

Ejercicio 2

Considerando los antecedentes expuestos en "2 Toxicología de los Metales, 2.3 Cromo" y la información del artículo "Posibles daños a la salud de una comunidad abierta por sales de cromo en el ambiente. II Fisiología y Patología del Cromo", que se anexa,:

- 1 Identifique en el artículo los factores propios del metal y propios del organismo que condicionen el grado de toxicidad que los compuestos del cromo tienen para la salud.
- 2 Con los datos identificados precedentemente, ¿cómo calificaría el riesgo toxicológico del cromo (alto, mediano o bajo)?
- 3 Atendiendo a que el interés toxicológico en el cromo se centra en sus formas hexavalentes, de producción eminentemente antropogénica, ¿en qué tipo de poblaciones propone desarrollar estudios epidemiológicos?
- 4 ¿Que tipo de toxicidad representa el cromo para el ser humano?

POSIBLES DAÑOS A LA SALUD DE UNA COMUNIDAD ABIERTA, POR
SALES DE CROMO EN EL AMBIENTE

II FISIOLOGIA Y PATOLOGIA DEL CROMO*

Abel González Cortés**

Rolando Neri***

Alfonso Quiñones ***

Julián Mendoza***

Resumen: se presentan datos sobre la fisiología y patología del cromo que puedan servir para explicar lo encontrado en la población vecina a una fábrica procesadora de cromita.

Se revisan las fuentes del cromo industrial; los aspectos fisiológicos del cromo, el cual es un microelemento esencial en diversos procesos biológicos; los datos de experimentación en animales; los daños en trabajadores de cromatos, y las posibles repercusiones en la población abierta.

El consenso actual de los investigadores es en el sentido de que los efectos carcinogénicos del cromo en animales no son tan grandes como se había creído, aún en condiciones que simulen las exposiciones en viejas plantas de cromatos.

*Fuente: Salud Pública de México. Epoca V. Volumen XXII Número 1. enero-febrero 1980.

**Departamento de Medicina Preventiva. Facultad de Medicina. UNAM, México.

***Departamento de Ciencias Clínicas, ENEP Zaragoza. UNAM, México

Los autores plantean la hipótesis de que la acción de carcinógenos como el cromo, cobalto, etc., se potencializa enormemente en los organismos de los fumadores. Fumar debería estar prohibido a los trabajadores de dichas industrias.

Partiendo de la idea de que el tabaquismo es el principal responsable, los autores consideran urgente la realización de más estudios que ayuden a precisar la participación del tabaquismo, separada y conjuntamente con los metales pesados, en la génesis de los cánceres pulmonares en la industria.

Durante los últimos seis años se ha venido afirmando que los habitantes de una pequeña comunidad del Estado de México, están sufriendo daños considerables en su salud. Los supuestos perjuicios son atribuidos a la presencia en el poblado de una fábrica procesadora de cromita. De ésta obtienen cromatos de sodio y potasio y sulfato de sodio.

Tratando de averiguar la verdad, realizamos en 1977 una investigación epidemiológica comprensiva. Después del programa (1) consideramos conveniente publicar el presente trabajo de actualización, dividido en cinco partes: a) fuentes y usos del cromo industrial; b) fisiología del cromo en el hombre y animales; c) patología del cromo en animales de experimentación; d) efectos patológicos en trabajadores del cromo, y e) daños posibles en poblaciones abiertas situadas en las cercanías de establecimientos que manejan cromita y sus derivados.

Procuraremos limitar este resumen a aquellos hechos que pudiesen tener relación con lo ocurrido en el caso-problema.

1 FUENTES DEL CROMO INDUSTRIAL

En la naturaleza, el cromo se encuentra principalmente en forma de cromita o mineral de hierro-cromo (FeO , Cr_2O_3). Lo hay en la URSS, Turquía, Rodesia, África del Sur y Estados Unidos de Norteamérica. No se sabe de depósitos, por lo menos en explotación, en México.

La cromita es un material inerte. Su acumulación, transporte y manejo se hacen a cielo abierto. La exposición a la cromita parece no producir daños.

Dicho mineral es utilizado para producir aleaciones de cromo, sustancias refractarias y compuestos para la industria química.

Los cromatos y bicromatos tienen múltiples aplicaciones en litografía, estampado, curtido, teñido, fotografía; y en la fabricación de tinturas, pigmentos, papel tapiz, células eléctricas, explosivos, cerillos y artículos de hule.

En aleaciones, se emplean para impartir fuerza, dureza y resistencia a la corrosión, oxidación, uso y calor.

2 ASPECTOS FISIOLOGICOS

El cromo es un microelemento esencial para el metabolismo de los ácidos grasos. También actúa como cofactor en el metabolismo de la glucosa y en otros sistemas enzimáticos (2). Se le encuentra en todos los ácidos ribonucleicos (3).

El cromo abunda en la naturaleza en forma de compuestos y no como elemento. El ser humano lo ingiere en pequeñas dosis con casi todos los alimentos (4).

Debe quedar bien claro que el cromo es esencial para la vida del ser humano. Existe normalmente en sus tejidos, en cantidades que pueden variar entre 20 y varios centenares de ng/kg. En el material biológico, el cromo está en estado trivalente (4).

Se absorbe pobremente por el tracto gastrointestinal (5). Diariamente se ingieren de 200 a 290 ng de los que 63-78 se eliminan por las heces y 100-160 por la orina.

La concentración hepática de cromo es alta en la niñez y declina hasta niveles muy bajos después de los 20 años de edad.

3 EXPERIMENTACION EN ANIMALES

Numerosos experimentos han demostrado que diversos compuestos de cromo son capaces de inducir la formación de tumores en ratones y ratas.

El cromato de calcio es carcinogénico por varias vías de administración. En ratas, su implantación intrabronquial produce tumores epiteliales del pulmón (7) y sarcomas por vía intramuscular e intrapleural(8).

De las otras sales de cromo probadas en ratas por administración intramuscular e intrapleural(9) el cromato de calcio y el cromato hidróxido de zinc fueron originadores

de sarcomas en el sitio de la inyección. En cambio, el cromato de bario, el cromato de plomo, el acetato crómico y el dicromato de sodio resultaron inactivos completamente o por lo menos para fines prácticos.

El cromato de estroncio se ha estudiado sólo por implantación intramuscular. Induce muchos sarcomas locales.

Los estudios con administración oral de acetato crómico en ratones y ratas, han sido considerados inadecuados por lo bajo del nivel de exposición empleado (10).

La inhalación es la vía más importante para nuestra investigación. Ratones expuestos a polvo de cromato de calcio durante toda su vida, tuvieron doble cantidad de adenomas pulmonares que los controles. No hubo carcinomas de células escamosas (11).

Debe enfatizarse que el consenso actual de los investigadores es en el sentido de que los efectos carcinogénicos en animales de algunos compuestos de cromo no son tan grandes como se había creído. Esto es cierto aún en condiciones que simulan las exposiciones en viejas plantas de cromatos.

A falta de mejor sitio, se incluyen aquí los estudios que han intentado elucidar los posibles mecanismos de la carcinogénesis por cromatos, por medio de la investigación de la mutagenicidad de los cromatos en bacterias. Se ha encontrado que los compuestos hexavalentes de cromo (pero no los trivalentes) son posibles mutagénicos en ciertas cepas de *Escherichia coli* (12).

Una contribución reciente, de importancia para el conocimiento de la carcinogénesis por cromo, lo es el hallazgo de que los cultivos de células BHK-21 sufren una transformación in vitro cuando crecen en presencia de cromato de calcio. Las alteraciones en las propiedades de crecimiento permanecen irreversibles (13).

4 DAÑOS EN TRABAJADORES DE CROMATOS

Observaciones clínicas hechas en Alemania en la década de los treinta, originaron la sospecha de que los trabajadores de las plantas de cromatos eran propensos a padecer cáncer pulmonar (14). En 1948, se demostró en Estados Unidos de Norteamérica una frecuencia relativamente alta de muertes por cáncer respiratorio en los trabajadores de la industria productora de cromatos. De 195 defunciones por todas las causas en 6 plantas 21,8% fueron por cáncer respiratorio, en contraste con una frecuencia esperada de 1,4% hallada en un grupo control procedente de otras industrias (15).

En un estudio en 1950 de los registros de dos hospitales cercanos a una planta productora de cromatos en Alemania Occidental, se encontró que la proporción de trabajadores de cromatos entre los enfermos de cáncer pulmonar fue significativamente mayor que entre otros grupos hospitalarios (16).

En 1951 se informó que 18,2% de 35 muertes por todas las causas en hombres que habían trabajado por lo menos un año en una planta de cromatos en Estados Unidos de Norteamérica eran atribuibles a cáncer respiratorio, en oposición

a una frecuencia esperada de 1,2% para la población masculina del condado donde estaba la fábrica (17).

Al año siguiente se reportó un exceso de mortalidad por cáncer pulmonar en una encuesta entre trabajadores de varias plantas productoras de cromatos en Estados Unidos de Norteamérica. Hubo 26 defunciones por cáncer pulmonar en lugar de 0,9 muertes esperadas en base a la mortalidad registrada entre la población masculina de Estados Unidos de Norteamérica. El riesgo de otras formas de cáncer entre los trabajadores de cromatos no excedió de lo esperado (18).

Subsecuentemente, en 1956, se informó de una significativa alta mortalidad por cáncer pulmonar en una investigación prospectiva de los hombres que trabajaban en tres fábricas de cromatos en Inglaterra. Se registraron 12 defunciones en lugar de las 3 esperadas en base a las tasas de mortalidad nacionales. Los investigadores evaluaron la posibilidad de que el riesgo aumentado de cáncer pulmonar entre los trabajadores pudiese estar relacionado con sesgo en el diagnóstico, lugar de residencia, clase social o tabaquismo. Sin embargo, estas explicaciones fueron desechadas en favor de un carcinógeno ocupacional. Fueron similares los números de muertes observadas y esperadas para otras localizaciones cancerosas (19).

Además hay informes semejantes de Checoslovaquia (20), Italia (21, 22), Japón (23, 24), Noruega (25) y la URSS (26).

El riesgo de cáncer pulmonar no es mayor entre los mineros de mineral de cromita sino que únicamente parece

estar aumentando en los obreros involucrados en la producción y procesamiento de compuestos de cromo.

En enfermos con cáncer pulmonar, el período de latencia entre la primera exposición a los cromatos y el descubrimiento del cáncer tuvo un promedio de 21 años (con amplitud entre 10 y 30 años) (19).

Se han descrito cánceres de los senos nasales y otolaríngeos en trabajadores de cromatos, pero no hay evidencia de que el riesgo de estos neoplasmas exceda lo esperado (18).

En 123 cánceres en trabajadores de cromatos se encontró que 46 fueron carcinomas de células escamosas (37%) 66 (54%) anaplásicos, indiferenciados o carcinomas de células redondas y 11 (9%) adenocarcinomas. De 4 cánceres de cavidades nasales, todos fueron carcinomas de células escamosas (27).

Se sabe de un aumento de la incidencia de cánceres del esófago y del estómago. Se sugiere que habría un sinergismo carcinogénico entre las exposiciones industriales a los polvos que contienen cromo y el benzo- α -pireno (26).

Los valores promedio de cromo en orina en trabajadores de cromatos en Estados Unidos de Norteamérica fueron de 43 ng/l en blancos y 71 ng/l en negros. En sangre las cifras variaron de 4 ng por ciento en blancos a 6 ng por ciento en negros. Hubo valores de 10 ng por ciento o más en 12% de las muestras (28). Es prudente destacar que los daños anteriores se refieren a 1922. De entonces a la fecha ha habido enormes avances en la determinación de

huellas de elementos en tejidos humanos. Es notable que no se disponga de estudios más recientes.

En trabajadores de la industria del cobalto se han observado tasas de cáncer pulmonar 8 veces mayores que las de la población no expuesta, siempre y cuando dichos trabajadores sean fumadores. En cambio, en los que no fuman el riesgo es similar al de la población general (27).

Lo anterior es de enorme trascendencia. Parece ser que el tabaquismo es el verdadero villano en la elevada frecuencia de cánceres pulmonares entre los trabajadores de metales como el cromo, cobalto, etc. El posible efecto carcinogénico de dichos metales se potencializa enormemente al actuar en los organismos de fumadores. Es urgente la realización de estudios que precisen el papel del tabaquismo en los cánceres pulmonares en la industria.

Pensamos que el daño que se ha venido atribuyendo exclusivamente al cromo, cobalto, cadmio y otros, es debido a ellos en mínima parte y que el principal culpable es el tabaquismo. Ningún trabajador de dichas industrias debería fumar.

El cromo puede producir otras lesiones, además de todo lo señalado. La úlcera crómica es una lesión característica, resultante de la exposición a los cromatos, que consiste en úlceras penetrantes en las manos y antebrazos. Dolorosas solamente si están en los nudillos, cicatrizan en pocas semanas si cesa la exposición.

También hay lesiones típicas en la nariz que pueden

llevar a atrofia de las membranas mucosas y a ulceración o a perforación del septum nasal. Asimismo, pueden presentarse úlceras pequeñas, múltiples, en el paladar blando, superficie posterior de la lengua y piso de la boca.

Un síndrome llamado enteropatía crónica puede ocurrir como consecuencia de la exposición crónica al cromato de calcio.

5 REPERCUSIONES EN LA POBLACION ABIERTA

No existen evidencias de que la exposición no ocupacional al cromo constituya un riesgo de cáncer u otros padecimientos.

Como se dijo al hablar del metabolismo, el cromo es un microelemento esencial para la vida humana. Su presencia en los tejidos es normal. Por tanto, el hallazgo de cromo en sangre, orina, etc., de ninguna manera es por sí mismo un indicio y mucho menos una prueba de intoxicación crónica.

En Japón, al examinar por el método espectrográfico de emisión muestras de diversos tejidos de personas expuestas o no al cromo, se encontró que con excepción del pulmón, el cromo no pasa fácilmente a otros tejidos. Este es el único estudio publicado a la fecha, relativo a la medición del impacto en la salud humana, de la presencia de cromo en el ambiente (29).

No hay investigaciones realizadas en poblaciones residentes en los alrededores de plantas de cromatos. A falta

de ellas, puede darnos una idea aproximada de lo que sucede en el estudio efectuado en 1976 en una comunidad cercana a una fundidora de cadmio en Estados Unidos de Norteamérica para evaluar la absorción humana de cadmio y sus posibles efectos en la salud. Se recolectaron muestras de sangre y orina de 250 individuos residentes dentro de un perímetro de 2 km de la fundidora y de 105 residentes en una área de comparación situada a 13 km de distancia. No se hallaron diferencias significativas. En cambio, sí lo fueron las diferencias entre fumadores y no fumadores (30).

En dos estudios cuidadosamente controlados sobre las cifras de cromo en orina en población abierta se encontraron promedios de 4 a 5 ng/l (31, 32).

REFERENCIAS DEL ARTICULO

- 1 Neri, R.; González-Cortés, A.; Gosset, G. & Quiñones, A.; Posibles daños a la salud de una comunidad abierta, por sales de cromo en el ambiente. I. Programa de investigación epidemiológica comprensiva. Sal. Púb. Méx. XXII, 1980.
- 2 Mertz, W.: Chromium occurrence and function in biological systems. *Physiol.* 49:163, 1969.
- 3 Wacker, W.E.C. & Valle, B.L.; Nucleic acid and metals. I. Chromium, manganese, nickel, iron and other metals in ribonucleic acid from diverse biological sources. *J. Biol. Chem.* 234:3257, 1959.
- 4 Morgan, J.M.: Hepatic copper, manganese and chromium content in bronchogenic carcinoma. *Cancer*, 29:710, 1972.
- 5 Schroeder, H.A.: Abnormal trace metals in man: Chromium. *J. Chron. Dis.* 15:941, 1962.
- 6 Tipton, I.H.: Patterns of elemental excretion in long term balance studies. *Hiith. Phys.* 46:303, 1970.
- 7 Laskin, S; Kuschner, M. & Drew, R.T.: Studies in pulmonary carcinogenesis. U.S. Atomic Energy Commission Symposium Series N° 18, p. 237, 1970.
- 8 Payne, W.W.: Production of cancers in mice and rats by chromium compounds. *Arch. Industr. Hiith.* 21:530, 1960.

- 9 Hueper, W.C.: Experimental carcinogenesis and cancers. *Cancer*, 21:842, 1964.
- 10 Schroeder, H.A.; Balassa, J.J. & Vinton, W.H.; Chromium, cadmium and lead in rats: Effects on lifespan, tumors and tissue levels. *J. Nutr.* 86:51, 1965.
- 11 Nettesheim, P.; Hanna, M.G. & Doherty, D.G.: Effect of calcium chromate dust, influenza virus and 100 R. whole body X radiation on lung tumor incidence in mice, *J Nat. Cancer Inst.* 47:1 129, 1971.
- 12 Venitt, S. & Levy, L.S.: Mutagenicity of chromates in bacteria and its relevance to chromate carcinogenesis, *Nature*, 250:493, 1974.
- 13 Fradkin, A; Janoff, A. & Lane, B.P.: In vitro transformation of BHK 21 cells grown in the presence of calcium chromate. *Cancer. res.* 35:1 058, 1975.
- 14 Baetjer, A.M.: Pulmonary carcinoma in chromate workers. I. A review of literature and report of cases. *Arch. Industr. Hyg.* 2:487, 1950.
- 15 Machle, W. & Gregottus, F.: Cancer of the respiratory system in the United States chromate producing industry. *Pub. Hlth. Rep.* 63:1 114, 1948.
- 16 Baetjer, A.M.: Pulmonary carcinoma in chromate workers II. Incidence on basis of hospital records. *Arch. Industr. Hyg.* 2:505, 1950.

- 17 Mancuso, T.F. & Hueper, W.C.: Occupational cancer and other health hazards in a chromate plant: A medical appraisal. I. Lung cancers in chromate workers. *Industr. Med. Surg.* 20:358, 1951.
- 18 Brinton, H.P. & Frasier, E.S.: Morbidity and mortality experience among chromate workers: respiratory cancer and other causes. *Pub. Hlth. Rep.* 67:835, 1952.
- 19 Bidstrup, P.L. & Case, R.A.: Carcinoma of the lung in workmen in the bichromates-producing industry in Great Britain. *Brit. J. Industr. Med.* 13:260, 1956.
- 20 Barborik, M.: The problem of harmful exposures to chromium compounds. *Industr. Med.* 39:221, 1970.
- 21 Maltoni, D. & Sinibaldi, C.: Subcutaneous sarcomas in rats following local injection of chromium orange and molybdenum oranges, in *Advances in Tumor Prevention. Detection and Characterization. Vol. I.* p. 133 American Elsevier, N. York, 1974.
- 22 Portigiatti-Barbos, M.: I. Carcinomi polmonair da chromo. *Minerva Med.* 77:4. 1957.
- 23 Ohsaki, Y.; Abe, S. & Homma, Y.: High incidence of lung cancer in chromate workers. *J. Jap. Soc. Intern. Med.* 63:1198, 1974.
- 24 Tsuchiya, K.: The relation of occupation to cancer, especially cancer of the lung: *Cancer*, 18:136, 1965.

- 25 Langard, S. & Norseth, T.: A cohort study of bronchial carcinomas in workers producing chromate pigments. Brit. J. Industr. Med. 32:62, 1975.
- 26 Pokrovskaya, L.: Carcinogenous hazard in the production of chromium ferroalloys. Gig. Trud. Prof. Zabol, 17:23. 1973.
- 27 Spannagel, H.: Lungenkrebs und Andere Organschaedendurch chromverbindungen. Arbeitmed 28:92, 1953.
- 28 Hueper, W.C.: Occupational and Environmental Cancers of the Respiratory System. p. 214. Springer Verlag. N. York, 1966.
- 29 Teraoka, H.: Chemical investigations on minerals in human hair, analytical methods and its findings on 25 elements in hair samples from various parts of Japan. Jap. J. Hyg. 32:574, 1977.
- 30 Wysoswski, D.K.: Cadmium exposure in a community near a smelter. Am. J. Epid. 107:27, 1978.
- 31 Imrus. H.R.: Boron, chromium, cadmium and nickel in blood and urine, A.M.A. Arch. Environ. Health, 6:286, 1963.
- 32 Pierce, J.O.: Lead, chromium and molybdenum by atomic absorption. 13:208, 1966.

2.5 Mercurio

El mercurio se encuentra en la naturaleza en forma de metal libre o de diversos minerales de los cuales el más importante es el disulfuro de mercurio.

Importantes depósitos de este mineral se encuentran en Almaden (España), Idrija (Yugoslavia) y Monte Amiata (Italia) y en menores cantidades en Perú, Estados Unidos, México, China y Japón.

El mercurio metálico y los compuestos inorgánicos se utilizan en la fabricación de instrumentos científicos (barómetro, termómetro), equipo eléctrico (medidores, interruptores, baterías, rectificadores, etc.), lámparas de vapor de mercurio e incandescentes, tubos de rayos X, seda artificial, válvulas de radio, amalgamas con cobre, estaño plata y oro y soldaduras con plomo y estaño. En la industria química se utiliza como cátodo líquido para la producción electrolítica de sosa cáustica, ácido clorhídrico y ácido acético. Se utiliza en el recubrimiento con oro, plata, bronce y estaño, curtiduría, elaboración de fieltro (muy importante en la industria del sombrero), taxidermia, manufactura textil, fotografía y fotograbado, en la extracción de oro y plata, en la elaboración de pinturas y pigmentos, la industria farmacéutica, etc. (27).

Los compuestos de arilmercurio como el fenilmercurio y los de alquilvercurio como el etilvercurio y metilvercurio se utilizan como desinfectantes, antisépticos, fungicidas para tratamiento de semillas, herbici-

das y bactericidas.

Las fuentes naturales de mercurio pueden dar lugar a cierta contaminación local pero la contaminación por fuentes antropogénicas es mayor.

La contaminación del aire puede provenir tanto de las industrias vinculadas con el mercurio propiamente (extracción y refinación) y de la aplicación de fungicidas mercuriales, como de actividades no vinculadas como el empleo de combustibles fósiles y la fabricación de cemento y fosfatos. La contaminación de ríos, lagos y bahías se ha atribuido a la descarga de efluentes industriales.

Una parte de los compuestos mercuriales utilizados en el tratamiento de semillas y plantas se acumula en los suelos, directamente, o por descomposición del material vegetal.

La contaminación de productos alimenticios está relacionada con el uso de fungicidas metilmercuriales y descargas de efluentes industriales. A partir de la década de 1950, en diferentes partes del mundo han ocurrido episodios de intoxicación colectiva por ingestión de semillas de trigo y de otros cereales tratadas con metilmercurio y no aptas para consumo humano. Entre los más conocidos están los episodios de Irak (1956, 1960, 1971 y 1973), Pakistán (1969) y Guatemala (1963, 1964 y 1965) (28).

La exposición ocupacional a vapores de mercurio ocurre durante las actividades de extracción y refina-

ción de mercurio y de otros minerales que pueden tener mercurio; en numerosas industrias como las plantas de cloro-sosa, la fabricación de instrumentos o de pinturas, en las que usan fenilmercuriales como fungicidas; en la aplicación de plaguicidas, etc.

Los vapores de mercurio metálico y los derivados orgánicos del mismo son fácilmente absorbibles a través del parénquima pulmonar.

En el tracto gastrointestinal se absorbe menos de 0,01% del total de una dosis de mercurio líquido ingerida. En cambio, de las sales de mercurio ingeridas, se absorbe el 15% de las inorgánicas y el 80% de las orgánicas (28).

Se cuenta con algunos datos que hacen suponer que existe absorción cutánea de las sales mercuriales (28).

El mercurio y sus derivados se distribuyen en todo el organismo y se acumulan en el sistema nervioso central. Los compuestos alquilados y arilados del mercurio son altamente liposolubles, se absorben rápidamente y atraviesan fácilmente la barrera hemato-cerebral y la barrera placentaria. Las sales inorgánicas de mercurio se absorben y se distribuyen más lentamente.

En el organismo el mercurio metálico se oxida y los compuestos orgánicos de mercurio se biotransforman a mercurio inorgánico. La biotransformación de los arilmercuriales es muy rápida en tanto que la de los

alquil-mercuriales es lenta; de éstos, el metil-mercurio es el que se biotransforma más lentamente (28).

En el humano, la vida media corporal del metil-mercurio es de 69 días, en tanto que la vida media en sangre es de $50 + 7$ días. La vida media corporal del mercurio metálico inhalado es de 58 días, en tanto que para las sales inorgánicas del mercurio la vida media corporal en humanos es de 37 días (29).

2.5.1 Intoxicación aguda

La intoxicación aguda no severa por mercurio inorgánico produce manifestaciones pulmonares, gastrointestinales y renales: dolor abdominal, náusea, diarrea, dificultad para respirar e insuficiencia renal. Si la intoxicación es severa pueden aparecer signos y síntomas neurológicos, entre las 24-48 horas después de la exposición a mercurio inorgánico y hasta 3 meses después de la exposición a mercurio orgánico. El cuadro neurológico tardío de la intoxicación aguda severa por mercurio comprende: ataxia*, disminución de la agudeza visual que puede llegar a la ceguera, retardo mental, espasmos mioclónicos y patrones encefalográficos anormales (30).

*Ataxia: incoordinación en la actividad muscular voluntaria, particularmente de los músculos que se emplean para actividades como caminar o alcanzar un objeto. Se debe a cualquier tipo de interferencia del sistema nervioso que tiene bajo su control el balance de los movimientos musculares.