A.L. Mercury in the environment: natural and human factors. Science 1971; 172:65-7.

Pescadilla (*gagus merlangus*), Caballa Español (*Scomber japonicus*), y Lija (*Scylorminus stellaris*).

Se determinó el mercurio total y metilmercurio en las partes comestibles de los peces. El mercurio total se determinó por medio del método de espectrometría de absorción atómica,²⁵¹ y el metilmercurio por medio de cromatografía de gases.²⁵²

Los resultados fueron los siguientes: la concentración promedio total de mercurio de todas las muestras fue de 111+/-100 µg/kg. La concentración promedio para los peces de España fue de 71+/- 11 µg/kg y para los peces de Croacia fue de 170 +/- 124 µg/kg. El nivel de mercurio total no excedió el nivel máximo permitido de 500 µg/kg, en ninguna de las muestras. La concentración promedio total de metilmercurio de todas las muestras fue de 95+/- 87 µg/kg. Con un promedio de 64 +/- 10 µg/kg para los peces de España y de 150+/- 107 para los peces de Croacia (Tabla 17). Ninguno de los valores promedio de metilmercurio excedieron el nivel máximo permitido de 400 µg/kg.

²⁵¹ Navarro M, Lopez MC, Lopez H, Sanchez M. Microwave dissolution for the determination of mercury in fish by cold-vapour atomic-absorption spectrometry. Anal Chim Acta 1992; 257:155-8.

²⁵² Dafflon O, Gobet H, Koch H. Quantification of methylmercury in fish using gas chromatography. Mitt Geb Lebensmittelunters 1993; 84:557-65.

PAIS DE ORIGEN	NÚMERO DE MUESTRAS	MERCURIO TOTAL µg/Kg	METILMERCURIO µg/Kg	%
Holanda	19	103+/-17	89+/-14	86.4
Alemania	28	89+/-11	77+/-9	86.5
España	11	71+/-11	64+/-10	90.1
Argentina	17	95+/-88	80+/-79	84.2
Bélgica	10	79+/-15	74+/-14	93.7
Croacia	30	170+/-124	150+/-107	88.2
TOTAL	115	111+/-100	95+/-87	85.6

Tabla 17: Concentraciones promedio de mercurio total y metilmercurio, en peces marinos provenientes de 6 países diferentes.

Considerando el promedio anual per capita de consumo de pescado en cada país,²⁵³ la población de España fue juzgada por tener los promedios más altos de mercurio en la ingesta promedio semanal en pescado (49.8 µg), mientras que la toma más baja fue en Croacia (19 µg) (Tabla 18).

PAIS DE ORIGEN	PROMEDIO ANUAL PER CAPITA DEL CONSUMO DE PESCADO (KG)	INGESTA SEMANAL DE MERCURIO TOTAL POR MEDIO DE PECES (µg)	INGESTA SEMANAL DE METILMERCURIO POR MEDIO DE PECES (µg)
Holanda	14.4	28.5	24.7
Alemania	12.9	22.1	19.1
España	36.5	49.8	44.9
Argentina	6.4	11.7	9.9
Bélgica	20.4	31.0	29.0
Croacia	5.7	18.6	16.4
TOTAL	15.6	29.7	25.8

Tabla 18: Promedio de la Ingesta semanal de mercurio y promedio anual per capita del consumo de pescado.

²⁵³ Fishery country profile. Food and Agriculture Organization of the United Nations. Rome: FAO; 1996.

Dado el presente promedio de consumo de pescado, la ingesta máxima semanal permitida de 300 µg de mercurio total, parece estar lejos de alcanzarse en cualquiera de estas ciudades.²⁵⁴ Con respecto al metilmercurio, el promedio mayor de la ingesta semanal fue nuevamente en España (45 µg) y la más baja en Croacia (16 µg). Todos estos valores son considerados menores que los recomendados para la ingesta semanal de metilmercurio de 200 µg.²⁵⁵ Aunque los peces de Croacia presentaron las mayores concentraciones de mercurio en este estudio, esto no significa que la población está especialmente propensa a una toma alta de mercurio, debido a que la mayoría de las personas consumen pescado importado de diferentes partes, principalmente del mar abierto. Los Croatas importan alrededor de 40% de su consumo de pescado. Sin embargo, la información reportada en este estudio es importante para los habitantes de playas e islas que consumen pescado de fuentes locales.²⁵⁶

Con las concentraciones extremadamente bajas encontradas en los pescados de las 6 ciudades, se puede ver que la contaminación de mercurio en los mares, especialmente el mar abierto, no ha alcanzado niveles perturbadores. Sin embargo, en otros estudios se encontraron cantidades elevadas de mercurio, en peces del Mar del Norte y Atlántico Norte (océano Atlántico Norte), el Mar Báltico y el Mar de Irlanda,²⁵⁷ algunas áreas del Mediterráneo²⁵⁸ y especialmente en aguas

²⁵⁴ Evaluation of mercury, lead, cadmium and the food additives amaranth, diethylpyrocabonate, and octyl gallate. WHO food Additives Series No. 4. Geneva: WHO; 1972.

²⁵⁵ Evaluation of mercury, lead, cadmium and the food additives amaranth, diethylpyrocabonate, and octyl gallate. WHO food Additives Series No. 4. Geneva: WHO; 1972.

²⁵⁶ Jasna Bosnir, Dinko Puntaric, Zdenko Smit, Seljka Capuder. Fish as an indicator of Eco-system contamination with mercury. Croat Med J. 40 (4):546-549, 1999.

²⁵⁷ Dybern BI. Pollution in the Baltic. Marine pollution and sea life. London: Fishing News (Books) Ltd; 1972. P. 15-23.

Japonesas²⁵⁹ confirmando la asociación entre la contaminación y el gran desarrollo industrial.²⁶⁰

También se puede medir el grado de desarrollo industrial y las consecuencias de contaminación por los desechos industriales en los peces de agua dulce donde la concentración en los peces de Croacia fue menor que en otras muestras. La concentración del mercurio promedio en Croacia fue de 0.174 µg/kg²⁶¹, 0.36 µg/kg en Hungría²⁶², 0.69 µg/kg en Brasil²⁶³, y 1.0 µg/kg o incluso 1.6 µg/kg en diferentes partes de USA.²⁶⁴

Las concentraciones más altas de mercurio total y metilmercurio se han encontrado en las muestras de peces que viven entre 2000 y 12,000 pies de profundidad (batipelágico), y las más bajas concentraciones se han encontrado en las muestras de peces pelágicos (peces que se encuentran en la superficie de los lagos y océanos), (Tabla 19).

²⁵⁸ Aston SR, Fowler SW. Mercury in the open Mediterranean: evidence of contamination? *Sci Total Environ* 1985;43:13-26.

²⁵⁹ Harada M. Minamata disease: Methylmercury poisoning in Japan caused by environmental pollution. *Crit Rev Toxicol* 1995;25:1-24

²⁶⁰ Antilla R. Effect of sewage on the fish fauna in the Helsinki area. *Oikos* 1973; 15 suppl: 226-9.

²⁶¹ Bosnić J, puntarić D, Smith Z, Baklać Z. Effect of intensive industrial production on the quality of fresh-water fish-the example of Zagreb, Croatia. *Vet Hum Toxicol*. In press 1999.

²⁶² Gergely A, Soos K, Erdekyl L, Cieleszky V. Determination of mercury in fish from rivers and lakes in Hungary by atomic absorption technique. *Toxicology* 1977;7: 49-55.

²⁶³ Malm O, Branches FJ, Akagi H, Castro MB, Pfeiffer WC, Harada M, et al. Mercury and methylmercury in fish and human hair from the Tapajós river basin, Brazil. *Sci Total Environ* 1995; 175:41-50.

²⁶⁴ Hazekine W. Mercury in the California environment. *Clin Toxicol* 1971; 4:137-40.

Tipo de pescado y país de origen	No. De muestras	Mercurio total $\mu\text{g/kg}$	Metilmercurio $\mu\text{g/kg}$	%
PECES QUE VIVEN ENTRE 2,000 Y 12,000 PIES DE PROFUNDIDAD				
Holanda	10	128 $\pm$ 29	108 $\pm$ 22	84.4
Alemania	23	98 $\pm$ 14	84 $\pm$ 11	85.7
España	11	71 $\pm$ 11	64 $\pm$ 10	90.1
Argentina	17	95 $\pm$ 88	80 $\pm$ 79	84.2
Bélgica	5	107 $\pm$ 54	103 $\pm$ 52	96.3
Croacia	16	200 $\pm$ 151	180 $\pm$ 128	90.0
Total	82	119 $\pm$ 111	103 $\pm$ 96	86.6
PELÁGICA				
Holanda	4	36 $\pm$ 7	33 $\pm$ 7	91.7
Alemania	5	49 $\pm$ 5	45 $\pm$ 5	91.8
España	-	-	-	-
Argentina	-	-	-	-
Bélgica	3	51 $\pm$ 7	46 $\pm$ 6	90.2
Croacia	11	125 $\pm$ 81	106 $\pm$ 76	84.8
Total	23	79 $\pm$ 53	68 $\pm$ 47	86.1
TIBURONES, RAYAS, QUIMERAS				
Holanda	5	107 $\pm$ 53	98 $\pm$ 49	91.6
Alemania	-	-	-	-
España	-	-	-	-
Argentina	-	-	-	-
Bélgica	2	51 $\pm$ 16	44 $\pm$ 16	86.3
Croacia	3	176 $\pm$ 143	148 $\pm$ 115	84.1
Total	10	113 $\pm$ 105	102 $\pm$ 88	87.9

Tabla 19: Valores promedio de mercurio total y metilmercurio de acuerdo al tipo de pescado y el país de origen.

Las altas concentraciones de mercurio encontradas en los peces que viven en una profundidad de 2,000 y 12,000 pies de profundidad, los tiburones, las rayas y las quimeras en comparación con los peces pelágicos han sido consistentes con otros reportes.²⁶⁵ Esto es debido a su mayor vida media, a su mayor tamaño y a una exposición más prolongada a concentraciones mayores de mercurio.²⁶⁶

²⁶⁵ Amed DF. Retention of mercury by salmon. Progressive Fish-Culturist 1970;35:192-4.

²⁶⁶ Velv S, Sergeeva D. Mercury content in fish. Vet Med Nauki 1977; 14:39-42.

En otro estudio se midieron las concentraciones de mercurio total y metilmercurio en atunes y tiburones del Mar Adriático. La mayor concentración se encontró en *Squalus acanthias* con 6.5 mg/Kg, en cambio para otras especies las concentraciones fueron notablemente menores, en *Auxis rochei* se encontró 0.46 mg/kg y en *Prionace glauca* 0.38 mg/kg. El 22% de las muestras de *Auxis rochei* excedieron el límite legal italiano de 0.5 mg/kg, que fue especificado por la directiva de la comisión Europea. Ninguna muestra de *Prionace glauca* excedió el límite legal, mientras todas las muestras de *Squalus acanthias* excedieron este valor. La información analítica mostró que el mercurio estuvo presente principalmente en la forma organometálica con porcentajes del 69 y 100% para todas las especies examinadas, la ingesta semanal estimada fue menor que la ingesta semanal tolerable recomendada mencionada anteriormente.

Se han realizado estudios en los Estados Unidos para estimar las cantidades de metilmercurio a la que la población está expuesta. La combinación de la frecuencia de consumo, la especie de pescado, el tamaño de la porción para cada individuo, provee de una estimación del consumo de metilmercurio. La tabla 20. presenta el análisis realizado por la EPA, sobre la ingesta de metilmercurio para la población en general y para la población de mujeres²⁶⁷. Además de la estimación de la ingesta de metilmercurio para la población y consumidores de pescado de New Jersey.²⁶⁸

²⁶⁷EPA (US. Environmental Protection Agency)(1997): Mercury study. Report to Congress. Vol IV: An Assessment of Exposure to Mercury in the United States. EPA-452/R-97-006. US Environmental Protection Agency, Office of Air Quality Planning and Standards and Office of Research and Development

²⁶⁸ Stern A.H. , L. R. Korn, and B.E. Ruppel. (1996). Estimation of fish consumption and Methylmercury intake in the New Jersey population. J Expo. Anal. Environ Epidemiol. 6(4): 503-525.

INGESTA DIARIA PROMEDIO DE METILMERCURIO ($\mu\text{g/d}$)^a

Porcentaje de la población	Población en USA ^{b,c}	Población en general NJ ^d	Mujeres USA ^{b,e}	Mujeres NJ ^{e,f}
50	1.4	3.1	0.6	3.2
75	3.5	5.8	1.8	5.4
90	9.1	13.1	4.8	10.8
95	15.6	21.1	7.8	15.7
99	-	49.9	22.2	26.5

a considerando el peso corporal de 70 kg de la población en general y 60 kg para las mujeres

b información de la EPA 1997

c Promedio entre grupos étnicos

d información de Stern y col 1996

e mujeres entre 15-45 años de edad

f mujeres entre 18-40 años de edad

Tabla 20: Estimaciones del promedio de la ingesta de metilmercurio para la población en general de Estados Unidos y para la población de New Jersey.

Con esta información podemos ver que la población de NJ tiene una mayor ingesta que el resto de la población de los Estados Unidos, teniendo un mayor riesgo si se consumen grandes cantidades del pescado contaminado frecuentemente.

CAPÍTULO V

5.1 METODOS DE DETERMINACIÓN

Se pueden utilizar varios métodos analíticos para la determinación del mercurio total, mercurio mercúrico y organomercurio en diferentes sustratos. Los métodos utilizados para la determinación del mercurio en muestras biológicas incluyen la espectrometría de absorción atómica (AAS), espectrometría de fluorescencia atómica (AFS)²⁶⁹, fluorescencia de rayos X (XRF)²⁷⁰, cromatografía de gas o líquida con diferentes detectores más o menos específicos y análisis de activación neutrónica (NAA)²⁷¹. La cromatografía de gases con detector de masas²⁷² se utiliza para distinguir al metilmercurio de otras especies principalmente en los tejidos de pescado. La espectrometría de absorción atómica, la espectrometría de fluorescencia atómica, la fluorescencia de rayos X y el análisis de activación neutrónica han sido utilizados para analizar el contenido de Hg en el cabello.²⁷³ La espectrometría de absorción atómica es el método más utilizado para medir el Hg

²⁶⁹ Vermeir, G.C. Vandecasteele, and R. Dams (1991) Atomic fluorescence spectrometry combined with reduction aeration for the determination of mercury in biological samples. *Anal. Chem. Acta.* 242(2):203-208.

²⁷⁰ Marsh, D.O., T.W. Clarkson, C. Cox, G.J. Myers, L. Amin-zaki, and S. Al-Tikriti. (1987). Fetal methylmercury poisoning. Relationship between concentration in single strands of maternal hair and child effects. *Arch. Neurol.* 44(10): 1017-1022.

²⁷¹ Fung, Y. K., A. G. Meade, E.P. Rock, A.J. Blotcky, J.P. Claassen, M.W. Beatty, and T. Durham. (1995). Determination of blood mercury concentrations in Alzheimer's patients. *Clin. Toxicol.* 33(3):243-247.

²⁷² Cappon, C.J., and J.C. Smith. (1978). A simple and rapid procedure for the gas-chromatographic determination of methylmercury in biological samples. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 19(5):600-607.

²⁷³ Zhuang, G.Y. Wang M.Zhi, W. Zhou, J. Yin, M. Tan, and Y. Cheng. (1989). Determination of arsenic, cadmium, mercury, copper, and zinc in biological samples by radiochemical neutron-activation analysis. *J. Radioanal. Nucl. Chem.* 129(2):459-464.

en la orina²⁷⁴ y en la sangre²⁷⁵. Su límite de detección es de 1-5 ng de Hg. La precisión reportada, expresada como coeficiente de variación, es generalmente mejor de 20%.²⁷⁶ El método de análisis de activación neutrónica ha sido utilizado para la determinación de mercurio total en pescado.²⁷⁷ Se considera como el más exacto y sensible y usualmente se utiliza como método de referencia. Su límite de detección es de 0.01-0.3 mg Hg en una muestra de 0.3 g, y la precisión en términos de coeficiente de variación es mejor de 10%.²⁷⁸

Para medir el Hg total en muestras biológicas, el Hg debe ser reducido a la forma elemental, aunque varios procedimientos además requieren de la digestión de la muestra antes de la reducción. La forma más común de reducir el mercurio a Hg elemental en la muestra involucra al cloruro estañoso. Para medir el Hg inorgánico, el análisis es llevado a cabo sin la reducción química de la muestra. La diferencia entre la concentración total y la concentración del mercurio inorgánico representa la concentración del organomercurio que está presente en la muestra.

Las muestras biológicas que contienen metilmercurio también se pueden analizar utilizando *Pseudomona putida* cepa FBI. La bacteria convierte el metilmercurio a gas metano y Hg elemental.²⁷⁹ Este método es uno de los más

²⁷⁴ Magos, L and A.A. Cemik. (1989). A rapid method for estimating mercury in undigested biological samples. Br. J. Ind. Med. 26(2):144-149.

²⁷⁵ ²⁷⁵ Magos, L and T. W. Clarkson. (1972). Atomic absorption determination of total, inorganic and organic mercury in blood. J. Assoc off Anal. Chem. 55(5):966-971.

²⁷⁶ Burrows, W.D. (1973) In: Heavy Metals in the Aquatic Environment, 4-7. Dec. 1973. Vanderbilt University, Nashville.

²⁷⁷ Lars Friberg, Gunnar F. Nordberg, Velmir B. Vouk. Ob. Cit. pp.49.

²⁷⁸ Westermarck T. and Ljunggren, K. (1972) In: Tech Rep Ser I.A.E.A., 137.

²⁷⁹ Baldi, F. And M. Filippelli. (1991). New method for detecting methylmercury by its enzymic conversion to methane. Environ. Sci. Technol. 25(2):302-305.

confiables y específicos para la cuantificación de metilmercurio, ya que no se tienen interferencias químicas y puede detectar 15 ng de metilmercurio en 1 g de muestra con un coeficiente de variación del 1.9%.

También se han desarrollado nuevos métodos para el análisis de Hg en las muestras biológicas como es el caso de la espectrometría de masas-(ICP-MS).²⁸⁰ Sin embargo, la mayoría de los nuevos métodos son caros y están fuera del alcance de muchos laboratorios.

Sin importar cual sea el método analítico utilizado, se debe de tomar mucho cuidado para eliminar o prevenir la contaminación de la muestra durante la preparación y el análisis. Todos los envases de plástico y de vidrio usados para la toma y análisis de la muestra deben ser lavados en ácidos, debido a que el Hg tiende a absorberse en estos. Además, se debe tener cuidado de evitar pérdidas de la muestra debido a la volatilidad del Hg elemental y del metilmercurio, especialmente en el almacenamiento o concentrado de la muestra.

²⁸⁰ Kalamegham, R. And K.O. Ash. (1992). A simple ICP-MS procedure for the determination of total Hg in whole blood and urine. J. Clin. Lab. Anal. 6(4): 190-193.

5.2 LÍMITES DE MERCURIO PERMITIDOS

Internacionalmente existen dos entidades que se han encargado de investigar sobre las concentraciones de Metilmercurio nocivas para el ser humano. Estas son la EPA (Environmental Protection Agency) que define la RfD (Reference Dose o nivel de exposición que no causa efectos adversos en la salud) como 0,1 microgramos por kilogramo de peso del cuerpo por día con el fin de proteger a los fetos humanos de desarrollar efectos perjudiciales y la FDA (The Food and Drug Administration) que define la ADI (Acceptable Daily Intake o nivel de ingestión diaria aceptable) como 0,47 microgramos por kilogramo de peso del cuerpo por día con el fin de proteger al adulto promedio que es capaz de tolerar los niveles más altos de metilmercurio. La OMS ha establecido una Ingesta diaria tolerable para metilmercurio de 0.5 µg/kg de peso corporal.²⁸¹

Varios países han establecido en sus regulaciones sanitarias límites de mercurio total en especies de peces predadores de 1 mg/kg y en otros productos pesqueros 0.5 mg/kg. Noruega ha propuesto 1 mg/kg para metilmercurio en las mismas especies.²⁸² Canadá estableció una ingesta diaria provisional para niños y mujeres de 0.2 µg/Kg.

²⁸¹ WHO. Evaluation of certain food additives and contaminants. Thirty-third report of the joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives, Geneva: World Health Organization ; 1986b, series 776.

²⁸² OMS, FAO. Identificación de otras especies de peces predadores en relación con los niveles de referencia del CODEX para el metilmercurio en el pescado. 24 Reunión. Comité del CODEX sobre Aditivos Alimentarios 1992 Marzo 23-28; parte I.

La Norma Oficial Mexicana NOM-027-SSA1-1993, "bienes y servicios. productos de la pesca. pescados frescos-refrigerados y congelados. Especificaciones sanitarias". Y la Norma Oficial Mexicana NOM-028-SSA1-1993, "bienes y servicios. productos de la pesca. pescados en conserva." especificaciones sanitarias establecen el limite máximo de:

Mercurio (Hg) 1,0 ppm

Mercurio como metil mercurio* 0,5 ppm

*Es necesario únicamente en los casos en que el mercurio total supere el nivel de referencia establecido, con la finalidad de aceptar o rechazar el lote.

CAPÍTULO VI

CONCLUSIONES:

El mercurio, a diferencia de otros metales, no tiene ningún papel esencial en los procesos vitales del hombre, sino por el contrario es un elemento tóxico en todas sus formas, principalmente en su forma organomercúrica, en especial los alquilmercúricos como el metilmercurio.

Se ha comprobado que cada una de las formas del mercurio afectan en los humanos algunos órganos de manera específica. El órgano crítico para la toxicidad del metilmercurio es el cerebro; para el mercurio elemental el cerebro y el riñón, y para el mercurio mercúrico el riñón.

La toxicidad de las tres formas en que se puede presentar el mercurio están relacionadas, debido a que tanto el mercurio elemental como el metilmercurio se transforman a mercurio mercúrico en el cuerpo.

Los compuestos mercuriales de mayor impacto en la contaminación de los alimentos son los alquilmercúricos, en particular el metilmercurio, debido a que el mercurio que llega a los ríos, lagos y océanos como producto de una contaminación antropogénica y por fuentes naturales, es convertido a

metilmercurio por microorganismos y así entra a la cadena alimenticia y llega al hombre.

La principal fuente de exposición del hombre con metilmercurio, es a través del consumo de productos marinos, como peces, mamíferos marinos y mariscos. Adicionalmente, debido a que el uso del mercurio, tanto en la forma inorgánica como organomercúrica, en la agricultura todavía persiste en algunos países subdesarrollados, pueden estar presentes en productos alimenticios como cereales, vegetales y frutas, los cuales al ser consumidos por los animales, pueden encontrarse en la carne y en los huevos, aunque en menor cantidad.

Las personas que se ven más afectadas por los efectos tóxicos del metilmercurio, son aquellos que consumen frecuentemente los productos marinos. Se ha observado que aunque la cantidad de metilmercurio contenido en algunos peces es pequeña, este compuesto se va acumulando debido a su carácter lipofílico, pudiendo llegar a alcanzar niveles altos y así causar los efectos tóxicos e incluso la muerte.

Los peces y mamíferos marinos de mayor edad y tamaño, contienen las mayores concentraciones de mercurio, por lo que es conveniente reducir o evitar el consumo de peces como tiburón, pez espada, blanquillo, lucio, algunos atunes y ballenas, entre otros. Así como sus derivados, tales como complementos alimenticios o formulas vitamínicas.

Asimismo, tomando en consideración que se ha comprobado que el metilmercurio atraviesa la placenta, afectando el cerebro del feto, es importante que a las mujeres embarazadas se les reduzca el consumo de pescado. Cabe resaltar que el mercurio es excretado por la leche materna, aumentando así la exposición neonatal a dicho compuesto.

Otro aspecto que se ha detectado es el aumento de la presión arterial en las personas que tienen un mayor consumo de pescado y en hijos de madres consumidoras de pescado durante el embarazo.

Las personas también pueden estar expuestas al mercurio, tanto inorgánico como organomercúrico, por las funciones que realizan, ya sea en la industria o en la aplicación de productos agrícolas. Por lo que sería conveniente informar a los trabajadores de las industrias y agricultores sobre las manifestaciones tóxicas que pueden provocar estos compuestos y procurar que tengan un mayor cuidado en el manejo de las sustancias, así como informarles sobre las medidas que deben adaptarse para evitar envenenamientos.

El gran problema de la contaminación de los alimentos con mercurio, principalmente en su forma organomercúrica, es de gran preocupación a nivel mundial. Sin embargo es sorprendente saber que algunos países no cuentan con normas que controlen los niveles de metilmercurio en los alimentos, por lo que es importante que se implementen estos controles y que se les informe a la población sobre el peligro que pueden correr por un alto consumo de pescado.