Mercurio: un contaminante ambiental ubicuo y peligroso para la salud humana

Esta publicación reune las investigaciones que sobre el impacto ambiental y poblacional derivados de la contaminación por mercurio, ha realizado el Grupo de Salud Ambiental del INS:

I. Contaminación por mercurio de la bahía de Cartagena (1977-1980).
   a. Estudio ambiental (1977-1978)
   b. Estudio de población (1978-1980)

II. Contaminación por mercurio de la leche de ganado vacuno ubicado en la riberas del río Bogotá (1982).

III. Contenido de mercurio en varias especies de peces del río Magdalena y harinas comerciales de pescado (1983).

IV. Acumulación de mercurio en pollos de engorde: prueba biológica (1983).

I. Contaminación por mercurio de la bahía de Cartagena

Enrique Guerrero[1], Mauricio Restrepo[1], Edgar Podlesky[1]

Estudio ambiental

Antecedentes: una planta productora de cloro y soda cáustica contaminó la bahía con mercurio que se utilizaba como catalizador en el proceso de obtención de cloro y soda.

El estudio se desarrolló entre 1977-1978 con el fin de cuantificar las concentraciones de mercurio en aguas, sedimentos y biota (peces y mariscos). Los resultados se presentan en las tablas 1 y 2.

Se confirmó contaminación mercurial en aguas, sedimentos y biota de la bahía de Cartagena. Aún cuando los niveles de contaminación no se comparan con los encontrados en Minamata (Japón), en los sedimentos de la bahía la concentración promedio fue de 33,2 ppm y cerca del 50% de la biota excedió la concentración máxima admitida por la FDA de 0,5 ppm.

[1] Grupo de Sanidad del Ambiente, INS.

Tabla 1. Promedios y niveles máximos de mercurio en aguas y sedimentos de la bahía de Cartagena comparados con los de Minamata (Japón).

		Niveles máximos encontrados			
Aguas (ppb)	Sedimentos (ppm)	Aguas(ppb)		Sedimentos (ppm)	
		C/gena	Minamata (Japón)	C/gena	Minamata (Japón)
n= 160	n= 203				
0,86	33,2	98	700	142	713

Tabla 2. Niveles porcentuales de mercurio en biota de la bahía de Cartagena.

Niveles De Hg (ppm)	Peces %	Crustáceos %	Moluscos %	Total %
Menores de 0,2	24,9	10,0	26,8	24,0
Más de 0,2 a 0,5	28,7	30,0	16,9	26,5
Más de 0,5 a 1	30,2	43,3	32,4	31,7
Más de 1	16,2	16,7	23,9	17,8
Total	**100,0**	**100,0**	**100,0**	**100,0**
n ejemplares	265	30	71	366

Valores permisibles:
Suecia: 0,2 ppm; FDA: 0,5 ppm; Japón: 1,0 ppm

Estudio de población

Demostrada la contaminación de la bahía, se realizó un estudio de población (1978-1980) con el fin de determinar el riesgo de desarrollar intoxicación mercurial en un grupo de la población cuya base proteica en la dieta la constituía el consumo de pescado contaminado con mercurio.

El universo lo conformó un grupo de pescadores y sus familias residentes en las localidades de Bocachica, Caño de Loro, Pasacaballos, Tierrabomba, Punta Arenas y algunos barrios de Cartagena.

Mediante muestreo aleatorio simple se seleccionaron 131 familias y como grupo control se escogieron al azar 13 familias habitantes de La Boquilla.

A todos los sujetos del estudio se les practicó examen médico, examen clínico completo con énfasis en la valoración neurológica y pruebas de laboratorio, específicamente, niveles de mercurio en sangre venosa y en cabello.

Criterios diagnósticos

Se tuvieron en cuenta las descripciones de episodios de intoxicación colectiva publicados en la literatura médica (Hunter y Russell, Tsubaki e Irukayama, Kazantsis, *et al.*) quienes caracterizan clínicamente la intoxicación órgano-mercurial por la presencia de varios síndromes: polineuropatía sensitiva, síndrome cerebeloso y síndrome sensorial, fundamentalmente conformado por alteraciones de la visión y la audición.

Metodología del examen médico

1. Interrogatorio

- Historia ocupacional, de residencia y alimentaria.
- Antecedentes patológicos y estado actual de salud.

2. Examen clínico

- Agudeza visual, campimetría, visión cromática, audición.
- Sensibilidad superficial, propiocepción y estereognosis.
- Motilidad, marcha, postura, equilibrio, reflejos.
- Pruebas de coordinación motora.
- Estado mental.

3. Laboratorio

- Determinación de mercurio en sangre venosa.
- Determinación de mercurio en cabello.

Diagnóstico diferencial de intoxicación órgano-mercurial

a. Positivos

- Personas con exposición al riesgo (determinado por tiempo de residencia en la zona e ingestión de pescado procedente de la bahía).
- Cuadro clínico compatible con intoxicación (presencia de, por lo menos, dos síndromes de los que caracterizan la intoxicación. Se aceptó como conformación de un síndrome la presencia de, por lo menos, un síntoma y un signo cardinal concordantes).
- Nivel de mercurio superior a 15,3 ppm en cabello o superior a 0,030 ppm en sangre.

b. Absorción peligrosa

- Casos clínicamente negativos con niveles de mercurio en cabello superiores a 50 ppm o por encima de 0,090 ppm en sangre.

c. Absorción elevada

- Casos no positivos pero con niveles de mercurio en cabello entre 15,4 y 50 ppm o en sangre entre 0,031 y 0,090 ppm.

d. Negativos

- Casos clínicamente negativos con niveles de mercurio en cabello y sangre dentro de límites normales para este estudio (cabello 15,3 ppm; sangre 0,030 ppm).

Resultados

Se presentan en las tablas 3, 4 y 5.

Conclusiones

1. Se demostró una alta contaminación ambiental (aguas, sedimentos y biota) en labahía

Tabla 3. Distribución del grupo estudio según rangos de concentración de mercurio en sangre.

Hg Sangre ug/mL	Expuesto Total	%	Control Total	%
0 - 0,030	222	44,6	41	89,1
0,031 - 0,090	250	50,2	5	10,9
0,091 y más	26	5,2	0	0
Total	**498**	**100**	**46**	**100**

Tabla 4. Distribución del grupo estudio según rangos de concentración de mercurio en cabello.

Hg Cabello ppm	Expuesto Total	%	Control Total	%
0 15,3	339	55,1	55	94,8
15,4 50,0	230	37,4	3	5,2
50,1 y más	46	7,5	0	0
Total	**615**	**100**	**58**	**100**

Tabla 5. Estudio de población; bahía de Cartagena. Diagnóstico definitivo.

	n	%
Con intoxicación organomercurial	0	-
Con absorción elevada	230	36,6
Con absorción peligrosa	46	7,3
Negativos	352	56,1
Total	**628**	**100,0**

de Cartagena que obligó al cierre de la planta de cloro/soda deAlcalis de Colombia.

2. El 44% de la población estudiada (276/628) presentó niveles de mercurio compatibles con absorción elevada o peligrosa (tabla 5).
3. No se pudo identificar un solo caso de enfermedad de Minamata con base en los criterios diagnósticos utilizados.
4. Un seguimiento de las personas realizado en 1980 mostró una disminución del 85% en los niveles de mercurio en cabello.

II. Contaminación por mercurio de la leche de ganado vacuno ubicado en las riberas del río Bogotá, 1982

Amanda Prieto[1], Enrique Guerrero[2], Edgar Podlesky[2]

Antecedentes: un estudio realizado por el Grupo de Sanidad del Ambiente del INS en colaboración con la Corporación Autónoma Regional de Bogotá (CAR) sobre la contaminación química del río Bogotá, encontró niveles variables de mercurio a lo largo del río. Las aguas del río Bogotá, a su vez, son normalmente utilizadas para irrigación de pastos que sirven de alimento a una gran cantidad de hatos de ganado lechero ubicados a lo largo de sus riberas.

Este estudio tuvo por objeto determinar si la leche del ganado que consume pastos irrigados con aguas del río Bogotá estaba contaminada con mercurio.

Zona de estudio: se seleccionó el área comprendida entre Villapinzón y Soacha (figura 1) ya que en esa zona se observó la mayor fluctuación de los niveles de mercurio en el estudio de contaminación química del río Bogotá.

Universo y muestra: el universo lo constituyó el total de hatos identificados en el inventario realizado (tabla 1). Los hatos se seleccionaron por sorteo dándole a cada estrato (tamaño) una representatividad proporcional a su número, siendo finalmente seleccionados 20 hatos equivalentes a 1.420 reses (tabla 2).

La unidad de medida para la toma de muestras fue la producción de leche dada en número de cantinas por día resultando un total de 58 muestras para estudio (tabla 2).

[1] Universidad Nacional, Bogotá.
[2] Grupo de Sanidad del Ambiente, INS.

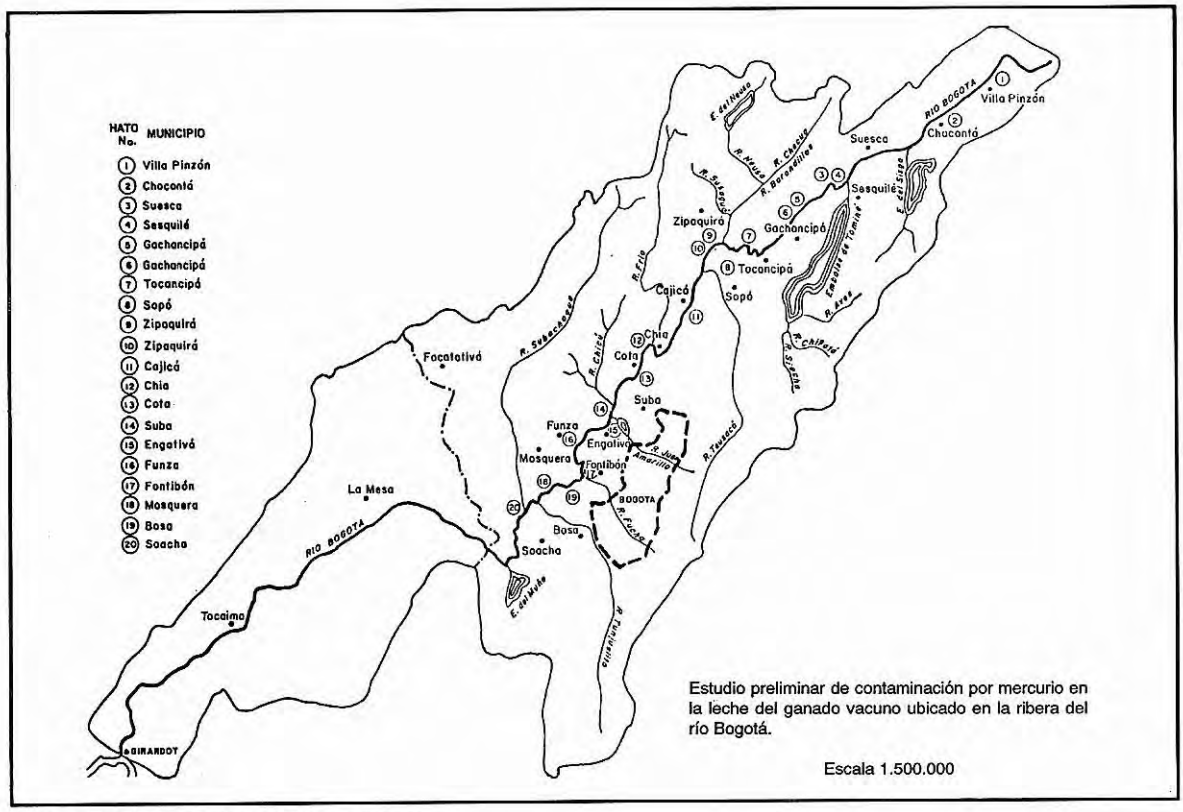

Figura 1. Hatos seleccionados para muestreo.

Tabla 1. Inventario de hatos y ganado en la riberas del río Bogotá y su distribución según tamaño y ubicación geográfica.

MUNICIPIO	TOTAL HATOS	TOTAL RESES	GRUPOS DE TAMAÑO - NUMERO DE RESES													
			-75		76-100		101-125		126-150		151-200		201-500		mas de 500	
			H'	R'	H	R	H	R	H	R	H	R	H	R	H	R
VILLA PINZON	67	715	66	515							1	200				
CHOCONTA	56	1787	52	887	3	300									1	600
SUESCA	37	1765	29	571	3	267			1	144	3	580	1	203		
SESQUILE	13	1714	3	47	2	172	2	232	2	260	1	165	3	838		
GACHANCIP	21	2713	4	164	8	754	1	120	1	150	4	705	3	820		
TOCANCIPA	15	2378	5	166	1	80			3	420	1	160	5	1552		
ZIPAQUIRA	10	1009	5	279	2	160			2	270			1	300		
SOPO	5	1515	2	79					1	130			1	306	1	1000
CAJICA	18	1663	10	381	3	258	1	110	2	275			2	639		
CHIA	27	2737	16	517	1	100	4	480	3	440	1	200	1	300	1	700
COTA	24	2390	11	330	3	300	3	360	3	440	2	360	2	600		
SUBA	36	3347	21	791	3	286	4	480	2	290	2	380	4	1120		
ENGATIVA	8	920	4	220			1	120			2	380	1	200		
FUNZA	9	826	6	336	1	90					2	400				
FONTIBON	9	594	4	64	3	260	1	110			1	160				
MOSQUERA	23	3363	13	558	2	180	1	120			3	556	3	1250	1	700
BOSA	22	1879	11	436	4	378	2	225	2	300	3	540				
SOACHA	23	4771	3	170	1	90	2	240	5	726	4	785	7	2060	1	700
TOTAL	423	36086	265	6511	40	3675	22	2597	27	3845	30	5571	34	10188	5	3700

Observaciones: se utilizaron las listas de hatos lecheros procedentes del ICA, CAR y PROLECHE.
H': hato; R': reses

Tabla 2. Producción lechera global de hatos seleccionados y número de muestras tomadas.

Municipio	Hato No.	Número cantinas diarias	Número muestras compuestas	Total cantinas muestreadas
Villapinzón	1	4	2	4
Chocontá	2	10	4'	4
Suesca	3	17	3	6
Sesquilé	4	18	5'	5
Gachancipá	5	6	2	6
	6	4	2	4
Tocancipá	7	22	4	12
Sopó	8	30	4'	4
Zipaquirá	9	11	2	4
	10	9	2	4
Cajicá	11	15	3	6
Chía	12	7	2	6
Cota	13	10	3	6
Suba	14	13	2	6
Engativá	15	4	2	4
Funza	16	30	3	9
Fontibón	17	19	4	8
Mosquera	18	8	2	6
Bosa	19	9	3'	3
Soacha	20	38	4	12
Total	**20**	**284**	**58**	**119**

': muestras simples

Control: se tomaron muestras de leche de dos hatos situados en el municipio de La Calera, fuera de la zona de influencia del río Bogotá.

Resultados: se presentan en la tabla 3. Del total de las 58 muestras analizadas, solamente 4 (6,8%), fueron negativas y las 54 restantes presentaron variaciones entre 2,0 y 14,0 ppb. El promedio general de mercurio fue de 5,10 ppb con una desviación estándar de 2,90 y un coeficiente de variación de 0,05%. El 48% (28 muestras) presentaron niveles superiores al promedio general y 54 (93,2%) estuvieron por encima de la media del control que fue de 0,49 ppb.

Los municipios con niveles superiores al promedio general fueron:

Suesca 6,0 ppb, Sesquilé 6,4 ppb, Gachancipá 6,5 ppb, Zipaquirá 6,5 ppb, Fontibón 10,0 ppb (nivel máximo encontrado) y Mosquera con 6,0 ppb.

En conclusión, se encontró que las concentraciones de mercurio en leches de hatos que utilizan las aguas del río Bogotá son diez veces

Tabla 3. Niveles de mercurio en las leches de los hatos estudiados.

MUNICIPIO	MUESTRA No.	Hg - ppb	MEDIA
VILLA PINZON	1	4	
	2	4	4,0
CHOCONTA	1	4	
	2	2	
	3	4	
	4	6	4,0
SUESCA	1	6	
	2	6	
	3	6	6,0
SESQUILE	1	6	
	2	6	
	3	6	
	4	4	
	5	10	6,4
GACHANCIPA	1	10	
	2	4	
	3	6	
	4	6	6,5
TOCANCIPA	1	4	
	2	6	
	3	10	
	4	0	5,0
SOPO	1	4	
	2	6	
	3	4	
	4	6	5,0
ZIPAQUIRA	1	8	
	2	4	
	3	10	
	4	4	6,5
CAJICA	1	4	
	2	8	
	3	2	4,6
CHIA	1	4	
	2	2	3,0
COTA	1	8	
	2	2	
	3	0	3,3
SUBA	1	4	
	2	6	5,0
ENGATIVA	1	4	
	2	6	5,0
FUNZA	1	4	
	2	6	
	3	6	5,3
FONTIBON	1	12	
	2	14	
	3	6	
	4	8	10,0
MOSQUERA	1	4	
	2	8	6,0
BOSA	1	4	
	2	2	
	3	0	2,0
SOACHA	1	2	
	2	2	
	3	2	
	4	0	1,5
	TOTAL MUESTRAS		MEDIA
	58		5,1

Observaciones: la lectura de las muestras se hizo por duplicado. A cada muestra se le tomó un blanco por corrección de reactivos.

más altas que las observadas en la leche de los hatos control, alejadas de la influencia del río y aún cuando los niveles hallados están por debajo del límite permisible de mercurio para leche establecido por la OMS en 50 ppb, y que no existe un riesgo alto para la población por ahora, es conveniente que se mantenga una monitoría de mercurio en la leche para prevenir hacia el futuro eventuales efectos en la salud de los consumidores.

III. Contenido de mercurio en varias especies de peces del río Magdalena y en harinas comerciales de pescado, 1983

Carmenza Gómez[1], Rosa E. Martínez[1], Edgar Podlesky[2]

Antecedentes

La cuenca del río Magdalena, principal arteria fluvial del país cuya hoya hidrográfica representa el 22% de la superficie del país, reune el 77% de la población y genera el 80% del producto interno bruto (PIB), presenta un alto grado de contaminación por una extensa gama de productos químicos que incluye el mercurio dentro de la contaminación por metales pesados.

Buena parte del consumo de peces de agua dulce dentro de la dieta colombiana procede del río Magdalena. Además, las partes no comestibles de los peces: agallas, escamas, huesos, espinas, etc., son utilizados como ingredientes para la preparación de harina de pescado la que a su vez se emplea como complemento proteico (concentrados) en granjas avícolas para pollos de engorde.

El objetivo central de esta investigación fue el de dar a conocer el estado de contaminación mercurial del río Magdalena en tres de sus principales puertos consumidores y distribuidores de pescado y establecer el grado de contaminación de los concentrados alimenticios a base de harina de pescado.

Sitios de estudio: se seleccionaron los puertos de Neiva, Girardot y Honda (figura 1).

Muestras: en cada sitio de estudio se analizaron muestras de agua, sedimentos y peces.

Peces: se incluyeron en el muestreo las siguientes especies:

- Bocachico (*Prochilodus reticulatus Magdalenae*)
- Nicuro (*Pimelodus clarias*)
- Capaz (*Pimelodus grosskopfi*)
- Cucha (*Loricaria gymnogaster*)
- Sardinas (*Astyanas fasciatus*)

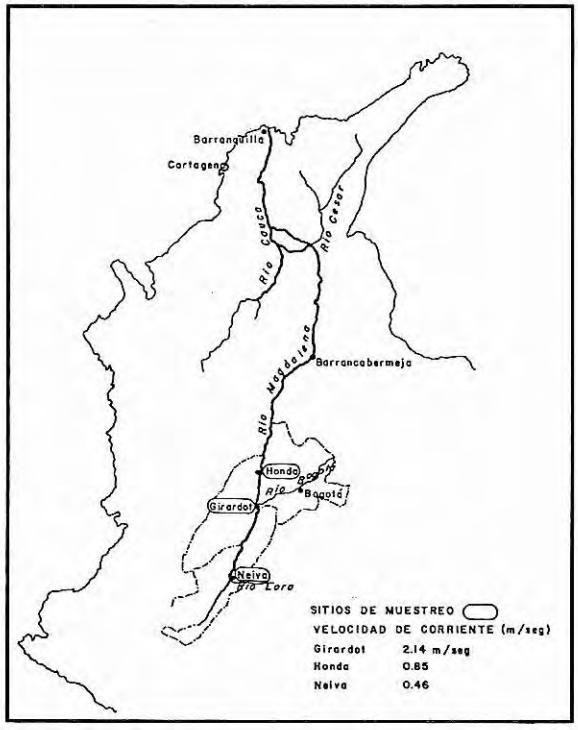

Figura 1. Río Magdalena, sitios de muestreo.

[1] Universidad Nacional, Bogotá.
[2] Grupo de Sanidad del Ambientel, INS.

Tabla 1. Valores de mercurio en aguas y sedimentos (ppb).

MATRIZ	SITIOS DE MUESTREO		
	NEIVA	GIRARDOT	HONDA
AGUAS (Hg Total)	0,038	0,023	0,013
SEDIMENTOS (Hg Total)	63	53	66

Harinas comerciales de pescado: muestras suministradas por las industrias de alimentos para animales y por el ICA (Tibaitatá).

Resultados

Mercurio en aguas y sedimentos: se presentan en la tabla 1. El nivel más elevado en aguas se encontró en Neiva (0,038 ppb) el cual es tres veces superior al hallado en Honda (0,013 ppb) y cerca del doble al encontrado en Girardot (0,023 ppb). Es factible que los niveles de mercurio en Neiva sean debidos a las cargas contaminantes del río Loro que desemboca en el Magdalena a la altura de Neiva (figura 1) ya que recoge la mayor parte de los desechos domésticos e industriales de la ciudad. Igualmente, las concentraciones de mercurio a la altura de Girardot están indudablemente influídas por la desembocadura del río Bogotá en esta zona.

Sin embargo, todos los valores de mercurio en aguas están por debajo de 0,20 ppb, nivel normalmente encontrado en aguas superficiales poco contaminadas.

En sedimentos, los niveles de mercurio en ppb fueron de 63, 53 y 66 para Honda, Girardot y Neiva, respectivamente. Estas concentraciones se consideran moderadas, pero podrían presentar un riesgo de contaminación para las especies que habitan el fondo del cauce.

Mercurio en peces: los niveles promedio de mercurio en las diferentes especies estudiadas se presentan en la tabla 2. No se encontraron diferencias significativas en los niveles de mercurio para las diferentes especies entre las tres localidades estudiadas. Por especies, el capaz presentó el promedio más alto (0,14 ppm) seguido del bocachico (0,11 ppm). La cucha y el nicuro presentaron niveles muy similares, 0,07 y 0,08 ppm, respectivamente. Se excluye de este análisis el resultado de mercurio en sardinas ya que solamente se realizó en Neiva.

Ninguna concentración de mercurio excedió el nivel máximo permisible de 0,05 ppm establecido por la *Food and Drug Administration* (FDA) de los Estados Unidos, lo que quiere decir que el nivel de contaminación mercurial en esta zona del río no presenta todavía índices alarmantes. No obstante, se debe recordar que el mercurio contenido en peces se debe casi exclusivamente a metil-mercurio que es la forma más tóxica de este elemento.

Mercurio en harinas de pescado: las muestras analizadas presentaron un rango de concentración de 0,11 a 0,24 ppm como peso seco con una media de 0,17 ppm (tabla 3).

Estos niveles están en concordancia con los encontrados en harinas comerciales de pescado del litoral peruano, de 0,14 ppm.

Cabe destacar, sin embargo, que si se utiliza harina de pescado contaminada con mercurio

Tabla 2. Contenido de mercurio y tallas promedio de los peces del río Magdalena.

ESPECIE	HONDA		GIRARDOT		NEIVA		MEDIA
	ppm Hg	cms.	ppm Hg	cms.	ppm Hg	cms.	ppm Hg
BOCACHICO	MEDIA	23,8	0,12	26,2	0,09	22,2	0,11
NICURO	0,13	17,4	0,07	18,3	0,05	14,6	0,08
CAPAZ	0,14	22,1	0,12	20,2	0,17	16,3	0,14
CUCHA	0,05	16,6	0,07	26,6	0,08	13,8	0,07
SARDINA	-	-	-	-	0,36	10,0	0,36

Tabla 3. Contenido de mercurio en muestras de harinas comerciales de pescado (ppm de Hg total).

MUESTRA	Hg (B H)	% H	Hg (B S)
1	0,22	10,05	0,24
	0,21		0,23
2	0,13	6,79	0,14
	0,11		0,12
3	0,13	7,73	0,14
	0,11		0,12
4	0,10	8,92	0,11
	0,10		0,11
5	0,11	10,26	0,12
	0,10		0,11
6	0,16	7,42	0,17
	0,21		0,23
7	0,21	9,28	0,23
	0,19		0,21
8	0,18	8,77	0,20
	0,20		0,22
MEDIA	0,15		0,17

BH: ppm fr Hg total como base húmeda; %H: porcentaje de humedad; BS: contenido de Hg total como base seca.

como única fuente de proteínas en una dieta para aves o mamíferos por largos periodos de tiempo, puede resultar una acumulación de mercurio tanto en los músculos como en otros órganos y aún en la leche y en los huevos.

Sería conveniente establecer por parte de las autoridades de salud un seguimiento permanente de estas harinas para prevenir eventuales efectos adversos en la salud de los consumidores de pollos y concentrados utilizados para sazonar alimentos.

IV. Acumulación de mercurio en pollos de engorde: prueba biológica, 1983

Carmenza Gómez[1], Rosa E. Martínez[1], Edgar Podlesky[2]

Este estudio experimental pretendió mostrar el grado de acumulación del mercurio utilizando harina de pescado como fuente de proteínas adicionada con concentraciones variables de metil-mercurio, en la elaboración de alimentos concentrados para los pollos de engorde.

Metodología

Muestras: se analizaron ocho muestras de harinas suministradas por las industrias de alimentos para animales y por la División de Avicultura del ICA, Tibaitatá.

Las muestras se pasaron a través de un tamiz # 20, se homogeneizaron y se pesaron. En una submuestra se practicaron los análisis de mercurio y los porcentajes de humedad.

Animales: se emplearon 180 pollos de engorde de la línea Vantress Ross de un día de nacidos.

Diseño experimental: las dietas corrientes fueron adicionadas con cloruro de metil-mercurio en concentraciones de: 0,020; 0,125; 0,250; 0,375; 0,500 y 0,625 ppm.

El ensayo duró seis semanas durante las cuales se realizó un análisis periódico de las dietas para garantizar que las concentraciones de mercurio se mantenían.

Controles: se hizo control de mortalidad diariamente anotando el nivel correspondiente de mercurio en la dieta que tenían los animales muertos.

Determinación del mercurio acumulado

Al concluir las seis semanas de tratamiento, los pollos fueron sacrificados y se tomaron muestras de plumas, pechuga, pierna, hígado, riñón y bazo. Las muestras se sometieron a digestión química y se determinó el contenido de mercurio en un analizador Perkin Elmer MAS-50 siguiendo la técnica de análisis descrita en la Data Sheet 60153.

[1] Universidad Nacional, Bogotá.
[2] Grupo de Sanidad del Ambiente, INS.

Resultados: para pechuga y pierna se presentan en la tabla 1 y para vísceras (hígado, riñón y bazo) en la tabla 2.

En general, el contenido de mercurio total acumulado presentó diferencias significativas para los tratamientos dados tanto en músculos como en vísceras siguiendo un esquema dosis-respuesta. Los contenidos de mercurio acumulados en pierna y pechuga son similares excepto para el nivel de 0,625 ppm en donde la acumulación de mercurio en pechuga es aproximadamente el doble de la encontrada en pierna (tabla 1).

El mercurio se acumula más en vísceras especialmente en riñón e hígado (tabla 2).

Es importante observar que a partir de la dieta adicionada con 0,125 ppm de mercurio, el nivel total acumulado encontrado tanto en músculo como en vísceras, sobrepasa el nivel permitido de 0,050 ppm para alimentos diferentes del pescado.

Un estudio anterior encontró un contenido promedio de 0,17 ppm de mercurio en harinas comerciales de pescado la cual si se utiliza en un 12% como complemento en la dieta para pollos de engorde, correspondería un contenido de mercurio adicionado de 0,0204 ppm, nivel que según la ecuación de regresión correspondería a una acumulación de mercurio en pierna de 0,055 ppm, nivel que sobrepasa la norma de 0,050 ppm (figura 1).

En conclusión, se encontró que la acumulación de mercurio total en pollos de engorde es directamente proporcional a la concentración de mercurio presente en la dieta. Igualmente, se observó que el contenido total promedio de mercurio se encuentra en el siguiente orden decreciente: plumas, hígado, riñón, bazo, pechuga y pierna.

Tabla 1. Contenido de mercurio acumulado en músculo de pollo.

TEJIDO MUSCULAR	DIETA (ppm Hg)					
	0,020	0,125	0,250	0,375	0,500	0,625
	ACUMULACION DE MERCURIO SEGUN DIETA (ppm DE Hg Total*)					
PECHUGA	0,003	0,080	0,100	0,170	0,210	0,460
PIERNA	0,002	0,090	0,190	0,170	0,210	0,240

* : correspondiente a promedios de tres observaciones (tres réplicas) por duplicado.

Tabla 2. Mercurio en vísceras de pollo.

VISCERAS	DIETA (ppm Hg)					
	0,020	0,125	0,250	0,375	0,500	0,625
	ACUMULACION DE MERCURIO SEGUN DIETA (ppm Hg Total*)					
HIGADO	0,000	0,130	0,290	0,490	0,830	1,020
RIÑON	0,003	0,200	0,350	0,440	0,550	0,780
BAZO	0,003	0,140	0,240	0,330	0,380	0,490

* : correspondiente a promedios de tres observaciones (tres réplicas) por duplicado.

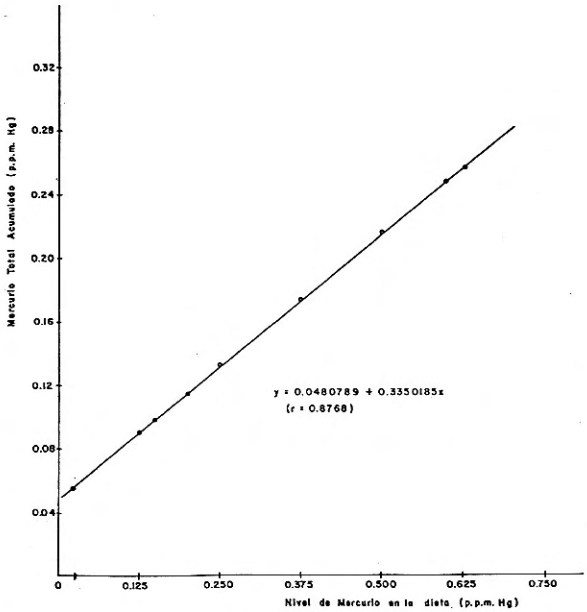

Figura 1. Acumulación de mercurio en el músculo de la pierna.

Lecturas recomendadas

1. **Harada Y.** Congenital Minamata bay disease. In: Minamata disease. Kumamoto study group of Minamata disease, Kumamoto University, 1968.
2. **Tsubaki T, Irukayama K, editors.** Minamata disease. Amsterdam: Elsevier, 1977.
3. **D'itri FM.** The environmental mercury problem. Cleveland: The Chemical Rubber Co., 1972:69.
4. **Karringa P, Hagel P.** Proceedings of the international symposium on the problems of contamination of man and his environment by mercury and cadmium. Luxembourg, Luxembourg, 1973:279.
5. **Flewelling FJ.** In: Krenlel DA, ed. Heavy metals in the aquatic environment. Oxford: Pergamon, 1975.
6. **Wallace RA, *et al.*** Mercury in the environment, the human element. Oak Ridge, Oak Ridge National Laboratory, 1971.
7. **Goldwater LJ.** Normal mercury in man. In: Goldwater LJ, ed. Mercury a history of quicksilver. Baltimore: York Press, 1972.
8. **Tollefson L.** Methylmercury in fish: assessment of risk for U.S. consumers. In: Paustenbach DJ, ed. The risk assessment of environmental and human health standars: a texbook of case studies. New York: John Wiley, 1989:845-67.
9. **Wisconsin Department of Natural Resources.** Guide for people who eat sport fish from Wisconsin waters. Madison: Wisconsin Department of Natural Resources, 1991.
10. **Jernelov A.** The effects of acidity on the uptake of mercury in fish In: Toribara TY, Miller MW, Morrow PE, eds. Polluted rain. New York: Plenum Press, 1980:221-22.
11. **Sherlock JC, Lindsay DG, Hislop JE, *et al.*** Duplication diet study on mercury intake by fish consumers in the United Kingdom. Arch Environ Health 1982;37:271-78.
12. **Seafood Safety.** Committee on evaluation of the safety of fishery products. Food and Nutrition Board, Institute of Medicine, National Academy of Sciences. Washington, D.C.: National Academy Press, 1991.
13. **Clarkson TW, Hursh JB, Sager PR, Siversen TLM.** Mercury. In: Clarkson TW, Friberg L, Nordderg GF, Sager PR, eds. Biological monitoring of toxic metals. New York: Plenum Press, 1988:199-246.
14. **Hansen JC.** Human exposure to metals through consumption of marine food: a case study of exceptionally high intake among Greenlanders. In: Furness AW, Rainbow PS, eds. Heavy metals in the marine environment. CRC Press, 1990:227-43.
15. **Grandjean P, Weihe P, *et al.*** Impact of maternal seafood diet on fetal exposure to mercury, selenium and lead. Arch Environ Health 1992;47:185-95.
16. **Peterson DE, Kanarek MS, Kuykendall MA, *et al.*** Fish consumption patterns and blood mercury levels in Wisconsin Chippewa indians. Arch Environ Health 1974;49:53-8.
17. **Burger J, Cooper K, Gochfeld M.** Exposure assessment for heavy metal ingestion from a sport fish in Puerto Rico: estimating risk for local fishermen. J Toxicol Environ Health 1992;36:355-65.
18. **Schweinsberg F.** Risk estimation of mercury intake from different sources. Toxicol Lett 1994;72:345-51.
19. **Franchi E, Loprieno G, Ballardin M, *et al.*** Cytogenetic monitoring of fishermen with environmental mercury exposure. Mutat Res 1994;320:23-9.
20. **Mercury toxicity.** Agency for toxic substance and disease registry. Am Fam Physician 1992;46:1731-41.
21. **Lenka M, Panda KK, Panda BB.** Monitoring and assessment of mercury pollution in the vecinity of a chloralkali plant. IV. Bioconcentration of mercury in *in situ* aquatic and terrestrial plants at Ganjam, India. Arch Environ Contam Toxicol 1992;22:195-202.
22. **Ananthalakshmikumari KV, Shyamasundari K, Rao KH.** Toxicity of mercury to the freshwater male and female field crabs, *Paratelphusa hydrodromous* (Herbst) (Decapoda: brachyura). Bull Environ Contam Toxicol 1990;45:900-6.
23. **Barak NA, Mason CF.** Mercury, cadmium and lead concentrations in five species of freshwater fish from eastern England. Sci Total Environ 1990;92:257-63.
24. **Weiner JG, Martini RE, *et al.*** Factors influencing mercury concentrations in walleyes in northern Wisconsin lakes. Trans Am Fish Soc 1990;119:862-70.

25. **Bakir F, Damluyi SF, *et al.*** Methylmercury poisoning in Irak. Science 1973;181:230-241.

26. **Al Mufti AW, Copplestone JF, *et al.*** Epidemiology of organomercury poisoning in Irak. I. Incidence in a defined area and relationships to the cating of contaminated bread. Bull World Health Organization 1976;53(Suppl):23-26.

27. **Sherlock J, Hislop J, Newton D, *et al.*** Elevation of mercury in human blood from controlled chronic ingestion of methylmercury in fish. Human Toxicol 1984;3:117-31.

28. **Elhassani SB.** The many faces of methylmercury poisoning. J Clin Toxicol 1982-83;19:875-906.

29. **Marsh DO, Myres GJ, Clarkson TW, Amin-Zaki L, *et al.*** Fetal methylmercury poisoning: new data on clinical and toxicological aspects. Trans Amer Neurol Assn 1977;102:1-3.

30. **Clarkson TW, Cox C, Marsh DO, et al.** Dose-reponse relationships for adult and prenatal exposure to methylmercury. In: Berg GG, Maillie HD, eds. Measurements of risk. New York: Plenum Publishing Co., 1981:111-30.

31. **Kjellstrom T, Kennedy P, Wallis S, Mantell C.** Physical and mental development of children with prenatal exposure to mercury from fish. National Swedish Environmental Protection Board Report No. 3080, 1986.

32. **Foldspang A, Hansen JC.** Dietary intake of methylmercury as a correlate of gestational length and birthweight among newborns in Greeland. Am Epidemiol 1990.

33. **Organización Mundial de la Salud.** Criterios de salud Ambiental 1, Mercurio, 1978.

34. **World Health Organization.** Environmental health criteria 101, Methyl mercury, 1990.

35. **Berlin M.** Dose-response relations and diagnostic indices of mercury concentrations in critical organs upon exposure to mercury and mercurials. In: Nordberg GF, ed. Effects and dose response relationships of toxic metals. Amsterdam: Elsevier, 1976:235-45.

36. **Inskip MJ, Piotrowski JK.** Review of health effects of methylmercury. J Appl Toxicol 1985;5:113-33

37. **Birke G, Johnels AG, Plantin LO, *et al.*** Studies on humans exposed to methyl mercury through fish consumption. Arch Environ Health 1972;25:77-91.

38. **Kershaw TG, Dhahir PH, Clarkson TW.** The relationship between blood levels and the dose of methylmercury in man. Arch Environ Health 1980;35:28-36.

39. **Eysen GEM, Ruedy J.** Methyl mercury exposure in northerm Quebec. I. Neurological findings in adults. Am J Epidemiol 1983;118:461-69.

40. **Turner MD, Marsh DO, Smith JC, *et al.*** Methylmercury in populations eating large quantities of marine fish. Arch Environ Health 1980;35:367-78.

41. **MacKeown Eysen GE, Ruedy J, Neims A.** Methyl mercury exposure in northerm Quebec. II. Neurologic findings in children. Am J Epidemiol 1983;118:470-79.

42. **Berlin M.** Mercury. In: Handbook of the toxicology of metals, 2nd ed. Amsterdam: Elsevier, 1986; 387-445

43. **De Flora S, Bennicelli C, Bagnasco M.** Genotoxicity of mercury compounds: a review. Mutat Res 1994;317:57-59.

44. **Betti C, Davini T, Barale R.** Genoxotoxic activity of methyl mercury chloride and dimethyl mercury in human lymphocytes. Mutat Res 1992;281:255-60.

45. **Kostka B.** Toxicity of mercury compounds as a possible risk factor for cardiovascular diseases. Br J Ind Med 1991;48:845.

46. **Sarafian T, Verity MA.** Oxidative mechanisms underlying methyl mercury neurotoxicity. Int J Dev Neurosci 1991;9:147-53.

47. **Chang LW.** Neurotoxic effects of mercury: a review. Environ Res 1977;14:329-73.

48. **Aschner M, Aschner JL.** Mercury neurotoxicity: mechanims of blood-brain barrier transport. Neurosci Biobehav Rev 1990;14:169-76.

49. **Rice DC, Gilbert SG.** Effects of developmental exposure to methyl mercury on spatial and temporal visual function in monkeys. Toxicol Appl Pharmacol 1990;102(1):151-63.

50. **Greenwood MR.** Methylmercury poisoning in Irak. An epidemiological study of the 1971-2 outbreak. J Appl Toxicol 1985;3:148-159.

51. **Magos L, Clarkson TW.** Atomic absorption determination of total, inorganic and mercury in blood. J Assoc Anal Chem 1972;55:966-971.

52. **Giovanoli JT, Berg G.** Measurement of mercury in human hair. Arch Environ Health 1974;28:139-144.

53. **Coyle P, Hartley T.** Automated determination of mercury in urine and blood by the magos reagent and cold vapor atomic absoption spectrometry. Anal Chem 1981; 53:354-6.

54. **Westoo G.** Determination of methylmercury salts in various kinds of biological material. Acta Chem Scand 1968;22:2277-80.

55. **Suzuki T, Hongo T, Matsuo N, *et al.*** An acute mercuric mercury poisoning chemical speciation of hair mercury shows a peak of inorganic mercury value. Hum Exp Toxicol 1992;11:53-57.

56. **Shirabe T, Eto K, Takeuchi T.** Identification of mercury in the brain of Minamata disease victims by electron microscopy x-ray microanalysis. Neurotoxicol 1979;1:349-56.

57. **Yoshida M, Watanabe C, Sath H, *et al.*** Milk transport and tissue uptake of mercury in suckling offspring after exposure of lactating maternal guinea pigs to inorganic or methylmercury. Arch toxicol 1994;68(3):174-8.