

Universidad de San Carlos de Guatemala
Facultad de Ciencias Químicas y Farmacia

Cuantificación de mercurio (Hg), por la técnica de espectrometría de absorción atómica con celda de vapor frío (FIAS), en muestras de carne de tiburón provenientes de las Costas del Atlántico y Pacífico de la República de Guatemala

Carmen Maria Escribá Sandoval
Licenciada Química Farmacéutica

Mirsa Soto De león
Licenciada Química

Julia Amparo García Bolaños
Licenciada Química Farmacéutica

Guatemala, marzo de 2007

Cuantificación de mercurio (Hg), por la técnica de espectrometría de absorción atómica con celda de vapor frío (FIAS), en muestras de carne de tiburón provenientes de las Costas del Atlántico y Pacífico de la República de Guatemala

Resumen

Uno de los sistemas más confiables de determinar mercurio en pescado, es por medio de la técnica de Absorción Atómica por Vapor de celda fría FIAS (Flow injection analysis system-Sistema Analítico de Flujo de Inyección), por ello la presente investigación utilizó dicha técnica para la cuantificación de mercurio elemental total en la carne de tiburón de las costas del Atlántico y Pacífico (Puerto Champerico, Playa Tulate, Puerto San José, Puerto Quetzal y Puerto Barrios) de la República de Guatemala.

El tiburón se eligió debido a que por su posición en la cadena alimenticia es uno de los organismos que puede contener la mayor cantidad de mercurio en todas sus especies. Dicho metal requiere un análisis anterior a la lectura en el aparato de Absorción Atómica por vapor frío FIAS, por medio de una digestión ácida que oxida al mercurio metálico por medio del cloruro de estaño. Se hace posible la medición del mercurio en forma gaseosa detectado por Absorción Atómica por celda de vapor frío FIAS a una longitud de onda, temperatura y condiciones previamente estandarizados, que permite la identificación del mercurio por concentraciones en ppb (partes por billón) teniendo la capacidad de detectar bajas concentraciones lo cual le da sensibilidad.

La investigación indica que a nivel nacional se descartan concentraciones altas de mercurio en las costas de Guatemala debido a que la carne de tiburón no está contaminada con este metal, siendo estos valores menores a las normas que monitorean dicho elemento. Los resultados se compararon con 0,5 mg/kg de mercurio cuyo valor es el mínimo permitido por las normas establecidas FAO/WHO (Food Agriculture Organization /World Health Organization), EPA (Agencia de Protección Ambiental)

Dentro del procedimiento de análisis de pescado se llevaron en conjunto muestras interlaboratorio el cual fue analizado por el ISP- Instituto de Salud Pública de Chile (ver anexo 13.4), que aumentan la confianza y exactitud analítica del método al obtenerse valores aceptados por la entidad encargada de llevar a cabo dicho análisis.

Los valores obtenidos en este estudio muestran la cantidad presente en las costas nacionales, por lo que se recomienda realizar en años posteriores otros estudios a manera de monitorear este elemento y mantenerlo dentro de las especificaciones internacionales con el fin de asegurar no solo la inocuidad sino la salud de la población consumidora a largo plazo.

Introducción

El mercurio es un elemento que en los últimos años ha cobrado auge en la investigación de contaminantes de metales pesados, debido principalmente a su toxicidad y a la capacidad de ser residual, es decir, que se acumula. El mercurio, se encuentra presente en la naturaleza en niveles no tóxicos por lo que el problema de la contaminación en estos días, se debe a que es parte de los desechos industriales y se le utiliza mucho en: minería, catalizadores de síntesis, amalgamas dentales, entre otros (1 y 2).

Todos los componentes de desecho tienden a lixiviarse por fenómenos naturales transportándose hacia los cuerpos de agua, depositándose en su recorrido. Por ello algunos alimentos habituales en la dieta humana, como la carne de pescado y otros productos alimenticios, contienen generalmente cantidades de metales pesados relativamente pequeñas, sin embargo, su concentración puede incrementarse en determinadas circunstancias.

La carne de pescado es la principal fuente potencial de contaminación por mercurio, de donde el 80% del mercurio presente se encuentra en forma orgánica llamada, organomercurios. Las poblaciones que basan su alimentación en productos obtenidos del mar, pueden llegar a sobrepasar la ingesta máxima fijada en 300 µg de mercurio total por persona y en 200 µg cuando se trata de metilmercurio tolerable por semana (3). El contenido máximo de mercurio en los alimentos se fija en el reglamento europeo sólo para productos de la pesca y se establece en 0,5 mg/kg de peso fresco, salvo para determinadas especies, como el Bonito (4) y otros, para las que se permite 1 mg/kg de peso fresco (5).

Todos los casos de intoxicación por mercurio se producen por la ingestión del mercurio en forma orgánica de origen directamente antrópico, utilizado conscientemente o dispersado accidentalmente en el medio ambiente.

El no dar importancia a la contaminación de mercurio y organomercurio es un gran riesgo, por ello existen a nivel internacional investigaciones como las del Japón por los vertidos en la bahía de Miramata, río Agano en Nihigata, los cuales provocaron una elevada acumulación de mercurio en los peces que posteriormente fueron consumidos por la población humana. Se estimó que el pescado consumido contenía una concentración media de mercurio de 10 mg/kg de peso fresco y se diagnosticaron oficialmente más de 2,200 casos de

intoxicación. En Irak, por consumo de pan contaminado, preparado con harina de trigo y otros cereales que habían sido tratados con fungicidas organomercuriales cuya intoxicación afectó a más de 6,000 personas, de las cuales más de 500 fallecieron. Con menores consecuencias en Pakistán y en Guatemala por causa de la intoxicación con fungicidas de mercurio.⁽⁴⁾ En nuestro país sólo hay marcos de referencia para el metilmercurio los que indican una concentración de 1 mg/Kg que sobrepasa los límites toxicológicos ⁽⁵⁾ y no así todas las especies organomercuriales y mercurio inorgánico. La legislación es ambigua y no contempla los niveles de mercurio mínimos permisibles en alimentos.

La técnica de análisis propuesta en el presente estudio es reconocida internacionalmente por ser selectiva y confiable en el análisis de mercurio: absorción atómica por celda de vapor frío (método FIAS[∇])⁽⁶⁾, que analiza mercurio total es decir, de origen orgánico e inorgánico. De aquí la importancia de la presente investigación que dará resultados tangibles sobre la cantidad de mercurio proveniente de componentes órgano mercuriales en tiburón. El tiburón según la posición en la cadena alimenticia lo coloca como depredador en las especies marinas, así como el tamaño y edad; por ende esta especie contiene mayor concentración de contaminantes de mercurio ⁽⁷⁾.

El efecto tóxico del mercurio se manifiesta en el sistema nervioso central como en el periférico, siendo el tejido óseo, los riñones, el hígado y el cerebro los órganos donde se acumula mayoritariamente el metilmercurio administrado por vía oral. Los fetos y los niños lactantes presentan, respecto a los adultos, una sensibilidad muy elevada al metilmercurio, que puede ocasionar malformaciones en los primeros y retraso en el desarrollo cerebral en ambos.

Este estudio se llevó a cabo en la Sección de Contaminantes de Ambiente y Salud (CAS) del Laboratorio Nacional de Salud del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (LNS-MSPAS) como un aporte científico para la realización de una norma que en algún futuro entrará en vigor y que es necesaria dentro de los controles de alimentos contaminados por metales pesados además de ser una herramienta útil al permitir analizar y demostrar la calidad e inocuidad de productos del mar libres de metales pesados, lo cual tiene un impacto en el mercado extranjero a la hora de exportar dicho producto abriéndose nuevos mercados para el producto nacional y generación de empleos.

[∇] FIAS (flow injection analysis system) Sistema de flujo de inyección para análisis

Materiales y Métodos

Universo:

Población: Muestras carne de tiburón expandidas en las Costas del Océano Atlántico y Océano Pacífico de la República de Guatemala.

Muestra:

Muestra: Carne de tiburón que se expende en las playas de Tulate, Champerico, Puerto San José, Puerto Barrios y Puerto Quetzal

Materiales

Recursos Humanos:

- **Investigador:** Carmen María Escribá Sandoval estudiante Química Farmacéutica
- **Asesoras:** Licenciada Julia Amparo García Bolaños, Química Farmacéutica, Docente Licenciada Mirsa Adela Soto de León Química, Laboratorio Nacional de Salud

Recursos Institucionales:

- Unidad de Contaminantes de Ambiente y Salud (CAS)
- Laboratorio Nacional de Salud (LNS)

Metodología:

Principio del Método:

La muestra se digiere con una solución de ácido sulfúrico para liberar todos los compuestos de mercurio orgánico, el cual pasa a mercurio iónico. Una reducción adicional del mercurio iónico a mercurio metálico utilizando cloruro estañoso, hace posible la medición del mercurio gaseoso en el aire. El límite de detección de este método es de 0.01 µg de mercurio.

Diseño de la Investigación:

Tipo de Investigación:

El tipo de investigación es observacional, descriptiva, ya que no hay manipulación de variables, ya que se seguirá un método establecido en todas las muestras. Las muestras se analizarán por duplicado, recolectando datos su propósito principal es describir variables.

Diseño Metodológico

La muestra se digiere con una solución de ácido sulfúrico para liberar todos los compuestos de mercurio orgánico, el cual pasa a mercurio iónico. Una reducción adicional del mercurio iónico a mercurio metálico utilizando cloruro estañoso, hace posible la medición del mercurio gaseoso en el aire. El límite de detección de este método es de 0.01 µg de mercurio, para poder leer en Absorción Atómica con celda de vapor frío. (FIAS- Flow injection Analysis system- Sistema Analítico de Flujo de Inyección.)

Diseño Estadístico

Las muestras a trabajar se realizará por conveniencia ya que por la razón presupuesta en donde se trabajará los reactivos son escasos por esta razón se utilizan 30 muestras.

Análisis e Interpretación de resultados (24)

Para analizar los resultados obtenidos, se utilizarán las fórmulas descritas por el método de cuantificación de mercurio en productos biológicos:

- Los valores individuales de los estándares tengan un %RSD ≤ 10.
- El coeficiente de correlación sea ≥ de 0.99000. Se puede utilizar las reglas generales de redondeo.
- Criterios de aceptación de los CC (Control de Calidad):
 - El valor obtenido esté dentro de un 5 % del valor real del CC.
 - Criterios de aceptación para las muestras:

Que los valores de las muestras tengan un %RSD ≤ 10, cuando se entienda que los valores no están cerca de los límites de detección o dentro de los mismos.

El resultado tiene que ser menor de 0.5ppm. El límite máximo de encontrado de pescado fresco es de 1.000 ng/g de Mercurio (Hg).

Resultados

Tabla No.2 Resultados de Concentraciones de Mercurio Partes por millón (ppm)

No.	muestras	Muestra	Pesos (g.)	Valor Hg (mg/Kg)	Σ	Valor de Ref.
1	Playa Champerico	A1	7.193	0.278	0.236	0.5ppm
2		A2	8.003			
3		B1	7.1009			
4		B2	9.430	0.235		
5		C1	7.282	0.195		
6		C2	7.063			
7	Playa Tulate	D1	9.213	0.210	0.193	
8		D2	8.4709			
9		E1	7.6647	0.208		
10		E2	8.4508			
11		F1	7.2000	0.160		
12		F2	7.8000			
13	Puerto San Jose	G1	7.8000	0.047	0.148	
14		G2	9.4500			
15		H1	10.0000	0.037		
16		H2	7.6000			
17		I1	7.0000	0.360		
18		I2	7.9000			
19	Puerto Barrios	J1	7.4000	0.04	0.054	
20		J2	7.8000			
21		K1	7.4000	0.074		
22		K2	7.5000			
23		L1	7.1000	0.048		
24		L2	7.3000			
25	Puerto Quetzal	M1	8.5000	0.163	0.0903	
26		M2	8.6000			
27		N1	8.4200	0.031		
28		N2	8.0900			
29		O1	7.2500	0.077		
30		O2	8.5500			

Tabla No. 3 Muestras control de intercambio de laboratorio

Muestras control	Peso gamos	Mercurio (mg/ kg)
Control 1	4.0	0.009
Control 2	7.0	0.010
Control 3	7.5	0.013
Control 4	5.0	0.009

Tabla No. 4 Referencias de mercurio de diferentes organizaciones *

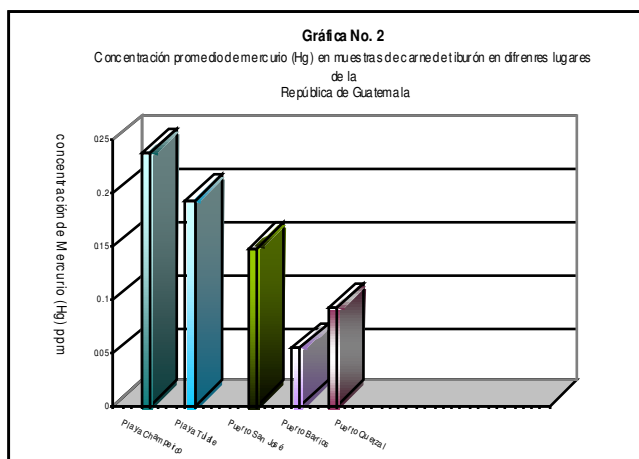
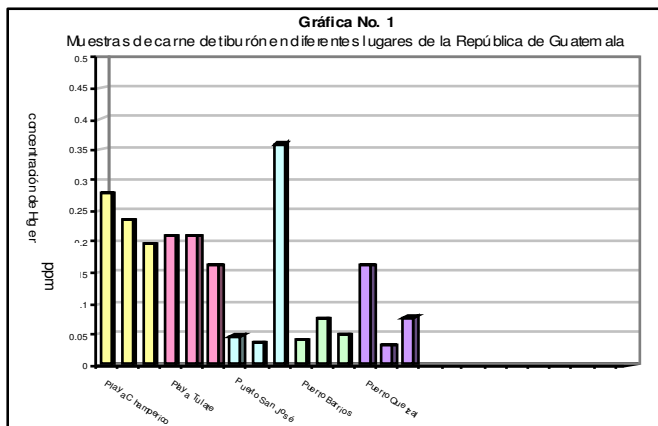
Organizaciones	Concentración de Mercurio mg/kg
OMS-WHO Organización Mundial de la Salud*	0.500mg/kg
Japón JPHA**	0.4 mg/kg
CODEX	No Determinada

* Japan Health Association October (2011) Preventive Measure Against Environment Mercury Pollution and Its Health

Effect Japan Health Association pp12

** WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO) MERCURY ENVIRONMENTAL HEALTH CRITERIA 1. GENEVA

Gráficas



Discusión de Resultados

En esta investigación se cuantificó mercurio total presente en carne de tiburón de cinco puntos comerciales de las costas del Atlántico y Pacífico de la República de Guatemala. Las muestras fueron analizadas por medio de la técnica de absorción atómica por vapor de celda fría (FIAS-Flow Injection analytical system); cuyos resultados indican que los valores de mercurio en dicha matriz se encuentran por debajo de las concentraciones máximas pre-establecidas, según las normas que regulan dicho contaminante, ver tabla No.3 donde se muestran los valores establecidos por las normas consultadas para este estudio y los resultados de esta investigación. Las organizaciones reguladoras han incentivado estudios y normas sobre el comportamiento del mercurio en los alimentos como contaminante o componente según sea el caso.

Se muestrearon los puertos Champerico, San José, Quetzal, Puerto Barrios y playa Tulate, ya que estos son puntos estratégicos para la comercialización de este tipo de alimento. Para realizar el análisis, el mercurio debe ser liberado de la muestra como mercurio gaseoso, por lo que todas las muestras fueron sometidas a una digestión ácida

con ácido sulfúrico y ácido nítrico, seguido de una serie de reacciones, utilizando óxido de vanadio, peróxido de hidrógeno e hidroxilamina como reactivos (ver anexo 13.5), para lograr la liberación y medición gaseosa presente en las muestras de carne de tiburón, por medio de absorción atómica FIAS.

Para aumentar la confianza analítica y exactitud del estudio se incluyeron muestras control. Las muestras control son producto de una red internacional convocada por entes competentes que al darse cuenta de la trascendencia del problema de las intoxicaciones mercúricas, aseguran la exactitud y confiabilidad del método para que las mediciones sean por ende confiables para el monitoreo de nuestras costas. En esta oportunidad el Instituto de Salud Pública de Chile (ISP) junto con el Programa de evaluación externa de Calidad (PEEC) convocaron a participar en los análisis interlaboratorio y que fueron incluidos dentro del presente estudio cuyos resultados se muestran en el Anexo 13.4. En dicho estudio se obtuvo un resultado aceptable según la tabla 3; el cual indica que los valores de las determinaciones llenan todos los requisitos analíticos y estadísticos de confiabilidad y exactitud.

Según los resultados obtenidos en la tabla No.2, los niveles de mercurio de la carne de tiburón que se comercializa en la República de Guatemala no supera los límites permitidos según la referencia por FAO/WHO/EPA, la cual indica que la carne de tiburón no debe contener un nivel mayor de 0.5 mg/kg de mercurio. A la vez se demuestra que las costas del océano Atlántico tienen menos concentración de mercurio en la carne de tiburón, ya que al comparar las muestras analizadas de ambas costas, en la costa del Pacífico los niveles de mercurio se duplican con respecto a los valores del Atlántico.

En el año de 1979 se realizó un estudio con pescado con relación a la contaminación de mercurio en pescado en Guatemala en las costas del Pacífico y Atlántico en el Laboratorio Nacional de Salud estudio elaborado por Alberto Ramos, Marit de Campos y Olszyna - Mrazys en donde las muestras que se analizaron en esa época fueron conchas, camarones, pescado y tiburón procedentes del Puerto de Champerico, Itzapa, Tlapa, San José Ocos y Puerto Barrios en donde se enfoca la atención específicamente en el Puerto de Champerico, Puerto de San José y Puerto Barrios, en donde las concentraciones de mercurio en pescado en Puerto Barrios se encuentran en valores de 0.6 mg/kg esto indica que los niveles de mercurio actualmente han disminuido considerablemente esto se observa en la tabla No. 2. Sobre el puerto de San José la concentración en el año 1979 es de 0.16mg/kg y Champerico 0.23 mg/kg los cuales mantienen los valores iguales de mercurio ver anexo 13.6.

Conclusiones

- Los niveles encontrados de mercurio en la carne de tiburón de las costas de Guatemala son menores a las concentraciones presentadas en la referencia de FAO/WHO-EPA.
- La hipótesis planteada se rechaza debido a que la cantidad de mercurio en las muestras analizadas no sobrepasa los límites permitidos por la referencia de la Organización Mundial de la Salud (OMS/WHO-U.S. EPA).
- El nivel de mercurio en la carne de tiburón de la Costa del Océano Pacífico de Guatemala duplica la concentración de mercurio encontrada en la carne de tiburón de la Costa del Océano Atlántico de Guatemala.

Recomendaciones

- Es importante la monitorización de las concentraciones de mercurio en el tiburón como las demás especies de pescado, en las costas de Guatemala.
- Aunque en la mayoría de las especies que se consumen habitualmente los niveles de mercurio que contienen no representan un riesgo para la salud humana, si se consumen con frecuencia grandes especies depredadoras, puede llegar a superarse el nivel de ingesta seguro. A los niños y las mujeres embarazadas, en período de lactancia o que estén planeando quedar embarazadas en el plazo de un año, se les suele recomendar que se abstengan de consumir tiburón, pez aguja, pez espada y especies similares.
- Para futuros estudios de seguimiento al presente, se recomienda un especial cuidado en la preparación de reactivos. En el caso del ácido reductante debe observarse que su color sea translúcido, no de apariencia lechosa.

Referencias Bibliográficas

1. Villarejo, A. Ecotoxicología y Acción toxicológica de Mercurio (2003), Académico de Número Real Academia de Farmacia Disponible en: <http://www.ranf.com/pdf/arti/mercurio.pdf>
2. Japan Health Association October (2001) Preventive Measure Against Environment Mercury Pollution and Its Health Effect Japon health Association pp.112
3. WORLD HEALTH ORGANIZACIÓN (WHO) MERCURY ENVIRONMENTAL HEALTH CRITERIA 1. GINEBRA 1991 pp 121
4. WORLD HEALTH ORGANIZACIÓN WHO MERCURY ENVIRONMENTAL HEALTH CRITERIA 118. GINEBRA 1991 PP.116
5. WORLD HEALTH ORGANIZACIÓN WHO MERCURY ENVIRONMENTAL ASPECTS HEALTH CRITERIA 86. GINEBRA 1989 PP.91
6. Carballo J. (2006) Mercurio Contaminante Mundial Cartagena de Indias-Colombia, 2005-2006 disponible en: <http://www.unicartagena.edu.co/Mercurio.htm>
7. Departamento de Salud y Servicios Humanos del Condado de Marín ADVERTENCIA PROVISIONAL DE SALUD PÚBLICA PARA EL DEPORTE DE LA PESCA DE LA BAHÍA DE TOMALES (TOMALES BAY) (2000) Disponible en: <http://www.oehha.ca.gov/fish/pdf/TomalesBayintadvisSpan12400.pdf>
8. US Food Drug Administración FDA Advertencia metil mercurio en pez (enero 12 2000) FDA Talk Paper T04-01 Disponible en: <http://www.cfsan.fda.gov>.
9. Mineshi Sakamoto (2005) Mercury as a global pollutant National Institute for Minamata Disease Japan
10. PNUMA Productos Químicos (2002) EVALUACIÓN MUNDIAL SOBRE EL MERCURIO Châtdaine, Geneva Disponible en : <http://www.chem.unep.ch>
11. Capítulo 3 del Tomo III de la Informe de la US EPA al Congreso sobre el estudio acerca del mercurio (US EPA, 1997), Disponible en: <http://www.epa.gov/airprog/oar/mercury.html>.

12. OMS, FAO CODEX ALIMENTARIUS CAC/GL 7-1991
13. Bosnak C, Grosser Z. and Thompson L (2002) Precisely Ultratrace Mercury Measurements in the future Perkins Elmer Life and Analytical Science.
14. CW. Fuller, (1978) Electrothermal Atomization for Atomic Absorption Spectrometry, The chemical society p.p 75
15. World Health Organization (WHO), (1972) Evaluation of mercury, lead, cadmium and the food additives, amaranth, dietyprocarbanate and octyl gallate.
16. Carrera, E, NTP Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo España (2000) Disponible en: http://www.mtas.es/insht/revista/A_25_ST02.htm
17. Métodos De Análisis Y De Muestreo Recomendados *Codex Stan 234-1999* Primera Parte Métodos De Análisis Y De Muestreo En Orden Alfabético De Las Categorías y De Los Nombres De Los Productos
18. Official Methods of Analysis Association of Official Analytical Chemist (1984) 14th edition USA 468-469
19. Ramos, A et al (1979) Contaminación de peces por mercurio en Guatemala, Grado Químico Farmacéutico Facultad Ciencia Químicas y Farmacia, Universidad San Carlos de Guatemala, Guatemala pp. 40-46
20. De Gregori Delgado (1995) Tratamiento de muestras de origen marino para el análisis de metales traza, Chile
21. Claudia X Ramos, Sandra L. Estévez, Eugenio Giraldo. Departamento de Ingeniería Civil y Ambiental. Centro de Investigaciones en Ingeniería Ambiental (CIIA). Universidad de los Andes. A.A. 4976. Bogotá. Colombia. (2000) NIVEL DE CONTAMINACIÓN POR METILMERCURIO EN LA REGIÓN DE LA MOJANA Methylmercury Contamination Levels in "La Mojana" Disponible: http://www.hruschka.com/hg-net/members/claudia/metilmercurio_en_la_mojana.doc.
22. Soto, M, (2005) Niveles Mínimos De Bario (Ba) Y Antimonio (Sb) En Manos De Personas No Expuestas A Ambiente De Disparo Que Viven En El Área Metropolitana De La República De Guatemala "Grado De Química Universidad San Carlos de Guatemala, Guatemala pp21
23. Skoog, Douglas y Leary, James J. ANALISIS INSTRUMENTAL. 4ta, edición, Traducido por: Gristina Ariño, McGraw-Hill/Interamericana de España, S.A. Madrid, España, 1994. pp-200-260.
24. Bosnak c., et al. Atomic Spectrometry The FIAS (Flow injection Analysis system-Sistema Analítico de Flujo de Inyección -Furnace Technique User's Guide Ultratrace Mercury Measurement in the Future PerkinElmer Life and Analytical Science
25. MSC-E Technical Report 6/2002 "Modeling of Mercury Hemispheric Transport and Depositions" O.Travnikov, A.Ryaboshapko Disponible en : <http://www.msceast.org/reps/TR6-2002.pdf>
26. For injections Mercury/Hydride Analyses (1996) recommended Analytical Conditions and General Information, Perkins Elmer Instruments, Atomic Spectrometry 29p.p.
27. FIAS (Flow injections Analysis System) for Atomic Spectrometry (1993), Setting up and Performing Analyses, Atomic Absorption
28. Ryaboshapko, A., Ilyin, I., Bullock, R, Ebinghaus, R, Lohman, K., Munthe, J., Petersen, G., Segneur, C and Wangberg, I. (2001): Intercomparison study of numerical models for long-range atmospheric transport of mercury. Stage I: Comparison of chemical modules or mercury transformations in a cloud/fog environment. *EMEP/MSCE Technical report 2/2001*, Meteorological Synthesizing Centre East, Moscow, Russia. Disponible en <http://www.msceast.org/publications.html>. As quoted by MSC-E in comm-4-igo.

ÍNDICE

1.	Resumen.....	1
2.	Introducción.....	3
3.	Antecedentes.....	5
	3.1 Mercurio.....	5
	3.1.1 Principales Compuestos de Mercurio.....	6
	3.1.2 Presencia en la Naturaleza: Biodisponibilidad y Biomovilización...	9
	3.1.3 Fuentes de Contaminación.....	10
	3.1.4 Ciclo Natural del Mercurio.....	11
	3.1.5 Ciclo Antropogénico del Mercurio.....	11
	3.1.6 Ciclo de Biotransformación.....	12
	3.1.7 Concentración de Mercurio en las Cadenas Tróficas.....	14
	3.1.8 Metabolismo del Mercurio.....	15
	3.1.9 Toxicología del Mercurio.....	16
	3.1.10 El Mercurio como Contaminante del Medio Ambiente.....	34
	3.1.11 Análisis y Localización de la Contaminación por Mercurio.....	34
	3.1.12 Presencia e Importancia del Mercurio en los Alimentos.....	35
	3.1.13 Mercurio en Pescado.....	36
	3.1.14 Alimentos.....	39
	3.2 Estudios Realizados.....	40
	3.3 Espectroscopia De Absorción Atómica.....	40
	3.3.1 Fuente de Luz.....	41
	3.3.2 Atomizador.....	41
	3.3.3 Sistema de Generación de Hidruros y Vapor Frío de Mercurio por Inyección de Flujo (FIAS) 100.....	43
4.	Justificación.....	45
5.	Objetivos.....	46
6.	Hipótesis.....	47
7.	Materiales Y Métodos.....	48
	7.1 Universo.....	48
	7.2 Muestra.....	48
	7.3 Materiales.....	48
	7.4 Metodología.....	49
8.	Resultados.....	58
9.	Discusión de Resultados.....	64
10.	Conclusiones.....	66
11.	Recomendaciones.....	67
12.	Referencias Bibliográficas.....	68
13.	Anexos.....	71

1. RESUMEN

Uno de los sistemas más confiables de determinar mercurio en pescado, es por medio de la técnica de Absorción Atómica por Vapor de celda fría FIAS (Flow injection analysis system-Sistema Analítico de Flujo de Inyección), por ello la presente investigación utilizó dicha técnica para la cuantificación de mercurio elemental total en la carne de tiburón de las costas del Atlántico y Pacífico (Puerto Champerico, Playa Tulate, Puerto San José, Puerto Quetzal y Puerto Barrios) de la República de Guatemala.

El tiburón se eligió debido a que por su posición en la cadena alimenticia es uno de los organismos que puede contener la mayor cantidad de mercurio en todas sus especies. Dicho metal requiere un análisis anterior a la lectura en el aparato de Absorción Atómica por vapor frío FIAS, por medio de una digestión ácida que oxida al mercurio metálico por medio del cloruro de estaño. Se hace posible la medición del mercurio en forma gaseosa detectado por Absorción Atómica por celda de vapor frío FIAS a una longitud de onda, temperatura y condiciones previamente estandarizados, que permite la identificación del mercurio por concentraciones en ppb (partes por billón) teniendo la capacidad de detectar bajas concentraciones lo cual le da sensibilidad.

La investigación indica que a nivel nacional se descartan concentraciones altas de mercurio en las costas de Guatemala debido a que la carne de tiburón no está contaminada con este metal, siendo estos valores menores a las normas que monitorean dicho elemento. Los resultados se compararon con 0.5 mg/kg de mercurio cuyo valor es el mínimo permitido por las normas establecidas FAO/WHO (Food Agriculture Organization /World Health Organization), EPA (Agencia de Protección Ambiental)

Dentro del procedimiento de análisis de pescado se llevaron en conjunto muestras interlaboratorio el cual fue analizado por el ISP- Instituto de Salud Pública de Chile (ver anexo 13.4), que aumentan la confianza y exactitud analítica del método al obtenerse valores aceptados por la entidad encargada de llevar a cabo dicho análisis.

Los valores obtenidos en este estudio muestran la cantidad presente en las costas nacionales, por lo que se recomienda realizar en años posteriores otros estudios a manera de monitorear este elemento y mantenerlo dentro de las especificaciones internacionales con el fin de asegurar no solo la inocuidad sino la salud de la población consumidora a largo plazo.

1. INTRODUCCIÓN

El mercurio es un elemento que en los últimos años ha cobrado auge en la investigación de contaminantes de metales pesados, debido principalmente a su toxicidad y a la capacidad de ser residual, es decir, que se acumula. El mercurio, se encuentra presente en la naturaleza en niveles no tóxicos por lo que el problema de la contaminación en estos días, se debe a que es parte de los desechos industriales y se le utiliza mucho en: minería, catalizadores de síntesis, amalgamas dentales, entre otros ^(1 y 2).

Todos los componentes de desecho tienden a lixiviarse por fenómenos naturales transportándose hacia los cuerpos de agua, depositándose en su recorrido. Por ello algunos alimentos habituales en la dieta humana, como la carne de pescado y otros productos alimenticios, contienen generalmente cantidades de metales pesados relativamente pequeñas, sin embargo, su concentración puede incrementarse en determinadas circunstancias.

La carne de pescado es la principal fuente potencial de contaminación por mercurio, de donde el 80% del mercurio presente se encuentra en forma orgánica llamada, organomercúricos. Las poblaciones que basan su alimentación en productos obtenidos del mar, pueden llegar a sobrepasar la ingesta máxima fijada en 300 µg de mercurio total por persona y en 200 µg cuando se trata de metilmercurio tolerable por semana ⁽³⁾. El contenido máximo de mercurio en los alimentos se fija en el reglamento europeo sólo para productos de la pesca y se establece en 0,5 mg/kg de peso fresco, salvo para determinadas especies, como el Bonito ⁽⁴⁾ y otros, para las que se permite 1 mg/kg de peso fresco ⁽⁵⁾.

Todos los casos de intoxicación por mercurio se producen por la ingestión del mercurio en forma orgánica de origen directamente antrópico, utilizado conscientemente o dispersado accidentalmente en el medio ambiente.

El no dar importancia a la contaminación de mercurio y organomercurio es un gran riesgo, por ello existen a nivel internacional investigaciones como las del Japón por los vertidos en la bahía de Minamata, río Agano en Nihigata, los cuales provocaron una elevada acumulación de mercurio en los peces que posteriormente fueron consumidos por la población humana. Se estimó que el pescado consumido contenía una concentración media de mercurio de 10 mg/kg de peso fresco y se diagnosticaron oficialmente más de 2,200 casos de intoxicación. En Irak, por consumo de pan

contaminado, preparado con harina de trigo y otros cereales que habían sido tratados con fungicidas organomercuriales cuya intoxicación afectó a más de 6,000 personas, de las cuales más de 500 fallecieron. Con menores consecuencias en Pakistán y en Guatemala por causa de la intoxicación con fungicidas de mercurio.⁽⁴⁾ En nuestro país sólo hay marcos de referencia para el metilmercurio los que indican una concentración de 1 mg/Kg que sobrepasa los límites toxicológicos ⁽⁵⁾ y no así todas las especies organomercúricas y mercurio inorgánico. La legislación es ambigua y no contempla los niveles de mercurio mínimos permisibles en alimentos.

La técnica de análisis propuesta en el presente estudio es reconocida internacionalmente por ser selectiva y confiable en el análisis de mercurio: absorción atómica por celda de vapor frío (método FIAS[∇])⁽⁶⁾, que analiza mercurio total es decir, de origen orgánico e inorgánico. De aquí la importancia de la presente investigación que dará resultados tangibles sobre la cantidad de mercurio proveniente de componentes órgano mercúricos en tiburón. El tiburón según la posición en la cadena alimenticia lo coloca como depredador en las especies marinas, así como el tamaño y edad; por ende esta especie contiene mayor concentración de contaminantes de mercurio ⁽⁷⁾.

El efecto tóxico del mercurio se manifiesta en el sistema nervioso central como en el periférico, siendo el tejido óseo, los riñones, el hígado y el cerebro los órganos donde se acumula mayoritariamente el metilmercurio administrado por vía oral. Los fetos y los niños lactantes presentan, respecto a los adultos, una sensibilidad muy elevada al metilmercurio, que puede ocasionar malformaciones en los primeros y retraso en el desarrollo cerebral en ambos.

Este estudio se llevó a cabo en la Sección de Contaminantes de Ambiente y Salud (CAS) del Laboratorio Nacional de Salud del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social (LNS-MSPAS) como un aporte científico para la realización de una norma que en algún futuro entrará en vigor y que es necesaria dentro de los controles de alimentos contaminados por metales pesados además de ser una herramienta útil al permitir analizar y demostrar la calidad e inocuidad de productos del mar libres de metales pesados, lo cual tiene un impacto en el mercado extranjero a la hora de exportar dicho producto abriéndose nuevos mercados para el producto nacional y generación de empleos.

[∇] FIAS (flow inyeccion análisis system) Sistema de flujo de inyección para análisis

3. ANTECEDENTES

3.1 MERCURIO

El mercurio es un metal ampliamente distribuido en el medio ambiente, y consecuentemente en los alimentos, como resultado tanto de las emisiones naturales como de su utilización por el hombre en una serie de procesos industriales. El mercurio se puede encontrar en forma elemental, como sales inorgánicas o como compuestos organomercuriales, siendo estas dos últimas formas las que resultan más relevantes en la cadena alimentaria humana.⁽³⁾

La presencia de una u otra forma depende de diversos factores, y además tanto en el medio ambiente como en el organismo el mercurio se puede transformar de una a otra forma mediante reacciones de óxido-reducción y de albuminado, reacciones en las que pueden participar algunos microorganismos.⁽³⁾

La toxicidad de los compuestos mercuriales es muy variable, por ejemplo, las sales inorgánicas tienen un efecto altamente tóxico, dañando a las células epiteliales. Cuando la cantidad de mercurio ingerida en esta forma es elevada, el riñón es el principal órgano afectado y también se depositan cantidades apreciables de este elemento en el hígado y en el tejido óseo. Debido al carácter acumulativo del mercurio, las lesiones en estos órganos, principalmente en los riñones, se producen también cuando la exposición al metal es pequeña pero de forma continuada.

La toxicidad del compuesto órgano mercurial más estudiado, el metilmercurio, es principalmente debida a su efecto sobre el sistema nervioso. En el hombre, su efecto tóxico se manifiesta tanto en el sistema nervioso central como en el periférico, siendo el tejido óseo, los riñones, el hígado y el cerebro los órganos donde se acumula mayoritariamente el metilmercurio administrado por vía oral. Los fetos y los niños lactantes presentan, respecto a los adultos, una sensibilidad muy elevada al metilmercurio, que puede ocasionar malformaciones en los primeros y retraso en el desarrollo cerebral en ambos.

El mercurio, se presenta en las cadenas tróficas, en dos grupos de especies químicas, inorgánicas y orgánicas, con características toxicológicas diferentes. Las especies inorgánicas dentro de las cadenas tróficas, están constituidas por el propio

mercurio (Hg) metal, el óxido de mercurio HgO y dos especies iónicas, el catión mercúrico Hg^{2+} y el mercurioso Hg_2^{2+} ; mientras que las especies orgánicas son habitualmente tres:

El dimetil mercurio $(\text{CH}_3)_2\text{Hg}$, el metil mercurio CH_3Hg^+ y el fenil mercurio $\text{C}_6\text{H}_5\text{Hg}^+$

La especie de catión mercúrico (Hg^{2+}), muy ácida y soluble en agua, está presente en las aguas de bebida. Una vez absorbido, por su característica de ácido blando, forma complejos con ligandos biológicos, preferentemente con átomos dadores de azufre, siendo el aminoácido preferido, la albumina, con el cual forma un complejo estable, para su metabolización. El catión mercurioso Hg_2^{2+} ($\text{Hg}^+ - \text{Hg}^+$), se oxida con facilidad a mercúrico, Hg^{2+} , y no es fácil que entre dentro de las cadenas tróficas, aunque sí que está presente en algunos procesos industriales. Por su parte, tanto el Hg metal, como el HgO, en forma de partículas, se encuentran en la atmósfera, y son fuentes continuas de contaminación.

De las especies orgánicas, la que más interés tiene es el metil mercurio $(\text{CH}_3)\text{Hg}^+$, que es acumulado por los animales marinos, y por tanto incorporado a las cadenas tróficas con facilidad. El descubrimiento de esta especie en los peces, dio lugar al esclarecimiento del ciclo biológico del mercurio. También son interesantes las propias sales del metilmercurio $(\text{CH}_3)\text{Hg X}(\text{Cl}, \text{Fosfatos})$ y el fenilmercurio y sus sales $\text{C}_6\text{H}_5\text{Hg X}(\text{Cl}, \text{acetato})$, usados en el tratamiento de semillas. Estas especies orgánicas, son liposolubles y fácilmente absorbibles, acumulándose en glóbulos rojos y producen alteraciones importantes en el sistema nervioso central.

3.1.1 Principales compuestos de mercurio

3.1.1.1 Óxidos de mercurio (HgO)

Se conocen dos especies de óxidos de mercurio, la amarilla y la roja. Se han utilizado en terapéutica y a veces, con fines criminales por su solubilidad en ácidos orgánicos. No son muy interesantes desde el punto de vista toxicológico.

3.1.1.2 Cloruros de mercurio (Hg_2Cl_2 , HgCl_2)

El cloruro mercurioso (Hg_2Cl_2) o calomelano, es un sólido blanco, insoluble en agua, alcohol y éter. Se descompone por la luz y el calor en HgCl_2 (Cloruro de mercurio) y Hg (Mercurio elemental). Los agentes alcalinos, como el bicarbonato, aumentan su toxicidad, al transformarlo en (Cloruro de mercurio) HgCl_2 ⁽³⁾.

El cloruro mercúrico (HgCl_2) es corrosivo, fácilmente soluble en agua (mejor en fría), alcohol, éter y glicerina. El cloruro sódico aumenta su solubilidad en agua. Reductores como el (óxido de azufre II) SO_2 o el ácido fosforoso, lo reducen a calomelano ⁽¹⁾.

El sublimado de HgCl_2 (Cloruro de mercurio) es cáustico e irritante de las mucosas, por formación de albuminados solubles. Los polvos de HgCl_2 (Cloruro de mercurio) pueden perforar la córnea por este motivo ⁽¹⁾.

3.1.1.3 Yoduros de mercurio (HgI_2)

El yoduro mercurioso (HgI_2), es un sólido verdoso, muy poco soluble en agua, alcohol y éter y se descompone fácilmente en Hg_2 (mercurio elemental) y HgI_2 (yoduro mercurioso).

Por su parte, el yoduro mercúrico (HgI_2) es un polvo rojo, casi insoluble en agua fría, pero soluble en medio ácido o débilmente alcalino, o en presencia de otras sales mercúricas. Es soluble en aceite, lo que se ha utilizado como vehículo para aplicaciones terapéuticas. ⁽²⁾

3.1.1.4 Nitratos de mercurio.

El nitrato mercurioso ($\text{Hg}_2(\text{NO}_3)_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$), ha sido utilizado en farmacia, con el nombre de turbit nitroso. Presenta poco interés toxicológico.

El nitrato mercúrico ($\text{Hg}(\text{NO}_3)_2 \cdot 8\text{H}_2\text{O}$) es empleado en forma de solución nítrica en terapéutica, con el nombre de ácido de mercurio, para cauterizar ulceraciones. Esta solución es cáustica, de acción tóxica intensa y hay que manejarla con mucha precaución. Este compuesto, se emplea también en el curtido de pieles, donde no se elimina por completo y en el fieltro de los sombreros.

3.1.1.5 Cianuro de mercurio ($\text{Hg}(\text{CN})_2$)

Es un sólido cristalino, que no da las reacciones de cianuros. Las proteínas se ligan al Hg (mercurio elemental) y se libera CN^- . (ión cianuro)

3.1.1.6 Oxicianuro de mercurio ($\text{Hg}(\text{CN})_2\text{O}$)

Se emplea en cirugía, urología y en oftalmología como antiséptico. ⁽¹⁾

3.1.1.7 Tiocianato de mercurio ($\text{Hg}(\text{SCN})_2$)

Es un polvo blanco de propiedades eméticas.

3.1.1.8 Fulminato de mercurio ($\text{Hg}(\text{CN})_2\text{O}_2$)

Muy utilizado en la fabricación de explosivos como detonante. Soluble en agua y alcohol. Es un polvo cristalino, que explota fácilmente en seco.

3.1.1.9 Compuestos orgánicos

Se absorben por vía cutánea. El empleo de jabones antisépticos de organomercuriales, es por tanto una fuente de entrada de mercurio. Algunas especies orgánicas, se han empleado como diuréticos o antisépticos. El Novasurol (Mercuriclorofenoacetato de sodioveronal) o el Neptal, se utilizan como diuréticos en inyección intramuscular. En ambos casos, el mercurio es fácilmente liberado,

pero su acción tóxica está disminuida por su unión a la molécula orgánica.

Como antiséptico, el más utilizado es el Mercurocromo, polvo rojo, poco irritante, que puede causar reacciones de hipersensibilización. Contiene un 27% de mercurio y es soluble en agua. Se utiliza en concentraciones de 0,5-2% en agua. También se usa para estos fines, el borato de fenilmercurio, veinte veces más activo y menos tóxico que el anterior. El Mercurógeno, Tiomersol o Mertiolate, Nitromersol o el Nitrato de fenilmercurio, también son de acción antiséptica, y aunque son poco irritantes, producen reacciones de sensibilización.

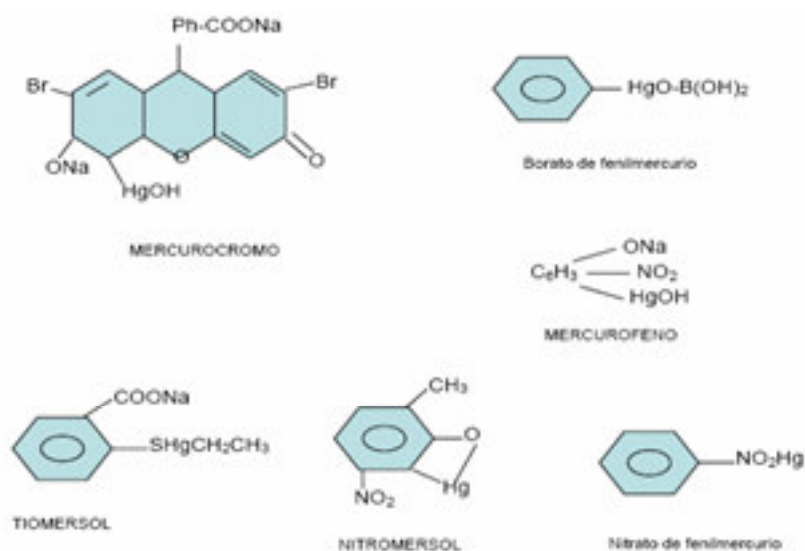


Figura No 1. Compuestos Orgánicos

Como fungicidas, se emplean el cloruro de etilmercurio o Ceresán, el fosfato de etiomercuro o Samesán, el cloruro de metoxietilmercurio, el silicato de metoxietilmercurio y el metilmercurediciandiamida o Panógeno.

3.1.2 Presencia en la Naturaleza: Biodisponibilidad y Biomovilización

El mercurio, está en la naturaleza en forma de mineral cinabrio, que es un sulfuro de mercurio, o principalmente, en grandes bolsas de mercurio metal. El

sulfuro de mercurio, es prácticamente inatacable por los agentes atmosféricos (dióxido de carbono (CO_2), oxígeno (O_2) y Agua (H_2O) y no entra en el ciclo del agua, por lo que la incorporación del mercurio a las cadenas tróficas por esta vía, es insignificante.

La principal incorporación de mercurio a las cadenas tróficas, es a partir del propio Hg metal, ya que es volátil y a temperatura ambiente se está sublimando, con lo que se incorpora a la atmósfera en forma de vapor, sufriendo procesos posteriores de transformación, en la especie soluble de ión de mercurio (Hg^{2+})⁽⁵⁾.

El mercurio, no es un metal abundante en la corteza terrestre, su concentración se estima en unas 0,5 ppm, aunque su distribución es muy irregular, y se acumula en grandes bolsas, donde la concentración de mercurio es muy elevada.

Además, hay que destacar, que dentro de las cadenas tróficas, el mercurio sufre procesos de bioconcentración, principalmente en los animales marinos y en los cereales, lo que hay que tener muy en cuenta como fuente de contaminación accidental.

3.1.3 Fuentes de contaminación

Las fuentes de contaminación, pueden ser naturales o antropogénicas, como es habitual en estos metales tóxicos.

La fuente natural de contaminación más importante es debida a la sublimación del propio del mercurio, como hemos indicado anteriormente, y por tanto se crea un ciclo atmosférico como vía de entrada a las cadenas tróficas. Las fuentes antropogénicas son varias; la utilización del mercurio como fungicida, herbicida y conservante de semillas en agricultura; las papeleras, la industria electroquímica, su uso en pinturas y pilas, la industria de los catalizadores, la combustión de carbones, los vertidos industriales y por las alcantarillas, son las más importantes.³ Cabe destacar, sobre todo la fuente de contaminación industrial, ya que supone aproximadamente el 83 % de la contaminación total de mercurio por este tipo de fuente. En la figura 2, se

muestra un gráfico del uso industrial del mercurio, con los porcentajes que corresponden a cada sector.

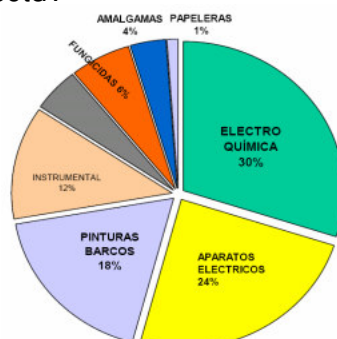


Figura No.2 Fuentes de contaminación industrial del mercurio ⁽⁵⁾

3.1.4 Ciclo natural del mercurio

Un esquema de este ciclo se observa ver en la figura 3. En él se puede apreciar, que es un ciclo atmosférico, y que la principal incorporación del mercurio a la atmósfera es debida al vulcanismo y al proceso de desgasificación del mercurio metal, por sublimación. A partir de la atmósfera, o bien se inhala directamente, o se incorpora a las cadenas tróficas, mediante el ciclo del agua.

3.1.5 Ciclo antropogénico del mercurio

En la figura 3, se muestra un esquema de este ciclo, donde se puede ver que la incorporación del mercurio a las cadenas tróficas, por esta vía, es más variada que la anterior. El mercurio, puede entrar en un ciclo atmosférico, por los vertidos industriales atmosféricos o por la combustión de carbones, desde donde se introduce en las cadenas tróficas por el ciclo del agua, o bien se inhala directamente. También entra directamente en el ciclo del agua, mediante el vertido de residuos a las aguas de los ríos y mares, y a través de vertidos industriales o domésticos (alcantarillado). Por último, debido al uso agrícola del mercurio, está presente como contaminante del suelo, desde donde se incorpora a las cadenas tróficas.

CICLO NATURAL DEL Hg



Figura No. 3 Ciclo natural del mercurio. ⁽⁵⁾

3.1.6 Ciclo de biotransformación

El mercurio es biotransformado, en especial en el agua de los ríos por microorganismos, e incorporado a las cadenas tróficas como metilmercurio, muy tóxico. En la figura 4, se muestra un esquema simple de los procesos de biotransformación del mercurio. En la atmósfera, la especie predominante es la de Hg^{2+} (mercurio iónica), formada a partir de otras especies de mercurio, como el dimetilmercurio, el HgO (óxido mercúrico) o el propio mercurio (Hg), en diferentes procesos químicos; mientras que en el agua, se biotransforma a metilmercurio.

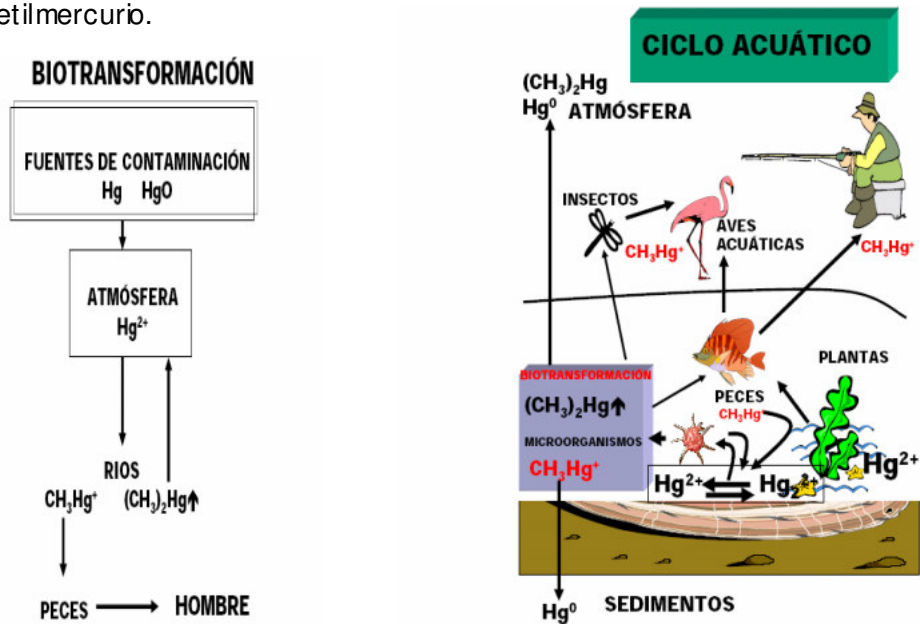


Figura No.4 Ciclo de biotransformación del mercurio. ⁽⁵⁾

El ciclo acuático de biotransformación, merece un tratamiento más amplio. En el esquema de la figura 5, se puede apreciar que la especie predominante es la de ión mercurio (Hg^{2+}), muy soluble y que puede ser bioacumulado directamente por los peces, o seguir un proceso de biotransformación, realizado por microorganismos acuáticos, dando lugar a dos especies orgánicas, el dimetilmercurio volátil, que se recicla a la atmósfera y el metilmercurio, que se bioacumula en los peces, y por tanto es incorporado a las cadenas tróficas. A su vez, el metilmercurio formado, puede transformarse en mercurio (Hg_2^{2+}), el cual se oxida a ión mercurio (Hg^{2+}), siguiendo su ciclo de biotransformación, o en Hg metal, que se deposita en forma de sedimentos.

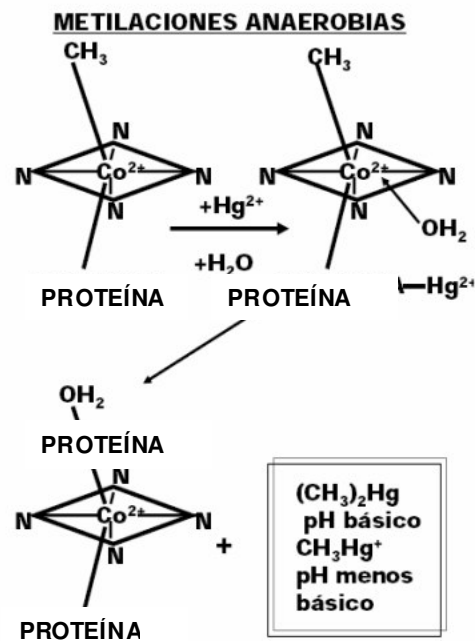


Figura No.5 Metilaciones Anaerobias (Acción de la metilcobalamina en la metilación del mercurio.) ⁶⁾

Se puede establecer las siguientes pautas de comportamiento del mercurio en las aguas:

- Todas las formas de mercurio (Hg) se transforman en Íon mercurio (Hg^{2+}) en el agua por reacción con oxígeno (O_2). Además existe Íon mercurio (Hg^{2+}) de su propia incorporación por el ciclo del agua.
- Las especies oxidadas de mercurio se reducen a mercurio (Hg^0), por la acción de bacterias pseudomonas en un proceso anaeróbico, y se sedimenta.
- El íon mercurio (Hg^{2+}) se metila en aguas continentales o litorales, bien por *metilación aeróbica* en numerosos microorganismos y bacterias, producida por metilación del complejo homocisteína de mercurio en los procesos celulares que normalmente producen metionina, o por *metilación anaerobia* de bacterias metanogénicas o por derivados de metilcobalamina. Un esquema básico de este último tipo de metilaciones, se puede ver en la figura 5. La formación de metilmercurio o del dimetilmercurio, es función del pH de medio, siendo la especie predominante a pH muy básico el dimetil.

3.1.7 Concentración de mercurio en las cadenas tróficas

Como consecuencia de las fuentes de contaminación, el mercurio se va incorporando a las cadenas tróficas, estimándose una concentración en las aguas de bebida de 5-100 ng/L, con un valor medio de 25 ng/L, principalmente en forma de Hg^{2+} , mientras que en alimentos, la concentración es muy baja, en general no detectable, y que puede ser del orden de unos 20 ng/g, en forma de metil mercurio. Por último, en la atmósfera, las concentraciones que se registran son de tipo estacional, con valores en verano de 2-3 ng/m³ y en invierno de 3-4 ng/m³. No obstante, el mercurio se bioconcentra y puede provocar intoxicaciones de tipo accidental. Los peces depredadores, que necesitan mucho O_2 , para su metabolismo, son capaces de bioconcentrar mercurio del orden de 30-180 µg/Kg. Por ejemplo, si un atún absorbe 2,8 L de agua/Kg/min, y la concentración de mercurio

presente en el agua es de 0,1 ppb, se irían metabolizando 0,28 $\mu\text{g}/\text{min}/\text{Kg}$ de mercurio, lo que suponen 403 $\mu\text{g}/\text{día}/\text{Kg}$. Aún suponiendo una baja absorción, del 1%, se acumularían 4 $\mu\text{g}/\text{día}/\text{Kg}$. Los cereales pueden bioconcentrar hasta 3 $\mu\text{g}/\text{Kg}$, y en la leche y derivados se pueden encontrar hasta 6 $\mu\text{g}/\text{Kg}$, mientras que en las carnes, la concentración de mercurio puede ser del orden de 10-20 $\mu\text{g}/\text{Kg}$.

3.1.8 Metabolismo del mercurio

El mercurio, se absorbe por tres vías, la gastrointestinal, la respiratoria y la dérmica. Las especies químicas que entran por la vía gastrointestinal, son el Hg metal, Hg^{2+} y las especies orgánicas de mercurio. La absorción del primero, por esta vía es por ingesta accidental, y no se absorbe más del 0,01%, por lo que sus efectos tóxicos son prácticamente inexistentes. El Hg^{2+} , sin embargo, se puede absorber hasta un 15%, y las especies orgánicas hasta el 80%, por lo que potencialmente son muy tóxicas. Vía respiratoria, por inhalación directa, se absorben dos especies presentes en la atmósfera, el Hg metal en forma de vapor y el HgO ; este último en forma de partículas. La absorción de éstas es del orden de un 80-90%, por lo que aquí sí que suponen un peligro toxicológico los vapores de Hg, por su alta absorción. Por último, destacar la difícil absorción dérmica de las especies inorgánicas de mercurio ⁽⁸⁾. Las especies orgánicas de mercurio son de metabolización intracelular, mientras que las inorgánicas, se disuelven fácilmente en el plasma, sobre todo el ión mercurio (Hg^{2+}). En la tabla 1, vemos la relación medio intra-extracelular de diferentes especies de mercurio, subrayando el alto valor del metilmercurio y el más bajo del ión mercurio (Hg^{2+}), de acuerdo con la afirmación anterior. ⁽²⁾

Tabla 1.- Relaciones de mercurio intra/extracelulares ⁽²⁾

Especie	Hematíes/Plasma
CH_3Hg^+	10
Hg^{2+}	0,4
Hg	2

3.1.9 Toxicología del Mercurio ⁽⁹⁾

El mercurio es un metal pesado y su presencia en el cuerpo humano resulta tóxica a partir de ciertos niveles críticos que dependen fundamentalmente, de un conocimiento de las relaciones dosis-efecto y dosis-respuesta. Asimismo, depende del conocimiento de las variaciones en la exposición, absorción, metabolización y excreción en cualquier situación dada.

La toxicidad del mercurio es conocida desde la antigüedad (Hipócrates, Plinio, Galeno). La primera apreciación de los efectos tóxicos del vapor de mercurio como riesgo laboral aparece en el trabajo de Ulrich Ellenberg "Von der Grifftigen Bensen Terupffen von 8 Reichen der meta" (1473), otros escritos de interés son el de Paracelso "Von der Bergsucht und auderen Baykrankheiten" (1533) sobre la clínica del envenenamiento ocupacional por mercurio y por último se debe citar al padre de la Medicina del Trabajo, Bernardino Ramazzini y su obra "De Morbis Artificium Diatriba".

Por tanto, siempre que se hable de mercurio con relación a Salud Pública (población general) y Salud Laboral (trabajadores con exposición al mercurio), es necesario tener en cuenta:

- a) Nivel de fondo de la zona concreta en estudio (los depósitos de mercurio más importantes están localizados casi exclusivamente en el cinturón Mediterráneo, Himalaya y Pacífico). Junto a características geográficas, demográficas, geológicas, climáticas y socioeconómicas.
- b) El mercurio posee una gran variedad de estados físicos y químicos (elemental / inorgánico / orgánico). Con propiedades tóxicas intrínsecas a cada uno de ellos. Toxicológicamente hablando, el mercurio orgánico y fundamentalmente el metilmercurio poseen una toxicidad muchísimo más elevada que el mercurio elemental y los compuestos inorgánicos.
- c) Considerar una serie de factores que influyen decisivamente en la toxicidad del mercurio: estado fisicoquímico, vías de penetración en el

organismo, metabolismo individual, tasas de excreción y efectos sinérgicos y/o antagónicos de otros agentes.

Las diferentes formas y compuestos de mercurio tienen peculiaridades toxicocinéticas específicas. En este aspecto las propiedades químicas e interacciones biológicas de importancia son las siguientes:

- El mercurio (Hg) es soluble en los lípidos, altamente difusible a través de las biomembranas y bio-oxidado intracelularmente a mercurio inorgánico.
- El mercurio inorgánico es soluble en agua y menos difusible a través de las biomembranas que el mercurio (Hg). Induce a la síntesis de proteínas del tipo metalotioneína en el riñón, siendo la unión principal del mercurio a las proteínas, no estructural.
- Los compuestos de alquil-mercurio, principalmente el metilmercurio, son solubles en los lípidos, altamente difusibles a través de las biomembranas y es biotransformado muy lentamente en mercurio inorgánico.
- Los compuestos mercuriales orgánicos y alquil-mercurio son solubles en los lípidos y rápidamente degradables en el organismo a compuestos de mercurio inorgánico.

3.1.9.1 Toxicología Absorción

3.1.9.1.1 Biotransformaciones

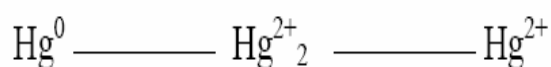
Pueden resumirse en cuatro clases:

1. Oxidación del vapor de mercurio metálico a mercurio divalente.

2. Reducción del mercurio divalente a mercurio metálico.
3. Metilación del mercurio inorgánico.
4. Conversión del metilmercurio en mercurio inorgánico.

1. La oxidación, mediada por la hidrógeno peróxido-catalasa en peroxisomas, disminuye la liposolubilidad del vapor de mercurio. Esto dificulta la difusibilidad a través de la barrera hematoencefálica o placentaria, fácilmente atravesadas por la cantidad remanente de mercurio elemental disuelta en sangre. Si esta transformación sucede en los tejidos, se produce acumulación.

La acción de oxidación tiene grandes implicaciones en el metabolismo del Hg^0 y en la determinación de los efectos a la salud. No solo determinará el tiempo de permanencia de vapor inhalado (potencial para alcanzar sitios sensibles), sino que también permitirá la posibilidad de interacción con otras sustancias o estados genéticos que afecten la actividad de la catalasa.⁽⁷⁾



El ión mercurio (Hg^{2+}) tiene una fuerte afinidad por los grupos sulfhídrico o tioles (-SH), presentes en las proteínas. Estos grupos son tan abundantes en los materiales biológicos, que solo se puede suponer una efímera existencia al mercurio iónico como tal ión, en un organismo vivo. Las uniones

covalentes con el azufre se halla en forma de grupo sulfhídrico, el Hg bivalente reemplaza al hidrógeno, formando mercaptidos del tipo X-Hg-SR y Hg (SR)₂, donde X es un radical electronegativo y R una proteína. El Hg es capaz de unirse también con grupos fosforilos, carboxilo, amida y amina. ⁽⁷⁾

La afinidad de los grupos tioles (-SH) con el ión mercurio (Hg²⁺) varía en función de las estructuras adyacentes de la molécula de proteína. En presencia de concentraciones fisiológicas de ión cloro (Cl⁻) la cantidad de ión mercurio (Hg²⁺) enlazado a proteínas disminuye. Por el contrario, se ha demostrado que la cantidad letal de cloruro de mercurio (Cl₂Hg) para una bacteria puede incrementarse añadiendo glicina, aspartato, glutamato y muchísimo más añadiendo cisteína. ⁽¹¹⁾

El trastorno fisiológico causado variará de acuerdo con el lugar del enlace y la función de la proteína. El enlace de ión mercurio (Hg²⁺) con proteínas puramente estructurales, como la queratina del pelo y uñas, ocasionará desordenes funcionales mínimos, mientras que la unión con los grupos tioles (-SH) del grupo prostético de una enzima pueden causar el máximo daño o incluso el bloqueo total de la función en esta enzima. La actividad se regenera por adición en exceso de cisteína u otro aminoácido conteniendo grupos tioles (-SH).

Las perturbaciones bioquímicas resultantes de la inhibición de algunas enzimas han sido investigadas como posibles bases de monitorización biológica de la absorción de

mercurio en trabajadores expuestos a niveles insuficientes para producir sintomatología de mercurialismo crónico.

2. Se ha demostrado el proceso contrario en animales de experimentación (rata, ratón) y en humanos. Se lleva cabo por la actividad del sistema xantina oxidasa.

3. En 1976 la OMS⁴ reconocía que hasta ese momento no había clara evidencia de la posibilidad de metilación in vivo, ya conocida en organismos inferiores. Aunque hay pocos estudios de biometilación de mercurio inorgánico en mamíferos, actualmente es conocida la existencia de dicho proceso en ratas. Un 0,05 - 0,26% del mercurio inorgánico administrado se convierte en metilmercurio. El lugar exacto de la metilación se desconoce, aunque varios autores suponen que puede ser el hígado. Del mismo modo, actualmente no hay evidencias que sustenten la posibilidad de que se produzca la síntesis de compuestos órgano mercurial en tejidos humanos.

4. En contraposición son numerosos los estudios realizados sobre la biodesmetilación in vivo de los compuestos orgánicos, en especial del metilmercurio. Los resultados indican, que el hígado es el órgano donde se realiza, aunque no el único, y que puede ser el resultado de la reacción química con grupos tiol de cisteína, glutatión o proteínas. Actualmente se conoce el importante papel que desempeña

⁴ OMS: Organización Mundial de la Salud

el bazo como lugar principal de la biotransformación mediada por macrófagos.

En condiciones de exposición crónica, está comprobado que existe un proceso de desmetilación en el cerebro y en otros tejidos en el ser humano.

Las vías de entrada del mercurio al organismo humano son:

3.1.9.2 Vía Respiratoria (absorción por inhalación)

No es frecuente la absorción de los metales en estado de gas o vapor excepto para el caso del mercurio, siendo probablemente el único caso en que la exposición a este metal en su forma elemental es de importancia en la práctica.

El vapor de mercurio es no polar (no se disuelve en la membrana mucosa del tracto nasofaríngea y traqueobronquial) y fácilmente penetra la membrana alveolar y pasa a la sangre absorbiéndose un 80% de la cantidad inhalada. Este porcentaje es el resultado de la relación cuantitativa entre el volumen de inspiración y el espacio muerto fisiológico del pulmón.

Generalmente los gases y vapores se depositan en el tracto respiratorio de acuerdo con su solubilidad en agua. Los gases altamente solubles en agua se disuelven en la mucosa de la membrana o en el fluido del tracto respiratorio superior, mientras que los gases y vapores menos solubles en agua, penetran más profundamente en el árbol bronquial alcanzando el alvéolo. Dado que el vapor de mercurio elemental es ligeramente soluble en agua, puede esperarse que penetre profundamente en el árbol bronquial alcanzando el alvéolo.

Experimentalmente se ha visto que se deposita por igual en el árbol bronquial que en el alvéolo. Se estima que la solubilidad del mercurio elemental en los lípidos del cuerpo

está entre 0,5 y 2,5 mg/L. Considerando que la concentración de saturación del mercurio en aire puede ser solo de 0,06 mg Hg/L. a 40° C. el coeficiente de reparto entre el aire y los lípidos de la pared alveolar y sangre pulmonar es aproximadamente de 20 a favor del cuerpo. Este hecho sugiere que el mercurio elemental pasa fácilmente a través de la membrana alveolar por simple difusión.

Por medidas del contenido de mercurio en aire inspirado y espirado se ha encontrado que, del 75% al 85% del mercurio, a concentraciones comprendidas entre 50 µg/m³ - 350 µg/m³ del aire inspirado, se encuentra retenido en el cuerpo humano. Esta retención baja al 50% ó 60% en personas que han consumido cantidades moderadas de alcohol; la acción del alcohol se debe a la inhibición de la oxidación del vapor en hematíes y otros tejidos. Estos resultados se interpretan como coincidentes con la difusión del vapor de mercurio en la sangre vía membrana alveolar, y se corroboran con los estudios en animales.

Por tanto, se tiene que del 75% al 85% del mercurio elemental entra por vía inhalación a través del pulmón obteniéndose aproximadamente un 80% de retención y un 100% de absorción. Un 7% del mercurio retenido se pierde de nuevo con el aire espirado, con una vida media de 18 horas. El mercurio elemental absorbido abandona rápidamente los pulmones a través del sistema circulatorio. Sin embargo, en los pulmones de los trabajadores expuestos se han encontrado niveles de mercurio elevados.

En Toxicología Industrial esta es la vía más importante. Los efectos tóxicos de todas las formas de mercurio inorgánico puede decirse que son debidos al mercurio iónico, puesto que el Hg⁰ no forma enlaces químicos.

En lo que se refiere a los aerosoles de compuestos inorgánicos de mercurio, debe esperarse que sigan las leyes generales que gobiernan la deposición de la materia en las vías respiratorias.

Respecto a los compuestos orgánicos de mercurio no disociables (COMND) en el organismo, tales como el metil y etilmercurio. Los datos disponibles indican que en lo que respecta a su comportamiento va a ser similar. Estos compuestos pueden absorberse por inhalación, penetrando los vapores de sus sales fácilmente en las membranas del pulmón con una eficiencia del 80%. Teniendo una presión de vapor elevada se va a favorecer la absorción y su solubilidad en lípidos va a permitir el paso a través de las membranas biológicas.

3.1.9.3 Vía Digestiva (absorción por ingestión)

El mercurio se absorbe muy poco en el tracto gastrointestinal, probablemente en cantidades inferiores al 0,01%. La razón puede estar en los siguientes factores:

- Al contrario de lo que sucede en los pulmones, el mercurio ingerido no está en estado monoatómico.
- El Hg metal ingerido no presenta toxicidad importante debido a su incapacidad para reaccionar con moléculas biológicamente importantes.
- Su absorción se ve limitada por formar en el intestino, grandes moléculas que dificultan la absorción.
- La superficie se recubre rápidamente de una capa de SHg que impide la evaporación.
- Cuando se ingiere mercurio elemental, el proceso de oxidación en el tracto intestinal es demasiado lento para completarse antes de que el mercurio se elimine con las heces.

La absorción por esta vía de los compuestos inorgánicos de mercurio (insolubles) es del 7% con valores comprendidos entre el 2% y el 15% dependiendo de la solubilidad del compuesto ingerido.

Para el ión mercurio (Hg^{2+}) la vía gastrointestinal si es muy importante, de forma que la intoxicación accidental o intencional por cloruro de mercurio (Cl_2Hg) (sublimado corrosivo) no ha sido rara a través de la historia. Tras una ingestión elevada se presenta una acción cáustica e irritante por la formación de albuminato soluble que genera una alteración en la permeabilidad del tracto gastrointestinal que favorece la absorción y por tanto la toxicidad.

En el campo de Salud Pública, esta vía de absorción es la que tiene mayor importancia, ya que el aporte de mercurio (metilmercurio) a la población no expuesta ocupacionalmente procede fundamentalmente de los alimentos y más concretamente del pescado. La absorción del metilmercurio por esta vía es del orden del 95% de la dosis administrada, independientemente de si el radical metilmercurio está unido a proteínas o es administrado como sal en solución acuosa.

3.1.9.4 Vía Cutánea

Es muy probable que el óxido de mercurio (HgO) pueda atravesar la piel, pero no se dispone en la actualidad de cifras cuantitativas. Es dudoso, sin embargo, que esta vía de absorción juegue un papel importante en comparación con otras, es más, parece probable que penetre más mercurio en el organismo por inhalación a causa de una piel contaminada con mercurio que a través de esta.

El metilmercurio es también muy probable que penetre por la piel, se han descrito casos de intoxicación debida a la aplicación local de pomadas conteniendo metilmercurio.

Hasta que punto hay absorción, no se puede estimar con los trabajos actuales.

3.1.9.5 Transporte y Distribución

Una vez absorbido, el transporte se realiza por los distintos constituyentes de la sangre. En el caso del vapor de mercurio la relación glóbulos rojos/plasma es entre 1,5 – 2 aproximadamente, estimándose en 2 en los primeros días de la exposición. Para las sales inorgánicas de mercurio, esta relación es mucho menor, de 0,4. Se unen a los grupos tiol de las proteínas, como lo demuestra la alteración de la movilidad electroforética de aminoácidos (cisteína, lisina y arginina) y aumento de la movilidad anódica de la albúmina y hemoglobina.

Tanto en humanos como en animales de experimentación (conejo, ratón, rata) el metilmercurio se une al glutatión en el glóbulo rojo.

De forma general puede afirmarse que, el 90% de los compuestos orgánicos se transporta en las células rojas. Un 50% de mercurio inorgánico es vehiculado por el plasma, unido a la albúmina.

La distribución del mercurio en el organismo tiende a alcanzar un estado de equilibrio determinado por los siguientes factores:

- a) Dosis
- b) Duración de la exposición
- c) Grado de oxidación del mercurio
- d) Concentración de los compuestos de mercurio en los distintos compartimentos sanguíneos.
- e) Concentración en relación con los grupos sulfhidrilo libres.
- f) Afinidad de los componentes celulares con el mercurio.

g) Velocidad de asociación y disociación del complejo mercurio- proteína.

El vapor de mercurio presenta afinidad por el cerebro. Se oxida rápidamente a ión mercurio (Hg^{2+}) en los eritrocitos o después de la difusión en los tejidos, por acción de la catalasa que descompone el peróxido de hidrógeno (vía primaria de oxidación del vapor de mercurio en eritrocitos y demás tejidos), aunque permanece como óxido de mercurio (HgO) en la sangre durante un tiempo corto pero suficiente para atravesar la barrera hematoencefálica. El paso a través de las membranas celulares está facilitado por su mayor liposolubilidad y por la ausencia de cargas eléctricas.

Un estudio de la distribución del mercurio elemental en el sistema nervioso central en ratas y ratones, reveló una mayor concentración de mercurio en la materia gris que en la blanca, con los niveles más elevados en ciertas neuronas del cerebelo, médula espinal, médula, pedúnculos cerebrales y mesencéfalo. En el cerebro se observó una localización selectiva en las células de Purkinje y en las neuronas del núcleo dentado.

El mercurio divalente se deposita en riñón, siendo su principal sitio de acción las células del epitelio proximal tubular. Concretamente se halla en las fracciones lisosómicas, mitocondriales (lisosomas), tanto en hígado como en riñón, unido a la metalotiónina, aunque previamente se había estimado que la concentración en los lisosomas.⁽¹²⁾

La distribución del riñón; se ha detectado también en epitelio del tiroides, células medulares de las glándulas adrenales, espermatoцитos, epitelio pancreático, epidermis y cristalino.

Se estima que el contenido normal de mercurio en el organismo humano oscila entre 1 – 13 miligramos y que el metilmercurio supone el 10% del contenido total. La

distribución del contenido corporal de mercurio está reflejada en la tabla siguiente:

Tabla No. 2 Porcentajes de Mercurio en diferentes tipos de tejidos ⁽²⁾

Compartimiento	Mercurio Total	Metilmercurio
Músculo	44%	54%
Hígado	22%	19%
Riñón	9%	-
Sangre	9%	15%
Piel	8%	-
Cerebro	4%	7%
Intestino	-	3%

3.1.9.6 Fisiopatología

El mercurio bajo forma ionizada se fija en los constituyentes orgánicos celulares ricos en grupos -SH. Afecta así a diversos sistemas metabólicos y enzimáticos de la célula y de su pared.

3.1.9.7 Acción sobre sistemas enzimáticos

La acción tóxica del mercurio deriva por un lado de la inhibición que efectúa de los grupos sulfhídrico de numerosas enzimas y por otro, de que precipita las proteínas, en especial las sintetizadas por las neuronas.

Disminuye la producción energética celular y la actividad mitocondrial, sin duda por inhibición de la síntesis de proteínas que entran en las estructuras de las mitocondrias.⁽⁷⁾

Disminuye la actividad de las fosfatasas alcalinas en las células tubulares proximales del riñón, en el mercurio es probablemente la consecuencia de los efectos tóxicos sobre las células del túbulo proximal. El mercurio también perturba los sistemas de transporte del túbulo proximal: transporte de potasio y adenosina trifosfato (ATP-asa) de membrana.⁽⁷⁾

Disminuye el transporte activo de azúcares, aminoácidos y precursores de ácidos nucleicos en las proteínas de estructura y en las enzimáticas, provocando así la muerte celular. Las células más sensibles serían las neuronas del cerebro y cerebelo. Algunas de las enzimas inhibidas por presencia de mercurio son:

- Difosfo-piridin-nucleótido
- Trifosfo-piridin-nucleótido
- Succinodeshidrogenasa
- Glicerofosfatasa
- Dopa-decarboxilasa
- Monoamino-oxidasa
- Galactoxidasa
- Catalasas plasmáticas
- Colinesterasa globular
- Glutatión-reductasa globular
- Glutatión-reductasa cerebral

3.1.9.8 Acción en la inducción de la metalotiónéina

Al igual que el cadmio, el cobre y el cinc, el mercurio provoca la inducción de la metalotiónéina en diversos órganos.

El mercurio acumulado en el riñón se une a un receptor proteico de bajo peso molecular, la metalotiónéina. Al parecer solo aparecen alteraciones orgánicas cuando tales receptores se sobresaturan.

El contenido de metalotiónéina del tejido renal se incrementa como consecuencia de la exposición repetida al mercurio, lo que sugiere un mecanismo de adaptación.

3.1.9.9 Acción sobre reacciones inmunitarias

El metilmercurio provoca una disminución de los anticuerpos humorales. Se ha observado que puede producirse un estímulo de la respuesta inmunitaria inicialmente tras cortas exposiciones.

3.1.9.10 Acción sobre los ácidos desoxirribonucleico

El mercurio puede fijarse sobre los ácidos desoxirribonucleicos con desnaturalización bihelicoidal o asociaciones reversibles con las bases (adenina, timina), inducidas por las bases de Hg^{++} . Esto puede explicar las aberraciones cromosómicas y anomalías congénitas observadas durante las intoxicaciones alimentarias con el metilmercurio.

3.1.9.11 Acción sobre las membranas

En la membrana citoplasmática se producen modificaciones en la electronegatividad, en la tensión superficial y perturbaciones enzimáticas; todo ello induce confusiones iónicas. En la membrana lisosomal, se liberan enzimas proteolíticas que son factores potenciales de necrosis celular.

La membrana celular es el primer punto atacado por los metales pesados. Esta hipótesis parece razonable desde el punto de vista topográfico. Además se sabe que la membrana contiene grupos -SH que son esenciales para las propiedades normales de permeabilidad y transporte de la membrana celular. Estos grupos SH tienen una elevadísima afinidad por el mercurio y sus compuestos. Se han realizado numerosos estudios experimentales, sin

embargo se debe admitir que la mayor parte de estos trabajos están basados en estudios in vitro de células y tejidos aislados, razón por la cual aun queda por demostrar la función de la lesión de la membrana en la patogenia de la intoxicación por metales pesados.

La afinidad del mercurio por los grupos tiol en proteínas y otras moléculas biológicas es muy superior a su afinidad por otros ligandos de origen biológico. La afinidad de los cationes de mercurio por los grupos -SH de proteínas crea un grave problema logístico a quienes están interesados en aclarar los mecanismos de acción de los compuestos mercuriales. Aunque los compuestos mercuriales son altamente específicos en su afinidad por los grupos tioles (-SH), son sumamente inespecíficos en lo que respecta a las proteínas.

Casi todas las proteínas contienen grupos -SH que reaccionan frente a metales pesados. Además los grupos -SH tienen una importancia capital en un gran número de funciones proteínicas, lo participan las proteínas. Por tanto, casi todas las proteínas del organismo son receptoras potenciales.⁽¹⁰⁾

Los compuestos mercuriales son potentes tóxicos enzimáticos, pero no específicos. El mercurio causará lesiones celulares dondequiera que se acumule en concentraciones suficientes. Esto ha generado la idea de que la toxicidad selectiva del mercurio se vincula con su distribución selectiva. Sin embargo, parece que los factores de distribución por si solos no pueden explicar por entero la toxicidad del metilmercurio. Independientemente de la naturaleza del compuesto mercurial involucrado, el riñón es siempre el punto de más elevada acumulación.⁽¹⁰⁾

3.1.9.12 Modelo Toxicocinético de Eliminación ⁽⁷⁾

La orina y las heces son las rutas preferentes de eliminación para los compuestos inorgánicos. La mayor parte del metilmercurio, hasta un 90%, se excreta en heces desde el hígado vía bilis, presentando el llamado “Ciclonterohepático”: durante su eliminación, el metilmercurio sufre la recirculación entero hepática pasando al tracto gastrointestinal de donde parte, es eliminado por las heces y parte reabsorbido hacia el plasma, cerrándose este ciclo. Este proceso es el que determina su lenta eliminación dando lugar a un riesgo elevado de acumulación. ⁽¹⁶⁾

El modelo tóxico cinético para el mercurio en las fases de acumulación y eliminación propuesto por Cember (1969), consta de cuatro compartimentos

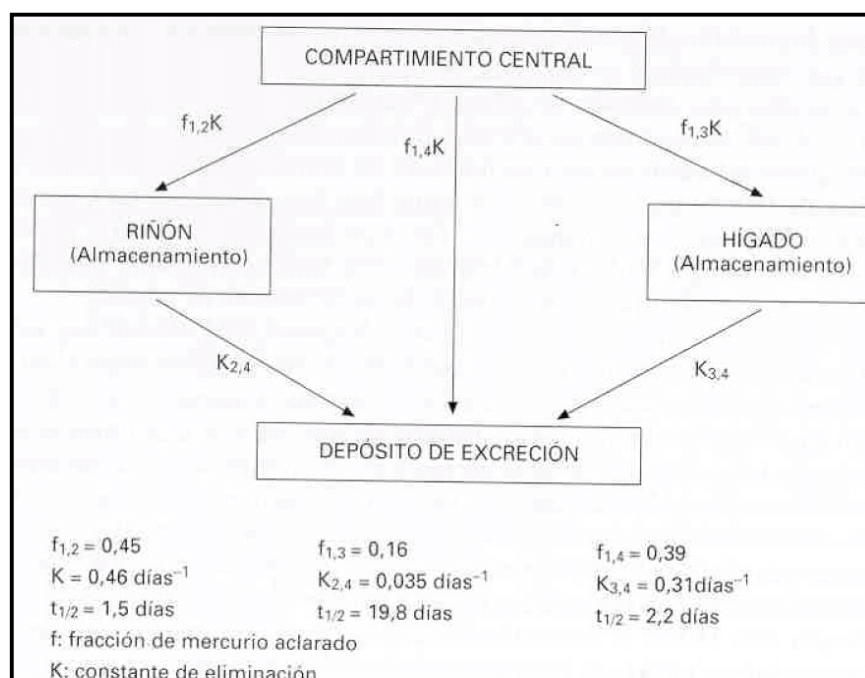


Figura No. 6 Modelo Toxicocinético de Eliminación del Mercurio en el cuerpo Humano

El compartimiento central está constituido por todos los órganos y tejidos excepto riñón e hígado. Los periféricos son el riñón, como compartimiento de mayor tiempo de almacenamiento de donde el mercurio es aclarado lentamente, y el hígado donde se acumula a corto plazo; un cuarto compartimiento “depósito de excreción”, donde se acumula el mercurio excretado, integrado principalmente por orina y heces, más pelo y uñas.

Según esto el mercurio abandona el compartimiento central por tres caminos paralelos:

- Vía riñón
- Vía hígado
- Directamente al depósito de excreción

En el último están incluidos los procesos de filtración, secreción biliar y secreción de la mucosa intestinal. La cinética para el vapor de mercurio presenta dos fases: la primera es dosis dependiente y la segunda, más lenta, parece ser común a distintas dosis. La vida media de excreción urinaria es de 1,3 días para la primera fase y de 36,5 días para la segunda. En el caso de los otros compuestos inorgánicos, la vida media para casi todos es de 40 días. Considerando el organismo humano en conjunto, correspondiéndose con un modelo monocompartimental abierto, la vida media biológica reportada para los distintos tipos de mercurio son:

Tabla No. 3

Vida de Mercurio en el Cuerpo Humano

COMPUESTO MERCURIO	VIDA MEDIA BIOLÓGICA ORGANISMO EN CONJUNTO	VIDA MEDIA BIOLÓGICA EN ÓRGANOS Y TEJIDOS
Mercurio inorgánico	Mujeres: 29 a 41 días Media : 37 días ----- Hombres: 32 a 60 días Media: 48 días	Sangre: 20 a 28 días
Mercurio elemental	35 a 90 días Media: 60 días	Pulmón: 1,7 días Riñón: 64 días Cerebro > 1 año
Metilmercurio	110 a 190 días Media: 120 días	Sangre: 70 días Cerebro: 240 días

En la deposición renal del mercurio, parecen existir dos mecanismos: por un lado, la filtración glomerular que se cree toma parte cuando el mercurio entra primero en el torrente circulatorio, y por otro lado, puede ocurrir una absorción tubular a partir de la sangre. No hay conclusiones definitivas con respecto al mecanismo exacto por el cual el riñón excreta el mercurio en la orina pero lo que si se admite es que bajo condiciones de estado estacionario la carga de mercurio en el riñón permanece, como media, constante. Por tanto la cantidad de mercurio excretado es igual a la cantidad que entra en el riñón, es decir, la mitad de la dosis total absorbida.

La excreción de mercurio a través de la saliva, puede ser relativamente importante. Se han reportado valores que suponen $\frac{1}{4}$ de la concentración sanguínea y $\frac{1}{10}$ de la concentración urinaria.

La concentración de mercurio en sudor es lo suficientemente elevada como para tenerla en cuenta en el

balance global de mercurio en trabajadores expuestos al vapor de mercurio elemental. La exhalación de mercurio observada en animales luego de la exposición al vapor elemental, también ha sido confirmada en el hombre. Esta vía de excreción puede representar hasta el 7% de la excreción total de mercurio.⁽¹⁸⁾

3.1.10 El mercurio como contaminante del medio ambiente

El mercurio, es un reconocido contaminante doméstico. Es un contaminante de las ciudades, eliminándose por las alcantarillas del orden de 200-400 Kg/hab/año.

También es un contaminante agrícola, habiéndose utilizado el fenilmercurio, como conservante de granos de cereales, lo que dio lugar a una conocida tragedia en Iraq⁽⁸⁾ por consumo de pan contaminado con fenilmercurio, con miles de afectados.

Es un importante contaminante atmosférico, sobre todo en zonas altamente industrializadas, donde hay una muy fuerte contaminación por la combustión de carbón y combustibles fósiles, lanzándose a la atmósfera hasta 3.000 T/año de Hg. La contaminación más importante proviene de las industrias electrolíticas de producción de cloro y álcalis, lo que da lugar a una concentración atmosférica de Hg elevada, del orden de 20 ng/m³. Sin embargo, las especies de Hg presentes en la atmósfera, son inorgánicas y por tanto, de menor toxicidad que las orgánicas, aunque por el ciclo del agua pasan a la litósfera y son biotransformadas a metilmercurio, muy tóxico. La contaminación atmosférica de mercurio (Hg), es un problema global, ya que por los movimientos atmosféricos, se transfiere desde los focos de contaminación, a otras partes del planeta.

3.1.11 Análisis y localización de la contaminación por mercurio

La primera identificación de metilmercurio en pescado, se produjo en un lucio del báltico en 1965, realizando su análisis por espectrografía de masas, lo que supuso de hecho, el descubrimiento de la cadena trófica del mercurio (Hg). El límite máximo de mercurio (Hg) encontrado en pescado

fresco es de 1.000 ng/g de Hg. La bioconcentración en peces, supone el traslado al hombre por las cadenas tróficas del metilmercurio. En una dieta normal, podemos encontrar hasta 5ng/g de Hg, que se incrementa en una dieta alta en pescado hasta 650 ng/g de Hg, el cual es concentrado en tejidos y órganos.

El análisis por activación neutrónica supuso una revolución, ya que permite detectar concentraciones de Hg $<0,02\text{ng/g}$. Estos análisis, permiten determinar la localización geográfica de la fuente contaminadora, determinando la concentración de Hg en los peces capturados en diversas localizaciones del curso de un río.

Pero no solo se puede medir la contaminación de un río por esta técnica, también es posible determinar la contaminación de mercurio en los últimos 150 años, tanto en aguas como en suelo, analizando el Hg contenido en las plumas de las aves depositadas en museos.

Para ello, se usan aves marinas que se alimentan de peces, donde se detecta metilmercurio, terrestres que se alimentan de granos, para la detección de fenilmercurio, y que se utilizan como indicadores de contaminación.

Las concentraciones obtenidas de Hg, son debidas al metilmercurio, y hasta principios del siglo XX, eran de fuentes naturales, mientras que desde la segunda mitad del siglo XX, son más importantes las antropogénicas. Su primer uso data de 1940, desde donde se aprecia un aumento de la contaminación por esta especie, hasta que se prohíbe en 1965, desde donde empieza a disminuir.

3.1.12 Presencia e importancia del mercurio en los alimentos

El contenido de mercurio en la cadena alimentaria terrestre es por lo general muy bajo, debido fundamentalmente a la pequeña proporción de mercurio que pasa del suelo a las plantas por vía radicular. Una excepción importante son los hongos, cuya capacidad para acumular mercurio es muy elevada. A pesar de ello, hay que considerar que en una dieta normal, esta

fuerza de mercurio es proporcionalmente poco importante ya que su consumo suele ser ocasional, y además, los niveles más altos de mercurio se encuentran en las setas silvestres y no en las cultivadas ⁽¹⁾. Entre los alimentos de origen animal con un mayor contenido de mercurio destacan los huevos, puesto que el metilmercurio eventualmente consumido por las gallinas se transfiere en una alta proporción a los huevos ⁽¹⁾. Este tipo de contaminación tuvo gran importancia durante muchos años, cuando el metilmercurio se empleaba como fungicida en las simientes y que ocasionalmente pasaban a formar parte del pienso de las gallinas. Además, debido a las características toxicocinéticas de este elemento, las vísceras y especialmente el hígado y los riñones pueden contener cantidades elevadas de mercurio y por lo tanto ser una fuente de exposición por consumo de alimentos procedentes de animales de abasto.

3.1.13 Mercurio en Pescado

La fuente más importante de mercurio en la dieta humana es el pescado, en el cual el 80% de este elemento se encuentra en forma orgánica (principalmente metilmercurio). Así se ha constatado, que en ciertas poblaciones que basan su alimentación en el consumo de pescado y otros productos obtenidos del mar puede llegar a sobrepasarse la ingesta máxima tolerable por semana de mercurio, fijada en 300 µg de mercurio total por persona, y en 200 µg cuando se trata de metilmercurio ⁽¹⁾. En España se han realizado estudios en diferentes áreas costeras determinando los niveles de mercurio en la sangre y en el cabello, encontrando una correlación positiva con la cantidad de pescado consumido ⁽¹⁾. Sin embargo, en un estudio que se realizó a nivel de todas las comunidades autónomas se concluyó que en todas ellas la cantidad de mercurio ingerido con la dieta era baja y no constituía un riesgo para la salud ⁽⁴⁾. El contenido máximo de mercurio en los alimentos se fija en el reglamento europeo solo para productos de la pesca y se establece en 0,5 mg/kg de peso fresco, salvo para determinadas especies, como el bonito y otros, para las que se permite 1 mg/kg de peso fresco ⁽⁵⁾. A lo largo de la

historia reciente se han descrito algunas intoxicaciones masivas ocasionadas por el consumo de alimentos contaminados con mercurio.

Dos de ellas sucedieron en Japón, por los vertidos en la bahía de Minamata y en el río Agano, en Nihigata, que provocaron una elevada acumulación de mercurio en los peces que posteriormente fueron consumidos por la población humana. Se ha estimado que el pescado consumido contenía una concentración media de mercurio de 10 mg/kg de peso fresco ⁽⁵⁾, y se diagnosticaron oficialmente más de 2.200 casos de intoxicación ⁽⁴⁾. Otra intoxicación importante se produjo en Irak, por consumo de pan contaminado, preparado con harina de trigo y otros cereales que habían sido tratados con fungicidas organomercuriales. La intoxicación afectó a más de 6.000 personas, de las cuales más de 500 fallecieron. La concentración de mercurio en la harina era de alrededor de 9 mg/kg ⁽⁵⁾. Esta intoxicación ya había sido precedida por otras similares, pero con menores consecuencias, en Pakistán y en Guatemala por la intoxicación de semillas con fungicidas de mercurio ⁽⁵⁾.

Todos estos casos de intoxicación por mercurio se produjeron por la ingestión del mercurio en forma orgánica, de origen directamente antrópico, utilizado conscientemente o dispersado accidentalmente en el medio ambiente. Un hallazgo sorprendente fue el encontrar años más tarde que el pescado procedente de aguas donde no se había vertido metilmercurio también contenía concentraciones elevadas de este compuesto en sus tejidos.

Posteriormente, se ha demostrado que un amplio número de microorganismos son capaces de metilar el mercurio inorgánico depositado en el agua o el presente en los sedimentos ⁽⁶⁾. De esta forma el metilmercurio puede entrar dentro de la cadena alimentaría acuática, distribuyéndose desde el plancton hasta los predadores marinos más grandes. Es por ello, que en las poblaciones que basan su dieta en el consumo de pescado, la ingestión de mercurio puede llegar a ser muy elevada.

Durante las últimas décadas se ha encontrado que algunas poblaciones particulares han estado sometidas a un elevado riesgo de intoxicación por mercurio a través de los alimentos. Entre ellos están los habitantes de algunas zonas de la cuenca del Amazonas, en donde se vierten anualmente de 12 a 20 toneladas de mercurio, utilizado en la extracción del oro en la minería artesanal.

El pescado es uno de los principales alimentos en la dieta de la mayoría de los habitantes de esta zona y puede llegar a contener hasta 2,6 mg de mercurio por kg de peso fresco ⁽⁷⁾. Se ha observado que los niveles de mercurio encontrados en el cabello de los habitantes de esta zona tienen variaciones estacionales debido a variaciones en el tipo de pescado consumido ⁽⁸⁾.

La utilización incontrolada e indiscriminada de mercurio en la extracción de oro en el valle de Tagum, en Filipinas, dió lugar entre los años ochenta y noventa a un desastre medioambiental que repercutió en la salud de sus habitantes ⁽⁹⁾.

La población se vió expuesta durante largo tiempo al mercurio volatilizado, que se acumulaba en el valle, inhalándolo o ingiriéndolo a través del agua de bebida y de los alimentos, principalmente del pescado.

Se llevó a cabo un estudio en las mujeres embarazadas expuestas y se observó que en algunos tejidos fetales había presencia de mercurio. Esto quiere decir que la placenta no supone una barrera efectiva para el paso de este metal al feto. Las consecuencias en el desarrollo de los niños nacidos que se vieron expuestos al mercurio en el seno materno sólo se podrán evaluar en estudios a largo plazo. También se han encontrado niveles excesivamente elevados de mercurio en la sangre de algunos habitantes de las islas Faroe. La dieta de esta población se basa fundamentalmente en los productos de origen marino ⁽¹⁰⁾.

Por su parte, la FDA en EEUU desaconseja el consumo de ciertas especies de pescado, especialmente los ictiófagos de gran tamaño, a las mujeres en gestación por los elevados niveles de metilmercurio que pueden contener esas especies y los riesgos para el feto que conlleva su consumo ⁽¹⁰⁾.

3.1.14 Alimentos

La ingesta media de mercurio a través de los alimentos se estima por el Comité Mixto FAO/OMS^x, inferior a los 20 microgramos/día principalmente en forma de metilmercurio (compuesto orgánico de mercurio). El propio Comité estima que no hay riesgo para la salud humana por esta ingesta.

El contenido de mercurio en los alimentos, con exclusión del pescado, oscila entre 3 y 20 microgramos/Kg. y en muy raras ocasiones supera los 60 microgramos/Kg. En los peces de agua dulce se citan valores entre 200-1.000 microgramos/Kg con la mayor parte de los valores entre 200-400 microgramos/Kg. En los peces oceánicos los valores se sitúan entre 0-500 microgramos/Kg. con la mayoría de los valores en torno a los 150 microgramos/Kg.

La excepción a esta norma son las especies depredadoras (pez espada, atún, hipogloso), que presentan valores entre 500 y 1.500 microgramos/Kg.

El mercurio en los peces, predomina en la forma de metilmercurio y las variaciones que se observan en cuanto a los contenidos, están condicionadas por la especie ictícola, la ubicación geográfica, la edad, peso, contenido graso y sexo.

En las intoxicaciones masivas que acaecieron en Japón (ingesta de pescado contaminado) e Irak (ingesta de cereales contaminados), los valores que se reportaron fueron del orden:

Valor medio de mercurio en peces..... 11.000 µg/Kg.

Valor máximo de mercurio en peces..... 25.000 µg/Kg.

Valor medio de mercurio en cereales..... 7.900 µg/Kg.

Valor máximo de mercurio en cereales.... 14.900 µg/Kg.

Los casos hasta ahora reportados de intoxicaciones en población general, siempre han estado asociados a usos y manipulaciones del mercurio incorrectas y que han generado exposiciones a dosis tremendamente altas de mercurio (metilmercurio) que en condiciones normales es imposible que se den en la Naturaleza.

^xFAO= Food and Agriculture Organization
OMS = Organización Mundial de la Salud

El Grupo de Expertos del Mercurio designado por la Organización Mundial de la Salud, en su última publicación en relación al mercurio, afirma: “El riesgo mayor para la salud humana derivado de la presencia del mercurio en la naturaleza se centra en la exposición ocupacional a este metal”.⁽¹⁹⁾

3.2 ESTUDIOS REALIZADOS

- 3.2.1** En 1979 Alberto Ramos y Marit de Campos et al., “**Contaminación de peces por mercurio en Guatemala**”, la cual marcó un antecedente y entre sus recomendaciones está la de hacer un análisis exploratorio cada cierto tiempo para verificar tanto la cantidad de mercurio como que se realice en distintas especies por separado.⁽²⁰⁾
- 3.2.2** En 1995 D. Gregori, Delgado, Pinochet, en Chile, “**Tratamiento de muestras de origen marino para el análisis de metales traza**”, con muestras de origen marino, moluscos y sedimentos para determinar el número de metales traza mediante el uso de las técnicas de Voltametría de Resolución anódica y la de Absorción Atómica con Horno de grafito.⁽²¹⁾
- 3.2.3** En el 2000, Claudia Ramos y otros, en Bogotá, Colombia “**Niveles de contaminación por metil mercurio en la Región de la Mojana**”, cuyos resultados son alarmantes debido a un aumento significativo en los niveles de mercurio indicando ya problemas toxicológicos del metal⁽²²⁾.

Todos los estudios revisados indican que en cada país debe haber una estandarización del método y/o técnica para el análisis de mercurio, esto expone la importancia y trascendencia de este estudio.

3.3 Espectroscopía de Absorción Atómica.

La espectroscopía de adsorción atómica usa la adsorción de la luz para medir la concentración de la fase gaseosa de átomos. Ya que la mayoría de las muestras son sólidas o líquidas, los átomos o iones de los analitos deben ser vaporizados a la flama o en un horno de grafito. Los átomos adsorben luz visible o ultravioleta y hacen transiciones a niveles de energía más altos. La concentración del analito es determinada por la cantidad de adsorción. Aplicando la ley de Beer-Lambert directamente en la espectroscopía AA (absorción atómica) es difícil debido a la

eficiencia de la atomización de la muestra de la matriz y a la no uniformidad de la concentración, y a la longitud de la trayectoria de los átomos del analito (en el horno de grafito AA (absorción atómica). Las mediciones de concentración son generalmente determinadas de una curva de calibración, después de haber calibrado el aparato con los estándares de concentración conocida ⁽⁴⁾.

3.3.1 Fuente de luz.

La fuente de luz usualmente es una lámpara de cátodo con vacío de los elementos a ser medidos. Los láseres son también usados en estos instrumentos. Los láseres son suficientemente intensos para excitar los átomos a mayores niveles de energía, esto permite a las mediciones de AA (absorción atómica) y fluorescencia atómica en un sólo instrumento. La desventaja de estas angostas bandas de luz es que solo se puede medir un elemento a la vez.

Los espectrómetros de AA (absorción atómica) usan monocromadores y detectores de luz visible y UV (ultra violeta). El principal propósito de un monocromador es separar la línea de absorción del fondo de la luz debido a las interferencias. Los instrumentos de AA (absorción atómica) reemplazan a los monocromadores con filtro de interferencia *band pass*. Los tubos fotomultiplicador son comúnmente usados como detectores de espectroscopía AA (absorción atómica).

3.3.2. Atomizador

La espectroscopía de AA (absorción atómica) necesita que los átomos se encuentren en fase gaseosa. Los átomos y iones de la muestra deben sufrir desolvación y vaporización a altas temperaturas como en el horno de grafito o la flama.

La flama de AA (absorción atómica) solo puede ionizar soluciones analíticas, mientras que el horno de grafito puede aceptar soluciones, mezclas o muestras sólidas.

La flama de AA (absorción atómica) es una hendidura de tipo mechero para incrementar la longitud de la trayectoria y así incrementar la absorbancia total. Las muestras líquidas son aspiradas por un flujo de gas hacia una cámara de

nebulación/combinación para formar gotas pequeñas antes de entrar a la flama.

La energía térmica en la atomización a la flama es suministrada por la combinación de una mezcla combustible oxidante. Los combustibles comúnmente usados son aire-acetileno y óxido de nitrógeno-acetileno. Normalmente, el combustible y el oxidante son mezclados en proporciones estequiométricas; sin embargo, una mezcla rica puede ser aceptable para que los átomos sean fácilmente oxidables. El diseño más común para el quemador es con una ranura.

Este quemador provee una longitud de la trayectoria para monitorear la absorbancia y una flama estable.

El quemador es montado en una fase ajustable que permite al quemador ensamblarse para moverse vertical y horizontalmente. El ajuste horizontal es necesario para asegurarse que la flama está alineada con la trayectoria de los instrumentos ópticos. El ajuste vertical es necesario para ajustar la altura dentro de la flama en el que la absorbancia es monitoreada. Esto es importante porque dos procesos que compiten, afectan la concentración de los átomos libres. Un incremento en la residencia del tiempo resulta en una mejor eficiencia de la atomización; entonces la producción de átomos libres se incrementa con la altura. Por otro lado, una residencia muy larga de tiempo, puede conducir a la formación de óxidos metálicos, como cromo (Cr), la concentración de los átomos libres es más grande en la cabeza del quemador. Para metales como Plata (Ag), que son difíciles de oxidar, la concentración de los átomos libres se incrementa firmemente con la altura. Otros átomos muestran perfiles de concentración que se maximizan a las características de la altura.

La manera más común de introducir la muestra en el atomizador de flama es por continua aspiración, en el cual la muestra es pasada continuamente a través del quemador mientras se monitorea la absorbancia.

La continua aspiración de la muestra, requiere de 2-5 mL de muestra. Se puede también alimentar micro muestras que es útil cuando el volumen es limitado o cuando la matriz de la muestra no es compatible con el atomizador de flama. Por ejemplo, la continua aspiración de muestra que contiene altas

concentraciones de sólidos disueltos, como agua de mar, puede resultar en la acumulación de depósitos de sólidos en la cabeza del quemador. Estos depósitos generalmente obstruyen la flama, bajando la absorbancia. La inmersión de la muestra se logra con un muestreador automático. La alimentación del micro muestra a la flama se logra usando un micro pipeta para poner 50-250 microlitros a la muestra en un embudo de teflón conectado al nebulizador, o sumergiendo el tubo nebulizador en la muestra por corto tiempo. La sumersión de la muestra se logra con un muestrador automático. La señal para micro muestras es un pico transitorio en el que su altura o área es proporcional a la cantidad de analito que es inyectado.

La principal ventaja de la flama por atomización es la reproducibilidad con que la muestra es inyectada en el espectrofotómetro. Una desventaja significativa que la eficiencia de la atomización puede ser muy pobre. Esto puede ocurrir por dos razones. Primero, la mayoría del aerosol producido durante la nebulización consiste de gotas que son muy grandes para ser acarreadas hacia la flama por los gases de combustión.

Consecuentemente, casi el 95% de la muestra nunca llega a la flama. La segunda razón es que un volumen grande de gases de combustión significativamente diluye la muestra. Juntas, estas contribuciones a la eficiencia de atomización pueden reducir la sensibilidad, si la concentración del analito en la flama, es de 2.5×10^{-6} en esa solución.

3.3.3. Sistema de generación de hidruros y vapor frío de mercurio por

Inyección de flujo (FIAS100)⁽²⁴⁾ (Flow injection

analysis system-Sistema Analítico de Flujo de Inyección)

El FIAS (Flow injection analysis system-Sistema Analítico de Flujo de Inyección) se usa como **generador de Hidruros/Mercurio** con todos los modelos de Absorción Atómica, para la determinación automática de As, Se, Sb, Te, Bi y Sn por operación de Hidruros y Hg por la técnica de vapor fijo. Opera por la técnica de inyección de



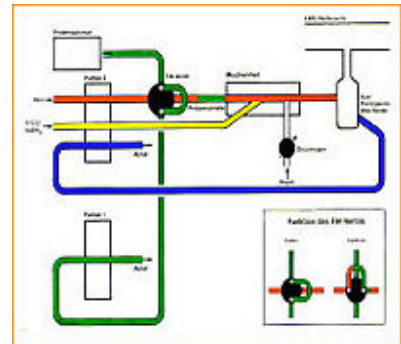
Este es donde se realiza la reacción SnCl_2 (Generador de Hidruros)

flujo, lo que reduce las interferencias y efectos de memoria y los tiempos de la determinación.

3.3.3.1 Características del análisis por absorción atómica método

FAS (Flow injection analysis system-Sistema Analítico de Flujo de Inyección) ⁽²⁴⁾

- El consumo de muestra menor a 300 microlitros por determinación, el consumo de reactivo es de menos de 180 mL/hora.
- Análisis de hasta 3 muestras por minuto.
- Control automático de operación mediante método software/computadora.
- Determinación multielemental secuencial automática.
- Uso de técnicas: acoplamiento generador de hidruros horno de grafito automáticamente.



4. JUSTIFICACIÓN

A principios del siglo XX al mercurio sólo se le encontraba en fuentes naturales y por causas antropogénicas en especial por el auge de la industria; se tiene documentado por primera vez su uso en 1940, desde entonces se aprecia un aumento en la contaminación por este elemento. En 1965 se prohíbe, y empieza a disminuir su utilización debido a que el mercurio y sus derivados son altamente tóxicos para los seres humanos, los ecosistemas (especialmente marinos), causando serios daños en los sistemas nervioso, cardiovascular, inmunológico y reproductor de los seres vivientes.

Por ello es importante tener un control sobre la contaminación que el mercurio produce en los productos de consumo y en especial la carne de tiburón, debido a que los mantos acuíferos contienen altos índices de contaminación. El tiburón que se encuentra en las costas de Guatemala no está libre de contener este metal, este pez es un depredador, por lo que el análisis de su carne es importante para determinar cómo se encuentra el sistema en general, en cuanto a contaminación se refiere.

La realización de este estudio contribuirá a introducir el método de Absorción Atómica con Celda de Vapor Frío (FIAS-(Flow injection analysis system- Sistema Analítico de Flujo de Inyección) en Guatemala, técnica confiable, exacta y reproducible para la cuantificación del contaminante, utilizado en proyectos de investigación a nivel nacional e internacional que cuantifica cantidades traza de mercurio.

Los resultados que se deriven de la investigación contribuirán a la elaboración de normas nacionales sobre esta materia en el Laboratorio Nacional de Salud (LNS), el cual realiza controles de contaminantes en alimentos. Además por medio de esta herramienta se podrá hacer estudios y dejar constancia sobre la calidad de productos nacionales que se envían al mercado internacional.

5. OBJETIVOS

5.1 Objetivo General:

Cuantificar mercurio elemental presente en la carne de tiburón de las costas del Atlántico y Pacífico de la República de Guatemala por medio de la técnica de Absorción Atómica por Vapor de celda fría FIAS(Flow injection analysis system-Sistema Analítico de Flujo de Inyección).

5.2.1 Objetivos Específicos:

- 5.2.1 Utilizar la técnica Absorción Atómica por Vapor de celda fría FIAS(Flow injection analysis system-Sistema Analítico de Flujo de Inyección) para obtener el grado de contaminación de mercurio total en las muestras analizadas.
- 5.2.2. Comparar los niveles de mercurio encontrado en el estudio, con los de toxicidad propuestos por la norma CODEX, WHO y Japón JPHA.
- 5.2.3. Comparar resultados del presente estudio con el último realizado en el Laboratorio de la sección de Contaminantes de Ambiente y Salud (CAS) del Laboratorio Nacional de Salud para inferir sobre la tendencia de la contaminación por este elemento a nivel nacional.

6. HIPÓTESIS

La cantidad de mercurio en las muestras analizadas sobrepasa los límites permitidos por la norma de la Organización Mundial de la Salud (OMS/WHO-U.S. EPA).

7. MATERIALES Y MÉTODOS

7.1. Universo:

7.1.1 Población: Muestras carne de tiburón expandidas en las Costas del Océano Atlántico y Océano Pacífico de la República de Guatemala.

7.2 Muestra

7.2.1 Muestra: Carne de tiburón que se expende en las playas de Tulate, Champerico, Puerto San José, Puerto Barrios y Puerto Quetzal

7.3 Materiales

7.3.1 Recursos Humanos:

7.3.1.1 Investigador: Carmen María Escribá Sandoval

7.3.1.2 Asesoras: Licenciada Julia Amparo García Bolaños
Licenciada Mirsa Adela Soto de León

7.3.2 Recursos Institucionales:

7.3.2.1 Unidad de Contaminantes de Ambiente y Salud (CAS)

7.3.2.2 Laboratorio Nacional de Salud (LNS)

7.3.3 Recursos Materiales:

7.3.3.1 Equipo:⁽¹⁹⁾

- Espectrofotómetro de Absorción Atómica (Pekín Elmer 2100 PC)
 - Acoplado FIAS 100 (Flow injection analysis system-Sistema Analítico de Flujo de Inyección) Automuestreador automático (AS-60) y Sistema de recolección de datos computarizado e impresora (HP 3200) o equivalentes.
-
- Balanza analítica.
 - Baño de vapor

•

7.3.3.2 Cristalería:

- Frascos de digestión balón aforado fondo plano de 250mL, T 14/20 o equivalente. Se puede utilizar frascos B.O.D.
- Calefactor de 4 platos regulables.
- Refrigerante (raschinkg rings) 24/40.
- Perlas de vidrio de 3 mm de diámetro
- Frascos plásticos de 250,500 y 1000 mL para reactivos.
- Pipetas automáticas graduables tipo Oxford, de 5 y 10 mL, o equivalente.
- Pipetas serológicas de 1mL, volumétricas de 1y 2 mL.
- Balones volumétricos de 10,100 250 y 1000 mL.
- Espátulas.

7.3.3.2 Reactivos:

- Agua desionizada y bidestilada.
- Ácido nítrico p.a. 65% (ver anexo No. 13.1 Características químicas y físicas).
- Óxido de Vanadio (V_2O_5).
- Agua Oxigenada al 30%.
- Ácido Sulfúrico p.a 95-97 % (ver anexo 13.1 Características químicas y físicas).
- Cloruro de hidroxilamina grado reactivo.
- Cloruro de Estaño grado reactivo.
- Estándar de mercurio inorgánico 1000 μ g/mL.

Nota: Todos los reactivos libres de Mercurio certificados

7.4 Metodología ⁽¹⁹⁾

7.4.1 Principio del Método:

La muestra se digiere con una solución de ácido sulfúrico para liberar todos los compuestos de mercurio orgánico, el cual pasa a mercurio iónico. Una reducción adicional del mercurio iónico a mercurio metálico utilizando cloruro estañoso, hace posible la medición del mercurio gaseoso en el aire. El límite de detección de este método es de 0.01 μ g de mercurio.

7.4.2 Método ⁽¹⁹⁾

7.4.2.1 Soluciones Estándar:

7.4.2.1.1 Soluciones:a) Solución estándar de Mercurio

Solución Stock: solución estándar 1000 µg/mL. Agregar 10mL de solución Standard Mercurio en un balón de 100 mL

b) Solución Diluyente ácido nítrico-Ácido sulfúrico:

Ácido nítrico	58mL
Ácido sulfúrico	67mL
Agua c.s.p.	1000mL

c) Solución Reductora cloruro de hidroxilamina:

Ácido Sulfúrico	50mL
Cloruro de Estaño	12.94gramos
Agua c.s.p.	500 mL

Esta solución debe prepararse cada semana.

1. Disolver 12.94 gramos de cloruro de estaño en 50 mL de ácido sulfúrico concentrado,
2. Cloruro estañoso este disuelto, agregar c.s.p. de agua destilada.
3. Mezclar bien y almacenar en un frasco de reactivos de 500mL.

7.4.2.2 Preparación de Cristalería:

Toda la cristalería debe estar escrupulosamente lavada y enjugada con agua destilada. Luego colocarla en una solución de ácido nítrico + agua (1:1) y dejarla toda la noche. Enjuagar con agua destilada y secar. Evitar usar toalla de papel, las cuales contienen mercurio.

Solución para lavado de cristalería: *(Este procedimiento elimina cualquier metal pesado presente)*

1. Lavar la cristalería con detergente EXTRAN (ALCONOX) bajo en fosfatos y metales.
2. Sumergir en Solución de HNO₃ al 10% (v/v) por 48 horas.
3. Enjuagar con agua desionizada por lo menos 3 veces. El agua desionizada debe contener <17.0 megohmios de conductividad.

7.4.2.3 Preparación de la Muestra: ⁽¹⁹⁾

Digestión:

1. Eliminar del tejido muscular y la mayor cantidad de grasa posible, molerlo rápidamente 3 veces con un molino con orificios menores o iguales a 1/8 de pulgada, mezclando completamente después de cada molino.
2. Pesar 5.000 a 10.000 g. de muestra homogenizada en el matraz de digestión.
3. Enjuagar el cuello del matraz si es necesario con menos de 5 mL de agua.
4. Agregar perlas de vidrio, agregar una pizca de óxido de vanadio y 20 mL de solución ácido Sulfúrico-ácido Nítrico (1:1).
5. Agitar y conectar el matraz al condensador.
6. Calentar suavemente (ebullición lenta) por 6 min. Luego una ebullición enérgica por 10 min. Agitar durante la digestión. No debe haber sólido visible excepto glóbulo de grasas.
7. Retirar el matraz del calefactor y lavar el condensador con 15 mL de agua.

8. Agregar 2 gotas de peróxido de Hidrógeno (H_2O_2) y lavar el condensador con 15 mL de agua.
9. Enfriar a temperatura ambiente.
10. Desconectar el matraz, enjuagar las uniones y transferir cuantitativamente el material dirigido a un matraz de 100 mL y aforar.

7.4.3 Cuantificación del Metal ⁽¹⁹⁾

7.4.3.1 Usar una curva de calibración con mínimo 3 puntos

7.4.3.1.1 Soluciones estándares Certificadas: (adquiridas Comercialmente) 1000 $\mu\text{g/mL}$ (ppm) de Mercurio en medio ácido

7.4.3.2 Solución Madre (Stock).

1. Transferir 2.5 mL del estándar de mercurio cuantitativamente en un balón aforado de 50 mL.
2. Diluir con Solución de $HNO_3 + H_2SO_4$ (1:1) hasta el aforo.
3. Transferir a una botella de teflón de 500 mL.
4. Etiquetar con los siguientes datos:
 - a) Solución Stock de Hg.
 - b) Concentración y solvente.
 - c) Fecha de expiración e iniciales de la persona que la elaboró.

Cuantificar interpolando la concentración de la muestra, con el software del equipo, en la curva de calibración establecida.

7.4.3.3 Solución de $HNO_3 + H_2SO_4$ (1:1). ⁽¹⁹⁾

- Añadir cuantitativamente 500 mL de HNO_3 concentrado y 500 mL de H_2SO_4 (Utilice guantes, mascarilla y sírvase en campana), a un balón aforado de 1000 mL.

- Transferir a una botella de teflón de 1000 mL de capacidad.
- Etiquetar con los siguientes datos:
- Solución de $\text{HNO}_3 + \text{H}_2\text{SO}_4$ (1:1). Concentración y solvente.
- Fecha de expiración e iniciales de la persona que la elaboró.

7.4.3.4 Solución de HNO_3 al 10% (v/v). ⁽²⁴⁾

- Añadir cuantitativamente 100 mL de HNO_3
- concentrado (Utilice guantes, mascarilla y sírvase en campana), a un balón aforado de 1000 mL.
- Aforar con agua desionizada.
- Transferir a una botella de teflón de 1000 mL de capacidad.
- Etiquetar con los siguientes datos:
- Solución de HNO_3 al 10% (v/v).
- Concentración y solvente
- Fecha de expiración e iniciales de la persona que la elaboró.

7.4.4 Procedimiento de Preparación de estándares: ⁽¹⁹⁾

- Marcar 5 tubos de ensayo de polipropileno con tapas de rosca con los números: S0 (Blanco), S1 (Estándar 1), S2 (Estándar 2), S3 (Estándar 3) y CC (Control de calidad), para cada día de medición.
- Destapar y cobcar los tubos de ensayo en una gradilla.
- Añadir las soluciones o similares a los tubos de ensayo con rosca

7.4.5 Procedimiento de Análisis de muestras y estándares: ⁽¹⁹⁾

Las muestras que provienen del muestreo, se toman para análisis junto con una curva de calibraciones previamente identificadas, en gradillas separadas.

7.4.6 Inyección de muestra y estándares:

- a) Colocar las soluciones preparadas en las tubos de ensayo con tapadera de rosca del automuestreador previamente identificadas e iniciar el análisis (colocando y/o revisando las condiciones descritas para el analito en el aparato espectrofotométrico).
- b) Para el análisis de mercurio (Hg)
 1. Curva de Calibración de Mercurio (Hg).
 2. Muestras en orden correlativo:

7.4.7 Criterios de aceptación de la Curva de Calibración: ^(23,24)

- Los valores individuales de los estándares tengan un %RSD ≤ 10 .
- El coeficiente de correlación sea \geq de 0.99000. Se puede utilizar las reglas generales de redondeo.
- Criterios de aceptación de los CC (Control de Calidad):
 - a) El valor obtenido esté dentro de un 5 % del valor real del CC.
 - b) Criterios de aceptación para las muestras:
 - b1) Que los valores de las muestras tengan un %RSD ≤ 10 , cuando se entienda que los valores no están cerca de los límites de detección o dentro de los mismos.
 - c) Cálculo de Resultados:
 - c1) Multiplicar la concentración de la muestra dada por el equipo, por el volumen final dividido por la masa y alícuota correspondiente de la muestra. Para transformar de ng a mg dividir todo por 1000.

7.4.8 Parámetros mercurio para el programa de análisis por espectrofotometría de absorción atómica con FIAS(Flow injection Analysis System-Sistema Analítico de Flujo de Inyección): ^(24,23,25)

1. Longitud de Onda analítica: 259.3	2. Pejilla en monocromador FIAS (Flow injection analysis system-Sistema Analítico de Flujo de Inyección): 0.20
3. Tipo de señal: AA	4. Medida de señal: Area de pico (A-S)
5. Tiempo de lectura: 15 seg.	6. Retraso de lectura: 0.0 seg.
7. Tiempo BOC: 4 seg.	8. Número de réplicas: 2
9. Volumen inyectado de estándares y muestras: 500µL.	10. Construcción de curva: Lineal
11. Velocidad de inyección: cada 2 min. por segundo	12. Se analiza el conjunto de muestras.

7.4.9 Diseño de la Investigación:

7.4.9.1 Tipo de Investigación:

El tipo de investigación es observacional, descriptiva, ya que no hay manipulación de variables, ya que se seguirá un método establecido en todas las muestras. Las muestras se analizarán por duplicado, recolectando datos; su propósito principal es describir variables.

7.4.9.2 Diseño Metodológico

La muestra se digiere con una solución de ácido sulfúrico para liberar todos los compuestos de mercurio orgánico, el cual pasa a mercurio iónico. Una reducción adicional del mercurio iónico a mercurio metálico utilizando cloruro estañoso, hace posible la medición del mercurio gaseoso en el aire. El límite de detección de este método es de 0.01 µg de mercurio, para poder leer en Absorción Atómica con celda de vapor frío. (FIAS- Flow injection Analysis system-Sistema Analítico de Flujo de Inyección.)

7.4.9.3 Diseño Estadístico

Las muestras a trabajar se realizarán por conveniencia ya que por la razón presupuesto, en donde se trabajarán los reactivos son escasos, por esta razón se utilizan 30 muestras.

7.4.10 Análisis e Interpretación de resultados ⁽²⁴⁾

Para analizar los resultados obtenidos, se utilizarán las fórmulas descritas por el método de cuantificación de mercurio en productos biológicos:

- Los valores individuales de los estándares tengan un %RSD ≤ 10 .
- El coeficiente de correlación sea \geq de 0.99000. Se puede utilizar las reglas generales de redondeo.
- Criterios de aceptación de los CC (Control de Calidad):
 - El valor obtenido esté dentro de un 5 % del valor real del CC.
 - Criterios de aceptación para las muestras:
 - b1) Que los valores de las muestras tengan un %RSD ≤ 10 , cuando se entienda que los valores no están cerca de los límites de detección o dentro de los mismos.

- Cálculo de Resultados:

$$\text{Mg/Kg de Hg} = \frac{C * V}{M1 * a / 1000}$$

C = lectura de equipo (ng)

V = Volumen total (mL)

M1 = masa de muestra (g)

A = Alícuota tomada del Matraz aforado

1000 = Factor de división para Transformar a mg

Este resultado tiene que ser menor de 0.5ppm. El límite máximo de Hg encontrado en pescado fresco es de 1.000 ng/g de Mercurio (Hg.)

8. RESULTADOS

8.1 Tabal no. 1 Muestras de Tiburón Analizadas

No.	Lugar de muestras	Muestra	Pesos (gramos)	Concentración mercurio Hg (ppb)	Valor de Referencia
1	Playa Champerico	A1	7.193	9.785	0.5ppm
2		A2	8.003	11.36	
3		B1	7.1009	8.725	
4		B2	9.430	10.67	
5		C1	7.282	5.789	
6		C2	7.063	8.19	
7	Playa Tulate	D1	9.213	9.732	
8		D2	8.4709	8.821	
9		E1	7.6647	8.772	
10		E2	8.4508	7.953	
11		F1	7.2000	8.0600	
12		F2	7.8000	3.9640	
13	Puerto San José	G1	7.8000	2.2280	
14		G2	9.4500	1.7860	
15		H1	10.0000	1.1340	
16		H2	7.6000	1.3740	
17		I1	7.0000	13.4000	
18		I2	7.9000	7.9000	
19	Puerto Barrios	J1	7.4000	0.0170	
20		J2	7.8000	2.6790	
21		K1	7.4000	2.3700	
22		K2	7.5000	3.1580	
23		L1	7.1000	1.7579	
24		L2	7.3000	2.0760	
25	Puerto Quetzal	M1	8.5000	8.4560	
26		M2	8.6000	5.5070	
27		N1	8.4200	1.8400	
28		N2	8.0900	0.7070	
29		O1	7.2500	4.0440	
30		O2	8.5500	2.0040	

A+b+c= Playa Champerico
d+e+f= Playa Tulate
g+h+i= Puerto San José
J+K+L=Puerto Barrios
M+N+O= Puerto Quetzal

8.1.2 Tabla No.2 Resultados de Concentraciones de Mercurio partes por millón (PPm)

No.	Lugar de muestras	Muestra	Pesos (gramos)	Valor Hg (mg/Kg)	Promedio	Valor de Referencia
1	Playa Champerico	A1	7.193	0.278	0.236	0.5ppm
2		A2	8.003			
3		B1	7.1009			
4		B2	9.430	0.235		
5		C1	7.282			
6		C2	7.063	0.195		
7	Playa Tulate	D1	9.213	0.210	0.193	
8		D2	8.4709			
9		E1	7.6647	0.208		
10		E2	8.4508			
11		F1	7.2000	0.160		
12		F2	7.8000			
13	Puerto San Jose	G1	7.8000	0.047	0.148	
14		G2	9.4500			
15		H1	10.0000	0.037		
16		H2	7.6000			
17		I1	7.0000	0.360		
18		I2	7.9000			
19	Puerto Barrios	J1	7.4000	0.04	0.054	
20		J2	7.8000			
21		K1	7.4000	0.074		
22		K2	7.5000			
23		L1	7.1000	0.048		
24		L2	7.3000			
25	Puerto Quetzal	M1	8.5000	0.163	0.0903	
26		M2	8.6000			
27		N1	8.4200	0.031		
28		N2	8.0900			
29		O1	7.2500	0.077		
30		O2	8.5500			

A+B+C= Playa Champerico
D+E+F= Playa Tulate
G+H+I= Puerto San Jose
J+K+L= Puerto Barrios
M+N+O= Puerto Quetzal

8.1.3 Tabla No. 3 Muestras control de intercambio de laboratorio

Muestras control	Peso gramos	Mercurio (mg/kg)
Control 1	4.0	0.009
Control 2	7.0	0.010
Control 3	7.5	0.013
Control 4	5.0	0.009

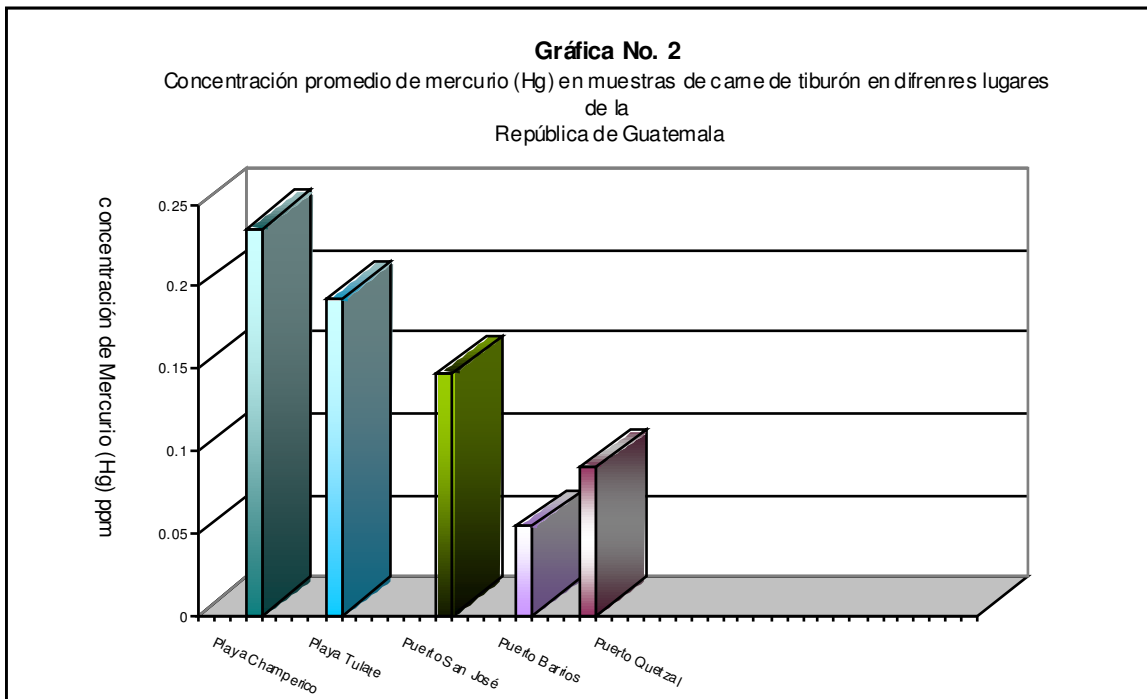
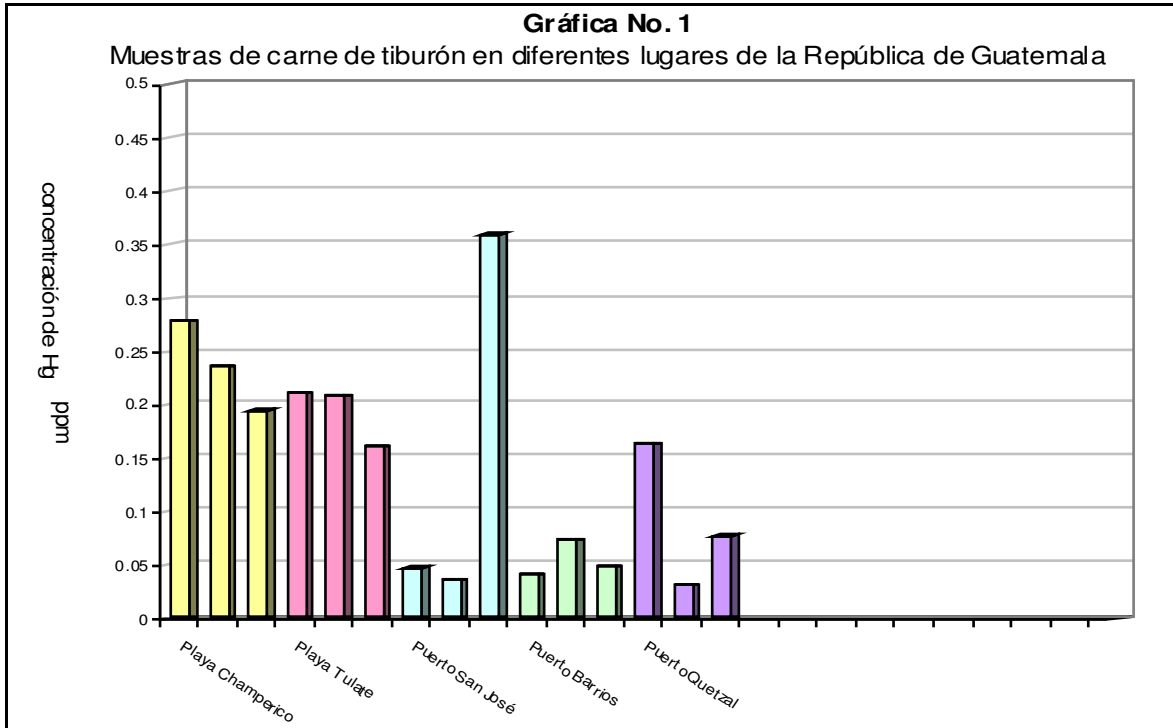
8.1.4 Tabla No. 4 Referencias de mercurio de diferentes Organizaciones

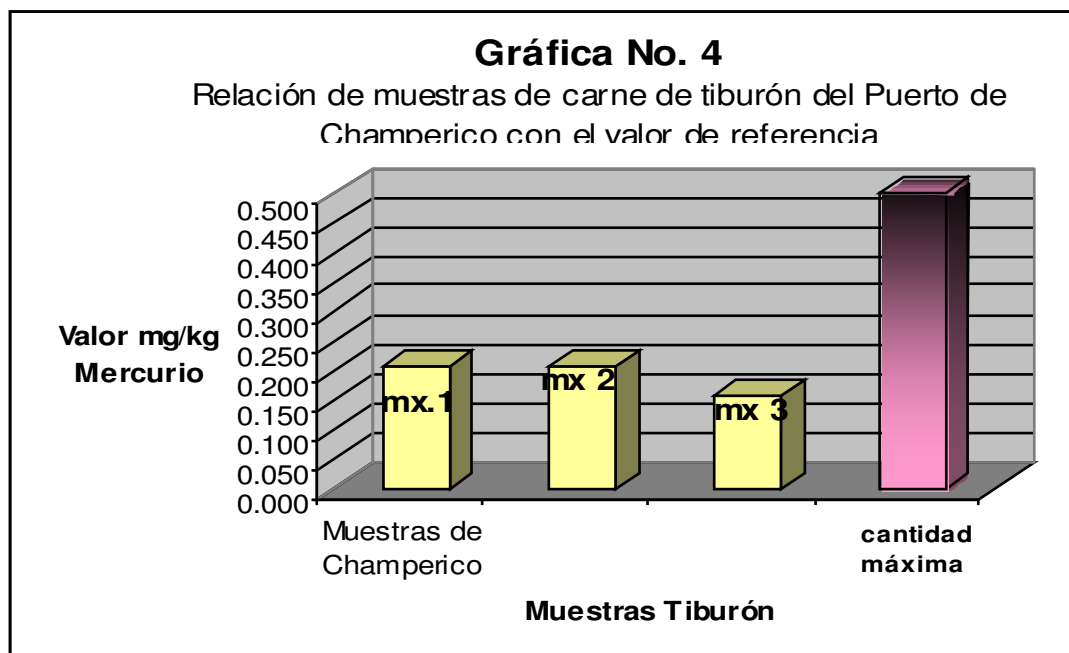
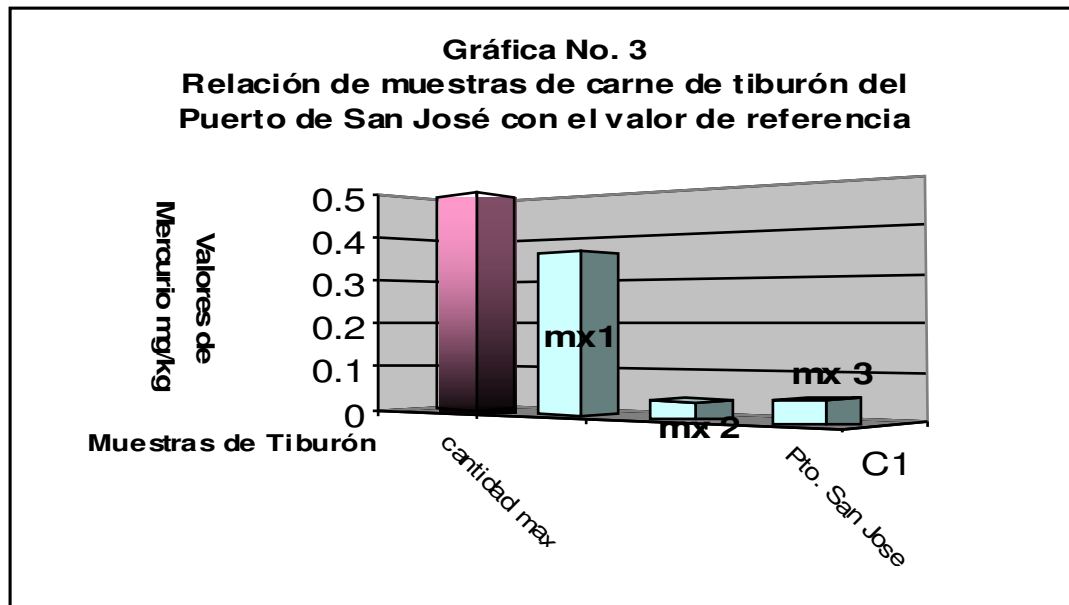
Organizaciones	Concentración de Mercurio mg/kg
OMS-WHO Organización Mundial de la Salud*	0.500 mg/kg
Japón JPHA **	0.4 mg/kg
CODEX	No Determinada

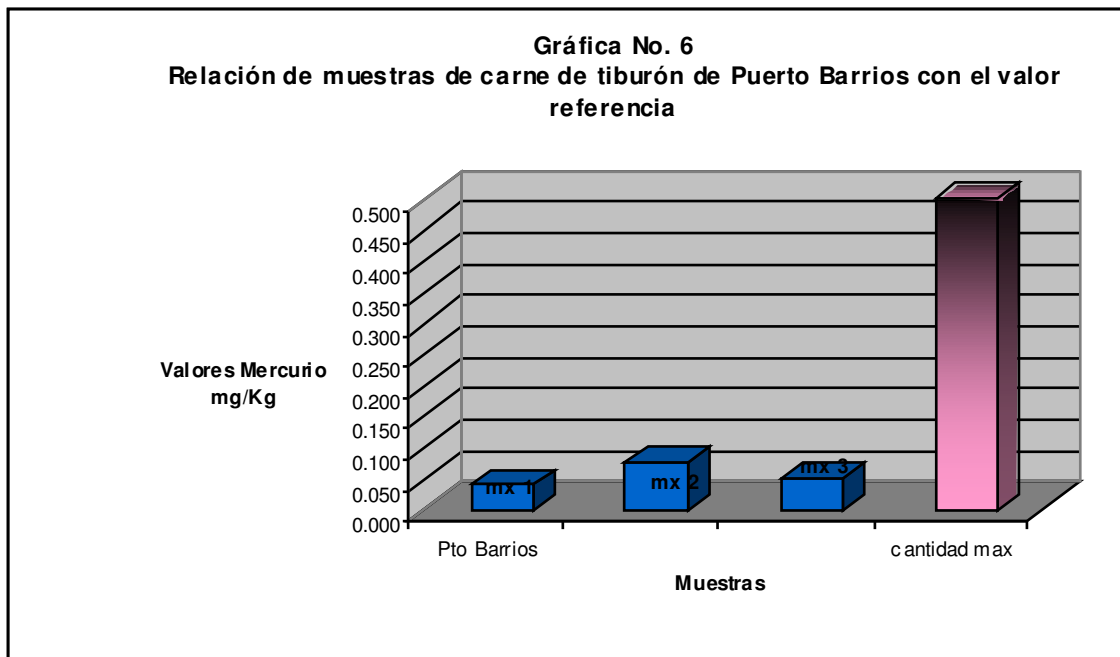
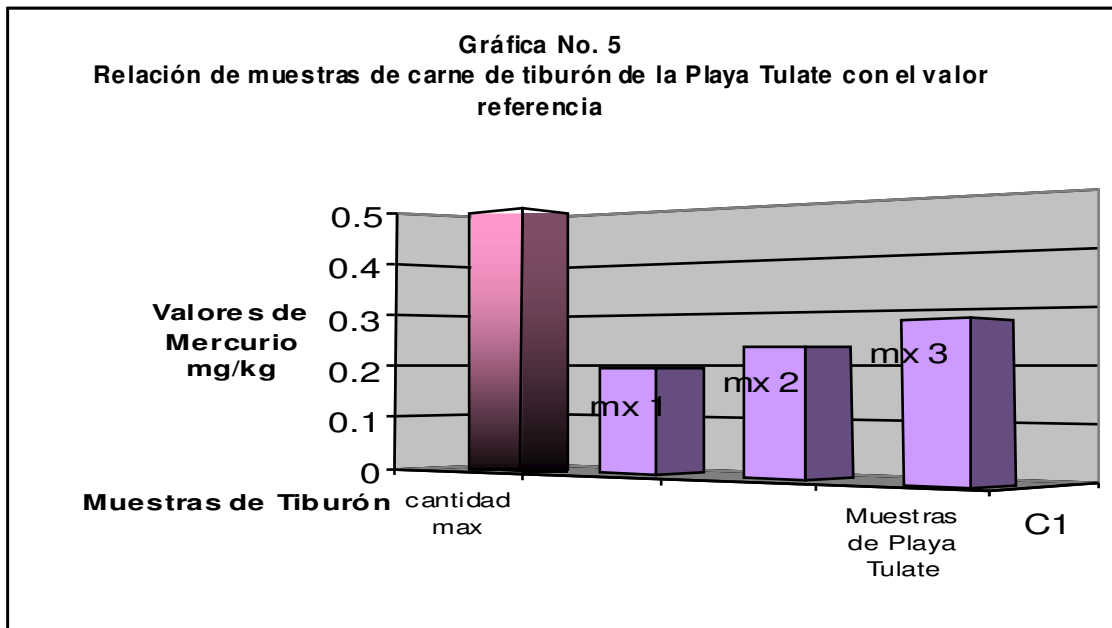
** Japan Health Association October (2001) Preventive Measure Against Environment Mercury Pollution and Its Health Effect Japan health Association pp.112

* WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO) MERCURY ENVIRONMENTAL HEALTH CRITERIA 1. GINEBRA 1991

8.2 Gráficas:







9. DISCUSIÓN DE RESULTADOS

En esta investigación se cuantificó mercurio total presente en carne de tiburón de cinco puntos comerciales de las costas del Atlántico y Pacífico de la República de Guatemala. Las muestras fueron analizadas por medio de la técnica de absorción atómica por vapor de celda fría (FIAS-Flow Injection analytical system); cuyos resultados indican que los valores de mercurio en dicha matriz se encuentran por debajo de las concentraciones máximas pre-establecidas, según las normas que regulan dicho contaminante. En la tabla No.3 donde se muestran los valores establecidos por las normas consultadas para este estudio y los resultados de esta investigación. Las organizaciones reguladoras han incentivado estudios y normas sobre el comportamiento del mercurio en los alimentos como contaminante o componente según sea el caso.

Se muestrearon los puertos Champerico, San José, Quetzal, Puerto Barrios y playa Tulate, ya que estos son puntos estratégicos para la comercialización de este tipo de alimento. Para realizar el análisis, el mercurio debe ser liberado de la muestra como mercurio gaseoso, por lo que todas las muestras fueron sometidas a una digestión ácida con ácido sulfúrico y ácido nítrico, seguido de una serie de reacciones, utilizando óxido de vanadio, peróxido de hidrógeno e hidroxilamina como reactivos (ver anexo 13.5), para lograr la liberación y medición gaseosa presente en las muestras de carne de tiburón, por medio de absorción atómica FIAS.

Para aumentar la confianza analítica y exactitud del estudio se incluyeron muestras control. Las muestras control son producto de una red internacional convocada por entes competentes que al darse cuenta de la trascendencia del problema de las intoxicaciones mercúricas, aseguran la exactitud y confiabilidad del método para que las mediciones sean por ende confiables para el monitoreo de nuestras costas. En esta oportunidad el Instituto de Salud Pública de Chile (ISP) junto con el Programa de Evaluación Externa de Calidad (PEEC) convocaron a participar, en los análisis interlaboratorio y que fueron incluidos dentro del presente estudio, cuyos resultados se muestran en el Anexo 13.4. En dicho estudio se obtuvo un resultado aceptable según la tabla 3; el cual indica que los valores de las determinaciones llenan todos los requisitos analíticos y estadísticos de confiabilidad y exactitud.

Según los resultados obtenidos en la tabla No.2, los niveles de mercurio de la carne de tiburón que se comercializa en la República de Guatemala no supera los límites permitidos según la referencia por FAO/WHO/EPA, la cual indica que la carne de tiburón no debe contener un nivel mayor de 0.5 mg/kg de mercurio. A la vez se demuestra que las costas del océano Atlántico tienen menos concentración de mercurio en la carne de tiburón, ya que al comparar las muestras analizadas de ambas costas, en la costa del Pacífico los niveles de mercurio se duplican con respecto a los valores del Atlántico.

En el año de 1979 se realizó un estudio con pescado con relación a la contaminación de mercurio en pescado en Guatemala en las costas del Pacífico y Atlántico en el Laboratorio Nacional de Salud estudio elaborado por Alberto Ramos, Marit de Campos y Olszyna – Mrazys en donde las muestras que se analizaron en esa época fueron conchas, camarones, pescado y tiburón procedentes del Puerto de Champerico, Iztapa, Tilapa, San José Ocós y Puerto Barrios en donde se enfoca la atención específicamente en el Puerto de Champerico, Puerto de San José y Puerto Barrios, en donde las concentraciones de mercurio en pescado en Puerto Barrios se encuentran en valores de 0.6 mg/kg esto indica que los niveles de mercurio actualmente han disminuido considerablemente esto se observa en la tabla No. 2. Sobre el puerto de San José la concentración en el año 1979 es de 0.16mg/kg y Champerico 0.23 mg/kg los cuales mantienen los valores iguales de mercurio ver anexo 13.6.

10. CONCLUSIONES

- Los niveles encontrados de mercurio en la carne de tiburón de las costas de Guatemala son menores a las concentraciones presentadas en la referencia de FAO/WHO-EPA.
- La hipótesis planteada se rechaza debido a que la cantidad de mercurio en las muestras analizadas no sobrepasa los límites permitidos por la referencia de la Organización Mundial de la Salud (OMS/WHO-U.S. EPA).
- El nivel de mercurio en la carne de tiburón de la Costa del Océano Pacífico de Guatemala duplica la concentración de mercurio encontrada en la carne de tiburón de la Costa del Océano Atlántico de Guatemala.

11. RECOMENDACIONES

- Es importante la monitorización de las concentraciones de mercurio en el tiburón como las demás especies de pescado, en las costas de Guatemala.
- Aunque en la mayoría de las especies que se consumen habitualmente los niveles de mercurio que contienen no representan un riesgo para la salud humana, si se consumen con frecuencia grandes especies depredadoras, puede llegar a superarse el nivel de ingesta seguro. A los niños y las mujeres embarazadas, en período de lactancia o que estén planeando quedar embarazadas en el plazo de un año, se les suele recomendar que se abstengan de consumir tiburón, pez aguja, pez espada y especies similares.
- Para futuros estudios de seguimiento al presente, se recomienda un especial cuidado en la preparación de reactivos. En el caso del ácido reductante debe observarse que su color sea translúcido, no de apariencia lechosa.

12. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Villarejo, A. Ecotoxicología y Acción toxicológica de Mercurio (2003), Académico de Número Real Academia de Farmacia Disponible en: <http://www.ranf.com/pdf/arti/mercurio.pdf>
2. Japan Health Association October (2001) Preventive Measure Against Environment Mercury Pollution and Its Health Effect Japon health Association pp.112
3. WORLD HEALTH ORGANIZACIÓN (WHO) MERCURY ENVIRONMENTAL HEALTH CRITERIA 1. GINEBRA 1991 pp 121
4. WORLD HEALTH ORGANIZACIÓN WHO MERCURY ENVIRONMENTAL HEALTH CRITERIA 118. GINEBRA 1991 PP.116
5. WORLD HEALTH ORGANIZACIÓN WHO MERCURY ENVIRONMENTAL ASPECTS HEALTH CRITERIA 86. GINEBRA 1989 PP.91
6. Carballo J. (2006) Mercurio Contaminante Mundial Cartagena de Indias-Colombia, 2005-2006 disponible en: <http://www.unicartagena.edu.co/Mercurio.htm>
7. Departamento de Salud y Servicios Humanos del Condado de Marín ADVERTENCIA PROV ISIÓNAL DE SALUD PÚBLICA PARA EL DEPORTE DE LA PESCA DE LA BAHÍA DE TOMALES (TOMALES BAY) (2000) Disponible en: <http://www.oehha.ca.gov/fish/pdf/TomalesBayintadvisSpan12400.pdf>.
8. US Food Drug Administración FDA Advertencia metil mercurio en pez (enero 12 2000) FDA Talk Paper T04-01 Disponible en: <http://www.cfsan.fda.gov>.
9. Mineshi Sakamoto (2005) Mercury as a global pollutant National Institute for Minamata Disease Japan
10. PNUMA Productos Químicos (2002) EVALUACIÓN MUNDIAL SOBRE EL MERCURIO Châtelaine, Geneva Disponible en : <http://www.chem.unep.ch>
11. Capítulo 3 del Tomo III de la Informe de la *US EPA* al Congreso sobre el estudio acerca del mercurio (US EPA, 1997), Disponible en: <http://www.epa.gov/airprog/oar/mercury.html>.
12. OMS,FAO CODEX ALIMENTARIUS CA C/GL 7-1991
13. Bosnak C., Grosser Z. and Thompson L (2002) Precisely Utrace Mercury Measurements in the future Perkins Elmer Life and Analithical Science.

14. C.W. Fuller, (1978) Electrothermal Atomization for Atomic Absorption Spectrometry, The chemical society p.p. 75
15. World Health Organization (WHO), (1972) Evaluation of mercury, lead, cadmium and the food additives, amaranth, dietyprocarbanate and octyl gallate.
16. Carrera, E, NTP Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo España (2000) Disponible en: http://www.mtas.es/insht/revista/A_25_ST02.htm
17. Métodos De Análisis Y De Muestreo Recomendados *Codex Stan 234-1999* Primera Parte Métodos De Análisis Y De Muestreo En Orden Alfabético De Las Categorías y De Los Nombres De Los Productos
18. Official Methods of Analysis Association of Official Analytical Chemist (1984) 14th edition USA 468-469
19. Ramos, A et al (1979) Contaminación de peces por mercurio en Guatemala, Grado Químico Farmacéutico Facultad Ciencia Químicas y Farmacia, Universidad San Carlos de Guatemala, Guatemala pp. 40-46
20. De Gregori Delgado (1995) Tratamiento de muestras de origen marino para el análisis de metales traza, Chile
21. Claudia X. Ramos, Sandra L. Estévez, Eugenio Giraldo. Departamento de Ingeniería Civil y Ambiental. Centro de Investigaciones en Ingeniería Ambiental (CIIA). Universidad de los Andes. A.A. 4976. Bogotá. Colombia. (2000) NIVEL DE CONTAMINACIÓN POR METILMERCURIO EN LA REGIÓN DE LA MOJANA Methylmercury Contamination Levels in "La Mojana" Disponible: http://www.hruschka.com/hg-net/members/claudia/metilmercurio_en_la_mojana.doc.
22. Soto, M, (2005) Niveles Mínimos De Bario (Ba) Y Antimonio (Sb) En Manos De Personas No Expuestas A Ambiente De Disparo Que Viven En El Área Metropolitana De La República De Guatemala "Grado De Química Universidad San Carlos de Guatemala, Guatemala pp.21
23. Skoog, Douglas y Leary, James J. ANALISIS INSTRUMENTAL 4ta, edición, Traducido por: Cristina Ariño, McGraw-Hill/Interamericana de España, S.A. Madrid, España, 1994. pp-200-260.
24. Bosnak c., et al. Atomic Spectrometry The FIAS(Flow injection Analysis system- Sistema Analítico de Flujo de Inyección -Furnace Technique User's Guide

Ultratrace Mercury Measurement in the Future PerkinElmer Life and Analytical Science

25. MSC-E Technical Report 6/2002 "Modeling of Mercury Hemispheric Transport and Depositions" O.Travnikov, A.Ryaboshapko Disponible en : <http://www.msceast.org/reps/TF6-2002.pdf>
26. For injections Mercury/Hydride Analyses (1996) recommended Analytical Conditions and General Information, Perkins Elmer Instruments, Atomic Spectrometry 29p.p.
27. FIAS (Flow injections Analysis System) for Atomic Spectrometry (1993), Setting up and Performing Analyses, Atomic Absorption
28. Ryaboshapko, A., Ilyin, I., Bullock, R., Ebinghaus, R., Lohman, K., Munthe, J., Petersen, G., Segneur, C. and Wangberg, I. (2001): Intercomparison study of numerical models for long-range atmospheric transport of mercury. Stage I: Comparison of chemical modules or mercury transformations in a cloud/fog environment. *EMEP/MSCE Technical report 2/2001*, Meteorological Synthesizing Centre East, Moscow, Russia. Disponible en <http://www.msceast.org/publications.html>. As quoted by MSC-E in comm-4-igo.

13. ANEXOS

13.1 Características Químicas y Físicas de los Reactivos:

Nombre	Fórmula	Propiedades
Ácido nítrico 65% pa	HNO_3	Peso: 53.03 g/ mol
		Estado: Líquido
		Color: incoloro
		Olor: penetrante
		Densidad : 1.39 g/cm ³
		Punto de Fusión: aprox. 32 °C
		Solubilidad en Agua: 20°C soluble
		Peligrosidad: Corrosivo
Almacenamiento: Almacenar por debajo de 25 °C		
Ácido Sulfúrico 96%	H_2SO_4	Peso: 98.08 g/ mol
		Estado: Líquido
		Color: incoloro
		Olor: inodoro
		Densidad : 1.84 g/cm ³
		Punto de Fusión: aprox. -15 °C
		Solubilidad en Agua: 20°C soluble (Atención desprendimiento de calor)
		Peligrosidad: Corrosivo
Almacenamiento: Almacenar por debajo de 25 °C		

Fuente: The Merck Chemical Database

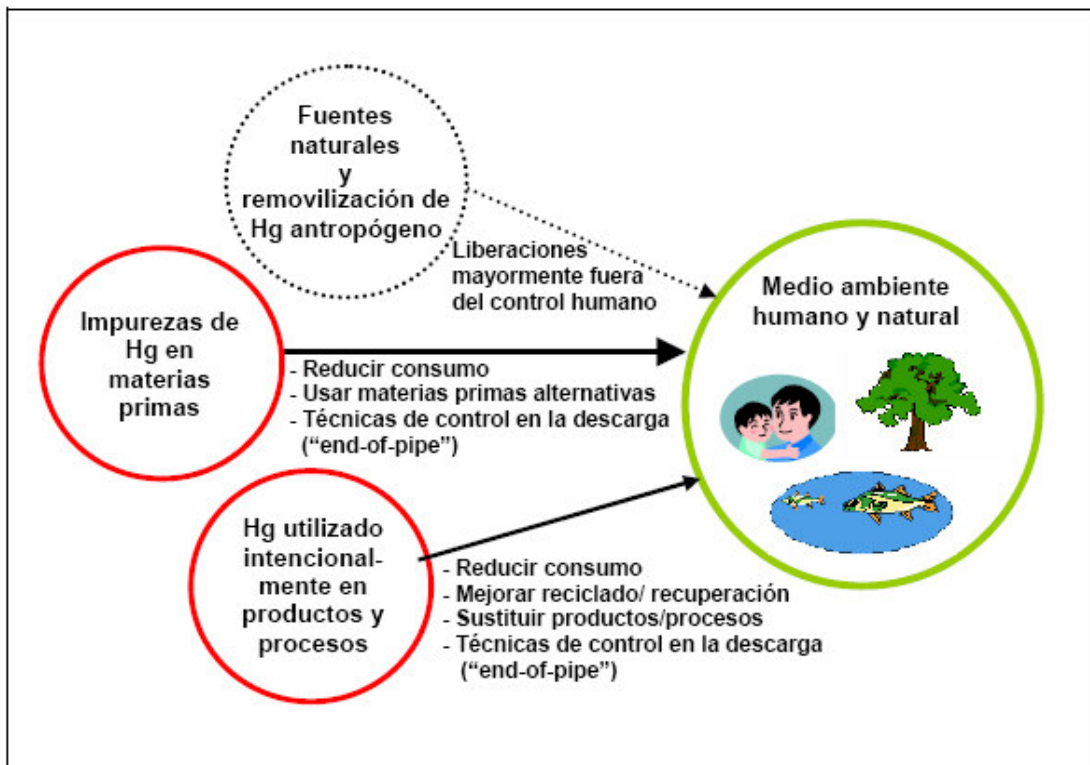
InfoChem

Gesellschaft für chemische InformationsmbH

81241 München / Alemania

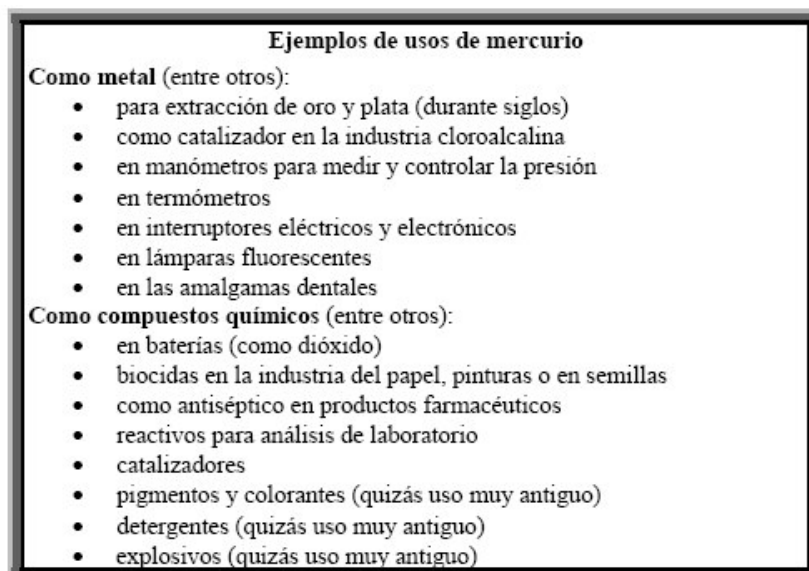
13.2 Gráficas

13.2.1. Tipo de Contaminación de Mercurio en el ambiente

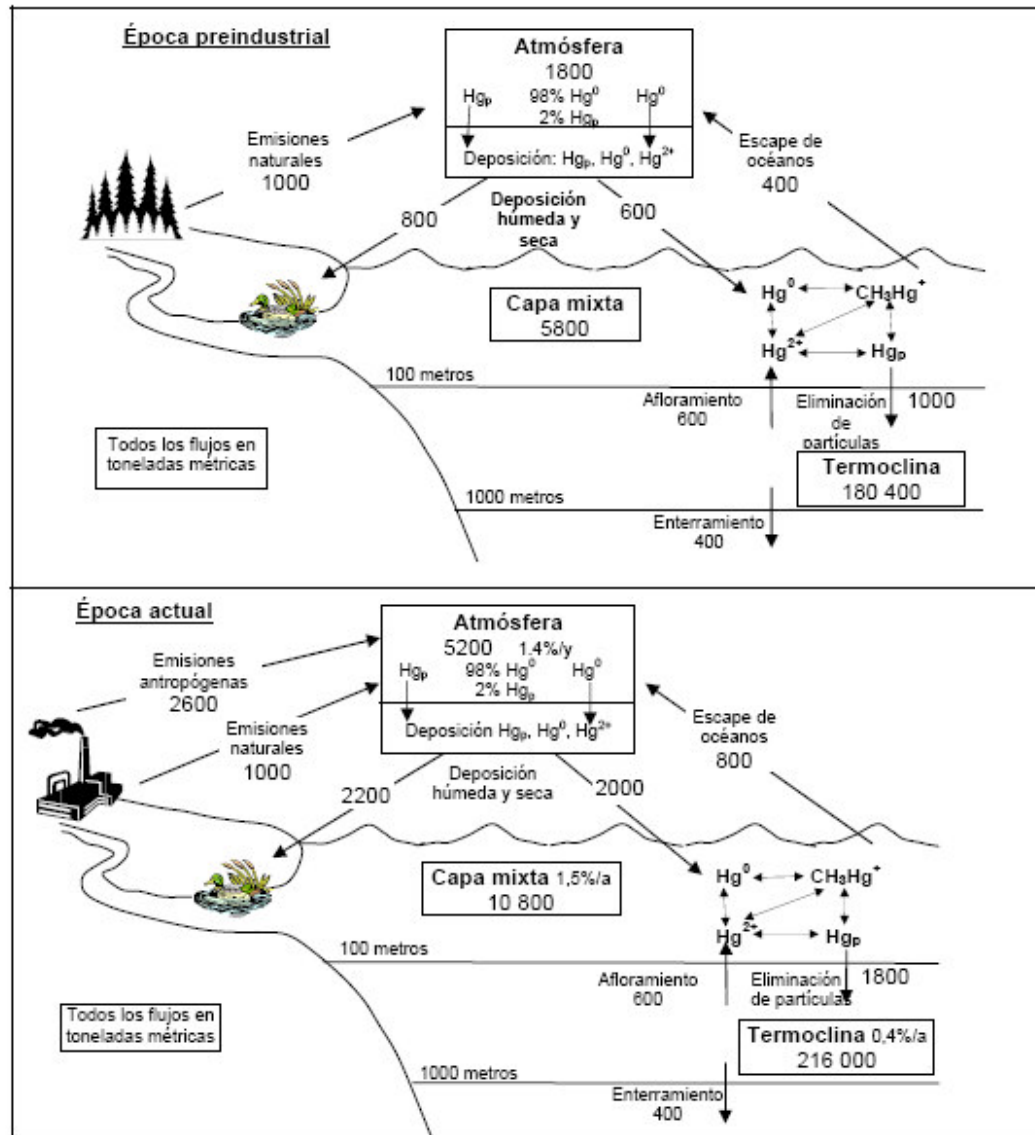


FUENTE: 11

13.2.2. Usos del Mercurio Fuente: 11



13.2.3. Tipo de Contaminación en la época Preindustrial y época actual



Comparación de los balances y flujos preindustriales y actuales del mercurio. Todos los flujos (flechas) y acumulaciones (recuadros) están en toneladas métricas (adaptado de Lamborg et al., (2002); los autores originales señalan que el ciclo se considera variable).

13.3 Toxicología de Mercurio

Efectos Toxicológicos. Clínica de la Intoxicación Mercurial⁽⁷⁾

En los casos en que se llega a un punto crítico en el balance entrada-eliminación de mercurio, aparecen los efectos tóxicos que se manifiestan de diferentes formas de intoxicación: aguda, sub-aguda y crónica.

Intoxicación Aguda⁽⁷⁾

Es muy poco frecuente en el medio industrial, salvo accidentes. Si la vía de penetración es la respiratoria, aparece traqueobronquitis que siempre se acompaña de tos e hipertermia, posteriormente puede aparecer una neumonía difusa con edema intersticial y a veces un neumotórax bilateral. Por inhalación masiva de vapores de mercurio se han descrito algunos casos que cursan con mareos, ceguera súbita, espasmos musculares y temblor. La ingestión de mercurio o sus derivados inorgánicos produce con relativa rapidez un cuadro de gastroenteritis aguda fruto de la acción corrosiva sobre la mucosa del aparato digestivo. Aparece dolor retroesternal y epigástrico, disfagia, vómitos (serosos al principio y sanguinolentos más tarde) diarrea, deshidratación y cólicos intensos como consecuencia de la colitis ulcerosa hemorrágica. Al segundo o tercer día aparece la estomatitis, resultado de la eliminación de mercurio por la saliva, con sialorrea, tumefacción gingival, halitosis, sabor metálico intenso y úlceras sangrantes. Transcurridos algunos días más, aparece una inflamación de las glándulas salivales, acompañada de depósitos negros de SHg en los capilares de las encías, gingivitis e incluso caída de piezas dentales.

En piel pueden aparecer eritemas escarlatiniiformes, acompañados a menudo por adenopatías. Se manifiestan sobre todo a nivel de pliegues y región periumbilical. El período de latencia es de horas o incluso de días post-contacto. El mercurio puede provocar un eczema alérgico de contacto y sus sales son irritantes de la piel. En la última fase, aparece un cuadro de insuficiencia renal anúrica por nefrosis tubular necrótica con intensa uremia que puede abocar a la muerte en un período comprendido entre 8 y 12 días. En otros casos la muerte se produce en un plazo de 24 horas por shock grave o complicaciones de tipo respiratorio. En definitiva, en primer término el órgano crítico es el tracto gastrointestinal y si el paciente sobrevive el órgano crítico es el riñón. El mercurio metálico ingerido por

vía oral no produce intoxicación, dado que las cantidades de metal absorbidas son insignificantes.

Intoxicación Subaguda ⁽⁹⁾

No es frecuente en el medio laboral, no obstante se han descrito algunos casos con el siguiente cuadro: tos o irritación bronquial, vómitos, diarrea, estomatitis, ulceraciones en mucosa de la boca, eritrodermia mercurial y proteinuria.

El cuadro subagudo puede ser el resultado de una intoxicación medicamentosa y se caracteriza por el siguiente cuadro: nefritis, alteraciones digestivas (estomatitis, enteritis) y alteraciones cutáneas (eritrodermia mercurial).

Intoxicación Crónica ⁽⁷⁾

Es la forma más frecuente en el medio laboral y constituye el denominado “**Hidrarqirismo** ⁵ o **Mercurialismo**”. En este tipo de intoxicación haremos dos grandes apartados: a) Mercurio elemental (vapor) y compuestos inorgánicos b) Derivados orgánicos (metilmercurio).

a) Mercurio elemental y compuestos inorgánicos:

Habitualmente los cauces de exposición al mercurio son los vapores de mercurio o combinaciones variadas de mercurio en estado gaseoso o en polvo. En la mayoría de los casos, la sintomatología de la intoxicación mercurial crónica, relatada en la literatura, no hace distinción entre las formas bajo las cuales el mercurio es inhalado.

La intoxicación se presenta en dos fases claramente delimitadas.

☛ FASE DE ABSORCIÓN O IMPREGNACIÓN en la que aparece una sintomatología poco precisa e inespecífica:

Anorexia, astenia, pérdida de peso, cefaleas, vértigos, insomnio, dolores y parestesias en miembros inferiores y con menor frecuencia en superiores, masticación dolorosa.

- **La FASE DE INTOXICACIÓN** propiamente dicha se caracteriza por:

ALTERACIONES DIGESTIVAS: náuseas, vómitos y diarrea. El hallazgo más significativo es la denominada “estomatitis mercurial” cuyo principal síntoma es la sialorrea, a menudo acompañada de hipertrofia de las glándulas salivares. Posteriormente aparece gingivitis e incluso ulceraciones en la mucosa bucal. Hay caída prematura de los dientes y el paciente experimenta en ocasiones una sensación de alargamiento de los mismos. En las encías puede aparecer un ribete grisáceo-azulado que se diferencia del que aparece en el saturnismo (intoxicación por plomo), por ser más ancho. Los dientes pueden adquirir un color parduzco (diente mercurial de Letuelle) y el paciente nota un sabor metálico constante y molesto acompañado de aliento fétido.

ALTERACIONES OTORRINOLARINGOLÓGICAS: Se han descrito hipoacusias en grado moderado en trabajadores expuestos a vapores de mercurio, pero en todos los casos descritos el ruido actuaba como riesgo añadido, por tanto hay serias dudas en cuanto a establecer una relación causa efecto entre el mercurio y la sordera.

Sheparenc(1974) reporta que en trabajadores expuestos a débiles concentraciones de vapor de mercurio, aparecían alteraciones a nivel de la cavidad nasal que afectaban a la temperatura de la mucosa, movilidad del epitelio ciliar, permeabilidad, función secretora y rinitis. Este cuadro aparece en trabajadores expuestos al mercurio en forma de polvo en la fabricación de óxido rojo de mercurio (observación personal).

ALTERACIONES OCULARES: Mediante lámpara de hendidura se puede detectar un reflejo parduzco en la cápsula anterior del cristalino (signo de Atkinson), bilateral y simétrico que no afecta a la capacidad visual. Algunos autores lo consideran como un signo temprano de intoxicación mercurial. Se han descrito casos aislados de escotomas anulares y centrales e incluso restricción concéntrica del campo visual.

ALTERACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO:

⁵ es un intoxicación por mercurio. Conjunto de los trastornos patológicos debidos a una intoxicación aguda o crónica por el mercurio.

Son las más importantes, en una primera fase aparecen trastornos psíquicos tales como: irritabilidad, tristeza, ansiedad, insomnio, temor, pérdida de memoria, excesiva timidez, debilidad muscular, sueño agitado, susceptibilidad emocional, hiperexcitabilidad o depresión. Todo ello constituye el denominado "Eretismo Mercurial" Estos trastornos pueden aparecer en personas con exposiciones bajas y provienen de perturbaciones de los centros corticales del Sistema Nervioso Central, acompañándose de modificaciones funcionales del aparato cardiovascular, urogenital y sistema endocrino. En ocasiones concurren alteraciones encefalíticas que conducen a un síndrome psico-orgánico definitivo susceptible de evolucionar hacia una demencia e incluso caquexia.

El gran síntoma del hidargirismo es el temblor. Suele iniciarse en la lengua, labios, párpados y dedos de las manos en forma de temblor fino de más de 20 oscilaciones/minuto que puede interrumpirse por una extensión brusca de los dedos. Posteriormente se extiende a las manos en forma de temblor rítmico que se interrumpe por contracciones musculares bruscas; también puede aparecer en la cara produciendo tics. Un dato típico es su variabilidad, aparece por ondas y aumenta con la excitación. Tiende a ser intencional, lo que le diferencia del temblor de Parkinson. Desaparece con el sueño. Este temblor intencional hace difíciles los movimientos que exigen precisión, esta característica permite objetivarlo fácilmente mediante diversas pruebas, tales como el trazado de líneas rectas y curvas, levantar un vaso de agua lleno hasta el borde y sobre todo la prueba de la escritura, que en un primer momento es de trazos temblorosos, las sucesivas muestras de escritura, realizadas siempre con el mismo texto, pondrán de manifiesto la evolución del paciente y la eficacia del tratamiento. Este temblor, con características típicas de temblor de origen cerebeloso se asocia frecuentemente a ataxia, adadocodnesia[®], marcha cerebelosa y en raras ocasiones nistagmus. La palabra es monótona (lenguaje escandido) y la hipertonia muscular se manifiesta en algunos casos por el fenómeno de la "rueda dentada". Hay una exageración de los reflejos posturales. Con cierta frecuencia se

[®] Definición: Perturbación de la capacidad de ejecutar movimientos alternantes rápidos.

encuentra dermatografismo y abundante transpiración. Son poco frecuentes las contracciones musculares dolorosas y más aún las parálisis flácidas.

El temblor parece guardar relación con la gravedad de la intoxicación y la concentración de mercurio en los tejidos. Se han encontrado correlaciones significativas entre las alteraciones psicomotoras, el temblor y los trastornos electromiográficos en trabajadores expuestos al mercurio elemental y los valores en fluidos biológicos (sangre y orina). Dicha correlación es especialmente evidente cuando los valores sobrepasan 100 µg/L en sangre y 500 µg/L en orina.

En trabajadores expuestos a mercurio elemental se han descrito polineuritis, con evidencias electroneurográficas significativas en el deterioro de la velocidad de conducción motora.

Histológicamente hay alteraciones de las fibras nerviosas sensitivas y motoras, explicándose como el resultado del efecto tóxico del mercurio sobre las terminaciones anteriores de las neuronas motoras con degeneración axonal.

ALTERACIONES RENALES:

El efecto nefrotóxico del mercurio elemental y compuestos inorgánicos se manifiesta por daño en el glomérulo y en los túbulos renales. Tanto en clínica humana como en patología experimental, existen en el campo de la nefrotoxicidad, variaciones individuales de sensibilidad, probablemente secundaria a las variaciones en la eliminación de mercurio, así como el estado anterior de las funciones renales. Parecen existir variaciones de sensibilidad según el sexo, pero los hechos experimentales son contradictorios.

Los efectos a largo plazo de pequeñas dosis de mercurio en la función y la morfología renal han sido ignorados durante bastantes años. Actualmente, varios autores han demostrado que una proteinuria y un síndrome nefrótico pueden aparecer con cierta frecuencia. Este síndrome está caracterizado por una filtración glomerular normal y su evolución tiende hacia la curación.

Las manifestaciones tubulares se presentan histológicamente, como un daño al túbulo proximal en su zona media y eventualmente en el terminal, según el grado de intoxicación aparecen focos de necrosis y calcificaciones locales. Las lesiones tubulares pueden originar una fibrosis intersticial. Las alteraciones a nivel de glomérulo se manifiestan en forma de una glomérulo nefritis, ahora bien, esta solo aparecen con ocasión de intoxicaciones crónicas. Histológicamente están descritas tres tipos de glomérulo nefritis:

- Glomérulo nefritis extramembranosa
- Glomérulo nefritis proliferativa extracapilar por proliferación del epitelio de la cápsula de Bowman.
- Lesiones glomerulares mínimas de aspecto comparable a las de las nefrosis lipídes.

En los últimos años se ha prestado mucha atención a los efectos sobre el sistema inmunitario ya que la inducción de glomérulo nefritis auto inmune está caracterizada por depósitos de inmunoglobulinas y complementos (IgG y C3). El mecanismo de la inducción es aún desconocido, aunque las tendencias actuales sugieren que se debe a un aumento de la función de las células T-helper y/o a la supresión de células T-supresoras. Existe unanimidad en la afirmación de que el sistema inmunitario es la primera diana y posteriormente aparecen los efectos sobre el sistema renal.

OTRAS ALTERACIONES:

- Dermatitis de contacto, papulosas e hiperqueratósicas, localizadas en manos, antebrazos y a veces en la cara. Estas lesiones pueden llegar a ulcerarse.
- Rinitis y conjuntivitis por acción directa de partículas mercuriales.
- El HgCl_2 aumenta el riesgo del colesterol alimentario. La tasa de colesterol sérico se incrementa y las lesiones escleróticas de la aorta son más graves.
- En las intoxicaciones por sales de mercurio inorgánico (mercurioso o mercúrico) y de fenilmercurio se presenta el síndrome denominado acrodinia. Se caracteriza por descamación, color rosa de las mejillas y plantas de los pies y manos, prurito, fotofobia, sudoración, irritabilidad e insomnio. Es una reacción de hipersensibilidad que se manifiesta por las

especies que liberan mercurio divalente en tejidos de mamíferos, por lo que es probable que la forma implicada sea el ión Hg^{2+} . Existen marcadas diferencias en susceptibilidades individuales.

- En relación a posibles efectos teratógenos y cancerígenos, actualmente se puede afirmar que la exposición a mercurio elemental y compuestos inorgánicos no produce alteraciones de este tipo.
- Hay descritos casos de alopecia en situaciones de exposiciones crónicas y que siempre son reversibles con el cese de la exposición.

b) **Micromercurialismo:**

Actualmente y cada vez con mayor frecuencia se observa este cuadro en trabajadores expuestos a niveles bajos de vapores de mercurio. La sintomatología que se observa es:

- Fasciculaciones con predominio en miembros superiores
- Sensación de pesadez en miembros inferiores.
- Manifestaciones vegetativas:
 - Transpiración abundante
 - Inestabilidad emocional
 - Neurosis secretoria estomacal
 - Neurosis funcional (histérica neurasténica)

c) **Compuestos orgánicos (metilmercurio):**

Existen dos grupos de compuestos orgánicos mercuriales, los que se desdoblan en el organismo en radical orgánico y dejan libre el mercurio inorgánico y los que mantienen el enlace carbono-mercurio intado y, por tanto, actúan como molécula orgánica (compuestos alquílicos). Estos últimos son los de mayor toxicidad.

De los primeros, los más utilizados son el fenilmercurio y el metoxietilmercurio, compuestos muy volátiles y solubles que se absorben con facilidad y que a medida que se produce la biotransformación van liberando el mercurio, cuya distribución y toxicidad es idéntico a la descrita para el mercurio inorgánico. Dependiendo la toxicidad de la velocidad de desdoblamiento.

Los compuestos orgánicos del mercurio no dissociables (metilmercurio) o que lo hacen con dificultad, actúan de manera distinta.

Una publicación de la OMS (1990) recoge las características del daño en la intoxicación por metilmercurio:

- Periodo de latencia de varios meses.
- Se absorben por todas las vías, aunque la más limitada es la cutánea.
- Se disuelven muy bien en las grasas, atravesando con facilidad las membranas.
- Se distribuyen con uniformidad por el organismo.
- Poseen un tropismo especial por el sistema nervioso central.
- Daño exclusivamente limitado al sistema nervioso, especialmente al sistema nervioso central.
- Áreas del daño cerebral muy localizadas (focales), por ejemplo corteza visual y capa granular del cerebelo.
- Los efectos en casos severos son irreversibles, debido a la destrucción de células neuronales.
- Los primeros efectos no son específicos: parestesia, visión borrosa, malestar.
- La eliminación es muy lenta y se produce fundamentalmente por heces.
- Por la orina solo un 10%.

La clínica de este tipo de intoxicaciones, es como sigue: el comienzo es insidioso con un periodo prodrómico que puede variar de dos semanas a dos meses y que se caracteriza por astenia, laxitud, apatía, miedo, depresión y a veces deterioro intelectual. Posteriormente aparecen parestesias, de preferencia en áreas distales de las extremidades, en lengua y boca. Cuando la intoxicación está establecida se observa ataxia, disartria, parálisis motoras y 23 alteraciones sensoriales (diploplia, estrechamiento del campo visual y sordera). En autopsias de intoxicados se ha demostrado que la sintomatología descrita es consecuencia de una neuro encefalopatía tóxica, con afectación de cerebro y cerebelo. En algunos casos se han descrito alteraciones electro cardiográficas inespecíficas, tales como: arritmias, depresión del segmento ST y prolongación del intervalo QT. El metilmercurio atraviesa la placenta y se concentra en el feto. La enfermedad congénita, afecta a los recién nacidos y se traduce por una parálisis cerebral con retraso mental, dificultades en la alimentación y un déficit motor importante. En los

casos menos severos, los recién nacidos pueden parecer completamente normales y desarrollar los déficit neurológicos una vez madurado el SNC.

El daño asociado con la exposición prenatal se generaliza en todo el SNC en contraste con el daño focal en la exposición adulta. El efecto patológico incluye: hipoplasia de la corteza cerebral, arquitectura cortical anormal, pobre mielinización y daño neuronal degenerativo.

Los mecanismos de toxicidad en los tejidos en desarrollo se concretan en dos:

- Migración anormal e incompleta de células neuronales en cerebro y cerebelo.
- Inhibición de la división celular.

El primer cambio, como consecuencia de la exposición, es la alteración de los astrositos (células que soportan la migración normal en el desarrollo cerebral). Trabajos recientes en cultivos de monocapa de astrositos de fetos de ratón, demuestran un notable cambio en la carga de superficie de membrana, lo que implica acciones tóxicas en cascada sobre el desarrollo del cerebro. Así mismo se reduce el porcentaje de figuras mitóticas (anafase/figuras mitóticas) con pérdida de microtúbulos del huso y disminución consecuente del número de células en la corteza del cerebelo. La reducción de divisiones mitóticas se presenta también en otros tejidos fetales, como médula ósea, páncreas, pulmón e hígado, junto con la presencia de cromosomas viscosos y aglutinados.

Los efectos patológicos residuales a la exposición uterina se manifiestan por áreas focales de astrogliosis en la capa molecular, cuerpos residuales y dendritas de gránulo en las neuronas, así como por cambios degenerativos de los axones mielinizados.

En la etapa neonatal, la exposición modifica el "turnover" de la dopamina y norepinefrina, lo que indica la alteración de la dinámica sináptica del desarrollo de neuronas catecolaminérgicas centrales. Sobre la ornitina descarboxilasa (enzima propuesta como marcador bioquímico de sucesos teratogénicos) el metilmercurio produce aumento generalizado en los órganos.

Hay casos descritos de roturas cromosómicas. Sus interacciones con el DNA portador de la información genética puede traducirse en alteraciones de duplicación o bien transcripción de la información y, por tanto, inducir aberraciones cromosómicas.

La vida media en cerebro se estima entre 240-250 días, sin embargo puede permanecer, en los casos crónicos, por periodos entre 17-18 años o superiores, como lo demuestra la alteración en células epiteliales del plexo corioide y en células gliales 26 años después de la exposición a metilmercurio. Poco es conocido sobre los mecanismos de translocación del metilmercurio de la sangre al cerebro. Se ha demostrado la posibilidad de que no sea una simple difusión por su lipofilia, sino que forme la unión metilmercurio-cisteína y que ésta sea llevada por los sistemas transportadores de aminoácidos neutros debido a la similitud con la L-metionina, sustrajo de numerosos transportadores. En la fase presintomática, la inhibición de la síntesis proteica se considera el mecanismo de acción primario del efecto sobre el SNC. La síntesis proteica se ve afectada de manera importante por el metilmercurio. Las tendencias actuales proponen la contribución de sistemas oxidativas, con la generación de radicales libres, al mecanismo de toxicidad del metilmercurio.

Durante la intoxicación por metilmercurio se deprime el sistema colinérgico por su acción inhibitoria de la acetilcolina transferasa, tanto en el núcleo estriado como en la corteza cerebral, manifestándose en animales de experimentación por disminución de la actividad motora, disfunción rotatoria e hipertemia. Inhibe los receptores muscarínicos de la acetilcolina en cerebro por bloqueo de los grupos -SH y produce pocos cambios en la acetilcolinesterasa cerebral. Inhibe la transmisión de la acetilcolina en las uniones neuromusculares.

Impide la entrada de dopamina, serotonina y noradrenalina (por este orden) en los sinaptosomas estriados, hipotalámicos y corticales respectivamente. Dosis altas de metilmercurio disminuyen la síntesis de dopamina y no de otras aminas biógenas, lo que sugiere la sensibilidad de las rutas dopaminérgicas con interferencia de mecanismos colinérgicos y de neurotransmisores.

Deprime la actividad de la triptofano hidrolasa, monoaminoxidasa, catecol-O-metiltransferasa, colina acetiltransferasa y acetilcolinesterasa, no alterándose la tiroxina hidrolasa, dopamina- β -hidrolasa y glutámico descarboxilasa. El metilmercurio reacciona con un grupo de fosfolípidos propios de las células nerviosas llamados plasmalógenos, caracterizados por tener enlaces vinil éter. Como consecuencia de la ruptura e hidrólisis se liberan aldehídos esteáricos y palmíticos, tóxicos a su vez, que contribuyen a alterar la estructura de la membrana y a la lisis celular.

Es conocida la interferencia que produce el metilmercurio en la síntesis de macromoléculas y de ATP; sin embargo la importancia de estos procesos para

todas las células del organismo no explica la especial afectación del cerebro, aunque la función neurológica es especialmente dependiente de la generación de ATP. Además, la reducción de ATP no es por se el mecanismo central del daño, aunque la alteración del contenido de ATP y nucleótidos de adenina se produce a bajas concentraciones de metilmercurio no es suficiente para causar la muerte neuronal selectiva, considerada como la base etiológica primaria de la alteración motora asociada. Altera la formación de plaquetas, liberación y agregación plaquetaria e inhibe la secreción de prostaglandina E1 por la adenilato ciclasa en dichas formas hemáticas. En los eritrocitos disminuye la concentración de zinc y magnesio y en neutrofilos aumenta el hierro.⁽²⁵⁾

Disminuye la tolerancia al estrés y la actividad sexual, por inhibición de esteroides adrenales y testiculares. La alteración funcional e histológica parece ser debida a cambios en enzimas o en la secreción de la ACTH de la pituitaria anterior, como consecuencia de la redistribución del metilmercurio. El mecanismo es complejo y en él están involucradas células adrenales y pituitarias.

Factores que Modifican la Toxicidad

Las relaciones dosis-efecto y dosis respuesta pueden ser modificadas por distintos factores como edad, sexo, estado nutricional, etc.

Según un el tipo de compuesto de mercurio de que se trate.

Hay que mencionar el papel del selenio en la toxicología del mercurio. Se ha demostrado en animales de experimentación que el selenio afecta a la distribución del mercurio mercurioso y disminuye su toxicidad.

Los puntos a resaltar en la interacción con el mercurio divalente, cuando se administran simultáneamente en dosis equimolares, son una disminución del contenido de mercurio en riñón, aumento en otros tejidos y formación de HgSe, sobre todo en el sistema retículo endotelial. Una de las consecuencias de la unión es la inhibición del transporte de ambos elementos a través de la placenta. El efecto protector contra la nefrotoxicidad del mercurio es diferente para los distintos compuestos de selenio. El selenio presente en la dieta es menos eficaz que el selenito; este modifica la distribución del mercurio aumentando su contenido en cerebro e hígado, y disminuyéndolo en riñón.

Se ha sugerido que el efecto desintoxicador del ión selenio es debido a la formación de selenio proteínas que reduce la toxicidad del mercurio por unión a

este. Estudios celulares han demostrado un efecto protector del selenio sobre la citotoxicidad inducida por el mercurio concomitante, con un incremento de la cantidad de mercurio complejado, no tóxico, en los lisosomas.

La acción protectora del ión selenio en el caso del metilmercurio no implica un aumento en la excreción de mercurio, sino que origina una alteración en su distribución con incremento de la concentración de mercurio en el cerebro.

Su efecto sobre la toxicidad del metilmercurio se basa en la inhibición del daño que éste ejerce sobre la membrana celular. En el mecanismo de acción está implicado el GSH, que rompe la unión HgSe, reduce el selenio IV a selenio II y favorece la formación del bismetilmercurio-selenio II. Una vez en los tejidos se descompone acelerándose la desmetilación del metilmercurio.

El selenio presenta también un efecto protector durante el embarazo y, aunque los resultados no son concluyentes, puede afirmarse que la deficiencia de selenio aumenta la fototoxicidad del metilmercurio.

Otros factores que modifican la toxicidad son la vitamina E y el alcohol. El efecto protector de la vitamina E se debe a su poder antioxidante y está demostrado que aumenta la tolerancia al metilmercurio.

El etanol modifica el balance Redox del mercurio inorgánico en los tejidos ya que inhibe la acción de la catalasa y potencia los efectos del metilmercurio. Algunos estudios sugieren que aumenta la retención y toxicidad del metilmercurio en el riñón a concentraciones que no modifican su neurotoxicidad. Esta modificación del metabolismo del mercurio bajo la influencia del alcohol, tiene consecuencias importantes en la retención de mercurio en los órganos; tal es así que hay una disminución considerable de la retención pulmonar con un crecimiento de la carga de mercurio en el hígado y en grado menor en el cerebro.

Diagnóstico de la Intoxicación

El diagnóstico clínico no suele presentar dificultades cuando se realiza una correcta anamnesis laboral. En algunos casos puede haber problemas de diagnóstico diferencial con ciertas formas de esclerosis en placas, siendo necesario recurrir a la punción lumbar, que no revelará ninguna alteración en el líquido cefalorraquídeo en el hidrargirismo o mercurialismo.

El diagnóstico analítico se basaba en la determinación de mercurio excretado por la orina durante 24 horas. Actualmente existe un criterio casi unánime, en utilizar

los contenidos de mercurio en sangre y orina, recolectando una muestra puntual de ambos fluidos en condiciones basales a primera hora de la mañana.

La información que existe en cuanto a contenidos de mercurio en fluidos biológicos es muy amplia y dispersa, estableciéndose criterios muy diferentes, según las fuentes que se consulten.⁽⁷⁾

Tratamiento. Compuestos Fijadores del Mercurio

Hay que partir de la premisa, que un tóxico como el mercurio, produce lesiones irreversibles a nivel del sistema nervioso. Cualquier tratamiento que insturemos en un periodo florido de la enfermedad, tendrá pocas posibilidades de éxito. Por tanto la actuación correcta debe tener un marcado carácter preventivo.

Existen una serie de pautas terapéuticas en la literatura las cuales se sintetizan a continuación.

Las tentativas por tratar la intoxicación por mercurio han comprendido en general, el uso de antidotos que reducen la cantidad de mercurio en el tejido receptor, ya sea formando un complejo inactivo con mercurio o facilitando la eliminación del metal de los tejidos.

Los antidotos, como es natural, se complementan con una terapia general de apoyo. Teóricamente el antidoto debiera tener una afinidad suficientemente elevada por el mercurio de modo que las dosis atóxicas puedan eliminar el mercurio de las localizaciones titulares. El quelato de mercurio así formado, debe ser menos tóxico que el mercurio y conviene que se elimine rápidamente. El agente debe ser metabólicamente estable, de modo que la dosificación no sea demasiado frecuente, administrándose preferentemente por vía oral. Estos antidotos son más eficaces cuando se administran inmediatamente después de la exposición al mercurio. Evidentemente, la eliminación del mercurio carece de utilidad si ya se han producido lesiones irreversibles.

El primer antidoto eficaz, el 2-3-dimercaptopropanol (BAL), es un compuesto que contiene azufre (una molécula de ditiol que posee una afinidad muy elevada por el mercurio iónico divalente) y su uso se basa en la afinidad que el mercurio y otros metales pesados tienen por los grupos -SH. Este compuesto puede salvar la vida del individuo en los casos de intoxicación aguda con el doruro de mercurio, alivia los síntomas de dosis excesivas de diuréticos mercuriales y mitiga algunos síntomas de acrodinia.

El BAL está contraindicado en la intoxicación por alquilvercurio, porque aumenta los niveles cerebrales de mercurio.⁽⁷⁾

El unithiol (2-3-dimercaptopropansulfonato) es un derivado del BAL soluble en agua que, al parecer, es más eficaz en la movilización del mercurio. Además el unithiol no produce una redistribución al cerebro. Se ha utilizado en tratamientos para intoxicaciones de origen profesional.

Las penicilaminas (D-penicilamina y N-Acetil-DL-penicilamina) aumentan la excreción de mercurio luego de la exposición a vapores de mercurio y alivian los síntomas de la intoxicación crónica por vapor de mercurio.

Hay referencias, donde se indica que las penicilaminas pueden movilizar mercurio de los tejidos y aumentar la excreción de mercurio en casos de intoxicación por metilmercurio en el hombre. Por tanto, parece que las penicilaminas tienen ventajas en relación con el BAL, por cuanto son eficaces por vía oral, resultan menos tóxicas y son efectivas en el tratamiento de la intoxicación por vapor de mercurio y probablemente de la intoxicación por alquilvercurio cuando se administran inmediatamente después de la exposición. Se ha empleado mercaptodextrano de gran peso molecular en el tratamiento de la intoxicación por cloruro de mercurio en animales de experimentación. Este agente no penetra en los espacios intracelulares y elimina el mercurio sin redistribución. Sin embargo, su eficacia está limitada por el tiempo de administración, ya que dos horas después de la exposición es ineficaz.

Otro enfoque terapéutico, es administrar en la dieta un compuesto fijador del mercurio no absorbible, con el fin de atrapar el mercurio secretado en la bilis, prevenir su reabsorción y aumentar su eliminación fecal. Se ha demostrado que una resina de poliestireno que contiene grupos -SH fijados, aumenta la excreción de mercurio en animales de experimentación a los cuales se les había administrado metilmercurio. Se utilizó en pacientes que sufrieron intoxicación por metilmercurio en el episodio de Irak, con resultados diversos.^(7,5)

En la intoxicación por metilmercurio, se ha propuesto la siguiente técnica: combinar simultáneamente la complejación regional extracorporeal con la hemodiálisis, para la eliminación del tóxico directamente de la sangre.⁽⁷⁾

Intoxicación Aguda ⁽⁸⁾

El tratamiento de la intoxicación aguda, será el de las tubulopatías anúricas, prestando especial atención al equilibrio hidroeléctrico y recurriendo a técnicas de depuración renal si fuera preciso. Las pautas serían:

- a) Por vía digestiva, dar sustancias para precipitar el mercurio, que sean ricas en azufre:
 - Hiposulfito sodio (5-10 mg) // Fongalita -C (10 gr) // Claras de huevo batidas en agua.
- b) Por vía respiratoria: Oxígeno (2 L/ minuto) // Hidratación adecuada // Apoyo sintomático.
- c) Por vía parenteral: Apoyo sintomático // Hidratación adecuada // Hemodiálisis.
- d) Para la eliminación específica del tóxico puede administrarse BAL. ⁽⁷⁾

Intoxicaciones crónicas ^(8,9)

El Hg metal, produce efectos neurológicos y el llamado síndrome vegetativo asténico, cuyos efectos son: bocio, taquicardia, pulso lábil, gingivitis, irritabilidad, temblores, pérdida memoria y salivación intensa. Estos efectos son reversibles.

El Hg²⁺, presenta un cuadro clínico de fuerte sabor metálico, estomatitis, gingivitis, aflojamiento de dientes, aliento fétido, así como una toxicidad renal grave, por necrosis tubular renal. Típica de los efectos tóxicos de este catión, y de los calomelanos es la llamada *enfermedad rosa o acrodinia*, que es una reacción de hipersensibilidad, con eritema en extremidades tórax y cara, fotofobia, taquicardia y diarrea. Estos cuadros clínicos presentan una buena recuperación. ⁽⁷⁾

Los derivados orgánicos producen una reducción del campo visual irreversible, dificultad auditiva, así mismo irreversible, ataxia, parálisis y muerte. Los efectos dependen de la dosis, produciéndose los dos primeros a bajas concentraciones, y los últimos a altas concentraciones del tóxico. Además son teratógenos, y afectan al feto, con retardo mental y deficiencias neuromusculares.

Tratamiento

El medicamento de elección será la periclamina en cápsulas de 250 mg para administrar con el estómago vacío, en tres dosis diarias para un total de 750 mg/día y para niños 25 mg/kg/día repartido en tres dosis. La duración del

tratamiento deberá ser de diez días y será seguido de medición de niveles de mercurio en orina de 24 horas al tercer día de terminado el tratamiento.

De obtenerse un resultado igual o superior al pretratamiento se considerará el incumplimiento de la terapia por parte del paciente, o una fuente de contaminación activa y se investigarán tales posibilidades para darles solución.

Una vez detectada y corregida la causa se procederá a realizar nuevamente el tratamiento.

Si los niveles de mercurio en orina de 24 horas han disminuido pero no a cifras inferiores a 35 ug/L, se realizará un nuevo ciclo de tratamiento de igual duración al inicial.

Si una paciente en estado de embarazo se diagnostica como intoxicada por mercurio, no deberá recibir penicilamina y deberá enviarse para evaluación por médico obstetra.

Todos los pacientes contaminados por mercurio deberán someterse anualmente a medición de mercurio en orina de 24 horas y según resultados, a otra muestra biológica (uñas o cabello). Si el paciente no se ha adherido adecuadamente a las medidas preventivas o si se sospecha pobre colaboración, la periodicidad del examen deberá ser semestral.

PENICILAMINA:

Información para su uso:

Es un derivado de la penicilina, sin efecto antimicrobiano, que de manera efectiva quela metales pesados como plomo, mercurio y cobre. Su absorción es de 40 - 70% a nivel del sistema gastrointestinal por lo cual presenta ventaja con respecto a otros quelantes.

Su absorción disminuye con alimentos, antiácidos y el hierro.

Su concentración máxima a nivel sanguíneo lo adquiere entre 1 ó 3 horas después de su administración.

13.4 Muestra de Interlaboratorio



METALES PESADOS Y ARSENICO EN CARNE DE PESCADO INFORME DE EVALUACION DEL ENSAYO INTERLABORATORIO REALIZADO PARA LABORATORIOS MIEMBROS DE LA RILAA 2005

1. Evaluación de metales en carne de pescado

Arsénico, Mercurio, Plomo y Cadmio fueron los analitos presentes en la muestra distribuída en noviembre de 2005.

A través de los canales usuales se invitó a todos los laboratorios de la RILAA. El INPPAZ financió la participación en el programa de los 16 laboratorios miembro de la RILAA inscriptos. Dos laboratorios no recibieron la muestra. De los 14 laboratorios que recibieron el material de control, 12 de ellos enviaron resultados y 2 no respondieron. El porcentaje de respuestas por analito fue: Arsénico 50%, Plomo 64,2%, Mercurio 50% y Cadmio 57,1%. A cada laboratorio participante se le asignó un código acorde al registro del ISP.

2. Muestras

Cada participante recibió una muestra 150 gramos de carne de pescado para la determinación de Arsénico, Mercurio, Plomo y Cadmio con su respectivo código, instructivo para el manejo de material, planilla de resultados, hoja acuso recibo de muestra, hoja de reclamos y sugerencias y protocolo de análisis (Ref. Mercurio, Official Methods of analysis, AOAC, 1984, sec 25134, Cadmio y Plomo Official Methods of Analysis, AOAC, 15th edition, Arsénico, Archibald Grabinski: "Anal.Chem. 1981, 53,968-971).

2.1. Origen de las muestras

Se adquirió el material de control, en FAPAS Central Science Laboratory, United Kingdom.

2.2. Envase

Envase de lata sellado herméticamente, almacenado y conservado a T ambiente hasta su envío.

2.3. Valores referenciales

Tanto el valor referencial de cada analito en el material como su rango de aceptación fue determinado por FAPAS (*ver tabla 1*).

Tabla 1. Valores Referenciales

Analito	Arsénico total mg/Kg	Plomo mg/Kg	Mercurio total mg/Kg	Cadmio mg/Kg
Valor Referencial	0,864	0,062	0,016	0,025
Rango de Aceptación	0,582 - 1,147	0,035 - 0,090	0,009 - 0,023	0,014 – 0,036

5. Bibliografía.

- The international harmonized protocol for the proficiency testing of chemical analytical laboratories.
- W. Horwitz, Evaluación of analytical Methods Used for Regulation of food and Drugs, analytical chemistry, Vol 54, n°1, January 1982
- Química Analítica, Douglas A. Skoog. Stanford University, Donald M. West San Jose State University. F. James Holler. University of Kentucky. Edit. Mc GRAW-HILL Sexta Edición.
- Protocolo del Programa de Evaluación de la Calidad en el Análisis de Alimentos FAPAS , Organización y Análisis de Resultados 5ª Edición- abril 1997 Norwich NR4 7UQ, UK.
- W.P Miller and W.W.Mc Fee.J. Environ. Qual, Vol.12, N° 1, 1983. Macaulay Institute for Soil Research and Scottish Agricultural Colleges advisory Soil Análisis and Interpretation

Q.F. Iván Triviño A.
Jefe Subdpto Laboratorios del Ambiente
Instituto de Salud Pública de Chile

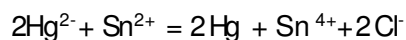
Ing. Emilia Raymond G.
Coordinadora Programas Interlaboratorios
Sección Química de Alimentos
Instituto de Salud Pública de Chile

13.5 Reacciones de la Muestra

Efectuar el trabajo se utilizó una digestión ácida con ácido sulfúrico y ácido nítrico (50:50) y se liberarán todos los compuestos de mercurio orgánico, dando como resultado:

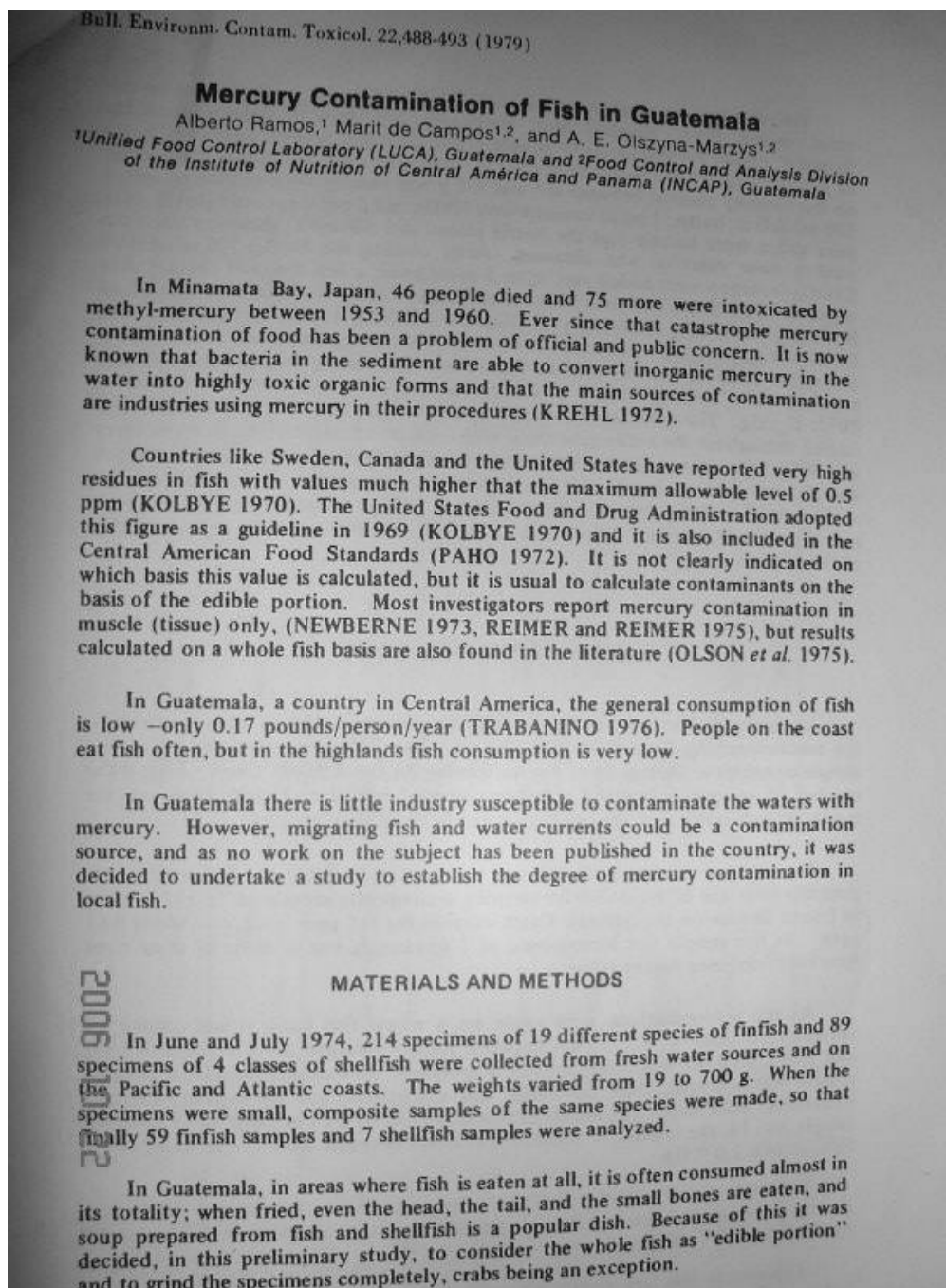


Luego se agregó óxido de vanadio el cual es catalítico de la reacción, observándose un color anaranjado al principio por el catalizador, también se agregó peróxido de hidrógeno el cual es inhibidor de la reacción en este tipo de muestras, dando como resultado un color verde-amarillo. Se debe tener cuidado al preparar el reactivo ácido reductante, ya que éste debe permanecer transparente y no adquirir una apariencia lechosa porque el mercurio elemental no es liberado si el reactivo está mal preparado, provocando problemas en el análisis. El ácido reductante debe ser mezclado con ácido clorhídrico luego con ácido nítrico, agua y finalmente hidroxilamina, siguiendo ese orden para que se libere el mercurio elemental; esto se puede observar en la siguiente reacción:



Esta reacción indica como actúa el estaño en la muestra y como éste realiza la medición del mercurio gaseoso para llevar a cabo la determinación en la absorción atómica FIAS dando como resultado una lectura adecuada y confiable debido a las reacciones que se producen.

13.6 Artículo Científico



The sample were analyzed on a PERKIN-ELMER atomic absorption instrument, model 305A, supplied with equipment for mercury determination by flameless atomic absorption. The sample preparation and analysis were carried out as published by PERKIN-ELMER (1973), with minor modifications: Depending on the mercury content between 0.1 and 0.5 g was exactly weighed directly into a 300 ml B.O.D. bottle; 1 ml of concentrated HNO_3 and 5 ml of concentrated H_2SO_4 were added from burette and the bottle placed in a 50-60°C shaking water bath until a clear solution was obtained. After cooling the bottles, 15 ml of 6% KMnO_4 -solution were added and, after 1 more hour, a few drops of octanol were added as an antifoam and then 50 ml of reductant solution (100 ml H_2SO_4 , 600 ml H_2O , 5 g NaCl , 10 g $(\text{NH}_2\text{OH})_2 \cdot \text{H}_2\text{SO}_4$, 20 g SnSO_4 , diluted to 1000 ml). The bottle was immediately connected to the aerator of the apparatus and the maximum absorption at 254.7 nm was read on the meter. The results were calculated from a standard curve ranging from 0 to 0.1 μg Hg, prepared with standards diluted in 20% H_2SO_4 . The coefficient of variation of the curve was 10%. A standard was carried throughout the entire procedure with each set of samples; the mean recovery was 80%. To correct for possible mercury contamination of the reagents, a blank was also run with each set. All determinations were carried out in duplicate; the coefficient of variation between duplicates was 10%. A tunafish sample of known mercury content was kept frozen and included in each run to assure reproducibility of the method.

RESULTS AND DISCUSSION

As shown in Table I, all the shellfish samples were low in mercury content, the residues varying from 0.00 to 0.10 ppm. The 0.10 ppm value was found in a sample of saltwater shrimp from Puerto Barrios on the Atlantic Coast. Even if the number of samples is low (89 specimens divided into 7 composite samples), the results indicate a low mercury contamination in shellfish in general.

The mercury content in finfish can be observed in Table II. The residues are generally low; one of the saltwater samples, a composite sample of "picuda" taken in Puerto Barrios on the Atlantic Coast exceeds the 0.5 ppm limit, containing 0.61 ppm. As this sample was a composite of 7 specimens, one or more of these must have contained even higher values.

As the determinations were made on a whole fish basis, it was considered necessary to make a comparison between results obtained on a whole fish basis and those obtained when only muscle is analyzed. In fourteen samples a piece of muscle was analyzed, then the entire fish was ground and the mercury content determined once more. The results of this study can be seen in Table III. Excluding sample No. 14, the relation \pm standard deviation between muscle values and whole fish values is 2.0 ± 0.6 .

WINTON and WINTON (1937) give the proportions of waste and edible portion in 44 species of fish and the average edible portion standard deviation can be calculated to $50 \pm 10\%$.

This means that our results will have to be multiplied by a factor of two to get an estimate of the residue in muscle. In this case four of the fish samples (7% of total) would exceed the 0.5 ppm limit.

TABLE I
Mercury in Shellfish
in ppm

Origin	Scientific name	Common name		Composite samples n	Specimens n	MERCURY
		English	(Spanish)			
Fresh water:						
Lake Amatitlán	<i>Procambarus mexicanus</i>	crawfish	(cangrejo)	1	28	0.03
María Linda River	<i>Carcinus moenas</i>	river shrimp	(camarón de río)	1	12	0.00
Salt water:						
Iztapa	<i>Carcinus moenas</i>	saltwater shrimp	(camarón de mar)	1	11	0.01
Ocos	<i>Carcinus moenas</i>	saltwater shrimp	(camarón de mar)	1	19	0.02
Puerto Barrios	<i>Carcinus moenas</i>	saltwater shrimp	(camarón de mar)	1	9	0.10
Puerto Barrios	<i>Callinectes sapidus</i>	king crab	(jaiba)	1	2	0.00
Ocos	<i>Callinectes sapidus</i>	king crab	(jaiba)	1	8	0.01

TABLE II
Mercury in Finfish
in ppm
(whole fish basis)

Origin	Composite samples n	Specimen n	MERCURY		
			mean \pm S.D.*	min.	max.
Fresh water:					
Lake Amatitlán	14	38	0.13 \pm 0.07	0.01	0.31
Lake Izabal	3	3	0.10 \pm 0.11	0.02	0.23
Salt water:					
Iztapa	2	11	0.03 \pm 0.04	0.00	0.05
Tilapa	7	25	0.05 \pm 0.06	0.00	0.17
Champerico	11	30	0.07 \pm 0.08	0.00	0.23
San José	6	18	0.07 \pm 0.05	0.01	0.16
Ocos	3	37	0.14 \pm 0.22	0.00	0.39
Puerto Barrios	13	52	0.12 \pm 0.17	0.00	0.61

* S.D. = Standard deviation.

22 01 9002

TABLE III

Relation Between Mercury Content in Muscle and in Whole Fish

Sample No.	Mercury in muscle ppm	Mercury whole fish basis ppm	Relation muscle/whole fish
1	0.39	0.16	2.4
2	0.18	0.11	1.6
3	0.16	0.12	1.3
4	0.38	0.13	2.9
5	0.36	0.17	2.1
6	0.17	0.14	1.2
7	0.31	0.19	1.6
8	0.30	0.17	1.8
9	0.16	0.09	1.8
10	0.93	0.31	3.0
11	0.11	0.06	1.8
12	0.05	0.02	2.5
13	0.35	0.23	1.5
14	0.28	0.01	28*

* Excluded from mean.
Mean \pm S.D.: 20 ± 0.6 .

CONCLUSIONS AND RECOMMENDATIONS

The mercury contamination of finfish and shellfish in Guatemala does not seem to constitute any big problem. A few samples, however, had high residue levels, so it is recommended that local fish should be analyzed regularly for mercury contamination. For control purposes each specimen should be analyzed separately in order not to mask a high value included in a lower mean.

Even if the eating habits in Guatemala could call for considering the whole fish as "edible portion", it is recommended to use the fish muscle only for analysis. This would give higher values, giving a better idea of the maximum risk involved.

REFERENCES

- KOLBYE, A. C.: Testimony before the Subcommittee on energy, natural resources and the environment of the Senate Committee of Commerce, May 8, 1970, p. 56.
- KREHL, W. A.: *Nutrition Today* 7, 4 (1972).
- NEWBERNE, P. M.: *Critical Reviews in Food Technology*, 4, 311 (1973).
- OLSON, G. F., D. I. MOUNT, V. M. SNARSKI and T. W. THORSLUND: *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 14, 129 (1975).
- PAN AMERICAN HEALTH ORGANIZATION: "Normas Sanitarias de Alimentos". Aprobadas por el Consejo de Ministros de Salud Pública de Centro América y Panamá 1964-1966. Guatemala, (1972).
- PERKIN-ELMER CORPORATION: Analytical methods for atomic absorption spectrophotometry. Norwalk, Connecticut, (1973), p. FP-4.
- REIMER, A. A. and R. D. REIMER: *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 14, 105 (1975).
- TRABANINO, J. F.: Department of Agriculture, Division of Fauna, Guatemala. Personal communication (1976).
- WINTON, A. L. and K. B. WINTON: In *The Structure and Composition of Foods*. Volume III, New York, John Wiley and Sons, Inc. 1937, p. 435-438.