



**UNIVERSIDAD MICHOACANA
DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO**

**FACULTAD DE INGENIERÍA EN
TECNOLOGÍA DE LA MADERA**

**“TOXICIDAD DE LAS SUSTANCIAS PRESERVANTES DE
MADERA”**

DOCUMENTO RECEPCIONAL TÉCNICO

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

INGENIERO EN TECNOLOGÍA DE LA MADERA

PRESENTA

ARTURO TORRES LÓPEZ

DIRECTORA:

M.C. LUZ ELENA ALFONSINA ÁVILA CALDERÓN

MÓRELIA, MICHOACÁN.

AGOSTO 2008



ÍNDICE

1	Índices de cuadros y figuras.....	1
2	Resumen.....	2
3	Introducción.....	3
4	Objetivo.....	4
5	Antecedentes.....	5
6	Contenido.....	7
6.1	Clasificación de sustancias preservantes de madera.....	7
6.2	Situación en México respecto al control de sustancias químicas.....	7
6.3	Sustancias preservantes.....	8
6.3.1.	Creosota.....	8
6.3.1.1.	Usos.....	9
6.3.1.2.	Mecanismos de toxicidad.....	10
6.3.1.3.	Mecanismo de Acción.....	12
6.3.1.4	Lugares y formas en que puede estar expuesto a la creosota..	14
6.3.1.5.	Entrada de la creosota al cuerpo.....	14
6.3.1.6.	Creosotas de madera.....	15
6.3.1.6.1.	Efectos hepáticos.....	15
6.3.1.6.2.	Efectos dérmicos.....	15
6.3.1.7.	Creosotas de carbón.....	16
6.3.1.7.1	Efectos cardiovasculares.....	16
6.3.1.7.2	Efectos gastrointestinales.....	17
6.3.1.7.3	Efectos dérmicos.....	17
6.3.1.7.4	Cáncer.....	18
6.3.1.8.	Niveles mínimos de riesgo.....	18
6.3.1.9.	Descargas al ambiente.....	19
6.3.1.10.	La creosota en el medio ambiente.....	20
6.3.1.10.1.	Aire.....	21
6.3.1.10.2.	Suelo.....	22
6.3.1.10.3	Agua.....	23
6.3.1.11.	Transformación y degradación.....	24
6.3.1.11.1.	Aire.....	24
6.3.1.11.2.	Agua.....	24
6.3.1.11.3.	Sedimento y suelo.....	26
6.3.2.	Pentaclorofenol.....	27
6.3.2.1.	Nombre comerciales.....	27
6.3.2.2.	Usos.....	27
6.3.2.3.	Mecanismo de acción.....	27
6.3.2.4.	Efecto en humanos.....	28
6.3.2.5.	Efectos de Salud.....	28
6.3.2.5.1.	Efectos hepáticos.....	29
6.3.2.5.2.	Efectos de tiroides.....	30
6.3.2.5.3.	Efectos del desarrollo.....	30
6.3.2.5.4.	Efectos reproductivos.....	30
6.3.2.5.5.	Efectos inmunológicos.....	31

6.3.2.5.6.	Muerte.....	31
6.3.2.5.7.	Cáncer.....	32
6.3.2.6.	Niveles mínimos de riesgo.....	32
6.3.2.7.	Efecto en Animales.....	33
6.3.2.8.	Descargas al ambiente.....	33
6.3.2.8.1.	Aire.....	34
6.3.2.8.2.	Agua.....	34
6.3.2.8.3.	Suelo.....	35
6.3.2.9.	Efectos en el ambiente.....	35
6.3.2.10.	Biotransformación y eliminación.....	36
6.3.3.	Arsénico.....	37
6.3.3.1.	Uso.....	37
6.3.3.2.	Entrada del arsénico al medio ambiente.....	38
6.3.3.3.	Mecanismo de acción.....	39
6.3.3.3.1.	Mecanismo de farmacocinética.....	39
6.3.3.3.2.	Mecanismo de toxicidad.....	40
6.3.3.4.	Toxicidad del arsénico en el hombre.....	40
6.3.3.4.1.	Rutas de exposición.....	41
6.3.3.4.1.1.	Aire.....	41
6.3.3.4.1.2.	Agua.....	42
6.3.3.4.1.3.	Suelo.....	42
6.3.3.4.2.	Dérmicos.....	43
6.3.3.4.3.	Cáncer.....	44
6.3.3.4.4.	Efectos cardiovasculares.....	45
6.3.3.4.5.	Gastrointestinales.....	46
6.3.3.4.6.	Neurológicos.....	46
6.3.3.5.	Descargas al ambiente.....	47
6.3.3.5.1.	Aire.....	47
6.3.3.5.2.	Agua.....	48
6.3.3.5.3.	Suelo.....	49
6.3.3.6.	Transformación y degradación.....	49
6.3.3.6.1.	Agua.....	49
6.3.3.6.2.	Aire.....	50
6.3.3.6.3.	Suelo.....	50
6.3.3.7.	Limites Ocupacionales.....	51
6.3.3.8.	Limites Ambientales.....	51
6.3.4.	Cromo.....	52
6.3.4.1.	Usos.....	52
6.3.4.2.	Metabolismo.....	52
6.3.4.3.	Toxicidad.....	53
6.3.4.3.1.	Intoxicación aguda.....	53
6.3.4.3.2.	Intoxicación crónica.....	53
6.3.4.3.3.	Efectos sobre la salud.....	53
6.3.4.3.3.1.	Dermatitis eccematiforme.....	53
6.3.4.3.3.2.	Ulceras Crónicas.....	54
6.3.4.3.3.3.	Irritación de Mucosas.....	54

6.3.4.3.3.4.	Alergia Respiratoria.....	54
6.3.4.3.3.5.	Cáncer Bronquial.....	54
6.3.4.4.	Mecanismo de Acción.....	55
6.3.4.5.	Control Biológico.....	55
6.3.4.6.	Bioacumulación de Cromo.....	55
6.3.4.7.	Niveles de Exposición.....	55
6.3.5.	Cobre.....	55
6.3.5.1.	Fuentes.....	56
6.3.5.1.1	Agua.....	55
6.3.5.1.2	Aire.....	56
6.3.5.1.3	Suelo.....	56
6.3.5.1.4	Alimento.....	56
6.3.5.2.	Liberación al Ambiente.....	56
6.3.5.3.	Toxicidad del cobre en ambientes acuáticos.....	57
6.3.5.4.	Efectos Adversos.....	58
6.3.6.	Boro.....	58
6.3.6.1.	Mecanismo de Acción.....	58
6.3.6.2.	Farmacocinetica.....	59
6.3.6.3.	Efectos Secundarios y Toxicidad.....	59
6.3.6.4.	Dosis.....	60
6.3.6.5.	Entrada del boro al medio ambiente.....	60
6.3.6.6.	Exposición al boro.....	60
6.3.6.7.	Efecto del boro a la salud.....	60
7.	Situación de los preservantes en México.....	61
8.	Conclusiones.....	65
9.	Recomendaciones.....	66
10.	Bibliografía.....	67
11.	Anexos.....	71
11.1.	Que hacer en caso de un derrame.....	71
11.2	Glosario.....	72

1. INDICE DE CUADROS

Cuadro 1. Concentración letal media de pentaclorofenol y pentaclorofenato de sodio para organismos acuáticos.

Cuadro 2. Límites y valores según organismos

Cuadro 3. Tratamiento de productos por tipo de madera y químicos usados.

Cuadro 4. Distribución de los usos de la madera aserrada tratada.

INDICE DE FIGURAS

Figura 1. Representación Conceptual de un Modelo Farmacocinético Fisiológicamente Basado para una Sustancia Química Hipotética.

Figura 2. Rutas de exposición

Figura 3. Contaminación de agua subterránea

Figura 4. Fuentes de contaminación del agua

Figura 5. Arsénicosis: Lesiones de las manos de un hombre causadas por tomar agua contaminada con arsénico

2. RESUMEN

En el presente trabajo se hizo una recopilación de información de la toxicidad de las principales sustancias preservantes, como el Pentaclorofenol y la Creosota; además de los componentes individuales de las sales hidrosolubles como es Arsénico, Cobre, Cromo y Boro

Tiene como objetivo describir los mecanismos de toxicidad de las sustancias utilizadas en la preservación de la madera así como las rutas de exposición al entrar en contacto con los humanos y los efectos de salud adversos en los diferentes órganos del cuerpo humano, en trabajadores expuestos a estos químicos y en animales de laboratorio después de largas y cortas exposiciones. También se definió el mecanismo de toxicidad en general.

Se revisó los principales efectos tóxicos en el medio ambiente, así como las principales fuentes o descargas al agua y la contaminación del suelo, los mecanismos de transformación y degradación de algunos de los componentes.

Además, en cuanto a la situación actual en México al control de sustancias químicas, se investigó las sustancias prohibidas actualmente en el país, así como las restringidas y algunas de las acciones internacionales con respecto a las sustancias preservantes de la madera.

3. INTRODUCCIÓN

En países desarrollados el uso de algunos preservantes de madera en uso residencial ha sido restringido e incluso totalmente retirado del mercado, pero debido a la falta de información éstos han estado en uso o en ocasiones por su menor costo siguen en el mercado. Los gobiernos y otros organismos, han tomado conciencia del peligro que provoca el uso inadecuado de los plaguicidas, por lo que han regulado y restringido su uso. Por su origen químico, son venenosos en mayor o menor grado, por lo que deben ser utilizados con precaución.

Hay que tener en cuenta que los productos utilizados pueden causar severas intoxicaciones entre los trabajadores que manipulan estos productos y causar algunas enfermedades o afectar algún órgano interno, que en ocasiones es irreversible.

Las sustancias preservantes actualmente implican una serie de peligros a la salud, a los seres vivos y al medio ambiente si estos alcanzan concentraciones prolongadas en exposiciones agudas o crónicas suficientemente para que hagan efecto.

El daño se presenta en la población por la emisión o un mal manejo de las sustancias preservantes, no depende únicamente de sus características tóxicas, sino también de cómo entran en contacto con la población. Las rutas de exposición a los químicos pueden variar de un lugar a otro depende de las características del ambiente, su persistencia y acumulación.

La toxicidad de una sustancia se determina según los efectos letales, crónicos que pueden presentarse en diferentes organismos. Sin embargo, en general se resaltan los posibles efectos adversos de las sustancias sobre la salud humana.

Cuando entran al ambiente pueden ser ingeridos y retenidos en altas concentraciones por los organismos, ocasionándoles serios trastornos, incluso la muerte. Cuando estas concentraciones son bajas causan efectos letales, como la reducción del tiempo de vida de ciertas especies, incremento de la susceptibilidad a enfermedades, así como efectos mutagénicos y teratogénicos.

México tiene poca experiencia en estudios sistemáticos sobre el efecto al ambiente causado por sus tiempos de residencia en los ecosistemas, flujos, destinos finales, y posibles impactos sobre la biota y la salud humana.

En este trabajo se describen los efectos de la toxicidad de las sustancias preservantes en seres humanos, en animales domésticos y en el ambiente. La importancia del mismo, radica en la identificación de los factores de riesgo a las que se encuentran expuestas las personas que se dedican a la preservación de la madera al manejar estos químicos, así como a los posibles efectos al estar en contacto directo con los preservantes. En México, el tratamiento de madera va en aumento y se debe tener conocimiento de cuales son las mejores opciones en cuanto a su conservación tanto de materia prima como de productos terminados y que no afecte nuestra salud y el medio ambiente.

4. OBJETIVO

Describir los efectos de las sustancias usadas en la impregnación de madera en:

- Ser humano
- Animales domésticos
- En el ambiente

5. ANTECEDENTES

El uso medicinal del arsénico se conoce desde la más remota antigüedad. El arsénico era conocido en el Antiguo Egipto, no sólo como veneno, sino que también formaba parte de la farmacopea egipcia. Así, el papiro de Ebers cita el sulfuro de arsénico para el tratamiento de la midriasis, que los antiguos representaban como una enfermedad sin sospechar sus múltiples causas. El trióxido de arsénico, formulado en un aceite para masajes, fue utilizado en un intento de asesinato del faraón Ramsés II. Ya en Roma, Hipócrates administraba oropimente y rejalgar como remedio para las úlceras y Dioscórides utilizaba el oropimente como depilatorio. Hacia 1250, Alberto Magno obtuvo el arsénico a partir del oropimente y hacia 1530, Paracelso describió sus usos medicinales. Son conocidos sus usos como veneno durante el Renacimiento (**Instituto Químico Biológico, s/f**)

Se estableció el efecto del arsénico sobre la calidad espermática y la función endocrina en sujetos expuestos endémicamente. Se reclutaron 125 sujetos que residían en una zona contaminada endémicamente con arsénico en el agua de todos los usos en la Comarca Lagunera. El análisis de la calidad espermática (movilidad, concentración, viabilidad y morfología) se realizó en la primera hora de recolectada la muestra, de acuerdo a las recomendaciones propuestas por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Las determinaciones hormonales fueron realizadas para la Hormona Luteinizante (LH), Hormona Folículo Estimulante (FSH) por el método ICN LH e ICN FSH Enzima Immunoassay, respectivamente. Estos resultados muestran que la exposición crónica a arsénico promueve la aparición de deficiencias importantes y problemas evidentes en la calidad espermática y función endocrina en sujetos de esta región (**Moran y Soto, s/f**).

La toxicidad del As depende de la especiación. Las especies inorgánicas son más tóxicas que las orgánicas unidas y el As (III) es unas 60 veces más tóxico que el As (V). El arsénico en aguas es responsable de una enfermedad conocida como hidroarsenicismo crónico regional endémico (HACRE), que culmina en lesiones y cáncer de piel. El valor máximo recomendado por la OMS y establecido por la EPA en 2002 es de 0,01 mg/L (**Litter, s/f**).

Castillo y Bárcenas (1998) describen el uso, la toxicidad y los efectos del pentaclorofenol y se señalan las características que presenta el uso de esta sustancia en el país. El volumen de pentaclorofenol potencialmente utilizado en México es mucho menor que el que puede ser utilizado en países con una industria maderera formal importante.

En 1961 los trabajadores de Peñoles, San Luis Potosí pusieron una queja ante las autoridades federales de salud; en respuesta a ella, dichas autoridades realizaron dos estudios en 1962 los cuales estuvieron enfocados a evaluar si en la planta y sus alrededores existía contaminación que pudiera ser atribuida a esta empresa. En ellos se encontró que la contaminación atmosférica debida a las emisiones de arsénico, bióxido de azufre y plomo generadas por Peñoles era grave; se demostró que estos contaminantes, en especial los dos últimos, eran dispersados por los vientos dominantes hacia el oeste y el sur de la ciudad y se documentaron numerosas deficiencias en las operaciones e instalaciones de la planta, así como una exposición severa de los trabajadores a arsénico. Poco después, y posiblemente como consecuencia de estos resultados, la producción de arsénico de esta planta fue descontinuada (**America, 2004**).

En el trabajo de **Hurtado (2006)** se determinó el grado de contaminación con arsénico del agua potable en la región de Los Altos de Jalisco (LAJ), en la parte centro occidental de México, y se estimó el nivel de exposición que enfrentan los habitantes de esa zona. Según la dosis de exposición estimada en la región de LAJ, la ingestión continuada de arsénico puede afectar a la salud y causar enfermedades de la piel, trastornos gastrointestinales, daños neurológicos, problemas cardiovasculares y afecciones hematológicas.

El trióxido de arsénico ha demostrado ser un inductor de apoptosis en líneas celulares de leucemia Pro mielocítica aguda. Estudios clínicos han demostrado su efectividad en el tratamiento de esta enfermedad en pacientes refractarios al tratamiento con ácido retinoico. En este trabajo se determinó la actividad citotóxica de este producto frente a un panel de 3 líneas celulares tumorales humanas de tumores sólidos (**Ruiz, 2006**).

Una de las sales más efectivas en el mercado compuestas por Cobre, Cromo y Arsénico (CCA). Las que se comercializan actualmente en el mercado son los tipo C (contienen ácido crómico y óxido de cobre). La formulación más común es la que está estabilizada al 60 % (líquido) aunque existe una presentación anterior al 72 % pasta. Su uso está restringido en Europa y EE.UU. desde junio de 2004 (no pueden impregnarse maderas que estén en contacto con las personas y su uso se restringe a unas utilidades específicas (**Vignote y Martínez, 2006**).

En la evaluación de la toxicidad del cobre sobre post larvas de camarón de río *Cryphiops caementarius* mediante pruebas de toxicidad aguda, con el objetivo de determinar la concentración letal media (LC50-96), los resultados reflejaron que este estadio es muy sensible al cobre, encontrando valores de LC50-96 de 0,546 mg.l-1. La sobrevivencia y la actividad natatoria fueron afectadas por el cobre, disminuyendo a medida que aumenta la concentración, encontrándose que las concentraciones nocivas fueron 1,0 y 2,0 mg.l-1 (63,3 y 100% mortalidad para 96 h); las concentraciones de 0,16 y 0,25 mg.l-1 fueron tolerables (0% de mortalidad para 48 h) (**Mendoza, 2007**).

El arsénico ha sido bien documentado como el principal factor de riesgo para la enfermedad Blackfoot (BFD), una enfermedad vascular periférica que es endémica de la costa suroeste de Taiwán, donde se consumen los residentes de alto arsénico el agua de pozo artesiano de más de 50 años. La exposición crónica de arsénico se informó también de que se asocia con un aumento de la mortalidad atribuida al cáncer de colon. El objetivo de este estudio debió determinar si la mortalidad de cáncer Colón descendió después de la mejora del sistema del suministro de agua potable a través de la eliminación de ingestión de arsénico de agua del pozo artesiano (**Yang, 2008**).

Hay acciones internacionalmente encaminadas con respecto a la madera tratada con CCA. La agencia regulatoria de manejo de plagas de Canadá ha llegado a un acuerdo voluntario con los fabricantes del producto químico CCA para reducir progresivamente el uso de CCA para tratar madera para el mercado no industrial. Este acuerdo es similar a lo que fue alcanzado con la Agencia de Protección Ambiental (EPA) Como parte del acuerdo canadiense, la madera ya no puede ser tratada con CCA para usos individuales como campos de juego, cubiertas, las mesas de picnic, y cercado residencial, después el 31 de diciembre de 2003 (**CPSC, 2003**).

6. CONTENIDO

6.1 CLASIFICACIÓN DE LAS SUSTANCIAS PRESERVANTES DE LA MADERA (Vaca de las Fuentes, 1998)

Las sustancias preservantes se pueden clasificar según su naturaleza química de la siguiente manera:

1. Oleosos

- * Creosota ordinaria
- * Creosota líquida
- * Mezclas de creosota

2. Oleosolubles (solubles en compuestos orgánicos)

- * Naftenatos
- * Pentaclorofenol
- * Pentaclorofenato de sodio
- * Oxido de tri butil estannoso
- * Quinolinato 8 de cobre

3. Hidrosolubles (solubles en agua)

- * Sales múltiples
 - Arsénico – cobre – arsenical (ACA)
 - Cupro – cromo – arsenical (CCA)
 - Cupro – cromo – bóricas (CCB)
- * Compuestos de boro
- * Otros compuestos

6.2. SITUACIÓN EN MÉXICO RESPECTO AL CONTROL DE SUSTANCIAS QUÍMICAS (Castro y Arias, 2007)

En México se inició la regulación y el control intersectorial de riesgos químicos en materia de plaguicidas, fertilizantes y sustancias tóxicas, a partir de 1987, año en que se publicó en el Diario Oficial de la Federación (DOF), el decreto para que se establecieran las bases de coordinación entre las Secretarías de Salud (SSA), de Agricultura (actualmente SAGARPA), de Economía (SE) y de Medio Ambiente (actualmente SEMARNAT), que dieran origen a la Comisión Intersecretarial para el Control de Proceso y Uso de Plaguicidas, Fertilizantes y Sustancias Tóxicas (CICOPLAFEST), dicha comisión tiene entre sus facultades el procedimiento uniforme e integral para la resolución de solicitudes de registro, autorizaciones (permisos y registros) relativos a plaguicidas, fertilizantes y sustancias tóxicas (en materia de explotación, elaboración, fabricación, formulación, mezclado, acondicionamiento, envasado, manipulación, transporte, distribución, aplicación, almacenamiento, comercialización, tenencia, uso y disposición final), la revisión sistemática de tarifas arancelarias y la promoción de integración de expedición de Normas Oficiales Mexicanas. Entre otras de sus responsabilidades y conforme a las funciones asignadas por el Reglamento Interno, dicha comisión compiló y publicó en 1998 un Catálogo Oficial de Plaguicidas, con el propósito de presentar la información de plaguicidas registrados en México, las

aplicaciones autorizadas de estos y, en general, para ayudar al buen uso y manejo de los productos autorizados.

Lista de Plaguicidas Prohibidos en México (INE. 2005).

La importación, fabricación, formulación, comercialización y uso de los siguientes plaguicidas, han sido prohibidos en México conforme al Diario Oficial de la Federación del 3 de enero de 1991.

- Acetato o propionato de fenil
- Mercurio
- Acido 2, 4,5-T
- Aldrina
- Cianofos
- Cloranil
- DBCP
- Dialifor
- Dieldrina
- Dinoseb
- Endrina
- Erbon
- Formotion
- Fluoroacetato de sodio (1080)
- Fumisel
- Kepone/Clordecone
- Mirex/Monuron
- Nitrofen
- Schradan
- Triamifos

Lista de Plaguicidas Restringidos en México.

Son los plaguicidas Autorizados pero cuyo uso ha sido restringido en el catálogo oficial de plaguicidas publicado en el Diario Oficial de la Federación el 19 de agosto de 1991.

- DDT
- BHC
- Aldicarb
- Dicofol
- Forato
- Lindano
- Metoxicloro
- Mevinfos
- Paraquat
- Pentaclorofenol
- Quintozeno

6.3. SUSTANCIAS PRESERVANTES

Cualquier sustancia o mezcla de sustancias de naturaleza química o biológica que se destine a combatir, controlar, prevenir, repeler o regular cualquier forma de vida que afecte la madera, sus productos y subproductos.

6.3.1 CREOSOTA (ATSDR 2002, ONU, 2004)

Creosota es el nombre usado para describir una variedad de productos que consisten de mezclas de muchas sustancias químicas. Las creosotas de madera se derivan de la resina de las hojas del arbusto de creosota (*Larrea*) y de madera de haya (*Fagus*).

Los alquitranes de hulla se producen como subproductos durante la carbonización del carbón para producir coque o gas natural. Las creosotas de alquitrán de hulla son productos de destilación del alquitrán de hulla, y el residuo de alquitrán de hulla es un residuo producido durante la destilación del alquitrán de hulla. Los productos volátiles del residuo de alquitrán de hulla son compuestos emitidos por el residuo de alquitrán de hulla cuando se calienta. La creosota de alquitrán de hulla, el alquitrán de hulla, el residuo de alquitrán de hulla y los productos volátiles del residuo de alquitrán de hulla raramente se forman en la naturaleza. La creosota de alquitrán de hulla, el alquitrán de hulla y el residuo de alquitrán de hulla son mezclas de compuestos similares.

Las creosotas se forman al tratar la madera de haya y otras maderas (creosota de madera de haya) o carbón (creosota de alquitrán de hulla), o la resina del arbusto de creosota con alta temperatura.

La creosota de madera es un líquido grasiento, incoloro a amarillento, con un olor característico a humo e intenso sabor a quemado. Es relativamente soluble en agua. La creosota preparada a partir de alquitrán de hulla es la forma más común de creosota que se encuentra en lugares de trabajo y en sitios de desechos peligrosos en los Estados Unidos.

La creosota de alquitrán de hulla es un líquido aceitoso espeso, típicamente de color ámbar a negro. Se incendia fácilmente y no se disuelve fácilmente en agua. El alquitrán de hulla y el residuo de alquitrán de hulla son subproductos del tratamiento a alta temperatura del carbón para producir coque o gas natural. Generalmente son líquidos espesos, de color negro o pardo oscuro, o semi-sólidos de olor aromático o a humo. Los residuos de alquitrán de hulla se pueden encontrar también en las chimeneas de viviendas calentadas con carbón, especialmente si la combustión del carbón es incompleta. Las sustancias químicas en el residuo del alquitrán de hulla pueden evaporarse al aire cuando el residuo se calienta. Los productos que se evaporan constituyen los productos volátiles del residuo de alquitrán de hulla.

6.3.1.1 USOS

La creosota de madera ha sido usada como desinfectante, laxante y para tratar la tos. En el pasado, los tratamientos para la lepra, pulmonía y tuberculosis también incluían comer o tomar creosota de madera. Hoy en día es raramente usada como medicamento en los Estados Unidos debido a que ha sido reemplazada por medicamentos más eficaces. Aun se encuentra disponible como hierba medicinal, y se usa en el Japón como expectorante y laxante. Las principales sustancias químicas en la creosota de madera son el fenol, los cresoles y guayacol. La creosota de alquitrán de hulla es el preservativo para madera más usado en los Estados Unidos.

También es un plaguicida de uso restringido, de manera que puede ser usado solamente por personas entrenadas para usarlo en forma segura. Los productos de alquitrán de hulla se usan como ingredientes en medicamentos para tratar enfermedades de la piel, tal como la soriasis. Estos productos se usan también como repelentes de aves y otros animales, insecticidas, soluciones para bañar animales y fungicidas.

El alquitrán de hulla, el residuo de alquitrán de hulla y los productos volátiles de residuos de alquitrán de hulla se usan o producen en varios procesos, como por ejemplo

pavimentación de caminos, techado, fundición de aluminio, manufactura de caucho e industrias de coquificación.

Las principales sustancias químicas en la creosota de alquitrán de hulla, el alquitrán de hulla y el residuo de alquitrán de hulla son los hidrocarburos aromáticos poli cíclicos (PAHs), fenol y los cresoles. La composición de la fracción volátil del residuo de alquitrán de hulla depende de la composición del alquitrán de hulla. Se han identificado cerca de 300 sustancias químicas en la creosota de alquitrán de hulla, pero puede haber cerca de 10,000 productos químicos en esta mezcla.

Casi toda la creosota que se utiliza hoy en día es para conservar la madera que se usa en durmientes ferroviarios, puentes, postes de cercas, y postes telefónicos y eléctricos. La creosota aumenta la durabilidad de la madera, controlando los insectos, hongos y bacterias que la pueden destruir.

6.3.1.2 LOS MECANISMOS DE TOXICIDAD

ABSORCIÓN

Estudios de seres humanos expuestos a la creosota de alquitrán de hulla han medido los niveles elevados de los metabolitos urinarios de varios de los componentes de la creosota de alquitrán de hulla lo que sugiere que al menos algunos componentes de la creosota de alquitrán de hulla son absorbidos por todas las rutas. Sin embargo, estos estudios no proveen información alguna del mecanismo de absorción.

A partir de datos sobre los PAHs individuales (Agencia para Sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades 1995), la absorción gastrointestinal de los componentes de los PAHs de la creosota de alquitrán de carbón puede aumentar por la presencia de aceites y grasas en el estómago y la bilis en los intestinos, mientras la absorción dérmica es afectada por el sitio anatómico por el cual es aplicado. La absorción dérmica de los PAHs también puede aumentar cuando son solubilizadas en una grasa o mezcla de aceite antes de la aplicación o inversamente pueden ser reducidos por ligantes y / o en el metabolismo de la piel.

Los metabolitos de los PAHs se han encontrado en la orina de trabajadores impregnadores de madera con creosota o trabajadores que manejan la madera creosotada; La exposición fue por consiguiente principalmente por vía inhalación y contacto de piel (Jongeneelen *et al.* 1985, 1988b, c; Bos y Jongeneelen, 1988; Van Rooij *et al.* 1993a; Elovaara *et al.* 1995; Heikkil *et al.*, 1995, 1997. Voluntarios expuestos a una sola dosis local de 100 µl de creosota se aplicaron a la cara interior de los antebrazos también pyrenol-1 excretado, un metabolito hidroxilado PAH; (Viau y Vyskocil, 1995.)

Basándose en los resultados de excreción urinaria de los metabolitos, los cuáles fueron obtenidos en trabajadores de creosota, se ha sugerido que el 50% al 70% de naftalina y más de lo que 90 % de la absorción de pireno podría ser atribuido a absorción de piel.

Los compuestos fenólicos son también fácilmente absorbidos a través de los tractos respiratorios y gastrointestinales y a través de la piel (Fellows, 1937, 1939; IPCS, 1994,

1995). Los compuestos heterocíclicos también pueden ser absorbidos por todas las rutas de exposición.

DISTRIBUCIÓN

El alquitrán de hulla está compuesto de hidrocarburos, el cual son sustancias lipófilas y se distribuyen a los tejidos ricos en lípidos incluyendo leche materna y placenta. La presencia común de metabolitos de alquitrán de hulla en la orina también indica que tiene probabilidad de distribuirse al hígado. La distribución de los PAHs no metabolizados depende de su solubilidad en agua. Los PAHs más lipófilos pueden ser preferentemente distribuidos a tejidos grasos donde pueden acumularse mientras que los PAHs solubles en agua pueden ser más fácilmente excretados. Los PAHs son distribuidos a los tejidos mediante transporte a través de la sangre, por lo tanto, los tejidos altamente impregnados como el pulmón y el hígado tienen probabilidad de contener PAHs. Esto también puede ser el caso con fenol y cresol como análisis de sangre de voluntarios que ingirieron creosota de madera (Ogata *et al.* 1995) demostraron la presencia de fenol, guayacol, y cresoles en la sangre. Un estudio de la distribución de radiactivo administrado intratraquealmente benzo [a] pireno mezclado con un extracto de benceno de ceniza de carbón en ratas embarazadas encontró que la mayoría de la radioactividad se distribuyó al pulmón materno, mientras que el 68 % de la cantidad en los pulmones se encontró en el hígado materno (Srivastava *et al.*) Una pequeña cantidad de radioactividad también se distribuyó al pulmón del feto y la placenta 1.9, 1.4 respectivamente y 4 % de la cantidad en pulmón materno.

METABOLISMO

Los componentes PAH de la creosota son metabolizados por enzimas oxidativas en el hígado y los pulmones para generar metabolitos activos que pueden unirse a macromoléculas. Los perfiles metabólicos de estas sustancias varían entre especie y compuestos, pero los componentes siguen la misma reacción y de forma que los metabolitos son estructuralmente similares. Los productos principales incluyen fenoles, dihidrodióles, quinonas, anhídridos, y conjugados de estos productos. Las enzimas involucradas en el metabolismo de los PAHs varían en función de los tejidos y los PAH en particular.

El fenol es metabolizado por tres vías en mamíferos; La hidroxilación catalizada P450, la conjugación de sulfato, o conjugación de glucurónido. Las dos formas de conjugación puede considerarse vías competitivas de la mayoría de las especies de mamíferos. Así, las cantidades relativas de cada producto formado dependen de la dosis, así como la abundancia relativa y parámetros cinéticos de los dos sistemas enzimáticos

EXCRECIÓN

El fenol es un componente normal de la orina humana y el fenol administrado por todas las rutas de absorción es rápidamente eliminado en la orina y la bilis (Agencia para el Registro de Sustancias Tóxicas y Enfermedades 1998). Los PAHs son compuestos lipófilos que podrían permanecer indefinidamente dentro de los tejidos grasos, pero el metabolismo de los PAHs hace más soluble en agua y más excretable. La excreción de los metabolitos de los PAHs es principalmente en la orina, la bilis, y las heces. Datos experimentales sugieren vida media de horas a días con la eliminación siendo más

rápidos después de la exposición de inhalación seguida por la exposición oral y dérmica. Los PAHs han sido detectados en leche humana de madre. (Madhavan y Naiduka 1995). En la figura 1. La sustancia química muestra como es absorbido a través de la piel, por inhalación o por ingestión, se metaboliza en el hígado y se excreta en la orina o de exhalación.

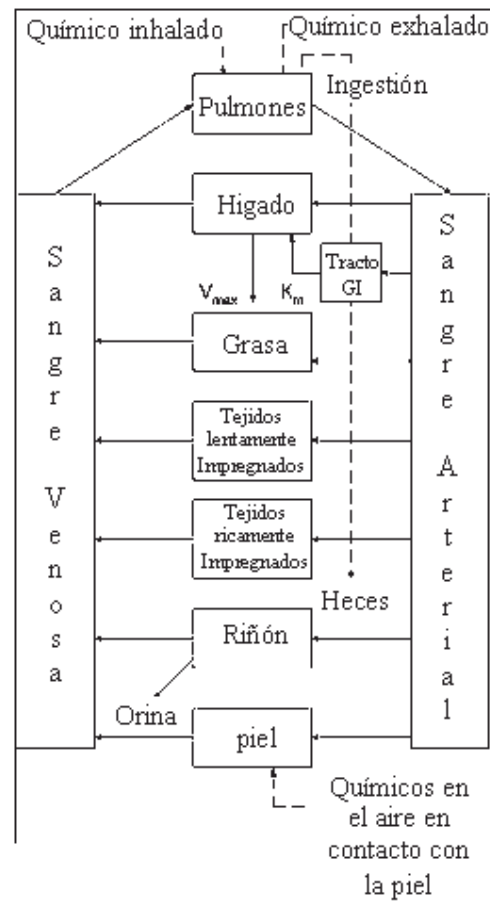


Figura 1. Representación Conceptual de un Modelo Farmacocinético Fisiológicamente Basado para una Sustancia Química Hipotética

6.3.1.3. MECANISMO DE ACCIÓN

Debido a la complejidad de la composición de la creosota, el mecanismo de acción de la creosota no ha sido bien definido. Una serie de componentes probablemente actúan por diferentes mecanismos, influenciado por múltiples interacciones de los componentes, lo que puede ser aditivo y sinérgico, y/o antagonicos, en función del punto final considerado y la composición real de la mezcla.

Los casos de envenenamiento fatal (las muertes en animales y los humanos debido a la irregularidad del multiórgano) después de la ingestión de creosota han sido atribuidos principalmente a los componentes fenólicos en la mezcla (Bowman *et al.*, 1984).

La acción fototóxica de la creosota es probablemente debida a ciertos PAHs y heterociclos, ambos, sin embargo, muestran diferencias en la fotoquímica y los mecanismos secundarios de fototoxicidad.

Las propiedades mutagénicas y carcinogénicas de la creosota han sido predominantemente atribuidas a ciertos PAHs capaces de formar aductos mutagénico de DNA. La Mutagenicidad y carcinogenicidad también han sido encontrados por quinoleína (IRIS, 2001). También hay componentes que actúan a través de los receptores de los estrógenos.

Definiendo un mecanismo general de toxicidad para creosotas, alquitrán de hulla, brea de alquitrán de hulla, y volátiles de la brea de alquitrán de hulla es esencialmente imposible por su diversidad y su variabilidad en la composición y efecto biológico. Las creosotas varían ampliamente en lo que respecta a sus fuentes (madera o carbón), componentes, y condiciones de preparación.

Del mismo modo, el alquitrán de hulla, la brea de alquitrán de hulla, y los volátiles de la brea de alquitrán de hulla son diferentes en composición dependiendo de la procedencia del carbón. Por lo tanto, difieren probablemente la mayoría de los mecanismos de acción entre creosotas individuales, alquitranes de hulla, brea de alquitrán de hulla, y volátiles de la brea de alquitrán de hulla.

El uso de cada uno de los componentes para definir las propiedades de toda la mezcla en su conjunto puede o no proveer la información adecuada sobre cuál es el riesgo de exposición en general para poder ser evaluado adecuadamente. Un excelente ejemplo de esto es presentado por Warshawsky *et al.* (1993), quien reportó que la carcinogenicidad para los ratones de componentes específicos de creosota de hulla mezclados en diferentes formulaciones difiere en la incidencia y latencia de aparición de sus carcinogenicidad individuales. Por ejemplo, el alquitrán de hulla en tolueno, el cuál se determinó contiene 0.0006 % B [a] P, produce tumores en 51 % de ratones con un período latente de 73 semanas.

En cambio, la misma concentración de B [a] P administrado en tolueno sin alquitrán de hulla no produjo tumores. La adición de otro solvente, n-do decano, produjo un aumento de incidencia de tumores y la reducción de período de latencia. Las soluciones de metilbenceno [a] antracenos en tolueno no produjeron tumores, pero si dio lugar a tumores cuando se administra n-do decano. Los resultados de este estudio indicaron que:

1. Las dosis bajas de HAP no carcinogénicos podrían tener un impacto sobre el potencial carcinogénico de B [a] P en mezclas.
2. La actividad carcinogénica de alquitrán de hulla no puede ser tomada en consideración por el nivel de B [a] P presente.
3. Ciertos componentes no carcinogénicos de alquitrán mineral les pueden alterar el potencial carcinogénico por la presencia de otros compuestos alifáticos.

Cada uno de los componentes de la creosota también es metabolizado por diferentes sistemas enzimáticos incluyendo citocromo P450, el epóxido hidrolasa, glutatió-S-transferasas, glucoronidasas, AHH, fenol sulfotransferasa, y glucuroniltransferasa. Polimorfismos humanos se sabe que existen para muchas de estas enzimas y puedan

afectar a la toxicidad relativa de la creosota para estas personas. La relativa actividad de enzimas metabólicas también puede variar con la edad de la persona.

Por consiguiente, para creosotas, el alquitrán de hulla, la brea de alquitrán de hulla, y volátiles del alquitrán de hulla, actualmente no es posible definir mecanismos de transporte, distribución, o los precisos acontecimientos químicos o fisiológicos que conducen al daño tóxico o carcinogenicidad en el sistema biológico.

6.3.1.4. LUGARES Y FORMAS EN QUE SE PUEDE ESTAR EXPUESTO A LA CREOSOTA (TEXAS COMMISSION ON ENVIRONMENTAL QUALITY, 2002)

En el trabajo

- Plantas donde se produce o utiliza creosota
- Manejo de madera con creosota para cercas, puentes, ferrocarriles, y postes telefónicos y eléctricos
- Manejo de durmientes o postes tratados para jardinería comercial y para uso en granjas y ranchos
- Trabajando en las industrias de preservación de madera, producción de coque o de asfalto.

En el hogar

- Vivir cerca de áreas contaminadas con creosota
- Uso de madera tratada con creosota para cercas, jardines, cubiertas, y parques de juegos
- Vivir cerca de una cabaña construida con madera tratada con creosota que pueda provocar la exposición a través del aire o por contacto directo con la madera.
- Tomando agua contaminada por un sitio de desechos peligrosos.
- Ingeriendo hierbas medicinales que contienen hojas del arbusto de creosota (chaparral), que se venden como suplementos dietéticos.
- Usando productos que contienen creosota para corregir problemas de la piel tales como eczema o soriasis.

6.3.1.5. ENTRADA DE LA CREOSOTA AL CUERPO (TEXAS COMMISSION ON ENVIRONMENTAL QUALITY, 2002)

Como ocurre con cualquier sustancia, la creosota entra a nuestros cuerpos cuando la tocamos, la respiramos o la ingerimos. A esto se le conoce como rutas de exposición (vea la Figura 2). La cantidad de creosota que entra a nuestro organismo depende de la ruta de la exposición, la cantidad de creosota a la que estamos expuestos, la duración del tiempo de exposición, y si la creosota se encontraba en el tratamiento de la madera, los alimentos, la tierra, el aire o el agua.

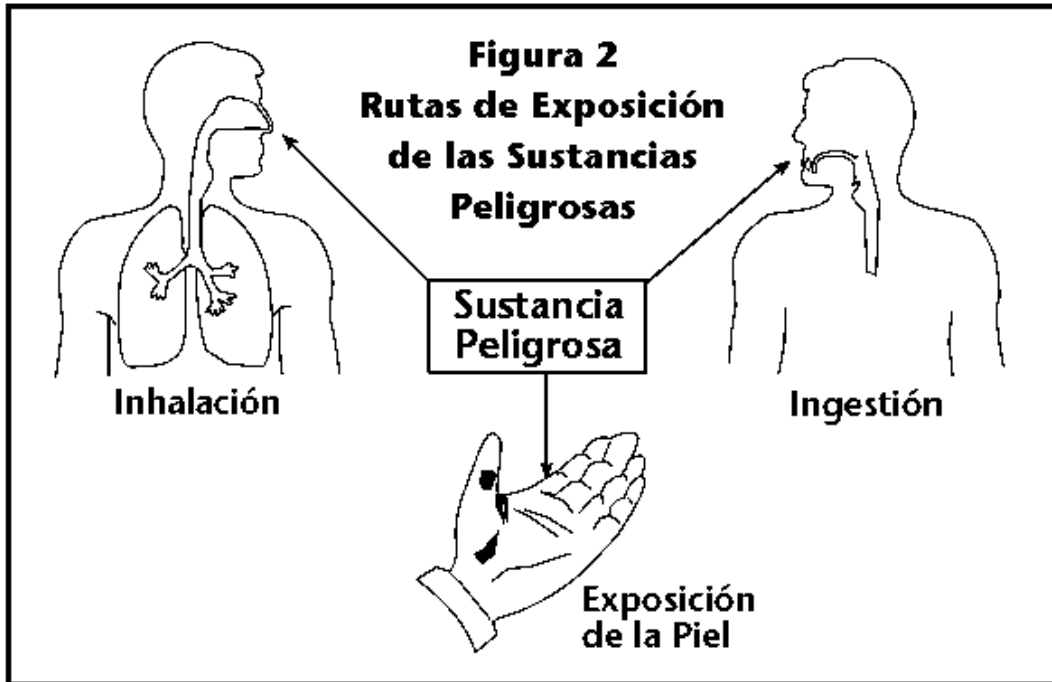


Figura 2. Rutas de exposición

6.3.1.6. CREOSOTAS DE MADERA

6.3.1.6.1 EFECTOS HEPÁTICOS

Ictericia, dolor abdominal, insuficiencia hepática, hepatitis tóxica aguda, y elevación de las enzimas hepáticas en suero se encontraban entre los efectos reportados en cuatro individuos que reiteradamente ingirieron cápsulas de chaparral (160-1500 mg chaparral/día) durante un período de 6 semanas a 10 meses. Trasplante de hígado fue requerido para uno de los pacientes. Aumento de las enzimas hepáticas volvieron a los niveles normales 3-6 semanas después de la exposición al chaparral fue suspendido. Aumento de hígado a razón de peso corporal se ha observado en ratas y ratones expuestos oralmente a la creosota de madera de haya por un periodo de 3 meses. El efecto se vio generalmente en dosis > 143 mg/kg/día. Estos resultados tienen importancia para individuos en la población general que ingieren cápsulas de chaparral o té de chaparral.

6.3.1.6.2 EFECTOS DÉRMICOS

Hay informes de siete casos de dermatitis alérgica aguda después del contacto con el arbusto de creosota. Los pacientes presentaron dermatitis eritémica y vesicular de la cara, la parte superior del cuello, y las partes traseras de las manos. Un componente alérgico a estas reacciones fue confirmado por medio de pruebas para descubrir una alergia.

Se ha encontrado que la creosota de haya irrita el tejido fino del peri apical en perros (el tejido conjuntivo rodeando ápice del diente) 7 días después de su aplicación. Cambios inflamatorios localizados y, en ocasiones la formación de absceso fueron observados en estos animales.

La aplicación de alquitrán de abedul a la oreja de conejos durante 3 semanas se asoció con la formación de comedones en la oreja. Estos resultados muestran que los miembros de la población general que entran en contacto con el arbusto de creosota pueden desarrollar reacciones alérgicas agudas de la piel.

6.3.1.7. CREOSOTAS DE CARBÓN

Las exposiciones al alquitrán de carbón y los productos de alquitrán de carbón pueden tomar lugar en el sector industrial y no industrial y pueden ocurrir a través de un número de diferentes rutas de exposición. La información relativa a los efectos humanos adversos de salud de creosota de alquitrán de carbón, alquitrán mineral, brea de hulla, y los volátiles de la brea de hulla están disponibles en los estudios ocupacionales y estudios de salud. Desafortunadamente, la utilidad de muchos de los estudios ocupacionales se ve obstaculizada por la caracterización incompleta de la exposición de los trabajadores y la dificultad para atribuir los efectos adversos a una determinada ruta de exposición

6.3.1.7.1 EFECTOS CARDIOVASCULARES

En una inspección de salud industrial de empleados de una planta de preservación de madera en la cual la creosota de alquitrán de hulla, el alquitrán mineral, y pentaclorofenol fueron los tratamientos principalmente usados, efectos cardiovasculares, incluyendo el aumento de la presión sanguínea diastólica, se observó en el 21 % (24 de 113) de los empleados examinados (TOMA, 1979).

Las inspecciones de higiene industrial de volátiles de la brea de hulla en esta y otras tres plantas preservadoras de madera indicaron que la exposición aerotransportada a los componentes solubles en benceno de los volátiles de la brea de hulla estaba dentro de la límite permisible OSHA de 0.2 mg/m^3 en 94 % de las muestras (TOMA 1979).

El otro 6 % de las muestras varió de 0.21 a 3.6 mg/m^3 (TOMA, 1979). No obstante, no existe una clara relación que se podría establecer porque las rutas de exposición además de la inhalación (por ejemplo, oral y dérmica) fueron probables. También, la habilidad para relacionar los efectos cardiovasculares con la creosota de alquitrán de hulla y exposición al alquitrán de hulla fue la exposición más confundida por la posibilidad de que los sujetos fueron también expuestos a otros productos químicos incluyendo pentaclorofenol y humo de cigarrillo (TOMA, 1979).

Sin embargo, en otro estudio industrial, un incremento en la mortalidad de aterosclerosis fue asociado con la exposición acumulativa del alquitrán y 40 años de exposición a las emisiones de la caldera en la industria de aluminio (Rönneberg 1995b).

La susceptibilidad del sistema cardiovascular de la rata al líquido del carbón altamente hervido (destilado pesado, HD) administrado por inhalación (700 mg/m^3 , por 6 hora /día, 5 días a la semana por 6 semanas consecutivas) fue estudiado en 344 ratas Fischer macho (Sasser *et al.* 1989). Diez días después de que el tratamiento se detuvo, se hicieron evaluaciones cardiovasculares. La observación más notable fue un incremento de 20 % en la presión sanguínea arterial de ratas expuestas al HD. El ritmo cardíaco fue también elevado en los animales tratados con HD. La naturaleza de la relación de

causalidad (es decir, directo o secundario) entre HD y la elevación de la presión arterial y el ritmo cardíaco no está claro ya que las alteraciones fisiológicas de otros sistemas, cuya actividad influyen en los parámetros de la presión y la velocidad (por ejemplo, sistema renal y pulmonar)

6.3.1.7.2 EFECTOS GASTROINTESTINALES

Ningún cambio en la histología del tracto gastrointestinal se encontró en ratas hembras Fischer expuestas a un máximo de 690 mg / m³ de un aerosol de alquitrán de hulla por 6 hora /día, 5 día /semana por 5 semanas o en ratones CD-1 machos o hembras expuestos a un máximo de 690 mg/m³ de un aerosol de alquitrán de hulla por 6 hora/día, 5 día /semana por 13 semanas (Springer *et al.* 1986b, 1987). Las exposiciones de las ratas macho expuestas a 690 mg/m³ (pero no 140 mg/m³) aerosol de alquitrán de hulla por 6/horas/día, 5 días/semana por 5 semanas y ratas macho y hembra expuestas a un máximo de 690 mg/m³ de (pero no 140 mg/m³) alquitrán de hulla por 13 semanas mostró hiperplasia epitelial e inflamación crónica del intestino ciego (Springer *et al.* 1986b).

6.3.1.7.3 EFECTOS DÉRMICOS

Los efectos dérmicos han sido documentados en poblaciones expuestas ocupacionalmente y no ocupacionalmente a productos de alquitrán de hulla y de alquitrán hulla. En pacientes tratados médicamente con alquitrán de hulla al 5 de %, las aplicaciones dérmicas causaron un efecto fotosensible en todos los pacientes en un plazo de 30 minutos del tratamiento. El departamento de salud de Texas documentó un efecto elevado de salpullidos entre los habitantes de una urbanización construida sobre tierra contaminada anteriormente ocupada por una planta tratadora de madera de creosota de alquitrán de hulla.

Los salpullidos fueron asociados al contacto con el suelo en el área de la vivienda. En los trabajadores expuestos a alquitrán de hulla y productos de alquitrán de hulla, los efectos dérmicos observados parecen ser generalmente limitados a áreas sin protección como las manos, cara, y cuello, incluyendo la parte posterior del cuello.

Hay también un reporte de erupciones eritematosas, papulares, y vesiculares vistas en la región del tobillo de los hombres de la que entraron en contacto con creosota de alquitrán de hulla de madera recientemente revestida. La mayoría de las quemaduras químicas reportadas en trabajadores que manejaron madera tratada con creosota de alquitrán mineral son leves; Sin embargo, el resto puede conducir a la descamación y subsecuente pigmentación. Irritación cutánea, quemadura, eritema, descamación de piel seca en la cara y el cuello con irritación, y foliculitis en los antebrazos se ha reportado en trabajadores que manejan madera tratada con creosota. Los síntomas parecieron empeorarse en los días soleados calientes, lo cual sugiere un efecto fototóxico. Los efectos similares se vieron en trabajadores expuestos a brea de hulla y alquitrán de hulla.

Una lesión cutánea clasificada como un papiloma celular escamoso benigno fue diagnosticada en un hombre que fue "muy expuesto" al sumergir madera en tanques de creosota de alquitrán de hulla. En animales de laboratorio, irritación de piel y la

formación de comedones se ha observado siguiendo exposición dérmica a corto plazo con creosota del alquitrán de hulla.

6.3.1.7.4 CÁNCER

Estudios de trabajadores expuestos a la creosota del alquitrán de hulla, alquitrán de hulla, brea de hulla, y los volátiles de la brea de hulla en diversos ambientes industriales han encontrado riesgo elevado de cáncer involucrando un número de tejidos incluyendo las vías respiratorias, piel, pulmón, páncreas, riñón, escroto, próstata, recto, vejiga, y sistema nervioso central.

Leucemia y linfoma también han sido diagnosticados. Estos efectos adversos no son aparentes en pacientes sometidos a terapias con alquitrán de hulla. Los estudios en animales han demostrado el potencial carcinogénico de los productos de alquitrán de hulla aplicados dermatológicamente. Menos lesiones típicas incluyen el desarrollo de cáncer de labio en un grupo de hombres que participan en la reparación de red de pesca. Estos hombres típicamente sujetaron una aguja de madera embarcada en creosota en sus bocas durante su trabajo. Estudios de laboratorio han encontrado los incrementos en la mortalidad debido a tumores pulmonares en ratas Wistar hembras expuestas al aerosol de la brea de hulla durante 10 o 20 meses. Estos resultados son relevantes para los trabajadores expuestos al alquitrán de hulla y productos del alquitrán de hulla y de las personas que utilizan productos de alquitrán de hulla terapéuticamente.

Hay varios informes de caso sobre cáncer de piel (epitelioma de la cabeza, cuello, el labio, las manos, piernas, o escroto) en trabajadores expuestos a la creosota durante décadas.

Cálculo que la tasa de mortalidad para cáncer escrotal durante 1911–1939 para oleros (expuesto a la creosota de petróleo), basado en nueve casos, fue 29×10^{-6} , mientras que la población general fue 4.2×10^{-6} . El exceso de riesgo se observó en otras ocupaciones con exposición a la creosota, pero con un número menor de casos.

6.3.1.8. NIVELES MÍNIMOS DE RIESGO

Los niveles mínimos de riesgo (MRLs) para la creosota de madera, creosota de alquitrán de hulla, alquitrán mineral, brea de hulla, y los volátiles de la brea de hulla no pueden ser determinados porque los datos disponibles son insuficientes a las exposiciones agudas, intermedias, y crónicas por medio de la ruta oral e inhalación. Además, la creosota de alquitrán de hulla, el alquitrán de carbón, la brea de hulla, y los volátiles de la brea de hulla son sumamente complicados en sus composiciones químicas, por consiguiente más complicando el proceso de derivación MRL. El MRL es una estimación de la exposición humana diaria a una sustancia (poco carcinogénico) que tiene probabilidad de estar sin un riesgo adverso apreciable sobre una duración especificada de exposición. La principal limitación para derivar el MRL para estos agentes es que el MRL es, en general, basado en los efectos biológicos medidos de una sola sustancia y no sobre los efectos producidos por mezclas de productos químicos, el cual es la naturaleza química de las creosotas de madera, creosota de alquitrán mineral, alquitrán mineral, y brea de hulla. La creosota es una mezcla compleja procedentes de tratamientos de alta temperatura de alquitrán de hulla y madera de haya o producto de la resina del arbusto de la creosota. Alrededor de 300 productos químicos han sido

identificados en creosota de alquitrán de hulla, y puede haber otros 10,000 sustancias químicas presentes en la mezcla. Los derivados de la creosota de las plantas y se compone de diversos compuestos orgánicos incluyendo los fenoles, cresoles, y guayacol.

La derivación de los MRL se complica aún más por la variabilidad de la mezcla entre la composición de las muestras de creosota de madera y la creosota de alquitrán de hulla y las diferencias en el modo de acción de los componentes individuales.

La composición de las mezclas depende de los orígenes y los parámetros de preparación de la creosota de madera y de las creosotas de alquitrán de hulla y, como consecuencia, los componentes de la creosota son raras veces consistentes en su tipo y su concentración. Un ejemplo de la variabilidad de composición entre muestras de creosota fue presentado por Weyand *et al.* (1991). En ese estudio, las concentraciones de varios de los PAHs fueron analizadas en cuatro muestras de residuos de plantas de gas artificial (MGP), una forma de alquitrán mineral. Todos los PAHs identificados exhibidos 2 a casi 20 veces las diferencias de concentración entre las cuatro muestras. Benzo [a] pireno, un componente cuya toxicidad individual ha sido examinada extensamente, estaba entre niveles poco detectables (Límite de detección 0.3 g/kg) a 1.7, 6.4, y 3.9 g/kg de alquitrán de hulla. La determinación de riesgo de las mezclas sobre la salud humana y ambiental se ve complicada por la escasez de métodos para evaluar exposiciones ambientales y efectos biológicos de mezclas químicas. Además, el uso de datos de la toxicidad de un solo compuesto para predecir la toxicidad y los efectos de salud de mezclas complicadas es altamente especulativo. La dificultad de la toxicidad de un solo compuesto usando datos para estimar la toxicidad de mezclas complejas es ilustrada por la variación considerable en la carcinogenicidad de los PAHs dependiendo de los componentes de la mezcla (Warshawsky *et al.* 1993). Por ejemplo, cuando el benzo [a] pireno, un potente carcinógeno animal, se añade a los niveles no cancerígenos a las mezclas de cancerígenos o HAP no cancerígenos, la tumorigenicidad de piel de la mezcla, así como también la latencia de incidencia del tumor, cambia. Por lo tanto, a menos que la actual mezcla sea directamente evaluada por su toxicidad es poco probable que su potencia tóxica pueda ser interpretada al de sus componentes aislados.

6.3.1.9. DESCARGAS AL AMBIENTE

Según el Departamento de Agricultura de los Estados Unidos (USDA), la fuente principal de descargas de creosota al ambiente es a los afluentes de agua residual por las instalaciones de tratamiento de madera (USDA 1980). Las compañías que preservan madera con creosota de alquitrán de hulla pueden tratar sus desperdicios acuosos en planta de tratamiento biológico en el lugar o pueden descargar el agua residual en un sistema de tratamiento de agua municipal (la Agencia de Protección Ambiental 1975, 1978a) según el Inventario de emisiones Tóxicas (TRI), las instalaciones procesadoras y manufactureras de creosota de alquitrán de hulla. Reporta que la mayor parte de descargas de creosota al ambiente es descargada al aire y al suelo.

Los componentes de creosota de alquitrán de hulla también pueden ser lentamente liberados de la superficie de productos de madera tratada por exudación de aceite, lixiviación mediante el agua de lluvia, o volatilización. Las pérdidas de creosota de la madera impregnada éstas dependen del tipo de carbón usado para producir el alquitrán

de hulla, el tipo de horno de coque usado para hacer la brea de hulla, y las condiciones bajo las cuales la madera es usada (Leach y Reinert 1976).

Los tratamientos de aguas residuales de los procesos de preservación de madera que usan creosota y/o pentaclorofenol producen lodos sedimentados en el fondo. La Agencia de Protección Ambiental define estos como lodos K001 (EPA 1980). En los inicios de 1990s, aproximadamente 1,000 toneladas métricas por año de lodos K001 fueron producidas a partir de instalaciones que preservaban madera activa (Davis *et al.* 1993). En aquel entonces, 55 instalaciones que preservaban madera habían sido identificadas como sitios NPL primordialmente por la contaminación con lodo K001 (Davis *et al.* 1993).

Materiales que contenían creosota también son encontrados en depósitos abandonados o instalaciones abandonadas donde la creosota fue producida o usada en cantidades significativas. Además de las instalaciones que preservan madera, la creosota de alquitrán de hulla fue un subproducto de la producción de así llamado gas de pueblo, un gas iluminador hecho de carbón (Arvin y Flyvbjerg 1992; EPA 1987b; Flyvbjerg *et al.* 1993).

Virtualmente cada comunidad grande en los Estados Unidos tuvo tal instalación de gas artificial (Agencia de Protección Ambiental 1987b) De 1816 a 1947, más de 11 billones de galones de alquitrán de hulla fueron generados en plantas de gas artificial en los Estados Unidos (Lee *et al.* 1992). El número total de sitios del gas de pueblo pudo haberse acercado 11,000. Varios centenares de los sitios más grandes han sido evaluados por el NPL. El coque que produce las instalaciones también genera desechos de alquitrán de hulla, incluye emisiones de cresol a la atmósfera (Grosjean 1991).

En instalaciones de producción más viejas o lugares dónde los desperdicios han sido depositados fuera del sitio, los materiales de creosota es a menudo mezclado con otros productos químicos. Por ejemplo, pentaclorofenol (el PCP) es comúnmente encontrado en NPL sitios involucrados con la preservación de la madera junto con tales metales como cobre, cromo, y arsénico (Davis *et al.* 1993; Kuehl *et al.* 1990; Mueller *et al.* 1989, 1991).

6.3.1.10 LA CREOSOTA EN EL MEDIO AMBIENTE (TEXAS COMMISSION ON ENVIRONMENTAL QUALITY, 2002)

Al ser liberados, los químicos componentes de la creosota se separan en diferentes lugares del medio ambiente. Parte de la creosota se evapora en el aire desde la madera tratada, el suelo contaminado y el agua. La creosota que permanece en el suelo se descompone por la acción de hongos, bacterias y otros organismos subterráneos, como los gusanos. Sin embargo, puede tomar meses y hasta años para que la creosota se degrade completamente.

La creosota puede representar un riesgo para las aguas subterráneas, particularmente en aquellos sitios donde el suelo está altamente contaminado y la fuente de agua es de poca profundidad (Figura 3). Algunos de los químicos que constituyen la creosota tienen más probabilidades de pasar al agua subterránea que otros componentes de la creosota. Una vez en el agua subterránea, estos químicos pueden permanecer ahí por mucho tiempo.

Como no se disuelve fácilmente en el agua, la creosota se va separando al irse moviendo por nuestros ríos, arroyos y lagos. Los químicos de menor densidad de la creosota ascenderán hacia la superficie del agua, y los químicos más pesados se irán al fondo del cuerpo acuífero. Las plantas y animales pueden absorber la creosota que se encuentra en el medio ambiente. El impacto de la creosota en las plantas y animales al igual que en los humanos depende de los niveles de exposición.

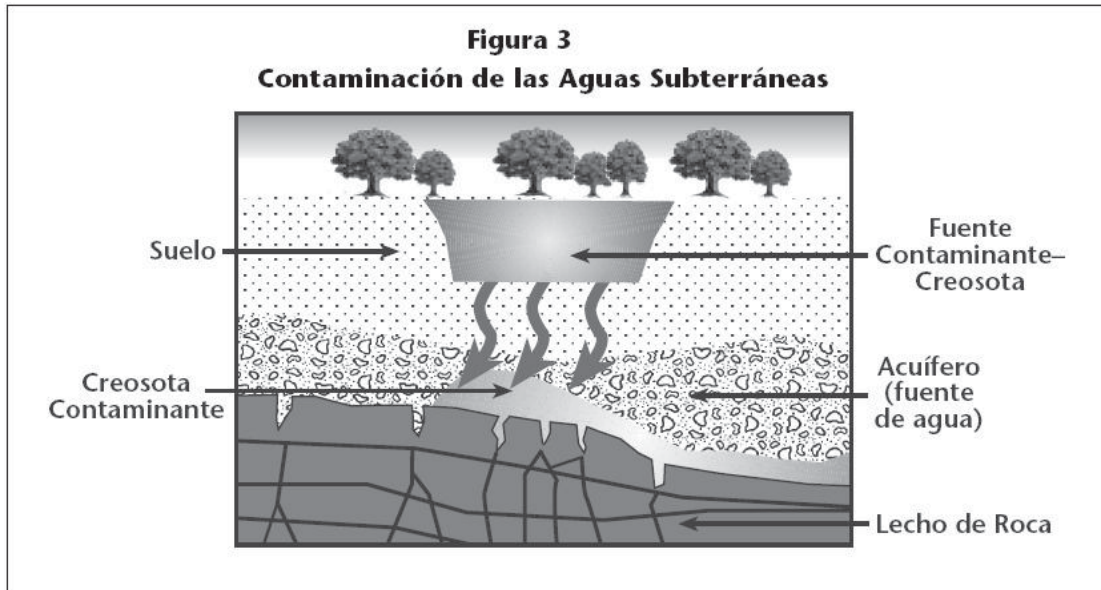


Figura 3. Contaminación de agua subterránea

6.3.1.10.1 AIRE

Los componentes de creosota de alquitrán de hulla como naftaleno, acenaftaleno, acenafteno, fenantreno, y fluoreno se ha detectado en emisiones en una instalación de tratamiento a presión que preservaron troncos para el uso del servicio público y pilotajes marinos (Agencia de Protección Ambiental 1986d) Las descargas pueden ocurrir en varios puntos en el proceso de tratamiento, como cuando las puertas del cilindro se abren después de un ciclo de tratamiento, o cuándo la creosota es transferida del calentador al cilindro al principio del proceso de impregnación. Las descargas atmosféricas varían de planta a planta, dependiendo del diseño del proceso, y se considera significativamente menor que las descargas a aguas superficiales en afluentes acuosos (Henningsson 1983). Cabe señalar, sin embargo, que los PAHs mas volátiles pueden ser menos tóxicos (y especialmente menos carcinogénico) que los PAHs menos volátiles.

En un caluroso y soleado día la evaporación de la creosota de la superficie de la madera tratada puede descargar constituyentes de creosota de alquitrán de hulla a la atmósfera. Sólo los componentes volátiles de la creosota como el acenafteno y la naftalina volatilizarán; Las fracciones más pesadas quedarán en la madera (USDA 1980). La volatilización también puede ser mayor durante meses más cálidos cuándo las temperaturas ambientales están más altas. Gevao y Jones (1998) observaron mayor volatilización de acenafteno, fluoreno, fenantrina, antraceno, y fluoranteno de la madera tratada con creosota a 30 ° C que a 4 ° C (1998).

En un estudio microcosmo terrestre, los componentes de creosota etiquetados ¹⁴ C liberados a la atmósfera de la madera tratada represento el 1.0 % del total de acenafteno y 1.4 % de fenantrina, mientras que el 93.5 y 95 % de estos componentes, respectivamente, se retuvo en la madera (Gile *et al.* 1982).

Otras posibles fuentes de emisiones atmosféricas incluyen la incineración de desechos de la madera tratada con la mezcla y re-arrastre de polvo y suelos contaminados con componentes de la mezcla en las proximidades de los sitios de desechos peligrosos.

Las concentraciones de fluoranteno cerca de una empresa creosotadora en los Países Bajos se reporto 64 ng/m³ en una distancia de 500 m, lo cual disminuyó a 7.2 y 1.6 ng/m³ en 2000 m y 5000 m, respectivamente. A 2000 m de la compañía creosotadora, los siguientes PAHs estuvieron presentes: Naftalina (90 ng/m³), fenantrina (44.6 ng/m³), fluoranteno (7.2 ng/m³), y antraceno (2.2 ng/m³) (Slooff *et al.*, 1989). En otro estudio, midiendo y calculando las concentraciones de B [a] P en el aire a una distancia de 100, 200, y 2000 m de una planta creosotadora les fue dado (sin detalles) como 2-5 ng/m³, 0.5-1.5 ng/m³, y 0.6 ng/m³, respectivamente (BKH, 1995). Ocasionalmente, los habitantes vecinos de instalaciones de creosota se han quejado de malos olores (e irritación en las membranas mucosas) (BKH, 1995).

6.3.1.10.2. SUELO

La creosota de alquitrán mineral puede ser descargada a suelos en instalaciones de tratamiento de madera como resultado de derrame del producto de madera tratada en patio de abastecimiento y áreas de almacenamiento. El agua de lluvia también puede lavar los componentes solubles directamente de la superficie de madera tratada y en el suelo (Henningson 1983). Localizada, pero severa, La contaminación de los suelos es a menudo encontrada a causa de las instalaciones de gas o instalaciones de preservación de la madera viejas (Davis *et al.* 1993; EPA 1987b). También hay un potencial de liberación de la creosota al suelo de los sitios de desechos peligrosos. Según TRI99 (2001), un total estimado de 1, 208, 983 libras de creosota, que asciende a 61,2% del total de la liberación al medio ambiente, fue descargada de las instalaciones de procesamiento y fabricación en De los Estados Unidos en 1999.

Elevadas concentraciones de compuestos derivados de la creosota se han documentado en suelos cerca de instalaciones abandonadas que habían producido o usado creosota en Australia (Guerin, 1999) Canadá (CEPA, 1993; Otte *et al.*, 1994), Finlandia (Priha *et al.* 2001), Noruega (Breedveld y Sparrevik, 2000) Suecia (Ellis *et al.* 1991; Eriksson *et al.* 2000), y los EE.UU. (Bedient *et al.* 1984; Thomas *et al.* 1989; Borazjani *et al.* 1990; Acharya y Ives, 1994; Mohammed *et al.* 1998), así como alrededor de construcciones de madera tratadas con creosota, como postes en servicio (Nurmi, 1990; Bergqvist y Holmroos, 1994; BKH, 1995), Durmientes del ferrocarril (las corbatas del ferrocarril) (Sandell y Tuominen, 1996), o cajas de arena hechos de durmientes de ferrocarril viejos (EPA Danesa, 1996). La suma máxima de concentraciones de los PAHs que va desde 90 a 520 mg/kg de peso seco se han registrado en el tratamiento de madera /lugares de almacenamiento en Canadá (CEPA, 1993)

6.3.1.10.3. AGUA

La principal fuente de la creosota descargada en las aguas superficiales y agua subterránea son los efluentes de agua residual de instalaciones de preservación de madera (USDA 1980). En años anteriores, el agua residual generada a partir de instalaciones de tratamiento de madera se descargaba a menudo a las lagunas de evaporación sin forro donde se formaba lodo. Los componentes de la creosota soluble en agua entonces se filtraron a través del suelo hasta alcanzar la capa freática. Las aguas residuales que pueden incluir agua de proceso generado del vapor del acondicionamiento de la madera; la recuperación de la fórmula del preservante y el agua de regeneración; el agua utilizada para lavar preservante excedente de la superficie de la madera; el condensado de hornos de secado usados para secar madera preservada o protegida; el agua que se acumula en puerta y sumidero de la retorta; Y sobre caída pluvial en o en los alrededores inmediatos del cilindro de tratamiento y área del tanque del trabajo. La contaminación de agua subterránea por aguas residuales de la creosota y lodo almacenado en embalses de agua superficial sin forro en una instalación de tratamiento de madera ha sido reportada en Pensacola, Florida (USGS 1988a; Goerlitz *et al.* 1985). Los problemas similares de contaminación han sido reportados en Conroe, Texas (Hickock et al (Borden 1986), y St. Louis Park, Minnesota. (Hickock *et al.* 1982).

Dado la naturaleza muy viscosa de la creosota de alquitrán de hulla o desperdicios que tienen creosota, la migración significativa en suministros de agua subterránea es rara vez encontrada al menos que los suelos sean sumamente porosos. En la mayoría de instancias, la preocupación principal sobre materiales de la creosota que entra en el agua es que las cantidades diminutas (ng /l) de componentes de alquitrán de hulla producen sabores sumamente objetables y olores (Arvin y Flyvbjerg 1992).

Además de las descargas o la migración en las aguas subterráneas de sitios de eliminación, la creosota de alquitrán de hulla a menudo ha sido introducida a las aguas receptoras como consecuencia de derrames durante la transportación de materiales de alquitrán de hulla en barcas de transporte o durante la carga y descarga en torno a los accidentes alrededor de muelles o instalaciones de navegación.

Los componentes de creosota soluble en agua (por ejemplo los fenoles) pueden ser liberados a agua superficial o agua subterránea mediante filtración de la superficie de suelos contaminados con creosota en sitios con residuos peligrosos o de productos de madera tratados, tal como los pilotajes marinos, que entran en contacto con el agua. La creosota ha sido detectada en muestras de agua subterránea coleccionadas en 27 de los sitios 46 NPL y en muestras de agua superficial coleccionado en 8 de los 46 sitios donde la creosota ha sido identificada en algún medio (HazDat 2002).

Las concentraciones totales de los PAH (16 PAHs) en el agua de la zanja del ferrocarril que fluye a arroyos del salmón (British Columbia, Canadá) no excedieron 1 µg/litro en cuatro puntos de muestreo, pero alcanzo máximos de 122 µg/l y 3516 µg/l en dos sitios donde los postes de líneas de telecomunicaciones/energía tratados con creosota se levantaron en las zanjas (medio: 606.9 µg/litre; n = 6) B [a] P Máximo y concentraciones de criseno fueron del 2,5 µ g / litro y 441 µ g / litro, respectivamente (Wan, 1991).

6.3.1.11. TRANSFORMACIÓN Y DEGRADACIÓN

6.3.1.11.1. AIRE

Algunos componentes volátiles de alquitrán de hulla pueden experimentar oxidación por la reacción de la fase vapor con los radicales hidroxilo producidos foto químicamente, calculado con vidas medias de 2 horas a 10 días basados en las constantes experimentales y constantes de velocidad estimadas de $1.12-103 \times 10^{12}$ cm / moléculas segundo a 25 °C y utilizando radicales hidroxilo atmosféricos con un promedio de concentración de 5×10^5 moléculas/cm³ (Atkinson 1989; Meylan y Howard 1993).

La velocidad puede ser más lenta ya que algunos componentes existen como partículas en la atmósfera (Eisenreich *et al.* 1981). Adicionalmente, algunos componentes de alquitrán de hulla pueden experimentar reacciones nocturnas con radicales de nitrato (Atkinson *et al.* 1987). Sobre la base de una experimentación constante de velocidad de 3.8×10^{-12} cm/moléculas por segundo de fenol, y un radical de nitrato atmosférico la concentración de 2×10^8 moléculas/cm³, una vida media de 15 minutos se puede calcular para el compuesto (Atkinson 1989). Las cantidades pueden ser menos ya que algunos componentes existen como partículas suspendidas en la atmósfera (Eisenreich *et al.* 1981).

Entre los componentes mas volátiles de la creosota son los cresoles en su fracción fenólicos. Estos materiales representan sólo alrededor del 1% de la creosota en peso, pero son los componentes de cresol de la creosota que le dan su característico olor y sus propiedades como la resina. las categorías de las fuentes generalmente mas reconocidas se relacionaron con la producción de alquitrán de hulla o de productos que contengan creosota incluyendo la destilación de alquitrán de hulla o de las instalaciones de hornos de coque, pero otra fuente pueden venir de transformación química en el aire alrededor de los centros urbanos (Grosjean 1991).

El aire de muchas áreas urbanas muestra niveles apreciables de compuestos orgánicos volátiles (VOCs) como tolueno. Una fuente principal es a menudo fuente no estacionaria tales como autos ya que el tolueno es un impulsor del octano en gasolinas bajas en plomo. El tolueno puede reaccionar con radicales hidroxilo para formar el mismo tipo de cresoles encontrados en la porción de fenoles de la creosota. Los productos de degradación incluyen a una colección variada de nitrocresoles, carbonilos alifáticos, y ketoacidos. Estos productos de degradación pueden pasar a formar parte de otras reacciones atmosféricas en el aire de áreas urbanas típicas. Estas concentraciones cresol transitoria podrían ascender a 10-13% de los niveles de tolueno. Esta fuente cresol vale la pena seguir estudiando en las zonas urbanas muestra excepcionalmente altos niveles de compuestos orgánicos volátiles en el aire ambiente (Grosjean 1991).

6.3.1.11.2. AGUA

Los componentes de alquitrán de hulla presentes en aguas superficiales pueden ser degradados por la fotólisis directa e indirecta. Estimación de la fotólisis acuosa vida media de 8.4, 71, y 21 horas han sido reportadas para fenantrina, naftalina y fluoranteno, respectivamente (Zepp y Schlotzhauer 1979). Otros componentes de

alquitrán mineral que pueden experimentar fotólisis acuosa son acenaftaleno, antraceno, benceno, quinoleína, fenol, cresol, y carbazide.

En un estudio del microcosmo, los PAHs lixiviados de pilotes de madera impregnados con creosota se degradó en ambientes acuáticos por la fotólisis y degradación microbiana, mientras la absorción a sedimento no fue significativa (Bestari *et al.* 1998) La fotólisis en agua no se espera que sea una de las principales rutas de destino en el medioambiental de los componentes de la creosota, en particular para los compuestos menos solubles.

Componentes de la creosota de alquitrán de hulla son degradadas en los ambientes acuáticos, principalmente por el metabolismo de la microfauna (Borthwick y Patrick 1982; Ingram *et al.* 1982). Los microorganismos pueden actuar sobre la madera tratada en creosota misma o sobre componentes de creosota que tiene, lixiviados de la madera tratada. Quinoleína, la mayor base de alquitrán en la creosota, se ha reportado de que se degradadas en las aguas superficiales y las aguas subterráneas por bacterias del género *Pseudomonas* (Bennett *et al.* 1985). Biotransformación de los componentes fenólicos de la creosota aparentemente también se produce bajo condiciones anaeróbicas en las aguas subterráneas contaminadas (Ehrlich *et al.* 1983; Goerlitz *et al.* 1985). La adaptación de microorganismos del suelo a los contaminantes PAH en agua subterráneas procedentes los residuos de las plantas de tratamiento de creosota también ha sido reportada (Wilson *et al.* 1985).

Trabajos sobre los sitios NPL ha ayudado a identificar a las numerosas bacterias y los hongos que se pueden biodegradar materiales de creosota. Además de *Pseudomonas*, bacterias en el genero *Alcaligenos* pueden degradar compuestos fenólicos bajo condiciones aeróbicas (Mueller *et al.* 1989). Mientras el agua subterránea no es totalmente anóxica, numerosos microorganismos del suelo pueden degradar materiales de la creosota. El trabajo en sitios NPL sugiere que hasta el 90% de la degradación de la creosota se asocia con los procesos de mediación biológicamente. Aunque esto puede conducir a una reducción apreciable en la cantidad de los materiales de creosota, es lo fenólico y PAHs de menor peso molecular son degradados mientras los PAHs de alto peso molecular que ha demostrado resistencia al ataque biológico pueden persistir.

El trabajo en sitios del gas de pueblo en Europa ha demostrado que cuando los niveles de nitrato son altos, o cuando el nitrato se suministra, diversas bacterias facultativas pueden degradar componentes de alquitrán de hulla usando el nitrato o el nitrito como un aceptador del electrón (Flyvbjerg *et al.* 1993)

En general, sin embargo, la biodegradación bajo condiciones del anóxicas parece proceder muy lentamente. Incluso cuando se alimentan con cantidades abundantes de aceptores del electrón como nitratos, la vida media en exceso de 20 días fueron observadas en microcosmos del laboratorio a la biodegradación anóxica de componentes del dimetil fenol en creosota, y los componentes de cresol mostraron poco indicios significativos de desaparición a menos que los experimentos fuesen continuados en exceso de 90 días (Arvin y Flyvbjerg 1992).

6.3.1.11.3. SEDIMENTO Y SUELO

Los componentes de la creosota de alquitrán de hulla son lentamente descargados a partir de los productos de madera tratada mediante exudación de aceite, filtración de agua de lluvia, y por la volatilización de las fracciones más ligeras (Henningsson 1983).

USDA (1980) reportó que los componentes principales de creosota no fueron detectados en muestras del suelo tomadas a una profundidad de 6 pulgadas dentro de 2-4 pulgadas de postes tratados, presuntamente como resultado de la biotransformación de componentes movilizados por microorganismos del suelo.

Los componentes de creosota descargados a suelos en efluentes de agua residual se ha encontrado son bio transformados por microbios del suelo bajo condiciones aeróbicas (Middleton 1984).

La bacteria del género *Pseudomonas* aislada de un sitio residual contaminado por creosota se ha reportado degrada quinolina derivado de la creosota (Bennett *et al.* 1985).

En el punto en que la creosota de alquitrán de carbón está en condiciones bien oxigenada, fungi degradante de lignina como el hongo de pudrición blanca *Phanerochaete Sordida* puede eliminar gran parte de la fracción de los PAHs (Davis *et al.* 1993) Este hongo puede también biodegradar PCP, lo cual a menudo ha llegado a ser mezclado con los desperdicios encontrados en los sitios de producción de creosota o de eliminación.

Muchas de las mismas bacterias y hongos capaces de biodegradar componentes de la creosota en sistemas acuosos pueden encontrarse en suelos.

Especialmente donde la creosota está próxima a la superficie y bajo condiciones aeróbicas, la inmensa mayoría de los fenólicos pueden ser consumidos en menos de un año (von Burg y Stout 1992).

La mayor parte de las fracciones más ligeras de los componentes PAH (de 53 para 75 % por peso) pueden ser biodegradadas en un plazo de 2 meses (no hubo reducción drástica significativa de fracciones más pesadas con PAHs mas elevados o de 5 anillos) (Davis *et al.* 1993). Mientras la biodegradación de PAHs en suelo puede ser realzada usando métodos de bioremediación, no todas las técnicas son igualmente efectivas reduciendo toxicidad.

Las concentraciones fueron disminuido 48-74 % siguiendo el tratamiento con una de las cuatro tecnologías de bioremediación, siguiendo dos de las cuatro técnicas, los compuestos tóxicos (Brooks *et al.* 1998). Ninguna de las cuatro técnicas probadas tuvo éxito removiendo el anillo 5 y 6 de los PAHs HMW.

Sin embargo, la persistencia de los HAP, naftaleno, en particular, se ha observado en los sedimentos donde se filtran las aguas subterráneas contaminadas de alquitrán de hulla subterráneo emergiendo en la base de una colina; La persistencia de la naftalina LMW PAH estaba adscrita principalmente a condiciones anóxicas (Madsen *et al.* 1993, 1996).

Al igual que con la bioremediación, el debilitamiento natural de los sedimentos contaminados con creosota puede seguir presentando riesgos a los organismos acuáticos

mientras los constituyentes de creosota unidos en sedimentos pueden ser liberados con el tiempo.

En un estudio del laboratorio usando sedimento contaminado y agua natural del lago, (Hy Ty Inen y Oikari (1999b) encontraron que la creosota descargo PAHs de 4 a 6 anillos derivados del sedimento durante la incubación fue tóxico a pulgas de agua (*D. magna*) y la bacterias foto luminescentes *V. fischeri*.

6.3.2 PENTACLOROFENOL

6.3.2.1. NOMBRE COMERCIALES (SEMARNAT, 2008)

Nombre comercial, Formulación (%), Presentación:

Para uso Agrícola: Pentadragón 50 Pino, 5.600, Líquido Miscible

Para uso Urbano: Fogol/ Vs-Termita / Penta fogol, 5.600, Líquido Miscible; Pentaclorofenol 5, 5.600, Líquido Miscible

Para uso Industrial: Penta-Flakes, 96.000, Sólido Técnico; Pentaclorofenol Concentrado 40%, 40.000, Líquido; Pentaclorofenol Técnico, 96.000,

6.3.2.2. USOS (Mendoza e Ize, 2007)

Por su efectiva acción tóxica contra una gran diversidad de organismos, el pentaclorofenol fue originalmente registrado como plaguicida de amplio espectro. Considerando dichas propiedades el principal uso que se le ha dado desde entonces es la preservación de la madera y sus productos derivados. También se ha utilizado ampliamente como preservativo de caseína, dextrina, hule, textiles y cuero; para prevenir la formación de cieno y moho en cuartos de refrigeración; como aditivo en pinturas y durante la fermentación de melaza, así como en la producción de jabones, productos de lavandería, medicamentos dérmicos y cosméticos. En la agricultura ha sido empleado para asegurar la maduración y apertura de las cápsulas de algodón y como herbicida en cultivos de arroz, piña y caña de azúcar (ATSDR, 2001; Cserjesi, 1967; Gebefügi *et al.* 1979; Crosby *et al.* 1981).

6.3.2.3. MECANISMO DE ACCIÓN (ATSDR, 2001)

El pentaclorofenol es no polar, sustancia lipofílica. Debido a su lipofilia puede cruzarse fácilmente las membranas celulares y es absorbido por los pulmones, el tracto gastrointestinal, y la piel. Estudios tóxico cinéticos en animales y seres humanos demuestran que éste es el caso.

La unión de pentaclorofenol a proteínas plasmáticas desempeña un papel en la distribución de pentaclorofenol. Esto ha sido demostrado, utilizando una técnica de día filtración in Vitro (Braun *et al.* 1977), que el 95 % del pentaclorofenol se plasma en las proteínas.

La amplia unión a proteínas plasmáticas de pentaclorofenol puede explicar el bajo grado de metabolismo visto con este compuesto (la mayoría de pentaclorofenol se excreta sin cambios) porque el material unido en proteína no es fácilmente distribuido a tejidos donde puede ser metabolizado, Van Raaij *et al.* (1994) demostró una relación dosis tiempo dependiente de la absorción de pentaclorofenol en el líquido cefalorraquídeo de

ratas después de las inyecciones intraperitoneal. Se cree ampliamente que el pentaclorofenol ejerce sus efectos tóxicos, al menos en parte, desacoplando la fosforilación mitocondrial oxidativa, por consiguiente causando la aceleración del metabolismo aeróbico y el aumento de la producción de calor. En un joven trabajador que murió después de 3 semanas de exposición al polvo de pentaclorofenol en una planta de productos químicos se determinó el edema cerebral y degeneración grasosa de hígado y pulmones en la necropsia (Gray *et al.* 1985).

Impurezas: durante la producción industrial del PCP se generan compuestos como el hexaclorobenceno (HCB), las policlorodibenzodioxinas (PCDD) y los policlorodibenzofuranos (PCDF) que son contaminantes del PCP concentrado y que también se encuentran en las presentaciones comerciales. Estos subproductos son sumamente tóxicos y poseen un alto riesgo ambiental (Alwicker, 1991 citado por **Castillo y Barcenás, 1998**).

Su acción es similar a la del dinitrofenol; estimula el metabolismo por desdoblamiento de las fosforilaciones oxidativas. Ha sido el causante de numerosas intoxicaciones mortales (Menon; Truhaut *et al.* 1952a, b). El riesgo es muy importante en las empresas de tratamiento de la madera cuando las prendas protectoras no se usan correctamente (**Lauwerys, R. R. 1994**).

6.3.2.4. EFECTOS EN HUMANOS (Fernández *et al.*, 2004; ATSDR, 2001)

La población en general esta expuesta al pentaclorofenol mediante tres vías principales

- 1) por ingestión de agua, suelo o alimentos contaminados
- 2) por contacto dérmico con agua o suelo contaminados u objetos de madera tratados
- 3) por inhalación de vapores derivados de productos tratados

La ingestión de alimentos constituye el 99.9 % de la exposición humana al pentaclorofenol entre la población general. La EPA de EE.UU. ha establecido una ingesta diaria permisible de 0.003 mg/kg/día de pentaclorofenol (Juhl *et al.* 1985). Con base en los resultados obtenidos en algunos estudios de personas adultas expuestas ocupacionalmente al pentaclorofenol, se ha estimado que las manifestaciones de toxicidad sistémica no aparecen sino hasta que las concentraciones en sangre y orina alcanzan un valor de 1 ppm.

6.3.2.5. EFECTOS DE SALUD (ATSDR, 2001)

Los efectos de salud adversos han sido observados en humanos y animales de laboratorio después de largas y cortas exposiciones a pentaclorofenol mediante la inhalación, rutas de exposición dérmica y oral. Los informes de inhalación y/o exposición dermal en humanos y estudios de exposición oral en animales componen la mayoría de los datos de toxicidad disponibles. El hígado, la tiroides, el sistema inmunológico, el sistema reproductivo, y el organismo en vías de desarrollo son los objetivos primarios de la toxicidad pentaclorofenol. Los informes de caso de individuos agudamente expuestos a pentaclorofenol vía inhalación y contacto dermal y exposición ocupacional por periodos más largos vía inhalación y/o contacto dermal identifican varios efectos de salud adversos. Los efectos observados incluyen síntomas asociados con el desacoplamiento de fosforilación oxidativa (taquicardia, aumentó el ritmo

respiratorio, respiración forzada, la sudación profusa, la fiebre, acidosis metabólica), los efectos del hígado, función inmunológica deteriorada.

Sin embargo, estudios orales de periodos más largos y agudos en animales de laboratorio proporcionan el apoyo a estos efectos de salud. Ya que la gente es generalmente expuesta al pentaclorofenol grado técnico, que por lo general contiene tales impurezas tóxicas como los policlorinados dibenzo-p-dioxinas y dibenzofuranos, algunos efectos observados en humanos pueden estar relacionados, al menos en parte, a la presencia de las impurezas. Los estudios de animales tanto con el grado técnico como con pentaclorofenol purificado han demostrado que, dentro de los rangos de las dosis probadas, algunos efectos tóxicos atribuidos a pentaclorofenol eran realmente debido a las impurezas. Como la exposición humana es generalmente al pentaclorofenol grado técnico, los estudios en el pentaclorofenol grado técnico son considerados relevantes.

Además del hígado, tiroides, efectos inmunes, reproductivos, y de desarrollo, la exposición a pentaclorofenol también tiene que ver con cancerígeno, efectos renales, y neurológicos. Los resultados de varios estudios de epidemiología sugieren que pentaclorofenol puede ser un cancerígeno humano. Esta evaluación es apoyada por las conclusiones en estudios a roedores oral crónico de incidencias elevadas de tumores de hígado (hemangiosarcomas, adenomas, y carcinomas) y glándula suprarrenal peocromocitomas en ratones y mesoteliomas y carcinomas celular y escamas nasales en ratas.

IARC lo clasifica en el grupo 2B (posiblemente cancerígeno a humanos). Varios estudios han relatado efectos de salud adversos en niños expuestos accidentalmente a pentaclorofenol. Los efectos observados eran síntomas de desacoplamiento fosforilación oxidativa (fiebre alta, sudación profusa, aumentó del ritmo respiratorio, trabajo para respirar, taquicardia, hepatomegalia, e irritabilidad) y la muerte. Así, los efectos observados en niños son similares a aquellos vistos en adultos. Sin embargo, los datos son inadecuados para evaluar si los niños son más susceptibles que adultos a la toxicidad de pentaclorofenol.

6.3.2.5.1. EFECTOS HEPÁTICOS

Un número de reportes de casos describen efectos de hígado en individuos expuestos a pentaclorofenol grado técnico ocupacionalmente o en casa vía contacto dérmico y/o inhalación. Los tipos de efectos hepáticos notados en los reportes de casos incluyen el hígado dilatado, ictericia, degeneración centrilobular, y suero elevado en las concentraciones ácidas biliares. El engrandecimiento del hígado también fue observado en recién nacidos expuestos durante un tiempo corto mediante pañales contaminados y ropa de cama en un cuarto de niños de hospital.

Los estudios de animal han confirmado la identificación del hígado como uno de los objetivos primarios de la toxicidad pentaclorofenol. Los pesos de hígado elevados, las enzimas de suero elevadas, y modificaciones histológicas han sido observados en ratas y ratones expuestos a pentaclorofenol puro y pentaclorofenol grado técnico.

Los aumento de peso del hígado e hipertrofia hepatocelular y vacuolización se han observado en ratones expuestos a pentaclorofenol puro 41 mg/kg/día por 2 semanas (Umamura *et al.* 1996), en ratas expuestas a 1-40 mg/kg/día pentaclorofenol grado

técnico o puro con una duración intermedia (Argus 1997/Bernard *et al.* 2001c; Blakley *et al.* 1998; Kimbrough y Linder 1978; Knudsen *et al.* 1974; Nishimura *et al.* 1982; NTP 1999), en ratones expuestos a 9 mg/kg/día pentaclorofenol grado técnico o puro por 4-12 semanas (Kerkvliet *et al.* 1982; Umemura *et al.* 1996), y en los cerdos expuestos a 10 mg/kg/día pentaclorofenol puro durante 30 días (Greichus *et al.* 1979).

6.3.2.5.2. EFECTOS DE TIROIDES

Hay datos limitados en el efecto de pentaclorofenol en la función de tiroides en humanos. Una relación inversa entre los niveles de Triiodotironina y niveles de pentaclorofenol en la sangre fue encontrada en mujeres con desórdenes endocrinológicos y/o ginecológicos; quien vivió en casas con techos de madera y los paneles de madera tratados con un preservativo de madera que contiene pentaclorofenol. Sin embargo, los niveles de Triiodotironina eran con frecuencia dentro de la variedad normal y es probable que ellos también fueran expuestos a otros productos químicos.

En estudios animal, disminuciones en la circulación y concentraciones bajas de Triiodotironina y tiroxina han sido observadas en ratas y ovejas expuestas oralmente a pentaclorofenol puro o grado técnico para una duración intermedia y primera y segunda generación de visón expuestos a pentaclorofenol (la pureza no reportada) en un estudio multigeneracional. MRL oral de la duración crónica está basado en alteraciones en niveles de hormona de tiroides.

6.3.2.5.3. EFECTOS DEL DESARROLLO

Los efectos para el desarrollo (cataratas congénitas del ojo) han sido observados en los niños de trabajadores de aserraderos expuestos a una mezcla de sales de sodio de pentaclorofenol y tetraclorofenol; sin embargo, otros productos químicos, en particular CDDs, pueden haber contribuido a la incidencia de estos efectos. Sin embargo, los estudios a animales proporcionan pruebas fuertes de que el pentaclorofenol es tóxico para el desarrollo después de la exposición oral. Los efectos para el desarrollo son frecuentemente observados en dosis que causan disminuciones en la ganancia de peso del cuerpo materno. Sin embargo, las disminuciones en el peso corporal fetal o de la cría han sido observadas en dosis que no dan como resultado la toxicidad materna. Los incrementos de mortalidad fetal/neonatal, y tejido suave y malformaciones/variaciones esqueléticas (edema subcutáneo, hernia diafragmática, la dilatación de riñones, espuelas lumbares, y retrasos de osificación), y disminuciones en el crecimiento de descendiente han sido observados en ratas y ovejas. El pentaclorofenol puro da la apariencia de ser ligeramente más tóxico para el desarrollo que el pentaclorofenol grado técnico. La dosis materna de pentaclorofenol grado técnico que sería letal al 50 % de embriones era más de dos veces más alto que para pentaclorofenol puro. MRL oral duración aguda.

6.3.2.5.4. EFECTOS REPRODUCTIVOS

No fueron encontrados estudios que evaluaran adecuadamente la toxicidad reproductiva del pentaclorofenol en los humanos. Una asociación posible entre la exposición del pentaclorofenol y efectos reproductivos fueron encontrados en mujeres expuestas al pentaclorofenol grado técnico de paneles de madera tratados con un preservativo de madera que contiene pentaclorofenol; sin embargo, las limitaciones del estudio, en particular la carencia de caracterización de exposición y exposición posible a otros

productos químicos, impiden usar éstos estudios para establecer una relación causal. Varios estudios de animal proporcionan pruebas que el sistema reproductivo es un objetivo sensible de la toxicidad del pentaclorofenol. Una disminución en la fertilidad fue observada en la primera generación de ratas administrando pentaclorofenol por alimentación forzada en un estudio de dos generaciones; ningunas modificaciones en la fertilidad fueron observadas en la generación paternal en este estudio. En contraste, ningún efecto en la fertilidad fue observado en otro estudio de multigeneración en el cual el visón estuviera expuesto para bajar dosis de pentaclorofenol. Varios otros estudios han relatado modificaciones en tejidos reproductivos. Los efectos observados incluyen disminución del peso de testículos y célula mononuclear focal/multifocal se infiltran en el epidídimo en ratas de primera generación, la degeneración focal de conductos seminíferos en ovejas, y gravedad elevada de quistes de oviducto y uterino en ovejas y visón. Las alteraciones Histológicas no fueron observadas en ratas expuestas oralmente a pentaclorofenol puro o pentaclorofenol grado técnico para una duración intermedia o crónica.

6.3.2.5.5. EFECTOS INMUNOLÓGICOS

Los efectos han sido reportados en humanos expuestos vía inhalación y por contacto dérmico con pentaclorofenol y en animales después de la exposición oral. Un número de efectos inmunológicos (por ejemplo células-T, auto inmunidad, inmuno supresión, desregulación células-B) han sido reportados en familias viviendo en casas de madera tratadas con pentaclorofenol y obreros industriales masculinos involucrados en el cepillado de pentaclorofenol grado técnico en tiras de madera. Un número de estudios a animales señalan que la exposición oral al pentaclorofenol de grado técnico afecta una gran variedad de funciones inmunes, tal como la inmunidad celular y humoral, susceptibilidad a la inducción de tumor, y la actividad de complemento.

6.3.2.5.6. MUERTE

ORAL

El Pentaclorofenol puede provocar la muerte en animales experimentales después de la ingestión. La muerte generalmente es el resultado de la hipertermia. No parece ser mucha diferencia en la dosis que causa la muerte a través de las especies. Los valores LD_{50} fueron 80-120 mg/kg en ratas (St. Omer y Gadusek 1987) y 117-177 mg/kg en ratones (Borzelleca *et al.* 1985; Renner *et al.* 1986). Se ha reportado que ratas adultas y predestetadas tienen valores orales más bajo del LD_{50} a pentaclorofenol de grado técnico que ratas menores (25-50 días de edad) (St Omer y Gadusek 1987). Los rangos de valores de DL_{50} en ratas predestetadas, menores, y de ratas adultas fueron 50-180, 220-230, y de 80-120 mg/kg, respectivamente. La letalidad del pentaclorofenol fue mucho mayor cuando se administro en un aceite combustible o un vehículo de aceite de maíz (Deichmann *et al.* 1942). La absorción de productos químicos como pentaclorofenol que tiene una gran solubilidad de lípidos a través de la piel y mucosas se incrementa por la presencia de solventes de aceite de maíz o hidrocarburos. La mayor toxicidad del pentaclorofenol estando disuelto en estos vehículos puede deberse en parte o enteramente a más absorción eficiente de pentaclorofenol puro.

Las muertes también se observaron en un estudio de investigación mediante un rango oral de 30 días en ratones (NTP 1989), un estudio de investigación en un rango oral de

28 días en ratas con pentaclorofenol altamente purificado (Chhabra *et al.* 1999; NTP 1999), y un estudio oral de seis meses en ratones (NTP 1989).

En la concentración dietética mas alta se comprobó (12,500 ppm) en el estudio de 30 días en ratones (NTP 1989), las incidencias de muertes fue más altas en animales alimentados con pentaclorofenol puro (98.6 % puro con < 0.0002 % dibenzofuranos y dibenzo-p-dioxinas clorados) y la preparación de pentaclorofenol EC-7 purificado (90 % puro con < 0.0002 % dibenzofuranos y dibenzo-p-dioxinas clorados) que en animales alimentados con pentaclorofenol grado técnico (90 % puro con 0.18 % dibenzofuranos y dibenzo-p-dioxinas clorados).

DÉRMICA

En la mayoría de los casos, la muerte en los seres humanos expuestos a pentaclorofenol fue el resultado de la exposición ocupacional o el uso de productos que contienen pentaclorofenol en el hogar por individuos que no emplean medidas de precaución adecuadas. Las muertes también fueron vistas en humanos recién nacidos expuestos a pentaclorofenol utilizado en el lavado de pañales y ropa de cama. Cabe señalar que la exposición ocupacional al pentaclorofenol ha sido estrictamente limitada no sólo por los patrones de uso, sino por los procedimientos de solicitud, y todos los usos domésticos de pentaclorofenol han sido prohibidos.

La exposición puede también resultar de contacto dérmico con madera tratada con conservantes que contienen pentaclorofenol.

Trabajadores expuestos ocupacionalmente en una planta de tratamiento de madera exhibieron un aumento estadísticamente significativo en la inflamación de la piel y del tejido subcutáneo, y graves erupciones de la piel. Sin embargo, es posible que estos síntomas se debieran a la exposición a los contaminantes en el pentaclorofenol (clorada dibenzo-p-dioxinas, los dibenzofuranos) y otros materiales como el dieldrín, cromo, flúor, arsénico, cobre, boro, estaño y sus compuestos (Baader y Bauer 1951; Klemmer *et al.* 1980). Hosenfeld *et al.* (1986) informó de la presencia de anomalías en la piel (tipo no especificado) a algunos residentes de hogares tratados con pentaclorofenol (pureza no indicada).

6.3.2.5.7. CÁNCER

Varios estudios epidemiológicos no encontraron ninguna asociación entre la inhalación de pentaclorofenol en cualquier forma y el cáncer en los seres humanos (Gilbert *et al.* 1990; Jäppinen *et al.* 1989; Johnson *et al.* 1990; Robinson *et al.* 1985).

6.3.2.6. NIVELES MÍNIMOS DE RIESGO (ATSDR, 2001)

Por exposición aguda por vía oral, un LMR de 0,005 mg/kg/día se ha derivado de pentaclorofenol.

Este MRL se basa en un estudio de toxicidad para el desarrollo en el que grupos de ratas preñadas se les administró pentaclorofenol puro o grado técnico en aceite de maíz por sonda en 6-15 días de gestación. En la mínima dosis del pentaclorofenol puro se probó (5 mg/kg/día), se observó un incremento significativo en la aparición de la osificación retardada del cráneo. En dosis más altas (15 mg/kg/día), aumento significativo en la

aparición de edema subcutáneo, espuelas lumbares, y se observó anomalías esqueléticas en las costillas y las vértebras. Se observó aumento en las resorciones fetales y disminución de peso corporal fetal a 30/mg/kg/día. Se observó disminución en peso corporal maternal a 30 mg/kg/día. Resultados similares se encontraron en ratas expuestas a pentaclorofenol grado técnico. Sin embargo, el aumento de resorción fetal y anomalías esqueléticas se observaron en 15 mg/kg/día. El MRL se obtuvo como resultado dividiendo el nivel de efecto adverso mas bajo observado (LOAEL) de 5 mg/kg/día de pentaclorofenol puro de un factor de incertidumbre de 1,000 (10 usado para el uso de un LOAEL, 10 para extrapolación de inter especies, y 10 para variabilidad de humanos).

Una duración intermedia MRL oral de 0,001 mg/kg/día se ha derivado de pentaclorofenol.

Para la exposición oral crónica, un MRL de 0,001 mg/kg/día se ha derivado de pentaclorofenol.

6.3.2.7. EFECTOS EN ANIMALES (Fernández *et al.*, 2004)

En animales se han empleado varias especies y los efectos que se han observado son diversos, incluyéndose pérdida de peso (NTP, 1999); alopecia, inflamación de la piel, hiper queratinización, necrosis dérmica (Deichmann *et al.* 1942); aumento en el tamaño de los riñones, elevación de los niveles sanguíneos de urea (Greichus *et al.* 1979; Blakley *et al.* 1998); incremento en el peso relativo de hígado necrosis y pigmentación hepáticas, aumento de la actividad de las enzimas asociadas a daño hepático (Umemura *et al.* 1996; Bernanrd y Haberman, 2001); daño vascular extenso, falla cardíaca (Deichman *et al.* 1942); incremento en la incidencia de tumores (NTP, 1999); y muerte (Hoben *et al.* 1976; NTP, 1999). Asimismo, se ha descrito que el pentaclorofenol ocasiona retardos en la osificación de embriones, aumento en al incidencia de reabsorciones en útero y muerte embrionaria (Schwetz *et al.* 1974). Es importante considerar que en la mayoría de los estudios en animales no se empleo pentaclorofenol puro, sino las formulaciones comerciales que contienen como impureza compuestos tóxicos reconocidos. Por lo tanto, los efectos adversos encontrados pueden también atribuirse al menos en parte a dichas impurezas

6.3.2.8. DESCARGAS AL AMBIENTE (Castillo y Barcenás, 1989; ATSDR, 2001)

La EPA (1989) estimó que en Estados Unidos, de 1989 a 1993, ingresaron al ambiente alrededor de 52 toneladas de PCP provenientes principalmente de la industria de explosivos (43 %), preservación de madera (20 %) y el resto, de otras industrias (37%). Se han hecho estimaciones acerca de la distribución de los residuos de PCP en el ambiente y se calcula que se está distribuido de la siguiente manera: 48 % en el suelo, 45 % en sedimentos, 5.5 % en el agua y 1.4 % en el aire (NCAMP, 1996; Hattemer-Frey y Travis, 1989).

Los niveles de pentaclorofenol en el aire en el tratamiento de la madera y las instalaciones de molinos de madera son mucho más altos, y los trabajadores expuestos a estos lugares se estima que respiramos en 10.5-154.0 mg / día. Los trabajadores que manejan la madera tratada puede llevar a unos 35,0 mg / día a través de la piel.

6.3.2.8.1. AIRE

El pentaclorofenol se libera directamente a la atmósfera a través de volatilización de los productos de madera tratada. La evaporación de pentaclorofenol en el tratamiento de los procesos industriales de aguas de torres de refrigeración es una fuente adicional de las emisiones atmosféricas históricas del compuesto. Las liberaciones atmosféricas incluidas los procedentes de torres de enfriamiento, donde el pentaclorofenol y su sal de sodio se utilizan como antimoho en aguas de torres de enfriamiento.

Los mecanismos de eliminación física, como la deposición húmeda son importantes procesos que disminuyen concentraciones de pentaclorofenol en la atmósfera.

Se ha estimado históricamente que el Pentaclorofenol se volatiliza de la superficie de la madera tratada con pentaclorofenol en un ritmo estimado de 760,000 libras (344 toneladas métricas) anualmente, o aproximadamente el 2 % de la cantidad total aplicada. Hasta 500,000 libras anualmente (228 toneladas métricas) de pentaclorofenol, usado en aguas de torre de enfriamiento como un agente de antiincrustante, han sido liberadas a la atmósfera a través de volatilización con agua caliente y vapor en el pasado (EP un 1980f). Sin embargo, el pentaclorofenol ya no es comúnmente usado para este fin (Vulcano Chemicals 1989).

La volatilización de postes tratados y otra madera de uso externo también se produce; El 30-80 % del pentaclorofenol se aplicado a la madera de conífera por baño o tratamientos de brocha se pueden perder por la volatilización en un plazo de 12 meses (Bunce y Nakai 1989) Ingram *et al.* (1986) reportó de un aumento de la volatilización de pentaclorofenol de la madera tratada con un aumento de la temperatura; resultados similares con el cambio de temperaturas se observó con cada uno de numerosos sistemas de solventes utilizados para la aplicación del compuesto. La volatilización de pentaclorofenol depende de los disolventes portador y las capas de madera utilizadas; la volatilización máxima ocurre cuando el cloruro de metileno o el sustituto de aguarrás del 100 % son usados como solventes del portador, mientras la volatilización mínima ocurrió con el uso del solvente de WC-144.

El pentaclorofenol es volatilizado de las superficies de madera tratada. Las paredes en una habitación cerrada tratadas con pentaclorofenol libero el producto químico en el aire, con concentraciones a 1 ng/m^3 en el primer día después del tratamiento y 160 ng/m^3 en el cuarto día (Gebefugi *et al.* 1976).

6.3.2.8.2. AGUA

Las descargas de pentaclorofenol a aguas superficiales se producen por descarga directa y entrada directa de numerosas fuentes., incluida la madera tratada. Además, el pentaclorofenol se transporta a las aguas superficiales de la atmósfera por medio de deposición húmeda y los suelos por escorrentía y filtración. Aproximadamente 90 % de plantas de tratamiento de madera evaporan su agua residual y por consiguiente, no tiene descarga directa hacia aguas superficiales. La mayoría de las plantas descargan hacia instalaciones de tratamiento de aguas residuales. El total anual de emisiones de pentaclorofenol hacia las instalaciones tratamiento de agua residual municipal se estima en 12,000 libras (5.3 toneladas métricas) (EPA 1980g).

Cerca de 2 toneladas métricas de pentaclorofenol utilizado como biocida en las aguas de torres de enfriamiento se estima que se han vertido a las aguas superficiales en 1978 (EPA 1979a).

Además, las industrias tales como las de curtido de cuero y fabricas textiles pudieron haber expulsado hasta 4,400 libras (2 toneladas métricas) y 12,000 libras (5.5 toneladas métricas) de pentaclorofenol, respectivamente, en sus vertidos de aguas residuales hacia aguas superficiales en cifras anuales en los 1970s (EPA 1980f). Pentaclorofenol ya no se usa en estas aplicaciones (Weinberg 1997).

La cloración de compuestos fenólicos durante tratamiento de agua se ha reportado produce niveles detectables de pentaclorofenol (Detrick 1977; Smith *et al.* 1976). Además, los plaguicidas comunes como lindano, hexaclorobenceno, pentaclorobenceno, y pentacloronitrobenceno se sabe que son metabolizados a pentaclorofenol por plantas, animales, y/o microorganismos, pero la contribución del metabolismo de estos pesticidas a niveles ambientales de pentaclorofenol es desconocida (Dougherty 1978).

6.3.2.8.3. SUELO

El pentaclorofenol puede ser lixiviado de la madera tratada al suelo circundante. Por ejemplo, Arsenault (1976) informó que pentaclorofenol emigro de la superficie de los postes de servicio publico al suelo adyacente, que tenían un promedio pentaclorofenol concentración de 654 mg/L.

La mayor parte del pentaclorofenol removido de aguas residuales por medio de procesos de tratamiento de aguas residuales es adsorbido por los sólidos del lodo. Se ha estimado que los lodos de industrias de preservación de madera históricamente contienen hasta 31,500 libras (14.3 toneladas métricas) de pentaclorofenol anualmente.

6.3.2.9. EFECTOS EN EL AMBIENTE (Castillo y Barcenás, 1989)

Los residuos de PCP son prácticamente ubicuos en el ambiente, sin embargo, la importancia de sus efectos es mayor en los siguientes compartimentos ambientales:

SUELO

El PCP es muy persistente y tiene una vida media en el suelo superior a los 5 años y se calcula que en este sustrato se encuentra alrededor del 48 % del PCP que se ha liberado en el ambiente; sus residuos se unen fuertemente a las partículas del suelo y esto favorece que migre a suelos neutros y alcalinos (USEPA, 1988). Por otro lado, en campos de cultivo inundados, la presencia de residuos de PCP eliminó hasta el 90% de algas de los géneros de algas Chara y Nitelle (Butler, 1977). El PCP puede movilizarse de la capa superior del suelo hacia el aire por evaporación y puede lixiviarse y contaminar el manto freático. El PCP se degrada en el suelo si está expuesto a la luz solar y las bacterias y la velocidad de degradación aumenta en condiciones anaeróbicas, temperatura alta y presencia de materia orgánica. Las concentraciones de PCP de 20 ppm pueden inhibir la actividad de los microorganismos del suelo y continuar inhibiéndola hasta 48 días después (Zelles *et al.*, 1985). El PCP es muy tóxico para las plantas y puede ser absorbido por ellas a partir del suelo y causar la pérdida del delicado

equilibrio que existe entre las comunidades biológicas que habitan el suelo (Engst *et al.*, 1977).

ECOSISTEMAS ACUÁTICOS

Se han detectado residuos de PCP en agua y sedimentos de ecosistemas acuáticos en los que se calcula que se encuentra alrededor del 45 % del PCP que ha ingresado al ambiente, también se han encontrado en agua de escorrentía e incluso en sistemas de agua potable así como en organismos acuáticos (Seidler *et al.*, 1986). Debido a que el PCP tiende a unirse a los sedimentos y a la materia particulada, puede moverse del suelo al agua superficial y a la profunda. El PCP puede persistir en el agua durante lapsos de varias horas a días y su degradación se lleva a cabo básicamente en la superficie del agua. Si el PCP ingresa a los cuerpos acuáticos en concentraciones elevadas pueden provocar mortandad de peces, invertebrados y vegetales y se ha observado que concentraciones de 2 a 10 microgramos/litro de PCP en agua pueden inhibir el crecimiento de algunos peces (Niimi y Cho, 1983).

PECES

El PCP es muy tóxico para peces de agua fría y de clima templado y se ha observado que los valores bajos de pH y las temperaturas elevadas aumentan su toxicidad en exposiciones crónicas (Fisher, 1991). En el (Cuadro 1) se presentan los valores de la Concentración Letal Media de PCP y NaPCP para algunos organismos acuáticos.

Cuadro 1. Concentración letal media de pentaclorofenol y pentaclorofenato de sodio para organismos acuáticos

ESPECIE	PCP CL ₅₀ (mg/l)	NaPCP CL ₅₀ (mg/l)
<i>Ceriodaphnia reticulata</i> (A)		0.22 – 0.55 (1)
<i>Daphnia magna</i> (A)		0.47 – 1.12 (1)
<i>Daphnia pulex</i> (A)		1.04 – 1.14 (1)
<i>Palemonetes pugio</i> (C)	0.515, 96 h (2)	0.196, 96 h (2)
<i>Pimephales promelas</i> (P)	0.19, 96 h (2)	0.21. 48 h (2)
<i>Oncorhynchus mykiss</i> (P)	0.23, 96 h (2)	0.048 – 0.1, 96 h (2)

CL₅₀. Concentración Letal Media: concentración en el agua capaz de matar al 50 % de una población experimentalmente expuesta durante un lapso definido (mg/l).

A. Artrópodo; C. Crustáceo; P. Pez

6.3.2.10. BIOTRANSFORMACIÓN Y ELIMINACIÓN (*Cubillos y Tuakelna*)

Una vez absorbido, el producto se distribuye rápidamente en todo el organismo. Inicialmente la mayor fracción se acumula en el hígado donde es parcialmente metabolizado. En el ser humano, el 12 % de una dosis oral es excretado como un pentanol conjugado, mientras el 74 % es excretado sin cambio a través de los riñones.

La vida media para la eliminación es aproximadamente 30.2 horas. Un simple día de exposición en el trabajo a 0.5 mg/m³ requerirá alrededor de 163 horas para que se elimine el 85 % de la dosis original. Exposiciones repetidas a niveles más altos

rebasaran la capacidad del cuerpo para la eliminación de estos compuestos alcanzándose los niveles tóxicos. La intoxicación sistemática (general) es acumulativa y puede llegar a ser fatal.

6.3.3 ARSÉNICO (ATSDR, 2005)

El arsénico está ampliamente distribuido en la Corteza Terrestre, lo cual contiene cerca de 3.4 arsénico ppm. En la naturaleza, el arsénico se encuentra en su mayor parte en minerales y sólo una pequeña superficie en su forma elemental. El arsénico es primordialmente obtenido como un subproducto de la fundición de cobre, el plomo, el cobalto, y los minerales de oro. El trióxido de arsénico es la forma primaria en la cual el arsénico es comercializado y consumido. No ha habido producción nacional de arsénico desde 1985. En 2003, la productora más grande de compuestos de arsénico del mundo fue China, seguida por Chile y Perú. En 2003, los Estados Unidos fueron consumidor más grande del mundo de arsénico. La producción de preservantes de madera, primordialmente arsénico cromo cobre (CCA), $\text{CrO}_3 \cdot \text{CuO} \cdot \text{As}_2\text{O}_5$, responsable de > 90 % de consumo interno de trióxido de arsénico.

6.3.3.1 USO (ATSDR, 2005)

Los principales productores de estados unidos de preservativos arsenicales de madera incluyen la Arch Wood Preserving Inc, Georgia; Chemical Specialties Inc., North Carolina; and Osmose Wood Preserving Inc., New York (Brooks 2003). CCA es el preservante mas ampliamente usado en el mundo. La madera tratada con CCA es la llamada madera tratada a presión (Asociación Americana de Preservadores de Madera 2000; Page y Loar 1993). En 1997, aproximadamente 727.8 de millones de pies cúbicos (20.6 millones de metros cúbicos) de productos de madera fueron tratados a presión en los Estados Unidos.

CCA es un producto basado en agua que protege a varias especies de maderas del oeste comercialmente disponibles del ataque de la pudrición e insectos. CCA viene en tres tipos, A, B, y C, el cuál contienen proporciones diferentes de cromo, cobre, y óxidos de arsénico. El tipo C, el tipo más popular, contiene a CrO_3 , CuO , y As_2O_5 en las proporciones 47.5, 18.5, y 34.0 %, respectivamente. Los niveles de retención son 0.25 libras por pies cúbicos (pcf) el uso por encima del suelo tal como cercas y cubiertas, 0.40 pcf usado para maderas en contacto del suelo tal como postes de cerca y postes de cubierta, y 0.60 pcf para todas las cimentaciones de madera al intemperie (Chicago Flameproof 2000; Permapost 2000). Usado para pilotaje y contacto fresco y agua salada deberían contener 0.80 y 2.5 pcf de CCA, respectivamente.

En 2003, los fabricantes de Estados Unidos de preservante de madera arsenical empezaron una transición voluntaria de CCA a otros preservantes de madera en productos de madera para ciertos usos residenciales, tal como las estructuras de recreación, las mesas de picnic, las cubiertas, el cercado, y las pasarelas. Esta fue eliminada por fases y fue completada el 31 de diciembre de 2003; La madera tratada antes de esta fecha todavía podría ser usada y las estructuras hechas de con madera tratada con CCA no sería afectada. Los productos de madera tratados con CCA continúan siendo usados en aplicaciones industriales (Brooks 2003, 2005).

El arsénico metálico es usado como un elemento de aleación en municiones y soldaduras en barra, como un aditivo antifricción para metales usados para rodamientos, y fortalecimiento de cuadrículas de almacenamiento de ácido. En el pasado, el consumo predominante de arsénico estaba en agricultura. Arsenicales orgánicos, particularmente ácido dimetilarsínico (el ácido cacodílico), metanoarsonato disódico (DSMA), metanoarsonato monosódico (MSMA), y ácido arsénico, son todavía utilizados como herbicidas (Meister 1999). El ácido cacodílico es también usado como un silvicida y defoliante de algodón. Los datos del uso de pesticida de 1992 indican que 6.0, 1.3, y 0.14 millón de libras de MSMA, DSMA, y ácido cacodílico, respectivamente, fueron aplicados a cultivos de Estados Unidos; Las áreas respectivas fueron tratadas 3.7, 0.76, y 0.17 millón de acres (Gianessi y Anderson 1995d). Aproximadamente 99.5 % de estos productos químicos fuera aplicados a algodón. El resto fue aplicado a cítricos y césped. Otros arsenicales orgánicos usados en la agricultura incluyen ácido arsanílico, arsanilato sódico, y ácido 3-nitro-4-Hidroxifenilarsónico (roxarsone), antimicrobianos el cuál es usado en forraje de animales y avícolas (Beerman 1994).

Mientras la Administración de Droga y Alimento de los Estados Unidos (la FDA) han autorizado el uso de estos compuestos como aditivos medicinales del forraje, sólo uno de los compuestos arsenicales puede ser usado a la vez como el recurso exclusivo de arsénico orgánico en el forraje (la Agencia de Protección Ambiental 1998k).

6.3.3.2 ENTRADA DEL ARSÉNICO AL MEDIO AMBIENTE (ATSDR, 2005)

Los compuestos de arsénico más inorgánicos y orgánicos son polvos blancos o incoloros que no se evaporan. No tienen olor, y las mayorías no tienen sabor especial. Así, usualmente no se puede distinguir si el arsénico está presente en su comida, su agua, o su aire.

El arsénico esta presente naturalmente en el suelo y minerales y este por consiguiente pueden entrar en el aire, agua, y pueden tocar tierra el polvo llevado por el viento y pueden introducirse en aguas subterráneas y afluentes. Las erupciones volcánicas son otra fuente de arsénico. El arsénico es asociado con minerales extraídos para metales, como cobre y plomo, y puede entrar en el ambiente durante la fundición y minería y de estos minerales. Pequeñas cantidades de arsénico también pueden ser descargadas en la atmósfera por incineradores y centrales eléctricas a base de carbón porque el carbón y los desperdicios a menudo contienen algún arsénico.

El arsénico no puede destruirse en el ambiente. Sólo puede cambiar su forma, o puede volverse a unir o separarse de partículas. Puede cambiar su forma reaccionando con oxígeno u otras moléculas presentes en el aire, agua, o suelo, o por la acción de bacterias que viven en el suelo o sedimento. El arsénico liberado de plantas de energía y otros procesos de combustión está usualmente pegado a partículas muy pequeñas. El arsénico presente en suelo llevado por el viento se encuentra generalmente en partículas más grandes.

Estas partículas se acomodan al suelo o son arrastradas por el agua del aire por lluvia. El arsénico que está pegado las partículas muy pequeñas puede quedarse en el aire por muchos días y puede recorrer largos trechos. Muchos compuestos comunes de arsénico pueden disolverse en agua. Así, el arsénico puede meterse en lagos, ríos, o agua

subterráneo disolviéndose en lluvia o puede caer en la nieve o a través de la descarga de desperdicios industriales.

Un poco del arsénico se adherirá a las partículas en el agua o el sedimento sobre el fondo de lagos o ríos, y algunos serán arrastrados por el agua. Finalmente, la mayoría de arsénico va a dar al suelo o sedimento. Aunque algunos peces y crustáceos ingieren arsénico, que puede aumentar el tejido, la mayor parte de este arsénico está en una forma orgánica llamada arsenobetania (comúnmente llamado "el pez del arsénico") que hace mucho menos daño.

6.3.3.3 MECANISMO DE ACCIÓN (ATSDR, 2005)

6.3.3.3.1 MECANISMO FARMACOCINÉTICA

La absorción de arsénico depende de su forma química. En humanos, As (III), As (V), MMA, y DMA son absorbidos oralmente el $\geq 75\%$. El arsénico es también fácilmente absorbido por medio de inhalación. La absorción parece ser por difusión pasiva en humanos y ratones (González *et al.* 1995). La absorción cutánea parece ser mucho menos que por la vía oral o por vía inhalación. La biodisponibilidad de arsénico del suelo parece ser más baja por vía oral que sus sales de sodio de arsénico. El arsénico en el suelo puede formar compuestos insolubles en agua (por ejemplo, sulfuros), que son pobremente absorbidos.

El arsénico y sus metabolitos distribuyen a todos los órganos en el cuerpo humano; no se ha observado distribución preferencial en tejidos humanos en la autopsia o en experimentos con especies animales a excepción de la rata (en el que el arsénico se concentra en glóbulos rojos). Dado que el hígado es un gran sitio para la metilación de los arsénicos inorgánicos, un "primer paso" el efecto es posible después de la absorción gastrointestinal, sin embargo, esto no se ha investigado en modelos animales.

El arsénico y sus metabolitos se excretan en gran parte a través de la vía renal. Este mecanismo de excreción no tiene probabilidad de ser saturado dentro el rango de dosis esperado de exposición humana. La excreción también puede ocurrir a través de las heces después de la exposición oral; una forma de excreción menor es vía uñas y pelo. La metilación de arsénico inorgánico es la principal vía de desintoxicación. La proporción de metabolitos se recupera en la orina [As (III), As (V), MMA, DMA] es mas o menos coherente en humanos sin importar el panorama de exposición. Sin embargo, la variación interindividual es lo suficientemente grande que no puede determinarse si la limitación de capacidad puede ocurrir en algunos individuos.

La manifestación de toxicidad del arsénico depende de la dosis y de la duración de la exposición. Las dosis orales individuales en el rango de 2 mg As/kg y superiores han causado la muerte en los seres humanos. Dosis mas bajas como 0.05 mg. As/kg/día durante períodos más largos (semanas a meses) ha causado efectos gastrointestinal, hematológicos, hepáticos, dérmicos y neurológicos. Estos efectos dan la apariencia parece ser el resultado de citotoxicidad directa. Exposición a largo tiempo (años) en agua potable en niveles tan bajos como 0.001 mg/As/día han sido asociados con las enfermedades de la piel y la piel, la vejiga, el riñón, y el cáncer del hígado. Por largo tiempo de exposición a la inhalación a arsénico también ha sido asociada con cáncer pulmonar en niveles de aire tan bajos como 0.05-0.07 mg/m³.

6.3.3.2 MECANISMO DE TOXICIDAD

El efecto de metabolismo sobre la toxicidad parece depender de dosis. En las exposiciones orales relativamente altas (≥ 0.05 mg/kg/día), es probable que la capacidad de metilación no sea la adecuada para impedir niveles citotóxicos de As (III) de llegar a los tejidos.

La saturación de enzimas de metilación en teoría puede dar por resultado la acumulación de MMA (III), lo cual también se cree es citotóxico (Petrick *et al.* 2000). Con dosis menores a largo plazo. La demanda de arsénico en la capacidad de metilación celular también puede reducir la capacidad de otras metiltransferasas celulares.

La reducción de arsénico inorgánico (III) puede reaccionar con grupos sulfhídricos en proteínas y el objetivo inactivar enzimas. Un objetivo particular en la célula es la mitocondria, lo cual acumula arsénico (Goyer 1991). El arsénico inhibe la actividad succínica de la deshidrogenasa y puede desacoplar la fosforilación oxidativa; da como resultado el descenso de los niveles de ATP afectando a prácticamente todas las funciones celulares (Na + / K + equilibrio, la síntesis de proteínas, etc.)

6.3.3.4 TOXICIDAD DEL ARSÉNICO EN EL HOMBRE (Estrucplan, 2002)

El arsénico elemental ingerido es absorbido lentamente pero luego es eliminado; mientras que los compuestos solubles de arsénico son rápidamente absorbidos por el tracto intestinal. El As (V) y arsénico orgánico es rápida y completamente eliminadas por los riñones. El tiempo de vida media del arsénico inorgánico en el ser humano es de 2 a 40 días.

La toxicidad aguda de compuestos de arsénico en el ser humano es función de la capacidad de asimilación del cuerpo humano. La arsina H_3S es considerada la forma más tóxica, seguida del arsenito As (III), de arsenatos As (V) y los compuestos orgánicos de arsénico. La dosis letal para adultos está en el rango de 1.5 mg /kg del peso corporal (trióxido de arsénico). El arsenito es 10 veces más tóxico que el arsenato.

La toxicidad por arsénico puede ocurrir en dos formas: toxicidad aguda y toxicidad crónica.

- La toxicidad aguda es la consecuencia de la ingesta de alto contenido de arsénico en un tiempo corto.
- a toxicidad crónica es el resultado de la ingesta de pequeñas cantidades de arsénico en un largo periodo de tiempo.

La Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos, USEPA, clasifica al arsénico como carcinógeno en el grupo A y el Centro de Investigaciones sobre Cáncer lo ha clasificado en el grupo 1. El grupo A y grupo 1 indican que el agente (o la mezcla) es carcinógeno para los seres humanos.

Se conoce que las principales rutas de exposición de las personas al arsénico son la ingesta e inhalación, que es acumulable en el organismo por exposición crónica y a ciertas concentraciones ocasiona afecciones como: alteraciones de la piel (relajamiento de los capilares cutáneos y la dilatación de los mismos) con efectos secundarios en los sistemas nervioso, irritación de los órganos del aparato respiratorio, gastrointestinal y

hematopoyético y acumulación en los huesos, músculos y piel, y en menor grado en hígado y riñones.

Entre los efectos tóxicos por consumo de agua con altos contenidos de arsénico pueden mencionarse: hiper pigmentación, hiper queratosis, enfermedad del Black Foot (escoriaciones oscuras en los pies) gangrena y cáncer de piel, cirrosis, hemoangioendotelioma, problemas de reabsorción renal, inhibición de la síntesis de la porfirina, afectación a los glóbulos blancos, abortos espontáneos, neuropatía periférica, parálisis, pérdida de la audición, inhibición de algunas enzimas, inhibición de la fosforilación oxidativa y de la reparación del ADN, daños al intestino.

Los síntomas clínicos tempranos de la intoxicación aguda por arsénico se manifiestan: con dolor abdominal, vómitos, diarrea, dolor muscular y debilidad con enrojecimiento de la piel. Estos síntomas son a menudo seguidos de entumecimiento y hormigueo de las extremidades, adormecimiento muscular y la aparición de erupción cutánea. Estos síntomas pueden incluir además paraestesia de las extremidades, hiper queratosis palmar y plantar, aparición de líneas blancas transversales en las uñas denominadas líneas de Mees y deterioro progresivo de la respuesta sensorial y motora.

La evidencia epidemiológica de personas con ingestión prolongada de arsénico inorgánico, vía agua de bebida, es la hiper queratosis palmo-plantar cuya manifestación principal es la pigmentación de la piel y callosidades localizadas en las palmas de las manos y pies.

Resultados con animales de laboratorio indican que el arsénico inorgánico trivalente es más tóxico que el pentavalente debido a que los compuestos pentavalentes tienen menor efecto en actividades enzimáticas, pero in vivo éstos pueden ser reducidos a compuestos trivalentes. La toxicidad del arsénico depende del estado de oxidación, estructura química y solubilidad en el medio biológico. La escala de toxicidad del arsénico decrece en el siguiente orden: arsina > As (III) inorgánico > As (III) orgánico > As (V) inorgánico > As (V) orgánico > compuestos arsenicales y arsénico elemental. La toxicidad del As (III) es 10 veces mayor que la del As (V) y la dosis letal para adultos es de 1-4 mg As/Kg.

6.3.3.4.1. RUTA DE EXPOSICIÓN (ONU, 2000; ATSDR, 2005)

6.3.3.4.1.1. AIRE

Los preservantes CCA son comúnmente usados para tratar madera usada en construcciones marinas y otros ambientes húmedos o en el contacto con el suelo. La exposición a compuestos CCA puede ocurrir a través de la inhalación y contacto dérmico de polvo mientras se trabaja con la madera tratada. Nygren *et al.* (1992) investigó la exposición ocupacional a polvo aerotransportado, cromo, cobre, y el arsénico en seis establecimientos de ebanistería en Suecia donde madera impregnada fue usada para la mayor parte de su producción. La concentración aérea promedia de arsénico alrededor de los diversos tipos de máquinas de ebanistería se extendió desde 0.54 a 3.1 μ /g m³. Se encontraron en la orina de los trabajadores no aumento las concentraciones. Un estudio fue llevado fuera en Dinamarca para evaluar exposición de arsénico en taxidermistas, trabajadores impregnadores de madera con soluciones CCA, constructor de cercas, trabajador de la construcción, y trabajadores impregnadores de

postes eléctricos con solución de arsénico (Jensen y Olsen 1995). La exposición aérea de arsénico se documentó en 19 de 27 personas que trabajan con productos que contienen arsénico. La máxima concentración de exposición fue $17.3 \mu\text{g}/\text{m}^3$, encontró para un solo trabajador que llenaba un envase de impregnación de pasta CCA. Las exposiciones medias a los trabajadores bajo techo produciendo cercas del jardín y casas de campo de fin de semana fueron 3.7 y $0.9 \mu\text{g}/\text{m}^3$, respectivamente. La máxima concentración de orina reportó en el estudio fue arsénico 294.5 nano moles por mili mol de creatinina ($195 \mu\text{g As/g creatinina}$) y fue del inyector de impregnación de postes eléctricos. la concentración media de trabajadores de postes eléctricos fue de 80 nano moles de arsénico por mili mol de creatinina ($53 \mu\text{g As/g creatinina}$), que fue 6 veces la concentración en las personas de referencia. Los niveles de arsénico de orina en trabajadores produciendo cercas del jardín y en taxidermistas fueron 2.9 y 1.8 veces el nivel de referencia, respectivamente.

6.3.3.4.1.2. AGUA

El agua potable puede contribuir significativamente a la ingesta oral en regiones donde hay concentraciones altas de arsénico en agua de pozo o en áreas de desagüe de la mina. Más fuentes comunes de agua potable generalmente contienen arsénico en concentraciones de menos de $10 \mu\text{g}/\text{litro}$. Las concentraciones en agua subterránea dependen del contenido de arsénico del lecho de la roca. Inusualmente altos niveles se han reportado en aguas de manantial de carbonato en Nueva Zelanda, Rumania, Federación Rusa y los Estados Unidos, (0.4 – $1.3 \text{ mg}/\text{litro}$) en pozos artesianos en Taiwán, China y (hasta $1.8 \text{ mg}/\text{litro}$) en agua subterránea en Córdoba, Argentina (hasta $3.4 \text{ mg}/\text{litro}$). En agua oxigenada, el arsénico se presenta en forma pentavalente, pero bajo condiciones reductoras la forma trivalente predomina. A menudo, los primeros síntomas de la exposición a arsénico en el agua potable incluyen cambios de pigmentación e hiper queratosis, que al parecer aparecen después de 5-10 años de exposición (Vather, M. 2007)

6.3.3.4.1.3. SUELO

En un estudio por Rahman et al. (2004), la madera tratada con CCA se usó para construir almácigos levantados para determinar hasta que punto emigraron los componentes de CCA en el suelo y la absorción de estos componentes por cultivos plantados en suelo. Las sales CCA pueden ser transferidas a la piel y posteriormente ingerido si los niños tocan madera tratados con la CCA (Hemond y Solo- Gabriele 2004).

Se encontró que arsénico se difunde lateralmente en el suelo de la madera tratada con CCA, encontrándose la mas elevada a 0 – 2 cm de la madera tratada y una disminución constante en la concentración con un aumentó de la distancia. El promedio mas alto de las concentraciones encontradas en suelo más cercano (0 – 2 cm) a la madera tratada con CCA fueron 56 y $46 \mu\text{g}/\text{g}$ en arena limosa y suelos arenosos de marga, respectivamente. A una distancia de 30 – 35 cm de la madera tratada con CCA, las concentraciones de arsénico fueron aproximadamente $7 \mu\text{g}/\text{g}$ en ambos suelos. Todas las muestras fueron de los primeros 0 – 15 cm del suelo. Los cultivos en ambos suelos dentro de 0 – 2 cm de la madera tratada con CCA contuvo mayores concentraciones de arsénico, 0.186 y $10.894 \mu\text{g}/\text{g}$ para zanahorias sin repique y tallos y hojas de frijol, respectivamente, que los crecidos a 1.5 m de la madera tratada con CCA, 0.006 y $0.682 \mu\text{g}/\text{g}$ para vainas de frijol

y hojas de frijol y tallo, respectivamente. Sin embargo, basado en las líneas directivas de la FDA en límites de tolerancia, estos cultivos serían considerados aprobados para el consumo humano. Estudios por Chirenje *et al.* (2003a). También demostró que las elevadas concentraciones de arsénico fueron encontradas en suelos superficiales (0–5 cm) inmediatamente circundante, dentro de los primeros 0.3 m, de postes de servicio, las cercas, y las cubiertas hechas de madera tratada con CCA.

Los factores como la fórmula preservante, temperatura de fijación, tratamiento del poste manejado, y las dimensiones de madera de madera tratada con CCA, así como también el pH, la salinidad, y la temperatura de los medios de lixiviación pueden afectar a la lixiviación de madera tratada con CCA (Hingston *et al.* 2001). En un estudio por Lebow *et al.* (2003), el uso de un acabado a prueba de agua en madera tratada con CCA reduce significativamente la cantidad de arsénico, así como también el cobre y el cromo, en el agua derramado (2003). También observo que la exposición a la radiación UV causó un aumento significativo en lixiviación de los acabados y sin terminar las muestras de madera tratada con CCA.

6.3.3.4.2. EFECTOS DÉRMICOS.

La adherencia a la piel: La cantidad de arsénico que se adhiere a la piel de un niño se supone es similar a la que se adhiere a las manos (7.6 g cm^2). Para un niño 2-6.5 de edad, la superficie promedio del lado de la palma de ambas manos es 129 cm^2 (Snyder *et al.*, 1997). La comparación, el área de palma de la mano, incluyendo dedos, pues un adulto fue medido para ser 141 cm^2 (así el área de mano de dos manos de un niño equivale aproximadamente a eso de una palma de adulto). Basada en esto, la adherencia de arsénico para piel se calcula a ser 0.06 g cm^2 ($7.6 \text{ g} / 129 \text{ cm}^2$) (APVMA, s/f)

El arsénico tiende a concentrarse en el tejido ectodermal incluida la piel, el cabello y las uñas. Por lo tanto, lesiones en la piel (tanto como lesiones malignas y no malignas) se consideran los más comunes efectos adversos para la salud asociados con la exposición crónica de arsénico en los seres humanos (Yu *et al.*, 2006).

Híper pigmentación e híper queratosis desde hace tiempo se sabe que es el sello distintivo de los signos de la exposición crónica de arsénico. Estos son los más comunes efectos sobre la salud se encuentran en poblaciones expuestas a la contaminación de arsénico del agua potable en muchos países, entre ellos Taiwán, Chile, Argentina, India, y Bangladesh. Híper pigmentación difusa se produce como pigmentación de color marrón negro con una hipo pigmentación característica “gota de lluvia”. La híper queratosis puede aparecer como un engrosamiento uniforme o como nódulos discretos. Se hace hincapié en que tanto queratosis palmar y plantar es un importante criterio de diagnóstico. Hay una asociación significativa entre la concentración de arsénico en el agua de pozo y la prevalencia de híper pigmentación e híper queratosis entre los residentes que viven en áreas expuestas al arsénico. Ambas lesiones de la piel inducidas por arsénico pueden consideradas como un bio marcador a largo plazo de la exposición de arsénico.

Hay asociaciones significativas entre estas lesiones dermatológicas y el riesgo de cáncer de piel. El cáncer de piel mas común inducido por arsénico es la enfermedad de Bowen, carcinoma de células basales y el carcinoma de células escamosas. La enfermedad de

Bowen es un carcinoma in situ de la piel pre canceroso en la naturaleza, y ha sido bien documentada como consecuencia de la exposición arsenical.

El efecto más característico por largo tiempo exposición oral a los compuestos inorgánicos de arsénico es el desarrollo de lesiones de piel; Estas lesiones sirven a menudo como criterio de diagnóstico para arsenicosis. Las tres lesiones más a menudo asociadas con arsenicosis crónicas son hiper queratinización de la piel (especialmente en las palmas y las plantas del pie), como de muestra en la Figura 5. La formación de múltiples verrugas y callos hiper queratinizados e hiper pigmentación de la piel con manchas intercaladas de hipo pigmentación.



Figura 5. Arsenicosis. Lesiones de las manos de un hombre Causadas por tomar agua contaminada con arsénico. UNICEF

Los numerosos estudios de largo plazo, exposición de bajo nivel al arsénico inorgánico en los humanos ha reportado la presencia de estas lesiones. Estudios orales crónicos de niveles más bajo de exposición, extenderse de 0.0004 a 0.01 mg As/kg/día, generalmente no se han reportado efectos dérmicos. Elucidar el mecanismo de los efectos dérmicos ha sido particularmente difícil porque los efectos dérmicos comunes en los humanos no se han visto en estudios en animales.

Los efectos dérmicos también han sido reportados siguiendo las exposiciones de inhalación para arsénico inorgánico, aunque no son tan diagnosticadas como por la exposición oral. Varios estudios de trabajadores expuestos en arsénico han reportado el desarrollo de dermatitis. La pigmentación dérmica alterada y la hiper queratosis también han sido reportadas en estudios de humanos expuestos a arsénico inorgánico por la inhalación, aunque los niveles de exposición han variado considerablemente. El contacto dérmico directo con arsenicales inorgánicos puede causar irritación y dermatitis por contacto. Usualmente, los efectos son suaves (eritema e hinchazón), pero pueden progresar para pápulas, vesículas, o lesiones necróticas en los casos extremos; Estas condiciones tienden a curarse sin tratamiento si la exposición cesa. Después de la exposición de inhalación a los compuestos orgánicos de arsénico, observaron efectos dérmicos está generalmente limitado a irritación en niveles altos de exposición.

6.3.3.4.3. CÁNCER (ATSDR, 2005)

Hay pruebas claras de estudios en seres humanos que la exposición al arsénico inorgánico, ya sea por vía inhalación o vía oral aumenta el riesgo de cáncer. Numerosos estudios de fundidoras de cobre o mineros expuestos a trióxido de arsénico han

reportado un aumento del riesgo de cáncer de pulmón. Numerosos estudios de fundidoras de cobre o mineros expuestos a trióxido de arsénico han informado un aumento del riesgo de cáncer de pulmón. Aumento de la incidencia de cáncer de pulmón también se ha observado en las plantas químicas y cuando la exposición fue sobre todo a arseniato. Otros estudios sugieren que los residentes que viven cerca de las fundidoras o plantas químicas arsenicales pueden tener mayor riesgo de cáncer de pulmón, aunque reportó que los aumentos son pequeños y no están claramente detectables en todos los casos.

En general, estudios que informan exposición a largo plazo a $0,07 \text{ mg/As/m}^3$ han demostrado una mayor incidencia de cáncer de pulmón, mientras que en los niveles más bajos de exposición, la asociación ha sido menos clara o no presente.

Hay pruebas convincentes de un gran número de estudios epidemiológicos e informes de casos que la ingestión de arsénico inorgánico aumenta el riesgo de desarrollar cáncer de piel. Los tumores más comúnmente vistos son carcinomas escamosos, lo cual puede desarrollarse de las verrugas del híper queratósicas o callos comúnmente vistos como un efecto dérmico de exposición de arsénico inorgánico oral.

Los estudios recientes también han identificado otros blancos de los que se sospechó de carcinogénesis inducida en arsénico inorgánica. Cada vez hay más pruebas de que la exposición prolongada al arsénico puede resultar en el desarrollo de cáncer de vejiga, con cánceres de células transicionales siendo los más prevalentes. Estudios recientes también han sugerido que la exposición oral crónica al arsénico puede resultar en el desarrollo de tumores respiratorios. Los niveles de exposición en los estudios de evaluación respiratoria y los cánceres de la vejiga han sido comparables a las de estudios de evaluación de tumores de piel. Estudios de EE.UU. poblaciones no han identificado constantemente un mayor riesgo de la vejiga o tumores respiratorios tras la exposición oral a arsénico inorgánico.

6.3.3.4. EFECTOS CARDIOVASCULARES (ATSDR, 2005)

Un gran número de estudios en humanos han reportado exposición oral que sigue efectos cardiovasculares a los compuestos inorgánicos de arsénico. Los efectos cardiacos de exposición de arsénico son numerosos, e incluyen despolarización miocárdica alterada, arritmias cardiacas, y enfermedad cardiaca isquémica.

Estos efectos se han visto después de la exposición aguda y por largos periodos al arsénico inorgánico en el ambiente, así como también los efectos secundarios de terapia intravenosa con trióxido de arsénico para la leucemia Pro mielocítica aguda. Las dosis intravenosas para la terapia de trióxido de arsénico están generalmente de la clase de $0.15 \text{ mg As / kg. /día}$.

La exposición crónica a arsénico inorgánico también ha sido mostrada por conducir efectos sobre el sistema vascular.

Lo más dramático de estos efectos es "Blackfoot Disease," una enfermedad caracterizada por una pérdida progresiva de circulación en las manos y los pies, conduciendo finalmente a la muerte celular en un organismo vivo y la gangrena.

La enfermedad Blackfoot es endémico en un área de Taiwán donde niveles comunes de agua potable de arsénico rango de 0.17 para 0.80 ppm, correspondiente a dosis cerca 0.014-0.06-0.065 mg As/kg/día. La exposición de arsénico en Taiwán también ha sido asociada con un aumento a la incidencia de enfermedades cerebro vasculares microvascular y enfermedades cardiacas isquémicas.

Otros efectos vasculares son comunes en áreas con exposiciones altas de arsénico, e incluyen tales efectos agudos como los incrementos en las incidencias de dedos muertos y de cianosis de dedos y dedos de los pies así como también la hipertensión, espesado y la oclusión vascular de vasos sanguíneos, y otras condiciones cardiovasculares no especificadas.

Los cambios en el ritmo cardiaco y en algunos puntos vasculares de extremidades también han sido reportados en estudios animales de arsénico inorgánico, pero generalmente sólo en niveles más altos de exposición y no para el grado de severidad vista en humanos.

6.3.3.4.5. GASTROINTESTINALES (ATSDR, 2005)

Es característica la gastroenteritis hemorrágica (el trióxido de As es cáustico y se adhiere a la mucosa gástrica), aunque también puede aparecer náuseas, vómitos, olor a ajo en el aliento, dolor abdominal y diarrea acuosa. Dosis pequeñas de arsenicales inorgánicos, en particular los compuestos trivalentes, causan hiperemia esplácnica leve. El trasudado capilar de plasma produce vesículas debajo de la mucosa gastrointestinal, que al final se rompen; luego se desprenden fragmentos de epitelio y el plasma se desparrama en el interior del intestino, donde se coagula. El daño tisular y la acción catártica por intercambio de agua de la mayor cantidad de líquido en el interior del intestino desencadenan hiper peristaltismo y la clásica diarrea acuosa. Queda suprimida la proliferación normal del epitelio, lo cual agrava el daño. Pronto las heces se tornan sanguinolentas. La lesión de las vías gastrointestinales superiores puede ocasionar hematemesis. Los síntomas gastrointestinales pueden surgir poco a poco, al grado de que no se considera la posibilidad de intoxicación por As.

6.3.3.4.6. EFECTOS NEUROLÓGICOS (ATSDR, 2005)

Después de la exposición ocupacional para arsénico inorgánico en plantas de pesticida u hornos de fundición, los trabajadores expuestos han mostrado aumento en las incidencias de cambios neurológicos, incluir alteró velocidades neurotóxicas de conducción. Un estudio informó que estos efectos se vieron luego de 28 años de exposición para 0.31 mg As/m³ después de altas dosis (> 2 el mg As/kg/día) las exposiciones orales agudas con arsenicales inorgánicos en humanos, se reporto que los efectos incluyen dolor de cabeza, letargo, confusión mental, alucinación, convulsiones, y coma.

Después de exposición por largo tiempo con 0.03-0.1 mg As/kg/día, neuropatía periférica, caracterizada inicialmente por el entumecimiento de las manos y los pies y una sensación de " parestesia " y progresando a la debilidad del músculo, la caída de muñeca y / o la caída de tobillo, la disminución de la sensibilidad, y el acción del reflejo alterado.

Las características histológicas de la neuropatía incluyen un axonopatía de la demilenación de la espalda. La neuropatía es sólo parcialmente reversible y que cuando la recuperación se ocurre es generalmente lento.

Los reportes de efectos neurológicos en niveles más bajo (0.004-0.006 mg As/kg/día) de han sido inconsistentes, con algunos estudios humanos reportando fatiga, el dolor de cabeza, la depresión, el mareo, el insomnio, la pesadilla, y el entumecimiento mientras los otros no reportaron efectos neurológicos.

6.3.3.5 DESCARGAS AL AMBIENTE

6.3.3.5.1 AIRE (ATSDR, 2005)

El arsénico se presenta naturalmente en el suelo y estará presente en la atmósfera como polvo aerotransportado. Es también emitido de los volcanes y en áreas de volcanismo inactivo (por ejemplo las fumarolas). Los compuestos gaseosos de arsénico del alquil pueden ser descargados de suelo que ha sido tratado con los compuestos inorgánicos de arsénico como resultado de los procesos del biogénicos (Schroeder *et al.* 1987; Tamaki y Frankenberger 1992). El arsénico se presenta naturalmente en agua salada y vegetación y es liberado a la atmósfera en niebla de sal marina y los incendios forestales. Las fuentes antropogénicas de arsénico incluyen fundición de metal poco ferrosa, carbón, petróleo y combustión de madera, e incineración de basura municipal. El arsénico se presenta naturalmente en carbón y el petróleo y por consiguiente, el carbón y centrales eléctricas alimentadas a petróleo descargan arsénico a la atmósfera en sus emisiones (Pacyna 1987). El uso de arsénico en la agricultura y los procesos industriales también contribuye a sus emisiones. Una fuente importante de emisiones de arsénico es algodón desmotando en el cual las semillas de algodón son removidas del algodón en fibra.

La Agencia de Protección Ambiental dirigió un estudio modelador con el Sistema de Evaluación de la Exposición de la Población Nacional (ASPEN) en el que las estimaciones de las emisiones de contaminantes peligrosos de aire fueron utilizados para estimar la calidad del aire. (Rosenbaum *et al.* 1999). Las fuentes naturales contribuyeron 1,100-23,500 toneladas métricas anualmente. Chilvers y Peterson (1987) estimaron emisiones globales naturales y antropogénicas de arsénico a la atmósfera como 73,500 y 28,100 toneladas métricas al año, respectivamente.

La fundición de cobre y la combustión de carbón fueron el motivo de 65 % de emisiones antropogénicas. Una Agencia de los Estados Unidos de estudio de Minas sobre el flujo de productos minerales estimó que las emisiones globales de arsénico de metal fundido, carbón quemado, y otros usos industriales rangos de 24,000 para 124,000 toneladas métricas por año comparado con las descargas naturales, en su mayor parte de volcanes, extendiéndose desde 2,800 para 8,000 toneladas métricas al año (Loebenstein, 1994).

6.3.3.5.2 AGUA

Parecería haber pocas razones para incluir un estándar para el arsénico en las aguas potables, sin embargo, se sospecha que en ciertas formas es oncogénico, por tanto, se podría justificar un estándar.

Penetra al medio acuático por las operaciones de minería, el uso de insecticidas con base arsénico y por la utilización de arsénico y por la utilización de combustibles fósiles, donde parte de la precipitación ocurre en áreas acuáticas

El arsénico se presenta en forma natural en rocas sedimentarias y rocas volcánicas, y en aguas geotermales. El arsénico se presenta en la naturaleza con mayor frecuencia como sulfuro de arsénico y arsenopirita, que se encuentran como impurezas en los depósitos mineros, o como arsenato y arsenito en las aguas superficiales y subterráneas. El arsénico está presente en el agua por la disolución natural de minerales de depósitos geológicos, la descarga de los efluentes industriales y la sedimentación atmosférica. En la figura 4 se muestra las principales fuentes de contaminación del agua (**Portal del Ingeniero ambiental, s/f**)



Figura 4. Fuentes de contaminación del agua

En aguas superficiales con alto contenido de oxígeno, la especie más común es el arsénico con estado de oxidación As (V). Bajo condiciones de reducción generalmente en los sedimentos de los lagos o aguas subterráneas, predomina el arsénico con estado de oxidación As (III), pero también puede existir el As (V). Sin embargo, la conversión de As (III) a As (V) o viceversa es bastante lento. Los compuestos reducidos de As (III) pueden ser encontrados en medios oxidados y los compuestos oxidados de As (V) en medios reducidos.

Los microbios, plantas y animales pueden convertir todo estos compuestos químicos de arsénico inorgánico en compuestos orgánicos (comprometiendo átomos de carbono e hidrógeno)

Ácido arsénico

El ácido arsénico se obtiene cuando el pentóxido de arsénico reacciona con el agua:



Avances en la regulación ambiental del arsénico (Vázquez *et al.*, 2000)

En los últimos años se advierte una tendencia general en países industrializados a reducir los límites máximos permitidos de arsénico en agua de bebida, debido al riesgo carcinogénico del mismo para el ser humano en piel y algunos órganos internos (pulmón, hígado, riñón y vejiga). En el Cuadro 2 se indican límites y valores guías de arsénico para Agua de Bebida según distintos organismos:

Cuadro 2. Límites y valores según organismos

Valores Internacionales OMS (Organización Mundial de la Salud)	Valor Guía Provisional 10 µ g/ l
USEPA (Agencia de Protección Ambiental de U. S.)	Nivel Máximo de Contaminación (MCL) 50 µ g/ l
CEE (Comunidad Económica Europea)	Concentración Máxima Admisible (MAC) 50 µ g/ l
Valores Nacionales y Provinciales CAA (Código Alimentario Argentino)	Concentración Máxima 50 µ g/ l

6.3.3.5.3 SUELO (Carbonell *et al.*, 1995)

El arsénico puede añadirse a los suelos en forma de diferentes compuestos, tanto de carácter inorgánico: arsenito y arseniato, como orgánico. El arsenito será oxidado en la mayoría de los suelos agrícolas a arseniato. Como herbicidas se utilizan diversos derivados de los ácidos metanoarsónicos o del ácido cacodílico (CA). Estas formas orgánicas pueden oxidarse lentamente a arseniatos inorgánicos y dióxido de carbono en presencia o ausencia de microorganismos, o también pueden volatilizarse y por tanto, perderse de los suelos.

6.3.3.6 TRANSFORMACIÓN Y DEGRADACIÓN

6.3.3.6.1 AGUA (ATSDR, 2005)

El arsénico en agua puede experimentar una compleja serie de transformaciones, incluyendo reacciones de óxido-reducción, cambio ligado, precipitación, y biotransformación (EPA 1979, 1984a; Sanders *et al.* 1994; Welch *et al.* 1988). Las constantes de velocidad de estas reacciones varia no son fácilmente disponibles, pero los factores que mas fuertemente influyen en los procesos final incluyen Eh, pH, sulfuro de metal y las concentraciones de iones sulfuro, las concentraciones de hierro, la temperatura, la salinidad, la distribución y la composición de la biota, la estación, y la naturaleza y concentración de materia orgánica natural (EPA 1979; Farago 1997; Redman *et al.* 2002; Wakao *et al.* 1988) no hay formación de gas arsina de ambientes marinos (Tamaki y Frankenberger 1992).

Las especies inorgánicas de arsénico son predominantes en el ambiente acuático. En el rango de pH de las aguas naturales, la especie inorgánica acuosa predominante es As (V) son los iones de arseniato, H_2AsO_4^- y HAsO_4^{2-} ; La especie inorgánica predominante de Arsénico (III) es H_3AsO_3 (Aurillo *et al.* 1994; EPA 1982c)

As (V) generalmente domina en ambientes oxidantes como las aguas superficiales y As (III) domina bajo las condiciones de reducción como pueden ocurrir en agua subterránea que contienen altos niveles de arsénico. Sin embargo, la reducción de arseniato a arsenito es lenta, así es que el arseniato puede encontrarse en ambientes reductores. Inversamente, la oxidación de arsenito en ambientes oxidantes es moderadamente lenta (vida media, 0.4–7 días en sistemas costeros) y por consiguiente, arsenito puede encontrarse en ambientes oxidantes. (Mariner *et al.* 1996; Sanders *et al.* 1994). Las principales especies en agua fresca son MMA y DMA; sin embargo, estas especies están presentes usualmente a concentraciones más bajas que las especies de arsénico inorgánicas (Eisler 1994). Los microorganismos acuáticos pueden reducir el arseniato a arsenito y arsénicos metilados MMA y DMA (Aurillo *et al.* 1994; Benson 1989; Braman y Foreback 1973; Edmonds y Francesconi 1987; Gao y Burau 1997; Sanders *et al.* 1994). Los microorganismos acuáticos pueden reducir el arseniato a arsenito y arsénicos metilados MMA y DMA (Aurillo *et al.* 1994; Benson 1989; Braman y Foreback 1973; Edmonds y Francesconi 1987; Gao y Burau 1997; Sanders *et al.* 1994). Las especies metiladas son también producidas por la reducción de biogénicos de compuestos de arsénico orgánico más complejos como arsenocolina o arsenobetaine. Las muestras de agua de un número de lagos y estuarios, principalmente en California, muestran concentraciones medibles de arsénico metilado (el equivalente a 1–59 % de arsénico total) (Anderson y Bruland 1991).

6.3.3.6.2 AIRE (ATSDR, 2005)

El arsénico es liberado a la atmósfera principalmente como trióxido de arsénico o, frecuentemente menos, en uno de los varios compuestos orgánicos volátiles, principalmente arsinas (EPA 1982b). Arsénico trivalente y las arsinas de metilo en la atmósfera experimentan oxidación estado pentavalente (EPA 1984a), y el arsénico en la atmósfera es usualmente una mezcla de la forma pentavalente y trivalente (EPA 1984a; Scudlark y Church 1988) La fotólisis no se considera un proceso importante de destino para compuestos de arsénico (la Agencia de Protección Ambiental 1979).

6.3.3.6.3 SUELO (ATSDR, 2005)

El ciclo de arsénico en suelos es complicado, con muchos procesos bióticos y abióticos controlando su destino global y su impacto ambiental. El arsénico en el suelo existe en varios estados de oxidación y especies químicas, dependiendo del pH del suelo y potencial de óxido-reducción. El arseniato As (V) y el arsenito As (III) existen como oxianiones en sistemas oxidados, mientras que el arsénico metálico As (0), arsina As (III), y las formas metiladas de arsénico son termodinámicamente estables en sistemas reducidos, como lodazales y pantanos. El arseniato y los oxianiones de arsenito tienen diversos grados de protonación dependiendo de pH (EPA 1982b; McGeehan 1996). Bajo condiciones más ambientales, el As (V) inorgánico existirá como una mezcla de aniones de arseniato, H_2AsO_4^- y HAsO_4^{2-} , y el As (III) inorgánico existirá como H_3AsO_3 . As (V) predomina en los suelos aeróbicos, y As (III) predomina en los suelos ligeramente reducida (por ejemplo, temporalmente inundadas) (EPA, 1982b). Transformaciones entre los distintos estados de oxidación y especies de arsénico se producen como resultado de procesos bióticos o abióticos (Bhumbla y Keefer 1994). Arsenicales aplicado a los suelos puede ser metilado por microorganismos a arsinas, que se pierden a través de la volatilización, y las formas orgánicas pueden ser mineralizadas

a las formas inorgánicas (Gao y Burau 1997). Los microorganismos naturales se encuentran en sedimentos marinos sedimentos contaminados con escombreras de minas se ha demostrado que son capaces de metilación del arsénico bajo condiciones aeróbicas y anaeróbicas. Arsenitos son de mayor preocupación ambiental que arsenistos debido a su mayor toxicidad y mayor movilidad en el suelo (McGeehan 1996)

6.3.3.7. LÍMITES OCUPACIONALES (Galvao y Corey, 1987)

El establecimiento de un valor límite para el aire de los ambientes de trabajo no implica que con concentraciones por debajo de este valor, no se produzcan efectos adversos en los expuestos, sino que dicho valor debe considerarse como guía o referencia para proteger a los trabajadores expuestos

Para arsénico metálico y sus compuestos solubles:

TWA: 0.01 mg/m³ (OSHA)

TWA: 0.2 mg/m³ (ACGIH)

TLV: 0.002 mg/m³ (NIOSH)

Para gran parte de los países que tienen establecidos estos valores, ellos varían entre 0.2 y 0.5 mg/m³

Para arsénico orgánico:

TLV: 0.5 mg/m³ (OSHA)

Para arsina:

TWA: 0.05 ppm (OSHA)

MAC: 0.3 mg/m³ (URSS)

En trabajadores expuestos a una concentración en el aire de 0.5 mg de arsénico/m³, la eliminación debe ser cerca de 1 mg de arsénico/litro de orina. Valores superiores a 6 mg de arsénico/litro de orina se consideran compatibles con intoxicación

6.3.3.8. LÍMITES AMBIENTALES (Galvao y Corey, 1987)

El establecimiento de los límites ambientales esta de acuerdo con las concentraciones que se han verificado en varias partes del mundo y con las cuales no se han detectado efectos en la salud de la población expuesta. Con excepción del agua, la que fue demostrada como fuente de contaminación importante en el caso de hidroarsénico crónico regional endémico, y de los casos de exposición ocupacional, donde se logro encontrar una relación dosis-efecto bien establecida; los otros límites necesitan de mayores estudios y evaluaciones.

Aire urbano: 0.02 ug/m³

Agua de océanos: 0.001-0.008 mg/litro

Agua de ríos: 0.01-0.05 mg/litro

Agua potable: 0.05 mg/litro (limite establecido por OMS)

Suelo: 2 mg/kg

Alimentos: 0.002 mg/kg peso corporal (limite establecido por FAO/OMS)

6.3.4 CROMO (ATSDR, 2001)

El cromo es un elemento natural que se encuentra en las rocas, los animales, las plantas, el suelo y en polvo y gases volcánicos. El cromo está presente en el ambiente en varias formas diferentes. Las formas más comunes son el cromo metálico (0), el cromo trivalente (III) y el cromo (VI). El cromo (III) ocurre naturalmente en el ambiente y es un elemento nutritivo esencial que el cuerpo requiere para promover la acción de la insulina de manera que los azúcares, las proteínas y las grasas puedan ser utilizados por el organismo. El cromo (VI) y el cromo (0) son producidos generalmente por procesos industriales. No se ha asociado ningún sabor u olor con los compuestos de cromo. El cromo metálico (0), es un sólido de color acero-grisáceo que se derrite a temperatura muy alta.

6.3.4.1 USOS (ATSDR, 2001)

Se usa principalmente para producir acero y otras aleaciones (mezclas de metales). El mineral cromita, que contiene la forma de cromo (III) y que ocurre naturalmente, se usa como ladrillo de revestimiento en hornos industriales, en la manufactura de metales y aleaciones y de sustancias químicas. Los compuestos de cromo, principalmente las formas de cromo (III) y (VI), producidas por la industria se usan para cromado de metales, manufactura de colorantes y pigmentos, curtido de cuero y preservación de madera. Cantidades menores se usan en barrenas usadas en la extracción de petróleo, inhibidores de corrosión, en la industria textil y en toner para copiadoras.

6.3.4.2. METABOLISMO

El cromo es un oligoelemento esencial, presente en los tejidos en forma de cromo trivalente. En la práctica, la toxicidad sistemática del cromo se debe especialmente a los derivados hexavalentes, que contrariamente a los trivalentes pueden penetrar en el organismo por cualquier vía e incluso a través de la piel intacta (Baranowska-Dutkiewicz). El cromo hexavalente es reducido en la célula con producción de cromo pentavalente, muy reactivo, y trivalente. Según Welinder *et al.* el cromo absorbido se distribuye en dos compartimentos, uno de eliminación rápida ($T_{1/2}$, 7 horas) y el otro de eliminación lenta. La excreción del cromo se efectúa esencialmente por vía urinaria, y en los sujetos profesionalmente expuestos a la concentración urinaria es el reflejo de la cantidad de cromo hexavalente soluble recientemente absorbido (Franchini *et al.*; Tossavainen *at al.*). No obstante, la existencia de un compartimiento del organismo a partir del cual la eliminación del cromo se efectúa lentamente (Welinder *et al.*) explica que las personas ya separadas de la exposición incluso desde varios meses antes muestren una cantidad de cromo urinario superior a los valores normales. En los sujetos no profesionalmente expuestos la concentración urinaria de cromo sobrepasa raramente 5 $\mu\text{g/g}$ de creatinina (Franchini *et al.*), y la concentración serica es inferior a 0.05 $\mu\text{g}/100$ ml (Versieck). Autores finlandeses consideran excepcionalmente, en sujetos no profesionalmente expuestos, una concentración urinaria de cromo superior a 1 $\mu\text{g/g}$ de creatinina; el valor medio seria de 0.08 $\mu\text{g/l}$ (Kiilunen *et al.*)

6.3.4.3. TOXICIDAD (ATSDR, 2001)

La vía más expedita y facilitada de ingreso del cromo al organismo es la vía respiratoria. Aproximadamente el 50 % del cromo inhalado se absorbe, dependiendo del tamaño de la partícula de la solubilidad y de la forma química. Los compuestos hexavalentes son mas rápidamente absorbidos en el pulmón que los trivalentes, aunque luego en la sangre se biotransforman a trivalentes. Se ha demostrado que la absorción por la vía digestiva es ineficaz ya que no se alcanza a más del 6 % de lo ingerido.

6.3.4.3.1 INTOXICACIÓN AGUDA (Lauwerys, 1994)

La ingestión de sales de cromo da lugar a una inflamación masiva de tubo digestivo seguida de necrosis que se extiende de la boca al yeyuno. Estas manifestaciones, de aparición rápida, pueden causar la muerte por colapso circulatorio. Si el desenlace no es rápidamente fatal, a las 12-24 horas aparecen manifestaciones de necrosis hepática y renal (necrosis tubular) (Pedersen y Morch). Sin tratamiento, la dosis letal de acido crómico por vía oral se calcula en 1 a 3 g. se ha podido reproducir la degeneración tubular en el animal administrando cromato de sodio (Evan y Dail).

Los vapores de dioxiclورو de cromo son muy irritantes para la piel y las mucosas.

6.3.4.3.2 INTOXICACIÓN CRÓNICA (Lauwerys, 1994)

Las manifestaciones toxicas se atribuyen a los derivados hexavalentes.

6.3.4.3.3. EFECTOS SOBRE LA SALUD (ATSDR, 2001)

El cromo además de sensibilizante es muy irritante, produciendo úlceras en la piel por contacto repetido con ácido crómico y cromatos sódico y potásico y dicromato potásico. La ulceración es más intensa cuando estos productos contactan con superficies húmedas como la mucosa nasal. También puede ser muy agresivo sobre abrasiones o pequeñas heridas cutáneas.

Cuando se produce la sensibilización, persisten las lesiones activas durante muchos años incluso sin tener relación con el metal, al menos abiertamente. Este hecho parece explicarse debido a la persistencia del cromo ligado indefinidamente a alguna estructura dérmica.

6.3.4.3.3.1. DERMATITIS ECCEMATIFORME (Lauwerys, 1994)

Erupciones eritematosas o vesico papulares, secretoras, puriginosas y especialmente localizadas en el antebrazo (brazalete del cromo). Es muy frecuente en los sujetos en contacto con el cemento (forma crónica: sarna del cemento o eccema del cemento) (Denton *et al*; Jaeger). El cromo (VI) puede penetrar en la piel, donde se reduce a cromo trivalente, que desempeña el papel de hapteno. Se fija a una proteína y origina un antígeno. El cromo trivalente no puede penetrar directamente a través de la piel. Bulikowski y Tyras afirman que la evaluación del cromo en la orina permite confirmar el origen profesional del eccema (por ejemplo, en los curtidores).

6.3.4.3.3.2. ULCERAS CRÓNICAS (Lauwerys, 1994)

Ulceras de 5 a 10 mm de diámetro, de bordes bien marcados, indoloras, a veces pruriginosas y que pueden llegar a la articulación (Maloof; Parant); reciben el nombre de “agujero del cromo” (*chrome hole*).

Coloración amarillenta de dientes o de la piel.

6.3.4.3.3.3. IRRITACIÓN DE MUCOSAS (Lauwerys, 1994)

Después de la atrofia de la mucosa nasal, se produce ulceración y quizá perforación (Delpech y Hillairet). No suele presentarse dolor, y se descubre al examen clínico. Pueden estar afectos más de 50 % de los trabajadores expuestos a los cromatos (Cohen *et al.*; USPHS). Langard y Norseth (1979) observaron ulceraciones del tabique nasal después de dos semanas de exposición a 1 mg/m^3 de cromato de cinc, mientras que no aparece tras la exposición al cromato de cinc mas de 18 meses a una concentración entre 0.02 y 0.1 mg/m^3 . Los trabajadores dedicados al cromato electrolítico pueden padecer ulceras y perforaciones del tabique nasal tras exposiciones de corta duración al ácido crómico (concentración $> 20 \text{ } \mu\text{g/m}^3$). (Lindberg y Hedenstierna). La perforación del tabique nasal puede ser provocada por diversos tóxicos industriales: arsénico, fulminato de mercurio, cloro, polvo de cemento y sales de potasio (minas de potasa) (Williams).

Los trabajadores expuestos al cromo hexavalente pueden padecer esofagitis, gastritis (Wohlenberg y Lenhard) y ulceras de estomago. Según Bovet *et al.*, los trabajadores de empresas de cromado electrolítico que excretan mas de $15 \text{ } \mu\text{g}$ de cromo por gramo de creatinina pueden padecer alteraciones de las pruebas espirometricas.

Estas observaciones concuerdan con las de Lindberg y Hedenstierna, que comprobaron que la exposición a un aire ambiental de ácido crómico con mas de $2 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ causa una reducción transitoria de la ventilación pulmonar. Es lógico que la exposición crónica a los vapores de ácido crómico pueda provocar una bronconeumonia crónica obstructiva (Ameille *et al.*).

6.3.4.3.3.4. ALERGIA RESPIRATORIA. (Lauwerys, 1994)

Aunque mucho mas rara que la cutánea se ha descrito crisis de asma en trabajadores expuestos al humo de ácido crómico (reporte anual de H. M. Chief Inspector of Factories, 1969) y a los compuestos de cromo hexavalente formados durante el tratamiento de la bauxita para la extracción de aluminio (Budanova, 1976). En las fabricas de producción de aluminio, la dicción de carbón bituminoso (3 a 5 %) a la bauxita reduce la concentración atmosférica de cromo hexavalente (Budanova, 1980). El cromo hexavalente presente en el humo de la soldadura del acero inoxidable es causa también de asma profesional (Keskinen *et al.*).

6.3.4.3.3.5. CÁNCER BRONQUIAL. (Lauwerys, 1994)

La fabricación y empleo de ciertos cromatos aumentan indiscutiblemente el riesgo de cáncer bronquial (Hayes). La adición cancerígena de los cromatos se descubrió primero en Alemania (Alwens y Jonas; Baetjer; Lehmann). Encuestas epidemiológicas

realizadas hace mas de 40 años en Estados Unidos han demostrado que la incidencia de cáncer bronquial es de 10 a 30 veces mayor en los trabajadores en contacto con cromatos que en la población general. El tiempo de exposición de los individuos afectados oscilo entre 4 y 47 años; el tiempo de latencia entre el cese de la exposición y el inicio de los síntomas fue de 9 a 10 años media (Machle y Gregorius; USPHS Publications).

6.3.4.4. MECANISMO DE ACCIÓN (ATSDR, 2001)

El cromo actúa como sensibilizante en sus formas tri o hexavalente. El cromo (VI) penetra más fácilmente a través de la piel, transformándose en ella en trivalente. En cambio el cromo trivalente a pesar de ser mucho más sensibilizante penetra difícilmente la piel, por lo que en realidad se comporta de forma menos agresiva.

6.3.4.5. CONTROL BIOLÓGICO (ATSDR, 2001)

El cromo y sus derivados solubles pueden determinarse tanto en los hematíes como en orina. El valor normal de cromo en orina es menor de 5µg/g de creatinina. La concentración máxima permisible es 30µg/g de creatinina

6.3.4.6. BIOACUMULACIÓN DE CROMO (Brooks, 2003)

Eisler (1986) reportó que las algas y las plantas más altas acumulan cromo de agua de mar por los factores de hasta 8,600 y de soluciones conteniendo 50 ppm de cromo por un factor de 18 en 48 horas. Aunque el cromo es muy abundante en productores primarios, hay evidencia pequeña de bio magnificación a través de cadenas alimenticias marinas (1969; citado en Eisler, 1986) siguió el traslado de cromo a través de una cadena alimenticia experimental y observó una disminución en la concentración de cromo a través de cada uno de cuatro niveles tróficos.

6.3.4.7. NIVELES DE EXPOSICIÓN

Cromo metal, compuesto inorgánico Cr (II) y Cr (III) 0,5 mg/m³
Cr (VI) compuestos solubles 0,05 mg/m³

6.3.5. COBRE (ATSDR, 2004)

El cobre es un metal que ocurre naturalmente en el ambiente en rocas, el suelo, el agua y el aire. El cobre es un elemento esencial para plantas y animales (incluso seres humanos), lo que significa que es necesario para la vida. Por lo tanto, las plantas y los animales deben absorber cobre de los alimentos o bebidas que ingieren, o del aire que respiran.

Los compuestos de cobre son usados comúnmente en la agricultura para tratar enfermedades de las plantas, como el moho, para tratar agua, y como preservativos para alimentos, cueros y telas.

6.3.5.1. FUENTES

6.3.5.1.1. AGUA (OhioEPA, 2002)

Una persona puede estar expuesta a altos niveles de cobre soluble en el agua potable. La concentración promedio de cobre en agua de beber oscila entre 20 a 75 ppb. Sin embargo, muchos hogares tienen concentraciones de cobre de más que 1,000 ppb (más que 1 miligramo por litro de agua). Esto es porque el cobre es captado de tuberías de cobre y llaves de latón cuando el agua se encuentra en las tuberías durante la noche. Después de que el agua se le permite correr por un tiempo, la concentración de cobre en el agua disminuye.

Las personas usualmente pueden saborear el cobre en el agua potable antes de experimentar efectos adversos. Si demasiado cobre fue bebido a la vez (aproximadamente 30 ppm o más), uno puede vomitar, que tenga diarrea y experimente dolores de estómago. Los altos niveles de cobre en el agua potable o alimentos han mostrado el daño a hígado y riñones en animales.

6.3.5.1.2. AIRE (OhioEPA, 2002)

Los niveles de cobre en el aire que puede dar lugar a efectos nocivos para la salud en las personas no se conocen. La exposición a niveles bajos de cobre en el aire (0,1 ppm) afecta a los pulmones de los animales.

6.3.5.1.3. SUELO (OhioEPA, 2002)

El suelo generalmente contiene entre dos y 250 partes por millón de cobre (ppm), aunque las concentraciones alrededor de 7,000 ppm se han encontrado cerca de instalaciones de producción de cobre. Las altas concentraciones de cobre pueden encontrarse en suelo porque el polvo de estas industrias se implanta fuera del aire, o los desperdicios de industrias mineras y otras industrias de cobre son desechados sobre el suelo.

Otra fuente común de cobre en suelo es lodo de aguas residuales de plantas de tratamiento. Este cobre generalmente permanece fuertemente pegado a la capa superficial de suelo. La exposición a este cobre puede ocurrir por el contacto de piel. Los niños también pueden ser expuestos a este cobre comiendo la tierra. Muchos sitios de desechos peligrosos contienen niveles altos de cobre y la prueba sugiere que la mayoría de cobre en estos sitios está fuertemente pegado al suelo.

6.3.5.1.4. ALIMENTO (OhioEPA, 2002)

Los alimentos naturalmente contienen cobre. Una persona promedio come y bebe alrededor de 1 miligramo de cobre cada día. El cobre es necesario en su dieta para la buena salud. Los EE.UU. Asignación dietética recomendada es 0,6 - 2 miligramos al día.

6.3.5.2. LIBERACIÓN AL AMBIENTE (ATSDR, 2004)

El cobre es liberado por la industria minera, actividades agrícolas y de manufactura, y por la liberación de aguas residuales a ríos y lagos.

El cobre también es liberado desde fuentes naturales como por ejemplo volcanes, polvo que sopla el viento, vegetación en descomposición e incendios forestales.

El cobre liberado al ambiente generalmente se adhiere a partículas de materia orgánica, arcilla, tierra o arena. El cobre no se degrada en el medio ambiente. Los compuestos de cobre pueden degradarse y liberar cobre al aire, el agua o los alimentos.

6.3.5.3. LA TOXICIDAD DE COBRE EN AMBIENTES ACUÁTICOS (Brooks, 2000.)

El cobre es un elemento esencial para la mayoría de organismos vivientes. Se añade a una concentración de 2.5 mg/litro en el Medio de Guillard F/2 de agua de mar para la óptimo cultivo de algas marinas (Strathman, 1987). En concentraciones ligeramente por encima de esos requeridos como micronutriente, el cobre puede ser altamente tóxico; Especialmente para las etapas larvales de invertebrados marinos. Una sola instalación de cobre en un sistema de agua de mar puede destruir más embriones invertebrados que se cultivaron en el laboratorio.

Los criterios Ambientales de Calidad de Agua de la Agencia de Protección Ambiental (1984) informan que la toxicidad de cobre en ambientes acuáticos está relacionada con la concentración de iones cúpricos Cu (II). El Ion cúprico es altamente reactivo y forma diferentes complejos y precipitados de cobre que son mucho menos tóxicos que el Ion cúprico (Knezovich, *et al.*, 1981). Sundra (1987) ha propuesto un mecanismo básico para explicar la relación observada entre las actividades iónicas libres y la biodisponibilidad de metales como cobre. Señaló que los complejos de especies de cobre se cargan o polar y no puede cruzar directamente la bicapa de lípido de la membrana celular. Por lo tanto, el transporte de estos metales a través de la membrana sería necesario que interactúen con proteínas de transporte de metales específicos en la membrana.

Porque la actividad iónica libre es una medida de la reactividad potencial de un metal, refleja la capacidad de ese metal para interactuar con estas proteínas de transporte. Las muchas formas químicas de cobre en ambientes acuáticos se mantienen en un estado dinámico de equilibrio que depende de salinidad, fiebre, pH, alcalinidad, características de oxígeno disuelto, del sedimento y la presencia de otras moléculas inorgánicas y orgánicas.

La naturaleza dual de cobre como un oligoelemento esencial y una toxina potencial en las demandas de concentraciones muy bajas que los organismos estrictamente regulan el cobre en niveles internos adecuados para las necesidades metabólicas. Roesijadi (1980) Informa que el cobre está normalmente presente relativamente niveles altos en los tejidos finos de animales marinos (> 1,000 ppb). Roesijadi (1980), Harrison, *et al.* (1987) Y Harrison y Lam (1985) revisan tanto el medio ambiente de desintoxicación de cobre y la desintoxicación fisiológica de cobre por *Mytilus Edulis*, *Protothaca Staminea*, *Patella Vulgata*, *Ostrea Edulis* y *Littorina Littorea*. La desintoxicación de cobre y la regulación metabólica fueron asociadas con fijación de cobre mediante proteínas de bajo y alto peso molecular como metallothionein en la glándula digestiva y apropiándose de cobre en lisosomas.

6.3.5.4. EFECTOS ADVERSOS (OhioEPA, 2002)

El cobre es necesario para una buena salud. Sin embargo, las ingestas muy grandes y sencillas o diarias de cobre pueden dañar la salud humana. Por largo tiempo exposición al polvo de cobre puede irritar la nariz, boca, los ojos y puede causar dolores de cabeza, mareo, náusea y diarrea. Beber agua que contiene niveles más altos de lo normal de cobre puede causar vómitos, diarrea, dolores de estómago y náusea.

Las ingestas crónicas altas pueden causar daño del hígado y renal y aún muerte.

6.3.6 BORO (ATSDR, 1995)

El boro B, elemento 5 de la Cuadro periódica de los elemento es considerado dentro del grupo de los metaloides con características predominantes de no metal. Se encuentra ampliamente distribuido en la litosfera en bajas concentraciones y en diversas combinaciones con oxígeno. Existe en dos formas: como polvo amorfo de color café oscuro o como cristales amarillos.

En el organismo humano existe como hidróxido de boro B (OH)₃ y en su forma iónica B (OH)₄ en soluciones diluidas a pH sanguíneo 7.4.

El boro forma gran variedad de moléculas orgánicas de importancia biológica, entre las cuales se incluyen: los complejos Ester de ácido bórico con los grupos hidroxilo OH de compuestos orgánicos cuando estos son adyacentes y en configuraciones Cis. También se incluyen carbohidratos de adenosin 5 fosfato-, piridoxina, riboflavina, vitamina C, ATP, nucleótidos piridinas y diversos esteroides. Su presentación es como tetraborato de sodio bórax y como ácido bórico. En la industria se uso mucho en la conservación de alimentos y en medicina como antiséptico, sin embargo actualmente su empleo ha disminuido por sus posibles efectos tóxicos en una sobre exposición.

El boro ingerido se hidroliza en su mayor parte en el intestino para formar trihidróxido de boro B (OH)₃ que se absorbe por difusión pasiva, es transportado en la sangre en forma de ácido bórico libre y distribuido en el organismo. El boro no metabolizado se excreta por la orina.

6.3.6.1. EL MECANISMO DE ACCIÓN (Alternative Medicine Review, 2004)

Los complejos de boro con compuestos orgánicos que contienen grupos hidroxilos, azúcares y polisacáridos, adenosina-5-fosfato, piridoxina, riboflavina, ácido deshidroascórbico, piridina y nucleótidos.

El boro parece tener importantes interacciones metabólicas nutriente-nutrientes. Los nutrientes conocidos tienen algún grado de interacción con boro en condiciones experimentales incluyendo la vitamina D, calcio, Ha de Magnesio, fósforo, cobre, metionina, y la arginina.

El boro afecta el metabolismo de la hormona esteroide en humanos, afectan los niveles de estrógenos y testosterona. Ha sido la hipotetizado de que el boro interactúa con las hormonas esteroides mediante la facilitación de las reacciones de hidroxilación, y

posiblemente, mediante la actuación de alguna manera para proteger a las hormonas esteroideas de rápida degradación.

6.3.6.2. FARMACOCINÉTICA (Alternative Medicine Review, 2004)

El boro parece ser fácilmente y completamente absorbido en humanos después de una dosis oral. Después de la absorción, el boro parece concentrarse a un grado más alto en hueso que en la sangre; Sin embargo, la cesación de la dieta de boro da lugar a una rápida caída en los niveles de boro en los huesos.

No existe evidencia de acumulación de boro en los tejidos con el paso del tiempo en la dieta normal o complementaria. La homeostasis del tejido es mantenida por la rápida eliminación del exceso de boro, principalmente en la orina; Con bilis, el sudor, y aliento exhalado también rutas de eliminación.

Como ingesta alimenticia de boro aumenta, la excreción urinaria, y excreción fecal a un menor grado, el aumento concomitantemente, lo que representa para la eliminación de casi 100 por ciento de toma de boro. La tasa de la excreción urinaria de boro cambia con rapidez a los cambios posteriores a la ingesta de boro, lo que sugiere que el riñón es el principal sitio de regulación homeostática.

En una dosis de 10 g/día de boro, 84 por ciento de la dosis suplementada es recobrado en la orina. La vida media para la eliminación es aproximadamente 21 horas, si el boro se administra por vía oral o intravenosa en individuos humanos saludables. El boro urinario se considera un indicador relativamente sensible de ingesta dentro de un rango de ingesta del 0.35-10.0 mg de boro.

6.3.6.3. EFECTOS SECUNDARIOS Y TOXICIDAD (Alternative Medicine Review, 2004)

Aunque el boro es potencialmente tóxico, y se ha utilizado en forma de ácido bórico y de borato de sodio (bórax) como plaguicida y conservante de alimentos, animales más grandes por lo general no acumulan boro, debido a la propensión a excretarlo rápidamente.

Un "nivel mínimo de efectos adversos observados" y "no se observó niveles de efecto adverso" se han establecido, basados en modelos animales a los 55 y 76 el mg de boro (como ácido bórico) por Kg. de peso corporal por día, respectivamente. Esto es equivalente a un adulto de tamaño promedio ingiriendo más de 3 g ácido bórico (5 g de bórax) diariamente antes de llegar al umbral "no se observó niveles de efecto adverso".

A los individuos que se les dio ácido bórico 270 mg oralmente no reportaron incomodidad y no mostraron señales obvias de toxicidad. Un resultado fatal ha sido reportado después de la ingestión por un niño de 1 g de ácido bórico; sin embargo los adultos han sobrevivido a ingestas agudas de 300 g.

Las indicaciones de toxicidad aguda de boro incluyen náusea, así como también vómitos y diarrea Verde azul en color. Los Síntomas de intoxicación crónica incluyen anorexia, alteraciones gastrointestinales, debilidad, confusión, dermatitis, desórdenes menstruales, anemia, convulsiones, y alopecia.

6.3.6.4. DOSIS (Alternative Medicine Review, 2004)

La cantidad permitida diaria para ingerir boro esta establecida: Sin embargo, la dosis suplementaria de boro es de rangos de 3-9 mg al día.

6.3.6.5. ENTRADA DEL BORO EN EL MEDIO AMBIENTE (ATSDR, 1995)

- El boro es liberado al medio ambiente desde fuentes naturales tales como los océanos, volcanes y vapores geotérmicos.
- El boro también es liberado por industrias que lo utilizan.
- No hay ninguna información acerca del tiempo que el boro permanece en el aire, la tierra o el agua.
- El boro no parece acumularse en peces o en otros organismos acuáticos.
- El boro se acumula en plantas y se encuentra en alimentos, principalmente en frutas y hortalizas.

6.3.6.6. EXPOSICIÓN AL BORO (ATSDR, 1995)

- Por exposición a bajos niveles en el aire, el agua y el suelo.
- Tomando agua que contiene boro en áreas que contienen niveles de boro naturalmente altos.
- Comiendo alimentos con alto contenido de boro.
- Trabajando en minas de bórax y plantas industriales que purifican bórax y en lugares donde se produce ácido bórico.
- Usando artículos de consumo que contienen boro, tales como cosméticos y productos de lavandería.

6.3.6.7. EFECTO DEL BORO A LA SALUD (ATSDR, 1995)

Existe poca información acerca de los efectos de la exposición prolongada al boro sobre la salud. La mayoría de los estudios son de exposiciones breves.

Respirar niveles moderados de boro puede producir irritación de la nariz, la garganta y los ojos. En hombres expuestos al boro por largo tiempo se observó una disminución del número de espermatozoides. Los estudios en animales han demostrado que respirar altos niveles de boro produce efectos sobre los pulmones.

Ingerir grandes cantidades de boro durante un período breve puede dañar el estómago, los intestinos, el hígado, los riñones y el cerebro. Algunos estudios en animales han demostrado que ingerir boro produce alteraciones de los testículos. También se observaron defectos de nacimiento en las crías de hembras expuestas al boro durante la preñez. Los efectos del contacto de boro con la piel en seres humanos no se conocen. En estudios en animales, la aplicación de boro directamente sobre la piel produjo irritación.

Posibilidades de que el boro produzca cáncer

Ni el Departamento de Salud y Servicios Humanos (DHHS), ni la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC, por sus siglas en inglés) ni la EPA han clasificado al boro en cuanto a su carcinogenicidad en seres humanos. Un estudio en

animales no encontró ninguna evidencia de cáncer después de exposición de por vida al boro en los alimentos. No hay estudios disponibles de cáncer en seres humanos.

7. SITUACIÓN DE LOS PRESERVANTES EN MÉXICO (Greenpeace México, 2001)

De acuerdo con información proporcionada por las autoridades, son generadas anualmente 8 millones de toneladas de residuos peligrosos en todo el país. Si es alarmante que, también según cifras oficiales, sólo el 12% de esta cantidad se controla "adecuadamente", el problema es agravado por el hecho de que cerca del 90% de este volumen se encuentra en estado líquido, acuoso o semilíquido, lo que facilita su disposición clandestina. La infraestructura existente para el tratamiento de residuos peligrosos es por mucho insuficiente.

Las principales rutas de intoxicación a la creosota es la oral, respiratoria, dérmica, las cuales son las principales vías con las que se tiene contacto con este químico, ya que las personas al trabajar con plantas tratadoras de madera no se toman las medidas adecuadas por desconocimiento de los efectos producidos a los órganos del cuerpo ya sea por exposición aguda o crónica.

Los descargas al ambiente de los hidrocarburos aromáticos poli cíclicos es una contribución importante a la contaminación del aire, suelo y agua debido a la volatilización de los hidrocarburos contenidos en la creosota mediante descargas durante los procesos de impregnación ya que el exceso de producto se lixivia en el suelo y otra parte se escapa al ambiente. Pero también hay contaminación cuando la madera ya está tratada mediante la exudación de algunos de los componentes del preservante debido a la acción del sol o a las altas temperaturas en el ambiente donde se encuentre esta madera. Los efectos a la salud mas importantes observados es el desacoplamiento de fosforilación oxidativa entrando en contacto con creosota de carbón y un efecto fototóxico por la vía dérmica.

Las principales rutas que se pueden estar expuestos a esta sustancia son por medio de ingestión de alimentos, aguas contaminadas e incluso carne ya que los animales pueden beber agua o las plantas que acumulan este producto y llegar hasta nosotros mediante productos alimenticios. Otra de las rutas es vía dérmica que se puede incrementar por la presencia de solventes o hidrocarburos que facilitan la penetración a través de la piel. La inhalación de vapores de los productos tratados o de la sustancia puede llegar hacia los órganos del cuerpo humano.

El pentaclorofenol debido a que es una sustancia lipolífica puede cruzar las membranas de las células y puede ser fácilmente absorbido por los diferentes órganos de cuerpo. Entre los efectos principales del pentaclorofenol esta la fosforilación oxidativa que provocando una aceleración del metabolismo y la producción de calor aunque también las impurezas que contiene el PCP son sumamente tóxicas al ser humano. Aunque las personas expuesta a las sustancias puede ser que también estén en contacto con otras sustancias peligrosas que provocan efectos secundarios por la acción de varias sustancias.

La madera ya tratada con pentaclorofenol experimenta una volatilización del producto de aproximadamente el 2 % de la cantidad aplicada pero puede aumentar a temperatura elevadas.

El arsénico se encuentra de manera natural, por lo que el arsénico contenido en las sustancias preservantes no es el único contaminante hacia el ser humano; este puede entrar en contacto por agua contaminada de los mantos freáticos ya sea por escurrimientos de sales al momento de acomodar la madera los residuos penetran los mantos acuíferos y a la vez llegan al ser humano vía animal o plantas. Sin embargo el contacto oral por exposición crónica que es uno de los principales vías de intoxicación los efectos mas notorios es la hiper queratosis e hiper pigmentación pero también se pueden experimentar síntomas clínicos tempranos cuando un individuo entra en contacto por exposición aguda que puede ser dolor abdominal, vómitos, diarrea y enrojecimiento de la piel.

La principal vía de intoxicación del cromo es por inhalación, se absorbe dependiendo del tamaño de la partícula, solubilidad y forma química. El cromo que mas fácilmente penetra a través de la piel es el hexavalente transformándose en ella en trivalente por que el cromo trivalente presenta mayor dificultad para penetrar por eso se le considera menos agresivo.

Efecto del cobre es uno de los elemento esenciales para el ser humano, plantas y animales pero si una persona consume aproximadamente 30 ppm o más se puede presentar vomito o experimentar dolores de estomago mas sin embargo en animales acuáticos se presenta toxicidad siempre y cuando se presente una gran concentración por arriba del que requerido principalmente en las etapas larvales de invertebrados marinos.

No se registraron efectos adversos del boro y no se acumula porque se excreta rápidamente.

Las sales de boro CCB serían una alternativa para sustituirlo por las sales de CCA, sin embargo éstas no son tan efectivas para exteriores debido a su lixiviación, pero en cuanto su toxicidad al ser humano tiene un bajo efecto nocivo.

Desde el punto de vista de los tratamientos de madera, los factores mas importantes que hay que tomar en cuenta para evitar una lixiviación significativa de los productos tratados, es la concentración y tipo de preservante, las condiciones de secado y de almacenamiento y la elección de la especie de madera, para evitar lo mayor posible alguna filtración al suelo y los mantos acuíferos de las sales que pueda afectar la salud del ser humano que se traduzca en efectos de salud humano y así como toxicidad hacia el ambiente.

Las principales sustancias preservantes utilizadas en México (FAO-SEMARNAT, 2004)

Las principales sustancias preservantes utilizadas en México y productos principales que se les aplica tratamiento son postes en su mayoría son tratados con pentaclorofenol (75%), mientras que la mayoría de los durmientes son tratados con creosota (80%), y la madera aserrada es tratada casi siempre con CCA (85%). La creosota y el

pentaclorofenol son producidos en México y solamente se importan las sales CCA. La distribución de estos productos se muestra en el Cuadro 3.

Cuadro 3. Tratamiento de productos por tipo de madera y químicos usados.

Tipo de madera	Tratamiento de la Madera		
	Postes, pilotes y morillos	Durmientes	Madera aserrada
Coníferas:			
- Pino	77%	36%	100%
- Abeto	1%		
- Otras coníferas	3%		
Latifoliadas:			
- Encino	3%	5%	
- Otras latifoliadas	2%		
- Especies tropicales	14%	58%	
Total	100%	100%	100%
Tipo de tratamiento			
Creosota	15%	80%	15%
Pentaclorofenol	75%	20%	
CCA	10%		85%
Total	100%	100%	100%

El tratamiento de impregnación de madera aserrada es relativamente nuevo en México. La madera aserrada tratada es casi en su totalidad pino ponderosa (75% del total) o pino amarillo del sur y el proceso de tratamiento químico preferido es CCA, aunque también se usa la creosota ocasionalmente.

El tratamiento con pentaclorofenol se ha prácticamente eliminado por sus propiedades tóxicas. Las compañías mexicanas tratadoras siguen las recomendaciones de la AWWA para tratar la madera. El porcentaje de madera aserrada tratada que se usa en el sur de México es relativamente pequeño (alrededor del 25%).

El mercado de madera aserrada tratada en México ha fluctuado entre 15-25,000 m³ en los últimos años. Los usos más importantes de la madera aserrada tratada son en la agricultura y la industria. La distribución de estos productos se muestra en el Cuadro 4.

Cuadro 4. Distribución de los usos de la madera aserrada tratada.

Segmento de mercado	Usos	Consumo (000 m ³)	Participación (%)
Agricultura	Estacas, bardas, corrales,	4.8	30
Industria	Torres de enfriamiento, pisos de plantas automotores	5.6	35
Turismo	Marinas, andadores, hoteles, Restaurantes, parques de diversión	4.0	25
Residencial	Balcones, bardas, gazebos, otros	1.6	10
Total:		16.0	100

En Suecia y Finlandia, la utilización de la madera tratada con CCA está prohibida para cualquier uso que no sea el contacto con el suelo. En Dinamarca, ninguna madera tratada con CCA puede ser producida, importada o utilizada; la producción de madera tratada con cromo está prohibida, sólo la importación y utilización son autorizadas. Los Países Bajos presentan una situación particular. Una nueva directiva sobre la preservación de la madera se está preparando. Esta directiva podría obligar a certificar la madera tratada como medio para imponer normas medioambientales al producto utilizado, a la instalación de tratamiento y a la madera tratada. **(PROTECMA, s/f)**

8. CONCLUSIONES

Los principales efectos tóxicos de la creosota de madera son los hepáticos que entre los principales síntomas son ictericia, dolor abdominal, insuficiencia hepática, hepatitis tóxica aguda y su principal ruta de exposición fue la de ingestión de chaparral que va de 160 a 1500 mg en forma de capsula.

Al estar en contacto con las creosotas de carbón los individuos se exponen a una serie de problemas de salud que entre sus efectos son cardiovasculares, incluyendo el aumento de la presión sanguínea diastólica. La exposición por contacto dérmico de personas que entraron en contacto con suelo contaminado sufrieron una serie de salpullidos pero también erupciones eritematosas, papulares, y vesiculares vistas en la región del tobillo de los hombres que entraron en contacto directo en madera recién preservada. En cuanto a cáncer escrotal la tasa de mortalidad fue de 29×10^{-6} , mientras que la población general fue 4.2×10^{-6} .

El uso del pentaclorofenol es aproximadamente del 25% lo que significa lo la población actualmente esta expuesta a este tipo de químico. Entre los más afectados son los trabajadores expuestos ocupacionalmente los cuales no toman las precauciones a manejar este químico su principal vía de contacto es vía dérmica e inhalación. Sus principales efectos al ser humano son: hígado dilatado, ictericia, degeneración centrilobular, engrandecimiento del hígado, desórdenes endocrinológicos y/o ginecológicos, efectos inmunológicos (por ejemplo células-T, auto inmunidad, inmuno supresión, desregulación células-B), disminución de la fertilidad, hipertermia, muerte, enfermedades de la piel. Además de los efectos registrados en humano también los hay en animales como son: perdida de peso, alopecia, inflamación de la piel, hiper queratinización, necrosis dérmica, aumento en el tamaño de los riñones, incremento en el peso del hígado, incremento en la incidencia de tumores y muerte.

El arsénico provoca una serie de daños a ser humano, su principal vía oral y dérmica aunque también puede estar se puede estar expuesto vía inhalación de partículas cuando se esta trabajando ya sea cortando o cuando se quema la madera. Sus principales efectos son: Hiper pigmentación e hiper queratosis, despolarización miocárdica alterada, arritmias cardíacas, pérdida progresiva de circulación en las manos y los pies, náuseas, vómitos, olor a ajo en el aliento, dolor abdominal, diarrea acuosa, dolor de cabeza, letargo, confusión mental, alucinación, convulsiones y coma.

El uso de cromo, cobre y boro no ocasionan efectos nocivos de importancia en los seres vivos y el medio ambiente.

9. RECOMENDACIONES

- No colocar madera tratada cuando los niños estén en contacto directo con esta para evitar que la ingieran las sustancias tóxicas.
- Hacerles del conocimiento a las personas que adquieran madera tratada de los posibles riesgos a la salud.
- No descargar los residuos al alcantarillado o al suelo para evitar que otros organismos vivos la ingieran.
- Lleve puestas una máscara de polvo, guantes, y gafas cuando corte o maneje madera tratada o madera no tratada. Siempre que sea posible realice estas operaciones al aire libre para evitar acumulaciones bajo techo o aserrín aerotransportado.
- Después de trabajar con madera, lave la piel que fue expuesta completamente a los químicos preservantes de la madera.
- Lave ropas del trabajo separadamente de otra ropa del grupo familiar para evitar contaminación cruzada.
- No use madera tratada a presión donde puede entrar en contacto directo o contacto indirecto con agua potable, excepto para usos teniendo contacto circunstancial tal como muelles y puentes.
- No use madera tratada a presión en las circunstancias donde el preservante puede convertirse en un componente de comida, alimento para animales, o colmenas.
- No use madera tratada a presión para mezcla de paja y hojas.
- No queme madera tratada a presión en fuegos descubiertos o en estufas, fogones o calderas residenciales porque las sustancias tóxicas pueden ser producidas como parte del humo y las cenizas.
- Evitar derrames o fugas implementando algunas medidas para controlar estos.
- Evitar entrar en contacto vía respiratoria con la creosota
- Deshágase de madera tratada de uso comercial o industrial (por ejemplo, sitios de construcción) cumpliendo con reglas locales de relleno sanitario.
- Perforar los envases o tanques que contenían sales para evitar que otras personas los llenen de agua y no se intoxiquen o los viertan al medio ambiente.
- Lavarse las manos cuando se entre en contacto con las sustancias y así evitar una posible intoxicación vía oral.
- Evitar entrar en contacto vía inhalación con las sustancias más volátiles para evitar una intoxicación de pulmones.
- Contar con un área de escurrimientos de madera para evitar filtraciones a los mantos acuíferos.
- Mantenga los preservantes en sus recipientes. Es peligroso transferir un preservante a otro recipiente, por el riesgo de que se confunda con un alimento o una bebida.
- Almacene los plaguicidas en seguro y cerrado.. Conviene indicar la presencia del almacén mediante señales de peligro e instalar cerraduras en las puertas y barrotes en las ventanas a fin de evitar la entrada de personas (especialmente niños) no autorizadas.
- No debería ser quemada en fuegos abiertos, estufas, calderas residenciales.
- No debe ser usada como composta

10. BIBLIOGRAFÍA

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 1995. Boron. [Internet]. Disponible en; < http://www.atsdr.cdc.gov/es/toxfaqs/es_tfacts26.html >. [Consulta: octubre 20, 2007]

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 2001. Toxicological Profile for Pentachlorophenol [Internet]. Atlanta, Georgia. Disponible en; <<http://www.atsdr.cdc.gov>>. [Consulta: octubre 20, 2007]

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 2001. Chrome. [Internet]. Disponible en; < http://www.atsdr.cdc.gov/es/toxfaqs/es_tfacts7.pdf >. [Consulta: octubre 20, 2007]

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 2002. Toxicological Profile for Wood Creosote, Coal Tar Creosote, Coal Tar, Coal Tar Pitch and Coal Tar Pitch Volatiles. [Internet]. Atlanta, Georgia. Disponible en; <<http://www.atsdr.cdc.gov>>. [Consulta: octubre 20, 2007]

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 2004. Copper. [Internet]. Disponible en; < http://www.atsdr.cdc.gov/es/toxfaqs/es_tfacts132.html>. [Consulta: octubre 20, 2007]

Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 2005. Arsenic. [Internet]. Disponible en; < <http://www.atsdr.cdc.gov/tfacts2.html> >. [Consulta: octubre 20, 2007]

Agencia de Protección al Ambiente del estado de Ohio, OhioEPA. 2002. Copper and Copper Compounds. Columbus Ohio. [Internet]. Disponible en: < http://www.epa.state.oh.us/ocapp/p2/mercury_pbt/fact92.pdf>. [Consulta: mayo 18, 2008]

Alternative Medicine Review 9.4. Boron. (Dec 2004): 434(4). One File Custom Full Text. Gale. Univ. Michoacana Sn Nicolás Hidalgo. 31 July 2008 <<http://find.galegroup.com/itx/start.do?prodId=SPJ.SP00>>.

America Albert, L. 2004. Met Mex Peñoles y los niños de Torreón. Revista de Toxicología en Línea. 1-20

Australian Pesticides and Veterinary Medicines Authority (APVMA). S/f. Toxicology Assessment

Brooks, M. K. 2000. USDA, Departamento de Agricultura de los Estados Unidos. Environmental Effects Associated With Wooden Bridges Preserved With Creosote, Pentachlorophenol, or Chromated Copper Arsenate. [Internet]. Disponible en: < <http://www.fpl.fs.fed.us/documnts/fplrp/fplrp587.pdf>>. [Consulta: febrero 20, 2008]

Brooks, M. K., 2003. Western Wood Preserver Institute. Aquatic Environmental Sciences. [Internet]. Port Townsend, Washington. Disponible en: <www.wwpinstitute.org/pdffiles/CCA%20and%20ACZA%20Risk%20Assessment%20for%20Public%20Use.pdf>. [Consulta: diciembre 10, 2007].

Carbonell Barrachina, A. A; Burlo Carbonell, E. M; Mataix Beneyto, J. J. 1995. Arsénico en el sistema suelo-planta. Edición Electrónica Espagrafic. España .p 23.
Castillo Morales, I; Barcenaz Pazos, C. 1998. Pentaclorofenol: toxicología y riesgos para el Ambiente. Madera y Bosques. 4(2): 21-37.

Castro Díaz, J., Díaz Arias, M. L., INE (Instituto Nacional de Ecología). 2007. Estado de avance del Convenio de Estocolmo en México. [Internet]. México D.F. Disponible en: <<http://www.ine.gob.mx/publicaciones/libros/447/cap2.html>>. [Consulta: Febrero 23, 2008].

Comisión de Seguridad de los Productos de Consumo de los Estados Unidos. 2003. Petición de prohibir las sales CCA en el tratamiento de la madera en parques. [Internet]. Bethesda, Maryland. Disponible en: <<http://www.cpsc.gov/library/foia/foia03/brief/cca1.pdf>>. [Consulta: Agosto 5, 2008]

Contreras Vigil, A. M., 2006. Secretaria de Medio Ambiente y Recursos Naturales (SEMARNAT). Registro de Emisiones y Transferencia de Contaminantes (RETC). [Internet]. Disponible en: <www.cec.org/files/PDF/POLLUTANTS/PRTR/InformeRETC-CCA2006_es.pdf>. [Consulta: Febrero 20, 2008].

Cubillos S. O; Tuakelna C. I. s/f. Normas para el uso de pentaclorofenol y pentaclorofenato de sodio. Jornadas de Seguridad Forestal. Chile.

Estrucplan. 2002. Análisis en aguas de consumo y su remoción. [Internet]. Disponible en: <<http://www.estrucplan.com.ar/Articulos/verarticulo.asp?IDArticulo=401>>. [Consulta: junio 12, 2008]

FAO-SEMARNAT. 2004. Estudio de Tendencias y Perspectivas del Sector Forestal en América Latina al año 2020: Informe Nacional México. [Internet]. Disponible en:<<http://www.fao.org/docrep/006/j2215s/j2215s00.HTM>>. [Consulta: Agosto 9, 2008]

Fernández Bremauntz, A.; Castro Díaz, J.; Yarto Ramírez, M. A. 2004. Las sustancias toxicas persistentes. Primera edición. Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales. México. P. 34.

Galvao, L. A.; Corey, G. 1987. Arsénico. Metepec, México

Hurtado Jiménez, R.; Gardea Torresdey. 2006. Arsénico en el agua potable de la región de Los Altos de Jalisco, México. Salud Pública de México. 20(4): 236-247.

Instituto Nacional de Ecología. 2005. Lista de Plaguicidas Prohibidos en México. [Internet]. Delegación Coyoacán, México D.F. Disponible en: <<http://www.ine.gob.mx/dgicurg/plaguicidas/lprohibi.html>>. [Consulta: febrero 20, 2008]

Instituto químico biológico. S/f. Notas farmacológicas. Trióxido de arsénico. [Internet]. Disponible en:<<http://www.iqb.es/farmacologia/notas/ato02.htm>>. [Consulta: Julio 25, 2008]

Lauwerys, R. R. 1994. Toxicología Industria e Intoxicaciones Profesionales. Cromo. Primera edición. Elsevier-Masson. España. Pp.132-132-133.

Litter, M. I. Remoción de contaminantes metálicos. [Internet]. San Martín Argentina. Disponible en: <http://www.psa.es/webesp/projects/solarsafewater/documents/libro/12_Capitulo_12.pdf>. [Consulta: julio 25, 2008]

Mendoza Cantu, A; Ize Lema, I. (INE). 2007. Listado adicional al Convenio de Estocolmo: Plaguicidas. [Internet]. Delegación Coyoacán, México D.F. Disponible en: < <http://www.ine.gob.mx/publicaciones/libros/447/cap4.html>>. [Consulta: Enero 20, 2008]

Mendoza Rodríguez, R. 2007. Toxicidad aguda del cobre (Cu II) en postlarvas de camarón de río *Cryphiops caementarius* (Natantia, Palaemoni). Revista de Perú de Biología. 14(1): 053-054.

Moran Martínez, J; Soto Domínguez, A. s/f. Efecto del arsénico sobre la calidad espermática y función endócrina en sujetos endémicamente expuestos. [Internet]. Disponible en:< <http://quimica.ugto.mx/revista/9/arsenico.htm>>. [Consulta: julio 25, 2008]

Organización Mundial de la Salud. OMS. 2000. [Internet]. Disponible en:< http://www.euro.who.int/document/aiaq/6_1_arsenic.pdf>. [Consulta: Julio 26, 2008]

ONU. Organización de las naciones unidas. 2004. Coal Tar Creosote. Génova.

Portal del Ingeniero Ambiental. S/f. Análisis Arsénico en Aguas de Consumo y su Remoción. [Internet]. Disponible en: <<http://www.ingenieroambiental.com/informes/arsenicoestudio.htm>>. [Consulta: Diciembre 20, 2007].

PROTECMA. S/f. Presiones medioambientales sobre la preservación de la Madera. [Internet]. Disponible en: <<http://www.protecciondelamadera.com/portal%20proteccion/articulos/articulos3.htm>>. [Consulta: Agosto 9, 2008]

Ruiz Carbajal, A. Greenpeace México. 2001. Los Contaminantes Orgánicos Persistentes (COP) en México. [Internet]. Disponible en: <http://host22.hrwebservices.net/~greenpe/php/gp.php?target=%2F%7Egreenpe%2Fphp%2Fdoc.php%3F%3Dtx_cop_en_mx.xml>. [Consulta: Agosto 9, 2008]

Ruiz García, R. 2006. Evaluación de la citotoxicidad del trióxido de arsénico en líneas celulares tumorales humanas con la técnica colorimétrica de la sulforhodamina B. (45):1

Semarnat (Secretaria de Media Ambiente y Recursos Naturales, 2008. pentaclorofenol. [Internet]. México. Disponible en: < <http://www.ine.gob.mx/dgicurg/plaguicidas/pdf/pentaclorofenol.pdf>>. [Consulta: Mayo 20, 2008]

Texas Commission on Environmental Quality (TECEQ). S/f. Creosota. [Internet]. Disponible en; <http://www.tceq.state.tx.us/comm_exec/forms_pubs/pubs/gi/gi-285esp.html>. [Consulta: Diciembre 29, 2007].

UNICEF (Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia). S/f. Arsénicosis. [Internet]. Disponible en: <http://www.unicef.org/bangladesh/wes_385.htm>. [Consulta: diciembre 15, 2007]

Vaca de fuentes, R. B. 1998. Técnicas para la preservación de la madera. Boletín técnico No. 65. Universidad autónoma Juan Misael Saracho. Santa Cruz Bolivia

Vather, M. (2007). Health Effects of Early Life Exposure to Arsenic. Nordic Pharmacological Society. Basic & Clinical Pharmacology & Toxicology. 102, 204–211

Vázquez, H; Ortolani, V; Rizzo, G; Bachur, J; Pidustwa, V. 2000. Arsénico en aguas subterráneas criterios para la adopción de límites tolerables. [Internet]. Disponible en: <http://209.85.215.104/search?q=cache:PhYy1WLN DwJ:www.ambiente.gov.ar/archivos/web/salud_ambiente/File/Aguas%2520Arsenicales%2520en%2520Santa%2520Fe.pdf+Avances+en+la+regulaci%C3%B3n+ambiental+de+l+ars%C3%A9nico&hl=es&ct=clnk&cd=1&gl=mx>. [Consulta: Mayo 20, 2008]

Vignote Peña, S; Martínez Rojas, I. 2006. Tecnología de la madera. 3ra edición. Mundi-Prensa. Madrid España. P. 300

Yang, C. Y. 2008. Is colon cancer mortality related to arsenic exposure? [Internet]. Disponible en; <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18338288?ordinalpos=1&itool=EntrezSystem2.PEntrez.Pubmed.Pubmed_ResultsPanel.Pubmed_RVDocSum>. [Consulta: Mayo 6, 2008]

Yu *et al.* (2006) Arsenic carcinogenesis in the skin. Journal of Biomedical Science. 13:660

11. ANEXO

11.1 QUE HACER EN CASO DE UN DERRAME

Medidas de emergencia a tomar si hay derrames del material	Realizar cualquier esfuerzo para evitar polución y movimiento del producto del lugar. No permita que el producto llegue al sistema de alcantarillado. Use solo personal entrenado Barra, patee, o recoja el material para su posterior eliminación Los niveles de producto se mantendrán bajos si se hace un barrido húmedo o una aspiración
Equipo de protección personal para atacar la emergencia	Utilizar traje aislante
Precauciones a tomar para evitar daño al ambiente	No contamine agua y/o elementos. Los desperdicios del producto son tóxicos a la vida animal y humana
Métodos de limpieza	Derrames del producto en el suelo u otra superficie impermeable puede ser contenida, retenida y debe ser puesta en un tambor vacío y eliminar de acuerdo a los métodos existentes.
Métodos de eliminación de desechos	Se deben desechar en un vertedero sanitario autorizado o, si esta permitido por las autoridades locales, incinerar.

11.2 GLOSARIO

ADUCTO

En química, es un producto AB formado por la unión directa de dos moléculas A y B, sin que se produzcan cambios estructurales en las porciones A y B.

ALOPECIA

Es la ausencia de pelo en una, varias o todas las partes del cuerpo, que puede ser provocada por múltiples causas.

APOPTOSIS

Es la función que controla la muerte de una unidad biológica, de forma programada.

ATEROESCLEROSIS

Es un síndrome caracterizado por el depósito e infiltración de sustancias lipídicas, en las paredes de las arterias de mediano y grueso calibre.

ATSDR

Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades

BILIS

Es una sustancia líquida alcalina amarillenta producida por el hígado de muchos vertebrados. Interviene en los procesos de digestión funcionando como emulsionante de los ácidos grasos.

CARCINOGENICA

Son aquellas sustancias y preparados que a consecuencia de una exposición inhalatoria (respiración), oral (ingestión), o cutánea (piel) pueden producir o aumentar las posibilidades de contraer cáncer.

CÉLULA B

Glóbulo blanco que proviene de la médula ósea

CÉLULAS T

Pertencen al grupo de glóbulos blancos conocidos como linfocitos

CITOTÓXICO

Agente o proceso que es tóxico a las células lo cual significa que suprime las funciones de la célula o le provoca la muerte.

DIAFILTRACIÓN

Eliminación de un componente que permea a través de una membrana mediante la adición de un líquido conocido como diafiltración.

EDEMA

Es una hinchazón causada por fluido atrapado en los tejidos de tu cuerpo.

EPIDÍDIMO

Es un tubo estrecho y alargado, situado en la parte posterior superior del testículo

ESTUDIO DE MULTIGENERACIÓN

Prueba de toxicidad en la cual al menos tres generaciones de organismos están expuestas a la sustancia que va a ser evaluada. Generalmente, la exposición es continua.

FARMACOPEA

Se refiere a libros recopilatorios de recetas de productos con propiedades medicinales reales o supuestas.

FOTOTOXICIDAD

Afección por la cual la piel o los ojos se vuelven sensibles a la luz del sol o a otras formas de luz. Puede obedecer a la administración de ciertos medicamentos o al masaje con ciertos aceites esenciales (líquido perfumado obtenido de plantas) u otras sustancias aplicadas a la piel. La fototoxicidad causa quemaduras de sol, ampollas y otros problemas de piel.

FOSFORILACIÓN OXIDATIVA

Es la transferencia de electrones de los equivalentes reducidos NADH, NADPH, FADH, obtenidos en la glucólisis y en el ciclo de Krebs hasta el oxígeno molecular, acoplado con la síntesis de ATP.

FOTOSENSIBLE

Sensible a la luz.

HEMATOLÓGICO

Se encarga del estudio e investigación de la sangre y los órganos hematopoyéticos (médula ósea, ganglios linfáticos, bazo, etc)

HEPATOMEGALIA

Es el aumento del tamaño del hígado, por sobre los límites estimados como normales para cada grupo de edad.

HIDROARSENICISMO CRÓNICO

Es una enfermedad producida por el consumo de aguas contaminadas con arsénico.

HIPEREMIA

Es el aumento del contenido hemático dentro de los vasos a causa de una alteración del flujo sanguíneo causada por aumento del flujo sanguíneo o por la dilatación vascular.

HIPERPIGMENTACIÓN

La piel que se ha tornado más oscura o más clara de lo normal generalmente no es un signo de un trastorno médico grave.

HIPERPLASIA EPITELIAL

Se caracteriza por lesiones papulares múltiples, sésiles o pediculadas, que miden entre 1 y 5 mm y algunas se agrupan formando placas.

HIPERQUERATOSIS

Es un trastorno caracterizado por el engrosamiento de la capa externa de la piel, que está compuesta de queratina (una fuerte proteína protectora).

HIPERTERMIA

Es un trastorno grave que se presenta cuando un organismo homeotérmico no alcanza a disipar más calor del que genera o absorbe, y generalmente ocurre por estar expuesto a una fuente de calor.

ICTERICIA

La ictericia es la coloración amarillenta de la piel y mucosas debida a un aumento de la bilirrubina.

INCIDENCIA

La incidencia es el número de casos nuevos de una enfermedad en una población determinada y en un periodo determinado.

LATENCIA

También se llama latencia al tiempo transcurrido entre el momento en que se contrae una enfermedad y la aparición de los primeros síntomas.

LEUCEMIA

La leucemia o leucosis es un grupo de enfermedades malignas de la médula ósea (cáncer hematológico) que provoca un aumento incontrolado de leucocitos (glóbulos blancos) clonales en la médula ósea, que suelen pasar a la sangre periférica aunque en ocasiones no lo hacen (leucemias aleucémicas).

LINFOMA

Son un conjunto de enfermedades cancerosas que se desarrollan en el sistema linfático, que también forman parte del sistema inmunológico del cuerpo humano.

LIPOFÍLICO

Capaz de disolver lípidos (grasas), ser disuelto en ellos o absorberlos.

METABOLITO

Es cualquier sustancia producida o utilizada durante el metabolismo. En el uso de medicamentos, el metabolito generalmente se refiere al producto final (lo que queda después del metabolismo).

NECROSIS

Es la muerte patológica de un conjunto de células o de cualquier tejido del organismo

MACROMOLÉCULA

Las macromoléculas son moléculas que tienen una masa molecular elevada, formadas por un gran número de átomos.

MIDRIASIS

Es un aumento del diámetro de la pupila (dilatación), al contrario que la miosis.

MUTAGÉNICA

Son aquellas sustancias y preparados que a consecuencia de una exposición inhalatoria (respiración), oral (ingestión), o cutánea (piel) pueden producir o aumentar las posibilidades de producir alteraciones en el material genético de las células.

OSHA

Es la Oficina de Seguridad y Salud Laboral.

PAHs

Hidrocarburos Aromáticos Poli cíclicos.

SINÉRGICO

Describe la interacción de dos o más medicamentos cuando sus efectos combinados son mayores que la suma de los efectos que se observan cuando se administra cada medicamento por separado.

P450

El término citocromo P450 se refiere a una familia de proteínas heme presentes en todas las células de los mamíferos (excepto las células de la sangre y de los músculos esqueléticos) que catalizan la oxidación de una amplia variedad de sustancias químicas.

PRESIÓN DIASTÓLICA

Es la mínima presión de la sangre contra las arterias y ocurre durante el diástole. Depende fundamentalmente de la resistencia vascular periférica.

TRIIODOTIRONINA

También conocida como T3, es una hormona tiroidea.