



Las sustancias tóxicas persistentes

Adrián Fernández Bremauntz,
Mario Yarto Ramírez y José Castro Díaz
(compiladores)

Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales
Instituto Nacional de Ecología





LAS SUSTANCIAS TÓXICAS PERSISTENTES
EN MÉXICO



LAS SUSTANCIAS TÓXICAS PERSISTENTES EN MÉXICO

*Adrián Fernández Bremauntz,
Mario Yarto Ramírez y
José Castro Díaz
(compiladores)*

Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales
Instituto Nacional de Ecología

Primera edición: diciembre de 2004

D.R. © Instituto Nacional de Ecología (INE-SEMARNAT)
Periférico sur 5000, col. Insurgentes Cuicuilco,
C.P. 04530. México, D.F.
www.ine.gob.mx

COORDINACIÓN EDITORIAL: Raúl Marcó del Pont Lalli
DISEÑO DE LA PORTADA: Álvaro Figueroa
FOTO DE LA PORTADA: Claudio Contreras

ISBN: 968-817-703-2

Impreso y hecho en México

ÍNDICE

| | |
|--|------------|
| Prólogo | 9 |
| Introducción | 11 |
| Capítulo 1. Antecedentes <i>Miguel Ángel Martínez Cordero y Mario Alberto Yarto Ramírez</i> | 17 |
| Capítulo 2. Avances del Convenio de Estocolmo en México <i>José Castro Díaz y María Luz Díaz Arias</i> | 33 |
| Capítulo 3. Dioxinas, furanos y hexaclorobenceno <i>Arturo Gavilán García y José Castro Díaz</i> | 45 |
| Capítulo 4. Listado adicional al Convenio de Estocolmo. Plaguicidas <i>Ania Mendoza Cantú e Irina Ize Lema</i> | 77 |
| Capítulo 5. Listado adicional al Convenio de Estocolmo. Sustancias de uso industrial <i>Juan Barrera Cordero, Arturo Gavilán García y José Castro Díaz</i> | 123 |
| 5.2 Etoxil-Alquilfenoles y alquilfenoles <i>Ania Mendoza Cantú</i> | 134 |
| 5.3 Parafinas cloradas <i>Ania Mendoza Cantú</i> | 142 |

| | |
|---|------------|
| 5.4 Ftalatos <i>Ania Mendoza Cantú</i> | 151 |
| 5.5 Perfluorooctan Sulfonato (PFOS) <i>Ania Mendoza Cantú e Irina Ize Lema</i> | 165 |
| 5.6 Hidrocarburos aromáticos policíclicos <i>Silke Cram, Rutilio Ortíz y Rosaura Paéz</i> | 173 |
| Capítulo 6. Organometales <i>Irma Gavilán García, Arturo Gavilán García y José Castro Díaz</i> | 201 |
| Capítulo 7. Evaluación del riesgo para las sustancias tóxicas persistentes <i>Fernando Díaz-Barriga, Dania López, Ivan N. Pérez, Lilia E. Batres y Leticia Yáñez</i> | 233 |
| Capítulo 8. Conclusiones y recomendaciones | 245 |
| Glosario | 251 |

PRÓLOGO

Esta obra más que pretender ser un estudio acucioso de las sustancias o grupos de sustancias denominadas compuestos orgánicos persistentes (COP), representa un primer intento por difundir la problemática en términos generales ante diferentes sectores sociales, gubernamentales y académicos, sin que se haya llegado a una evaluación objetiva acerca de los riesgos que entraña la liberación al ambiente de estos contaminantes, pero sí a una serie de conclusiones y recomendaciones necesarias para que en un futuro se diseñe la forma de llegar a un diagnóstico nacional.

También es importante señalar la heterogeneidad de los diferentes capítulos de esta publicación en cuanto al nivel de tratamiento; algunos contaminantes han sido abordados desde una perspectiva toxicológica, mientras que para otros se ha enfatizado más en cuantificar las emisiones y las cargas ambientales a nivel nacional a partir de datos oficiales o de resultados inferidos.

Esperamos que la comunidad científica sepa comprender las limitantes de este esfuerzo antes señaladas, dado que para algunos investigadores del campo de las ciencias ambientales el abordaje de los temas será muy elemental, mientras que para científicos sociales o tomadores de decisiones, el libro tal vez presente algunas dificultades de comprensión debido a la terminología empleada.

En relación a lo anterior, el Instituto Nacional de Ecología (INE) y en especial la Dirección General de Investigación sobre la Contaminación Urbana, Regional y Global (DGICURG) tienen programado promover con otros sectores investigaciones específicas para cada uno de los COP abordados en la presente publicación.



INTRODUCCIÓN

El Instituto Nacional de Ecología (INE) tiene entre sus objetivos promover y desarrollar investigación científica así como generar información técnica que permita apoyar la formulación de la política general en materia de prevención y control de la contaminación. Por ello, desde 1994 entre otras funciones, el INE inició el desarrollo de actividades de evaluación y reducción de riesgos para las sustancias químicas que por sus propiedades, pueden afectar a la salud pública y a los ecosistemas.

En esta misma línea, la Dirección General de Investigación sobre la Contaminación Urbana, Regional y Global, (DGICURG) del INE, publica este trabajo cuyo objetivo principal es dar a conocer la situación actual y perspectivas en México de un grupo de sustancias denominadas Sustancias Tóxicas Persistentes (STP), cuyas propiedades físico-químicas, movilidad global y capacidad para afectar a la salud y el ambiente, justifican que se considere tomar acciones de carácter prioritario y que se incluyan en instrumentos de gestión nacional e internacional. En México, algunas de ellas han sido utilizadas por varias décadas y se tiene una perspectiva clara respecto a sus usos, control o prohibición, mientras que para otras será necesario hacer un diagnóstico inicial para determinar posibles acciones tendientes a reducir los riesgos por su uso.

En la primera parte de esta publicación se abordan los temas relacionados con las STP conocidas como Contaminantes Orgánicos Persistentes (COP) y el grado de avance del compromiso nacional ante el Convenio de Estocolmo el cual fue adoptado en mayo de 2001 en Estocolmo, Suecia, por un total de 127 países entre los que se encuentra México, con el fin de prohibir, restringir o minimizar el uso para controlar las emisiones de doce de las

sustancias tóxicas, persistentes y bioacumulables más utilizadas en el mundo, y que se consideran causantes de efectos nocivos, de las cuales, sobre nueve de ellas (aldrín, diedrín, endrín, heptacloro, mirex, DDT, clordano, toxafeno y bifenilos policlorados) se tiene un panorama más claro o se han implementado acciones para su prohibición y control; las primeras ocho sustancias antes mencionadas fueron utilizadas principalmente en la agricultura y el combate de plagas, y están clasificadas como plaguicidas clorados de primera generación; la mayoría de ellas ya no se producen o su uso es restringido como el caso del DDT que únicamente se ha usado en el pasado reciente para el control del mosquito que transmite el paludismo. La novena sustancia corresponde a un grupo de aceites de uso industrial conocidos como bifenilos policlorados (BPC) o askareles que son sustancias de alta resistencia al calor y que se usaron por más de ocho décadas en componentes eléctricos como balastras, capacitores y aceites de transformadores. Afortunadamente a partir de la mitad de la década de los 80, estos compuestos se dejaron de producir, sin embargo, todavía en México quedan cerca de cinco mil toneladas de BPC¹ por destruir, de acuerdo a los lineamientos establecidos por la Ley General del Equilibrio Ecológico y Protección al Ambiente (LGEEPA), que legisla el uso, manejo y tratamiento final de tales compuestos.

A pesar de que las sustancias antes mencionadas están bajo control en lo que a su uso se refiere, dadas sus características de persistencia y a los intensos y variados usos en el pasado de éstas, se les ha encontrado en diferentes medios, en organismos acuáticos y en mamíferos, y aún no se tiene un panorama claro sobre los sitios y las concentraciones en que se encuentran a lo largo del territorio nacional.

Respecto a las tres sustancias restantes (dioxinas, furanos y hexaclorobenceno), su manejo, evaluación y reducción de emisiones, es actualmente el componente más importante por cumplir en lo que al Convenio de Estocolmo corresponde, dado el nivel de complejidad de estos contaminantes. Dos de estas sustancias, las dioxinas y los furanos, no son producidas como productos comerciales ya que se generan a partir de procesos industriales, especialmente los de combustión. En estos grupos de contaminantes, están comprendidos 210 compuestos que contienen cloro y estudios realizados tienden a concluir que los compuestos tetraclorados, como la tetracloro-di-benzo-p-dioxina, son carcinógenos. En cuanto al hexaclorobenceno (listado ante-

riormente), se produce intencionalmente como plaguicida, pero también es generado no intencionalmente en los procesos de combustión como la quema de llantas o procesos de fabricación de plaguicidas clorados.

Cabe mencionar que con anterioridad a la firma del Convenio de Estocolmo, México inició acciones sobre seis de las doce sustancias debido a la firma del Tratado de Libre Comercio en 1994 que incluye varios acuerdos paralelos entre los que está el Acuerdo para la Cooperación Ambiental de América del Norte (ACAAN) que entre sus resoluciones da origen a la Comisión para la Cooperación Ambiental (CCA) con sede en Montreal, Canadá, y en ese mismo año inicia el proceso para dar lugar a una iniciativa sobre el Manejo Adecuado de Sustancias Químicas (MASQ) en 1995, aprobada por los ministros de ambiente de Canadá, México y Estados Unidos.

Entre los proyectos desarrollados por la iniciativa MASQ, se han propuesto a nivel trinacional el diseño y aprobación de Planes de Acción Regionales para América del Norte (PARAN), cuyos objetivos generales son reducir los riesgos y, en los casos que sea posible, eliminar el uso de las sustancias sujetas a estos Planes de Acción; hasta el momento, se han aprobado planes sobre las siguientes sustancias: el de clordano (ya concluido), el de BPC; el de DDT y el de dioxinas, furanos y hexaclorobenceno. En las actividades realizadas durante el desarrollo de estos planes, se ha asimilado la experiencia de Canadá y EE.UU. en la reducción y manejo de riesgos inherentes a estas sustancias. Adicionalmente y bajo el marco del programa del MASQ, se encuentra en proceso de elaboración un PARAN para el lindano, sustancia candidata a inclusión en el Convenio de Estocolmo y de la cual se presenta un perfil en esta publicación en el capítulo 4.

Adicional y complementariamente a las actividades en el contexto de la CCA, debido al compromiso derivado de la ratificación del Convenio de Estocolmo el 10 de febrero de 2003, México deberá elaborar un Plan Nacional de Implementación (PNI), que consiste en implementar actividades tendientes a la eliminación del uso, en los casos que sea posible, o la reducción de emisiones para las 12 sustancias implicadas en un plazo de dos años a partir de la entrada en vigor de dicho convenio. En este sentido y debido a la experiencia con CCA, se cuenta con cierto avance cuyos aspectos principales se presentan en la primera parte de esta publicación.

En la segunda parte de este trabajo se presentará la información correspondiente a un segundo listado de otras trece STP, que el Programa de las

Naciones Unidas para el Medio Ambiente (PNUMA), organismo que dio origen al Convenio de Estocolmo, ha considerado necesario agregar a la lista de las doce anteriores para ser sometidas a la aprobación de los países firmantes y que comprende las siguientes sustancias: atrazina (herbicida); clordecona (insecticida); lindano (insecticida utilizado fundamentalmente en el control de piojos y garrapatas); pentaclorofenol (insecticida usado para el control de termitas entre otros y fungicida); endosulfan (insecticida); parafinas cloradas (usadas en plastificantes); hexabromobifenilo (usado como retardante de flama en plásticos y aparatos eléctricos); éteres bifenilos polibromados (usados como retardantes de flama en esponjas de poliuretano, tableros electrónicos y telas); hidrocarburos policíclicos aromáticos (formados a partir de la combustión incompleta de material orgánico); ftalatos (usados como plastificadores y repelentes de insectos, entre otros); nonil y octil fenoles (usados como detergentes industriales, adhesivos y recubrimientos); sulfonato de perfluorooctano (usado como recubrimiento); además, en esta segunda lista se encuentran compuestos orgánicos de los metales: plomo, mercurio y estaño.

Al final de la segunda parte, además del tratamiento individual de las trece sustancias, se agrega un capítulo que considera el tema de la “Evaluación del Riesgo de las STP”, metodología cuyo último fin es la reducción de los riesgos para la salud humana y la biota.

Al final de esta publicación, se presentan las conclusiones y recomendaciones generales y específicas para las sustancias incluidas, con el fin de sugerir acciones que pueden ser adoptadas en el Plan Nacional de Implementación del Convenio de Estocolmo o por cualquier instancia relacionada con el tema, ya sea gubernamental, académica o perteneciente a la industria.

Adicionalmente, el INE ha elaborado un inventario de capacidades de investigación a través del estudio “Capacidades y necesidades de investigación en México en materia de Contaminantes Orgánicos Persistentes”, cuya finalidad es la de presentar un diagnóstico nacional que identifique a profesionales, entidades y centros de investigación que realizan investigación y monitoreo sobre COP, que es el resultado de una encuesta permanente a nivel nacional por parte de la Dirección de Investigación sobre Sustancias Químicas y Riesgos Ecotoxicológicos (DISQRE) del INE cuya actualización se ofrece en su página electrónica (www.ine.gob.mx).

Considerando que este trabajo debe resultar accesible a diferentes tipos de audiencia, y considerando que en el caso de algunos capítulos el nivel de tratamiento es más técnico que otros, se incluye un glosario para aquellos lectores que no están familiarizados con los temas que aquí se abordan.



CAPÍTULO 1. ANTECEDENTES

Miguel Ángel Martínez Cordero y

Mario Alberto Yarto Ramírez

ANTECEDENTES

Para el logro de los objetivos sociales y económicos de la comunidad moderna, es indispensable el uso de una gran cantidad de productos químicos, los cuales se han venido utilizando en todo el mundo con eficacia económica y con un relativo alto grado de seguridad. Sin embargo, el uso racional de estas sustancias no se ha desarrollado como una práctica generalizada por parte de la mayoría de los consumidores de las mismas. Dos de los principales problemas, particularmente en los países en desarrollo, son: a) la falta de información científica para evaluar los riesgos que involucra el uso de las sustancias químicas; y b) la falta de recursos para apoyar la investigación necesaria para obtener esa información.

En los últimos años, se ha tomado conciencia sobre las amenazas a la salud y al ambiente por el uso indiscriminado de las sustancias químicas tóxicas, particularmente, aquellas de origen sintético y que requieren tiempos prolongados para su degradación en el ambiente, mejor conocidas como sustancias tóxicas persistentes (STP). Entre estas sustancias se encuentran diversos grupos de sustancias como las orgánicas persistentes, generalmente cloradas, los compuestos polibromados y los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP), entre otros.

Las propiedades tóxicas de estas sustancias perduran durante largo tiempo en el ambiente y pueden recorrer grandes distancias antes de almacenarse en los tejidos grasos u otros tejidos, particularmente de los humanos, peces y otros mamíferos, además de que tienden a concentrarse cada vez más a medida que se transmiten a través de las cadenas tróficas.

Las sustancias tóxicas persistentes se distinguen por ser semivolátiles, lo que les permite presentarse en forma de vapor o adsorbidas sobre partículas atmosféricas, facilitando así su transporte a grandes distancias en la atmósfera, a través del aire, el agua o algunas especies migratorias, antes de depositarse nuevamente.

En resumen, las propiedades que caracterizan a las STP son las siguientes:

1. son sustancias altamente tóxicas
2. son persistentes, es decir que pueden durar varios años e incluso décadas antes de degradarse en otras formas menos peligrosas
3. se pueden evaporar y viajar grandes distancias por el aire y el agua
4. dada la liposolubilidad de algunas de las sustancias orgánicas, tienden a acumularse en los tejidos grasos.

El transporte de estas sustancias depende de la temperatura; se evaporan en lugares calientes y viajan por el viento y partículas de polvo para posteriormente ser depositadas en la tierra en sitios fríos, y después vaporizarse y moverse de nuevo. Con esto, los contaminantes se alejan del ecuador hacia los polos y áreas montañosas (Interim Secretariat 2002).

La mayor parte de las STP deben su origen a fuentes antropogénicas, asociadas con la fabricación, uso y eliminación de determinados productos químicos orgánicos. Algunos de estos compuestos son conocidos plaguicidas clorados y se han utilizado extensivamente durante largo tiempo para diversos propósitos; otras se emplean como aditivos o auxiliares en una variedad de aplicaciones industriales; mientras que las dioxinas, los furanos y el hexaclorobenceno se generan como subproductos no intencionales en procesos de combustión, en la quema de basuras o en incendios (Ritter, 1995).

Las principales acciones realizadas a nivel mundial para el control de este tipo de sustancias se enfocan a las 12 sustancias de mayor uso y peligrosidad, las cuales son conocidas como Contaminantes Orgánicos Persistentes (COP) y que forman parte de las STP.

INICIATIVAS GLOBALES EN MATERIA DE CONTAMINANTES ORGÁNICOS PERSISTENTES (COP)

Las implicaciones globales de los COP han dado pie a que en diversos foros internacionales se discuta acerca de su problemática. En el cuadro 1.1 se muestran algunos de los diferentes foros que han tratado el tema. La lista no es un compendio total de los esfuerzos realizados a nivel global, pero evidencia el papel tan importante que ha tomado este tema.

CUADRO 1.1. FOROS QUE HAN TRATADO EL TEMA DE LOS COP

| AÑO | ACUERDO |
|------|--|
| 1979 | Al reconocer la importancia de enfocar esfuerzos en el estudio de la contaminación transfronteriza, los países miembros de la Comisión Económica para Europa de las Naciones Unidas (UNECE, por sus siglas en inglés) firman la Convención sobre la Contaminación Atmosférica Transfronteriza a Larga Distancia (CLRTAP, por sus siglas en inglés). Inicialmente dirigida a controlar la contaminación por lluvia ácida y sulfuros, la CLRTAP abarca también los COP (ver 1998). |
| 1989 | La Convención de Basilea es diseñada para reducir los movimientos transfronterizos de residuos peligrosos. Se centra en mejorar los controles del movimiento de desechos, incluidos algunos COP, prevenir el tráfico ilegal y asegurar que el residuo sea dispuesto lo más cerca posible de su fuente. |
| 1991 | Los ocho países árticos (Canadá, Islandia, Dinamarca, Groenlandia, Noruega, Suecia, la Federación Rusa y Estados Unidos) se reúnen en la primera Conferencia Ministerial del Ártico. Se desarrolla la Estrategia de Protección del Ártico y se establece el Programa de Evaluación y Monitoreo del Ártico. |
| 1992 | La Cumbre de la Tierra de Río adopta la Agenda 21, y se crea El Foro Intergubernamental de Seguridad Química (FISQ). |
| 1994 | La Comisión para la Cooperación Ambiental (CCA), se establece bajo el Acuerdo para la Cooperación Ambiental de América del Norte (ACAAN) con el fin de considerar las preocupaciones ambientales transfronterizas trilaterales. |

(Continúa)

CUADRO 1.1. FOROS QUE HAN TRATADO EL TEMA DE LOS COP

| AÑO | ACUERDO |
|------|--|
| 1995 | Los ministros de Canadá, México y Estados Unidos aprueban la Resolución 95-5 relativa al Manejo Adecuado de Sustancias Químicas (MASQ) de la CCA y se desarrolla un Proceso para Identificar las Sustancias Candidato para la Acción Regional. Se aprueba la Declaración de Washington para la Protección del Ambiente Marino frente a las Actividades Realizadas en Tierra. El Programa Inter Organizacional para el Manejo Adecuado de Sustancias Químicas (IOMC) publica el reporte de la evaluación de los COP. |
| 1996 | El FISQ celebra en Manila una reunión sobre COP. |
| 1997 | El Consejo de Gobierno del PNUMA organiza un taller para desarrollar estrategias internacionales para eliminar los COP. Se establece la Estrategia Binacional para la Eliminación de Sustancias Tóxicas Persistentes en los Grandes Lagos, entre Estados Unidos y Canadá. |
| 1998 | En Aarhus, Dinamarca, se firma el Protocolo de la CLRTAP. Se aprueba el Convenio de Róterdam sobre el Procedimiento de Consentimiento Fundamentado Previo aplicable a ciertos plaguicidas y productos químicos peligrosos objeto de comercio internacional. |
| 2000 | Se establece como jurídicamente vinculante el Convenio de Estocolmo y se formulan los criterios y procedimientos para la selección de otras sustancias sujetas a acción internacional, en Johannesburgo, Sudáfrica |
| 2001 | Se establece la Convención de Estocolmo sobre Contaminantes Orgánicos Persistentes. México firma en mayo 2001 y ratifica en febrero de 2003. |

Los principales convenios internacionales donde se especifican acciones para el control de las STP en orden cronológico son la Convención de Basilea, el Convenio de Róterdam y el Convenio de Estocolmo para COP.

CONVENCIÓN DE BASILEA

La Convención de Basilea para el Control Transfronterizo de Residuos Peligrosos y su Disposición se adoptó en 1989 como respuesta a la preocupación de que los residuos tóxicos de los países desarrollados se enviaran, para su disposición, a países en vías de desarrollo o con economías de transición (Hazardous Chemicals Conventions, 2002).

Durante la primera década, la Convención se concentró en la elaboración de controles para el movimiento transfronterizo de residuos peligrosos y en el desarrollo de criterios para el manejo ambientalmente adecuado de estos residuos. Posteriormente, el trabajo de la Convención se enfocó hacia la implementación de tratados de ejecución y minimización en la generación de residuos peligrosos. La Convención entró en vigor el 5 de mayo de 1992 y cuenta con un total de 162 ratificaciones a la fecha (actualización al 12 de julio de 2004). México firmó este convenio el 22 de marzo de 1989 y lo ratificó el 22 de febrero de 1991.

CONVENIO DE ROTTERDAM

El Convenio de Rotterdam acerca del Procedimiento de Consentimiento Fundamentado Previo para la importación de ciertas Sustancias Químicas Peligrosas y Plaguicidas, objeto de Comercio Internacional, se adoptó en 1998. El elevado crecimiento en la producción y comercio de sustancias químicas durante las anteriores tres décadas elevó los riesgos asociados al comercio internacional de estas sustancias químicas y plaguicidas. Los esfuerzos del Convenio se concentraron en los países carentes de infraestructura adecuada y suficiente para el monitoreo y uso de estas sustancias. En 1980 el PNUMA y la FAO desarrollaron códigos de conducta voluntarios y sistemas de intercambio de información hasta llegar al establecimiento de este procedimiento en 1989. En la actualidad (statu quo al 29 de junio de 2004), este Convenio cuenta con 73 países miembros; México no ha firmado ni ratificado este instrumento. El Convenio entró en vigor el 24 de febrero de 2004.

CONVENCIÓN DE ESTOCOLMO

En mayo de 1995 el Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente (PNUMA) en su decisión 18/32 pidió al Programa Inter Organizacional para el Manejo Adecuado de Sustancias Químicas (IOMC) iniciar un proceso de evaluación de COP partiendo de la lista corta propuesta por el Protocolo de la CLRTAP. Como resultado, el Foro Internacional de Seguridad Química (FISQ) concluyó, en su reunión de Manila en Junio de 1996, que existía suficiente información como para requerir de acciones internacionales encaminadas a reducir el riesgo a la salud humana y al ambiente provocado por la liberación de esas sustancias. Estas recomendaciones fueron ratificadas por el Consejo de Gobierno del PNUMA y la Asamblea Mundial de la Salud en 1997, y se estableció un Comité de Negociación Intergubernamental para preparar un mandato internacional legalmente vinculante para reducir o eliminar las emisiones de estas sustancias.

En mayo de 2001, en Estocolmo, Suecia, un total de 127 países adoptaron un tratado de las Naciones Unidas para prohibir o minimizar el uso de doce de las sustancias más tóxicas, consideradas causantes de cáncer y defectos congénitos en personas y animales. Las sustancias COP objeto de este convenio incluyen nueve plaguicidas, entre ellos el DDT y el hexaclorobenceno (que ha sido usado como plaguicida, pero que también es un producto secundario de la combustión), un producto industrial y dos subproductos de diversos procesos de combustión, incluyendo los incendios accidentales de basuras y materiales plásticos: las dioxinas y los furanos (cuadro 1.2).

El objetivo del Convenio de Estocolmo es eliminar o restringir la producción y uso de los Contaminantes Orgánicos Persistentes que se fabrican intencionalmente. Además, se busca minimizar la generación de los contaminantes producidos de manera no intencional, como las dioxinas y los furanos (Hazardous Chemicals Conventions, 2002). El Convenio de Estocolmo entró en vigor el 17 de mayo de 2004 contando con 151 países signatarios y 76 países miembros. México firmó este convenio el 23 de mayo 2001 y lo ratificó el 10 de febrero de 2003 (www.pops.int/documents/signature/signstatus.htm).

El Convenio sobre los COP es una importante realización que viene a complementar otros convenios, acuerdos y planes de acción mundiales o

regionales relacionados con el manejo de productos químicos, en especial los ya mencionados, Convenio de Basilea y de Rotterdam.

CUADRO 1.2 COMPUESTOS ORGÁNICOS PERSISTENTES LISTADOS EN EL ANEXO DEL CONVENIO DE ESTOCOLMO

| PLAGUICIDAS | PRODUCTOS INDUSTRIALES | PRODUCTOS SECUNDARIOS NO INTENCIONALES DE PROCESOS INDUSTRIALES O COMBUSTIÓN |
|-------------------------------------|---------------------------------------|--|
| Aldrina ^a | Bifenilos Policlorados ^{a,c} | Dioxinas ^c |
| Clordano ^a | | Furanos ^c |
| DDT ^b | | |
| Dieldrina ^a | | |
| Endrina ^a | | |
| Heptacloro ^a | | |
| Hexaclorobenceno (HCB) ^a | | |
| Mirex ^a | | |
| Toxafeno ^a | | |

- a. Listado en el Anexo A del Convenio (sustancias propuestas para su eliminación).
- b. Listado en el Anexo B del Convenio (sustancias propuestas para uso restringido).
- c. Listado en el Anexo C del Convenio (sustancias propuestas para reducir sus emisiones por el uso de la mejor tecnología disponible).

Cabe señalar que existe otro grupo de sustancias que son candidatas a ser incluidas en el Convenio de Estocolmo: hexaclorociclohexano, clordecona, atrazina, endosulfán, pentaclorofenol, los ftalatos, las parafinas policloradas, hexabromobifenilo, éteres bifenílicos polibromados, hidrocarburos policíclicos aromáticos, nonil y octil-fenoles, el perfluorooctan

sulfonato, y los compuestos organo-estánnicos, organo-mercúricos y organo-plúmbicos (UNEP, 2002).

COMPROMISOS ADQUIRIDOS POR MÉXICO EN LA CONVENCIÓN DE ESTOCOLMO

La Convención de Estocolmo fue firmada por el gobierno de México el 22 de mayo del 2001 y se aprobó por el senado en octubre del 2002. Posteriormente se ratificó en febrero del 2003. El convenio establece una serie de compromisos y oportunidades para los signatarios, entre las que se incluyen: designar un punto focal nacional; brindar asistencia técnica a otros países que lo requieran; promover la participación pública y la difusión de información; y llevar a cabo actividades de investigación, desarrollo y monitoreo.

Entre las principales actividades comprometidas por México dentro de la Convención de Estocolmo se tienen:

1. medidas para reducir o eliminar la liberación derivada de la producción y utilización intencionales de COP.
2. prohibir y/o adoptar las medidas jurídicas y administrativas necesarias para eliminar su producción y utilización; así como sus importaciones y exportaciones.
3. restringir su producción y utilización.
4. vigilar que para un producto químico COP para el cual esté en vigor una exención específica para su producción o utilización con una finalidad aceptable, se tengan en cuenta las disposiciones de los instrumentos internacionales de consentimiento fundamentado previo existentes.
5. adoptar medidas para reglamentar nuevos plaguicidas o nuevos productos químicos industriales, con el fin de prevenir la generación de COP.
6. implementar medidas para reducir o eliminar las liberaciones derivadas de existencias y desechos con el fin de garantizar que se proteja la salud humana y el medio ambiente, mediante:
 - a) elaboración de estrategias apropiadas para determinar existencias, los productos y artículos en uso, así como los desechos generados.
 - b) adopción de medidas de vigilancia para que se gestionen, recojan, transporten y almacenen de manera ambientalmente racional los residuos con características de COP.

- c) determinación de estrategias adecuadas para identificar los sitios contaminados con productos químicos COP, y en caso de que se realice el saneamiento de esos sitios, ello deberá efectuarse de manera ambientalmente racional.
- d) cooperar estrechamente con los órganos pertinentes del Convenio de Basilea sobre el control de los movimientos transfronterizos de los desechos peligrosos y su eliminación.
- e) proponer la inclusión de productos químicos COP para su adhesión a la Convención de Estocolmo, mediante información científica que especifique la identidad de la sustancia, su persistencia, su capacidad de bioacumularse, su potencial de transporte a grandes distancias y los efectos adversos que sea capaz de ocasionar.

Así mismo, el artículo 7 del convenio establece que los países signatarios deberán preparar planes nacionales de implementación (PNI) en los siguientes dos años a partir de la entrada en vigor del Convenio. Los PNI deberán definir las líneas de acción para iniciar actividades tendientes a proteger la salud humana y el medio ambiente de los efectos de los COP, así como construir un marco de referencia para desarrollar e implementar, en forma sistemática y participativa, una reforma regulatoria y establecer prioridades de política, y finalmente, promover el fortalecimiento de capacidades y programas de inversión (Stockholm Convention, 2001).

CRITERIOS DE SELECCIÓN DE SUSTANCIAS

Los criterios utilizados por el PNUMA para el Convenio de Estocolmo fueron muy similares a los Criterios de la CLRTAP, la principal diferencia se debe al potencial de transporte a larga distancia (cuadro 1.3). Los criterios del PNUMA no se centran exclusivamente en el transporte a larga distancia por la vía atmosférica, ya que también toman en consideración su transporte en la hidrósfera o a través de especies migratorias, debido a que algunas aves pueden acumular cantidades de COP durante su residencia septentrional en verano, y una proporción importante de estas aves muere cada año durante su residencia invernal en las regiones meridionales, transfieren su carga corporal de COP a ese medio. También puede ocurrir el trans-

porte a la inversa. Asimismo, puede haber transporte marino por medio de las corrientes o por la dispersión y condensación reiteradas, así como a través de especies marinas migratorias.

Los valores de persistencia y bioacumulación expresados por el PNUMA y la CLRTAP seleccionan los compuestos realmente muy persistentes y bioacumulables. Desde el punto de vista global y aun regional estos criterios protegen un entorno muy amplio, pero para dependencias nacionales es necesario fijar criterios más estrictos que permitan proteger las comunidades cercanas a las fuentes de compuestos que, si bien no son de interés global, sí lo podrían ser a nivel local. Por esto, los criterios aplicados por una agencia nacional como lo es la Agencia de Protección Ambiental (EPA, por sus siglas en inglés) son más estrictos. Además, es necesario recalcar que mientras el PNUMA y la CLRTAP buscan eliminar el uso de esas sustancias, la EPA busca controlarlas con estos criterios (EPA, 1999).

Por tanto definir un criterio para evaluar cuál sustancia debe ser considerada como persistente dependerá del objetivo que se persigue al clasificarla de esta manera.

Al igual que en el Protocolo de la CLRTAP, el convenio de Estocolmo prevé la inclusión de nuevos COP (figura 1.1). Los criterios a cumplir por los nuevos COP son los que se muestran en el cuadro 1.3. Por lo que respecta al potencial de transporte a larga distancia, los candidatos tendrán que proporcionar información sobre:

"Niveles medidos que pueden suscitar preocupación en ubicaciones distantes de los lugares de liberación de la sustancia; o datos de vigilancia que revelen que el transporte a larga distancia de la sustancia (con posibilidades de exposición) pueda haber tenido lugar por la atmósfera o el agua o por medio de especies migratorias; o propiedades de destino ambiental y/o resultados de modelos que demuestren que la sustancia tiene potencial de transporte a larga distancia (con posibilidades de exposición) por la atmósfera o el agua o por medio de especies migratorias y deposición en ubicaciones distantes de los lugares de liberación de la sustancia. Para sustancias que emigran significativamente por la atmósfera, el período de semidescomposición en la atmósfera debe ser superior a dos días (UNEP, 1999)."

Por tanto definir un criterio para evaluar cuál sustancia debe ser considerada como persistente dependerá del objetivo que se persigue al clasificarla de esta manera.

CUADRO 1.3. CRITERIOS DE PERSISTENCIA, BIOACUMULACIÓN Y TOXICIDAD

| CRITERIOS | EPA | UNECE (CLRTAP) | PNUMA |
|----------------|---|--|--|
| Persistencia | Vida media igual a 2 meses en agua, suelo o sedimento y 2 días en aire. | Vida media >2 meses en agua o 6 meses en suelos/sedimentos; o de lo contrario evidencia suficiente de persistencia relativa al convenio. | Vida media > [2-6] meses en suelo/sedimentos; u otra evidencia de persistencia relativa al convenio. |
| Bioacumulación | Factor de Bioacumulación (BAF)/Factor de Bioconcentración (BCF) ³ 1,000. | BAF/BCF ³ 5,000 o Log K _{ow} ³ 5, o factores tales como alta toxicidad. Potencial para afectar adversamente la salud humana y el ambiente. | BAF/BCF ³ 5,000 o Log K _{ow} ³ [4 ó 5], evidencia de que una sustancia con significativamente menor BCF/BAF es de interés para el Convenio; E). Por su alta toxicidad/ecotoxicidad; o datos de monitoreo en biota que indiquen una bioacumulación suficiente para ser de interés. |
| Toxicidad | Evidencia de que cause o pueda razonablemente anticiparse que cause efectos a la salud humana | | Evidencia de que los datos (crónicos) de toxicidad o ecotoxicidad indican un |

(Continúa)

CUADRO 1.3. CRITERIOS DE PERSISTENCIA, BIOACUMULACIÓN Y TOXICIDAD

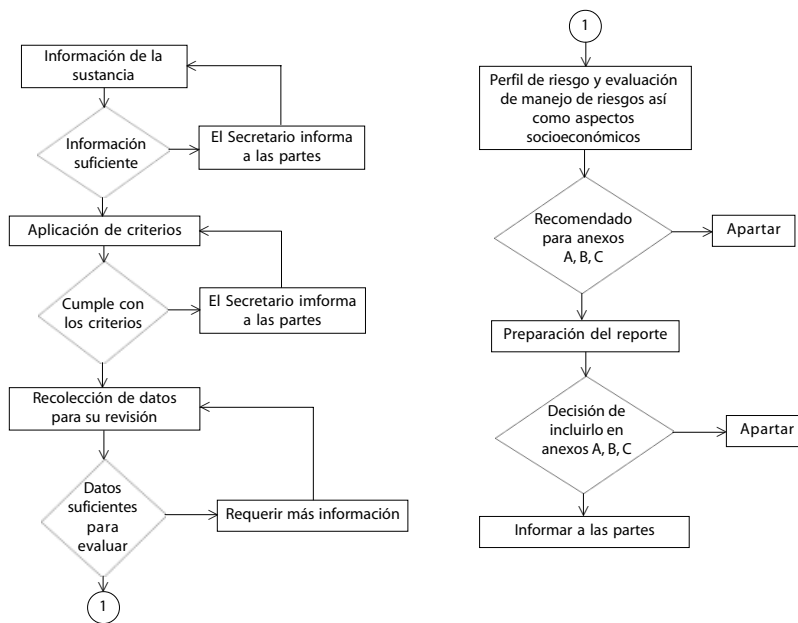
| EPA | PNUMA |
|--|--|
| <p>1. A concentraciones que sean razonablemente parecidas a las existentes en instalaciones con emisiones continuas o frecuentes.</p> <p>2. Efectos de cáncer o teratogénicos</p> <p>3. Efectos serios o irreversibles.</p> <p>a) Disfunciones reproductivas.</p> <p>b) Desórdenes neurológicos.</p> <p>c) Mutaciones genéticas heredables u</p> <p>d) Otros efectos crónicos.</p> | <p>daño potencial a la salud humana o al ambiente causado por la sustancia debido a su transporte a larga distancia.</p> |

Al igual que en el Protocolo de la CLRTAP, el convenio de Estocolmo prevé la inclusión de nuevos COP (figura 1.1). Los criterios a cumplir por los nuevos COP son los que se muestran en el cuadro 1.3. Por lo que respecta al potencial de transporte a larga distancia, los candidatos tendrán que proporcionar información sobre:

"Niveles medidos que pueden suscitar preocupación en ubicaciones distantes de los lugares de liberación de la sustancia; o datos de vigilancia que revelen que el transporte a larga distancia de la sustancia (con posibilidades de exposición) pueda haber tenido lugar por la atmósfera o el agua o por medio de especies migratorias; o propiedades de destino ambiental y/o resultados de modelos que demuestren que la sustancia tiene potencial de trans-

FIGURA 1.1. PROCEDIMIENTO PROPUESTO PARA INCLUIR NUEVOS COP EN EL CONVENIO DE ESTOCOLMO

Diagrama de flujo del procedimiento para identificar contaminantes orgánicos persistentes adicionales como candidatos para acciones internacionales futuras



Fuente: UNEP, 1999b.

porte a larga distancia (con posibilidades de exposición) por la atmósfera o el agua o por medio de especies migratorias y deposición en ubicaciones distantes de los lugares de liberación de la sustancia. Para sustancias que emigran significativamente por la atmósfera, el período de semidescomposición en la atmósfera debe ser superior a dos días (UNEP, 1999)."

BIBLIOGRAFÍA

- AEA Technology 1996. *Review of the methodology for selection of the initial list of POP for the proposed UNECE Protocol*. Reino Unido.
- Environmental Protection Agency 1999. Persistent Bioaccumulative Toxic (PBT) Chemicals; Final Rule. Part VII, 40 CFR Part 372. Federal Register.
- OSPAR 2000. Briefing document on the work of DYNAMEC and the DYNAMEC mechanism for the selection and prioritization of hazardous substances. OSPAR Commission PRAM 2000. Summary Record (PRAM 00/12/1) Annex 5.
- UN-ECE 1998. Protocol to the 1979 convention on long range transboundary air pollution on persistent organic pollutants and executive body decision 1998/2 on information to be submitted and the procedure for adding substances to annexes I, II or III to the protocol on persistent organic pollutants. ECE/EB.AIR/60, United Nations, New York y Ginebra.
- Inter-organization Programme for the Sound Management of Chemicals. 2002. Master list of actions on the reduction and/or elimination of the releases of persistent organic pollutants. Fourth edition. United Nations Environmental Programme.
- Interim Secretariat of the Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants 2002. *Ridding the world of POP: A guide to the Stockholm Convention on persistent organic pollutants*. United Nations Environmental Programme, Suiza.
- L. Ritter; K.R. Solomon; J. Forget 1995. Contaminantes orgánicos persistentes. Informe sobre: aldrín, dieldrín, endrín, clordano, heptacloro, hexaclorobenceno, mirex, toxafeno, BPC, dioxinas y furanos. Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas. Programa Interinstitucional para la Gestión Racional de las Sustancias Químicas de las Naciones Unidas.
- PNUMA 1998. Decisión 18/32 del Consejo de Administración del Programa de las Naciones UNEP, 1999a. Elaboración de criterios de base científica y de un procedimiento para identificar otros contaminantes orgánicos persistentes que puedan someterse a medidas internacionales futuras, disponible en <http://www.pops.int/documents/meetings/ceg2/sp/ceg22s.html>.

- 1999b. Flow chart illustrating the draft proposal on procedures for identifying persistent organic pollutants for future international action, disponible en <http://www.pops.int/documents/meetings/ceg2/en/ceg2inf2e.html>.
- 2001. Final act of the conference of plenipotentiaries on the Stockholm convention on persistent organic pollutants. Document: UNEP/POPS/CONF/4.
- sobre contaminantes orgánicos persistentes. Disponible en <http://www.pops.int/documents/meetings/incl/spanish/inf8.html>.
- Vallack, H., Bakker, D., Brandt, I., Broström-Lundén, E., Brouwer, A., Bull, K., Gough, C., Guardans, R., Holoubek, I., Jansson, B., Koch, R., Kuylenstierna, J., Lecloux, A., Mackay, D., McCutcheon, P., Mocarelli, P., Taalman, R. 1998. Controlling persistent organic pollutants-what next? *Environmental Toxicology and Pharmacology* 6 (3): 143-175.
- WWF. 1999. Chemical trespass: a toxic legacy. Executive Summary. Reino Unido-Report. <http://www.wwf-uk.org/filelibrary/pdf/chem4.pdf>.



CAPÍTULO 2. AVANCES DEL CONVENIO DE ESTOCOLMO EN MÉXICO

José Castro Díaz y María Luz Díaz Arias

2.1 INTRODUCCIÓN

A partir de la ratificación del Convenio de Estocolmo por México, existe el compromiso de diseñar y poner en práctica un Plan Nacional de Implementación, compromiso adquirido por todos los países firmantes de dicho convenio. Se puede decir que de las doce sustancias del convenio, en México se han implementado acciones en el pasado, ya sea por iniciativas de compromisos trinacionales como es el caso de los Planes de Acción Regional de América del Norte (PARAN) para DDT, clordano y bifenilos policlorados, dioxinas, furanos y hexaclorobenceno; o ya sea por iniciativas nacionales como es el caso del control de los bifenilos policlorados cuya gestión se inicia a partir de la publicación de la Ley General del Equilibrio Ecológico y la Protección al Ambiente (LGGEPA) y su Reglamento en Materia de Residuos Peligrosos en 1988. También, la creación de la Comisión Intersecretarial para el Control del Proceso y Uso de Plaguicidas, Fertilizantes y Sustancias Tóxicas (CICOPLAFEST) a finales de los años ochenta, ha contribuido en la gestión de las sustancias comprendidas en el convenio. Otro factor externo que podría considerarse como un avance, es el hecho de que la mayoría de estas sustancias cuya toxicidad y persistencia están ampliamente documentadas, han sido prohibidas o restringidas a nivel internacional.

Por lo anterior, se visualiza que los componentes del PNI de México, en lo que a las sustancias tratadas en este capítulo se refiere, serán: verificar que ya no se produzcan y distribuyan en el país, como en el caso del clordano, o bien, se evaluarán y propondrán buenas prácticas de destrucción para los inventarios existentes, como en el caso del DDT y los bifenilos policlorados;

otro aspecto importante del PNI es plantear la necesidad de un monitoreo ambiental para determinar la presencia y persistencia en diferentes medios o en sitios altamente contaminados.

2.2 SITUACIÓN EN MÉXICO RESPECTO AL CONTROL DE SUSTANCIAS QUÍMICAS

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 del 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 la integración y 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 los plaguicidas registrados en México, las aplicaciones autorizadas de éstos y, en general, para ayudar al buen uso y manejo de los productos autorizados.

Lo anterior describe la situación en cuanto al manejo de las sustancias químicas a partir de 1987, lo cual representa un avance respecto a las dos o tres décadas anteriores a ese año, periodo durante el cual difícilmente se puede pensar que hubiera buenas prácticas en la aplicación y uso de los plaguicidas tratados en este capítulo, así como un buen control en cuanto a la importación y comercialización de los plaguicidas y especialmente los abordados en este capítulo.

Además de caracterizar el contexto nacional respecto a los mecanismos de control para las sustancias químicas de uso industrial y agrícola, se presentará brevemente un perfil histórico para cada uno de los COP del Anexo A del Convenio de Estocolmo, de los cuales ocho son plaguicidas y el noveno corresponde a los bifenilos policlorados.

2.3 SUSTANCIAS COMPRENDIDAS EN EL ANEXO A DEL CONVENIO DE ESTOCOLMO

Como se ha mencionado con anterioridad, el control intersectorial de las sustancias químicas se inicia a partir de 1987 y en relación a este lapso será el nivel de tratamiento para las sustancias aquí incluidas, lo cual deja un vacío de información para aproximadamente tres décadas de uso de estos contaminantes de alta persistencia. Por estas razones, al final se presentan ocho tablas que compilan información generada por diversos investigadores que muestran los niveles de concentración de estos contaminantes detectados en diferentes organismos y en diferentes años y lugares de México. Ambas referencias complementan la posibilidad de tener un panorama lo más cercano posible de la realidad, a pesar de no poder cuantificar el número de toneladas que de estos contaminantes se han vertido al ambiente.

Para los casos en que se presentan datos de importaciones y exportaciones, éstos han sido obtenidos del Sistema de Información Arancelaria Vía Internet (SIAVI), disponible en el portal de la Secretaría de Economía. Dado que la herramienta de búsqueda para este sistema es por fracción arancelaria y por tanto no atiende a criterios de nomenclatura química, la información obtenida presenta cierto grado de incertidumbre; a pesar de lo anterior no deja de ser una buena fuente de información.

2.3.1 ALDRINA, DIELDRINA Y ENDRINA

El Catálogo Oficial de Plaguicidas de 1998 clasifica a la aldrina, dieldrina y endrina, como plaguicidas prohibidos, es decir que su fabricación, formulación, comercialización y uso están prohibidos en México desde el 3 de enero de 1991.

2.3.1.1 Usos

Aldrina

Fue utilizada en la lucha contra los insectos del suelo, como los termes (“hormiga blanca”), el gusano de la raíz del maíz, las doradillas, el gorgojo acuático del arroz y los saltamontes y se ha usado especialmente en grandes cantidades para cultivos de maíz y papa; también sirvió para proteger las estructuras de madera de los termes.

Dieldrina

Se utilizó en la agricultura en la lucha contra los insectos del suelo y contra varios insectos vectores de enfermedades, también se usó en la lucha contra los termes y los barrenillos de la madera.

Endrina

Este órgano clorado fue usado desde los años cincuenta para el control de insectos en cultivos de algodón, arroz, caña de azúcar y maíz; también ha sido usado como rodenticida.

Tanto la aldrina como la dieldrina fueron creados y comercializados a partir de 1948.

2.3.2 CLORDANO

El Catálogo Oficial establece que el Clordano está restringido desde 1992, autorizando sólo el uso urbano como concentrado emulsificable contra termitas. Este plaguicida fue considerado en un Plan de Acción Regional de América del Norte (PARAN) iniciado en 1997 por la Comisión para la Cooperación Ambiental (CCA), lo que influyó para que su registro en México fuera cancelado voluntariamente por la única empresa importadora a partir de 1998. El plan regional alcanzó sus objetivos por lo que se dió por concluido desde el 2002. Sin embargo, el Grupo de Trabajo recomendó que se investigue la posible producción y venta informal de dicha sustancia en México de forma ilegal.

2.3.2.1 Usos

Este compuesto organoclorado aparece en 1945. Es un insecticida por contacto de amplio espectro que se utilizó en cultivos agrícolas como hortali-

zas, cereales de grano pequeño, maíz, otras semillas oleaginosas, papas, caña de azúcar, remolacha azucarera, frutas, nueces, algodón y yute. También se utilizó en grandes cantidades en la lucha contra los termites a nivel doméstico.

2.3.3 HEPTACLORO

En el catálogo oficial de la CICOPPLAFEST no aparece listado el heptacloro, es decir, que no se encuentra registrado, lo que significa que es un plaguicida no autorizado en México. Aunque de acuerdo a las tablas que se mostrarán en la última sección de este capítulo, se indica que sí hay presencia de este plaguicida en diferentes especies y lugares del país.

2.3.3.1 Usos

El heptacloro se usó desde 1952. Es un insecticida no sistémico que actúa en el estómago y por contacto, utilizado fundamentalmente contra los insectos del suelo y los termites. Se emplea en la lucha contra los insectos del algodón, los saltamontes y algunas plagas de cultivos, así como para combatir el paludismo.

2.3.4 Hexaclorobenceno (HCB)

Este plaguicida aparece en dos de los tres anexos del convenio de Estocolmo: en el anexo A por su uso como plaguicida y en el anexo C por ser también una sustancia generada no intencionalmente en la fabricación o en el proceso de incineración de algunos productos.

En México, en el catálogo oficial de plaguicidas no se hace mención alguna a esta sustancia, lo que indica que no está registrada y por tanto no está autorizada en nuestro país. Cabe señalar que en el Acuerdo que establece la clasificación y codificación de mercancías cuya importación está sujeta a regulación por parte de las dependencias que integran la CICOPPLAFEST, se establece que la fracción arancelaria donde se incluye al HCB es la 2903.62.01. El SIAVI muestra que hubo importaciones con esta fracción hasta el año 2000, sin embargo, dicha fracción también incluye al DDT y, por tanto, se desconoce a qué sustancia específica pertenecen dichos datos.

A partir del año 1999, esta sustancia también ha sido objeto de un PARAN por parte de la CCA, que incluye además a las dioxinas y los furanos, dada su similitud en cuanto a que son generados no intencionalmente. Dicho plan está compuesto en dos etapas, la primera se centra principalmente en el desarrollo de la capacidad y la recopilación de datos y la segunda, que atiende principalmente el manejo de riesgos. Actualmente se sabe que concluyó la primera fase y se está implementando la segunda.

En esta sección se presentan datos de esta sustancia como plaguicida, pero también se abordará como contaminante no generado intencionalmente en el siguiente capítulo.

2.3.4.1 Usos

El hexaclorobenceno fue introducido al mercado en 1945 para el tratamiento de las semillas, especialmente en la lucha contra la caries del trigo, pero también se genera no intencionalmente en la fabricación de productos químicos industriales como el tetracloruro de carbono, el percloroetileno, el tricloroetileno y el pentaclorobenceno.

2.3.5 MIREX

Este plaguicida está listado en el catálogo oficial de plaguicidas de 1998 como prohibido, es decir, su fabricación, formulación, comercialización y uso están prohibidos en México desde el 3 de enero de 1991.

El plaguicida Mirex se ubica bajo la fracción arancelaria 2903.59.99 junto con el plaguicida denominado dienoclor en el Acuerdo publicado el 29 de marzo de 2002 que establece la clasificación y codificación de mercancías cuya importación está sujeta a regulación por parte de las dependencias que integran la CICOPLAFEST. Sin embargo, en el SIAVI se indica que en esta fracción ha habido importaciones y exportaciones, pero podemos suponer que debido al estatus de plaguicida prohibido estos movimientos podrían corresponder al otro plaguicida.

2.3.5.1 Usos

Es un compuesto sintetizado en 1946 y comercializado en 1959 para usarse como retardante de flama en plásticos, caucho, papel pintado y artículos

eléctricos y a partir de 1962 se usó como insecticida con la particularidad de que éste actúa en el estómago, con escasa actividad por contacto. Se utilizaba principalmente contra las hormigas rojas en la parte sureste de Estados Unidos, pero también se ha usado para combatir los cortadores de hojas en Sudamérica, los termes cosechadores en Sudáfrica, las hormigas cosechadoras occidentales en Estados Unidos y la chinche harinosa de la piña en Hawai, y se ha investigado su posible utilización contra las avispa amarillas en los Estados Unidos.

2.3.6 TOXAFENO

El toxafeno tampoco aparece listado en el catálogo oficial, es decir que no se encuentra registrado y significa que no está autorizado en México.

Sin embargo, es importante mencionar que se maneja bajo la fracción arancelaria 2903.59.01, misma que en el SIAVI muestra que desde 1994 no ha habido importaciones, pero que las últimas exportaciones se realizaron en el 2000 a Singapur y España.

2.3.6.1 Usos

Fue creado y comercializado a partir de los años cincuenta. Es un insecticida no sistémico y por contacto que se utilizó fundamentalmente en cultivos de algodón, cereales, frutas, nueces y hortalizas. Se ha usado, asimismo, en la lucha contra las garrapatas y los ácaros del ganado. Se encontraba en el mercado desde 1949 y en 1975 fue el insecticida más utilizado en Estados Unidos.

Finalmente, es importante señalar que sólo los tres plaguicidas indicados de los ocho que conforman el Anexo A del Convenio de Estocolmo, aparecen en el Acuerdo que establece la clasificación y codificación de mercancías cuya importación está sujeta a regulación por parte de las dependencias que integran la CICOPLAFEST (Secretaría de Economía, 29/03/2002).

2.3.7 BIFENILOS POLICLORADOS

Los BPC (también conocidos como askareles) entraron al territorio nacional en la década de los años 40, cuando se comenzaron a importar grandes

cantidades de equipo eléctrico (transformadores y capacitores) conteniendo estos compuestos. Es hasta finales de los años 80 que en México se establecieron las bases del marco legal para implementar mecanismos regulatorios para prevenir y manejar la contaminación ambiental por este tipo de compuestos, con la aparición en enero de 1988 de la LGEEPA y su Reglamento en Materia de Residuos Peligrosos.

No fue sino hasta el 10 de diciembre de 2001 que se publicó en el DOF la NOM-133-ECOL-2000, denominada Protección Ambiental-Bifenilos Policlorados (BPC)- Especificaciones de Manejo y modificada el 5 de marzo de 2003, en la que se establecen las especificaciones de protección ambiental para el manejo de BPC, materiales contaminados y equipos que los contengan.

También, desde el año de 1996 la CCA adoptó un PARAN sobre estas sustancias, el cual establece tres prioridades: la práctica eliminación de los BPC, el manejo ambientalmente adecuado de los inventarios de BPC en todo su ciclo de vida y el retiro gradual y la destrucción de los BPC. Este plan todavía se encuentra vigente.

Según el inventario parcial de la generación de bifenilos policlorados, hecho por la Dirección General de Gestión Integral de Materiales y Actividades Riesgosas de la SEMARNAT, actualmente existen en México 4,889.21 toneladas reportadas a la Secretaría, de las cuales corresponden 1,547.21 toneladas a la generación de empresas paraestatales (31%) y 3,342.00 toneladas a la generación de empresas privadas (69%).

2.3.7.1 Usos

Los bifenilos policlorados (PCB) son mezclas de hidrocarburos clorados que se han utilizado en abundancia desde 1930 en diversas aplicaciones industriales, por ejemplo, como material aislante térmico en transformadores, capacitores y equipos de transferencia de calor, fluidos de intercambio térmico, aditivos de pinturas, papel autocopiante y plásticos.

2.4 SUSTANCIA COMPRENDIDA EN EL ANEXO B DEL CONVENIO DE ESTOCOLMO

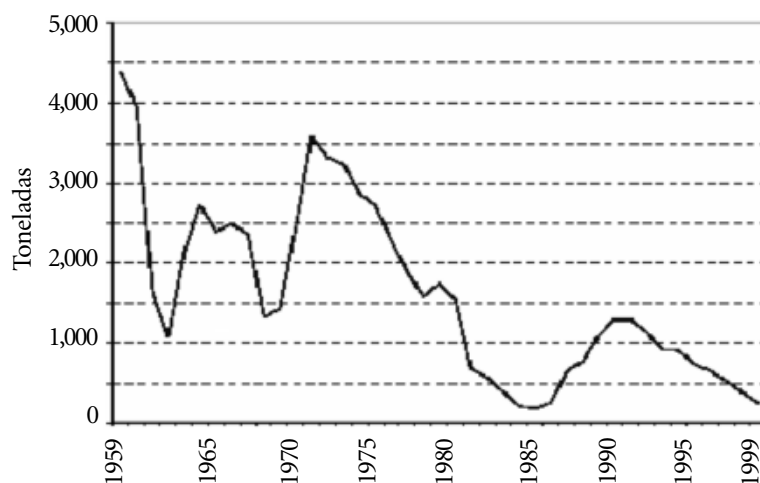
2.4.1 DDT

En México el DDT se usó por más de cinco décadas. Su fabricación en el país se inició en 1968 y su producción alcanzó un promedio cercano a las 80,000 toneladas por año. Actualmente ya no se produce gracias al éxito del control del paludismo y únicamente se han conservado unos remanentes con el fin de tenerlo disponible para emergencias en caso de ocurrir un nuevo brote de esa enfermedad.

La siguiente gráfica se refiere a la cantidad de toneladas usadas en nuestro país de 1959 a 1999, según se indica en el Reporte Regional para Norte América sobre Sustancias Tóxicas Persistentes del Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente (PNUMA).

En el catálogo oficial de la CICOPALAFEST se encuentra listado como plaguicida restringido: lo que implica que "por su alto riesgo a la salud humana, su elevada persistencia y sus propiedades de bioacumulación, este

GRÁFICA 1. TONELADAS DE SUSTANCIAS TÓXICAS PERSISTENTES UTILIZADAS EN MÉXICO, 1959-1999



plaguicida sólo podrá ser utilizado por las dependencias del ejecutivo en campañas sanitarias".

En el Acuerdo que establece la clasificación y codificación de mercancías cuya importación está sujeta a regulación por parte de las dependencias que integran la CICOPLAFEST, publicado en el DOF el 29 de marzo de 2002, se establece que la fracción arancelaria del DDT es la 2903.62.02.

El Sistema de Información Arancelaria Vía Internet (SIAMI) muestra que en 1992, México realizó su última importación. En el caso de las exportaciones la página muestra una fracción arancelaria compartida con el hexaclorobenceno, por tanto se desconoce a qué sustancia corresponden los datos.

Otro avance importante que contribuyó a la reducción del uso de esta sustancia, fue la implementación del Plan de Acción Regional para América del Norte, a partir de 1997, cuyas acciones se vieron complementadas satisfactoriamente por el apoyo que la "Global Environment Facility" (GEF) proporcionó a fin de implementar un programa para el control de paludismo en México y los países centroamericanos.

2.4.2 Usos

Su uso más importante ha sido en el combate al paludismo. El DDT se utilizó mucho durante la Segunda Guerra Mundial para proteger a las tropas y los civiles de la propagación del tifus y otras enfermedades transmitidas por vectores, incluido también el paludismo. Después de la guerra, se utilizó en grandes cantidades para diversos cultivos agrícolas.

BIBLIOGRAFÍA PARA EL ANEXO A

Secretaría de Economía 29/03/2002. Acuerdo que establece la clasificación y codificación de mercancías cuya importación está sujeta a regulación por parte de las dependencias que integran la CICOPLAFEST. *Diario Oficial de la Federación*, México.

Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos 15/10/1987. Decreto que establece las bases de coordinación que las Secretarías de Comercio y Fomento Industrial, de Agricultura y Recursos Hidráulicos, de Desarrollo Urbano y Ecología y de Salud, deberán observar en relación con plaguicidas, fertilizantes y sustancias tóxicas. *Diario Oficial de la Federación*, México.

Secretaría de Comercio y Fomento Industrial, Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos, Secretaría de Desarrollo Urbano y Ecología y de Salud. 27/10/1987. Reglamento Interior de la Comisión Intersecretarial para el Control del Proceso y Uso de Plaguicidas, Fertilizantes y Sustancias Tóxicas. *Diario Oficial de la Federación*, México.

PÁGINAS DE INTERNET CONSULTADAS:

Convenio de Estocolmo www.pops.int.

Comisión para la Cooperación Ambiental www.cec.org

Inventario parcial de los BPC

http://sadgitx02.semarnat.gob.mx/wps/portal/.cmd/cs/.ce/155/.s/4468/_s.155/4450

PARAN para el manejo del clordano: http://www.cec.org/programs_projects/pollutants_health/smoc/chlor.cfm?varlan=espanol

ALGUNOS DATOS HISTÓRICOS DE LOS PLAGUICIDAS:

<http://preview.pesticideinfo.org/Index.html>

Sistema de Información Arancelaria Vía Internet (SIAMI)

http://www.economia-snci.gob.mx/sic_sistemas/siavi/entrada.php

BIBLIOGRAFÍA PARA EL ANEXO B

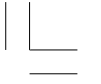
Secretaría de Economía 29/03/2002, Acuerdo que establece la clasificación y codificación de mercancías cuya importación está sujeta a regulación por parte de las dependencias que integran la CICOPLAFEST. *Diario Oficial de la Federación* (DOF). México.

Secretaría de Comercio y Fomento Industrial, Secretaría de Agricultura y Recursos Hidráulicos, Secretaría de Desarrollo Urbano y Ecología y de Salud 27/10/1987, Reglamento Interior de la Comisión Intersecretarial para el Control del Proceso y Uso de Plaguicidas, Fertilizantes y Sustancias Tóxicas. *Diario Oficial de la Federación*, México.

PÁGINAS DE INTERNET CONSULTADAS:

Sistema de Información Arancelaria Vía Internet (SIAMI):

http://www.economia-snci.gob.mx/sic_sistemas/siavi/entrada.php



CAPÍTULO 3. DIOXINAS, FURANOS Y HEXACLOROBENCENO

Arturo Gavilán García y José Castro Díaz

3.1 INTRODUCCIÓN

En este capítulo se consideran, desde la perspectiva de la afectación al medio ambiente, las principales características de toxicidad, generación y transporte de las dioxinas y furanos, sustancias no generadas de manera comercial o intencional, además del hexaclorobenceno (HCB), que es generado de forma no intencional como subproducto en procesos industriales. También se presentan datos sobre la situación en México respecto de estos contaminantes.

Las dioxinas, furanos y el hexaclorobenceno son sustancias altamente tóxicas que son generadas en una gran variedad de procesos industriales y de combustión, que se encuentran ampliamente distribuidas en el ambiente en concentraciones muy bajas y que tienden a acumularse en los tejidos grasos de los seres vivos.

Estas sustancias han sido consideradas de gran peligrosidad en los últimos años, desde el accidente de Seveso, Italia y el descubrimiento de su generación en los procesos de combustión e incineración de residuos. Esto ha motivado que en todo el mundo se hayan tomado diversas acciones, como la entrada en vigor de la Convención de Estocolmo sobre Contaminantes Orgánicos Persistentes y el Plan de Acción Regional para Dioxinas, Furanos y Hexaclorobenceno de la Comisión para la Cooperación Ambiental de América del Norte.

Actualmente, existen bastantes lagunas con respecto al conocimiento sobre estas sustancias, en particular sobre su distribución y transporte en el medio, así como sobre los niveles que resultan potencialmente peligrosos

para los seres humanos. En México, aunque se tienen ciertos avances con respecto al conocimiento de estas sustancias, se requiere apoyar a las actividades de investigación para determinar tanto los niveles de afectación en el ambiente, como para identificar las fuentes generadoras más importantes y con esto determinar las mejores medidas para su control.

3.2 ASPECTOS GENERALES

Los procesos de producción y consumo de nuestra sociedad han tenido como consecuencia la generación de residuos que tienden a incrementarse a medida que se eleva el nivel de vida de la sociedad. Debido a los bajos beneficios económicos de la separación y reciclaje y a la problemática involucrada con la disposición de residuos, desde hace varios años la incineración, tanto controlada como no controlada, ha sido una tecnología muy recurrida para la reducción de volúmenes de residuos peligrosos y domésticos. Entre los componentes de los residuos peligrosos que son incinerados, generalmente se encuentran productos clorados derivados de ciertos plásticos o solventes, los cuales favorecen la producción de dioxinas, furanos y hexaclorobenceno.

Los primeros avisos de preocupación pública por las dioxinas y furanos se realizaron en 1976, después del accidente de Seveso, Italia, en donde se liberaron al ambiente entre 1-5 kg de tetraclorodibenzodioxinas provenientes del sobrecalentamiento del proceso de síntesis del herbicida ácido 2, 4, 5-triclorofenoxiacético. Entre los síntomas desarrollados se encontraron brotes de cloracné, disfunciones del sistema nervioso, dolores en músculos y articulaciones y desórdenes psicológicos, en la población afectada, y una elevada mortandad de animales domésticos (Schwedt, 2001).

Dada la similitud estructural de estos compuestos, también presentan propiedades físico-químicas similares: son sólidos cristalinos de color blanco con puntos de fusión y ebullición elevados. También tienen una estabilidad térmica muy elevada, razón que lo hace ser muy difíciles de destruir en procesos de combustión. Estos compuestos se caracterizan por su lipofilia, la cual favorece su acumulación en los tejidos grasos del organismo de los seres vivos, y que los hace solubles en la mayoría de los disolventes orgánicos (Casanovas, 1996).

Estas sustancias nunca se han fabricado industrialmente, sin embargo, se pueden generar por diversas vías. En los procesos térmicos, a temperatu-

ras por encima de 200°C, se generan durante la combustión incompleta de compuestos clorados. También han estado presentes en el ambiente a nivel traza debido a incendios y a la caída de relámpagos. Éstas se producen como resultado de reacciones secundarias en la fabricación de compuestos aromáticos halogenados, principalmente donde se utiliza cloro (Schwedt, 2001).

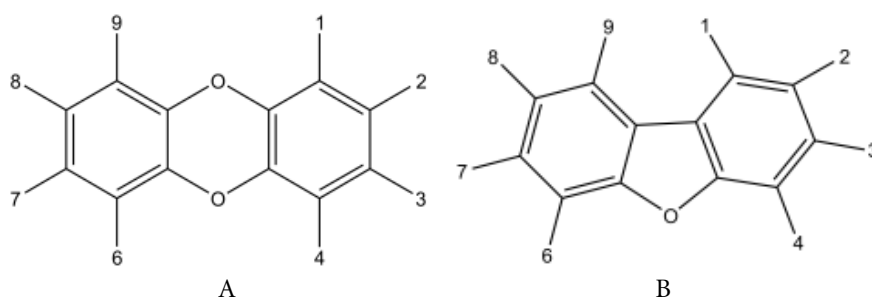
3.3 PROPIEDADES Y ESTRUCTURA QUÍMICA

3.3.1 DIOXINAS Y FURANOS

Las dibenzo-para-dioxinas y dibenzofuranos (PCDD y PCDF) son compuestos con propiedades químicas similares. Cada uno comprende dos anillos de benceno interconectados por átomos de oxígeno. En el caso de las PCDD los anillos de benceno están unidos por dos átomos de oxígeno y en el caso de los PCDF los anillos están interconectados por un átomo de carbono y uno de oxígeno. En la figura 3.1 se muestra la estructura genérica de las PCDD y PCDF (McKay, 2002).

Todas las dioxinas y furanos son sólidos orgánicos, con altos puntos de fusión y baja presión de vapor. Se caracterizan por tener una solubilidad en agua extremadamente baja y por adsorberse fuertemente en las superficies de material particulado. Al incrementarse su contenido de átomos de carbono se incrementa su solubilidad en disolventes orgánicos (McKay, 2002).

FIGURA 3.1. ESTRUCTURA GENERAL DE (A) PCDD Y (B) PCDF



Las PCDD y PCDF constituyen dos grupos de éteres aromáticos tricíclicos casi planares. En teoría existen 75 PCDD y 135 PCDF, dependiendo del número y la posición de los átomos de cloro. Las abreviaturas normalmente utilizadas para designar los distintos congéneres de las PCDD y PCDF se resumen en el cuadro 3.1. Asimismo, algunas de las propiedades más importantes.

Las dibenzo-p-dioxinas bromadas (PBDD) y los dibenzofuranos bromados (PBDF) son moléculas similares a las PCDD y los PCDF, pero con átomos de bromo en lugar de los átomos de cloro. Éstos tienen mayores pesos moleculares que sus análogos clorados, altos puntos de fusión, bajas presiones de vapor y bajas solubilidades en agua. En general son solubles en grasas, aceites y disolventes orgánicos (WHO, 1998).

La fotólisis ocurre con mayor rapidez en el caso de los PBDD y PBDF que en las PCDD y los PCDF. Las PBDD y PBDF son termoestables y sus temperaturas de formación y destrucción dependen de varias condiciones, que incluyen la presencia o ausencia de oxígeno, polímeros y aditivos

CUADRO 3.1. ABREVIATURAS COMÚNMENTE UTILIZADAS PARA LAS PCDD Y PCDF

| | |
|-------|--|
| D | Congéneres de dibenzo-para-dioxina |
| F | Congéneres de dibenzofurano |
| M | Mono, una sola sustitución con halógeno |
| Di | Di, dos sustituciones con halógeno |
| Tri | Tri, tres sustituciones con halógeno |
| Tetra | Tetra, cuatro sustituciones con halógeno |
| Penta | Penta, cinco sustituciones con halógeno |
| Hexa | Hexa, seis sustituciones con halógeno |
| Hepta | Hepta, siete sustituciones con halógeno |
| Octa | Octa, ocho sustituciones con halógeno |
| CDD | Dibenzodioxina clorada |
| CDF | Dibenzofurano clorado |
| BDD | Dibenzodioxina bromada |
| BDF | Dibenzofurano bromado |

Fuente: Cortinas, 2003.

CUADRO 3.2. PROPIEDADES FISICOQUÍMICAS TÍPICAS DE LAS PCDD Y PCDF

| GRUPO | PRESIÓN DE VAPOR (MM Hg A 25°C) | LOG POW | SOLUBILIDAD (MG/L A 25°C) | CONSTANTE DE LA LEY DE HENRY |
|-------|------------------------------------|---------|------------------------------|---------------------------------|
| TCDD | 8.1×10^{-7} | 6.4 | 3.5×10^{-4} | 1.35×10^{-3} |
| PeCDD | 7.3×10^{-10} | 6.6 | 1.2×10^{-4} | 1.07×10^{-4} |
| HxCDD | 5.9×10^{-11} | 7.3 | 4.4×10^{-6} | 1.83×10^{-3} |
| HpCDD | 3.2×10^{-11} | 8.0 | 2.4×10^{-6} | 5.14×10^{-4} |
| OCDD | 8.3×10^{-13} | 8.2 | 7.4×10^{-8} | 2.76×10^{-4} |
| TCDF | 2.5×10^{-8} | 6.2 | 4.2×10^{-4} | 6.06×10^{-4} |
| PeCDF | 2.7×10^{-9} | 6.4 | 2.4×10^{-4} | 2.04×10^{-4} |
| HxCDF | 2.8×10^{-10} | 7.0 | 1.3×10^{-5} | 5.87×10^{-4} |
| HpCDF | 9.9×10^{-11} | 7.9 | 1.4×10^{-6} | 5.76×10^{-4} |
| OCDF | 3.8×10^{-12} | 8.8 | 1.4×10^{-6} | 4.04×10^{-5} |

Fuente: McKay, 2002.

piroretardantes (retardantes de la ignición), como el trióxido de antimonio (Sb_2O_3) (WHO, 1998).

Las PCDD y PCDF se pueden formar a partir de sus análogos bromados (PBDD y PBDF) cuando se encuentran en presencia de cloro en exceso, en donde el bromo es sustituido por cloro (WHO, 1998).

3.3.2 HEXACLOROBENCENO

El HCB o perclorobenceno pertenece al grupo de compuestos orgánicos del tipo aromático y no se encuentra de manera natural en el ambiente. Al ser un compuesto aromático comparte todas las características de este tipo de sustancias, entre las que se encuentran:

- . efectúan reacciones de sustitución
- . presentan resonancia y son estables

· su geometría es octagonal y plana

Algunas de las propiedades físicas y químicas del HCB se resumen en el cuadro 3.3. A temperatura ambiente, el HCB adopta forma cristalina de color blanco; es virtualmente insoluble en agua, pero es soluble en éter, benceno y cloroformo. Tiene un gran coeficiente de partición octanol/agua (log Pow), presión de vapor baja y flamabilidad reducida (Cortinas, 2003).

Las propiedades fisicoquímicas de cada congénere pueden variar en función del grado de halogenación en el anillo bencénico del compuesto. El conocimiento de los efectos ambientales y de toxicidad de cada congénere de HCB, se ha obtenido de manera individual y no se tiene conocimiento preciso sobre la toxicidad de mezclas de HCB, ya sea con cloro o con bromo.

3.4 PRINCIPALES FUENTES DE GENERACIÓN

Las dioxinas, furanos y HCB son compuestos que no se han comercializado ni fabricado a escala industrial y sólo han sido sintetizados a escala de labo-

CUADRO 3.3. PROPIEDADES FÍSICAS Y QUÍMICAS DEL HCB

| PROPIEDAD | VALOR |
|--|--|
| Masa molecular relativa | 284.79 |
| Punto de fusión | 230 |
| Punto de ebullición | 322 |
| Densidad (g/cm ³ a 20 °C) | 1.5691 |
| Presión de vapor (a 25 °C) | 0.0023 |
| Log Coeficiente de partición octanol/agua | 5.5 |
| Solubilidad en agua (mg/L a 25 °C) | 0.005 |
| Constante de Ley de Henry (Pa/mol por m ³) | 131 |
| Factores de conversión | 1 ppm = 11.8 mg/m ³ 1 mg/m ³ = 0.08 ppm |

Fuente: Cortinas, 2003

ratorio para fines de investigación o como patrones analíticos. Cabe señalar que el HCB se llegó a producir como plaguicida o para formular otros plaguicidas. En general, estas sustancias se forman como subproductos indeseables, en cantidades traza, en los procesos de combustión y en una gran variedad de procesos industriales, lo cual hace que exista un gran número de fuentes potenciales de estos compuestos (Casanovas, 1996).

Por otro lado, hasta hace poco se creía que las dioxinas, furanos y HCB no se podían producir de forma natural y que, por lo tanto, su presencia en el medio era debido a factores exclusivamente antropogénicos. En 1980, se realizaron estudios que sugirieron que se podían formar pequeñas cantidades de estas sustancias en procesos naturales de combustión, tales como incendios forestales o erupciones volcánicas. Básicamente, es posible su formación en toda combustión de sustancias orgánicas (no necesariamente cloradas), si se encuentran presentes pequeñas trazas de un donador de cloro, por ejemplo, un cloruro inorgánico. Recientemente, se ha tenido evidencia de la formación de dioxinas y furanos a través de reacciones enzimáticas en sustratos naturales, así como a través de reacciones fotolíticas (Casanovas, 1996).

Cabe señalar que cada fuente de producción origina perfiles de contaminación característicos. En los procesos de combustión se generan todos los congéneres posibles y se da lugar a perfiles de homólogos característicos sin predominio de ninguno en particular, mientras que en procesos industriales se forman sólo unos determinados congéneres en mayor preferencia, propios de cada proceso (Casanovas, 1996).

Desde 1930 se ha venido dando un incremento estacionario de los niveles ambientales de dioxinas de acuerdo a la producción a gran escala y al uso de sustancias químicas cloradas. La Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (USEPA por sus siglas en inglés), elaboró una clasificación de las fuentes generadoras de dioxinas y furanos (McKay, 2002), la cual se presenta en el siguiente inciso.

3.4.1 FUENTES DE COMBUSTIÓN

Las dioxinas, furanos y HCB se forman en la mayoría de los sistemas de combustión. Entre éstos se encuentra la incineración de residuos (residuos sólidos municipales, lodos de planta de tratamiento, residuos médicos y

residuos peligrosos); la combustión de diversos combustibles, como carbón, madera y los productos derivados del petróleo; los hornos cementeros y la quema no controlada de basura doméstica en patios (McKay, 2002).

3.4.2 FUNDICIÓN, REFINAMIENTO Y PROCESAMIENTO DE METALES

Estas sustancias se pueden formar durante operaciones primarias y secundarias del procesamiento de metales, incluyendo la producción de hierro y acero y la recuperación de chatarra metálica (McKay, 2002). Una fuente importante es la fundición secundaria de cobre debido a los residuos del forro del alambre que contiene cloro.

3.4.3 PRODUCCIÓN DE SUSTANCIAS QUÍMICAS

Las dioxinas, furanos y HCB se pueden formar como subproductos del blanqueo con cloro de la pulpa de madera o en el reciclado del papel así como de la producción y destrucción de fenoles clorados, BPC, ciertos herbicidas y compuestos alifáticos clorados (McKay, 2002).

3.4.4 PROCESOS BIOLÓGICOS Y FOTOQUÍMICOS

Estudios recientes sugieren que las dioxinas, furanos y HCB se pueden formar en ciertos procesos ambientales, tal es el caso de la biodegradación de compuestos fenólicos clorados, así como la fotólisis de moléculas fenólicas cloradas (McKay, 2002). Los compuestos fenólicos clorados se ocupan en la manufactura del 2,4,5-triclorofenol (2,4,5-TCP), el cual a su vez sirve para producir hexaclorofenol (usado para matar bacterias) y el herbicida 2,4,5-ácido triclorofenoxiacético (2,4,5-T) (ATSDR, 1998).

3.4.5 FUENTES DE RESERVA

Algunos materiales o piezas que contienen dioxinas, furanos o HCB, formados en alguna otra fuente, tienen el potencial de redistribuirlo en el ambiente. Entre estas fuentes se encuentran los suelos, sedimentos, vegetación, materiales recubiertos con pentaclorofenol, etcétera (McKay, 2002).

En el cuadro 3.4 se resumen en forma esquemática las principales fuentes de generación de dioxinas y furanos según su origen.

3.5 DISTRIBUCIÓN AMBIENTAL

3.5.1 PROCESOS DE TRANSPORTE Y TRANSFORMACIÓN

Las dioxinas, furanos y HCB son muy estables en condiciones ambientales y desde el momento en que son liberados en el ambiente, se ven sometidos a una serie de condiciones ambientales a través de los cuales pueden experimentar una gran variedad de procesos, los cuales tienen como consecuencia la redistribución de estos compuestos en todo el ecosistema. Dichos procesos involucran los mecanismos de transporte y transformación que se describen a continuación.

3.5.1.1 *Procesos de transporte*

Estos implican mecanismos físicos o biológicos que dan lugar a transferencias entre diferentes sistemas, como aire-suelo, suelo-agua, etcétera.

Deposición atmosférica

En este proceso las dioxinas, furanos y HCB se separan de la atmósfera y llegan al suelo. Puede presentarse deposición seca y húmeda. En la primera, los contaminantes adsorbidos en las partículas en suspensión llegan al suelo por sedimentación. En la segunda, el agua de lluvia los arrastra como consecuencia de la deposición de partículas (Casanovas, 1996; Cortinas, 2003).

Volatilización

Por medio de este mecanismo, las dioxinas, furanos y HCB pueden volver a la atmósfera desde el agua o suelo. Al ser sustancias poco volátiles, se pueden presentar distintas distribuciones isoméricas en las fases vapor y sólido (Casanovas, 1996; Cortinas, 2003).

Sedimentación

Estas sustancias tienen baja solubilidad y alta tendencia a adherirse a las partículas, razón por la cual se encuentran en mayores proporciones en los sedimentos que en la fase acuosa (Casanovas, 1996; Cortinas, 2003).

CUADRO 3.4. CLASIFICACIÓN DE LAS FUENTES DE PRODUCCIÓN DE DIOXINAS,
FURANOS Y HCB

| ORIGEN | | | FUENTE |
|----------------------|---------------------------------------|---|--|
| Origen natural | | | <ul style="list-style-type: none"> - Incendios forestales - Erupciones volcánicas - Reacciones enzimáticas - Reacciones fotolíticas |
| Origen antropogénico | Procesos de combustión a gran escala | Combustión a gran escala | <ul style="list-style-type: none"> - Incineradores de residuos sólidos urbanos - Incineradores de residuos industriales - Incineradores de residuos hospitalarios - Centrales térmicas que utilizan combustibles fósiles |
| | | Combustión a gran escala | <ul style="list-style-type: none"> - Motores de combustión de los automóviles (que queman gasolina con plomo) - Sistemas de calefacción domésticos - Combustión de cigarrillos |
| | Procesos químicos industriales varios | | <ul style="list-style-type: none"> - Fabricación de compuestos organoclorados - Producción y reciclaje de metales - Blanqueo de pasta de papel con cloro - Producción electroquímica de cloro con electrodos de grafito - Fabricación de retardantes de flama - Industria textil |
| | | Accidentes | <ul style="list-style-type: none"> - Incendio de plástico o de materiales organoclorados - Incendio/explosión de transformadores que contengan BPC |
| | Productos de desecho | <ul style="list-style-type: none"> - Lodos de depuradoras y potabilizadoras - Lixiviados de vertederos - Aguas residuales domésticas | |

Fuente: Casanovas, 1996.

Erosión

La erosión provocada por el aire, agua, etcétera provoca el transporte de las dioxinas, furanos y HCB que se encuentran unidos a las partículas de suelo (Casanovas, 1996; Cortinas, 2003).

Lixiviación

Mediante este mecanismo, las dioxinas, furanos y HCB contenidos en suelos son solubilizados por corrientes de agua y transportados hasta las aguas subterráneas. Esta solubilización se produce por la interacción con la materia orgánica y partículas en suspensión que contiene el agua (Casanovas, 1996; Cortinas, 2003).

Bioacumulación y bioconcentración

La lipofilia y la baja solubilidad en agua que caracteriza a estas sustancias hacen que sean especialmente afines por los tejidos grasos de los seres vivos. Estas propiedades, además de conferirles resistencia a la degradación, favorecen su acumulación dentro de los organismos, pudiendo llegar a concentrarse en varios órdenes de magnitud con respecto al medio que les rodea (Casanovas, 1996; Cortinas, 2003).

3.5.1.2 Procesos de transformación

Estos son procesos físicos, químicos o bioquímicos que implican la modificación de la estructura química de estos compuestos y que contribuyen a su degradación ambiental, aunque en periodos muy largos.

Fotólisis

La fotólisis, a través de la luz solar, constituye una vía importante de degradación de estos compuestos en el ambiente y es de gran trascendencia para las dioxinas, furanos y HCB contenidos en la atmósfera. Sin embargo, en agua y suelo la fotodegradación es menos importante. Algunos estudios han demostrado que a medida que disminuye el grado de cloración se acelera el proceso de fotodegradación de estos contaminantes (Casanovas, 1996; Cortinas, 2003).

Biodegradación

La degradación biológica se puede llevar a cabo por microorganismos o por organismos superiores. Se han realizado diversos estudios para evaluar la magnitud de la degradación alcanzada por microorganismos y algunos animales. Sin embargo, se ha encontrado que el metabolismo de estas sustancias es muy lento (Casanovas, 1996; Cortinas, 2003).

Degradación química

En condiciones de laboratorio se han forzado determinadas reacciones de sustitución de átomos de cloro por otros sustituyentes, pero esto es muy complicado en condiciones ambientales (Casanovas, 1996; Cortinas, 2003).

3.5.2 DISTRIBUCIÓN FINAL EN EL MEDIO

3.5.2.1 *Atmósfera*

La presencia de dioxinas, furanos y HCB en el aire se debe principalmente a los procesos de combustión y en menor grado a la evaporación de suelos y superficies. Estas sustancias se transportan fácilmente a través de la atmósfera a zonas muy alejadas. Finalmente, a través de la deposición seca o húmeda, acaban por depositarse en suelos y agua, con la posibilidad de afectar grandes extensiones. Los niveles de dioxinas y furanos son menores de 2 pg/m³ en zonas rurales remotas, oscila entre 2 y 15 pg/m³ en áreas urbanas y entre 15 y 120 pg/m³ en áreas cercanas a fuentes de generación. En los últimos años se han venido realizando determinaciones en diversos países como Alemania, Suecia, Holanda, Canadá y Estados Unidos. En México, se ha trabajado en la elaboración de inventarios con base a factores de emisión (Casanovas, 1996; Cortinas, 2003).

3.5.2.2 *Suelo*

Las dioxinas, furanos y HCB llegan a los suelos por el vertimiento de residuos contaminados, aplicación de plaguicidas o por deposición atmosférica. Una vez depositados, son fuertemente retenidos por las partículas y se transportan únicamente por erosión a través del viento y agua (Casanovas, 1996; Cortinas, 2003). La deposición de estos contaminantes en pastizales

es una de las principales vías de acceso a la cadena alimenticia, a través de los lácteos y la carne del ganado.

3.5.2.3 Agua

La contaminación de aguas superficiales puede deberse a la propia deposición atmosférica de las dioxinas, furanos y HCB o al vertido directo de efluentes industriales contaminados. La lixiviación de suelos también puede contribuir, aunque en menor grado, a la introducción de estas sustancias en aguas subterráneas. Una vez introducidas, tienden a acumularse en sedimentos y partículas en suspensión y de ahí transferirse a los organismos. Cabe señalar que los peces pueden acumular hasta 10,000 veces las concentraciones ambientales (Casanovas, 1996; Cortinas, 2003).

3.6 EFECTOS TÓXICOS

La toxicidad de las dioxinas, furanos y HCB se manifiesta en muchos órganos y tipos celulares en animales expuestos a dosis subletales o en el intervalo transcurrido entre una dosis letal y la muerte. En el cuadro 3.5 se muestran los efectos principales de la exposición a estas sustancias.

3.6.1 TOXICIDAD EN ORGANISMOS Y HUMANOS

3.6.1.1 Dioxinas y furanos

De todos los congéneres de las dioxinas y furanos, los de mayor toxicidad son los que tienen los átomos de cloro ocupando simultáneamente las posiciones laterales (posiciones 2, 3, 7, 8). De éstos el más peligroso es la 2, 3, 7, 8-tetraclorodibenzodioxina (TCDD) (Casanovas, 1996).

De acuerdo a la evidencia científica existente, la Agencia Internacional de Investigación sobre Cáncer (IARC, por sus siglas en inglés) clasificó a la 2, 3, 7, 8-TCDD como cancerígeno para los humanos (Grupo 1). Además, estableció que otras PCDD no se pueden clasificar por su carcinogenicidad hacia los humanos (Grupo 3), entre las que se encuentran: 2, 7-DCDD, 1, 2, 3, 7, 8-PeCDD, 1, 2, 3, 6, 7, 8-/1, 2, 3, 7, 8, 9-HxCDD, 1, 2, 3, 4, 6, 7, 8-HpCDD (IARC, 1997).

CUADRO 3.5. EFECTOS TÓXICOS DE LAS DIOXINAS, FURANOS Y HCB

Pérdida de peso y anorexia
Alteraciones de parámetros hemáticos
Incremento en concentración de colesterol y triglicéridos, Hipoglucemia
Alteraciones hepáticas
Inducción enzimática y otros cambios funcionales, necrosis de células parenquimales, hipertrofia e hiperplasia
Edema general y dérmico
Alteraciones dérmicas
Cloracné, hirsutismo, hiperpigmentación, alteraciones de las uñas
Alteraciones del sistema urogenital
Cambios en túbulos renales, hiperplasia del tracto urinario
Alteraciones pulmonares y gastrointestinales
Inmunotoxicidad
Atrofia del timo y otros tejidos linfáticos, inmunodeficiencia
Disminución en fertilidad
Teratogenicidad
Carcinogenicidad
Debilidad muscular y déficit sensorial

Fuente: Casanovas, 1996

En el cuadro 3.6 se indican los valores de LD50 para la 2, 3, 7, 8-TCDD. Los órganos principalmente afectados son el hígado y el timo. Los estudios reportaron los siguientes síntomas: pérdida de peso, hemorragias intestinales, inducción enzimática, inmunotoxicidad, toxicidad dérmica, teratogénesis, carcinogénesis y fallas reproductivas (Casanovas, 1996).

La dosis letal de 2, 3, 7, 8-TCDD llega a variar más de 5,000 veces entre el cerdo de guinea (la especie más sensible) y el hámster (la especie menos sensible). Otros signos de la intoxicación por 2, 3, 7, 8-TCDD incluyen atrofia del timo; hipertrofia/hiperplasia del epitelio hepático, gastrointestinal, urogenital y cutáneo; atrofia de las gónadas y hemorragia sistémica. En cultivos de tejido, la 2, 3, 7, 8-TCDD afecta el crecimiento y la

diferenciación de queratinocitos, hepatocitos y células derivadas de otros órganos blanco (ATSDR, 1998).

La exposición humana al 2, 3, 7, 8-TCDD o algún otro cogénere por exposición industrial o accidental esta asociada con la aparición de cloracné y alteraciones en los niveles de enzimas del hígado en niños y adultos. También se han observados cambios en el sistema inmune y en el metabolismo de la glucosa en adultos. Se ha observado que los niños expuestos a las dioxinas y furanos a través de la leche materna presentan alteraciones en los niveles de la hormona de la tiroides y déficit neurológico (ATSDR, 1998).

El metabolismo de las dioxinas y furanos en animales no ha sido estudiado de manera extensiva. Sin embargo, se pueden hacer algunas generalizaciones basadas en la información disponible. Generalmente se acepta que la biotransformación de las dioxinas y furanos se da primariamente en el hígado. Las principales reacciones metabólicas consisten en la hidroxilación con o sin descloración o la migración de sustituyentes del sitio de la hidroxilación hacia la molécula de carbono adyacente seguida de la glucoronidación. Se ha observado que las isoenzimas citocromo P-450 catalizan las reacciones metabólicas. (ATSDR, 1994)

Diversos estudios han mostrado que las dioxinas y furanos tetra sustituidos presentan una mayor velocidad de conversión metabólica generando derivados dihidroxilados y tetrahidroxilados (ATSDR, 1994).

Como conclusiones sobre la transformación metabólica de dioxinas y furanos se tiene que los sustituyentes clorados, en las posiciones cuatro y seis además de las posiciones laterales, inhiben el metabolismo en mayor grado que el cloro en las posiciones uno y nueve y que la velocidad de metabolización de éstas se reduce al incrementar el número de átomos de carbono. (ATSDR, 1994)

3.6.1.2 Hexaclorobenceno

La IARC ha llegado a la conclusión de que, si bien no hay pruebas claras de carcinogenicidad del HCB en el ser humano, las pruebas son suficientes en los animales de experimentación por lo que le clasificó como integrante del grupo A (carcinógeno en animales) (Cortinas, 2003).

La toxicidad aguda del HCB es baja, con una dosis letal media por vía oral para mamíferos y aves generalmente por debajo de los 500 mg/kg de

CUADRO 3.6. TOXICIDAD AGUDA EN MAMÍFEROS DE LA 2, 3, 7, 8-TCDD

| ESPECIE | SEXO NÚMERO | EDAD PESO | RUTA | DOSIS μG/KG | LD50 μG/KG | TIEMPO MUERTE |
|---------|----------------|---------------------|--------------|---------------------------------|---------------|------------------|
| Ratas | M/5-10 | ND | Oral | 8 16 32 63 | 22 | 9-27 |
| Ratón | F/6 M/14 | Adultos 3 meses | i.p. Oral | 10-60 0 100 150 200 | 60 114 | ND 15-30 |
| Conejos | M/F | ND | Piel | 31.6 63 126 252 500 | 275 | 17-22 |
| Hámster | F/5 | ND/50-80g | i.p. | 500 1000 2000 3000 | >3000 | 14-32 |
| Monos | F/3 | Joven 2.1-2.6 Kg | Oral | 0 70 350 | <70 | 14-34 |
| Perros | M/2 | ND | oral | 300< | NA | 9-15 |
| Pollos | ND | 4-6 meses | oral | 3000 | 25-50 | 12-21 |

Fuente: Casanovas, 1996.

peso corporal y con capacidad letal para la biota acuática por arriba del límite de solubilidad del HCB en agua (5 mg/L). Tales concentraciones y dosis son superiores a los niveles encontrados en el medio ambiente, incluso en áreas muy contaminadas (Cortinas, 2003).

La información disponible indica que la ruta para la biosíntesis de las células sanguíneas es un punto blanco importante de la toxicidad por HCB. Se han encontrado niveles elevados de porfirinas o precursores de éstas en los tejidos y la materia fecal de ratas, como consecuencia de una exposición oral subcrónica o crónica entre 2.5 y 15 mg/kg de peso corporal/día. La excreción de coproporfirinas se incrementó en cerdos que ingirieron 0.5 mg/kg de peso corporal/día o más durante 90 días (no se observaron efectos en cantidades de 0.05 mg/kg de peso corporal/día) (Cortinas, 2003).

La exposición repetida de HCB en animales de laboratorio también ha demostrado que afecta una amplia variedad de órganos (entre ellos hígado, pulmón, riñón, tiroides, piel y los sistemas nervioso e inmunológico), aun cuando éstos han sido reportados con menos frecuencia que la porfiria (Cortinas, 2003).

El HCB posee una escasa capacidad para inducir directamente mutaciones genéticas, daño cromosómico o reparación del ADN. Se ha observado actividad mutagénica dudosa en un pequeño subgrupo de estudios realizados con bacterias y levaduras. También existen algunas pruebas de unión con el ADN (formación de aductos) in vitro e in vivo, pero a niveles muy por debajo de los esperados en los carcinógenos genotóxicos (Cortinas, 2003).

La exposición a través de la placenta o de la lactancia, estudiada en ratas y gatos madres a las que se les administraron dosis de entre 3 y 4 mg HCB/kg de peso corporal/día, resultó hepatotóxica y afectó la supervivencia o el crecimiento de las crías (Cortinas, 2003).

Se ha demostrado que el HCB es capaz de traspasar la placenta. Algunos estudios demuestran que los efectos teratológicos en crías de roedores dependen de la toxicidad alcanzada en las madres. Se encuentran anomalías de desarrollo en el sistema esqueleto-muscular, reducción de supervivencia de los neonatos, anomalías bioquímicas y metabólicas en los neonatos, afectaciones en el bazo, la médula ósea y el sistema linfático, hidronefrosis, anomalías en el desarrollo inmunológico, reducción en la ganancia de peso y del índice de viabilidad, anomalías craneofaciales y urogenitales (Cortinas, 2003).

En las especies estudiadas, la presencia de malformaciones fetales es baja, con la notable excepción del ratón. Los efectos teratogénicos en el ratón son una respuesta muy estable y reproducible (Cortinas, 2003).

3.6.2 DOSIS-RESPUESTA Y NIVELES DE INGESTIÓN DIARIA TOLERABLES DE DIOXINAS Y FURANOS

La USEPA considera que hay suficientes evidencias para concluir que la 2, 3, 7, 8-TCDD es un carcinógeno probable para humanos, mientras que la IARC la califica en el Grupo 1 como carcinógeno, basándose en evidencias que la ubican como factor de riesgo de cáncer en humanos (ATSDR, 1998).

Para los propósitos de evaluación de riesgo ambiental, se ha desarrollado un procedimiento de equivalencias de los factores de toxicidad para describir la toxicidad acumulativa representativa de una mezcla de congéneres presentes en las mezclas muestreadas. Este procedimiento implica asignarle un factor de toxicidad equivalente específica a cada congénere individual, relativo a los congéneres de dioxinas y furanos sustituidos en posiciones 2, 3, 7 y 8. Los valores de los factores de toxicidad equivalente (en inglés TEQ) para PCDD y PCDF fueron adoptados por convenio internacional (USEPA, 1998). El valor de TEQ asignado al congénere 2, 3, 7, 8-TCDD es de 1.0. Todos los demás congéneres tienen valores de TEQ menores a la unidad, variando numéricamente entre 0.5 y 0.00001. Los valores aceptados internacionalmente para TEQ para dioxinas y furanos halogenados se presentan en el cuadro 3.7 (CENICA, 2001).

La medición de las dioxinas y furanos se realiza mediante la toxicidad equivalente (TEQ), la cual se establece mediante un cálculo numérico derivado de la suma de los productos individuales de las concentraciones analizadas de cada congénere presente en la muestra, multiplicado por la TEQ correspondiente. La suma aritmética de los productos calculados para cada congénere (concentración x TEQ) corresponde a la totalidad de toxicidades equivalentes o TEQ de la mezcla (CENICA, 2001).

Actualmente, la fuente más importante de entrada de dioxinas y furanos al ser humano es a través de la ingestión de alimentos, representando cerca del 90% de la ingestión diaria. La ingestión promedio diaria para un adulto de 2,3,7,8-TCDD fue estimada como 47 pg/día por modelos realizados

CUADRO 3.7. FACTORES INTERNACIONALES DE TOXICIDADES PARA DIOXINAS Y FURANOS

| COMPUESTOS | FACTOR DE TOXICIDAD EQUIVALENTE |
|---------------------|---------------------------------|
| M-, D- y Tr-CDD | 0 |
| 2,3,7,8-TCDD | 1 |
| Otras TCDD | 0 |
| 2,3,4,7,8-PeCDD | 0.5 |
| Otras PeCDD | 0 |
| 2,3,4,5,7,8-HxCDD | 0.1 |
| Otras HxCDDs | 0 |
| 2,3,4,5,6,7,8-HpCDD | 0.1 |
| Otras HpCDD | 0 |
| OCDD | 0.001 |
| M-, D- y Tr-CDF | 0 |
| 2,3,7,8-TCDF | 0.1 |
| Otros TCDF | 0 |
| 1,2,3,7,8-PeCDF | 0.05 |
| 2,3,4,7,8-PeCDF | 0.5 |
| Otros PeCDF | 0 |
| 2,3,4,5,7,8-HxCDF | 0.1 |
| Otros HxCDF | 0 |
| 2,3,4,5,6,7,8-HpCDD | 0.01 |
| Otros HpCDD | 0 |
| OCDD | 0.001 |

Fuente: CENICA, 2001.

por Hattemer-Frey y Travis (1989), con un límite inferior de 8 pg/día y un límite superior de 300 pg/día (ATSDR, 1998).

En 1996, el Ministerio de Salud de Holanda estableció un nivel de ingesta tolerable (TDI) diaria de 4 pg I-TEQ/kg día a 1 pg I-TEQ /kg día. Donde I-TEQ (equivalentes tóxicos internacionales) es la suma de los equivalentes

tóxicos de una mezcla de dioxinas. En 1998, la Organización Mundial de la Salud estableció un TDI de 1-4 pg I-TEQ /kg día (McKay, 2002).

Los niveles medios de 2, 3, 7, 8-TCDD en tejido humano están en un intervalo de 2-3 ng/kg grasa. Sin embargo, la información disponible asegura que estos niveles se han reducido entre tres y cinco veces desde fines de los años 70. Desde mediados de la década de los 80, los niveles medios en tejido humano de dioxinas y furanos medidos como equivalentes tóxicos internacionales en la población general se han reducido entre dos y tres veces (ATSDR, 1998).

3.7 PROBLEMÁTICA DE GENERACIÓN EN MÉXICO

3.7.1 INVENTARIO DE EMISIONES DE DIOXINAS Y FURANOS EN MÉXICO

3.7.1.1 Metodología de elaboración

Por su complejidad y por el alto costo que implica la evaluación ambiental de estos compuestos tóxicos, sólo algunos países industrializados han logrado el desarrollo de metodologías y la experiencia de medición y análisis de las concentraciones de dioxinas y furanos provenientes de las diferentes fuentes, tanto aquellas provenientes de fuentes naturales como de las generadas por industrias y otras actividades humanas (CENICA, 2001).

En el año 2001 en México se elaboró un inventario preliminar de emisiones por parte del Centro Nacional de Investigación y Capacitación Ambiental (CENICA), en el cual se decidió incluir sólo a aquellas fuentes, giros industriales y de combustión que son altamente relevantes en los inventarios nacionales de fuentes de emisiones realizados en Estados Unidos y Canadá en años recientes. La base de datos elaborada por la USEPA denominada "National Database of Sources of Environmental Releases of Dioxin-like Compounds in the United States" (USEPA, 1998) se consideró como punto de referencia para las necesidades de este informe preliminar de fuentes y emisiones de dioxinas y furanos en México.

Con el propósito de efectuar las estimaciones nacionales a partir de las diferentes fuentes emisoras de estos contaminantes se reportaron las bases de datos e información de la siguiente manera:

- . número y ubicación de las empresas o giros emisores
- . capacidad instalada y del nivel de actividad anual de cada fuente emisora
- . tipo de proceso de producción y tipos de controles empleados
- . datos de reporte para fuentes emisoras en México
- . cuantificación evaluada de emisiones
- . explicación sobre motivos en las incertidumbres existentes en las estimaciones reportadas

3.7.1.2 Estimación de emisiones por actividad

Las estimaciones en las fuentes potenciales de dioxinas y furanos realizadas en este estudio se basaron en la recopilación de información sobre industrias como fuentes puntuales y de actividades sociales como fuentes de área. Se emplearon los factores de emisión de la USEPA, que fueron desarrollados para otras condiciones económicas y de operación en países industrializados y se realizó un ajuste de información indispensable para su aplicación a la realidad industrial y social del país. Cabe señalar que el Programa para el Medio Ambiente de las Naciones Unidas (PNUMA) elaboró una herramienta para realizar el cálculo de las emisiones de dioxinas y furanos utilizando factores de emisión diseñados para países en vías de desarrollo. Se está trabajando en la actualización del inventario (CENICA, 2001).

En los cuadros 3.8, 3.9 y 3.10 se muestran los resultados del inventario de 2001, donde se presentan las emisiones estimadas por año, por estado, por fuente emisora, así como los efectos sobre las estimaciones de acciones promotoras de abatimiento para dos escenarios en el tiempo: el año 1995 y el año 2000 (CENICA, 2001).

La industria se encuentra distribuida en algunas regiones del país como resultado de opciones económicas, tales como: cercanía a las fuentes de abastecimiento de materias primas y combustibles, cercanía a los mercados consumidores, cercanía a regiones económicas importantes (frontera con EE.UU., centro del país) y cercanía a grandes vías de comunicación, entre otras variables de infraestructura. El nivel de la actividad económica de dichas industrias también responde a otros factores a considerar: precios de materias primas y combustibles, vigor de la moneda nacional e internacional, acceso a bienes y servicios, costos de servicios asociados a la

productividad, agentes económicos internos (estados financieros, etc.) y otros factores varios. Entre 1995 y 2000, México en su conjunto y las industrias, como sectores productivos e individuales, pasaron de un intervalo macroeconómico de baja certidumbre a un crecimiento regular y sostenido, apoyado por la apertura de mercados asociados al Tratado de Libre Comercio con América del Norte y a las expectativas de vinculación comercial con Europa, Japón y el resto del continente americano (CENICA, 2001). Las fuentes generadoras de emisiones de dioxinas y furanos se separaron de otras fuentes generadoras en área para describir su comportamiento en este lapso de tiempo. La mayoría de las industrias experimentó un incremento en su productividad, asociado a aumentos en la emisión de estos contaminantes; aunque la industria cementera disminuyó en su emisión, tanto por la reducción en el uso de residuos peligrosos como combustible alterno y suplementario, como por la disminución en su actividad productiva dentro de este lapso (CENICA, 2001).

La emisión inicial para este estudio en el año 1995, que fue de 708 g anuales, se redujo hasta 556 g anuales para el año 2000. Esto significó una reducción del 21% en cinco años, como resultado en la disminución de emisiones por incendios forestales, quema de basura a nivel doméstico y dentro de los sitios de disposición final, reducción en la producción de cementeras que usan residuos peligrosos como combustibles complementarios alternos. Por su parte, se han experimentado aumentos en la producción y por consecuencia en las emisiones de dioxinas y furanos del blanqueo de pulpa y papel y de policloruro de vinilo, así como de la incineración de residuos industriales (CENICA, 2001). Sin embargo, cabe señalar que para las emisiones de estos contaminantes no se lograron estimaciones confiables o posibles, ante falta de bases de información y de bases en su aplicación a condiciones mexicanas. No obstante, se espera un comportamiento similar ante aumentos en las exigencias en el cumplimiento de la normatividad ambiental por parte de las autoridades ambientales a los tres niveles de gobierno (CENICA, 2001).

3.7.2 INVENTARIO DE EMISIONES DE HCB

El balance de los datos integrados de las importaciones y exportaciones del HCB en México se incluye en el cuadro 3.11.

CUADRO 3.8. EMISIONES ESTIMADAS DE DIOXINAS Y FURANOS PARA CADA FUENTE PARA EL AÑO 1995

| ESTADO | IP* | QDA | IRPBI | IRI | QD | ISD | B | LL | L | *C | PvP | PVC | HAE | TOTAL |
|------------------|-------|-------|-------|-------|--------|-----|-------|-------|---|----|-------|-----|-----|--------|
| Jalisco | 0.138 | 22.6 | 0.938 | 0.008 | 14.794 | | | 0.021 | | | | | | 38.499 |
| Chiapas | 0.280 | 28.8 | | | 9.175 | | | 0.013 | | | | | | 38.268 |
| Veracruz | 0.019 | 17.26 | | | 16.151 | | | 0.008 | | | | | | 33.439 |
| Puebla | 0.031 | 14.32 | 0.276 | | 11.866 | | | 0.089 | | | | | | 26.583 |
| Oaxaca | 0.086 | 17.01 | | | 8.032 | | | 0.011 | | | | | | 25.140 |
| Michoacán | 0.057 | 14.08 | | | 9.313 | | | 0.007 | | | 0.576 | | | 24.032 |
| Guerrero | 0.038 | 15.35 | | | 7.197 | | | 0.010 | | | | | | 22.595 |
| Estado de México | 0.102 | 17.49 | 0.476 | 0.007 | 0.000 | | 0.091 | 0.159 | | | 0.239 | | | 18.564 |
| Guanajuato | 0.003 | 6.58 | 0.183 | | 10.898 | | | 0.016 | | | | | | 17.680 |
| Sinaloa | 0.016 | 7.67 | 0.39 | | 5.932 | | | 0.008 | | | | | | 14.017 |
| Chihuahua | 0.122 | 6.49 | | | 7.133 | | | 0.001 | | | | | | 13.745 |
| Tamaulipas | 0.037 | 4.25 | 0.484 | | 6.429 | | | 0.000 | | | 1.669 | | | 12.870 |
| Hidalgo | 0.021 | 6.05 | | | 5.222 | | | 0.007 | | | | | | 11.301 |
| Nuevo León | 0.051 | 1.65 | | | 8.955 | | | 0.002 | | | | | | 10.658 |
| San Luis Potosí | 0.107 | 3.85 | 0.198 | | 5.374 | | | 0.008 | | | | | | 9.537 |
| Zacatecas | 0.378 | 5.43 | | | 3.162 | | | 0.005 | | | | | | 8.974 |

(Continúa)

CUADRO 3.8. EMISIONES ESTIMADAS DE DIOXINAS Y FURANOS PARA CADA FUENTE PARA EL AÑO 1995

| ESTADO | IP* | QDA | IRPBI | IRI | QD | ISD | B | LL | L | *C | PvP | PVC | HAE | TOTAL |
|------------------|-------|------|-------|-----|-------|-----|---|-------|---|----|-----|-----|-----|-------|
| Yucatán | 0.010 | 5 | | | 3.875 | | | 0.044 | | | | | | 8.929 |
| Durango | 0.366 | 5.13 | | | 3.384 | | | 0.005 | | | | | | 8.884 |
| Tabasco | 0.033 | 2.67 | | | 4.422 | | | 0.006 | | | | | | 7.131 |
| Sonora | 0.037 | 1.83 | | | 5.180 | | | 0.000 | | | | | | 7.047 |
| Coahuila | 0.080 | 0.84 | 0.158 | | 5.373 | | | 0.000 | | | | | | 6.451 |
| Baja California | 0.162 | 0.1 | | | 5.822 | | | 0.001 | | | | | | 6.085 |
| Campeche | 0.017 | 4.27 | | | 1.614 | | | 0.000 | | | | | | 5.901 |
| Quintana Roo | 1.234 | 2.57 | | | 2.045 | | | 0.003 | | | | | | 5.852 |
| Tlaxcala | 0.003 | 3.13 | | | 2.251 | | | 0.003 | | | | | | 5.387 |
| Morelos | 0.004 | 1.33 | | | 3.634 | | | 0.005 | | | | | | 4.973 |
| Querétaro | 0.018 | 1.46 | | | 3.281 | | | 0.019 | | | | | | 4.778 |
| Nayarit | 0.036 | 2.05 | | | 2.153 | | | 0.003 | | | | | | 4.242 |
| Aguascalientes | 0.006 | 1.35 | | | 2.208 | | | 0.000 | | | | | | 3.564 |
| Colima | 0.045 | 0.65 | | | 1.265 | | | 0.002 | | | | | | 1.962 |
| Baja California | | | | | | | | | | | | | | |
| Sur | 0.000 | 0.32 | | | 0.991 | | | 0.001 | | | | | | 1.313 |
| Distrito Federal | 0.010 | 0.25 | | | 0.000 | | | 0.000 | | | | | | 0.260 |

(Continúa)

CUADRO 3.8. EMISIONES ESTIMADAS DE DIOXINAS Y FURANOS PARA CADA FUENTE PARA EL AÑO 1995

| ESTADO | IF* | QDA | IRPBI | IRI | QD | ISD | B | LL | L | *C | PyP | PVC | HAE | TOTAL |
|-------------------|-------|--------|-------|-------|---------|---------|-------|-------|-------|---------|-------|-------|---------|---------|
| Fuentes puntuales | | | 3.103 | 0.015 | | | 0.091 | | | 132.100 | 0.576 | 1.908 | 137.702 | |
| Fuente de área | 3.545 | 221.83 | | | 177.134 | 166.506 | | 0.058 | 0.460 | | | | 0.697 | 570.23 |
| Total | | | | | | | | | | | | | | 707.932 |

*La información sobre la generación de incendios forestales y de la industria del cemento está sobreestimada.

IF: Incendios forestales QDA: Quema de desechos agrícolas IRPBI: Incineración de residuos peligrosos biológico-infecciosos
 IRI: Incineración de residuos industriales peligrosos QD: Quema doméstica de basura ISD: Incendios en sitios de disposición
 B: Quema de biogás L: Ladrilleras LL: Quema de llantas C: Cementeras PyP: Pulpa y papel
 HAE: Horno de Arco Eléctrico PVC: Policloruro de vinilo.

CUADRO 3.9. EMISIONES ESTIMADAS DE DIOXINAS Y FURANOS PARA CADA FUENTE PARA EL AÑO 2000

| ESTADO | *IF | QDA 1999 | IRPBI | IRI | QD | ISD | B | IL | L | *C | PvP 1999 | PVC 1999 | HAE | Total |
|------------------|-------|-------------|-------|--------|-------|--------|---|----|-------|----|-------------|-------------|-----|--------|
| Chiapas | 0.197 | 28.8 | | | 5.375 | 8.499 | | | 0.013 | | | | | 42.884 |
| Jalisco | 0.094 | 22.6 | 0.938 | 0.0079 | 8.667 | 9.038 | | | 0.021 | | | | | 41.366 |
| Veracruz | 0.002 | 17.26 | | 0.1387 | 9.462 | 14.237 | | | 0.008 | | | | | 41.108 |
| Oaxaca | 0.112 | 17.01 | | | 4.706 | 8.184 | | | 0.011 | | | | | 30.023 |
| Michoacán | 0.069 | 14.08 | | 8E-05 | 5.456 | 9.489 | | | 0.007 | | 0.774 | | | 29.875 |
| Puebla | 0.016 | 14.32 | 0.276 | | 6.952 | 6.903 | | | 0.089 | | | | | 28.556 |
| Guerrero | 0.187 | 15.35 | | | 4.216 | 7.333 | | | 0.010 | | | 0.304 | | 27.096 |
| Estado de México | 0.050 | 17.49 | 1.746 | 0.0158 | | | | | | | | | | 19.605 |
| Guanajuato | 0.012 | 6.58 | 0.183 | | 6.385 | 6.003 | | | 0.016 | | | | | 19.178 |
| Sinaloa | 0.039 | 7.67 | 0.39 | | 3.475 | 2.961 | | | 0.008 | | | | | 14.544 |
| Tamaulipas | 0.013 | 4.25 | 0.484 | | 3.767 | 3.698 | | | 0.000 | | | 2.124 | | 14.336 |
| Hidalgo | 0.005 | 6.05 | | 0.0296 | 3.059 | 4.716 | | | 0.007 | | | | | 13.867 |
| Chihuahua | 0.176 | 6.49 | | | 4.179 | 1.691 | | | 0.001 | | | | | 12.537 |
| Tlaxasco | 0.026 | 2.67 | 0.315 | 0.5201 | 2.590 | 4.505 | | | 0.006 | | | | | 10.633 |
| Zacatecas | 0.040 | 5.43 | | | 1.853 | 3.222 | | | 0.005 | | | | | 10.549 |
| San Luis Potosí | 0.049 | 3.85 | 0.198 | | 3.149 | 3.098 | | | 0.008 | | | | | 10.351 |
| Nuevo León | 0.003 | 1.65 | 0.355 | 0.0506 | 5.246 | 2.752 | | | 0.002 | | | | | 10.059 |
| Durango | 0.399 | 5.13 | | | 1.982 | 2.122 | | | 0.005 | | | | | 9.639 |

(Continúa)

CUADRO 3.9. EMISIONES ESTIMADAS DE DIOXINAS Y FURANOS PARA CADA FUENTE PARA EL AÑO 2000

| ESTADO | *IF | QDA | IRPBI | IRI | QD | ISD | B | LL | L | *C | PvP | PVC | HAE | TOTAL |
|---------------------|-------|---------|-------|--------|---------|---------|-------|-------|-------|---------|-------|-------|-----|---------|
| | | 1999 | | | | | | | | | 1999 | 1999 | | |
| Yucatán | 0.007 | 5 | 0.213 | | 2.270 | 1.931 | | | 0.044 | | | | | 9.465 |
| Sonora | 0.042 | 1.83 | | | 3.035 | 3.059 | | | 0.000 | | | | | 7.966 |
| Campeche | 0.031 | 4.27 | | | 0.946 | 0.953 | | | 0.000 | | | | | 6.200 |
| Morelos | 0.008 | 1.33 | | | 2.129 | 2.723 | | | 0.005 | | | | | 6.195 |
| Coahuila | 0.061 | 0.84 | 0.173 | 0.0015 | 3.148 | 1.829 | | | 0.000 | | | | | 6.053 |
| Nayarit | 0.018 | 2.05 | | | 1.261 | 2.193 | | | 0.003 | | | | | 5.525 |
| Tlaxcala | 0.008 | 3.13 | | | 1.319 | 0.896 | | | 0.003 | | | | | 5.356 |
| Querétaro | 0.008 | 1.46 | | | 1.922 | 0.836 | | | 0.019 | | | | | 4.245 |
| Quintana Roo | 0.025 | 2.57 | | | 1.198 | 0.268 | | | 0.003 | | | | | 4.064 |
| Baja California | 0.138 | 0.1 | | | 3.411 | 0.399 | | | 0.001 | | | | | 4.049 |
| Aguascalientes | 0.006 | 1.35 | | 0.076 | 1.294 | 0.434 | | | 0.000 | | | | | 3.159 |
| Colima | 0.004 | 0.65 | | | 0.741 | 0.699 | | | 0.002 | | | | | 2.096 |
| Baja California Sur | 0.000 | 0.32 | | | 0.581 | 0.802 | | | 0.001 | | | | | 1.704 |
| Distrito Federal | 0.010 | 0.25 | | | 0.000 | 0.000 | 0.091 | | 0.159 | | | | | 0.510 |
| Fuentes puntuales | | | 5.271 | 0.840 | | | 0.091 | | | 102.500 | 0.774 | 2.428 | | 111.904 |
| Fuente de área | 1.853 | 221.830 | | | 103.774 | 115.473 | | 0.058 | 0.460 | | | 0.805 | | 444.253 |
| Total | | | | | | | | | | | | | | 556.157 |

*La información sobre la generación de incendios forestales y de la industria del cemento está sobreestimada.

CUADRO 3.10. EMISIONES ANUALES DE DIOXINAS Y FURANOS POR FUENTE A NIVEL NACIONAL EN 1995 Y 2000

| Año | *IF | QDA | IRPBI | IRI | QD | ISD | B | LL | L | *C | PyP | PVC | HAE | Total |
|-----------|-------|---------|-------|--------|---------|---------|-------|-------|-------|---------|--------|--------|--------|---------|
| 1995 | 3.545 | 221.830 | 3.103 | 0.015 | 177.134 | 166.505 | 0.091 | 0.058 | 0.460 | 132.100 | 0.576 | 1.908 | 0.697 | 708.022 |
| 2000 | 1.853 | 221.830 | 5.271 | 0.840 | 103.774 | 115.473 | 0.091 | 0.058 | 0.460 | 102.500 | 0.774 | 2.428 | 0.805 | 556.157 |
| Tendencia | -45% | = | +70% | +5500% | -41.40% | -30.60% | = | = | = | -22.40% | +34.4% | +27.2% | +15.5% | -21.50% |

*La información sobre la generación de incendios forestales y de la industria del cemento está sobreestimada.

IF: Incendios forestales QDA: Quema de desechos agrícolas IRPBI: Incineración de residuos peligrosos biológico-infecciosos
 IRI: Incineración de residuos industriales peligrosos QD: Quema doméstica de basura ISD: Incendios en sitios de disposición
 B: Quema de biogás L: Ladrilleras LL: Quema de llantas C: Cementeras PyP: Pulpa y papel
 HAE: Horno de Arco Eléctrico PVC: Policloruro de vinilo.

CUADRO 3.11. IMPORTACIÓN Y EXPORTACIÓN DE HCB EN MÉXICO (TON) (PARTE 1)

| AÑO | 1970 | 1971 | 1972 | 1973 | 1974 | 1975 | 1976 | 1977 | 1978 | 1979 | 1980 | 1981 |
|---------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| Producción | 3007 | 3820 | 3634 | 3890 | 1822 | 1268 | 1752 | 2051 | 1889 | 2102 | 1619 | 2889 |
| Importaciones | 161 | 192 | 194 | 96 | 56 | 49 | 49 | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Exportaciones | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Consumo | 3168 | 4012 | 3828 | 3986 | 1878 | 1317 | 1801 | 2055 | 1889 | 2102 | 1619 | 2889 |

CUADRO 3.11. IMPORTACIÓN Y EXPORTACIÓN DE HCB EN MÉXICO (TON) (PARTE 2)

| AÑO | 1982 | 1983 | 1984 | 1985 | 1986 | 1987 | 1988 | 1989 | 1990 | 1991 | 1992-1997 | TOTAL |
|---------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|-----------|-------|
| Producción | 1967 | 1431 | 1172 | 1424 | 1441 | 1366 | 1543 | 1717 | 948 | 420 | 0 | 43172 |
| Importaciones | 0 | 0 | 0 | 0 | 7 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 810 |
| Exportaciones | 0 | 0 | 0 | 14 | 68 | 68 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 150 |
| Consumo | 1967 | 1431 | 1172 | 1410 | 1380 | 1300 | 1543 | 1717 | 948 | 420 | 0 | 43832 |

Fuente: Cortinas, 2003.

Cabe señalar que se desconocen las emisiones de HCB por fuentes no intencionales, como los procesos de incineración no controlada, debido a que no se ha elaborado un inventario de emisiones de HCB, ya sea con el uso de factores de emisión o con el uso de información de campo.

3.7.3 ESTADO DE LA INVESTIGACIÓN SOBRE DIOXINAS, FURANOS Y HCB

Ninguno de los factores de emisión de este estudio se derivó de mediciones efectuadas en chimenea, con lo que la certidumbre de que los procesos industriales y naturales sean de magnitudes diferentes a los expresados en

este reporte, es de veracidad media a regular. Aunque se cuenta con datos de emisión de dioxinas y furanos para incineradores de residuos biológico-infecciosos, para algunos incineradores de residuos industriales y para cementeras que usan residuos peligrosos como combustibles complementarios, se usaron como base de las estimaciones los factores de emisión existentes en el reporte de inventario de emisiones estadounidense de 1998, debido al conocimiento de la certidumbre asociada a dichos factores de emisión (CENICA, 2001).

En México no se han efectuado investigaciones sistematizadas de la presencia de todos los congéneres de dioxinas y furanos en todos los entornos ambientales (aire, agua, suelo, alimentos, reservorios, lodos industriales, sedimentos, etcétera), ni en poblaciones afectadas (vida silvestre y humanos). Por ello, esta información puede ser utilizada como una serie de indicadores de prioridad de fuentes de emisión de dioxinas, furanos y HCB, más que como reporte de emisiones de fuentes puntuales o de área (CENICA, 2001).

La investigación científica en materia de dioxinas, furanos y HCB está muy limitada, debido a que los centros e institutos de investigación científica no cuenta con la infraestructura necesaria y el análisis de estas sustancias en el extranjero es de costo elevado.

3.8 TECNOLOGÍAS DE TRATAMIENTO

3.8.1 PURIFICACIÓN DE GASES

En la mayoría de los casos la eliminación de dioxinas, furanos y HCB tienen que considerarse conjuntamente con la eliminación de otros contaminantes legislados, para lo cual se debe contar con sistemas “multicontaminantes” de limpieza y purificación de gases, capaces de eliminarlos tanto en su forma vapor, como adheridos a las partículas en suspensión (Casanovas, 1996).

3.8.1.1 *Procesos secos*

En estos procesos el reactivo (óxido de calcio) se inyecta en forma de polvo en la corriente gaseosa. En ella algunos contaminantes, en especial los del tipo ácido, son atrapados en la cal y posteriormente separados mediante un filtro de mangas.

3.8.1.2 *Procesos semi-secos*

En este se utiliza una lechada de cal, la cual es atomizada en la corriente gaseosa y es separada de la misma manera por un filtro de mangas.

3.8.1.3 *Procesos húmedos*

En estos procesos los gases son lavados y saturados a la temperatura de condensación. Los gases ácidos son adsorbidos y el polvo, junto con otros contaminantes, son recogidos en el líquido de lavado, el cual es enviado a tratamiento.

3.8.2 PROCESOS ESPECÍFICOS DE TRATAMIENTO

En los sistemas descritos anteriormente, además de eliminar en cierto grado a las dioxinas y furanos, también puede ocurrir una producción catalítica de los mismos, por lo que es necesario utilizar procesos específicos (Casanovas, 1996).

3.8.2.1 *Procesos de adsorción*

Comprenden dos sistemas: 1) sistema seco y semi-seco con inyección de carbón activado en polvo y 2) sistema con inyección de carbón activado seguido de un filtro de mangas.

3.8.2.2 *Procesos de inhibición*

Cuando la eliminación de óxidos de nitrógeno se realiza mediante el proceso de reducción selectiva no catalítica, el exceso de amoníaco que no ha reaccionado permanece con la corriente gaseosa a lo largo del proceso de limpieza y enfriamiento, inhibiendo hasta cierto grado la formación de dioxinas, furanos y HCB.

3.8.2.3 *Procesos catalíticos*

En estos procesos las dioxinas, furanos y HCB son retenidos y descompuestos en una de reducción catalítica selectiva. Estos procesos sirven para la destruc-

ción de óxidos de nitrógeno, pero tienen la capacidad de retener/destruir otros contaminantes. Los procesos catalíticos húmedos, que pueden integrarse a los procesos húmedos convencionales de lavado de gases, destruyen las dioxinas, furanos y HCB a través de un polvo fino que actúa como catalizador.

3.9 BIBLIOGRAFÍA

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 1994. Toxicological profile for chlorodibenzofurans. Department of Health and Human Services. EE.UU.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 1998. *Toxicological profile for chlorinated dibenzo-p-dioxins*. U.S. Department of Health and Human Services. EE.UU.
- Casanovas, J. 1996. *Dioxinas y furanos. Problemática ambiental y metodología analítica*. Ministerio de Obras Públicas, Transportes y Medio Ambiente, España.
- Centro Nacional de Investigación y Capacitación Ambiental (CENICA). 2001. *Informe de la situación y los conocimientos actuales sobre las principales fuentes y emisiones de dioxinas en México*. Instituto Nacional de Ecología-SEMARNAT, México.
- Cortinas, C. 2003. Actividades de Preparación del Plan Nacional de Implementación (PNI) de la Convención de Estocolmo sobre Contaminantes Orgánicos Persistentes (COP) y de los Planes de Acción Nacional sobre Lindano, Dioxinas, Furanos y Hexaclorobenceno: El hexaclorobenceno en perspectiva. Dirección de Investigación sobre Sustancias Químicas y Riesgos Ecotoxicológicos. Instituto Nacional de Ecología-SEMARNAT. México.
- Hattemer-Frey HA, Travis CC. 1989. Comparison of human exposure to dioxin from municipal waste incineration and background environmental contamination. *Chemosphere* 18:643-649.
- International Agency for Research on Cancer (IARC). 1997. Polychlorinated Dibenzo-para-Dioxins. <http://193.51.164.11/htdocs/monographs/vol69/dioxin.html>. (revisado 30 de julio de 2004).
- McKay, G. 2002. Dioxin characterization, formation and minimization during municipal solid waste (MSW) incineration: review. *Chem. Eng. J.* 86: 343-368.
- Schwedt, G. 2001. *The essential guide to environmental chemistry*. John Wiley & Sons Ltd. United Kingdom.
- United States Environmental Protection Agency (USEPA). 1998. Emissions inventory of section 112©(6) pollutants. EE.UU.
- World Health Organization (WHO). 1998. Environmental Health Criteria Series (EHCS). No. 205. *Polybrominated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans*. Ginebra.

CAPÍTULO 4. LISTADO ADICIONAL AL CONVENIO DE ESTOCOLMO. PLAGUICIDAS

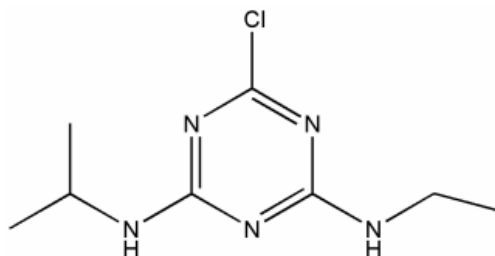
Ania Mendoza Cantú y Irina Ize Lema

4.1. ATRAZINA

4.1.1. CARACTERÍSTICAS FÍSICAS Y QUÍMICAS

La atrazina (No. CAS 1912-24-9) es un herbicida orgánico nitrogenado derivado de la triazina (véase figura 4.1). En su estado sólido puro es un polvo blanco, sin olor. Es moderadamente soluble en agua y se disuelve bien en compuestos como la acetona, el cloroformo o el acetato de etilo. Es una sustancia poco volátil, reactiva o inflamable (ATSDR, 2001). El compuesto grado técnico se comercializa en forma de suspensión, polvo o gránulos y tiene una pureza entre 92% y 99.9% (US EPA, 1983; IARC, 1999). Las impurezas presentes en estas formulaciones incluyen: diclorotriazinas, hidroxitriazinas y tris (alquil) aminotriazinas (ATSDR, 2001).

FIGURA 4.1. ESTRUCTURA QUÍMICA DE LA ATRAZINA



4.1.2 USOS Y PRODUCCIÓN

La atrazina fue registrada por primera vez en 1958 (Ribaudó y Bouzaher, 1994) y desde entonces ha sido ampliamente utilizada como un efectivo herbicida para controlar o evitar el crecimiento de malezas en cultivos de maíz, sorgo y caña de azúcar, entre otros; así como en plantaciones de pinos, en áreas reforestadas y a lo largo de carreteras o vías de ferrocarril. La atrazina es actualmente el herbicida más utilizado en EE.UU. para controlar tanto pastos como especies de plantas de hoja ancha (Trochimowics, 2001). La Agencia de Protección al Ambiente de EE.UU. (US EPA por sus siglas en inglés) estimó que de 31 a 35 millones de kilogramos de atrazina fueron empleados en cultivos agrícolas en los años 1987, 1993 y 1995 (IARC, 1999).

4.1.3 LIBERACIÓN Y RUTAS EN EL AMBIENTE

La atrazina es liberada al ambiente principalmente durante su aplicación en los campos de cultivo, terrenos en barbecho o a lo largo de las vías de comunicación; sin embargo, también puede liberarse durante su producción y distribución (ATSDR, 2001). El compartimiento ambiental receptor más importante en el caso de la atrazina es el suelo, dada su aplicación directa sobre el mismo o sobre los cultivos. No obstante, una fracción entre 2.4 y 14% de la atrazina aplicada se volatiliza a la atmósfera (Glotfelty y col., 1989; Weinhold y Gish, 1994). Una vez en el aire, puede ser transportada hasta sitios lejanos y regresar nuevamente a la tierra con la lluvia. Con los escurrimientos provenientes de las zonas agrícolas o con las precipitaciones pluviales, la atrazina puede llegar a ríos, corrientes, lagos, marismas y al océano, contaminando sus aguas y sedimentos (Bester y Huhnerfuss, 1993; Gaynor y col., 1995; Meakins y col., 1995). Este herbicida puede ser también transportado a través del suelo, llegando a las aguas subterráneas, incluyendo pozos de agua para el consumo humano (Southwick y col., 1995; Redondo y col., 1997). Asimismo, existen evidencias de su absorción por las raíces de las plantas y por algunos animales del suelo como las lombrices de tierra (Koskinen y Clay, 1997).

La atrazina presenta una alta persistencia porque su degradación química o biológica en los diferentes compartimientos del ambiente es muy

lenta. Se ha demostrado que prácticamente no sufre fotodescomposición en el aire o en el agua, aunque puede sufrir reacciones de oxidación con radicales hidroxilo en la atmósfera (Pellizzetti y col., 1990; Curran y col., 1992). Este herbicida puede ser metabolizado por algunos micro-organismos, sin embargo, este proceso suele ser lento (Mandelbaum y col., 1993; Feakin y col., 1994; Seybold y col., 1999). Asimismo, su tendencia a adsorberse fuertemente al suelo puede limitar su biodisponibilidad para los microorganismos degradadores (Seybold y col., 1999). El destino y la persistencia de la atrazina en el ambiente facilitan su distribución ubicua, encontrándose así en todo tipo de muestras ambientales (ATSDR, 2001).

4.1.4 EXPOSICIÓN Y EFECTOS TÓXICOS

4.1.4.1 *En humanos*

La exposición humana a la atrazina puede darse tanto en el ambiente laboral como en el general. En el primer caso, los trabajadores se exponen a este compuesto durante las actividades de producción, formulación y aplicación. Dicha exposición ocupacional se da principalmente por vía inhalatoria y dérmica. En la población general la exposición se puede dar por el consumo de agua o alimentos contaminados y, particularmente en los niños, la exposición también puede darse a través del contacto con suelo o polvo contaminados (ATSDR, 2001).

La información acerca de los efectos tóxicos de la atrazina en humanos es limitada, sólo se han realizado algunos estudios epidemiológicos y de exposición ambiental a dicho herbicida. Los efectos conocidos están relacionados principalmente a daños reproductivos y daños en el desarrollo fetal. En parejas de agricultores expuestos a atrazina se ha observado un incremento en el riesgo de crecimiento intrauterino retardado (Savitz y col., 1997) y en poblaciones expuestas a través del agua de bebida, un aumento en el número de nacimientos prematuros (Munger y col., 1997). Asimismo, se ha descrito un caso de dermatitis por contacto (Schlicher y Beat, 1972) y un caso de intoxicación fatal por ingestión intencional de atrazina (Pommery y col., 1993). Además, la exposición a atrazina se ha asociado a un aumento en la incidencia de cáncer de estómago (Van Leeuwen y col., 1999); sin embargo, la atrazina no ha sido clasificada hasta ahora

como un compuesto cancerígeno para el humano y se ubica en el Grupo 3 de la Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer (IARC por sus siglas en inglés).

4.1.4.2 *En animales de laboratorio*

En ratas, los sistemas endocrino y reproductivo parecen ser los blancos más importantes de la atrazina, por ello los efectos adversos en dichos sistemas han sido ampliamente estudiados. Entre estos efectos se ha observado una disrupción del ciclo hormonal (estral) (Šimi y col., 1994; Cooper y col., 2000) y un aumento en los niveles de hormonas (estrógenos y progesterona) (Eldridge y col., 1994; Wetzel y col., 1994; Aso y col., 2000; Cooper y col., 2000). Además, con la exposición pregestacional, gestacional o durante la lactancia, se han descrito daños en el desarrollo, incluyendo: reabsorciones y pérdidas postimplantación, aumento del número de fetos muertos, disminución del peso corporal fetal, osificación incompleta de huesos y dientes (Infurna y col., 1988), alteraciones en el desarrollo neuronal (Peruzovi y col., 1995), así como prostatitis en los machos descendientes (Stoker y col., 1999). Asimismo, en otros órganos y sistemas se ha encontrado pérdida de peso corporal moderada a severa, daño cardíaco y renal, disminución de los niveles de eritrocitos, hemoglobina y hematocrito, cambios histopatológicos, aumento en la actividad de las enzimas indicadoras de daño hepático y disminución del peso del hígado (US EPA, 1984, 1987 y 1989; Santa María y col., 1987), aumento del peso de la glándula adrenal y del tamaño de la hipófisis (US EPA, 1984 y 1987; Babic-Gojmerac y col., 1989; Šimi y col., 1994), daño histológico en la tiroides y cambios en los niveles de hormonas tiroideas (Kornilovskaya y col., 1996), alteración en la actividad cerebral y en la respuesta inmune humoral (Podda y col., 1997; Lišková y col., 2000), disminución del peso del timo, ovarios y útero (Eldridge y col., 1994; Lišková y col., 2000), aumento en la incidencia de tumores en la glándula mamaria, hipófisis y de adenocarcinoma uterino (Pinter y col., 1990; Wetzel y col., 1994). Por otra parte, se ha evaluado el potencial genotóxico de la atrazina en diferentes sistemas in vivo e in vitro, midiendo como efectos rupturas de cadena simple del ADN, formación de micronúcleos, mutaciones, aneuploidías, recombinación mitótica y aberraciones cromosómicas (Murnick y Nash, 1977; Adler y col., 1980; Pino y

col., 1988; Meisner y col. 1992 y 1993; Tripathy y col., 1993; Gebel y col., 1997).

4.1.4.3 En el medio ambiente

Prácticamente no existen estudios de los efectos ambientales de la atrazina. Se considera que este herbicida no se bioacumula en peces (Gluth y col., 1985) y su toxicidad ha resultado baja para varias especies acuáticas (*Daphnia magna*, *Pimephales promelas* y *Rana pipens*) (Detenback y col., 1996).

4.1.5 SITUACIÓN EN MÉXICO

4.1.5.1 Usos registrados

La atrazina tiene los siguientes usos registrados (CICOPLAFEST, 1998):

- . uso agrícola: autorizado para el control o combate de malezas en los cultivos de caña de azúcar, maíz, piña y sorgo.
- . uso industrial: exclusivamente para plantas formuladoras.

4.1.5.2 Nombres comerciales

Atranex, Atrazine, Azinotox / Golliath / Rastra, Desyerbal, Gesaprim, Maizatrin, Novaprim / Atrazina / Yerba, Novaprim / Atrazina / Calibre, Sanazina (CICOPLAFEST, 1998).

4.1.5.3 Importaciones

En el cuadro 4.1 se muestran los valores de importación de la atrazina, cuya fracción arancelaria es 2933.69.09 (SIAVI, 2004).

4.1.5.4 Exportaciones

Las exportaciones reportadas por la Secretaría de Economía son para la fracción arancelaria 2933.69, que comprendía anteriormente las fraccio-

CUADRO 4.1. IMPORTACIONES DE ATRAZINA DURANTE LOS ÚLTIMOS AÑOS
(VALORES EN MILES DE DÓLARES)

| PAÍS DE ORIGEN | 1995 | 1996 | 1997 | 1998 | 1999 | 2000 | 2001 |
|----------------|-------|------|------|------|------|------|------|
| Estados Unidos | 1,130 | 140 | 373 | 356 | 437 | 554 | 66 |
| Israel | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 166 | 0 |
| Total | 1,130 | 140 | 373 | 356 | 437 | 720 | 66 |

nes 2933.69.01 a la 2933.69.15 y la 2933.69.99. Por lo tanto no hay datos reportados de exportación específicos para atrazina.

4.1.6 BIBLIOGRAFÍA

- Adler, J.D. 1980. A review of the coordinated research effort on the comparison of test systems for the detection of mutagenic effects, sponsored by the EEC. *Mutat. Res.* 74: 77-93.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 2001. Toxicological profile for atrazine. Public Health Service. U.S. Department of Health and Human Services. Atlanta, GE, EE.UU.
- Aso, S., Ana, i M., Noda, S., Imatanaka, N., Yamasaki, K., Maekawa, A. 2000. Twenty-eight day repeated-dose toxicity studies for detection of weak endocrine disrupting effects of nonylphenol and atrazine in female rats. *J. Toxicol. Pathol.* 13: 13-20.
- Babic-Gojmerc, T., Kniewald, Z., Kniewald, J. 1989. Testosterone metabolism in neuroendocrine organs in male rats under atrazine and diethylatrazine influence. *J. Steriod Biochem.* 33: 141-146.
- Bester, K., Huhnerfuss, H. 1993. Triazines in the Baltic and North Sea. *Mar. Pollut. Bull.* 26: 423-427.
- Comisión Intersecretarial para el Control del Proceso y Uso de Plaguicidas, Fertilizantes y Sustancias Tóxicas (CICOPLAFEST). 1998. *Catálogo Oficial de Plaguicidas*. México.
- Cooper, R.L., Stoker, T.E., Tyrey, L., Goldman, J.M., McElroy, W.K. 2000. Atrazine disrupts the hypothalamic control of pituitary-ovarian function. *Toxicol. Sci.* 53: 297-307.

- Detenbeck, N.E., Hermanutz, R., Allen, K., Swift, M.C. 1996. Fate and effects of the herbicide atrazine in flow-through wetland mesocosms. *Environ. Toxicol. Chem.* 15: 937-946.
- Eldridge, J.C., Fleenor-Heyser, D.G., Extrom, P.C., Wetzel, L.T., Breckenridg, C.B., Gillis, J.H., Luempert, L.G., Stevens, J.T. 1994. Short-term effects of chlorotrazines on estrus in female Sprague-Dowley and Fisher 344 rats. *J. Toxicol. Environ. Health.* 43: 155-167.
- Feakin, S.J., Blackburn, E., Burns, R.G. 1994. Biodegradation of s-triazine herbicides at low concentrations in surface waters. *Water Res.* 20: 2289-2296.
- Fishel, F. 2001. *Missouri restricted-use pesticide list*. Agricultural MU Guide. Spring 2000.
- Gaynor, J.D., Tan, C.S., Drury, C.F., Ng, H.Y., Welacky, T.W., van Wesenbeeck, I.J. 1995. Atrazine in surface and subsurface runoff as affected by cultural practices. *Water Qual. Res. J. Can.* 30: 513-531.
- Gebel, T., Kevekordes, S., Pau, K., Edenharder, R., Dunkelberg, H. 1997. In vivo genotoxicity of selected herbicides in the mouse bone-marrow micronucleus test. *Arch. Toxicol.* 71: 193-197.
- Glotfelty, D.E., Leech, M.M., Jersey, J., Taylor, A.W. 1989. Volatilization and wind erosion of soil surface applied atrazine, simazine, alachlor, and toxaphene. *J. Agric. Food. Chem.* 37: 546-551.
- Gluth, G., Freitag, D., Hanke, W., Korte, F. 1985. Accumulation of pollutants in fish. *Comp. Biochem. Physiol.* 81C: 273-277.
- Infurna, R., Levy, B., Meng, C., Yau, E., Traina, V., Rolofson, G., Stevens, J., Barnetts, A. 1988. Teratological evaluations of atrazine technical, atrazine herbicide, in rats and rabbits. *J. Toxicol. Environ. Health.* 24: 307-319.
- International Agency for Research on Cancer (IARC). 1999. IARC monograph on the evaluation of carcinogenic risks to humans: some chemicals that cause tumors (sic) of the kidney or urinary bladder in rodents and some other substances. World Health Organization. Lyon, Francia.
- Kornilovskaya, I.N., Gorelaya, M.V., Usenko, V.S., Gerbilsky, L.V., Berezin, V.A. 1996. Histological studies of atrazine toxicity on the thyroid gland in rats. *Biomed. Environ. Sci.* 9: 60-66.
- Koskinen, W.C., Clay, S.A. 1997. Factors affecting atrazine fate in North Central US soils. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* 151: 117-165.
- Liskova, A., Wagnerova, J., Tinska, J. 2000. Effects of the herbicide atrazine on some immune parameters in mice. *J. Trace Microprobe Tech.* 18: 335-340.

- Mandelbaum, R.T., Wackett, L.P., Allan, D.L. 1993. Mineralization of the s-triazine ring of atrazine by stable bacterial mixed cultures. *Appl. Environ. Microbiol.* 59: 1695-1701.
- Meakins, N.C., Bubb, J.M., Lester, J.N. 1995. The mobility, partitioning and degradation of atrazine and simazine in the salt marsh environment. *Mar. Pollut. Bull.* 30: 812-819.
- Meisner, L.F., Roloff, B.D., Belluck, D.A. 1993. In vitro effects of n-nitroso atrazine on chromosome breakage. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 24: 108-112.
- Meisner, L.F., Belluck, D.A., Roloff, B.D. 1992. Cytogenetic effects of alachlor and/or atrazine in vivo and in vitro. *Environ. Mol. Mutagen.* 19: 77-82.
- Munger, R., Isacson, P., Hu, S., Burns, T., Hanson, J., Lynch, C.F., Cherryholmes, K., Van Dorpe, P., Hausler, W.J. Jr. 1997. Intrauterine growth retardation in Iowa communities with herbicide-contaminated drinking water supplies. *Environ. Health Perspect.* 105: 308-314.
- Murnick, M.R., Nash, C.L. 1977. Mutagenicity of the triazine herbicides atrazine, cyanazine and simazine in *Drosophila melanogaster*. *J. Toxicol. Environ. Health.* 3: 691-697.
- Pellizzetti, E., Maurino, V., Minero, C., Carlin, V., Tosato, M.L., Pramauro, E., Zerbinati, O. 1990. Photocatalytic degradation of atrazine and other s-triazine herbicides. *Environ. Sci. Technol.* 24: 1559-1565.
- Peruzovic, M., Kniewarld, J., Capkun, V., Milkovic, K. 1995. Effect of atrazine ingested prior to mating on rat female and their offspring. *Acta Physiol Hung.* 83: 79-89.
- Pino, A., Maura, A., Grillo, P. 1988. DNA damage in stomach, kidney, liver and lung of rats treated with atrazine. *Mutat. Res.* 209: 145-147.
- Pinter, A., Torok, G., Borzsonyi, M., Surjan, A., Crik, M., Kelecsenyi, Z., Kocsis, Z. 1990. Long-term carcinogenicity bioassay of the herbicide atrazine in F344 rats. *Neoplasma* 37: 533-544.
- Podda, M.V., Deriu, F., Solinas, A., Demontis, M.P., Varoni, M.V., Spissu, A., Anania, V., Tolu, E. 1997. Effect of atrazine on spontaneous evoked cerebellar activity in the rat. *Pharmacol Res.* 36: 199-202.
- Pommery, J., Mathieu, M., Mathieu, D., Lhermitte, M. 1993. Atrazine in plasma and tissue following atrazine-aminotriazole-ethylene glycol-formaldehyde poisoning. *Clin. Toxicol.* 31: 323-331.
- Redondo, M.J., Ruiz, M.J., Font, G., Boluda, R. 1997. Dissipation and distribution of atrazine, simazine, chlorpyrifos, and tetradifon residues in citrus orchard soil. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 32: 346-352.

- Ribaudo, M.O., Bouzamer, A. 1994. Atrazine: environmental characteristics and economic of management. Agricultural Economic Report Number 699 (AER-699). U.S. Department of Agriculture.
- Santa María, C., Monero, J., Lopez-Campos, J.L. 1987. HEPAtotoxicity induced by the herbicide atrazine in the rat. *J. Anal. Toxicol.* 7: 373-378.
- Savitz, D.A., Arbuckle, T., Kaczor, D., Curtis, K.M. 1997. Male pesticide exposure and pregnancy outcome. *Am. J. Epidemiol.* 146: 1025-1036.
- Schlincher, J.E., Beat, V.B. 1972. Dermatitis resulting from herbicide use - a case study. *J. Iowa Med. Soc.* 62: 419-420.
- Seybold, C.A., Mersie, W., McName, C., Tierney, D. 1999. Release of atrazine (14C) from two undistributed submerged sediments over a two-year period. *J. Agric. Food Chem.* 47:2156-2162.
- Simic, B. Knieward, J., Knieward, Z. 1999. Effects of atrazine on reproductive performance in the rat. *J. Appl. Toxicol.* 14: 401-404.
- Sistema de Información Arancelaria Vía Internet (SIAVI). 2004. Secretaría de Economía. México. <http://www.economia-snci.gob.mx>.
- Southwick, L.M., Willis, G.H., Johnson, D.C., Selim, H. 1995. Leaching of nitrate, atrazine, and metribuzine from sugarcane in Southern Louisiana. *J. Environ. Qual.* 24: 684-690.
- Stoker, T.E., Robinette, C.L., Cooper, R.L. 1999. Maternal exposure to atrazine during lactation suppress suckling-induced prolactin release and results in prostatitis in the adult spring. *Toxicol. Sci.* 52: 68-79.
- Toxic Release Inventory-99 (TRI99). 2001. TRI explorer: providing access to EPA's toxic release inventory data. Office of Information Analysis and Access. Office of Environmental Information. U.S. Environmental Protection Agency. [Http://www.EPA.gov/triexplorer](http://www.EPA.gov/triexplorer).
- Trochimowics, H.J., Kennedy, G.L., Krivarek, N.D. 2001. Alkyl pyridines and miscellaneous organic nitrogen compounds. En: Bingham, E., Cohrsson, B., Powell, C.H. (editors). *Patty's Toxicology*. Vol. 4. 5th edition. John Wiley and Sons. N.Y. pp. 1193-1372.
- United States Environmental Protection Agency (US EPA). 1981. Research and development: Health and environmental effects profile for atrazine. Office of Solid Waste and Emergency response. ECAO-CIN-PO98. Cincinnati, OH, EE.UU.
- 1983. Guidance for the reregistration of pesticide products containing atrazine as the active ingredient. PB84-149541. Washington, DC, EE.UU.
- Van Leeuwen, J.A., Waltner-Toews, D., Abernathy, T., Smit, B., Shoukri, M. 1999. Association between stomach cancer incidence and drinking water contamination

with atrazine and nitrate in Ontario (Canada) agroecosystems, 1987-1991. *Int. J. Epidemiol.* 28: 836-840.

Weinhold, B.J., Gish, T.J. 1994. Effect of formulation and tillage practice on volatilization of atrazine and alachlor. *J. Environ. Qual.* 23: 292-298.

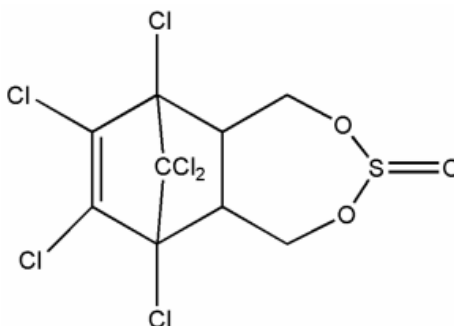
Wetzel, L.T., Luempert, L.G., Breckenridge, C.B., Tisdell, M.O., Stevens, J.T., Thakur, A.K. 1994. Chronic effects of atrazine on estrus and mammary tumor formation in female Sprague-Dowley and Fisher-344 rats. *J. Toxicol. Environ. Health.*

4.2 ENDOSULFAN

4.2.1 CARACTERÍSTICAS FÍSICAS Y QUÍMICAS

El endosulfán (No. CAS 115-29-7) es un insecticida organoclorado del grupo de los ciclodienos (ver fig 4,2). Este producto es una mezcla de los isómeros α -endosulfán (No. CAS 959-98-8) y β -endosulfán (No. CAS 33213-65-9). En forma pura es un sólido cristalino incoloro, con olor parecido a los terpenos (turpetina). El producto grado técnico es un sólido cristalino ceroso de color crema a café, no inflamable, poco soluble en agua, estable a la luz del sol, inestable en medio alcalino y sensible a la humedad, pues se hidroliza lentamente (NRCC, 1975; WHO, 1988; NIOSH, 1997; ATSDR, 2000). Dicho producto tiene una pureza del 94%, conteniendo a los isómeros α - y β -endosulfán en una proporción de 7:3, respectivamente (NRCC, 1975). El isómero β es lentamente transformado en el α (Rice y col., 1997).

FIGURA 4.2. ESTRUCTURA QUÍMICA DEL ENDOSULFAN



Además, pueden encontrarse otras impurezas como alcohol de endosulfán (2%), éter de endosulfán (1%) y sulfato de endosulfán (US EPA, 1999).

4.2.2 USOS Y PRODUCCIÓN

El endosulfán es un insecticida que actúa por contacto o a nivel estomacal para controlar más de 100 plagas diferentes. Se ha usado en cultivos de numerosas especies vegetales (más de 60) que incluyen plantas alimenticias y no alimenticias, tales como: té, vegetales (lechuga, jitomate, alcachofas), frutas (nueces, fresas, peras, uvas), forrajes (alfalfa), tabaco y algodón (US EPA, 1980b, Coleman y Dolinger, 1982). El método de aplicación de este plaguicida es generalmente la aspersión (HSDB, 1999). La jardinería a nivel doméstico y la conservación de la madera son otros de los usos del endosulfán (Coleman y Doring, 1982; HSDB, 1999).

El endosulfán fue producido por primera ocasión en 1954 por Farbwerke Hoechst A.G. (Maier-Bode, 1968). En 1984 la producción mundial fue estimada en 10,000 ton métricas (WHO, 1984), sin incluir a EE.UU. donde se prohibió su producción en 1982 (HSDB, 1999). No obstante, siguió formulándose ese plaguicida en EE.UU. y produciéndose en otros países como India, Italia, Inglaterra, Israel, Taiwán, Alemania y México (ATSDR, 2000).

4.2.3. LIBERACIÓN Y RUTAS EN EL AMBIENTE

La ruta principal de liberación del endosulfán al ambiente es su uso como plaguicida, entrando directamente a la atmósfera a través de su aplicación por aspersión. Asimismo, los efluentes de las empresas que producen y formulan el endosulfán, así como los escurrimientos pluviales provenientes de las tierras de cultivo rociadas con este plaguicida son fuentes importantes de contaminación de los cuerpos de agua superficiales (WHO, 1984; NRCC, 1999). Por su parte, los suelos también se contaminan por la aplicación directa del plaguicida sobre los cultivos o por la disposición de desechos y productos que contengan endosulfán (ATSDR, 2000).

Una vez liberado el endosulfán en la atmósfera puede ser transportado hasta sitios lejanos y posteriormente depositarse con la lluvia, nieve o polvo. Su volatilización, desde suelo o agua contaminados, es limitada (US EPA, 1979). Este compuesto se adsorbe fuertemente a las partículas de suelo

y sedimento, lo cual reduce su movilidad y lixiviación hasta aguas subterráneas (Greve y Wit, 1971; El Bert y col., 1981c). El endosulfán se bioacumula poco en los organismos acuáticos y terrestres, ya que se metaboliza rápidamente. Sus principales metabolitos son el diol-endosulfán, éter de endosulfán y el sulfato de endosulfán (Schimmel y col., 1977; Toledo y Jonsson, 1992). Las plantas son capaces de absorber y transportar a través de sus tejidos tanto al plaguicida original como a sus metabolitos (Beard y Ware, 1969). Se han estimado generalmente factores de bioacumulación menores de 3,000 para este compuesto (NRCC, 1975). Por ello, tampoco se biomagnifica a través de la cadena alimenticia (HSDB, 1999).

El endosulfán puede sufrir tanto degradación abiótica como biótica. La primera incluye procesos como la fotólisis y las reacciones con radicales hidroxilo, la hidrólisis en condiciones alcalinas, la oxidación y la biotransformación por la acción de microorganismos aerobios y anaerobios (Martens, 1976; Miles y Moy, 1979; US EPA, 1992a; HSDB, 1999; ATSDR, 2000). El sulfato de endosulfán es el principal producto de la oxidación química y uno de los metabolitos de la oxidación biológica, además, parece ser el más persistente en el ambiente (Coleman y Doring, 1982).

4.2.4. EXPOSICIÓN Y EFECTOS TÓXICOS

4.2.4.1 En humanos

La principal vía de exposición de la población al endosulfán es la ingestión de alimentos contaminados con residuos de este plaguicida durante su aplicación o debido a su bioacumulación. En adultos jóvenes de una edad entre 25 y 30 años se han estimado valores de ingesta diaria de 1.8×10^{-6} y 2.5×10^{-6} mg/kg de peso para el α y β endosulfán, respectivamente (Gunderson, 1995). El consumo de productos de tabaco contaminado suele ser otra fuente de exposición a este compuesto (US EPA, 1982).

Existen poblaciones particularmente expuestas al endosulfán, como serían los trabajadores de las empresas que producen y formulan este plaguicida, así como los agricultores o los individuos que viven cerca de los sitios de disposición de desechos. En estas poblaciones la exposición dérmica e inhalatoria son formas significativas de contacto con el endosulfán. Asi-

mismo, los niños pequeños son particularmente susceptibles a este compuesto debido a su alta permeabilidad intestinal y a la inmadurez de su sistema de destoxificación (Lonsway y col., 1997; ATSDR, 2000).

La exposición aguda al endosulfán en los humanos ha mostrado graves daños a nivel sistémico. En casos documentados de intoxicación intencional o accidental se han mostrado efectos tales como: náusea, vómito, salivación excesiva, debilidad, vértigo, confusión, agitación, convulsiones, pérdida de la conciencia, cianosis, dipnea, edema pulmonar, hemorragias internas, daño renal agudo, trombosis, paro cardíaco, edema cerebral masivo y muerte (Ely y col., 1967; Terziev y col., 1974; Blanco-Coronado y col., 1992, Boereboom y col., 1998). En sobrevivientes de una intoxicación aguda se ha observado, además, deterioro cognitivo y emocional, fallas en la memoria y descoordinación motora (Aleksandrowicz, 1979). Por su parte la exposición crónica produce efectos menos severos, pero igualmente importantes y sus órganos blanco principales son el cerebro y el hígado. Existen evidencias, en individuos ocupacionalmente expuestos, de un incremento de las enzimas de daño hepático, cambios histopatológicos en hígado, daño renal, dolor de cabeza, taquicardia y bradicardia, malestar y dolor abdominal, náuseas, vómito, diarrea, daño al ADN y formación de micronúcleos en leucocitos (Chugh y col., 1998).

4.2.4.2 *En animales de laboratorio*

Los efectos en diferentes especies de animales (ratones, ratas, perros y conejos) ante la exposición aguda al endosulfán son muy similares a los descritos anteriormente en los humanos. Asimismo, en estas especies se han realizado múltiples estudios crónicos que muestran daños en hígado y riñón, pero también en otros órganos. Así, la exposición crónica a endosulfán en animales de experimentación puede producir: disminución en la ganancia de peso (Hack, 1995); aumento en el peso del cerebro, corazón, hígado, riñón, bazo y paratiroides (Reuber, 1981; Hoechst, 1984a, 1985a, 1989c); calcificación de corazón, aorta y otras arterias (NCI, 1978); disminución de los niveles de hemoglobina, células rojas y hematocrito (Siddiqui y col., 1987); cambios histopatológicos e incrementos en las enzimas de daños hepático (Paul y col., 1995); congestión, degeneración, fibrosis y necrosis en el tejido renal; proteinuria (Reuber, 1981), respuesta inmune disminuida (Banerjee y Hussain, 1987), sensibilidad al ruido y pánico ante estímulo.

los visuales (Hoechst, 1989c), cambios en los niveles de neurotransmisores, disminución del aprendizaje y memoria, aumento en la actividad motora espontánea (Lakshmana y Raju, 1994; Paul y col., 1994), disminución de los niveles séricos de testosterona y hormonas hipofisarias (Singh y Pandey, 1990), espermatogénesis alterada y reducción en la cuenta y anormalidades en los espermatozoides, disminución del peso y cambios degenerativos en testículo (Gupta y Chandra, 1977), aberraciones cromosómicas y mutaciones en células somáticas (Usha Rani y Reddy, 1986).

4.2.4.3 *En el ambiente*

El endosulfán produce efectos tóxicos en organismos acuáticos, tanto dulceacuícolas como marinos. En algunas especies de algas disminuye la tasa de respiración y fotosíntesis (Ramachandran y col., 1981). Asimismo, resulta letal para crustáceos, poliquetos, insectos y peces (McLeese y Metcalfe, 1980; McLeese y col., 1982; Johnson y Finley, 1980; Sanders y Cope, 1980). Los peces son un grupo particularmente sensible en el que se han observado los siguientes efectos a concentraciones subletales: cambios en los niveles de proteína, glucosa, piruvato, lactato y lípidos en sangre y otros tejidos, menor consumo de oxígeno y excreción de nitrógeno, disminución de la actividad de fosfatasa en hígado y cerebro y cambios histopatológicos en branquias (Gopal y col., 1981; Murty y Devi, 1982; Rao y col., 1981; Dalela y col., 1979).

Los organismos terrestres también son afectados por el endosulfán. Efectos tóxicos se han observado en diferentes especies de plantas: clorosis, necrosis en hojas, daños en los granos de polen, menor germinación, crecimiento y productividad (Gentile y col., 1978; Morey y Singh, 1980; Agarwal y Beg, 1982). Asimismo, la presencia de este plaguicida afecta a las poblaciones microbianas del suelo (bacterias y hongos) reduciendo el tamaño de sus poblaciones (Srivastava y Misra, 1981).

En especies mantenidas en el laboratorio (algas, mejillones y peces) se ha observado una bioacumulación del endosulfán. Sin embargo, este proceso parece tener un impacto menor en el ambiente, pues las concentraciones de este plaguicida en las especies silvestres son bajas con respecto a los niveles ambientales (WHO, 1984).

4.2.5 LA SITUACIÓN EN MÉXICO

4.2.5.1 Usos registrados

Los usos registrados para el endosulfán son el agrícola e industrial. En el primer caso se incluyen su aplicación como insecticida-acaricida y al follaje en cultivos (alfalfa, algodón, entre otros); además de su uso restringido en café para campañas oficiales. En el segundo caso el uso es en plantas formuladoras exclusivamente (CICOPLAFEST, 1998).

4.2.5.2 Nombres comerciales

Agrosulfan, Biosulfan, Endocoral, Endosan, Endos, Fantom, Gowan, Lucasulfan, Nasadan, Plagui-dan, Posulfan, Sufan, Thio-vac, Thiodan, Thiofixan, Thionex, Thiosul, Thiosulfan, Toxidan, Tridane 350 Tridente, Vendosulfan, Algodón, Poderoso, Sultan, Usulfan, Usulfan/Relámpago/Tiokil (CICOPLAFEST, 1998).

CUADRO 4.2. IMPORTACIONES DE ENDOSULFÁN DURANTE LOS ÚLTIMOS AÑOS
(VALORES EN MILES DE DÓLARES)

| PAÍS DE ORIGEN | 1995 | 1996 | 1997 | 1998 | 1999 | 2000 | 2001 |
|----------------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|-------|
| India | 1,174 | 2,289 | 1,653 | 1,094 | 1,695 | 3,135 | 1,055 |
| Israel | 1,250 | 1,559 | 853 | 857 | 1,417 | 416 | 500 |
| Alemania | 2,304 | 2,045 | 3,167 | 1,627 | 1,967 | 2,031 | 0 |
| Francia | 0 | 142 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Italia | 0 | 0 | 0 | 101 | 0 | 43 | 0 |
| Singapur | 0 | 0 | 0 | 0 | 69 | 0 | 0 |
| Total | 4728 | 6,035 | 5,673 | 3,679 | 5,148 | 5625 | 1,555 |

4.2.5.3 Importaciones

En el cuadro 4.2 se muestran los valores de importación del endosulfán, cuya fracción arancelaria es 2920.90.03 (SIAVI, 2004).

4.2.5.4 Exportaciones

Las exportaciones reportadas en la Secretaría de Economía son para la fracción arancelaria 2920.90, que comprendía anteriormente las fracciones 2920.90.01 a la 2920.90.13 y 2920.90.99. De esta manera, no hay datos de exportación específicos de endosulfán (SIAVI, 2004).

4.2.6 BIBLIOGRAFÍA

- Agarwal, S., Beg, M.U. 1982. Biochemical changes in *Cicer arietinum* seedling on exposure to endosulfan. *Indian J. Biochem. Biophys.* 19: 247-252.
- Aleksandrowicz, D.R. 1974. Endosulfan poisoning and chronic brain syndrome. *Arch. Toxicol.* 43: 65-68.
- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 2000. Toxicological profile for endosulfan. U.S. Department of Health and Human Services. EE.UU.
- Banerjee, B.D., Hussain, Q.Z. 1987. Effects of endosulfan on humoral and cell-mediated immune responses in rats. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 38: 435-441.
- Beard, J.E., Ware, G.W. 1969. Fate of endosulfan on plants and glass. *J. Agric. Food Chem.* 17: 216-220.
- Blanco-Coronado, J.L., Repetto, M., Ginestal, R.J., Vicente, J.R., Yelemos, F., Lardelli, A. 1992. Intoxication by endosulfan. *J. Clin. Toxicol.* 30: 575-585.
- Boereboom, F.T., van Dijk, A., van Zoonen, P., Meulenbelt, S. 1998. Nonaccidental endosulfan intoxication: A case report with toxicokinetic calculations and tissue concentrations. *Clin. Toxicol.* 36: 345-352.
- Comisión Intersecretarial para el Control del Proceso y Uso de Plaguicidas, Fertilizantes y Sustancias Tóxicas (CICOPLAFEST). 1998. Catálogo Oficial de Plaguicidas. México.
- Chugh, S.N., Dhawan, R., Agrawal, N., Mahajan, S.K. 1998. Endosulfan poisoning in Northern India: A report of 18 cases. *Int. J. Clin. Pharmacol. Ther Toxicol.* 36: 474-477.
- Coleman, P.F., Dolinger, P.M. 1982. Endosulfan monograph number four: Environmental health evaluations of California restricted pesticides. State of California Department of Food and Agriculture. Sacramento, CA. USA.

- Dalela, R.C., Bhatnagar, M.C., Tyagr, A.K., Verna, S.R. 1979. Histological damage of gills in Channa gachua after acute and subacute exposure tom endosulfan and rogor. *Mikroskopie*. 35: 301-307.
- El Bert, I.O.D., Wheelock, J.V., Cotton, D.E. 1981. Factors involved in the dynamics of pesticides in soils: The effect of pesticide concentration on leachability and absorption. *Int. J. Environ. Stud.* 16: 181-187.
- Ely, T., Macfarlane, J.W., Galen, W.P., Hine, C.H. 1967. Convulsions in thiodan workers. A preliminary report. *J Occup. Med.* 9: 35-37.
- Gentile, A.G, Vaughan, A.W., Pferfler, D.G. 1978. Cucumber pollen germination and tube elongation inhibited or reduced by pesticides and adjuvants. *Environ. Entomol.* 7: 689-691.
- Gopal, K., Khanna, R.N., Anand, M., Gupta, G.S.D. 1981. The acute toxicity of endosulfan to fresh-water organisms. *Toxicol. Lett.* 7: 450-456.
- Greve, P.A., Wit SL. 1971. Endosulfan in the Rhine River. *J. Water Pollut. Control Fed.* 43: 2338-2348.
- Gunderson, E.L. 1995. Dietary intakes of pesticides selected elements and other chemicals: FDA total diet study. June 1984-April 1986. *J. AOAC Int.* 78: 910-921.
- Gupta, P.K., Chandra, S.V. 1977. Toxicity of endosulfan after repeated oral administration to rats. *Bull: Environ. Contam. Toxicol.* 18: 378-384.
- Hack, R., Ebert, E., Lerst, K.H. 1995. Chronic toxicity and carcinogenicity studies with the insecticide endosulfan in rats and mice. *Food Chem. Toxicol.* 35: 941-950.
- Hazardous Substance Data Bank (HSDB). 1999. *National Library of Medicine*. National Toxicology Program. Bethesda, MD. EE.UU.
- Johnson, W.W., Finley, M.T. 1980. *Handbook of acute toxicity of chemicals to fish and aquatic invertebrates*. U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Services. Res. Publication No. 137. Gluf Breeze, FL. EE.UU.
- Lakshmana, M.K., Raju, T.R. 1994. Endosulfan induces small but significant changes in the levels of noradrenaline, dopamine and serotonin in the developing brain and deficits in the operant learning performance. *Toxicology.* 91:139-150.
- Lonsway, J.A., Byers, M.E., Dowla, H.A., Paremaangalore, M., Antonious, G.F. 1997. Dermal and respiratory exposure of mixer/sprayers to acephate, methamidophos and endosulfan during tobacco production. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 59: 179-186.
- Maier-Bode. H. 1968. Properties, effect, residues and analytics of the insecticide endosulfan. *Residue Rev.* 22: 1-44.
- Martens, R. 1976. Degradation of [8,9-carbon-14]endosulfan by microorganisms. *Appl. Environ. Microbiol.* 31: 853-858.

- McLeese, D.W., Burridge, L.E., Van Dinter, J. 1982. Toxicities of 5 organochlorine compounds in water and sediment to *Nereis virens*. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 28: 216-220.
- McLeese, D.W., Metcalfe, C.D. 1980. Toxicities of eight organochlorine compounds in sediment and seawater to *Rangon septemspinosa*. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 25: 921-928.
- Miles, J.R.W., Moy, P. 1979. Degradation of endosulfan and its metabolites by a mixed culture of soil microorganisms. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 23: 13-19.
- Morey, R.J., Singh, Z. 1980. Studies on phytotoxic effects of some modern insecticides to cucurbits. *Hayana Agric. Univ. J. Res.* 10:509-516.
- Murty, A.S., Devi, A.P. 1982. The effect of endosulfan and its metabolites on tissue protein, glycogen and the lipids in the fish *Channa punctata*. *Pestic. Biochem. Physiol.* 17: 280-286.
- National Cancer Institute (NCI). 1978. Bioassay of endosulfan for possible carcinogenicity. Carcinogenesis Testing Program. NCI Technical Report Series No. 62, DHEW. Publication No. HIH 78-1312. (NCI-CG-TR-62). Bethesda, MD. USA.
- National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH). 1997. Pocket Guide to Chemical Hazards. Endosulfan. U.S. Department of Health and Human Services.
- National Research Council Canada (NRCC). 1975. *Endosulfan: Its effects on environmental quality*. Environmental Secretariat. Publication No. NRCC 14098. Ottawa, Ontario, Canadá.
- Paul, V., Balasubramaniam, C., Jayakumar, A.R., Kazi, M. 1995. A sex-related difference in the neurobehavioral and hepatic effects following chronic endosulfan treatment in rats. *Eur. J. Pharmacol.* 293: 358-360.
- Paul, V., Balasubramaniam, E., Kazi, M. 1994. The neurobehavioral toxicity of endosulfan in rats: a serotonergic involvement in learning impairment. *Eur. J. Pharmacol.* 270: 1-7.
- Ramachandran, S., Rajendran, N., Nandakumar, R., Venugopalan, V.K. 1981. Inhibition of photosynthesis and respiration by chlorinated hydrocarbons in some marine algae. *Mahasagar* 14: 317-319.
- Rao, D.M.R., Devi, A.P., Murty, A.S. 1981. Toxicity and metabolism of endosulfan and its effects on oxygen consumption and total nitrogen excretion of the fish *Macrognathus aculeatum*. *Pestic. Biochem. Physiol.* 15: 282-287.
- Reuber, M.D. 1981. The role of toxicity in the carcinogenicity of endosulfan. *Sci. Total Environ.* 20: 23-47.
- Rice, C.P., Chernyak, S.M., Hapeman, C.J., Bilboulia, S. 1997. Air-water distribution of the endosulfan isomers. *J. Environ. Qual.* 26: 1101-1106.

- Sanders, H.O., Cope, O.B. 1980. The relative toxicity of several pesticides to naerads of three species of stoneflies. *Limnol. Oceanogr.* 13: 112-117.
- Schimmel, S.C., Patrick, J.M. Jr, Wilson, A.J. Jr. 1977. Acute toxicity and bioconcentration of endosulfan by estuarine animals. en: Mayer TL, Hamelink JL (editors). *Aquatic toxicology and hazard evaluation*. American Society for Testing and Materials. Philadelphia, PA. EE.UU. pp, 241-252.
- Siddiqui, M.K.J., Rahman, M.F., Anjum, F. 1987. Effects of oral administration of endosulfan on some hematological parameters and serum enzymes in rats. *Pesticides* 21: 25-27.
- Singh, S.K., Pandey, R.S. 1990. Effect ob sub-chronic endosulfan exposures on the plasma gonadotrophins, testosterone, testicular testosterone and enzymes of androgen biosynthesis in rat. *Indian J. Exp. Biol.* 28: 953-956.
- Sistema de Información Arancelaria Vía Internet (SIAVI). 2004. Secretaría de Economía. México. <http://www.economia-snci.gob.mx>.
- Srivastava, V., Misra, P.C. 1981. Effect of endosulfan on plasma membrane function of the yeast *Rhodotorula gracilis*. *Toxicol. Lett.* 7: 475-480.
- Terziev, G., Dimitrova, N., Ruseu, F., 1974. Forensic medical and forensic chemical study of acute lethal poisonings with Thiodan. *Folia Med.* 16: 325-329.
- Toledo, M.C.F., Jonsson, C.M. 1992. Bioaccumulation and elimination of endosulfan in zebra fish (*Brachydario rerio*). *Pestic. Sic.* 36: 207-211.
- United States Environmental Protection Agency (US EPA). 1979. Water-related environmental fate of 129 priority pollutants. Vol. I: Introduction and technical background, metals and inorganics, pesticides and PCB's. Washington, DC. USA.
- . 1982. Endosulfan; tolerances for residues. Code of Federal Regulations. 40 CFR 180.182.
- . 1992. Methods for the determination of nonconventional pesticides in municipal and industrial wastewater. Method 1656. EPA 821 RR-92-002. Office of Water. Washington DC. USA.
- . 1999. Code of Federal Regulations. 40 CFR 264.33.
- Usha Rani, M,V,, Reddy, P.P. 1986. Cytogenetic effects of aldrin and endosulfan in mice. *IRCS J. Med. Sci.* 14:1125-1126.
- World Health Organization (WHO). 1984. *Endosulfan*. Environmental Health Criteria. 40. International Program on Chemical Safety. Ginebra.

4.3 PENTACLOROFENOL

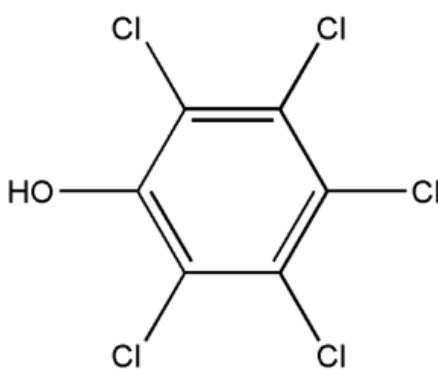
4.3.1 CARACTERÍSTICAS FISICOQUÍMICAS

El pentaclorofenol (No. CAS 87-86-5) es un compuesto organoclorado de origen antropogénico (véase figura 4.3). Como compuesto puro forma cristales incoloros y su producto técnico se comercializa en polvo, hojuelas o perlas. A temperatura ambiente no presenta olor apreciable, sin embargo, a temperaturas altas tiene un fuerte olor fenólico. El pentaclorofenol posee una elevada tendencia a formar sales, especialmente de sodio. En forma pura su solubilidad en agua es reducida; no obstante, la sal de sodio se disuelve fácilmente en dicho medio. Es una sustancia relativamente volátil (ATSDR, 2001; Gebefügi y col., 1979).

4.3.2 USOS Y PRODUCCIÓN

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

FIGURA 4.3. ESTRUCTURA QUÍMICA DEL PENTACLOROFENOL



derivados. También se ha utilizado ampliamente como preservativo de caseína, dextrina, hule, textiles y cuero; para prevenir la formación de ceno 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 y col., 1979; Crosby y col., 1981).

El pentaclorofenol fue sintetizado por primera vez a mediados de siglo XIX, pero no fue sino hasta 1936 cuando se inició su producción a escala comercial (Ahlborg y Thunberg, 1980). Para finales de los años 1970, se producían anualmente en todo el mundo alrededor de 100,000 toneladas de pentaclorofenol. (Liu y Strachan, 1981). Tan sólo en EE.UU. la producción para 1979 se estimó en 23,000 ton (Hattemer-Frey y Travis, 1989) y en aquel país, hasta años recientes, ocupó el segundo sitio entre los plaguicidas más utilizados (Edgehill y Finn, 1983). Sin embargo, actualmente la compra y uso de dicho compuesto se encuentran restringidos en varios países, incluyendo a México, teniendo acceso a él solamente aplicadores certificados que lo utilizan para conservar productos de madera prioritarios (ATSDR, 2001).

4.3.3 LIBERACIÓN Y RUTAS EN EL AMBIENTE

El pentaclorofenol puede ser liberado en el ambiente siguiendo varias rutas. En principio puede volatilizarse a partir de madera tratada, de aguas superficiales o descargas residuales. Una vez en el aire puede dispersarse hasta sitios lejanos y regresar nuevamente a la tierra con la lluvia o nieve. Puede llegar a las aguas superficiales y subterráneas por lixiviación de los suelos, por la erosión, a través de las descargas residuales o por la cloración del agua potable. En los cuerpos de agua puede depositarse y contaminar los sedimentos o puede ser consumido por los organismos entrando a las cadenas tróficas. El pentaclorofenol puede contaminar los suelos como resultado de su uso como plaguicida, por la degradación microbiana de otros contaminantes, el lavado de madera tratada, los derrames industriales y los sitios de confinamiento de residuos peligro-

Los. Las plantas son capaces de absorber el pentaclorofenol y almacenarlo en sus raíces, por lo que pueden ser consumidas por el ganado y así este compuesto puede llegar al humano a través de la cadena alimenticia (ATSDR, 2001; Hattemer-Frey y Travis, 1989). Una vez que el pentaclorofenol ha sido liberado en el ambiente, puede sufrir una serie de procesos que poco a poco reducen su concentración y disminuyen las posibilidades de contacto con los organismos y las personas. Dichos procesos incluyen: fotodegradación, volatilización, adsorción a partículas de suelo o sedimento y biodegradación.

Debido a su uso generalizado hasta años recientes, el pentaclorofenol es hoy un contaminante ubicuo. Se ha encontrado en muy diversas muestras ambientales como agua, sedimentos, suelos, aire, organismos acuáticos y diferentes alimentos. Asimismo, se ha detectado su presencia en muestras de tejidos y fluidos de la población general (ATSDR, 2001; Liu y Strachan, 1981; Wall y Stratton, 1991).

4.3.4 EXPOSICIÓN Y EFECTOS TÓXICOS

4.3.4.1 *En humanos*

La población en general está 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; y 3) por inhalación de vapores derivados de productos tratados (ATSDR, 2001). La ingestión de alimentos contaminados 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 y col., 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.

En el humano los efectos tóxicos también son diversos y varían desde los ligeros hasta los más graves. En personas expuestas a pentaclorofenol se ha descrito sed muy intensa, congestión nasal, lagrimeo, debilidad (Deichmann y Keplinger, 1981), mareo, anorexia, náusea, vómito, anemia (Gordon, 1956;

WHO, 1987, Roberts, 1990), diaforesis, pirexia (Gray y col., 1985; Smith y col., 1986), irritación de ojos y mucosas, urticaria crónica, dermatitis, quemaduras, ampulas y erupciones en la piel, cloroacné, daño corneal (Klemeer y col., 1980; Lambert y col., 1986; WHO, 1987; Hryhorczuk y col., 1998), inflamación del tracto respiratorio, bronquitis (Klemmer y col., 1980), elevación de la presión arterial, hiperglicemia (Bozza-Marrubini y col., 1987), ictericia (Jirasek y col., 1974), taquipnea, taquicardia, sacudidas musculares, temblores (Haley, 1977), excitación, delirios, confusión mental (Chapman y Robson, 1965), disfunción renal, daño hepático (Smith y col., 1986), congestión y edema pulmonares (WHO, 1987), hemorragias intraalveolares (Hassan y col., 1985), edema cerebral, convulsiones y muerte (Chapman y Robson, 1965; Cretney, 1976; Gray y col., 1985). En los humanos el pentaclorofenol también causa desórdenes reproductivos e inmunológicos (Gerhard y col., 1991; McConnachie y Zahalsky, 1991) y se ha asociado al desarrollo de linfomas tipo non-Hopkin's (Lampi y col., 1992).

Aunque todos los trastornos antes mencionados se observaron en personas expuestas a pentaclorofenol, los datos deben manejarse con reserva ya que los estudios en los cuales fueron obtenidos presentan ciertas deficiencias. En muchos de ellos no se especifica la concentración de pentaclorofenol a la cual estuvieron expuestas las personas, ni la duración de la exposición. Además, en la mayoría de los casos las personas no estuvieron expuestas al compuesto puro, por lo cual los efectos adversos también pueden ser atribuidos a impurezas de otros compuestos tóxicos. Se ha propuesto una posible asociación entre la incidencia de cáncer y la exposición ocupacional a pentaclorofenol. Sin embargo, en el estudio realizado no se consideraron varios confusores como son la exposición a otros cancerígenos o la mortalidad debida a otras causas. Asimismo, se estudió una muestra muy pequeña y los tiempos de exposición y seguimiento fueron muy cortos para poder establecer con certeza la asociación. No obstante, se ha observado que el pentaclorofenol sí produce ciertos efectos genotóxicos como el aumento de aberraciones cromosómicas (ATSDR, 2001).

4.3.4.2 *En animales*

En los estudios referentes a la toxicidad en animales se han empleado varias especies y los efectos adversos que se han observado son diversos, incluyendo:

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

4.3.4.3 En el ambiente

La aplicación inadecuada de pentaclorofenol para combatir las plagas, también puede afectar a otros organismos que no son el blanco de su acción. Entre ellos se pueden incluir a las poblaciones microbianas de los suelos y cuya eliminación puede alterar los ciclos biogeoquímicos naturales de los elementos (Ishizawa y col., 1961; Tam y Trevors, 1981a; Tam y Trevors, 1981b). En general, el pentaclorofenol es extremadamente tóxico para los organismos acuáticos. En el caso de las algas y plantas vasculares acuáticas puede destruir la clorofila, inhibir la fotosíntesis, alterar la actividad de ciertas enzimas, producir clorosis, y alteraciones morfológicas o incluso la muerte (WHO, 1987). Los invertebrados y peces son muy sensibles, se han descrito dosis letales a concentraciones menores de 1 mg/l para ambos grupos (Apalajahti y Salkinoja-Salonen, 1984). Los organismos en desarrollo pueden presentar malformaciones, puede reducirse su crecimiento y metabolismo o puede evitarse su fijación en el fondo de los cuerpos de agua. En los ecosistemas terrestres, el pentaclorofenol también puede afectar a las especies vegetales y animales. Estudios en diversas comunidades naturales y en modelos experimentales en laboratorio han mostrado reducciones importantes en la abundancia y diversidad específicas.

4.3.5 SITUACIÓN EN MÉXICO

4.3.5.1 Usos registrados

Los usos registrados del pentaclorofenol en nuestro país son los siguientes (CICOPLAFEST, 1998):

- uso forestal: fungicida-bactericida, tratamiento de madera.
- uso urbano: tratamiento de madera
- uso industrial: plantas formuladoras exclusivamente.

Estos usos están restringidos, debe usarse equipo de protección y la aplicación debe hacerse por personal especializado.

4.3.5.2 Nombres comerciales

Pentadragon 50 pino, Pentamadera, Pentarin, Penta-flakes (CICOPLAFEST, 1998).

4.3.5.3 Importaciones

En el cuadro 4.3 se muestra los valores de importación del pentaclorofenol, cuya fracción arancelaria es 2908.10.06 (SIAVI, 2004).

CUADRO 4.3 IMPORTACIONES DE ENDOSULFÁN DURANTE LOS ÚLTIMOS AÑOS
(VALORES EN MILES DE DÓLARES)

| PAÍS DE ORIGEN | 1995 | 1996 | 1997 | 1998 | 1999 | 2000 | 2001 |
|----------------|------|------|------|------|------|------|------|
| Estados Unidos | 0 | 0 | 35 | 5 | 36 | 0 | 0 |
| Total | 0 | 0 | 35 | 5 | 36 | 0 | 0 |

4.3.5.4 Exportaciones

Las exportaciones reportadas en la Secretaría de Economía son para la fracción arancelaria 2908.10, que comprendía anteriormente las fracciones 2908.10.01 a la 2908.10.08 y 2908.10.99. Por lo tanto no se tienen datos de exportación específicos para pentaclorofenol (SIAVI, 2004).

4.3.6 BIBLIOGRAFÍA

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 2001. *Toxicological profile for pentachlorophenol*. U.S. Department of Health and Human Services. Atlanta, GE, EE.UU..
- Ahlborg, U.G., Thunberg, T.M. 1980. Chlorinated phenols: occurrence, toxicity, metabolism and environmental impact. *CRC Crit. Rev. Toxicol.* 7: 1-35.
- Apalajahti, J.H., Salkinoja-Salonen, M. 1984. Adsorption of pentachlorophenol (PCP) by bark chips and its role in microbial PCP degradation. *Microb. Ecol.* 10: 359-367.
- Bernard, B.K., Haberman, A.M. 2001. A study of the developmental toxicity potential of pentachlorophenol in the rat. *Int. J. Toxicol.* 20: 353-362.
- Blakley, B.R., Yole, M.J., Brousseau, P., Boermans, H., Fournier, M. 1998. Effects of pentachlorophenol on immune function. *Toxicology.* 125: 141-148.
- Bozza-Marrubini, M.L., Ghezzi-Laurenzi, R., Vecelli, P. 1987. *Intossicazione acuta meccanismi, diagnosi e terapia*. Org. Ed. Medico farmaceutica. Milan, Italia.
- Chapman, J.B., Robson, P. 1965. Pentachlorophenol poisoning from bath water. *Lancet* 1: 1266-1267.
- Comisión Intersecretarial para el Control del Proceso y Uso de Plaguicidas, Fertilizantes y Sustancias tóxicas, CICOPLAFEST, Catálogo Oficial de Plaguicidas.
- Cretney, M.J., 1976. Pentachlorophenol death. *Bull TIAFT.* 12: 10.
- Crosby, D.G., Beynon, K.I., Greve, P.A., Korte, F., Still, G.G., Vonk, J., W. 1981. Environmental Chemistry of pentachlorophenol. *Pure Appl. Chem.* 53: 1051-1080.
- Cserjesi, A.J., 1967. The adaptation of fungi to pentachlorophenol and its biodegradation. *Can. J. Microbiol.* 18: 1243-1249.
- Deichmann, W., Machle, W., Kitzmiller, K.V., Thomas, G. 1942. Acute and chronic effects of pentachlorophenol upon experimental animals. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 76: 104-117.
- Deichmann, W.B., Keplinger, M.L. 1981. Phenols and phenolic compounds. En: Clayton GD, Clayton FE (editors). *Patty's industrial hygiene and toxicology*. 3rd edition. John Wiley and Sons. NY, EE.UU. Pp. 2567-2627.

- Edgehill, R.V., Finn, R.K. 1983. Microbial treatment of soil to remove pentachlorophenol. *Appl. Environ. Microbiol.* 45: 1122-1125.
- Gebefügi, I., Parlar, H., Korte, F. 1979. Occurrence of pentachlorophenol in enclosed environments. *Ecol. Environ. Saf.* 3: 269-300.
- Gerhard, I., Derner, M., Runnebaum, B. 1991. Prolonged exposure to wood preservatives induces endocrine and immunologic disorders in women. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 165: 487-488.
- Gordon, D. 1956. How dangerous is pentachlorophenol? *Med. J. Austr.* 43: 485-488.
- Gray, R.E., Gilliland, R.D., Smith, E.E., Lockard, V.G., Hume, A.S. 1985. Pentachlorophenol intoxication: report of a fatal case, with comments on the clinical and pathologic anatomy. *Arch. Environ. Health.* 40: 161-164.
- Greichus, Y.A., Libal, G.W., Johnson, D.D. 1979. Diagnosis and physiologic effects of pentachlorophenol on young pigs: Part I. Effects of purified pentachlorophenol. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 23: 418-422.
- Hoben, H.J., Ching, S.A., Casarett L.J. 1976. A study of inhalation of pentachlorophenol by rats: Part II. Inhalation toxicity study. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 15: 463-465.
- Haley, T.J., 1977. Human poisoning with pentachlorophenol and its treatment. *Ecotoxicol. Environ Saf.* 1: 434-437.
- Hassan, A.B., Hiseligmann, H., Bassan, H.M. 1985. Intravascular haemolysis induced by pentachlorophenol. *Br. Med. J.* 291: 21-22.
- Hattemer-Frey, H.A., Travis, C.C. 1989. Pentachlorophenol: environmental partitioning and human exposure. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 18: 482-489.
- Hryhorczuk, D.O., Wallace, W.H., Persky, V., Funer, S., Webster, J.R. Jr, Oleske, D., Haselhorst, B., Ellefson, R., Zugergerman, C. 1998. A morbidity study of former pentachlorophenol-production workers. *Environ Health Perspect.* 107: 401-408.
- Ishizawa, S., Toyoda, H., Mantsuguchi, T. 1961. Effects of DD, EDB and PCP upon microorganisms and their activities in soil. Part I. Effects on microflora. *Soil Plant Food Tokyo* 6: 145-155.
- Jirasek, L., Kalensky, J., Kubec, K., Pazderova, J., Lukas, E. 1974. Acne chlorina, prophyria cutanea tarda, and other manifestations of general poisoning during the manufacture of herbicides. II. *Cesk. Dermatol.* 49: 145-157.
- Juhl, V., Witte, I., Butte, W. 1985. Metabolism of pentachlorophenol to tetrahydroquinone by human liver homogenate. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 35: 596-601.
- Klemmer, H.W., Wong, L., Sato, M.M Reichert, E.L., Korsak, R.J., Rashad, M.N. 1980. Clinical findings in worker exposed to pentachlorophenol. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 9: 715-725.

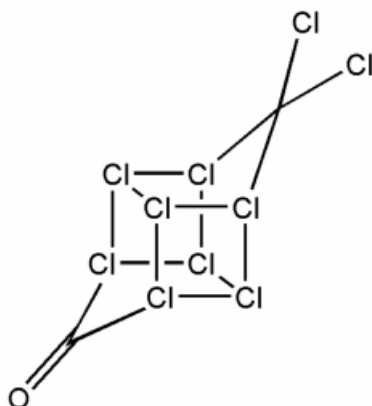
- Lambert, J., Schepens, P., Janssens, J., Dockx, P. 1986. Skin lesions as a sign of subacute pentachlorophenol intoxication. *Acta Derm. Venereol.* 66: 170-172.
- Lampi, D., Hakulinen, T., Luostarinen, T., Teppo, L. 1992. Cancer incidence following chlorophenol exposure in a community of Southern Finland. *Arch. Environ. Health.* 47: 167-175.
- Liu, D., Strachan, W.M.J. 1981. Biodegradation of pentachlorophenol in a simulated aquatic environment. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 26: 85-90.
- McConnachie, P.R., Zahalsky, A.C. 1991. Immunological consequences of exposure to pentachlorophenol. *Arch. Environ. Health.* 46: 249-253.
- Roberts, H.J., 1990. Pentachlorophenol-associated aplastic anemia, red cell aplasia, leukemia and other blood disorders. *J. Fla. Med. Assoc.* 77: 86-90.
- Schwetz, B.A., Keeler, P.A., Gehring, P.J. 1974. The effect of purified and commercial grade pentachlorophenol on rat embryonal and fetal development. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 28: 151-161.
- Sistema de Información Arancelaria Vía Internet (SIAVI). 2004. Secretaría de Economía. México. <http://www.economia-snci.gob.mx>
- Smith, J.E., Loveless, L.E., Belden, E.A. 1986. Pentachlorophenol poisoning in newborn infants - St. Louis Missouri, April-Agust 1967. *Morb. Mortal. Wkly Rep.* 45: 545-548.
- Tam, T.Y., Trevors, J.T. 1981a. Toxicity of pentachlorophenol to *Azotobacter vinelandii*. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 27: 230-234.
- . 1981b. Effects of pentachlorophenol on asymbiotic nitrogen fixation in soil. *Water Air Soil Pollut.* 16: 409-414.
- Umemura, T., Sai-Kato, K., Takagi, A., Hasegawa, R., Kurokawa, Y. 1996. Oxidative DNA damage and cell proliferation in the liver of B6C3F1 mice exposed to pentachlorophenol in their diet. *Fundam Appl. Toxicol.* 30: 285-289.
- Wall, A.J., Stratton, G.W. 1991. Comparison of methods for the extraction of pentachlorophenol from aqueous and soil systems. *Chemosphere.* 22: 99-106.
- World Health Organization (WHO). 1987. *Pentachlorophenol*. Environmental Health Criteria. Vol. 71. International Program on Chemical Safety. Geneva, Switzerland.

4.4 CLORDECONA

4.4.1 CARACTERÍSTICAS FÍSICAS Y QUÍMICAS

La clordecona (No. CAS 143-50-0) es un insecticida organoclorado del grupo de los ciclodienos (ver fig. 4.4). Es un sólido cristalino de color blan-

FIGURA 4.4. ESTRUCTURA QUÍMICA DE LA CLORDECONA



co quemado, sin olor aparente, no inflamable y poco soluble en agua (Merck, 1989; IARC, 1979; Verschueren, 1983). Su producto grado técnico contiene entre 88.6 y 99.4 % de clordecona, 3.5 a 6.0 % de agua y 0.1 % de hexaclorociclopentadieno (Blanke y col., 1977; Dawson, 1978).

4.4.2 USOS Y PRODUCCIÓN

La clordecona fue producida por primera vez en 1951 y patentada en 1952; no obstante su introducción al mercado ocurrió hasta 1958 con las marcas comerciales Kepone y GC-1189 (Epstein, 1978; Huff y Gerstner, 1978; IARC, 1979). En EE.UU. se produjeron 1.6 millones de kilogramos de este compuesto entre 1951 y 1975, exportándose entre 90 y 99% de esta producción a países de Europa, Asia, América Latina y África (US EPA, 1978b; Epstein, 1978; DHHS, 1985). En 1978 su uso fue prohibido en EE.UU. (Sittig, 1980) y posteriormente en otros países. Su uso básico desde entonces fue el control y erradicación de insectos que afectan a los cultivos de plátano, cítricos, tabaco, papa y arbustos ornamentales, además de emplearse en trampas para hormigas y cucarachas. La clordecona también se utilizó en la formulación de otros plaguicidas (Sutta, 1978; Epstein, 1978; Huff y Gerstner, 1978; IARC, 1979).

4.4.3 LIBERACIÓN Y RUTAS EN EL AMBIENTE

La principal fuente de contaminación por clordecona la constituyeron las descargas de aguas residuales industriales durante el período de su producción a gran escala. Actualmente la liberación y lixiviación desde los sitios de disposición final de este compuesto son las fuentes más importantes (Colwell y col., 1981; Nichols, 1990; ATSDR, 1995). De ambas formas, la clordecona pasa a los cuerpos de agua superficial y en ellos se une a las partículas suspendidas, viajando grandes distancias o se deposita en los sedimentos. Estos últimos pueden actuar como reservorios de la clordecona y almacenarla por años (US EPA, 1978a; Lunsford y col., 1987). Durante su producción, este plaguicida también se emitió a la atmósfera, unido a las partículas finas, ya que su emisión como vapor es muy limitada (Lewis y Lee, 1976; Epstein, 1978; Kilzer y col., 1979). A los suelos la clordecona llega, ya sea por las corrientes de agua contaminada o por depósito de los polvos finos que la contienen y en este medio se adsorbe fuertemente a las partículas. Asimismo, puede penetrar en los suelos tras la aplicación del plaguicida mirex, que al degradarse por la luz solar o la acción de los microorganismos produce clordecona (Carlson y col., 1976). Su fotodegradación no se da en condiciones ambientales y prácticamente no llega a las aguas subterráneas por su baja solubilidad en agua. En el ambiente la biodegradación de la clordecona es muy lenta, siendo los procesos aerobios las principales formas de eliminación microbiana de este plaguicida (Omdorft y Colwell, 1980; Lal y Saxena, 1982; Freitag y col., 1985). Por otra parte, los procesos de bioacumulación y biomagnificación han sido bien establecidos para la clordecona, en el caso de algunas especies de peces estuarinos de las costas del Atlántico se han calculado factores de bioacumulación mayores a 60,000 (Roberts y Fisher, 1985). Su absorción por las plantas que crecen en suelos contaminados es mínima (Topp y col., 1986). Así, su presencia ha sido detectada en muestras ambientales de aire, agua, suelo, sedimento, pero también en muestras biológicas como alimentos (peces y mariscos principalmente), leche materna y sangre (Yess y col., 1991a y b).

4.4.4 EXPOSICIÓN Y EFECTOS TÓXICOS

4.4.4.1 *En humanos*

En la población general la exposición a clordecona suele ser baja y, el consumo de alimentos, especialmente peces y mariscos provenientes de cuerpos de agua contaminados, es la principal vía de contacto con este compuesto. Las personas que viven cerca de las plantas donde se producía la clordecona o de los sitios de disposición de residuos peligrosos pueden exponerse además por tocar o ingerir suelo contaminado. La inhalación de aire o la ingestión de agua contaminados con clordecona no se consideran rutas importantes de exposición, tomando en cuenta la baja volatilidad y solubilidad en agua de este plaguicida. Aunque en la población general existe una tendencia hacia una exposición cada vez más baja, dada la prohibición del uso de la clordecona, existen algunas poblaciones en mayor riesgo, como serían los pescadores aficionados o de subsistencia que se alimentan de peces y mariscos contaminados o los pobladores de sitios cercanos a plantas antiguas de producción o sitios de disposición de desechos industriales. La exposición ocupacional, con la excepción de los trabajadores que manejan residuos peligrosos, ya no es un problema de salud porque la clordecona ya no se produce en la actualidad; no obstante, dicha exposición llegó a ser un dilema muy grave por los daños que generó en los trabajadores de las plantas manufactureras y algunos de sus familiares (ATSDR, 1995).

El conocimiento de los efectos tóxicos de la clordecona se ha derivado de algunos estudios que se realizaron en poblaciones ocupacionalmente expuestas en las plantas donde se producía este plaguicida. En estos sitios las medidas de higiene no eran adecuadas y por ello los trabajadores estaban expuestos de forma simultánea por vía inhalatoria, dérmica y oral a la clordecona y sus precursores. En estas poblaciones se describieron los siguientes efectos: enrojecimiento de la piel, pérdida de peso (Cannon y col., 1978); debilidad y dolor muscular, anormalidades histológicas y bioquímicas en músculos esqueléticos (Martínez y col., 1978; Taylor, 1982 y 1985); dolor en el pecho (Cannon y col., 1978), aumento en el tamaño del hígado y de las enzimas que metabolizan xenobióticos, infiltración de grasa en el hígado, inflamación y fibrosis hepáticas moderadas (Guzelian

y col., 1980); ansiedad, nerviosismo, irritabilidad, disminución de la memoria a corto plazo, descoordinación, visión borrosa, movimientos oculares rápidos, incapacidad para andar y mover las articulaciones, aumento de la presión del líquido cerebroespinal, dolor de cabeza, alucinaciones visuales y auditivas, temblores (Sanborn y col., 1979; Taylor, 1982 y 1985); disminución en el número y en la motilidad de los espermatozoides (Guzelian, 1982).

4.4.4.2 *En animales de laboratorio*

Los principales daños de la clordecona observados en animales son los efectos hepatotóxicos, neurotóxicos y reproductivos, además de daños en riñón. La clordecona, dependiendo de la dosis y del tiempo de exposición, puede producir los siguientes efectos en animales de laboratorio: disminución de la ganancia de peso, dermatitis, disminución de la temperatura corporal (NCI, 1976; Pryor y col., 1983); diarrea moderada (Fujimori y col., 1983); aumento del tamaño y peso del hígado, incremento en la actividad hepática y de las enzimas indicadoras de daño hepático, áreas de necrosis focal en hígado, impedimento en la excreción biliar (Cannon y Kimbrough, 1979; US EPA, 1986; Purushotham y col., 1988; Kocarek y col., 1991; Tea y Vore, 1991); disminución del glucógeno hepático, del colesterol LDL y glucosa séricos, aumento del nitrógeno y urea en suero (Fujimori y col., 1983; US EPA, 1986; Chetty y col., 1993a y b); temblores y respuesta exagerada a los estímulos auditivos y táctiles, descoordinación motora, hiperreflexia, marcha anormal (Egle y col., 1979; Huang y col., 1980; Maier y Costa, 1990); aumento del peso del riñón y de la excreción urinaria de proteínas, cambios histopatológicos en riñón (Larson y col., 1979; US EPA, 1986); cambios ultraestructurales en la tiroides, aumento del peso de las glándulas adrenales, en los niveles de corticosterona y en la utilización de lípidos (Mehendale y col., 1978; Swanson y Wooley, 1982; NTP, 1990), disminución en el peso del bazo y timo y en la cuenta de leucocitos (US EPA, 1986), cambios bioquímicos indicadores de una reducción en la eficiencia cardíaca (Kodavanti y col., 1990), debilidad muscular (Egle y col., 1979) y cáncer de hígado (NCI, 1976).

Entre los efectos tóxicos a nivel reproductivo y del desarrollo se han descrito: disminución en la cuenta y motilidad espermáticas, reducción del peso de los testículos, vesículas seminales y próstata, atrofia testicular

(Linder y col., 1983; US EPA, 1986); estro permanente, disminución de la ovulación, falla reproductiva y efectos estrogénicos en hembras (Swartz y col., 1988; Johnson y col., 1992); disminución en el número, peso, tamaño y frecuencia de producción de crías, aumento del número de crías muertas, reducción de la viabilidad postnatal (Huber, 1965; Seidenberg y Becker, 1987); retraso en la osificación, anormalidades y malformaciones en órganos internos y cambios neurológicos en la descendencia (Karlock y col., 1985 y 1987; Squibb y Tilson, 1982).

4.4.4.3 *En el ambiente*

En estudios realizados con organismos silvestres en condiciones controladas se han observado importantes efectos tóxicos de la clordecona. En crustáceos, como algunas especies de camarón, y en copépodos se ha descrito reducción en el número de huevos y crías, crecimiento menor y más lento, disminución en la tasa de sobrevivencia, retraso en el inicio de la reproducción y menor fecundidad (Nimmo y col., 1977). Los peces parecen ser un grupo muy vulnerable, mostrando efectos tales como: escoliosis (deformidad de la espina dorsal), edema, pudrición de las aletas, nado descoordinado, interrupción en la alimentación e incluso la muerte, cuando la exposición es aguda. Ante la exposición crónica, los efectos subletales que se han encontrado incluyen: menor actividad, pérdida de equilibrio, disminución en el consumo de alimento, estimulación de algunas respuestas inmunes y malformaciones en descendientes (huesos quebradizos y engrosamiento de las vértebras) (Hansen y col., 1976, Stehlik y Merriner, 1983). En otros organismos acuáticos, como las algas y ostras, se ha observado un retraso en el crecimiento e inhibición en la formación de la concha, respectivamente (Butler, 1963; Walsh y col., 1977).

Los organismos terrestres también pueden ser afectados de forma importante, especialmente las aves que pueden manifestar efectos tales como: daño hepático, cambios estructurales en glándulas adrenales y gónadas, maduración sexual adelantada, feminización de los machos, malformaciones y reducción en el número de espermatozoides, disminución en el éxito reproductivo, menor sobrevivencia de huevos y polluelos, alteraciones en la formación del cascarón, temblores en todo el cuerpo y muerte (DeWitt y col., 1962; Naber y Ware, 1965; McFarland y Lacy, 1969; Eroschenko y

Wilson, 1975; US EPA, 1979). Muchos de estos efectos en aves se han asociado a la actividad estrogénica de la clordecona. Otras especies terrestres, incluyendo insectos (abejas) y gusanos, pueden morir por la exposición a este plaguicida (Atkins y col., 1973; D'Asaro y Wilkes, 1982). Asimismo, los microorganismos del suelo pueden ser blanco de la toxicidad de la clordecona, disminuyendo el tamaño de sus poblaciones, su diversidad, actividad metabólica, producción de energía y, con ello, el recambio de energía; en especial en el ciclo de nitrógeno, ya que las bacterias desnitrificantes pueden ser afectadas (Gawaad y col., 1972; Bray, 1975).

4.4.5 SITUACIÓN DE LA CLORDECONA EN MÉXICO

4.4.5.1 Registro

La importación, formulación, comercialización y uso de la clordecona, cuyo nombre comercial es Kepone, han sido prohibidos en México conforme al *Diario Oficial de la Federación* del 3 de enero de 1991. (CICOPLAFEST, 1998)

4.4.6 BIBLIOGRAFÍA

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 1995. *Toxicological profile for mirex and chlordane*. Public Health Service. U.S. Department of Health and Human Services. Atlanta, GE, EE.UU.
- Atkins, E.L. Jr, Graywood, E.A., Mac Donald, R.L. 1973. *Toxicity of pesticides and other agricultural chemicals to honey bees, California*. Laboratory Studies, Calif. Agric. Extension M-16.
- Blanke, R.V., Fariss, M.W., Griffith, F.D., Guzelian, P. 1977. Analysis of chlordane (Kepone) in biological specimens. *J. Anal. Toxicol.* 1: 57-62.
- Bray, T.J. 1975. Health hazard. Chemical firm's story under scores problems of cleaning up plants. *Wall Street J.* December 2.
- Butler, P.A. 1963. A review of fish and wildlife service investigations during 1961 and 1962. In: George JC (editor). Commercial fisheries investigations. Pesticide-wild life series. Vol. 167. U.S. Department of the Interior. Bureau of Fish and Wildlife Services. Washington, DC, EE.UU. pp. 11-25.
- Cannon, J.B., Kimbrough, R.D. 1979. Short-term chlordane toxicity in rat including

- effects on reproduction, pathological organ changes and their reversibility. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 47: 466-476.
- Cannon, S.B., Veazey, J.M., Jackson, R.S., Burse, V.W., Hayes, C., Straub, W.E., Londrigan, P.J., Liddle, J.A. 1978. Epidemic Kepone poisoning in chemical workers. *Am. J. Epidemiol.* 107: 529-537.
- Carlson, D.A., Konyha, K.D., Wheeler, W.B., Marshall, G.P., Zaylskie, R.G. 1976. Mirex in the environment: its degradation to Kepone and related compounds. *Science* 194: 939-941.
- Comisión Intersecretarial para el Control del Proceso y Uso de Plaguicidas, Fertilizantes y Sustancias Tóxicas (CICOPLAFEST). 1998. *Catálogo Oficial de Plaguicidas*. México.
- Chetty, K.N., Walker, J., Braun, K., Ivie, G.W. 1993a. Influence of dietary calcium on chlordecone-induced biochemical changes in serum of rat. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 26: 248-252.
- . 1993b. The effects of dietary calcium and chlordecone on cholinesterase, triglycerides, low density lipoproteins, and cholesterol in serum of rat. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 24: 365-367.
- D'Asaro, C.N., Wilkes, F.G. 1982. Cycling of xenobiotic through marine and estuarine sediments. U.S. Environmental Protection Agency. US EPA Report No. 600/3-82-074; PB 82-239252.
- Dawson, G.W., 1978. Kepone mitigation feasibility report: Appendix A: The feasibility of mitigating Kepone contamination in the James River Basin. (US NTIS Report, PB 286 085).
- DeWitt, J.B., Crabtree, D.G., Finley, R.B., George, J.L. 1962. Effects on wildlife. Effects of pesticides on fish and wildlife: a review of investigations during 1960 (Circular No. 143). U.S. Department of the Interior. Bureau of Fish and Wildlife Services. Washington, DC, USA. pp. 4-15, 31-33, 49-52.
- Department of Health and Human Services. (DHHS). 1985. Mirex and chlordecone: Sixth Annual Report on Carcinogenesis. Summary 1991. Public Health Service. Rockville, MD, USA. pp. 238-240, 261-262.
- Egle, J.L. Jr, Guzelian, P.S., Borzilleca, J.F. 1979. Time course of the acute toxic effects of sublethal doses of chlordecone (Kepone). *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 48: 533-536.
- Epstein, S.S. 1978. Kepone-hazard evaluation. *Sci. Total Environ.* 9: 1-62.
- Eroschenko, V.P., Wilson, W.O. 1975. Cellular changes in the gonads, livers and adrenal glands of Japanese quail as affected by insecticide Kepone. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 31: 491-504.

- Freitag, D., Ballhom, L., Geyer, H., Korte, F. 1985. Environmental hazard profile of organic chemicals. *Chemosphere*. 14: 1589-1616.
- Fujimori, K., Hol, K., Mehendale, H.M. 1983. Comparative toxicology of mirex, photomirex and chlordane after oral administration to the mouse. *Environ. Toxicol. Chem.* 2: 49-60.
- Gawaad, A.A.A., El-Gayar, F.H., Khadr, A.A. 1976. Effect of certain soil insecticides on the germination of cotton seeds, growth, dry weight, cotton yield and the quality of yield. *Biol. Abstr.* 61: 5840.
- Guzelian, P.S., Vanian, G., Boylan, J.J., Cohn, W.J., Blanke, R.V. 1980. Liver structure and function in patients poisoned with chlordane (Kepone). *Gastroenterol.* 78: 206-213.
- Guzelian, P.S. 1982. Chlordane poisoning: A case study in approaches for the detoxification of humans exposed to environmental chemicals. *Drug Metab. Rev.* 13: 63-679.
- Hansen, D.J., Goodman, L.R., Wilson, A.J. Jr. 1976. Kepone; chronic effects on embryo, fry, juvenile and adult sheep shead minnow *Cyprinodon variegatus*. En: Hansen DJ (editor). *Prepublications of Kepone in the marine environment Environmental Research Laboratory*. Office of Research and Development. Gulf Breeze, FL, USA.
- Huang, .TP., Ho, I.K., Mehendale, H.M. 1980. Assessment of neurotoxicity induced by oral administration of chlordane (Kepone) in the mouse. *Neurotoxicol.* 2: 113-124.
- Huber, J.J, 1965. Some physiological effects of the insecticide Kepone in the laboratory mouse. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 7: 516-524.
- Huff, J.E., Gerstner, H.B. 1978. Kepone: A literature summary. *J. Environ. Pathol. Toxicol.* 1: 377-395.
- International Agency for Research on Cancer (IARC). 1979. *IARC monograph on the evaluation of carcinogenic risks to humans: chlordane*. World Health Organization. Lyon, France.
- Johnson, D.C., Sen, M., Dey, S.K. 1992. Differential effects of dichlorodiphenyltrichloroethane analogs, chlordane and 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin on establishment of pregnancy in the hypophysectomized rat. *Porc. Soc. Exp. Biol. Med.* 199: 42-48.
- Karlock, R.J., Chernoff, N., Rogers, E.H. 1985. The effects of acute maternal toxicity on fetal development in the mouse. *Teratogen. Carcinogen. Mutagen.* 5: 3-15.
- Karlock, R.J., Short, R.D. Jr, Chernoff, N. 1987. Further evaluation of an in vivo teratology screen. *Teratogen. Carcinogen. Mutagen.* 7: 7-16.

- Kilzer, L., Scheunert, I., Geyer, H., Klien, W., Korte, F. 1979. Laboratory screening of the volatilization rates of organic chemicals from water and soil. *Chemosphere*. 10: 751-761.
- Kocarek, T.A., Schuetz, E.G., Guzelian, P.S. 1991. Selective induction of cytochrome P450e by Kepone (chlordecone) in primary cultures of adult rat hepatocytes. *Mol. Pharmacol.* 40: 203-210.
- Kodavanti, P.R., Cameron, J.A., Yallapragada, P.R. 1990. Effect of chlordecone (Kepone) on calcium transport mechanisms in rat Herat sarcoplasmic reticulum. *Pharmacol. Toxicol.* 67: 227-234.
- Lal, R., Saxena, D.M. 1982. Accumulation, metabolism, and effects of organochlorine insecticides on microorganisms. *Microbial Rev.* 46: 95-127.
- Larson, P., Egle, J.L. Jr, Henningar, C.R., Borselleca JF. 1979. Acute, subchronic, and chronic toxicity of chlordecone. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 48: 29-41.
- Lewis, R.G., Lee, R.E. Jr, 1976. Air pollution from pesticides: sources, occurrence and dispersion. En: Lee RE Jr (editor). *Air Pollution from Pesticides and Agricultural Processes*. CRC Press, Inc. pp. 18.
- Linder, R.E., Scott, T.M., McElroy, W.K., Laskey, J.W., Strader, L.F., Powell, K. 1983. Spemotoxicity and tissue accumulation of chlordecone (Kepone) in male rats. *J. Toxicol. Environ. Health.* 12: 183-192.
- Lunsford, C.A., Weinstein, M.P., Scott, L. 1987. Uptake of Kepone by the estuarine bivalve *Rangia cuneata*, during the dredging of contaminated sediments in the James Rives. *Water Res.* 21: 411-418.
- Maier, W.E., Costa LG. 1990. Sodium/potassium ATPase in rat brain and erythrocytes as a possible target and marker, respectively, for neurotoxicity: studies with chlordecone, organotins and mercury compounds. *Toxiol. Lett.* 51: 175-188.
- Martinez, A.J., Taylor. J.R., Dyck, P.J., Houff, S.A., Isaacs, E. 1978. Chlordecone intoxication in man: II. Ultrastructure of peripheral nerves and skeletal muscle. *Neurology.* 28: 631-635.
- McFarland, L.Z., Lacy, P.B. 1969. Physiological and endocrinologic effects of the insecticide Kepone in the Japanese quail. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 15: 441-450.
- Mehendale, H.M., Takanaka, A., Desarah, D., Hol, K. 1978. Effect of preexposure to Kepone on hEPATIC mixed function oxidases in the female rat. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 44: 171-180.
- Merck. 1989. The Merck Index: An encyclopedia of chemicals, drugs and biologicals. 11th edition. Merck and Co., Inc. Rahway, NJ. EE.UU. pp. 321, 977.
- Naber, E.C., Ware, G.W. 1965. Effects of Kepone and Mirex on reproductive performance in the laying hen. *Pollut. Sci.* 44: 875-880.

- National Cancer Institute (NCI). 1976. Report on carcinogenesis bioassays of technical grade chlordecone (Kepone). Carcinogenesis Program, Division of Cancer, Cause and Prevention. U.S. Government Printing Office. Washington, DC, EE.UU.
- National Toxicology Program (NTP). 1990. Toxicology and carcinogenesis studies of mirex (CAS No. 2385-85-5) in F344/N rats (feed studies). Document No. NTP 84-016. National Institute of Health. Public Health Service. U.S. Department of Health and Human Services.
- Nichols, M.M. 1990. Sedimentologic fate and cycling of Kepone in an estuarine system: Example from the James River estuary. *Sci. Total Environ.* 97/98: 407-440.
- Nimmo, D.R., Bahner, L.H., Rigby, R.A., Sheppard, J.M., Wilson, A.J. Jr. 1977. Mysidopsis bahia: An estuarine species suitable for life cycle bioassays to determine sublethal effects of a pollutant. In: US EPA. Prepublications of Kepone in the marine environment. Allan JD, Daniles RE. 1982. Life table evaluation of chronic exposure of Eurytemora affinis (Copepoda) to Kepone. *Mar. Biol.* (Berlin). 66: 179-184.
- Omdorft, S.A., Colwell, R.R. 1980. Microbial transformation of Kepone. *Appl. Environ. Microbiol.* 39: 398-406.
- Pryor, G.T., Uyeno, E.T., Tilson, H.A., Mitchill, C.L. 1983. Assessment of chemicals using a battery of neurobehavioral tests: A comparative study. *Neurobehav. Toxicol. Teratol.* 5: 91-117.
- Purushotham, K.R., Lockard, V.G., Mehendale, H.M. 1988. Amplifications of chloroform hEPAtotoxicity and lethality by dietary chlordecone (Kepone) in mice. *Toxicol. Pathol.* 16: 27-34.
- Roberts. M.M. Jr, Fisher, D.J. 1985. Uptake and clearance rates for Kepone in two marine fish species. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 14: 1-6.
- Sanborn, G.E., Selhorst, J.B., Calabrese VP, Taylor JR. 1979. Psedotumor cerebri and insecticide intoxication. *Neurology.* 29: 1222-1227.
- Seidenberg, J.M., Becker, R.A., 1987. A summary of the results of 55 chemicals screened for developmental toxicity in mice. *Teratogen. Carcinogen. Mutagen* 7: 17-28.
- Sittig, M. 1980. Chlordecone and Mirex. En: Sittig M (editor). *Pesticide manufacturing and toxic material control encyclopedia*. Noyes Data Corporation. pp. 171-173., 533-535.
- Squibb, R.E., Tilson, H.A. 1982. Effects of gestational and perinatal exposure to chlordecone (Kepone) on the neurobehavioral development of Fischer-344 rats. *Neurotoxicol.* 3: 17-26.
- Stehlik, L.L., Merriner, J.V., 1983. Effects of accumulated dietary Kepone on spot (*Leiostomus xanthurus*). *Aq. Toxicol.* 3:345-358.

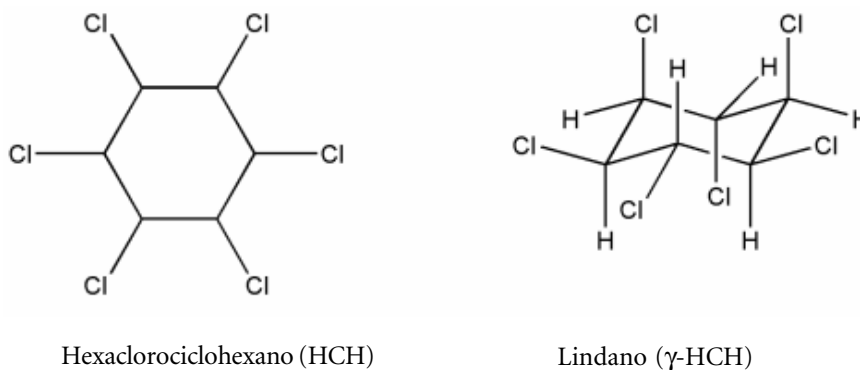
- Sutta, B.E. 1978. Human population exposure to Mirex and Kepone, U.S. Department of Commerce (US NTIS PB REP, PB 258 430). Springfield; VG, EE.UU.
- Swanson, K.L., Wooley, D.E. 1982. Comparisons of the neurotoxic effects of chlordecone and dieldrin in the rat. *Neurotoxicol.* 3: 81-102.
- Swartz, W.J., Eraschenko, V.P., Schutzmann, R.L. 1988. Ovulatory response of chlordecone (Kepone)-exposed mice to exogenous gonadotrophins. *Toxicology.* 51: 147-153.
- Taylor, J.R. 1982. Neurological manifestations in humans exposed to chlordecone and follow-up results. *Neurotoxicol.* 3: 9-16.
- . 1985. Neurological manifestations in humans exposed to chlordecone: Follow-up results. *Neurotoxicol.* 6: 231-236.
- Tea, S., Vore, M. 1991. Mires inhibits bile acid secretory function in vivo and in the isolated perfused rat liver. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 109: 161-170.
- Topp, E., Dcheunert, I., Atter, A., Korte, F. 1986. Factors affecting the uptake of 14C-labeled organic chemicals by plants from soil. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 11: 219-228.
- United States Environmental Protection Agency (US EPA). 1978a. Designation of hazardous substances. Code of Federal Regulations. 40 CFR 116.4.
- . 1978b. Review of the environmental effects of pollutants: I. Mirex and Kepone. Health Effects Research Laboratory. Report No. EPA/600/i-78/013. Cincinnati, OH, EE.UU.
- . 1979. Reviews of the environmental effects of pollutants. 1. Mirex and Kepone. EPA Report No. EPA-600/1-78-013; PB 80-12595. Washington, DC, EE.UU.
- . 1986. Final report on the evaluation of four toxic chemicals in an 'in vivo/in vitro' toxicological screen: acrylamide, chlordecone, cyclophosphamide, and diethylstilbestrol. Health Effects Research Laboratory. (EPA-600-1-56-002). Research Triangle Park, NC, EE.UU.
- Verschueren, K. 1983. Mirex and Kepone. En: Verschueren K (editor). *Handbook of environmental data on organic chemicals*. 2nd edition. Van Nostrand Reinhold Company. pp. 787-789, 878-881.
- Walsh, G.E., Ainsworth, K., Wilson, A. J. Jr. 1977. Toxicity uptake of Kepone in marine unicellular algae. *Chesapeake Sci.* 18: 222-223.
- Yess, N.J., Houston, M.G., Gunderson, E.L. 1991a. Food and Drug Administration pesticide residue monitoring of foods: 1978-1982. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 74: 265-272.
- Yess, N.J. 1991b. Residues in food. Food and Drug Administration pesticide program 1990. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 74: 121A-141A.

4.5 LINDANO

4.5.1 CARACTERÍSTICAS FÍSICAS Y QUÍMICAS

El lindano es el nombre común del isómero γ -HCH (No. CAS 58-89-9), es uno de los ocho isómeros del 1, 2, 3, 4, 5, 6-hexaclorociclohexano y tiene un peso molecular de 290.83 g, (ver fig. 4.5). Es un sólido blanco cristalino estable a la luz, calor, aire, bióxido de carbono y ácidos fuertes. Los isómeros de HCH se producen por cloración fotoquímica del benceno y dan como resultado un producto llamado HCH técnico (No. CAS 608-73-1). El HCH técnico se compone principalmente de cinco isómeros de HCH: γ -HCH (53-70%), δ -HCH (3-14%), ϵ -HCH (11-18%), β -HCH (6-10%) y α -HCH (3-5%). La mezcla de isómeros fue ampliamente utilizada como un insecticida económico, pero como el isómero γ es el único que exhibe fuertes propiedades insecticidas, se le refina comúnmente a partir del HCH técnico y se comercializa con el nombre de lindano (Walker y col., 1999). El lindano puro (>99%) se concentra por tratamiento de mezclas de isómeros de HCH con metanol o ácido acético y cristalización. Aun así el producto contiene pequeñas cantidades de otros isómeros de HCH (ATSDR, 2001).

FIGURA 4.5. ESTRUCTURA QUÍMICA DEL LINDANO



4.5.2 USOS Y PRODUCCIÓN

La reacción fotocatalítica entre benceno y cloro se ha establecido como uno de los procesos estándar de producción del lindano. El residuo que se obtiene después de eliminar lo que quedó de solvente contiene de 12 a 15 % de g-HCH y puede ser utilizado como plaguicida directamente después de ser formulado. En este caso, sin embargo, todos los productos secundarios y también los isómeros no efectivos entran en contacto con el cultivo. Aislar el “principio activo”, es decir el lindano, con una pureza >99.5% es relativamente fácil por cristalización fraccionada; sin embargo, más del 80% de los compuestos iniciales se convierten en residuos inefectivos y contaminantes (Amadori, 1992).

El lindano se utilizó por primera vez en los años 1940 como insecticida eficiente y efectivo, y desde entonces ha sido ampliamente utilizado como insecticida en diversos cultivos, en frutas y cosechas de hortalizas, incluso en tabaco y hortalizas cultivadas en invernadero. También es utilizado contra ectoparásitos en ganado y en el tratamiento de semillas antes de la siembra. Asimismo, se usa también en la industria farmacéutica en la fabricación de ungüentos, lociones y champús para el tratamiento de piojos y sarna (ATSDR, 2001).

4.5.3 LIBERACIÓN Y RUTAS EN EL AMBIENTE

El lindano y otros isómeros de HCH no se encuentran de manera natural en el ambiente. La entrada del lindano en el ambiente ocurre durante su formulación y uso como plaguicida. El lindano y otros isómeros de HCH se han detectado en el aire, en las aguas superficiales y profundas, en sedimento, suelo, peces y otros organismos acuáticos, animales, comida y humanos (ATSDR, 2001).

El lindano se adsorbe fuertemente en suelos con alto contenido de materia orgánica, sin embargo, existen indicaciones de que la volatilización es una ruta importante de disipación bajo condiciones tropicales y altas temperaturas. Su degradación rápida ocurre por exposición a la radiación ultravioleta, formando pentaclorociclohexanos y tetraclorociclohexenos. La vida media para su degradación ambiental varía de algunos días hasta 3 años dependiendo de varios factores, como el tipo de suelo y el clima.

El paso y translocación del lindano del suelo a las plantas es limitado, sobre todo en suelos con un alto contenido de materia orgánica. Los resi-

duos se encuentran principalmente en las raíces y sólo una pequeña porción, y a veces ninguna, es translocada a los tallos, hojas o frutas.

4.5.4 EXPOSICIÓN Y EFECTOS TÓXICOS

La vía de exposición más común al lindano para el ser humano, al igual que para otros compuestos organoclorados, son los alimentos. Existe una importante relación entre el consumo de productos animales y pescado y las concentraciones de lindano en leche materna y grasa corporal (DeVoto y col., 1998; Raum y col., 1998). Las poblaciones indígenas del Ártico se encuentran en riesgo por la evidencia de niveles altos de isómeros de HCH en su dieta y porque el Ártico es considerado como “depósito” de contaminantes orgánicos persistentes (Kuhnlein y col. 1995). Otra población con potencial de exposición crónica la constituyen los trabajadores que lo formulan o utilizan. Se han encontrado α -, β - y γ -HCH en el suero sanguíneo y en el tejido adiposo de los trabajadores expuestos a formulaciones de HCH. La población también puede estar expuesta al utilizar productos contra parásitos externos como piojos y sarna.

4.5.4.1 Toxicidad aguda

Se han realizado estudios de laboratorio sobre la toxicidad aguda del lindano en diversas especies animales encontrándose que presenta una toxicidad de moderada a alta con DL_{50} de 55 a 480 mg/kg por administración oral dependiendo de la especie estudiada (WHO, 1991). El lindano es considerado el isómero más tóxico del HCH en forma aguda y los efectos observados pueden comprender sobreestimulación del sistema nervioso central, excitación, problemas motores y convulsiones (Exttoxnet, 1996). Los efectos agudos observados en humanos se han debido a intoxicaciones accidentales o intencionales por ingestión, inhalación o absorción a través de la piel.

4.5.4.2 Toxicidad crónica

Varios estudios reportados indican una relación entre exposición al lindano y la ocurrencia de anemia aplásica. Se cuenta con suficiente evi-

dencia que indica que el a-HCH, el lindano y el HCH técnico son carcinogénicos en ratones (IARC, 1998), sin embargo, existe cierta polémica sobre el potencial de carcinogenicidad humana del lindano. En 1987, la IARC calificó al lindano como “posible” carcinógeno humano, mientras la EPA, en Estados Unidos, también lo clasificó de la misma manera. Sin embargo, como resultado de una revisión de todos los estudios de cáncer incluyendo un estudio reciente de oncogenicidad en ratones, la EPA reclasifica al lindano en la categoría “Evidencia sugestiva de carcinogenicidad pero no suficiente para evaluar el potencial cancerígeno humano” y por lo tanto no se requiere la cuantificación del riesgo de cáncer en humanos (US EPA, 2004).

Existen evidencias de que el lindano causa efectos reproductivos y puede causar toxicidad en el desarrollo (Willett y col., 1998). Experimentos en animales indican que el lindano en grandes dosis produce toxicidad testicular: ratas macho inyectadas con lindano a una dosis de 4 u 8 mg/kg por un lapso de 10 días por vía intraperitoneal mostraron degeneración del tejido testicular. El lindano también se concentra en la leche materna, y se ha demostrado su paso a través de la placenta (Waliszewski, 2002).

4.5.5 TOXICIDAD AL MEDIO AMBIENTE

El lindano se bioconcentra en microorganismos, invertebrados, peces y aves rápidamente, y se biotransforma y elimina de igual manera cuando se suspende la exposición (WHO, 1991). Su bioacumulación en los tejidos del cerebro de mamíferos marinos tiene concentraciones equivalentes o superiores a las de los contaminantes más hidrofóbicos como los bifenilos policlorados (BPC) y el DDT (Mössner y col. 1994). El lindano no es tóxico para bacterias, algas y protozoarios, pero es altamente tóxico para algunos peces e invertebrados acuáticos y ha sido detectado en diferentes mamíferos y aves en el Ártico (AMAP, 1998).

4.5.6 LA SITUACIÓN EN MÉXICO

4.5.6.1 Usos autorizados y registrados

En México, los usos autorizados del lindano son (CICOPLAFEST, 2001):

- uso agrícola: aplicación a follaje en plantas ornamentales y tratamiento de semilla para siembra (avena, cebada, maíz, sorgo, trigo)
- uso urbano: exclusivamente para campañas sanitarias de salud pública
- uso pecuario: control de ácaros y piojos en bovinos, equinos, ovinos, caprinos y de otros insectos (incluidos arañas y alacranes) en instalaciones pecuarias
- uso industrial: para uso exclusivo de plantas formuladoras de plaguicidas

El lindano está también autorizado en México para el tratamiento de la pediculosis (piojos) y la escabiasis (sarna). Los medicamentos con lindano están incluidos además en el Cuadro Básico de la Secretaría de Salud. Un dato importante de mencionar es que la sarna se encuentra entre las 10 primeras causas de morbilidad, es decir, entre las 10 primeras causas de enfermedad en México (Villegas-Rodriguez y col., 1997).

El lindano está catalogado como plaguicida de “uso restringido” por la Comisión Intersecretarial para el Control del Proceso y Uso de Plaguicidas, Fertilizantes y Sustancias Tóxicas (CICOPLAFEST) y requiere la presentación de una recomendación escrita de un técnico oficial o privado que haya sido autorizado por el gobierno federal (CICOPLAFEST, 2001).

CUADRO 4.4 IMPORTACIONES DE LINDANO DURANTE LOS ÚLTIMOS AÑOS

| PAÍS DE ORIGEN | 1999 | 2000 | 2001 | TOTAL (EN TONELADAS) |
|----------------|-------|------|------|-------------------------|
| Bélgica | 1.0 | 0 | 0 | 1.0 |
| España | 2.0 | 0 | 1.0 | 3.0 |
| Francia | 15.05 | 11.5 | 0 | 26.55 |
| India | 0 | 6.0 | 8.0 | 14.0 |
| Gran Bretaña | 0 | 0.5 | 1.0 | 1.5 |
| Rumania | 4.0 | 9.0 | 4.0 | 17.0 |
| China | 2.0 | 0 | 0 | 2.0 |
| Total | 24.05 | 27.0 | 14.0 | 65.05 |

4.5.6.2 Nombres comerciales

Lindano, Scabisin, Acitox, Chimac L200, Etan 3G, Forlin, Gamaphex, Gamma Mean, Gamma Up, Lidax, Lindagam, Gammex, Germate Plus, Hammer, Isotox, Lintox, Novigan, Silvanol, Sulbenz (CICOPLAFEST, 2001).

4.5.6.3 Importaciones

El lindano no es producido en México por lo que se importa y formula posteriormente. Las cantidades importadas (fracción arancelaria 2903.51.01) al país reportadas por la Secretaría de Economía entre 1999 y 2001 se presentan en el cuadro 4.4 (SIAVI, 2004).

Recientemente, el lindano y los isómeros a-HCH y b-HCH han sido seleccionados para la elaboración de un Plan de Acción Regional de América del Norte (PARAN) en el marco de la Comisión de Cooperación Ambiental (CCA) de América del Norte, con participación de los gobiernos de EE.UU., Canadá y México.

4.5.7 BIBLIOGRAFÍA

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 2001. Toxicological profile for lindane. Public Health Service. U.S. Department of Health and Human Services. Atlanta, GE, EE.UU.
- Amadori, E. 1992. Production and Use of HCH. International HCH and Halogenated Pesticides Forum. Compilation of 1st and 2nd HCH forum 1991-1992.
- Arctic Monitoring and Assessment Program (AMAP). 1998. Persistent Organic Pollutants. En: De March BGE, De Witt CA, Muir DCG (editors). *AMAP Assessment Report: Arctic Pollution Issues*. Oslo, Noruega, pp. 183-373
- Comisión Intersecretarial para el Control del Proceso y Uso de Plaguicidas, Fertilizantes y Sustancias Tóxicas (CICOPLAFEST). 2001. *Catálogo Oficial de Plaguicidas. México*.
- DeVoto, E., Kohlmeier, L., Heeschen, W. 1998. Some dietary predictors of plasma organochloride concentrations in an elderly German population. *Arch. Environ. Health* 53:147-55.
- Extoxnet. 1996. Oregon State University. Extension Service. National Agricultural Pesticide Impact Assessment Program. United States Department of Agriculture.

- International Agency for Research on Cancer (IARC). 1998. Monographs Programme on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. <http://monographs.iarc.fr>.
- Kuhnlein, H.V., Receveur, O., Muir, D.C.G., Chan, H.M., Soueida, R. 1995. Arctic indigenous women consume greater than acceptable levels of organochlorines. *J. Amer. Instit. Nutr.* 95: 2501-10.
- Mössner, S., Barudio, I., Ballschmiter, K. 1994. Determination of HCHs, PCB, and DDTs in brain tissues of marine mammals of different age. *Fres. J. Anal. Chem.* 349: 708-16.
- Raum, E., Seidler, A., Schlaud, M., Knoll, A., WeBling, H., Kurtz, K., Schwartz, F.W., Robra BP. 1998. Contamination of human breast milk with organochlorine residues: a comparison between East and West Germany through sentinel practice network. *J. Epidemiol. Commun. Health.* 52 (suppl 1): 50S-5S.
- Sistema de Información Arancelaria Vía Internet (SIAVI). 2004. Secretaría de Economía. México. <http://www.economia-snci.gob.mx>.
- United States Environmental Protection Agency (US EPA). 2004. Lindane RED Facts. http://www.EPA.gov/opsird1/REDs/factsheets/lindane_fs.htm.
- Villegas-Rodriguez, J., Noriega-Elio, M., Cuellar-Romero, R., Araujo-Alvarez, J.M. 1997. "Modernidad" y polarización de la salud en México. Condiciones de vida de los trabajadores y sus familias. *Cad. Saúde Públ.* (Rio de Janeiro), 13: 435-445.
- Walker, K., Vallero, D.A., Lewis RG. 1999. Factors influencing the distribution of lindane and other hexachlorohexanes. *Environ. Sci. Technol.* 33: 4373-4378.
- Willett, K., Ulrich, E.M., Hites, R.A. 1998. Differential toxicity and environmental fates of hexachlorocyclohexane. *Environ. Sci. Technol.* 32: 2197-207.
- World Health Organization (WHO). 1991. *Lindane*. Environmental Health Criteria. 124. International Program on Chemical Safety. Ginebra.

CAPÍTULO 5. LISTADO ADICIONAL AL CONVENIO DE ESTOCOLMO. SUSTANCIAS DE USO INDUSTRIAL

Juan Barrera Cordero, Arturo Gavilán García y

José Castro Díaz

5.1 RETARDANTES DE FLAMA

5.1.1 INTRODUCCIÓN

El término general retardantes de flama –también llamados ignífugos– se aplica a una diversidad de compuestos o mezclas de compuestos químicos incorporados en plásticos, textiles, circuitos electrónicos, etc. para reducir la inflamabilidad de un material o para demorar la propagación de las flamas a lo largo y a través de su superficie.

Estas propiedades básicas han sido desarrolladas y aplicadas en la práctica para prevenir incendios, y su uso es parte integral de las reglamentaciones correspondientes en todos los países donde éstas existen. Con este fin, los retardantes de flama, en sus diversas modalidades, han sido utilizados extensivamente en la protección pasiva de madera y otros materiales de construcción, incluyendo estructuras metálicas; en muchos textiles y fibras sintéticas y en una amplia variedad de aplicaciones de plásticos técnicos, destacadamente en la industria electrónica.

En consecuencia, los retardantes de flama se encuentran distribuidos ampliamente en locales y edificios públicos, tales como: oficinas y centros de trabajo; en teatros, cines, y otros centros recreativos; así como en aeropuertos, hoteles, hospitales, escuelas, etcétera. De igual forma, se encuentran presentes en el hogar en productos como las alfombras, ciertas telas para tapicería y cortinas; en recubrimientos, elementos de construcción y muebles de procedencia industrial y en una multitud de aparatos electrodomésticos.

Los éteres bifenílicos polibromados, PBDE, y otros compuestos bromados, están entre los más efectivos y económicos retardantes de flama, especialmente aquellos que se emplean como aditivos en las formulaciones de plásticos. A mediados de los años 90, los compuestos bromados representaban hasta un 25% de la producción mundial de retardantes de flama, estimada en 600,000 toneladas anuales.

Los PBDE se utilizan ampliamente en circuitos electrónicos impresos, y en corazas de plástico para computadoras, televisores y otros equipos electrónicos. También se encuentran en ropa y equipo de protección contra fuego, y en telas tratadas para diversos usos, en aparatos electrodomésticos y en máquinas de oficina, en interiores automotrices, en alfombras y en recubrimientos arquitectónicos. Se cree que los PBDE se liberan gradualmente al ambiente a lo largo del ciclo de vida de la mayoría de estos productos, pero el proceso aún no es bien conocido.

Los retardantes de flama se han considerado durante mucho tiempo como altamente benéficos para los consumidores y el público en general dado que, al reducir la inflamabilidad de muchos productos, han abatido la tasa de incendios y accidentes menores, y en los casos inevitables de siniestro, actúan reduciendo su agresividad, su velocidad de propagación y la producción de humos y gases de combustión, minimizando así la pérdida de vidas y los costos económicos.

Sin embargo, recientemente estos compuestos han recibido una atención diferente, ya que varias investigaciones han comenzado a advertir sobre sus propiedades tóxicas. Si bien la evidencia científica es aún incompleta o difícil de interpretar, las organizaciones civiles y ambientalistas han comenzado a destacar el problema, y como contraparte, las autoridades reguladoras, las empresas fabricantes, y las instituciones responsables de la protección civil, ambiental y del combate de incendios, están reconsiderando su uso, avocándose a la búsqueda y desarrollo de productos ambientalmente seguros y sin riesgos para el consumidor.

En comparación con los bifenilos policlorados, BPC, es poco lo que se sabe de los efectos sobre la salud humana por exposición a los PBDE. Los primeros estudios sugieren que estos efectos pueden incluir cáncer, daño hepático y disfunciones de la glándula tiroides. Investigaciones recientes realizadas en ratones mostraron efectos adversos en neurodesarrollo, capacidad de aprendizaje, memoria y comportamiento. La estructura de al-

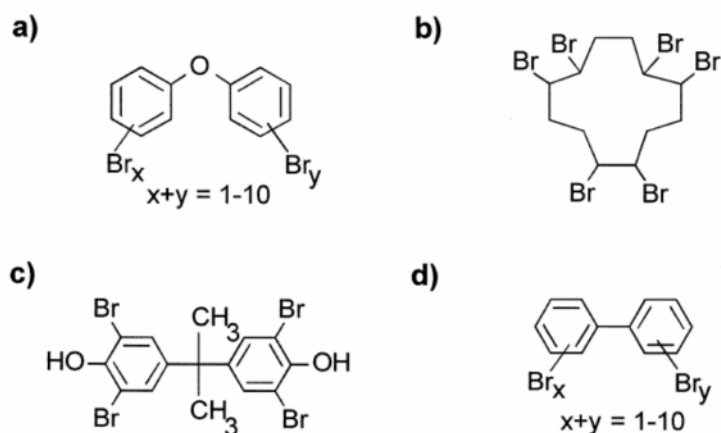
gunos compuestos bromados semeja la de ciertas hormonas, lo cual puede causar problemas reproductivos en la vida silvestre.

Un estudio reciente realizado en Suecia, encontró un incremento de 50 veces en la presencia de PBDE en la leche materna, durante el período 1972-97. Existen pocos estudios sobre los PBDE en el ambiente, en Estados Unidos la investigación se ha concentrado en la región de los Grandes Lagos.

5.1.2 COMPOSICIÓN Y PROPIEDADES FISICOQUÍMICAS

Algunos de los principales retardantes de flama contienen compuestos orgánicos bromados como los bifenilos polibromados (PBB), los éteres bifenílicos polibromados (PBDE), el tetrabromobisfenol A (TBBPA) y el hexabromociclododecano (HBCD); sus estructuras se muestran en la figura 5.1.

FIGURA 5.1. ESTRUCTURA QUÍMICA DE LOS A) ÉTERES BIFENÍlicos POLIBROMADOS, B) HEXABROMOCICLODODECANO (HBCD), C) TETRABROMOBISFENOL A (TBBPA), Y D) BIFENILOS POLIBROMADOS



5.1.2.1 Eteres bifenílicos polibromados (PBDE)

Los éteres bifenílicos polibromados (PBDE) responden a la fórmula general: $(C_{12}H_{(10-n)}Br_nO)$, donde $n = 1-10$.

Estructuralmente, estas sustancias consisten en dos anillos bencénicos unidos por un enlace éter, C-O-C, y con el resto de las posiciones, 1-10, ocupadas por uno o más átomos de bromo. En consecuencia, teóricamente, el número total de isómeros relacionados asciende a 209. Los isómeros individuales se denominan de acuerdo con el sistema IUPAC utilizado para los bifenilos, con base en la posición de los halógenos en los anillos.

A partir de los años 60 se encuentran en el mercado tres principales formulaciones comerciales: penta-, octa- y deca BDE. Su composición se muestra en el cuadro 5.1.

CUADRO 5.1. COMPOSICIÓN DE LOS RETARDANTES DE FLAMA ELABORADOS CON ÉTERES BIFENÍLICOS POLIBROMADOS, PBDE

| PRODUCTO COMERCIAL | PORCENTAJE DE ISÓMEROS | | | | | | |
|--------------------|------------------------|----------|---------|----------|---------|---------|---------|
| | TETRABDE | PENTABDE | HEXABDE | HEPTABDE | OCTABDE | NONABDE | DECABDE |
| Pende | 24-38 | 50-60 | 4-8 | | | | |
| OcBDE | | | 10-12 | 44-46 | 31-35 | 10-11 | <1 |
| DeBDE | | | | | | <3 | 97-98 |

Fuente: WHO/IPCS, 1994b.

Los PBDE con tres o más átomos de bromo son sólidos con bajas presiones de vapor, virtualmente insolubles en agua y muy lipofílicos. El valor del log Kow (coeficiente de partición octanol-agua) varía en el rango de 5.9-6.2 para el TeBDE, de 6.5-7.0 para PeBDE, 8.4-8.9 para OcBDE y hasta 10 para DeBDE (Watanabe and Tatsukawa, 1990).

Los PBDE son muy persistentes y virtualmente inactivos químicamente, aunque algunos isómeros han sido reportados como fotodegradables, vía exposición a la luz ultravioleta. Así mismo, presentan una fuerte afinidad a unirse al material particulado y tendencia a acumularse en los sedimentos.

Producción y usos

En 1992, se produjeron 40,000 toneladas de PBDE, y 67,000 toneladas en 1999, a nivel mundial. Estados Unidos produjo cerca del 50% de este gran total. (BSEF, 2000). El 80% del total de PBDE producidos corresponden a la mezcla de los decaBDE. El producto penta-bromado es el más tóxico, su producción de acuerdo a datos de 1999 corresponde a cerca de 13% del total mundial: 8500 tons (BSEF, 2000) y se produce principalmente en Estados Unidos (8,290 tons).

Existen dos fabricantes principales de PBDE en el mundo: Great Lakes Chemical en Estados Unidos y Dead Sea Bromine en Israel. Otras compañías incluyen Riedel de Haen (de Hoechst Group), Ceca (ATOCHEM, France), Potasse et Produit Chimiques (Rhone Poulenc Group) en Francia, Warwick Chemicals (UK), Albemarle S.A. (Belgium) así como Nippo y Tosoh & Matsunaga, estas últimas del Japón, (KEMI, 1994a; WHO/IPCS, 1994b). Los PBDE también se producen en China y en la India.

Los retardantes de flama, en general, pueden incorporarse a un material ya sea como componentes activos o bien como aditivos. Los componentes activos se integran a la estructura polimérica de algunos tipos de plásticos. Esta modalidad es la preferida, ya que produce materiales más estables y con propiedades uniformes. Los aditivos, por otra parte, son más económicos y versátiles, aunque presentan el inconveniente de modificar las propiedades de los materiales de base. Este es el caso de los PBDE que, en general, se aplican como recubrimientos o bien se mezclan durante el procesamiento de materiales como plásticos y fibras.

El producto pentabromado se ha usado principalmente como retardante de flama en espumas de poliuretano para muebles y colchones y en interiores automotrices. El producto octabromado es usado como retardante de flama en una variedad de termoplásticos, y tiene aplicaciones en procesos de moldeo por inyección, por ejemplo, para el poliestireno de alto impacto. La formulación “deca” corresponde prácticamente a una sustancia úni-

ca, y es empleada fundamentalmente en textiles y plásticos duros para la fabricación de "housings" en artículos electrónicos, especialmente televisores y computadoras. El decaBDE también se utiliza extensivamente para el acabado de circuitos impresos (OECD, 1994). Debido a esta aplicación, el decaBDE es el más ampliamente distribuido de los PBDE, y en particular tiene importancia en el ciclo de vida de la chatarra electrónica.

5.1.2.2 Tetrabromobisfenol A (TBBPA)

La molécula del TBBPA se adhiere covalentemente al plástico, por lo cual se utiliza en las tarjetas de los circuitos electrónicos. En todo el mundo se estimó una producción de 50,000 ton/año.

Propiedades físicas y químicas

El TBBPA es un compuesto sólido con un contenido de 59% de bromo. Tiene un punto de fusión de 180°C y un punto de ebullición de 316°C y tiene una presión de vapor de menos de 1 mm de Hg a 20°C. (IPCS, 1995)

El TBBPA tiene baja solubilidad en agua y alta solubilidad en metanol y acetona. Su coeficiente de partición octanol/agua (log Kow) es de 4.5. Debido a su baja solubilidad en agua y a su coeficiente de partición octanol/agua, tiene una alta afinidad por los sedimentos y la materia orgánica del suelo (IPCS, 1995).

Producción y uso

El TBBPA comercial es un retardante de flama utilizado ampliamente en todo el mundo y tiene una demanda de cerca de 60,000 ton/año. Esta sustancia se utiliza como reactivo o como aditivo retardante de flamas en polímeros, como el ABS, y las resinas epóxicas y policarbonadas, poliestireno de alto impacto, resinas fenólicas, adhesivos y otros (IPCS, 1995).

Transporte, distribución y destino ambiental

Algunos estudios han identificado factores de bioacumulación en invertebrados y vertebrados que van de 20 a 3200. El TBBPA tiene una vida media de menos de un día en peces y de menos de cinco días en almejas. En el proceso de depuración, el TBBPA y sus metabolitos se pueden eliminar entre tres y siete días.

Según algunos estudios de biodegradación, el TBBPA se degrada parcialmente bajo condiciones aeróbicas y anaeróbicas en suelo, sedimentos y agua. Según el tipo de suelo, humedad y composición, entre el 40-90% del TBBPA permaneció en el suelo después de 56-64 días.

En estudios de pirólisis de polímeros con TBBPA se detectó la formación de dibenzofuranos polibromados (PBDF) y en menor extensión de dibenzodioxinas polibromadas (PBDD).

5.1.2.3 Hexabromociclododecano (HBCD)

El HBCD se ha utilizado desde hace 20 años y se produce mediante la metilación de la molécula de dodecano. Se utiliza en espumas y poliestireno expandido, en el tapizado de muebles, interiores textiles, interiores textiles de automóvil, cojines y materiales de construcción como bloques, paredes, sótanos, etcétera.

5.1.2.4 Bifenilos polibromados (PBB)

Los bifenilos polibromados (PBB) son hidrocarburos bromados con estructura similar a la de los bifenilos policlorados (PCB) pero con la diferencia de tener átomos de bromo en la estructura del bifenilo. Ya que los PBB tienen propiedades físicas similares a la de los PCB, también tienen similar destino en el ambiente. Las mezclas de PBB se han utilizado como retardantes de flama en plásticos, equipos de televisión y otras aplicaciones electrónicas (Newman, 2003).

El contenido de átomos de bromo varía entre dos y diez, siendo el decabromobifenilo (DeBB) el que tiene mayor uso comercial de acuerdo a investigaciones de la OCDE.

La demanda del DeBB en 1992 en la parte sur de Europa se estimó en 2,000 ton/año, reduciéndose en 1998 hasta 600 ton/año.

Propiedades físicas y químicas

Existen 209 congéneres de PBB, siendo los utilizados comercialmente el hexa-, octa-, nona-, y decabromobifenilos.

Los PBB se producen mediante una reacción de Friedel-Crafts en la cual la molécula de bifenilo reacciona con bromo y con cloruro de aluminio, cloruro de bromo o hierro como catalizadores.

Los PBB son sólidos con baja volatilidad, prácticamente insolubles en agua, solubles en grasas y ligeramente solubles en diversos solventes orgánicos; su solubilidad se reduce al incrementar el número de átomos de carbono.

Los productos de la descomposición térmica de los PBB dependen de la temperatura, cantidad de oxígeno, etc. Algunos estudios en el producto FireMaster BP-6, en ausencia de oxígeno a 600-900 °C, encontraron la formación de bromobenceno y bifenilos bromados inferiores y no se encontraron furanos polibromados. Sin embargo, en estudios realizados en presencia de oxígeno (700-900 °C), se encontró la formación de dibenzofuranos heptabromados.

Producción y uso

En Estados Unidos se inició la producción industrial del producto FireMaster(R) en 1970. La producción en los Estados Unidos de PBB fue de 6000 toneladas entre 1970-1976. En Alemania se produjo una mezcla de PBB llamada Bromkal 80-9 D hasta 1985. Actualmente, el decabromo-bifenilo (Adine 0102) se produce en Francia.

Transporte, distribución y transformación ambiental

No está demostrado el transporte ambiental del PBB en la atmósfera, sin embargo, se ha encontrado en análisis de animales del Ártico.

La ruta principal de entrada al agua y suelo de los PBB se realiza a través de descargas industriales o disposición de residuos.

Las propiedades hidrofóbicas de los PBB permiten que sean más fácilmente absorbidos desde las soluciones acuosas al suelo. La absorción de los cogéneros de PBB también es influenciada por las características del suelo y por el grado y posición de los átomos de bromo en la molécula.

Una vez liberados al ambiente, los PBB pueden ingresar a la cadena alimenticia y ser bioconcentrados por los organismos. Los PBB han sido detectados en peces de diversas regiones, siendo una de las principales fuentes de transferencia hacia los mamíferos y aves.

Entre los productos metabólicos de estas sustancias se tienen los derivados hidroxilados y algunos PBB con menor cantidad de átomos de bromo.

En un accidente ocurrido en el estado de Michigan, el producto FireMaster (R) se adicionó a alimento de animales. Entre 1973 y 1974 los animales contaminados y sus productos fueron consumidos en los Estados Unidos, afectando a miles de animales los cuales tuvieron que ser sacrificados.

5.1.3 REGISTROS Y REGULACIÓN

El decabromo-bifenilo, y el tetrabromo-bisfenol-A, un retardante de flama muy usado en circuitos impresos, están incluidos en el Toxic Releases Inventory, TRI, de Estados Unidos. El producto pentabromado que presenta las características tóxicas más acentuadas para los humanos y el ambiente, quedó prohibido en Estados Unidos a partir del 1° de julio de 2003. (USEPA Workshop 2001). El decabromo-difenil-óxido, que es otro nombre para el decabromo-bifenilo, está incluido en el registro canadiense NAPRI. Otros PBDE no están incluidos ni en el TRI, ni en el NAPRI. Actualmente en México no se requiere su reporte al Registro de Emisiones y Transferencia de Contaminantes, RETC.

La globalización de los mercados, particularmente en las industrias eléctrica y electrónica, ha hecho extremadamente difícil trazar el flujo de materiales contenidos en los productos terminados y semi-acabados, desde su fabricación hasta su desecho. Esto resulta evidente, al considerar que la herramienta fundamental que es el balance de materiales a lo largo del proceso de fabricación, resulta fuertemente limitada cuando el proceso en sí y quienes participan en él, tienden a dispersarse en el tiempo y el espacio, como también lo hacen, en consecuencia, los centros de decisión y de información.

Así mismo, las tasas de renovación en estas industrias, como también en la industria automotriz, son reconocidamente altas, llegándose al caso de que aparezcan nuevas versiones de computadoras y equipos electrónicos cada seis meses. Sin embargo, considerada desde una perspectiva global, es evidente que no es tanto la emisión de estos compuestos durante procesos industriales particulares, sino su difusión a lo largo del ciclo de fabricación, consumo, disposición y reciclado de productos y materiales tratados con estos compuestos lo que constituye la causa principal de la contaminación ambiental.

La Agencia para la Protección Ambiental de Estados Unidos (EPA), bajo la Ley de Control de Sustancias Tóxicas (TSCA, por sus siglas en inglés), regula a una amplia categoría de bifenilos polibromados que potencialmente incluirá de 200 a 300 sustancias a través de una norma especial de reporte. El hexabromobifenilo grado técnico, "FireMaster" BP-6 requiere ser reportado bajo la Ley de Enmienda y Reautorización del Superfondo

(SARA, por sus siglas en inglés, que surge para implementar mejoras en cuanto al manejo de sitios contaminados con residuos peligrosos). También, bajo la Ley de Conservación y Recuperación de Recursos (RCRA, por sus siglas en inglés), la EPA ha impuesto el seguimiento, a través de reportes del manejo de los bifenilos polibromados.

La Administración de Alimentos y Drogas de los Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés) bajo la Ley de Alimentos, Drogas y Cosméticos (FDA&CA) regula a los bifenilos polibromados, como contaminantes ambientales inevitables. En colaboración con los Centros para el Control de Enfermedades (CDC) y el Departamento de Salud Pública del Estado de Michigan, la FDA monitorea a largo plazo los efectos de la exposición aguda a bifenilos policromados en la salud humana. La Administración para la Salud y Seguridad Ocupacional de los Estados Unidos (OSHA) regula a los bifenilos polibromados bajo el Estándar de Comunicación de Riesgos y los considera como un riesgo químico en los laboratorios.

5.1.4 PROBLEMÁTICA DE LOS RETARDANTES DE FLAMA EN MÉXICO

Cada año, grandes cantidades de productos electrónicos caducos son desechados y se acumulan en rellenos sanitarios y tiraderos irregulares, en todo el mundo. Algunas estimaciones afirman que más de 22 millones de computadoras son vendidas cada año, tan solo en Estados Unidos. Dado el continuo y acelerado desarrollo de esta industria, la mayoría de estos equipos se vuelven obsoletos en solamente dos años.

Una de las mayores preocupaciones acerca de la chatarra electrónica es el impacto ambiental que produce, a medida que ciertos compuestos químicos se desprenden y contaminan el suelo y se encuentran en posición de infiltrarse a los mantos acuíferos.

Por otra parte, una gran cantidad de chatarra electrónica es exportada al tercer mundo, particularmente a Asia, donde existen compañías dedicadas a recuperar materiales valiosos como oro y cobre, que se encuentran en mínimas cantidades en estos productos. Esta práctica ha sido cuestionada en el contexto del Convenio de Basilea, cuyo objeto es prevenir la transferencia de residuos peligrosos a los países en desarrollo.

En México, aún no se ha determinado la magnitud de la problemática de la generación de chatarra electrónica.

5.1.5 BIBLIOGRAFÍA

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry. 2002. *ToxFAQ for Polybrominated Biphenyls and Polybrominated Diphenyl Ethers*. (Revisado 16 de Julio de 2004). [última actualización en mayo de 2004]. <http://www.atsdr.CDC.gov/tfacts68.html>
- International Programme on Chemical Safety. 1994. *Environmental Health Criteria 152: Polybrominated biphenyls*. World Health Organization. Geneva.
- International Programme on Chemical Safety. 1995. *Environmental Health Criteria 172: Tetrabromobisphenol A and Derivatives*. (Revisado 16 de Julio de 2004). <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc172.htm>.
- Newman, M.C. 2003. *Fundamentals of Ecotoxicology*. 2nd Edition, Lewis Publishers. Washington, EE.UU.
- Watanabe, I. 1990. *Anthropogenic brominated aromatics in the Japanese environment. Workshop on brominated aromatic flame retardants*. Swedish National Chemicals Inspectorate, Solna.
- Wit, C. A. 2000. *Brominated flame retardants*. Swedish Environmental Protection Agency. Elanders Gotab. Stocolmo.

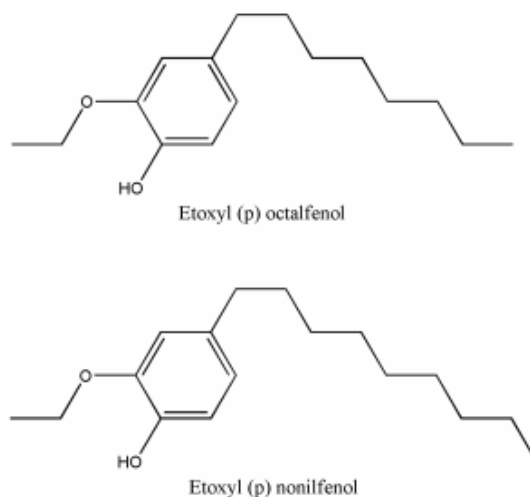
5.2 ETOXIL-ALQUILFENOLES Y ALQUILFENOLES

ANIA MENDOZA CANTÚ

5.2.1 CARACTERÍSTICAS FÍSICAS Y QUÍMICAS

Los etoxil-alquilfenoles son compuestos aromáticos que consisten en un anillo fenólico que contiene un radical alquilo unido a una cadena lateral de grupos etoxilo. La longitud de la cadena lateral puede variar entre 1 y 50 grupos etoxilo. Las formulaciones comerciales son generalmente una mezcla compleja de oligómeros e isómeros; sin embargo, el etoxil-*p*-nonilfenol y etoxil-*p*-octilfenol son los compuestos más ampliamente utilizados, sus estructuras se muestran en la figura 5.2. Estos compuestos son parcialmente biodegradados para generar los correspondientes *p*-octil- y *p*-nonilfenol, siendo este último uno de los alquilfenoles más abundantes en el ambiente. El *p*-nonilfenol en su forma pura es un líquido claro, incoloro a ligeramente amarillo, poco soluble en agua y de baja volatilidad. Es un compuesto corrosivo y sus vapores pueden ser explosivos.

FIGURA 5.2. ESTRUCTURA QUÍMICA DEL ETOXIL-*P*-NONILFENOL Y ETOXIL-*P*-OCTILFENOL



5.2.2 USOS Y PRODUCCIÓN

Los etoxil-alquilfenoles son ampliamente utilizados como detergentes (surfactantes no iónicos) industriales, agrícolas, de laboratorio y de uso doméstico (Soto y col., 1991; CES, 1993; Piva y Martini, 1998). En la industria textil se emplean en el lavado de la lana, en la industria papelera para eliminar tintas y en otras industrias para la emulsión de aceites, el lavado de productos metálicos acabados o en procesos de polimerización por emulsión (CES, 1993; Piva y Martini, 1998). Numerosos productos de higiene y cuidado personal contienen etoxil-alquilfenoles, tales como: maquillajes, fragancias, tintes y acondicionadores para el cabello, shampoos, limpiadores y humectantes de la piel, geles de baño y desodorantes; así como otros productos de uso cotidiano que incluyen: detergentes líquidos para ropa, removedores de manchas, limpiadores en spray, pinturas de látex, plaguicidas y anticonceptivos (espermicidas) (Soto y col., 1991; CES, 1993; Chrostowski, 2002). Los alquilfenoles, además de ser productos de la biodegradación de los etoxil-alquilfenoles, se emplean directamente como aditivos (antioxidantes) de polímeros plásticos como el poliestireno modificado y el PVC (BUA, 1991). Se ha detectado la presencia de estos compuestos en algunas envolturas plásticas de alimentos (Brotons y col., 1995). Los etoxil-alquilfenoles han sido utilizados por más de 40 años y la producción mundial ha alcanzado 300,000 ton por año (Piva y Martini, 1998). No obstante, en algunos países europeos ya no se emplean o existen actualmente campañas entre los industriales para la eliminación voluntaria del uso de estos compuestos (Warhurst, 1995).

5.2.3 LIBERACIÓN Y RUTAS EN EL AMBIENTE

Debido a su amplio uso como detergentes, los etoxil-alquilfenoles son liberados al ambiente principalmente a través de las descargas de aguas residuales industriales y domésticas e incluso a través de los efluentes de plantas de tratamiento, donde la eliminación de estos compuestos no suele ser muy eficiente. De esta forma pueden contaminar los cuerpos de agua superficiales, estuarios, océanos y también los suelos, cuando dichas descargas se emplean para riego o cuando se aplican plaguicidas que los contengan (Warhurst, 1995). Tanto en el agua como en el suelo los etoxil-alquilfenoles

son degradados por la acción de los microorganismos, generando sus respectivos alquilfenoles, además de otros metabolitos, los cuales son más persistentes, más hidrofóbicos y biológicamente más activos (Warhurst, 1995; Di Corcia y col., 1998; Hawrelak y col., 1999). Los procesos de biodegradación suelen reducirse de forma significativa en condiciones anóxicas o anaeróbicas y por la fuerte tendencia de los alquilfenoles a adsorberse a las partículas de suelo o sedimento. Se ha propuesto que estos contaminantes pueden sufrir fotodegradación tanto en agua como en suelo, pero ésta es generalmente baja en condiciones naturales (Ahel y col., 1994). A pesar de su baja volatilidad, estos compuestos han sido detectados en aire urbano, lo cual indica que pueden transferirse a la atmósfera desde el agua o el suelo contaminados (Dachs y col., 1999). En los suelos contaminados una pequeña fracción de los alquilfenoles puede lixiviarse hasta las aguas subterráneas (Marcomini y col., 1989), pero no se ha observado absorción por los cultivos sobre suelos contaminados (Kirchmann y Tendsued, 1991). Estos compuestos se bioacumulan en diferentes especies acuáticas (peces, algas, aves, moluscos y crustáceos) y se han observado factores de bioconcentración que varían entre 100 y 3,400 veces. De esta forma los alquilfenoles sufren biomagnificación a través de la cadena alimenticia; no obstante, este proceso puede reducirse por la capacidad metabólica de los organismos (McLeese y col., 1981; Ekelund y col., 1990; Ahel y col., 1993). Por otra parte, se ha detectado que los alquilfenoles pueden contaminar el agua potable al liberarse de los recubrimientos de las tuberías de plástico (Dachs y col., 1999).

5.2.4 EXPOSICIÓN Y EFECTOS TÓXICOS

5.2.4.1 *En humanos*

La principal vía de contacto con los etoxil-alquilfenoles es la piel, durante la aplicación directa de shampoo, cosméticos y espermicidas que los contengan, así como por el uso de detergentes domésticos e industriales (Warhurst, 2004). Por su parte, el contacto con los alquilfenoles sólo es posible una vez que se producen en el ambiente, por ello las principales rutas de exposición en el humano es la ingestión de agua, suelo o alimentos contaminados (Warhurst, 2004; ENDS, 1999; Chrostowski, 2002). Una ruta

menor la constituye la inhalación de aire contaminado en zonas urbanas o en zonas rurales tras la aplicación de plaguicidas en forma de spray (Warhurst, 2004; Dachs y col., 1999).

A pesar de que los alquilfenoles han sido reconocidos como disruptores endocrinos, no se encontraron estudios acerca de los efectos reproductivos de estos contaminantes en humanos. Los efectos documentados se limitan a la respuesta que ocasiona la exposición a espermicidas en algunas mujeres, caracterizada por irritación local vaginal y del tracto urinario, comezón y dermatitis por contacto, así como la exposición a algunos cosméticos y productos de higiene personal, que pueden producir eritema, fotosensibilidad y dermatitis por contacto (Chrostowski, 2002).

5.2.4.2 En animales de laboratorio

Los estudios realizados en animales en condiciones de laboratorio se enfocan casi exclusivamente a los efectos reproductivos de los etoxil-alquilfenoles y alquilfenoles. Estos compuestos pueden imitar a los estrógenos (hormonas femeninas), uniéndose a los receptores de estradiol (Muller y Kim, 1978; Routledge y Sumpter, 1997). De esta forma estimulan la proliferación de células de tumor de seno sensibles al estradiol (Soto y col., 1991) y la producción de la proteína femenina vitelogenina en hígado de ratas y truchas macho. Asimismo, disminuyen el peso y tamaño de los testículos y glándulas accesorias, los niveles de gonadotropinas y testosterona circulantes e interrumpen la producción de espermas (Hewstone, 1994; Blake y Boockfor, 1997). Además, en las hembras pueden alterar el control en la secreción de gonadotropinas que controlan el ciclo estral.

Los efectos reproductivos de los etoxil-alquilfenoles y alquilfenoles han suscitado una gran controversia. Los puntos controversiales incluyen: 1) toxicidad diferente de los distintos congéneres estudiados, considerados algunos muy tóxicos y otros prácticamente inocuos o de efectos desconocidos; 2) la mayoría de las evidencias toxicológicas se han derivado de estudios en laboratorio y en muchos casos se desconoce si los efectos adversos se pueden producir en condiciones naturales; 3) se considera que las concentraciones de estos contaminantes deben ser varios órdenes de magnitud mayor para producir los mismos efectos que las hormonas endógenas; 4) varios de los efectos se han atribuido a los metabolitos de estos compuestos

y existe poca información acerca de las diferencias metabólicas entre especies; 5) en muchas ocasiones se desconocen las concentraciones ambientales, aunque en algunos cuerpos de agua se estima que éstas podrían alcanzar los niveles tóxicos de respuesta; 6) en varios casos los organismos se expusieron a mezclas de compuestos, lo cual dificulta atribuir los efectos adversos a los alquilfenoles, sobre todo porque dichas mezclas podrían contener otros disruptores endócrinos y 7) existen múltiples métodos para cuantificar estos contaminantes, resultando más difícil, por ello, la comparación de las concentraciones descritas en distintos estudios.

5.2.4.3 En el ambiente

En organismos acuáticos expuestos ambientalmente, en particular, en diferentes especies de peces, se han realizado múltiples investigaciones para evaluar los efectos reproductivos de los etoxil-alquilfenoles y alquilfenoles. Entre los efectos tóxicos encontrados se describe hermafroditismo, disminución de la tasa de crecimiento, aumento en la producción de huevos, tumores y otros desordenes morfológicos (Tyler y Everett, 1993; Purdon y col., 1994; EA, 1998; ENDS, 1999; Servos, 1999). Dichos efectos pueden, en un momento dado, alterar la capacidad reproductiva y la sobrevivencia de algunas poblaciones expuestas, con las consiguientes alteraciones en el equilibrio de los ecosistemas. En organismos terrestres, los únicos efectos descritos muestran la inhibición del crecimiento en plantas de jitomate y cebada (Harms, 1996).

5.2.5 SITUACIÓN EN MÉXICO

En México no existen registros de la producción, importación o exportación de etoxil alquilfenoles. No obstante, el mercado de productos de limpieza y aseo personal es muy amplio, al igual que el número de empresas dedicadas a esta rama industrial. En el cuadro 5.2 se resumen los valores de producción a nivel nacional de algunos de estos bienes de consumo para los primeros cinco meses del año 2004.

El desarrollo de los métodos para el monitoreo de alquilfenoles en muestras ambientales es un área incipiente en el mundo, pues no existen los estándares comerciales para poder cuantificar las mezclas tan complejas de

CUADRO 5.2. PRODUCCIÓN DE ALGUNOS PRODUCTOS DE LIMPIEZA Y DE ASEO PERSONAL EN MÉXICO PARA EL PERÍODO ENERO-MAYO DE 2004

| PRODUCTO | UNIDADES | VOLUMEN |
|-----------------------------|-----------------|---------|
| Detergentes líquidos | Litros | 15,531 |
| Detergentes en polvo | Toneladas | 463,965 |
| Jabón de lavandería (panes) | Toneladas | 74,321 |
| Jabón de tocador | Toneladas | 64,396 |
| Dentífricos | Toneladas | 16,482 |
| Desinfectantes | Miles de litros | 23,525 |
| Suavizantes de telas | Miles de litros | 55,997 |

(INEGI, 2004).

estos compuestos. Por ello, en México no existen datos de los niveles de estos contaminantes en ninguna matriz ambiental.

5.2.6 BIBLIOGRAFÍA

- AHEL, M., MCEVOY, J., GIGER, W. 1993. Bioaccumulation of the lipophilic metabolites of non-ionic surfactants in freshwater organisms. *Environmental Pollution*. 79: 243-248.
- Ahel, M., Scully, F.E., Horgne, J., Giger, W. 1994. Photochemical degradation of nonylphenol and nonylphenol polyethoxylates in natural waters. *Chemosphere*. 28: 1361-1368.
- Blake, C.A., Boockfor, F.R. 1997. Chronic administration of 4-tert-octylphenol to adult male rats causes shrinkage of the testes and male accessory sex organs, disrupts spermatogenesis and increases the incidence of sperm deformities. *Biology and Reproduction*. 57: 225-256.
- Brotons, J., Olea-Serrano, M., Villalobos, M., Pedraza, V., Olea, N. 1995. Xenoestrogens released from lacquer coatings in food cans. *Environmental Health Perspectives*. 103: 608-612.

- BUA. 1991. *Nonylphenol*. VCH. Weinheim, Germany.
- Chrostowski, P. 2002. Fact Sheet: Alkylphenols in Biosolids. CPF Associates Inc. Takoma Park, MD, USA. <http://biosolids.policy.net/relatives/23461.pdf>.
- Consultants in Environmental Sciences (CES). 1993. *Uses, fate and entry to the environment of nonylphenol ethoxylates*. Consultants in Environmental Sciences LTD. Beckenham, Kent, U.K.
- Dachs, J., Van Ry, DA., Eisenreich, J.J. 1999. Occurrence of estrogenic nonylphenols in the urban and costal atmosphere of the lower Hudson river estuary. *Environmental Science and Technology*. 33: 2676-2679.
- Di Corcia, A., Costantino, A., Crescenzi, C., Marinoni, E., Samperi, R. 1998. Characterization of recalcitrant intermediates from the biotransformation of the branched alkyl side chain of nonylphenol ethoxylate surfactants. *Environmental Science and Technology*. 32: 2401-2409.
- Ekelund, R., Berman, A., Granmo, A., Berggen M. 1990. Bioaccumulation of 4-nonylphenol in marine animals – a re-evaluation. *Environmental Pollution*. 64: 107-120.
- Environmental Agency (EA). 1998. *Endocrine-disrupting substances in the environment: what should be done?*. Environmental Issues Series. Consultive Report. Bristol. U.K.
- Environmental Data Service (ENDS). 1999. *Plastic contaminate tap water with hormone disrupters*. ENDS Report 293. pp. 4-5.
- Harms, H.H. 1996. Bioaccumulation and metabolic fate of sewage sludge derived organic xenobiotics in plants. *Science for Total Environment*. 185:83-92.
- Hawrelak, M., Bennett, E., Metcalfe, C. 1999. The environmental fate of the primary degradation products of alkylphenol ethoxylate surfactants in recycled paper sludge. *Chemosphere*. 39: 745-752.
- Hewstone, R.K. 1994. Environmental health aspects of lubricant additives. *Science for Total Environment*. 156: 243-254.
- Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática (INEGI). 2004. Banco de Información Económica. <http://dgcnesyp.inegi.gob.mx/BDINE/C10/C1000023.HTM?c=1414>.
- Kirchmann H, Tengsued A. 1991. Organic pollutants in sewage sludge: 2. Analysis of barley grains on sludge-fertilized soil. *Sweden Journal of Agricultural Research*. 21: 115-120.
- Marcomini, A., Capel, P.D., Lichtensteiger, T., Brunner, P.H., Giger, W. 1989. Behavior of aromatic surfactants and PCB in sludge-treated soil and landfills. *Journal of Environmental Quality*. 18: 523-528.

- McLeese, D.W., Zitko, V., Sergeant, D.B., Burridge, L., Metcalfe, C.D. 1981. Lethality and accumulation of alkylphenols in aquatic fauna. *Chemosphere*. 10: 723-730.
- Muller, G.C., Kim, U.H. 1978. Displacement of estradiol from estrogen receptors by simple alkylphenols. *Endocrinology*. 102: 1429-1435.
- Piva, F., Martini, L. 1998. Natural and anthropogenic environmental oestrogens: the scientific basis for risk assessment. Neurotransmitters and the control of hypophyseal gonadal functions: possible implications of endocrine disruptors. *Pure and Applied Chemistry*. 70: 1647-1656.
- Purdon, C.E., Hardiman, P.A., Bye, V.J., Eno, N.C., Tyler, C.R., Sumpter, J.P. 1994. Estrogenic effects of effluents from sewage treatment works. *Chemistry and Ecology*. 8: 275-285.
- Routledge, E.J., Sumpter, J.P. 1997. Structural features of alkylphenolic chemicals associated with estrogenic activity. *Journal of Biological Chemistry*. 277: 3280-3288.
- Servos, M.R. 1999. Review of the aquatic toxicity, estrogenic responses and bioaccumulation of alkylphenols and alkylphenol polyethoxylates. *Water Quality Research Journal of Canada*. 34: 123-177.
- Soto, A.M., Justicia, H., Wray, J.M., Sannenschein, C. 1991. *p*-Nonylphenol, an estrogenic xenobiotic released from 'modified' polystyrene. *Environmental Health Perspectives*. 92: 167-173.
- Tyler, C.R., Everett, S. 1993. Incidences of gross morphological disorders in Barbel (*Barbus barbus*) in three rivers in southern England. *Journal of Fish Biology*. 43: 739-748.
- Warhurst, A.M. 1995. *An environmental assessment of alkylphenol ethoxylates and alkylphenols*. Friends of the Earth. Londres..
- . 2004. Introduction to Hormone Disrupting Chemicals. <http://website.lineone.net/~mwarhurst/chemicals.html>.

5.3 PARAFINAS CLORADAS

Ania Mendoza Cantú

5.3.1 CARACTERÍSTICAS FÍSICAS Y QUÍMICAS

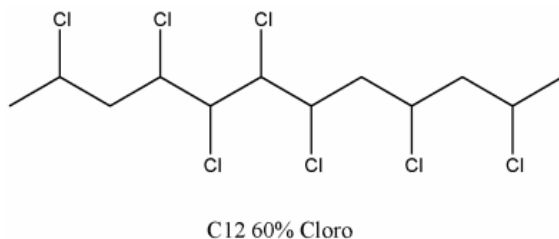
Las parafinas cloradas son alcanos lineales que se hacen reaccionar con cloro gaseoso para incorporar átomos de este elemento en las cadenas de hidrocarburos. La longitud de su cadena puede variar entre 10 y 30 átomos de carbono y el contenido de cloro, medido en peso, entre un 20 y 70% (Schenker, 1979). Son, por tanto, mezclas muy complejas, que se clasifican en tres grupos de acuerdo a la longitud de la cadena alifática: cortas (C_{10-13}), intermedias (C_{14-17}) o largas (C_{18-30}), y al grado de cloración: bajo (< 50%) o alto (> 50%) (ver figura 5.3). Las características específicas de las mezclas dependen del número de átomos de carbono y del porcentaje de cloración; sin embargo, las parafinas cloradas, en general, tienen un aspecto de aceite denso y viscoso transparente o amarillento, con excepción de aquellas de cadena larga y alto contenido de cloro que son sólidas. A pesar de su baja presión de vapor, emiten un olor ligero no desagradable (Hardie, 1964; Howard y col., 1975). Son prácticamente insolubles en agua (Madeley y Gilings, 1983), muy estables y poco reactivas a temperatura ambiente y no inflamables (Strack, 1986). Las parafinas cloradas grado técnico suelen contener impurezas como isoparafinas, compuestos aromáticos y metales. Asimismo, se les pueden adicionar estabilizantes para reducir su descomposición a altas temperaturas (Schenker, 1979; Houghton, 1993).

5.3.2 USOS Y PRODUCCIÓN

Las parafinas cloradas tienen múltiples aplicaciones, pero las principales son: plastificantes (para PVC), aditivos para lubricantes de metales que trabajan a alta presión, retardantes de flama y aditivos en pinturas, selladores y adhesivos (WHO, 1996) Asimismo, se emplean para la preparación de los licores grasos para el tratamiento del cuero.

La producción de parafinas cloradas como aditivo de lubricantes de alta presión inició alrededor de 1930 y desde entonces se ha incrementado notablemente su producción. En 1985, se produjeron 300,000 toneladas a

FIGURA 5.3. ESTRUCTURA QUÍMICA DE LA PARAFINA C12 60% CLORO



nivel mundial (Schenker, 1979; Strack, 1986). Existen más de 200 productos registrados en todo el mundo (Serrone y col., 1987).

5.3.3 LIBERACIÓN Y RUTAS EN EL AMBIENTE

Durante el proceso de producción de las parafinas cloradas, su liberación al aire o agua es limitada debido a su baja volatilidad e insolubilidad en agua (Howard y col., 1975). Sin embargo, puede producirse su liberación al ambiente por derrames accidentales durante los procesos de transporte y almacenamiento (WHO, 1996).

La principal ruta de entrada de las parafinas cloradas al ambiente es la mala disposición en rellenos sanitarios o tiraderos de residuos industriales y domésticos que contengan estos hidrocarburos, tales como fluidos de alta presión y polímeros plásticos (Campbell y McConell, 1980). Asimismo, durante la incineración de estos residuos pueden volatilizarse pequeñas cantidades de parafinas cloradas, junto con otros contaminantes (PCB, naftaleno y benceno) en los gases emitidos (Bergman y col., 1984). La liberación de pinturas, recubrimientos y adhesivos, es otra fuente de contaminación (WHO, 1996).

Una vez en el ambiente, las parafinas cloradas se adsorben fuertemente a las partículas y de esta forma son transportadas por el aire o agua o depositadas en los sedimentos de los cuerpos de agua. La lixiviación en suelos contaminados suele ser muy baja (WHO, 1996). Asimismo, ocurre su fotodescomposición en los distintos compartimentos del ambiente (Slooff y col., 1992) y se ha sugerido la posibilidad de que sufran decloración en

presencia de iones metálicos (WHO, 1996). Su degradación por acción de microorganismos depende de la composición de la mezcla de parafinas, aunque generalmente es baja. El orden en que ocurre este proceso es el siguiente: parafinas de cadena corta y bajo contenido de cloro>parafinas de cadena intermedia y larga>parafinas con alto grado de cloración (>58%) (Madeley y Birtley, 1980; Omari y col., 1987). Las parafinas cloradas se bioacumulan en los tejidos de organismos acuáticos. Se han calculado factores de bioacumulación de 1.5-3.5, 7-7,155 y 223-138,000 para algas, peces y moluscos, respectivamente (Madeley y Thompson, 1983a, b y c; Thompson y Thompson, 1983a y b; Renberg y col., 1980).

5.3.4 EXPOSICIÓN Y EFECTOS TÓXICOS

5.3.4.1 *En humanos*

La principal vía de contacto de los humanos con las parafinas cloradas son los alimentos contaminados por el uso de envolturas plásticas, seguida por el contacto dérmico con productos que contengan y de donde se liberan dichas sustancias. Considerando las características de hidrofobicidad y baja volatilidad, la exposición por inhalación o ingestión de agua contaminada parece limitada; sin embargo, hacen falta más estudios para evaluar su importancia para la salud (Campbell y McConnell, 1980). La exposición ocupacional suele ser importante en poblaciones de trabajadores que producen o manejan a las propias parafinas cloradas o productos que las contengan. Se ha estimado una dosis diaria tolerada de 100 mg/kg de peso (WHO, 1996).

En el humano los efectos tóxicos por la exposición a parafinas cloradas son prácticamente desconocidos. Los pocos estudios realizados corresponden a algunas investigaciones sobre el contacto dérmico directo a estos compuestos en voluntarios, encontrando evidencias de enrojecimiento y resequedad de la piel como respuestas a dicha exposición.

5.3.4.2 *En animales de laboratorio*

La información acerca de la toxicidad de las parafinas cloradas en animales de experimentación es amplia. Se han realizado estudios para evaluar sus

efectos agudos, subcrónicos y crónicos. La toxicidad aguda de las parafinas cloradas es baja, ocasionando erección del pelo, descoordinación muscular e incontinencia fecal y urinaria (ICI, 1974a y b; Birtley y col., 1980); sin embargo, sus efectos a mediano y largo plazo pueden ser graves, siendo su blanco principal los órganos como el hígado, riñón y tiroides.

La exposición subcrónica puede producir: eritema, edema, descamación ocasional, irritación leve, necrosis ligera y sensibilización de la piel (ICI, 1965, 1971; Birtley y col., 1980; Hoechst, 1984a y b), irritación, enrojecimiento y congestión en los ojos (ICI, 1971, 1974a; BUA, 1992), reducción en la ganancia de peso (Bucher y col., 1987), incremento del peso y tamaño del hígado, proliferación de peroxisomas, incremento en la actividad de enzimas involucradas en el metabolismo de xenobióticos y enzimas asociadas con daño hepático (IRDC, 1983, 1984c), necrosis hepática (NTP, 1986), incremento en los niveles séricos de colesterol y disminución de los niveles de vitamina A en hígado (Poon y col., 1995), incremento del peso y mineralización del riñón, nefrosis crónica (IRDC, 1984a y b), hipertrofia e hiperplasia de la tiroides, disminución de los niveles de la hormona tiroxina e incremento en los niveles de hormona estimulante de la tiroides (Elcombe y col., 1994), atrofia del miocardio (IRDC, 1983), disminución del peso del timo y los ovarios (IRDC, 1981), reducción de la capacidad motora y de la temperatura rectal (Eriksson y Kihlstrom, 1985).

Por su parte, la exposición a largo plazo genera efectos similares a los descritos anteriormente, además de: disminución en el tiempo de vida, incremento en la incidencia de tumores (hígado, riñón, tiroides, sangre, páncreas, pulmón, glándula adrenal, endometrio), erosión, inflamación y ulceración del estómago, cambios en los parámetros hematológicos, inflamación de nodos linfáticos y menor resistencia a infecciones bacterianas (NTP, 1986; Bucher y col., 1987).

Entre los efectos reproductivos se han descrito: incremento de las pérdidas postimplantación y disminución en el número de fetos vivos, malformaciones en dedos (IRDC, 1982), menor peso y sobrevivencia en los descendientes, dificultad para respirar, palidez, hemorragias internas y externas (IRDC, 1985). Asimismo, las parafinas cloradas son mutagénicas, producen intercambios de cromátides hermanas en cultivos celulares de mamíferos y promueven la transformación celular (pasos iniciales en el desarrollo del cáncer). Por ello se considera que son carcinogénicas en ani-

males como la rata y el ratón; sin embargo, no parecen ejercer estos efectos de manera directa, sino como resultado del daño a la tiroides (WHO, 1996).

Existe muy poca información referente a la toxicidad de las parafinas cloradas en los humanos y los estudios en animales presentan algunas limitaciones: 1) es difícil determinar las concentraciones reales de estas sustancias en muestras ambientales, porque existen en ellas otros compuestos que interfieren en la cuantificación y porque no es posible comparar la composición de las mezclas presentes en el ambiente con las muestras originales; 2) se han evaluado los efectos tóxicos con concentraciones muy altas, no siempre comparables con las concentraciones ambientales; 3) dada la complejidad de las mezclas de las parafinas cloradas, cada una de ellas puede producir efectos distintos, lo cual complica la comparación de resultados en diferentes estudios; 4) las formulaciones de las parafinas cloradas suelen contener otras sustancias como aditivos, las cuales pueden ser responsables, al menos en parte, de los efectos tóxicos observados y 5) en varios estudios se han empleado rutas de administración no aplicables a los humanos (intraperitoneal), por ello los efectos observados en estos casos podrían no presentarse en las personas.

5.3.4.3 En el ambiente

En estudios con organismos silvestres en condiciones controladas se ha observado que las parafinas cloradas pueden inhibir la actividad metabólica de los microorganismos, la actividad de filtración y el crecimiento de algas y mejillones, así como incrementar la mortalidad en invertebrados marinos y dulceacuícolas (Madeley y col., 1983a y b; Thompson y Madeley, 1983c; Thompson y Shillabeer, 1983; WHO, 1996). Sin embargo, en estos estudios se han utilizado concentraciones altas, por arriba del límite de solubilidad de las parafinas cloradas en agua.

5.3.5 SITUACIÓN EN MÉXICO

La Secretaría de Economía informó que en los años 1996 a marzo de 2002, nuestro país importó 8.860 toneladas de parafinas cloradas. Por su parte, en ese mismo periodo, México exportó 285,038 toneladas a diferentes países de América, incluyendo: Chile, Colombia, EE.UU., Perú y Venezuela (SIAVI, 2004).

5.3.6 BIBLIOGRAFÍA

- Bergman, Å., Hagman, A., Jacobsson, S., Jansson, B., Ahlman, M. 1984. Thermal degradation of polychlorinated alkanes. *Chemosphere*. 13: 237-250.
- Birtley, R.D., Conning, D.M., Daniel, J.W., Ferguson, D.M., Longstaff, E., Swan, A.A. 1980. The toxicological effects of chlorinated paraffins in mammals. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 54: 514-525.
- Bucher, J.R., Alison, R.H., Montgomery, C.A., Huff, J., Haseman, J.K., Farnell, D., Thompson, R., Prejean, J.D. 1987. Comparative toxicity and carcinogenicity of two chlorinated paraffins in F344/N rats and B6C3F1 mice. *Fundam. Appl. Toxicol.* 9: 454-468.
- Campbell, I., McConnell, G. 1980. Chlorinated paraffins and the environment. I. Environmental occurrence. *Environ. Sci. Technol.* 14: 1209-1214.
- Elcombe, C.R., Watson, S.C., Wyatt, I., Foster, J.R. 1994. Chlorinated paraffins (CP): mechanisms of carcinogenesis. *Toxicologist*. 14: 276.
- Eriksson, P., Kihlstrom, J.E. 1985. Disturbance of motor performance and thermoregulation in mice given two commercial chlorinated paraffins. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 34: 205-209.
- Hardie, D.W.F., 1964. Chlorocarbons and chlorohydrocarbons: chlorinated paraffins. En: Mark MF, Othmer DF, Overberger CG, Deaborg GT, Grayson M (editores). *Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology*. Vol 5. John Wiley and Sons. NY, EE.UU.
- Hoechst, A.G. 1984a. Chloroparaffin 70 liquid NV - Acute dermal irritation/corrosion in rabbits. Report No. 83.0444. Frankfurt/Main, Hoechst AG.
- . 1984b. Hordalub 80 HT - Magnussen and Kilgman's test for sensitizing properties on Pirbright-White Guinea Pigs. Report No. 83.0458. Frankfurt/Main, Hoechst AG.
- Houghton, K.L. 1993. Chlorinated paraffins. En: Mark MF, Othmer DF, Overberger CG, Deaborg GT, Grayson M (editores). *Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology*. Vol., 6. John Wiley and Sons. NY, USA. pp. 78-87.
- Howard, P.H., Santadonata, J., Saxena, J. 1975. Investigations of selected potential environmental contaminants: chlorinated paraffins. Report No. 68-01-3101. Syracuse University Research Corporation. NY, EE.UU.
- Imperial Chemical Industries Ltd. (ICI). 1965. Toxicological report: chlorinated hydrocarbons with added stabilizers: "Cereclor" P70 and 70L. Report No. CTL/TR/464. Macclesfield, Cheshire, Gran Bretaña.

- .1971. Toxicological report: fire-resistant hydraulic fluid 45D-3271. Report No. CTL/T/831. Macclesfield, Cheshire, Gran Bretaña.
- .1974a. "Cereclors" and "Hordolub": local irritancy and acute toxicity. Report No. CTL/T/962. Macclesfield, Cheshire, Gran Bretaña.
- .1974b. "Cereclors" 50 HS: summary of local irritancy, skin sensitization and acute toxicity. Report No. CTL/Z/0548. Macclesfield, Cheshire, Gran Bretaña.
- International Research and Development Corporation (IRDC). 1981. 14-Day oral toxicity study in rats. Chlorinated paraffins: 58% chlorination of short chain length n-paraffins. Report No. 438-006. Mattawan, MI, EE.UU.
- .1982. Teratology study in rats. Chlorinated paraffins: 58% chlorination of short chain length n-paraffins. Report No. 438-016. Mattawan, MI, EE.UU.
- . 1983. 14-Day dietary range-finding study in rats. Chlorinated paraffins: 58% chlorination of short chain length n-paraffins. Report No. 438-002. Mattawan, MI, EE.UU.
- .1984a. 13-Week oral (gavage) toxicity study in rats with combined excretion, tissue level and elimination studies: determination of excretion, tissue level and elimination after single oral (gavage) administration to rats. Chlorinated paraffins: 58% chlorination of short chain length n-paraffins; 14 C labeled CP. Report No. 438-029/022. Mattawan, MI, EE.UU.
- . 1984b. 13-Week oral toxicity study in rats. Chlorinated paraffins: 43% chlorination of long chain length n-paraffins. Report No. 438-028/021. Mattawan, MI, EE.UU.
- .1984c. 13-Week dietary toxicity study in rats. Chlorinated paraffins: 70% chlorination of long chain length n-paraffins. Report No. 438-027/024. Mattawan, MI, EE.UU.
- .1985. Reproduction range-finding study in rats. Chlorinated paraffins: 52% chlorination of intermediate chain length n-paraffins. Report No. 438-049. Mattawan, MI, EE.UU.
- Madeley, J.R., Birtley, R. 1980. Chlorinated paraffins and the environment. 2. Aquatic and avian toxicology. *Environ. Sci. Technol.* 14: 1212-1221.
- Madeley, J.R., Gillings, E. 1983. Determination of the solubility of four chlorinated paraffins in water. Report No. BL/B/2301. Imperial Chemical Industries Ltd. Brixham Laboratory, Gran Bretaña.
- Madeley, J.R., Thompson, R.S., Brown, D. 1983a. The bioconcentration of a chlorinated paraffin by common mussel (*Mytilus edulis*). Chlorinated paraffins: 58% chlorination of short chain length n-paraffins. Report No. BL/B/2351. Imperial

- Chemical Industries Ltd. Brixham Laboratory, Gran Bretaña.
- Madeley, J.R., Thompson, R.S. 1983a. Toxicity of chlorinated paraffins to mussels (*Mytilus edulis*) over 60 days. Chlorinated paraffins: 58% chlorination of short chain length n-paraffins. Report No. BL/B/2291. Imperial Chemical Industries Ltd. Brixham Laboratory, Gran Bretaña.
- .1983b. Toxicity of chlorinated paraffins to mussels (*Mytilus edulis*) over 60 days. Chlorinated paraffins: 52% chlorination of intermediate chain length n-paraffins. Report No. BL/B/2289. Imperial Chemical Industries Ltd. Brixham Laboratory, Gran Bretaña.
- .1983c. Toxicity of chlorinated paraffins to mussels (*Mytilus edulis*) over 60 days. Chlorinated paraffins: 43% chlorination of long chain length n-paraffins. Report No. BL/B/2288. Imperial Chemical Industries Ltd. Brixham Laboratory, Gran Bretaña.
- Madeley, J.R., Windeatt, A.J., Street, J.R. 1983b. Assessment of the toxicity of a chlorinated paraffin to the aerobic sludge digestion product. Chlorinated paraffins: 58% chlorination of short chain length n-paraffins. Report No. BL/B/2253. Imperial Chemical Industries Ltd. Brixham Laboratory, Gran Bretaña.
- National Toxicology Program (NTP). 1986. NTP Technical report on the toxicology and carcinogenesis studies of chlorinated paraffins (C23, 43% chlorine) in F344/N rats and B6C6F1 mice (gavage studies). NTP Tr 305. NIH Publication No. 86-2561. National Institute of Health. U.S. Department of Health and Human Services. EE.UU.
- Omari, T., Kimura, T., Kodama, T. 1987. Bacterial cometabolic degradation of chlorinated paraffins. *Appl. Microbiol. Biotechnol.* 25: 553-557.
- Poon, R., Lecavalier, P., Chan, P., Viau, C., Håkansson, H., Chu, I., Vall, V.E. 1995. Subchronic toxicity of a medium-chain chlorinated paraffins in rat. *Appl. Toxicol.* 15: 455-463.
- Renberg, L., Sundström, G., Sundh-Nygård, K. 1980. Partition coefficients of organic chemicals derived from reversed-phase thin-layer chromatography. Evaluation of methods and applications on phosphate esters, polychlorinated paraffins and some PCB-substitutes. *Chemosphere* 9: 683-691.
- Schenker, B.A. 1979. Chlorinated paraffins. In: Mark MF, Othmer DE, Overberger CG, Deaborg GT, Grayson M (editors). Kirk-Othmer encyclopedia of chemical technology. Vol. 5. John Wiley and Sons. NY, EE.UU., pp. 786-791.
- Serrone, D.M., Birtley, R.D., Weingard, W., Millischer, R. 1987. Toxicology of chlorinated paraffins. *Food Chem. Toxicol.* 25: 553-562.

- Sistema de Información Arancelaria Vía Internet (SIAVI). 2004. Secretaría de Economía. México. <http://www.economia-snci.gob.mx>.
- Slooft, W., Bont, P.F.H., Janus, J.A., Annema, J.A. 1992. Exploratory report on chlorinated paraffins. Report No. 710401016. National Institute of Public Health and Environmental Protection. Bilthoven, Holanda.
- Strack, H. 1986. Chlorinated paraffins. In: Ullmann's encyclopedia of industrial chemistry. Vol., A6. Weinheim, VCH Verlagsgesellschaft. pp. 323-330.
- Thompson, R.S., Madeley, J.R. 1983a. The acute and chronic toxicity of a chlorinated paraffin (58% chlorination of short chain length n-paraffins) to the mysid shrimp *Mysidopsis bahia*. Report No. BL/B/2373. Imperial Chemical Industries Ltd, Brixham Laboratory, Gran Bretaña.
- . 1983b. Toxicity of a chlorinated paraffin (58% chlorination of short chain length n-paraffins) to the marine algae *Skeletonema costatum*. Report No. BL/B/2325. Imperial Chemical Industries Ltd, Brixham Laboratory, Gran Bretaña.
- . 1983c. Toxicity of a chlorinated paraffin (58% chlorination of short chain length n-paraffins) to the green algae *Selenastrum capricornutum*. Report No. BL/B/2325. Imperial Chemical Industries Ltd, Brixham Laboratory, Gran Bretaña.
- Thompson, R.S., Shillabeer, N. 1983. Effect of a chlorinated paraffin (58% chlorination of short chain length n-paraffins) on the growth of mussels (*Mytilus edulis*). Report No. BL/B/2331. Imperial Chemical Industries Ltd, Brixham Laboratory, Gran Bretaña.
- World Health Organization (WHO). 1996. Chlorinated paraffins. Environmental Health Criteria. Vol. 181. International Program on Chemical Safety. Suiza.

5.4 FTALATOS

ANIA MENDOZA CANTÚ

5.4.1 CARACTERÍSTICAS FÍSICAS Y QUÍMICAS

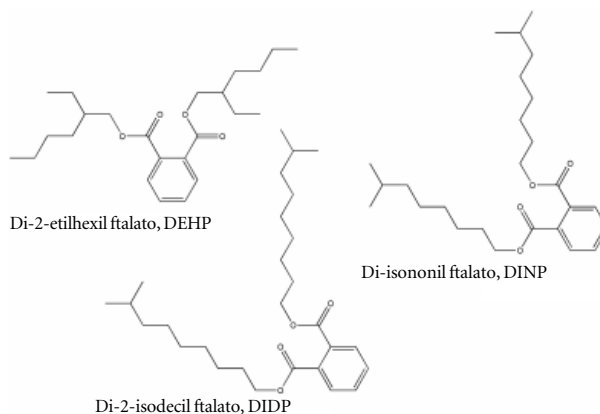
Los ftalatos son diésteres aromáticos derivados del ácido orto-ftálico o del ácido tereftálico, que son ampliamente utilizados como plastificantes. Presentan dos cadenas laterales, generalmente alifáticas lineales; aunque también pueden presentar grupos alifáticos ramificados, cicloalifáticos o aromáticos. Estos compuestos fueron sintetizados por primera vez en la década de 1920; no obstante, su venta a gran escala se dió hasta 1950 con la aparición de la industria del cloruro de polivinilo (PVC por sus siglas en inglés) (KemI, 2000). De acuerdo a su uso, los ftalatos se han clasificado en diferentes grupos (cuadro 5.3). El DEPH es el compuesto más ampliamente utilizado en Europa y USA, seguido por el DINP y DIDP y posteriormente por los ftalatos especiales que tienen un mercado más restringido (ECPI, 2001) (ver sus estructuras en la figura 5.4).

Los ftalatos son líquidos claros de aspecto aceitoso, poco solubles en agua y con una volatilidad baja. Las propiedades más específicas de cada compuesto dependen de los sustituyentes laterales que contenga (KemI, 2000; ECPI, 2001).

5.4.2 USOS Y PRODUCCIÓN

Los ftalatos han sido utilizados ampliamente como plastificantes. Se adicionan a diferentes polímeros, principalmente el PVC, para aumentar su flexibilidad y suavidad. De esta forma existen numerosos productos que contienen ftalatos incluyendo: recubrimientos de pisos, papel tapiz, alfombras, vestiduras de muebles y autos, impermeabilizantes, pinturas, adhesivos y pegamentos, aislantes de cables y alambres, autopartes, mangueras, película fotográfica y de grabación, papel de envoltura, manteles, cortinas de baño, artículos de escritorio, juguetes, calzado, cepillos dentales, empaques para alimentos y medicamentos, guantes quirúrgicos, tubería y materiales médicos desechables. Asimismo, los ftalatos se añaden, como aditivos y lubricantes, a las formulaciones de cosméticos, esmalte de uñas, perfumes, lociones, jabones y detergentes, medicamentos, plaguicidas y

FIGURA 5.4. ESTRUCTURA QUÍMICA DEL DI-2-ETILHEXIL FTALATO (DEHP), DI-ISONONIL FTALATO (DINP) Y DI-ISODECIL FTALATO (DIDP)



repelentes de insectos, antiespumantes, aceite para bombas de vacío y fluidos dieléctricos (ATSDR, 1995, 1997, 2001, 2002; KemI, 2000; ECPI, 2001). En el cuadro 5.3 se indican los diferentes ftalatos de acuerdo a la importancia de su uso.

5.4.3 LIBERACIÓN Y RUTAS EN EL AMBIENTE

Los ftalatos entran al ambiente principalmente a través de la disposición en rellenos sanitarios de residuos municipales e industriales de donde son liberados; sin embargo, también pueden liberarse durante la quema de productos plásticos (US EPA, 1981). Una pequeña fracción de estos compuestos se volatiliza a la atmósfera, donde pueden sufrir reacciones fotoquímicas con radicales hidroxilo (HSDB,1994), o dispersarse a sitios lejanos, tanto en la fracción gaseosa como en la particulada y posteriormente reingresar a la tierra por depositación seca o húmeda (Eisenreich y col., 1981). Asimismo, estos compuestos pueden llegar a los cuerpos de agua y al océano a través de las descargas de aguas residuales de la industria que manufactura y procesa plásticos, así como de los efluentes de las plantas de tratamiento de agua. Los ftalatos presentan una elevada tendencia a adsorberse en las partículas de

CUADRO 5.3. CLASIFICACIÓN DE LOS FTALATOS DE ACUERDO A LA MAGNITUD DE SU USO

| GRUPO | COMPUESTOS |
|---------------------|--|
| DEHP | Di-2-etilhexil ftalato, también llamado di-octil ftalato (DOP) |
| DINP y DIDP | Di-isononil ftalato Di-isodecil ftalato |
| Ftalatos especiales | Di-butil ftalato (DBP) Di-isobutil ftalato (DIBP) Di-isoheptil ftalato (DIHP) Di-isoocil ftalato (DIOP) Di-isoundecil ftalato (DIUP) Di-isotridecil ftalato (DTDP) Bencilbutil ftalato (BBP) Otros ftalatos lineales y semilineales |

Fuente: ECPI, 2001.

suelo y sedimentos (Al-Omran y Preston, 1987; Staples y col., 1997) y pueden bioacumularse en algunos organismos acuáticos y terrestres (US EPA, 1979; Staples y col., 1997). Sin embargo, su acumulación es minimizada por su metabolismo y no se espera su biomagnificación a través de la cadena alimenticia (Johnson y col., 1977; US EPA, 1979; Wofford y col., 1981; Staples y col., 1997). La absorción de los ftalatos del suelo por las raíces de las plantas también ha sido descrita (O'Connor, 1996). En suelos contaminados con filtración rápida, los ftalatos pueden ser lixiviados y llegar hasta las aguas subterráneas (Rusell y McDuffie, 1986). Estos compuestos pueden ser biodegradados en condiciones aerobias principalmente, tanto en el suelo como en el agua (Johnson y col., 1984; O'Grady y col., 1985; Thomas y col., 1986; O'Connor y col., 1989); sin embargo, este proceso puede ser limitado por la adsorción a partículas (Cartwright y col., 2000; Cheng y Lin, 2000). Debido a los procesos anteriores las concentraciones de ftalatos en el ambiente suelen ser bajas (ng/m³ en aire y ppb en agua).

5.4.4 EXPOSICIÓN Y EFECTOS TÓXICOS

5.4.4.1 *En humanos*

La exposición humana a los ftalatos puede ocurrir a través de la ingestión de agua o alimentos contaminados, por la inhalación de aire contaminado o por el contacto dérmico con productos de plástico que los contengan (Huber y col., 1996; Doull y col., 1999; .NTP, 2000). No obstante, se ha estimado que la exposición por esta última vía es baja (Deisinger y col., 1998). En el caso de los bebés o niños pequeños se ha estimado que la exposición oral es mayor por el hábito de chupar los juguetes u otros productos de plástico (Juberg y col., 2001). El uso de cosméticos y repelentes de insectos puede ser otra vía de exposición a través de la piel (ATSDR, 1995, 2001). Los ftalatos pueden ser introducidos directamente al torrente sanguíneo cuando a las personas se les administran medicamentos con tubería de plástico o están sujetas a transfusiones y diálisis (Latini, 2000; NTP, 2000; US FDA, 2001). En Estados Unidos la exposición ambiental media diaria por individuo a DEHP se ha estimado en un valor de <3.6 g/kg de peso corporal (David, 2000; Kohn y col., 2000), mientras que para la población canadiense adulta (20 a 70 años de edad) se calculó una exposición media a dicho compuesto de 5.8 g/kg/día en 1994 (NTP, 2000). Por su parte, en poblaciones ocupacionalmente expuestas, la exposición máxima no debe exceder el valor de 5 mg/m³ de DEHP y dietil ftalato para una jornada laboral de 8 horas (OSHA, 1989; ACGIH, 1990).

La información acerca de la toxicidad de los ftalatos en el humano es muy reciente y escasa; incluso para algunos de los compuestos las investigaciones son nulas. Hasta el momento no existen informes que describan casos de muerte de personas por exposición directa a los ftalatos; sin embargo, ciertos efectos tóxicos sistémicos, reproductivos y durante el desarrollo fetal han sido documentados. Dos individuos expuestos en forma aguda al DEHP, tras la ingestión de una dosis elevada de este compuesto (5 y 10 g) presentaron dolor abdominal y diarrea (Shaffer y col., 1945). Asimismo, en tres bebés prematuros que recibieron ventilación mecánica se encontró una producción menor de surfactantes en los pulmones (efecto semejante a la enfermedad de la membrana hialina) (Roth y col., 1988). Por otro lado, en mujeres embarazadas sujetas a hemodiálisis, debido a

enfermedad o sobredosis, se observaron casos de niños nacidos muertos, prematuros y con bajo peso corporal (Fine y col., 1981); mientras que en hombres no expuestos ocupacionalmente a di-butil ftalato se encontró una correlación negativa entre la densidad espermática y la exposición al compuesto (Murature y col., 1987). En trabajadores expuestos a este último compuesto se ha observado además hipertensión, hiperbilirrubinemia, síntomas neurológicos (dolor, entumecimiento, espasmos y debilidad) e irritación dérmica (Milkov y col., 1973). Los estudios anteriores presentan la limitación de no considerar la coexposición de los sujetos de estudio a otras sustancias que pudieron ser responsables o contribuir a los efectos adversos observados, el estado de salud de varios de los pacientes que podía comprometer su vida y la existencia de otras variables confusoras consideradas factores de riesgo.

5.4.4.2 *En animales de laboratorio*

En comparación con los humanos, los estudios de los efectos tóxicos de los ftalatos en animales de experimentación son numerosos; sin embargo la mayoría de ellos están enfocados a evaluar toxicidad hepática, reproductiva y durante el desarrollo embrionario y fetal. Además, una gran proporción de ellos se ha realizado en roedores, particularmente rata y ratón, siendo escasas las investigaciones en otras especies.

Las evidencias de hepatotoxicidad incluyen: aumento del peso del hígado (hiperplasia e hipertrofia) (Brown y col., 1978; NTP, 1995; David y col., 1999), cambios morfológicos (apariencia grasosa, cambios ultraestructurales en los ductos biliares, pigmentación o palidez) (Mann y col., 1985), inflamación crónica (David y col., 2000), necrosis (Mann y col., 1985; Murakami y col., 1986), proliferación de peroxisomas, inducción de la actividad de las enzimas de los peroxisomas y de las monooxigenasas de función mixta (Murakami y col., 1986; Walseth y Nilsen, 1986; David y col., 1999), aumento del catabolismo de lípidos (triacilglicéridos y colesterol) y carbohidratos, disminución de la síntesis de esteroides (Gerbracht y col., 1990; Poon y col., 1997) y alteraciones de las proteínas y lípidos de membrana (Bartles y col., 1990). Asimismo, la exposición a DEHP en roedores puede ocasionar cáncer de hígado (David y col., 1999); sin embargo, este compuesto no ha sido clasificado por la

IARC como cancerígeno para humanos (Grupo III). Los ftalatos no causan daño genotóxico directo y se considera que presentan un mecanismo de carcinogénesis epigenético.

Los efectos tóxicos reproductivos identificados son también numerosos. En machos incluyen: disminución del peso de los órganos reproductivos (testículos, vesículas seminales, epidídimo y próstata) (Lamb y col., 1987), infertilidad, atrofia testicular e inhibición de la espermatogénesis (Ganning y col., 1990; Gray y col., 1999); daños en las células de Sertoli (Chapin y col., 1988) y efectos anti-androgénicos (feminizantes) (Ema y col., 2000). Por su parte, en hembras se ha observado: disminución de los niveles de estradiol y anovulación (Davis y col., 1994), disminución en el índice de cruzamiento y fertilidad (NTP, 1995; Ema y col., 2000). Asimismo, cuando los animales son expuestos durante el embarazo o el período de lactancia, los efectos encontrados son: aumento de las reabsorciones, pérdidas postimplantación, abortos tardíos, muerte fetal, disminución del peso corporal de los fetos, (Ritter y col., 1987; Lamb y col., 1987, NTP, 1995; Gray y col., 1999; Ema y col., 2000), malformaciones externas, esqueléticas e internas (deformaciones de tubo neural, cardiovasculares, en ojos, en la cola y vértebras, hidronefrosis, costillas supernumerarias, paladar hendido, exoftalmia, exencefalia e hidrocefalia), alteraciones en el desarrollo sexual de la descendencia masculina (reducción de la distancia ano-genital, tetillas permanentes, bolsa vaginal, anomalías morfológicas del pene, testículos que no descienden o con hemorragias, agénesis testicular y epididimal, glándulas sexuales accesorias ausentes o pequeñas, retraso en la separación del prepucio, disminución de los niveles de testosterona fetal y neonatal y cambios en el comportamiento sexual) (Gray y col., 1999; Moore y col., 2001).

Aunque menos estudiados, existen datos de efectos en otros órganos, tales como: disminución en la ganancia de peso corporal (Kawano, 1980; Lamb y col., 1987; Muhlenkamp y Grill, 1998), aumento en el peso de diferentes órganos (riñones, corazón, estómago e intestinos, glándulas adrenales, hipófisis, tiroides, cerebro, pulmones y bazo) (Brown y col., 1978; Kawano, 1980; Murakami y col., 1986; BIBRA, 1986; Morrissey y col., 1989; Poon y col., 1997), nefropatía y lesiones en riñón y páncreas (Rao y col., 1990; David 2000), alteración en los niveles de eritrocitos, hemoglobina y hematocrito (Brown y col., 1978; Schilling y col., 1992; Poon y col., 1997); cambios en la estructura de la tiroides, disminución de su actividad y de los niveles de

tiroxina (Hinton y col., 1986), dermatitis o irritación ligera de la piel (Lehman, 1955) y aumento en la mortalidad por infecciones bacterianas, virales, por protozoarios o parásitos (Dogra y col., 1989).

Los estudios de los efectos tóxicos de los ftalatos deben tomarse con ciertas reservas, puesto que en ellos pueden identificarse algunas limitaciones: 1) existen diferencias importantes en la toxicocinética y en el metabolismo de los ftalatos entre el humano y las especies de animales de experimentación estudiadas, por lo que los efectos tóxicos ocasionados por los metabolitos de los ftalatos y los observados en dichas especies, no necesariamente se producirán en los humanos, 2) muchos de los estudios realizados emplean dosis de ftalatos que se encuentran muy por arriba de las concentraciones presentes en el ambiente; 3) en algunos casos la exposición es múltiple, por lo que no pueden atribuirse los efectos tóxicos exclusivamente a los ftalatos; 4) algunos estudios se realizaron administrando los ftalatos a los animales por vía intraperitoneal, ruta por la que no se exponen los humanos; 5) ciertos efectos, como el aumento en el peso de los órganos, no se presentan acompañados de alteraciones fisiológicas o bioquímicas y no pueden atribuirse directamente a los ftalatos, por lo tanto, su significado toxicológico se desconoce; 6) ciertos efectos se presentan de manera transitoria o reversible, dependiendo de la edad, de exposición, por ello, no implican un daño definitivo en los animales adultos.

5.4.4.3 En el ambiente

En organismos acuáticos, especialmente en peces, se han evaluado los efectos de los ftalatos en estudios experimentales. Dichos estudios han mostrado algunas alteraciones bioquímicas (actividad enzimática) y reproductivas. No obstante, es necesario determinar si dichos efectos se presentan en condiciones naturales, sobre todo aquéllos que comprometan las posibilidades de reproducción de las especies. No se encontraron estudios en organismos terrestres.

5.4.5 SITUACIÓN EN MÉXICO

De acuerdo con el *Anuario Estadístico de la Asociación Nacional de la Industria Química*, en México existían 16 empresas que producían o utilizaban

los ftalatos o sus precursores (anhídrido ftálico o ácido ftálico). Dichos compuestos se empleaban en la fabricación de: plastificantes, calzado, perfilería, recubrimientos, pisos y losetas, resinas, selladores, películas plásticas, tubería plástica, compuestos de PVC, juguetes, laminados plásticos, cables, botellas y fibras sintéticas (ANIQ, 1997). Los datos de producción, importación y exportación de los distintos productos para el año 1996 se resumen en el cuadro 5.4.

CUADRO 5.4. VALORES DE PRODUCCIÓN, IMPORTACIÓN Y EXPORTACIÓN DE FTALATOS Y SUS PRECURSORES EN 1996

| COMPUESTO | TONELADAS | | |
|------------------------|------------|-------------|-------------|
| | PRODUCCIÓN | IMPORTACIÓN | EXPORTACIÓN |
| Anhídrido ftálico | 63,055 | 21 | 20,033 |
| Ácido tereftálico | 520,342 | 3,867 | 132,641 |
| Dimetil tereftalato | 372,000 | 0 | 229,919 |
| Polietilén tereftalato | 168,599 | 3,389 | 115,504 |
| Diocil ftalato | 54,278 | 293 | 4,308 |

Fuente: ANIQ, 1997.

Como un esfuerzo para conocer la exposición y los efectos de los ftalatos en poblaciones mexicanas se han iniciado estudios en la Universidad Autónoma del Estado de México en colaboración con la Secretaría de Salud. Dichos estudios han tenido como objetivos identificar la presencia de ftalatos en productos infantiles de uso oral y evaluar los efectos endocrinos de estos contaminantes en niños menores de un año (Bustamante, 2000).

5.4.6 BIBLIOGRAFÍA

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). 1995. *Toxicological profile for diethylphthalate*. Public Health Service. U.S. Department of Health and Human Services. Atlanta, GE, USA.
- . 1997. *Toxicological profile for di-n-octylphthalate*. Public Health Service. U.S. Department of Health and Human Services. Atlanta, GE, USA.
- . 2001. *Toxicological profile for di-n-butylphthalate*. Public Health Service. U.S. Department of Health and Human Services. Atlanta, GE, USA.
- . 2002. *Toxicological profile for di (2-ethylhexyl)phthalate*. Public Health Service. U.S. Department of Health and Human Services. Atlanta, GE, USA.
- Al-Omran, L.A., Preston, M.R. 1987. The interactions of phthalate esters with suspended particulate material in fresh and marine waters. *Environ. Pollut.* 46: 177-186.
- American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH). 1990. Threshold limit values for chemical substances and physical agents and biological exposure indices. Cincinnati, OH, USA.
- Asociación Nacional de la Industria Química (ANIQ). 1997. *Anuario estadístico de la industria química mexicana*. México.
- Bartles, J.R., Khoun, S., Lin, X., Zhang, L.Q., Reddy, J.K., Rao, M.S., Isoye, S.T., Nehme, C.L., Fayos, B.E. 1990. Peroxisome proliferator-induced alterations in the expression and modification of rat hepatocyte plasma membrane proteins. *Cancer Res.* 506: 669-676.
- British Industrial Biological Research Association (BIBRA). 1986. *A 21 feeding study of di-n-butyl phthalate to rats: effects on the liver and liver lipids*. Report to Chemical Manufacturers Association. CMA Reference PE 28.0-BT-BIB. Carshalton, Surrey, UK.
- Brown, D., Butterworth, K.R., Gaunt, I.F., Grasso, P., Gangolli, S.D. 1978. Short-term oral toxicity study of diethyl phthalate in the rat. *Food Cosmet. Toxicol.* 16: 415-422.
- Bustamante, P. 2000. Efectos neurológicos de los ftalatos en una población mexicana. *En: Memorias del Seminario "Ftalatos bases científicas para la evaluación de riesgos"*. ISAT, INAINE, ANIQ, Provinilo. 27 de Septiembre, México.
- Cartwright, C.D., Thompson, I.P., Burns, G. 2000. Degradation and impact of phthalate plasticizers on soil microbial communities. *Environ. Toxicol. Chem.* 19: 1253-1261.
- Chapin, R.E., Gray, T.J., Phelps, J.L., Dutton, S.C. 1988. The effects of mono-(2-ethylhexyl)-phthalate on rat Sertoli cell-enriched primary cultures. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 92: 467-479.

- Cheng, H.F., Lin, J.G. 2000. Biodegradation of di-(2-ethylhexyl)phthalate in sewage sludge. *Water Sci. Technol.* 41: 1-6.
- David, R.M., Moore, M.R., Cifone, M.A., Finney, D.C., Guest, D. 1999. Chronic peroxisome proliferation and hepatomegaly associated with the hepatocellular tumorigenesis of di(2-ethylhexyl)phthalate and the effects of recovery. *Toxicol. Sci.* 50: 195-205.
- David, R.M., Moore, M.R., Finney, D.C., Guest, D. 2000. Chronic toxicity of di(2-ethylhexyl)phthalate in rats. *Toxicol. Sci.* 55: 433-443.
- David, R.M. 2000. Exposure to phthalate esters. *Environ Health Perspect.* 108: A440.
- Davis, B.J., Maronpot, R.R., Heindel, J.J. 1994. Di-(2-ethylhexyl)phthalate suppresses estradiol and ovulation in cycling rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 128: 216-223.
- Deisinger, P.J., Perry, L.G., Guest, D. 1998. In vivo percutaneous absorption of [¹⁴C]DEHP from [¹⁴C]DEHP-plasticized polyvinyl chloride film in male Fischer 344 rats. *Food Toxicol. Chem.* 36: 521-527.
- Dogra, R.K., Chandra, K., Chandra, S., Khanna, S., Srivastava, S.W., Shukla, L., Katiyar, J.C., Shanker, R. 1989. Di-octyl phthalate induced altered host resistance: viral and protozoal models in mice. *Ind. Health.* 27: 83-87.
- Doull, J., Cattley, R., Elcombe, C., Lake, B.G., Swenberg, J., Wilkinson, C., Williams, G., van Gemert, M. 1999. A cancer risk assessment of di(2-ethylhexyl)phthalate: application of the new US EPA risk assessment guidelines. *Regul. Toxicol. Pharmacol.* 29: 327-357.
- Eisenreich, S.J., Looney, B.B., Thornton, J.D. 1981. Airborne organic contaminants in the Great Lakes ecosystem. *Environ. Sci. Technol.* 15: 30-38.
- Ema, M., Miyawaki, E., Kawashima, K. 2000. Effects of dibutyl phthalate on reproductive function in pregnant and pseudopregnant rats. *Reprod. Toxicol.* 14: 13-19.
- European Council for Plasticisers and Intermediates (ECPI). 2001. Eco-profile of high volume commodity phthalate esters (DEHP/DINP/DIDP). ECOBILAN. Price Waterhouse Coopers. La Défense, France.
- Fine, L.G., Barnett, E.V., Danovitch, G.M., Nissenson, A.R., Conolly, M.E., Barrett, C.T. 1981. Systemic lupus erythematosus in pregnancy. *Ann. Intern. Med.* 94: 667-677.
- Ganning, A.E., Olsson, M.J., Brunk, U., Dallner, G. 1990. Effects of prolonged treatment with phthalate ester on rat liver. *Pharmacol Toxicol.* 68: 392-401.
- Gerbracht, U., Einig, C., Oesterle, D., Demi, E., Schlatterer, B., Eigenbrodt, E. 1990. Di(2-ethylhexyl)phthalate alters carbohydrate enzyme activities and foci incidence in rat liver. *Carcinogenesis.* 11: 2111-2115.

- Gray, L.E., Wolf, C., Lambright, C., Mann, P., Price, M., Cooper, R.L., Ostby, J. 1999. Administration of potentially antiandrogenic pesticides (procymidone, linuron, iprodione, chlozolate, p-p'-DDE, and ketoconazole) and toxic substances (dibutyl- and diethylhexylphthalate, PCB 169, and ethane dimethane sulphonate) during sexual differentiation produce diverse profiles of reproductive malformations in the male rat. *Toxicol. Ind, health*. 15: 94-118.
- Hazardous Substance Data Bank (HSDB). 1994. National Library of Medicine. *National Toxicology Information Program*. Bethesda, MD, USA.
- Hinton, R.H., Mitchell, F.E., Mann, A., Chescoe, D., Price, S.C., Nunn, A., Grasso, P., Bridges, J.W. 1986. Effects of phthalic acid esters on the liver and thyroid. *Environ. Health Perspect*. 70: 195-210.
- Huber, W.W., Grasl-Kraupp B, Schulte-Hermann R. 1996. HEPAtocarcinogenic potential of di(2-ethylhexyl)phthalate in rodents and its implications on human risk. *Crit. Rev. Toxicol*. 26: 365-481.
- Johnson, B.T., Heitkamp, M.A., Jones, J.R. 1984. Environmental and chemical factors influencing the biodegradation of phthalic acid esters in freshwater sediments. *Environ. Pollut. Series. B8*: 101-118.
- Johnson, B.T., Stalling, D.L., Hogan, J.W., Schoettger, R.A. 1977. Dynamics of phthalic acid esters in aquatic organisms. In: *Suffet IH (editor). Fate of pollutants in the air and water environments: Part 2. Chemical and biological fate of pollutants in the environment*. John Wiley and Sons. New York, NY, USA. pp. 283-300.
- Juberg, D.R., Alfano, K., Coughlin, R.J., Thompson, K.M. 2001. An observational study of object mouthing behavior by young children. *Pediatrics*. 107: 135-142.
- Kawano, J. 1980. Toxicological studies on phthalate esters. 2. Metabolism, accumulation and excretion of phthalate esters in rats. *Jpn. J. Hyg*. 35: 693-701.
- Kem, I. 2000. Swedish Chemical Inspectorate. Information on substances. http://www.kemi.se/kemamne_eng/ftalater:eng.htm
- Kohn, M., Parham, F., Masten, S., Protier, C.J., Shelby, M.D., Brock, J.W., Needham, L.L. 2000. Human exposure estimates for phthalates. *Environ. Health Perspect*. 108: A441-A442.
- Lamb, J.C., Chapin, R.E., Teague, J., Lawton, A.D., Reel, J.R. 1987. Reproductive effects of four phthalic acid esters in the mouse. *Toxicol. Appl. Pharmacol*. 88: 255-269.
- Latini, G. 2000. Potencial hazards of exposure to di-(2-ethylhexyl)-phthalate in babies. *Biol. Neonate*. 78: 269-276.
- Lehman, A.J. 1955. Insect repellents. Assoc. of Food and Drug Officials. *Quarterly Bulletin*. 19:87-99.

- Mann, A.H., Price, S.C., Mitchell, F.E. 1985. Grasso P, Hinton RH, Bridges JW. 1985. Comparison of the short-term effects of di(2-ethylhexyl)phthalate, di(n-hexyl)phthalate, and di(n-octyl)phthalate in rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 77:116-132.
- Milkov, L.E., Aldyreva, M.V., Popova, T.B., Lopukhova, K.A., Makarenko, Y.L., Malyar, L.M., Shakhova, T.K. 1973. Health status of workers exposed to phthalate plasticizers in the manufacture of artificial leather and films based on PVC resins. *Environ. Health Perspect.* 3: 175-178.
- Moore, R.W., Rudy, T.A., Lin, T.M., Ko, K., Peterson, R.E. 2001. Abnormalities of sexual development in male rats with in utero and lactational exposure to the antiandrogenic plasticizer. *Environ. Health Perspect.* 109: 229-237.
- Morrissey, R.E., Lamb, J.C. IV, Morris, R.W., Chapin, R.E., Gulati, D.K., Heindel, J.J. 1989. Results and evaluations of 48 continuous breeding reproduction studies conducted in mice. *Fundam. Appl. Toxicol.* 13: 747-777.
- Muhlenkamp, C.R., Grill, S.S. 1998. A glucose-regulated protein, GRP58, is down-regulated in C57B6 mouse liver after diethylhexyl phthalate exposure. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 148: 101-108.
- Murakami, K., Nishiyama, K., Higuti, T. 1986. Toxicity of dibutyl phthalate and its metabolites in rats. *Jpn. J. Hyg.* 41: 775-781.
- Murature, D.A., Tang, S.Y., Steinhardt, G., Dougherty, R.C. 1987. Phthalate esters and semen quality parameters. *Biomed. Environ. Mass Spectrom.* 14: 473-477.
- National Toxicology Program (NTP) 1995. *Toxicity studies of dibutyl phthalate (CAS no. 84-74-2) administered in feed to F344/N and B6C3F1 mice.* National Toxicity Program Report Series. 30. National Institute of Health. Research Triangle Park, NC, USA.
- . 2000. NTP-CERHR expert panel report on di(2-ethylhexyl)phthalate. NTP-CERHR-DEHP-00. Center for the Evaluation of Risks to Human Reproduction. U.S. Department of Health and Human Services. <http://cerhr.niehs.nih.gov/news/index.html>
- O'Connor, G.A. 1996. Organic compounds in sludge-amended soils and their potential for uptake by crop plants. *Sci. Total Environ.* 185: 71-81.
- O'Connor, O.A., Rivera, M.D., Young, L.Y. 1989. Toxicity and biodegradation of phthalic acid esters under methanogenic conditions. *Environ. Toxicol. Chem.* 8: 569-576.
- O'Grady, D.P., Howard, P.H., Werner, A.F. 1985. Activated sludge biodegradation of 12 commercial phthalate esters. *Appl. Environ. Microbiol.* 49: 443-445.
- Occupational Safety Health Administration (OSHA). 1989. Part III. *Federal Register.* 54: 2332-2936.

- Poon, R., Lecavalier, P., Mueller, R., Valli, V.E., Procter, B.G., Chu, I. 1997. Subchronic oral toxicity of di-n-octylphthalate and di(2-ethylhexyl)phthalate in the rat. *Food Chem. Toxicol.* 35: 225-239.
- Rao, M.S., Yeldandi, A.V., Subbarao, V. 1990. Quantitative analysis of hEPAtocellular lesions induced by di(2-ethylhexyl) phthalate in F-344 rats. *J. Toxicol. Environ. Health.* 30: 85-89.
- Ritter, E.J., Scott, W.J. Jr, Randall J.L., Ritter, J.M. 1987. Teratogenicity of di(2-ethylhexyl) phthalate, 2-ethylhexanol, 2-ethylhexanoic acid, and valproic acid, and potentiation by caffeine. *Teratology.* 35: 40-41.
- Russell, D.J., McDuffie, B. 1986. Chemodynamic properties of phthalate esters partitioning and soil migration. *Chemosphere.* 15: 1003-1022.
- Schilling, K., Kaufman, W., Hildebrand, B. 1992. *Study on the oral toxicity of dibutyl phthalate in Wistar rats – administration via the diet over 3 months.* Microfiche No. OTS0535640; Document ID 86-920000903. BASF Corporation. Ludwigshafen, Germany.
- Shaffer, C.B., Carpenter, C.P., Smyth HF. 1945. Acute and subacute toxicity of di(2-ethylhexyl)phthalate as plasticizer in PVC tubing systems: indications of hazardous effects on pulmonary function mechanically ventilated, preterm infants. *Eur. J. Pediatr.* 147: 41-46.
- Staples, C.A., Peterson, D.R., Parkerton, T.F., Adams, W.J. 1997. The environmental fate of phthalate esters: a literature review. *Chemosphere.* 35: 667-749.
- Thomas, J.M., Yordy, J.R., Amador, J.A., Alexander, M. 1986. Rates of dissolution and biodegradation of water-insoluble organic compounds. *Appl. Environ. Microbiol.* 52: 290-296.
- United States Environmental Protection Agency (US EPA) 1979. *Water-related environmental fate of 129 priority pollutants.* Vol II. Halogenated aliphatic hydrocarbons, halogenated ethers, monocyclic aromatics, phthalate esters, polycyclic aromatic hydrocarbons, nitrosamines, and miscellaneous compounds. EPA-440/4-79-029a. PB80-204373. Office of Water Regulations and Standards. Washington, DC, USA.
- . 1981. *An exposure and risk assessment for phthalate esters: di (2-ethylhexyl) phthalate, di-n-butyl phthalate, dimethyl phthalate, diethyl phthalate, di-n-octyl phthalate, butylbenzyl phthalate.* EPA-440/4-81-020. PB85-211236. Office of Water Regulations and Standards. Washington, DC, USA.
- United States Food Drug Administration (US FDA). 2001. Safety assessment of di(2-ethylhexyl)phthalate (DEHP) released from PVC medical device. Center for Device

and Radiological Health. Rockville, MD, USA. http://www.FDA.gov/cdrh/ost/dehp_PVC.pdf

Walseth, F, Nilsen, O.G. 1986. Phthalate esters: effects of orally administrated dibutylphthalate on cytochrome P-450 mediated metabolism in rat liver and lung. *Acta Pharmacol. Toxicol.* 59: 263-269.

Wofford, H.W., Wilsey, C.D., Neff, G.S., Gram, C.S., Neff, J.M. 1981. Bioaccumulation and metabolism of phthalate esters by oysters, brown shrimp, and sheepshead minnows. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 5: 202-210.

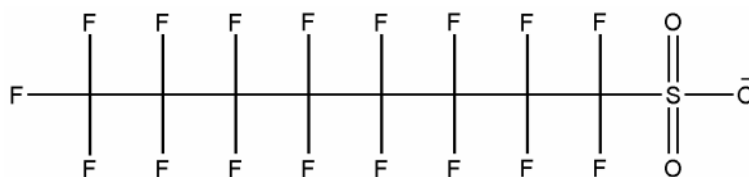
5.5 PERFLUOROCTAN SULFONATO (PFOS)

Ania Mendoza Cantú e Irina Ize Lema

5.5.1. CARACTERÍSTICAS FÍSICAS Y QUÍMICAS

El perfluorooctan sulfonato (PFOS) y sus sales son compuestos orgánicos totalmente fluorados. El anión de perfluorooctan sulfonato, de fórmula $C_8F_{17}SO_3^-$, no cuenta con un número CAS específico. El ácido y las sales tienen los números CAS siguientes: el ácido perfluorooctanoico (PFOA) (1763-23-1), la sal de amonio (NH_4^+) (29081-56-9), la sal de dietanolamina (DEA) (70225-14-8), la sal de potasio (K^+) (2795-39-3), la sal de litio (Li^+) (29457-72-5) (ver estructuras en fig. 5.5).

FIGURA 5.5. ESTRUCTURA QUÍMICA DEL PERFLUOROCTAN SULFONATO (PFOS)



El PFOS tiene una solubilidad aproximada en agua pura de 550 mg/l a 24-25°C. Debido a las propiedades surfactantes del PFOS, no se puede medir el coeficiente de partición octanol-agua (K_{ow}) y, como consecuencia, las propiedades fisicoquímicas que se estiman generalmente a partir de este coeficiente, como el factor de bioconcentración y el coeficiente de adsorción en el suelo, no pueden ser estimadas (OECD, 2002).

5.5.2 USOS Y PRODUCCIÓN

La materia prima para la producción de los compuestos químicos relacionados con PFOS, es el perfluorooctanosulfonil fluoruro (POSF). La mayo-

ría de los compuestos químicos relacionados con PFOS son polímeros de alto peso molecular en los cuales PFOS representa una fracción del total del peso molecular. Estos compuestos químicos se utilizan en una variedad de productos como son: tratamientos de superficies textiles para la resistencia a las manchas, aceite y agua en prendas personales y muebles (Scotchgard™), en protecciones para papel y aplicaciones especializadas como espumas contra incendios.

De acuerdo con información proporcionada por la Agencia de Protección Ambiental de Estados Unidos de América (US EPA), la compañía 3M es el mayor productor de POSF a nivel mundial. La compañía 3M estimó una producción global de POSF de 3,665 toneladas en el año 2000; sin embargo, hasta la fecha, la compañía 3M no ha proporcionado información sobre los volúmenes acumulados de producción de POSF o compuestos relacionados con PFOS desde el inicio de su comercialización hace 40 años. (OECD, 2002)

A finales de los 90's la compañía 3M se comprometió a investigar y desarrollar programas con el fin de reducir los PFOS y sus precursores; como resultado, 3M redujo considerablemente sus volúmenes de fabricación, hasta que en el año de 2002 anunció la eliminación de sus líneas de producción de compuestos relacionados con la generación de PFOS. (OECD, 2002)

5.5.3 LIBERACIÓN Y RUTAS EN EL AMBIENTE

Hay muy poca información actualmente sobre las posibles rutas de liberación al ambiente de PFOS. Puede entrar, y ha sido encontrado, en el ambiente acuático debido a diferentes rutas que incluyen derrames asociados con espumas anti-incendios que contienen PFOS, por lavado de textiles tratados con Scotchgard™, lixiviados de varios recubrimientos, descargas de aguas residuales de la producción de fluoroquímicos, o volatilización y transporte atmosféricos (Sanderson, 2002).

Se ha detectado PFOS en el agua superficial y en sedimentos en los sitios cercanos a las plantas de producción y en las plantas de tratamiento de agua de varias ciudades en Estados Unidos (Hansen, 2002). También se ha detectado en aves, peces y en mamíferos marinos a nivel mundial (Martin, 2004; Van de Vijver KI, 2003a y 2003b, Taniyasu, 2003, Kannan, 2002a y 2002b) así como en animales de agua dulce (Kannan, 2004).

Se han encontrado concentraciones de PFOS en ostras recolectadas en 51 de 77 localidades en el Golfo de México y la Bahía de Chesapeake en Estados Unidos de Norte América, en concentraciones de PFOS en rangos que van de 42 a 1,225 ng/g de peso base seca (Kannan, 2002c).

El PFOS es persistente ya que no se hidroliza o degrada bajo condiciones ambientales. PFOS puede bioacumularse porque los niveles encontrados en animales predadores son más elevados que los encontrados en sus dietas, sugiriendo que PFOS se bioacumula a lo largo de la cadena alimentaria (Giesy, 2001).

Los datos anteriores constituyen solamente la evidencia de que se trata de una familia de compuestos que contaminan al medio y a los seres vivos y que son persistentes. Sin embargo, se está aún lejos de comprender por completo su comportamiento, sus mecanismos de dispersión, sus propiedades fisicoquímicas, así como sus efectos a la salud y al medio ambiente.

5.5.4 EXPOSICIÓN Y EFECTOS TÓXICOS

Los estudios sobre los efectos tóxicos de PFOS son escasos para animales de experimentación, pero sobre todo para humanos. En humanos existen únicamente investigaciones realizadas en poblaciones ocupacionalmente expuestas. Muchos de estos estudios han sido realizados por las mismas compañías productoras de estos compuestos o han contado con su participación. Actualmente se ha suscitado mucho interés por los compuestos relacionados con PFOS debido a la difusión que se le ha dado a su presencia en poblaciones humanas de diferentes países.

5.5.4.1 En humanos

No existe un acceso fácil a la información referente a las vías de exposición a PFOS en humanos. Sin embargo, si se considera que los compuestos relacionados con PFOS son contaminantes ubicuos y que múltiples productos utilizados en la vida cotidiana los contienen, se cree que la población se expone de manera continua a estos compuestos. Las posibles vías de exposición a PFOS para la población incluyen la ingestión de agua y alimentos contaminados, el contacto dérmico con productos y polvos que los contengan. En poblaciones de trabajadores se han encontrado niveles de expo-

sición mucho mayores que para la población general. La inhalación y el contacto dérmico serían las principales vías de exposición ocupacional.

Los pocos estudios realizados en trabajadores describen los siguientes efectos tóxicos: incremento de las enzimas indicadoras de daño hepático, alteraciones en los niveles de hormonas tiroideas, disminución de los niveles de colesterol en sangre, así como un aumento en la incidencia de cáncer de hígado y vejiga (Olsen y col., 1999, 2001a y b; Alexander, 2001). Algunas limitaciones en estos estudios, como sería el tamaño reducido de la población estudiada o la falta de consideración de variables confusoras, no permitió en varios casos encontrar diferencias significativas con respecto a poblaciones no expuestas. Por ello, estos resultados no se consideran evidencias concluyentes acerca de la toxicidad de PFOS.

5.5.4.2 En animales de laboratorio

Se han realizado estudios para evaluar la toxicidad de PFOS en animales de laboratorio de varias especies, incluyendo ratas, ratones, conejos y monos. Se considera que los compuestos relacionados con PFOS tienen un mecanismo de toxicidad diferente al de otras sustancias tóxicas persistentes, pues no se acumulan en tejido adiposo, sino que tienen una elevada afinidad por las proteínas y se acumulan sobre todo en la sangre e hígado. Uno de sus blancos principales, además del hígado, parece ser la glándula tiroidea, alterando la secreción de sus hormonas y afectando, por consiguiente, procesos fisiológicos tan importantes como el desarrollo embrionario, el crecimiento y el metabolismo.

Entre los efectos tóxicos que se han descrito en las investigaciones con animales de experimentación se incluyen: disminución en el consumo de alimento y en el aumento de peso, deshidratación, vómito, diarrea, incremento en los niveles sanguíneos de glucosa, urea y enzimas indicadoras de daño hepático y muscular, disminución de los niveles séricos de colesterol y triacilglicéridos, reducción en la cuenta de eritrocitos, leucocitos, hemoglobina y hematocrito, aumento del tamaño del hígado y riñones, palidez, hipertrofia y necrosis en hígado, atrofia pancreática, necrosis e inflamación pulmonar, hemorragias en estómago, congestión y reducción de los niveles de lípidos en las glándulas adrenales, lesiones histológicas en timo, médula ósea, bazo, nódulos linfáticos, estómago, intestino, músculo (atrofia) y piel (hiperqueratosis), dificultad para respirar, hipotermia, rigidez

corporal, menor actividad, mayor sensibilidad a los estímulos externos, temblores y sacudidas, debilidad, postración, convulsiones y muerte (Goldenthal y col., 1978a y b, 1979; Lau y col., 2002; Thomford, 2000). Asimismo, se ha observado el desarrollo de cáncer de hígado, tiroides y glándulas mamarias en estos animales (3M, 2002).

Con relación a los efectos tóxicos relacionados con la reproducción se ha descrito: alteración en el ciclo estral y en los niveles de hormonas sexuales (Austin y col., 2003), aumento en el número de abortos, disminución en el número de fetos vivos, menor peso corporal fetal, menor osificación, malformaciones óseas (paladar hendido) y en órganos blandos, edema y muerte postnatal (Henwood y col., 1994; US EPA, 1999; Christian y col., 1999; 3M Environmental Laboratory, 2001; Lau y col., 2001, 2002). }

5.5.4.3 En el medio ambiente

Los estudios realizados hasta ahora en especies silvestres se han llevado a cabo en laboratorios bajo condiciones controladas. No existen hasta ahora investigaciones en campo de los efectos de los PFOS.

Los PFOS son tóxicos para múltiples organismos terrestres y acuáticos, tanto de agua dulce como marina. Entre los organismos afectados encontramos especies de bacterias, algas, plantas, invertebrados, insectos, peces, anfibios y aves. Las respuestas evaluadas incluyen: mortalidad, disminución en la tasa de crecimiento y de reproducción, producción de biomasa, inhibición de respiración, reducción del peso corporal y malformaciones (3M 2000, 2001).

5.5.5 SITUACIÓN DE PFOS EN MÉXICO

A nivel nacional no se tiene algún inventario o reporte de 3M México, o información acerca de otros productores o distribuidores con lo cual se pueda hacer una estimación de los compuestos y productos relacionados con PFOS que se han consumido, elaborado o importado en el país. Sin embargo, el INE ha iniciado la obtención de datos concernientes a la importación, manufactura y exportación de productos relacionados con PFOS con el fin de cumplir con los acuerdos tomados en noviembre de 2002 en la 34° reunión de la Organización para la Cooperación y Desarrollo Económico (OCDE) en la que se acordó que para los contaminantes denomina-

dos PFOS, perfluoroalkil sulfonato (PFAS) y el ácido perfluoro-octanoico (PFOA) la información estadística debe actualizarse cada dos o tres años, lo cual induce a iniciar actividades para recopilar información estadística sobre el estado que guardan estas sustancias y los productos relacionados con ellas, así como sobre la investigación realizada con el fin de encontrar el contaminante en seres vivos y sus efectos.

5.5.6 BIBLIOGRAFÍA

- 3M Company. 2000. *Reports on 3M fluorochemical EPA submissions*. CDs.
- . 2001. *Reports on 3M fluorochemical EPA submissions*. CDs.
- . 2002. *104-Week dietary chronic toxicity and carcinogenicity study with perfluorooctane sulfonic acid potassium salt (PFOS, T-6295) in rats*. Final Report 3M T-6295 (Covance Study No. 6329-183). Vol. I-IX. St. Paul, MI, USA.
- 3M Environmental Laboratory. 2001. *Determination of the concentration of potassium perfluorooctanesulfonate (PFOS) in rabbit liver and serum samples*. Analytical laboratory report. FACT TOX-099, February 9, 2001. EE.UU.
- Alexander, B.H. 2001. *Mortality study of workers employed at the 3M Decatur facility*. Final Report. Division of Environmental and Occupational Health. School of Public Health. University of Minnesota. USA.
- Austin, M.E., Kasturi, B.S., Barber, M., Kannan, K., MohanKumar, P.S., MohanKumar, S.M.J. 2003. Neuroendocrine effects of perfluorooctanesulfonate in rats. *Environ. Health Perspect.* 111: 1485-1489.
- Chistian, M.S., Hoberman, A.M., York, R.G. 1999. *Oral (stomach tube) developmental toxicity study of PFOS in rabbits*. Argus Research Laboratories, INC. Protocol No. 418-012, January 1999.
- Organization for Economic Cooperation and Development (OECD). 2002. *Cooperation on existing chemicals. Hazard Assessment of Perfluorooctan sulfonato*.
- Giesy, J.P., Kannan, K. 2001. Global distribution of perfluorooctane sulfonate in wildlife. *Environ Sci Technol.* 35:1339-42.
- Goldenthal, E.I., Jessup, D.C., Geil, R.G., Jefferson, N.D., Arceo, R.J. 1978b. *Ninety-day subacute rat study*. Study No. 137-085. International Research and Developmental Corporation. Mattawan, MI, EE.UU.
- Goldenthal, E.I., Jessup, D.C., Geil, R.G., Mehring, J.S. 1978a. *Ninety-day subacute Rhesus monkey toxicity study*. Study No. 137-092. International Research and Developmental Corporation. Mattawan, MI, EE.UU.

- . 1979. *Ninety-day subacute Rhesus monkey toxicity study*. Study No. 137-087. International Research and Developmental Corporation. Mattawan, MI, EE.UU..
- Hansen, K.J., Johnson, H.O., Eldridge, J.S., Butenhoff, J.L., Dick, L.A. 2002 Quantitative characterization of trace levels of PFOS and PFOA in the Tennessee River. *Environ Sci Technol.* 36:1681-5.
- Henwood, S.M., Costello, A.C., Osimitz, T.G. 1994. Developmental toxicity study with lithium perfluorooctane sulfonate in rats. *Toxicologist.* 14: 162.
- Kannan, K., Choi, J.W., Iseki, N., Senthilkumar, K., Kim, D.H., Giesy, J.P. 2002a Concentrations of perfluorinated acids in livers of birds from Japan and Korea. *Chemosphere.* 49:225-31.
- Kannan, K., Corsolini, S., Falandysz, J., Oehme, G., Focardi, S., Giesy, J.P. 2002b. Perfluorooctanesulfonate and related fluorinated hydrocarbons in marine mammals, fishes, and birds from coasts of the Baltic and the Mediterranean Seas. *Environ Sci Technol.* 36:3210-6.
- Kannan, K., Hansen, K.J., Wade, T.L., Giesy, J.P. 2002c. Perfluorooctane sulfonate in oysters, *Crassostrea virginica*, from the Gulf of Mexico and the Chesapeake Bay, USA. *Arch Environ Contam Toxicol.* 42:313-8
- Kannan, K., Newsted, J., Halbrook, R.S., Giesy, J.P. 2004. Perfluorooctanesulfonate and related fluorinated hydrocarbons in mink and river otters from the United States. *Environ Sci Technol.* 38:1264.
- Lau, C., Roger, J.M., Thibodeaux, J.R., Hanson, R.G., Grey, B.E., Barbee, B.D., Richards, J., Butenoff, J.L. 2002. Maternal and developmental toxicity of perfluorooctanesulfonate (PFOS) in the rat. *Toxicologist.* 66: 25.
- Lau, C., Rogers, J.M., Hanson, R.G., Barbee, B.D., Narotsky, M.G., Schmid, J.E., Richards, J.H. 2001. Developmental toxicity of perfluorooctanesulfonate (PFOS) in the rat and mouse. *Teratology.* 63: 290 (P49).
- Martin, J.W., Smithwick, M.M., Braune, B.M., Hoekstra, P.F., Muir, D.C., Mabury, S.A. 2004. Identification of long-chain perfluorinated acids in biota from the Canadian Arctic. *Environ Sci Technol.* 38:373-80.
- Olsen, G.W., Burlaw, M.M., Burris, J.M., Mandel, J.H. 2001a. *A cross-sectional analysis of serum perfluorooctanesulfonate (PFOS) and perfluorooctanoate (PFOA) in relation to clinical chemistry, thyroid hormone, hematology and urinalysis results from male and female employee participants in the 2000 Antwerp and Decatur fluorochemical medical surveillance program*. Final Report. 3M Medical Department.

- Olsen, G.W., Burlaw, M.M., Hocking, B.B., Skratt, J.C., Burris, J.M., Mandel, J.H. 2001b. An epidemiological analysis of episodes of care of 3M Decatur Chemical and Film Plant employees. 3M Medical Department.
- Olsen, G.W., Logan, P.W., Simpson, C.A., Burris, J.M., Burlew, M.M., Schumpert, J.C., Mandel, J.H. 1999. *Fluorochemical exposure assessment of Decatur Chemical and Film Plant employees*. 3M Medical Department.
- Sanderson, H., Boudreau, T.M., Mabury, S.A., Cheong, W.J., Solomon, K.R. 2002. Ecological impact and environmental fate of perfluorooctane sulfonate on the zooplankton community in indoor microcosms. *Environ Toxicol Chem.* 21:1490-6.
- Taniyasu, S., Kannan, K., Horii, Y., Hanari, N., Yamashita, N. 2003. A survey of perfluorooctane sulfonate and related perfluorinated organic compounds in water, fish, birds, and humans from Japan. *Environ Sci Technol.* 37:2634-9.
- Thomford, P.J. 2000. *26-Week capsule toxicity study with perfluorooctane sulfonic acid potassium salt (PFOS; T6295) in Cynomolgus monkeys*. Unaudited Draft Final Report prEPARed for 3M. Study No. 6329-223. Covance Laboratories, Inc. Madison, WI, USA.
- United States Environmental Protection Agency (US EPA). 1999. New Pesticide Fact Sheet. Lithium perfluorooctane sulfonate (LPOS). EPA-730-F99-009. Prevention Pesticides and Toxic Substances (75C5C). USA.
- Van de Vijver, K.I., Hoff, P.T., Das, K., Van Dongen, W., Esmans, EL., Jauniaux, T., Bouquegneau, J.M., Blust, R., de Coen, W. 2003a. Perfluorinated chemicals infiltrate ocean waters: link between exposure levels and stable isotope ratios in marine mammals. *Environ Sci Technol.* 37:5545-50.
- Van de Vijver, K.I., Hoff, P.T., Van Dongen, W., Esmans, EL., Blust, R., De Coen, W.M. 2003b. Exposure patterns of perfluorooctane sulfonate in aquatic invertebrates from the Western Scheldt estuary and the southern North Sea. *Environ Toxicol Chem.* 22:2037-41.

5.6 HIDROCARBUROS AROMÁTICOS POLICÍCLICOS

Silke Cram, Rutilio Ortíz y Rosaura Paéz

5.6.1. CARACTERÍSTICAS FÍSICAS Y QUÍMICAS

Los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) son compuestos orgánicos formados al menos por dos anillos fusionados de benceno, los cuales difieren en el número y posición del anillo aromático (Furton y Pentzke, 1998). Representan un grupo de más de 100 sustancias químicas diferentes que se forman durante la combustión incompleta de carbón, petróleo y gasolina, basuras y otras sustancias orgánicas como tabaco y carne preparada en la parrilla.

El naftaleno es el más sencillo de los HAP y los compuestos aromáticos de interés tienen hasta 5 y 6 anillos. Los HAP individuales difieren sustancialmente en sus propiedades físicas y químicas y para reflejar este intervalo se seleccionaron los 16 HAP, considerados por la Agencia de Protección al Ambiente de Estados Unidos (EPA), Organización Mundial de la Salud (OMS) y Comunidad Económica Europea (CEE), como contaminantes prioritarios debido a sus efectos carcinogénicos (Nadal y col. 2004); se presentan sus características físicas y químicas que permiten predecir su comportamiento en el ambiente en el cuadro 5.5 (Jones y Voogt, 1999).

Los HAP son compuestos no polares o muy débilmente polares que tienen afinidad por las fases orgánicas hidrofóbicas, presentando una baja solubilidad en agua (McBride, 1994). Por lo que respecta al coeficiente de distribución entre el octanol y el agua (Kow) todos los compuestos mostrados en la tabla 5.5., tienen un coeficiente mayor a tres lo que indica baja solubilidad, inmovilidad, bajas tasas de biodegradación, tendencia a acumularse y a ser persistente según Ney, 1990.

5.6.2. FUENTES

La fuente más importante de HAP es la combustión incompleta de cualquier material orgánico que contenga carbono e hidrógeno. Esto puede ocurrir naturalmente por incendios forestales, actividad volcánica y procesos diagénicos (Schnitzer y Khan, 1978; Wilcke y col., 2000; Thiele y

CUADRO 5.5. CARACTERÍSTICAS FÍSICAS Y QUÍMICAS DE 16 HIDROCARBUROS POLICÍCLICOS AROMÁTICOS (HAP)

| HAP* | PESO MOLECULAR | SOLUBILIDAD EN AGUA (MG/L) | PRESIÓN DE VAPOR (kPA) ² | LOG KOW ¹ | LOG KOC ³ | NOTAS ⁴ |
|-----------|----------------|----------------------------|-------------------------------------|----------------------|----------------------|--------------------|
| Nap (2) | 128 | 31.0 | 0.012 | 3.37 | | Tóxico |
| Acy (3) | 152 | 3.5 | 0.004 | | 3.23-3.76 | |
| Ace (3) | 154 | 3.9 | 5.81x10 ⁻⁴ | 4.00 | 3.0-4.17 | Tóxico |
| Flu (3) | 166 | 1.98 | 4.16x10 ⁻⁵ | 4.18 | 3.59-4.05 | |
| Ant (3) | 178 | 0.073 | 2.26x10 ⁻⁶ | 4.54 | 3.88-4.31 | Carcinógeno |
| Phe (3) | 178 | 1.3 | 9.04x10 ⁻⁵ | 4.57 | 4.13-4.31 | Carcinógeno |
| Fla (3) | 202 | 0.26 | 0.0012 Pa | 5.22 | 4.52-4.90 | |
| Pyr (4) | 202 | 0.14 | 3.33x10 ⁻⁷ | 5.18 | 4.56-4.90 | Tóxico |
| BaA (4) | 228 | 0.04 | 2.93x10 ⁻⁹ | 5.75 | 5.28-5.58 | Carcinógeno |
| Cry (4) | 228 | 0.002 | 8.38x10 ⁻⁸ | 5.75 | 5.29-5.59 | Carcinógeno |
| BbF (5) | 252 | 0.0012 | 6.66x10 ⁻⁸ | 6.09 | 5.46-6.08 | |
| BkF (5) | 252 | 6.0x10 ⁻⁴ | 7.86x10 ⁻¹² | 6.3 | 5.88-6.08 | Carcinógeno |
| BaP (5) | 252 | 3.8x10 ⁻³ | 7.45x10 ⁻¹⁰ | 6.04 | 5.46-6.42 | Carcinógeno |
| DahA (5) | 278 | 5.0x10 ⁻⁴ | 1.33x10 ⁻¹¹ | 6.75 | 5.97 | Carcinógeno |
| BghiP (6) | 276 | 3 x 10 ⁻⁴ | 1.39x10 ⁻¹¹ | 6.86 | 6.31-6.78 | |
| Ind (6) | 276 | 5.3x10 ⁻² | 1.33x10 ⁻¹² | 6.58 | 7.66 | Carcinógeno |

1) Mackay y Callcot, 1998; 2) Meharg y col., 1998; 3) Karickhoff, 1981, 4) Dzomback y Luthy, 1984.

Nap – Naftaleno, Acy – Acenaftileno, Ace – Acenafteno, Flu – Fluoreno, Ant – Antraceno, Phe – Fenantreno, Fla – Fluoranteno, Pyr – Pireno, BaA - Benzo(a)antraceno, Cry – Criseno, BbF - Benzo(b)fluoranteno, BkF - Benzo(k)fluoranteno, BaP - Benzo(a)pireno, DahA - Dibenzo(a,h)antraceno, BghiP - Benzo(g,h,i)perileno, Ind - Indeno(1,2,3-cd)pireno.

* El número entre paréntesis indica el número de anillos que presenta el compuesto.

Brummer, 2002), pero se reconoce que la mayoría de los HAP detectados en matrices ambientales provienen de fuentes antropogénicas debidas a la quema de madera y combustibles fósiles.

Los perfiles de HAP resultantes de la quema de diversos materiales orgánicos dependen de la temperatura de combustión, duración del proceso, las condiciones de la flama y del tipo de material orgánico. A temperaturas por debajo de los 700°C los productos de combustión van teniendo además de los HAP padre cada vez más HAP alquilados, muchas veces derivados metilados. Un ejemplo típico es el humo del cigarro que produce hollín con altos contenidos de HAP alquilados (Bjorseth y Ramdahl, 1985). Mientras más baja la temperatura de combustión mayor el porcentaje de HAP alquilados que se forman, por debajo de 200° C se han reportado las concentraciones más altas de alquilados, a 2000°C sólo se forman HAP padre (Blumer y Youngblood, 1975).

Muchos procesos de carbonización producen HAP durante la degradación de material orgánico a bajas temperaturas (menos de 200°C) y a altas presiones en un periodo de millones de años como es el petróleo y el carbón (Prince y Drake, 1999), por lo que el crudo y sus derivados representan una fuente importante de HAP en el ambiente en zonas de explotación petrolera.

Las emisiones de HAP como resultado de las actividades humanas se pueden dividir en fuentes de combustión estacionaria y fuentes de combustión móvil. Las principales fuentes fijas que emiten HAP son instalaciones de generación de calor y energía (termo y carboeléctricas), calefacción con carbón y madera, quemadores de gas, incineración de residuos orgánicos municipales e industriales, quemas intencionales e incendios forestales y diversos procesos industriales (coque, cracking del petróleo, fundidoras, producción de asfalto, etc.). Las fuentes móviles son aquellas en donde se queman combustibles fósiles utilizados en medios de transporte terrestre, marítimo y aéreo.

La cantidad de HAP que se emite en cada proceso depende en gran medida de los materiales y de la tecnología de combustión. Un proceso dado con condiciones de combustión predeterminadas producirá una cantidad específica e invariable de HAP.

Así, por ejemplo, se han reportado en la literatura compuestos específicos para determinadas fuentes, que inclusive se han utilizado como huellas digitales para determinar la fuente de emisión (cuadro 5.6).

CUADRO 5.6. COMPUESTOS TÍPICOS INDICADORES DE DETERMINADAS FUENTES DE EMISIÓN

| FUENTE | INDICADOR | VALOR TÍPICO |
|---|---|--------------|
| Petróleo ¹ | Homólogos alquilados (naftalenos, fenantrenos y crisenos) | Presencia |
| Pirólisis ² | Phe, Flu, Pyr, Cry, BbF, BkF, BaP DahA, BghiP. | Presencia |
| Petróleo ³ | BaA / Ant | = 0 < 0.4 |
| Biogénico | | > 0.4 |
| Petróleo ⁴ | Phe / Ant | > 15 |
| Combustión | | < 15 |
| Pirólisis ⁵ | Fla /Pyr | > 1 |
| Petróleo | | < 1 |
| Combustión ⁶ | Pyr / perileno | > 0.8 - 15 |
| Diagénesis | | < 0.8 |
| Biogénico ⁷ | Perileno | Presencia |
| Combustión a 1,500 °C ⁸ | Flu / Reteno | Presencia |
| Enfriamiento a < de 1500 °C ⁹ | BghiP y Coroneno | Presencia |
| Quema de vegetación ¹⁰ | Ind y DahA | Presencia |
| Cenizas de carboeléctricas ¹¹ | Ace, Flu y Phe | Presencia |
| Tráfico intenso ¹² | B(ghi)P, BaA, BkF, e Ind | Presencia |
| Pirólisis y emisiones vehiculares ¹³ | Ind y BghiP | > 10 |
| Quema de combustibles fósiles ¹⁴ | Metilfenantreno/Phe | < 1 |
| Combustibles no quemados | | 2 - 6 |
| Petróleo ¹⁵ | $\Sigma(\text{HAP de 3-6 anillos}) / \Sigma(\text{HAP 5 anillos alquilados})$ | < 0.05 |
| Combustión | | 0.8 a 2.0 |
| Pirólisis ¹⁶ | Phe / Ant | < 10 |
| | Fla / Pyr | >1 |

(Continúa)

CUADRO 5.6. COMPUESTOS TÍPICOS INDICADORES DE DETERMINADAS FUENTES DE EMISIÓN

| FUENTE | INDICADOR | VALOR TÍPICO |
|---|--|--------------|
| Petróleo ¹⁷ | Phe / Ant | > 15 |
| | Fla / Pyr | <1 |
| Combustión de: ¹⁸ | metilfenantrenos / Phe | |
| - combust. fósiles | | < 1 |
| - diesel | | 5.2 |
| - gasolina | | 10.7 |
| - combustibles no quemados | | 2 a 6 |
| Emisiones de tráfico ¹⁹ | metildibenzotiofenos / metilfenantrenos | 0.39 - 0.58 |
| Emisiones de vehículos diesel | | 0.2 – 0.6 |
| Hollín ²⁰ | BeP / (BeP + BaP) | 0.45 |
| Emisiones de tráfico vehicular | | 0.76 |
| Emisiones de: ²¹ | ΣHAP de combustión ¹⁾ / ΣSHAP | |
| - diesel | | > 0.7 |
| - gasolina | | < 0.7 |
| Material particulado ²² (Phe/ Phe + Ant) | | 0.88 |
| Quema de crudo y Productos asociados | | 0.94 |

Referencias: **1.** Prince y Drake 1999 **2.** Yunker, 1999; Page y col., 1999; Atanassova y Brummer, 2004 **3.** Stella y col., 2002 **4.** Gui Peng, 2000; Peña- Mendez, 2001 **5.** Gui Peng, 2000; Peña-Méndez, 2001 **6.** Schulz y Emeis, 2000; Migaszewski y col., 2002 **7.** Gui Peng, 2000; Wilcke y col., 2000 **8.** Kosinski y col., 1999 **9.** Schulz y Emeis, 2000; Kaplan y col., 2001; Kosinski y col., 1999 **10.** Schulz y Emeis, 2000 **11.** Daling y col., 2002 **12.** Wilcke y col., 1999; Stout y col., 2001 **13.** Daling y col., 2002 **14.** Daling y col., 2002 **15.** Jansson y col., 2000; Guadalupe y col., 2002 **16.** Gui Peng, 2000; Guadalupe y col., 2002 **17.** Storell y Marcotrigiano, 2000; Guadalupe y col., 2002 **18.** Whitakker y col., 1999; Stout y col., 2001; Hwang y col., 2003 **19.** Stout y col., 2001 **20-22.** Hwang y col., 2003

1) Los HAP típicos que se forman durante la combustión son Phe, Flu, Pyr, Cry, BbF, BkF, BaP, DahA, BghiP.

Varios autores han calculado factores de emisión de HAP, a partir de investigaciones que se han realizado sobre la emisión de HAP de diferentes procesos (Bjorseth y Ramdahl, 1985, Wild y Jones 1995). En el cuadro 5.7 se muestran algunos ejemplos de cantidades emitidas reportados para diferentes fuentes de emisión.

CUADRO 5.7. CONCENTRACIONES TÍPICAS DE HIDROCARBUROS AROMÁTICOS POLICÍCLICOS (HAP) EN DIFERENTES FUENTES

| FUENTE DE EMISIÓN | COMBUSTIBLE | Σ HAP | HAP PREDOMINANTES |
|------------------------------------|-------------------------|--|----------------------|
| Vehículos ¹ | Gasolina sin plomo | Vapor - 221 µgkm ⁻¹ Partículas-30.7 µgkm ⁻¹ | Flu, Phe BaA, BaP |
| Generación de energía ¹ | Carbón | 41.9 µgkg ⁻¹ | Pyr, Phe |
| | Petróleo | 157 µgkg ⁻¹ | Phe |
| Calefacción ^{1,2} | Madera | 355 µgg ⁻¹ 1 – 370 µgg ⁻¹ | Pyr, BaA, Cry |
| Incineración | Residuos ¹ | 3.9 µgm ⁻³ | Flu, Pyr, BaA |
| | Neumáticos ² | 240 µgg ⁻¹ | |
| Quema agrícola ¹ | Rastrojo y paja | 352 µgg ⁻¹ | Pyr, BaA, Cry |
| Colillas de cigarro ³ | Tabaco | 264 – 746 ngg ⁻¹ | Flu y Pyr |

1) Wild y Jones, 1995; 2) Bjorseth y Ramdahl, 1985; 3) Díaz y col., 2001.

5.6.3. LIBERACIÓN Y RUTAS EN EL AMBIENTE

La liberación de los HAP al ambiente es, sobre todo, por vía atmosférica debido a todos los procesos de combustión de materiales orgánicos que emiten HAP en fase de vapor y forma particulada (hollín), aunque otros mecanismos de descarga más localizados pueden ser también el depósito de

residuos sólidos municipales e industriales, aguas residuales y lodos de plantas de tratamiento que pueden tener cantidades considerables de HAP y los derrames y descargas directas de petróleo y sus derivados en cuyo caso el receptor primario de los HAP es el suelo o el sistema acuático.

En general, los HAP de bajo peso molecular son más volátiles, solubles en agua y menos lipofílicos que los compuestos de alto peso molecular. Estas características físicas y químicas determinan en gran medida su comportamiento en el ambiente y los procesos de descarga a otros receptores secundarios. Por ejemplo, la transferencia a otros compartimentos del ambiente y la degradación es más alta para los compuestos de bajo peso molecular que para los de alto peso molecular. Los HAP de bajo peso molecular más volátiles dominan en el aire y se encontrarán principalmente en la fase de vapor (Jaward y col., 2004). Los HAP son susceptibles a la descomposición (foto y térmica) en el aire, lo que restringe sus tiempos de residencia en la atmósfera a un par de días. Los que no son degradados son transferidos a aguas superficiales o suelos por depositación húmeda o seca en dónde también serán más susceptibles a la degradación los HAP más ligeros. Generalmente, mientras más anillos bencénicos presente la molécula, menor la solubilidad, movilidad y degradación; y mayor la adsorción, acumulación y persistencia en el ambiente.

En suelos la mayoría de los HAP son fuertemente adsorbidos a la materia orgánica del suelo, reduciendo su disponibilidad tanto para ser biodegradados, como para ser absorbidos por las plantas y lixiviados al acuífero. Si los HAP son transferidos a sistemas acuáticos, son rápidamente transferidos a los sedimentos y las concentraciones en la columna de agua reflejan el producto de solubilidad de cada HAP. Aunque Marschner (1999) reporta un aumento de la movilidad de HAP por la presencia de carbono orgánico disuelto, también se conoce que coloides orgánicos favorecen la suspensión de contaminantes orgánicos (Backhus y Gschwend, 1990; Chiou, 2002, Cram y col., 2004).

En el caso de derrames de petróleo o sus derivados en suelos, el producto derramado inmediatamente empieza a desaparecer por evaporación, dispersión y degradación microbiana. La fracción que desaparece en cada uno de los procesos depende de las características de los compuestos derramados, tales como el coeficiente de distribución K_{ow} (Chiou y col., 1998), la presión de vapor (Mackay y Callcott, 1998) y la solubilidad en agua (Chiou

y col., 1986). También depende del ambiente, incluyendo la temperatura, la precipitación (Senesi, 1993) y las características del suelo (Alexander y Alexander, 1999), sobre todo, el potencial redox (Genther y col., 1997), el contenido de materia orgánica (Jones y Voogt, 1999) y la actividad microbiana (MacGillivray Shiaris, 1994). La mayoría de los contaminantes orgánicos no polares son adsorbidos a la materia orgánica del suelo (Chiou y col., 1998), este proceso controla en gran medida la distribución de los HAP en las fases sólida y líquida y por lo tanto determina su transferencia a otros compartimentos del ambiente. La adsorción de un compuesto orgánico a través de la materia orgánica del suelo se describe con la siguiente ecuación:

$$K_{oc} = K_d / f_{oc}$$

en donde K_{oc} es el coeficiente de distribución del compuesto orgánico entre el carbono orgánico del suelo y el agua de poro, K_d es el coeficiente de distribución del compuesto orgánico entre el suelo y el agua y f_{oc} es la fracción de carbono orgánico en el suelo. El K_{oc} tiene una relación directa con la solubilidad en agua y el K_{ow} del compuesto. En el cuadro 5.8 se muestra un ejemplo del destino de los contaminantes orgánicos en el ambiente en función de su coeficiente de distribución en suelo y la solubilidad al agua (Ney, 1990).

Varias investigaciones sobre el destino de los HAP han mostrado que la biodegradación es el proceso que determina su persistencia en el ambiente sobre todo en ambientes oxigenados. La magnitud de la degradación depende de la fracción de HAP solubles (Huesemann, 1994) y un factor importante que disminuye la biodegradación es la adsorción a la materia orgánica del suelo o sedimento (Nam y col., 1998; Chiou y col., 1998, Alexander y Alexander, 1999; Haitzer y col., 1999). Alexander (2000), además establece que la biodisponibilidad de un compuesto orgánico y por lo tanto su toxicidad generalmente decrece al aumentar el tiempo de contacto entre el contaminante y la fracción sólida (envejecimiento o secuestro).

La intensidad de la biodegradación depende la temperatura (a 5°C es nula a 30°C es muy alta), de la presencia de agua y oxígeno (generalmente la biodegradación se lleva a cabo bajo condiciones aerobias; se conocen

CUADRO 5.8. DESTINO DE LOS CONTAMINANTES ORGÁNICOS EN EL AMBIENTE EN FUNCIÓN DE SU COEFICIENTE DE DISTRIBUCIÓN EN SUELO Y LA SOLUBILIDAD AL AGUA (NEY, 1990).

| SUELO | LOG Koc > 4 | LOG Koc 3 A 4 | LOG Koc < 3 |
|----------------|-------------|-------------------|-----------------|
| | SA < 10 PPM | SA 10–10, 000 PPM | SA > 1, 000 PPM |
| Adsorción | Sí | otra vía | n* |
| Solubilidad | n | otra vía | Sí |
| Movilidad | n | otra vía | Sí |
| Biodegradación | n | otra vía | Sí |
| Dispersión | n | otra vía | Sí |
| Acumulación | Sí | otra vía | n |
| Bioacumulación | Sí | otra vía | n |
| Persistencia | Sí | otra vía | n |

n* denota insignificante, Koc - Coeficiente de distribución entre materia orgánica del suelo y agua de poro, SA - solubilidad en agua. Otra vía en este intervalo de baja y alta solubilidad indica un comportamiento que puede ir en las dos direcciones.

pocos reportes de procesos de biodegradación bajo condiciones anaerobias), de los nutrientes, de los microorganismos presentes y de los procesos de adsorción que impiden que el compuesto sea soluble y por lo tanto biodisponible.

Se ha observado que las concentraciones de HAP en el ambiente de regiones tropicales son más bajas que en las regiones polares debido a una rápida degradación microbiana, fotooxidación y volatilización (Connell y col., 1999, Wilcke y col., 1999).

Se han reportado concentraciones naturales de HAP en suelos, como resultado de la biosíntesis y su formación durante incendios forestales y erupciones volcánicas. Concentraciones típicas reportadas en la literatura presentan un intervalo entre 0.1 y 1 mg kg⁻¹ (Edwards, 1983; Terytze y col., 1998) y de 0 a 10 mg kg⁻¹ (Wilcke, 2000). En suelos hidromórficos tropicales Wilcke y col. (1999) reportan concentraciones entre 0.12 y 0.30 mg kg⁻¹.

5.6.4. EXPOSICIÓN Y EFECTOS TÓXICOS

Los HAP son altamente liposolubles y por tanto rápidamente absorbidos en el tracto intestinal de los mamíferos y otros organismos. Están fácilmente distribuidos en una amplia variedad de tejidos con una marcada tendencia para localizarse en tejidos adiposos. Los HAP por sí mismos son químicos relativamente no reactivos con respecto a macromoléculas biológicas en condiciones fisiológicas. Sin embargo, requieren activación metabólica para manifestar genotoxicidad, incluyendo mutagenicidad y carcinogenicidad (Connell y col., 1997). Una vez que han entrado al cuerpo, el sistema de defensa celular trabaja para "remover" estas sustancias extrañas mediante el metabolismo. El metabolismo de los HAP en los mamíferos se da principalmente en el hígado y es catalizado por el sistema enzimático del citocromo P450, aunque otras enzimas metabólicas también están incluidas. Iniciado el metabolismo, los HAP se convierten en moléculas más polares y solubles en agua para ser excretados fuera del organismo, hasta completar su remoción o el proceso de detoxificación biológica. Sin embargo, el metabolismo de algunos HAP también genera intermediarios reactivos que son capaces de formar enlaces covalentes (aductos) con ácidos nucleicos, resultando de esta manera genotóxicos (Yu, 2002).

La toxicidad (aguda y subletal) de los HAP, se puede incrementar significativamente si los organismos son expuestos a la irradiación UV (fototoxicidad) (Wernersdon, 2003). Debido a su estructura química, los HAPS absorben la luz en el visible (400-700 nm) y en la región del ultravioleta (280-400 nm) y son especialmente sensibles a los efectos fotoquímicos de la radiación UV (Arfsten, et al., 1996), formándose especies reactivas que pueden dañar los constituyentes celulares, resultando en un proceso de toxicidad aguda o genotoxicidad. La fototoxicidad inducida de los HAP ha sido observada en diferentes especies, incluyendo peces, zooplancton, anfibios, células humanas y plantas; sin embargo, la respuesta fototóxica de los animales de laboratorio es dictada por la dosis de radiación UV, la concentración de HAP y probablemente otros factores como la edad y la susceptibilidad genética (Arfsten, et al., 1996). Este fenómeno es afectado por factores físicos, químicos y biológicos; lo que hace que la relevancia ecológica de la fototoxicidad de las HAP sea incierta.

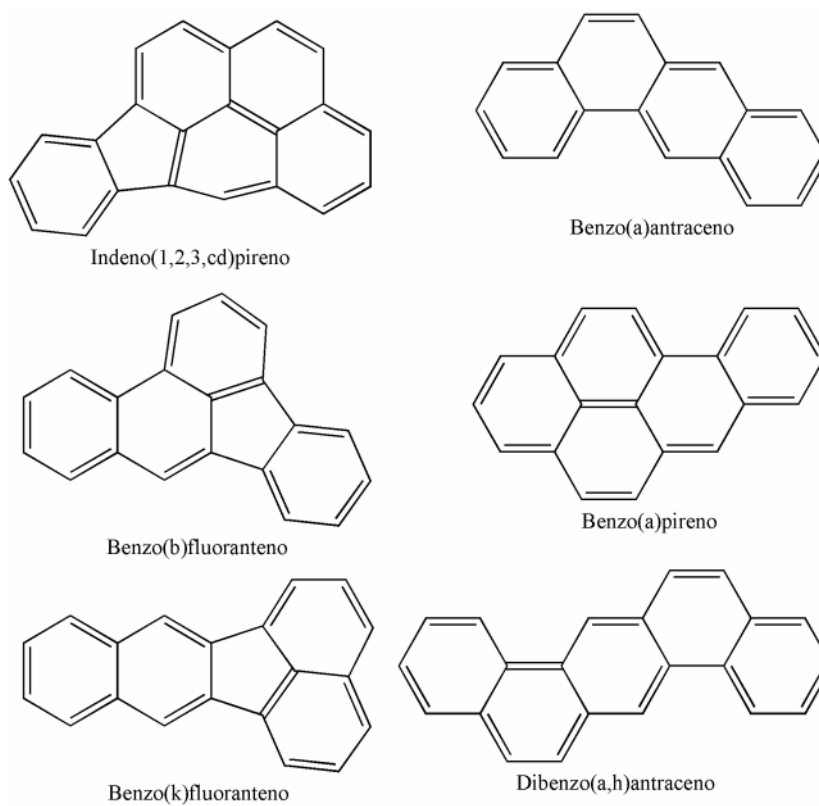
5.6.4.1 En seres humanos

La Agencia de Sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades de EE.UU. (ATSDR por sus siglas en inglés) explica que los seres humanos pueden estar expuestos a los HAP respirando aire contaminado si se trabaja en plantas que producen coque, alquitrán y asfalto, plantas donde se ahuman productos y en instalaciones que queman residuos municipales. También respirando aire del humo de cigarrillos, humo de madera, emisiones del tubo de escape de automóviles, caminos de asfalto o humo de la combustión de productos agrícolas. Asimismo, a través de contacto con aire, agua o tierra cerca de sitios de residuos peligrosos; comiendo carnes preparadas en la parrilla, cereales, harina, pan, hortalizas, frutas, alimentos en escabeche o tomando leche de vaca o agua contaminadas. Las madres que lactan y que viven cerca de sitios de residuos peligrosos pueden pasar los HAP a los niños a través de la leche materna (ATSDR, 1995).

El naftaleno, primer miembro del grupo de las HAP prioritarios, es un contaminante común en agua potable. El envenenamiento agudo con naftaleno en humanos puede dar como resultado anemia hemolítica y nefrotoxicidad. Adicionalmente, se han observado cambios dermatológicos y oftalmológicos en trabajadores expuestos a naftaleno en el ambiente ocupacional. El fenantreno es conocido por ser un fotosensibilizador de la piel humana, un alérgeno moderado y mutagénico para sistemas bacteriales en condiciones específicas (Mastrangela y col., 1997). Hay poca información disponible para otros HAP como el acenafeno, fluoranteno y fluoreno, respecto a su toxicidad en mamíferos. Sin embargo, la toxicidad del benzo(a)pireno, benzo(a)antraceno, benzo(b)fluoranteno, benzo(k)fluoranteno, dibenzo(a,h)antraceno e indeno (1,2,3-cd)pireno ha sido muy estudiada y existe suficiente evidencia experimental para mostrar que son carcinogénicos (Mastrangela y col., 1997); las estructuras de estos compuestos se muestran en la figura 5.6.

El riesgo de exposición es mayor por aguas superficiales, aire de lugares cerrados con fumadores y el polvo del suelo/carreteras. Los alimentos con mayor contenido de HAP son los asados al carbón o carnes ahumadas, vegetales de hojas frondosas verdes, grasas y aceites (Furton y Pentzke, 1998). El modo y el tiempo de cocción son importantes en los niveles de HAP en los alimentos.

FIGURA 5.6. ESTRUCTURA QUÍMICA DEL BENZO(A)PIRENO, BENZO(A)ANTRACENO, BENZO(B)FLUORANTENO, BENZO(K)FLUORANTENO, DIBENZO(A,H)ANTRACENO E INDENO (1,2,3-CD)PIRENO



El Departamento de Salud y Servicios Humanos (DHHS) de EE.UU. ha determinado que es razonable predecir que algunos HAP son carcinogénicos para el humano, debido a las evidencias en animales y por estudios epidemiológicos que muestran el desarrollo de cáncer en ciertas personas que han respirado o tocado mezclas de HAP por largo tiempo.

5.6.4.2 En animales de laboratorio

Han sido numerosas las investigaciones realizadas para determinar efectos tóxicos de HAP en animales de diferentes especies, principalmente con respecto a los considerados como carcinógenos humanos potenciales como es el caso del benzo(a)antraceno, benzo(b) y benzo(k)fluoranteno, benzo(a)pireno, dibenzo(a,h)antraceno, indeno(1,2,3-cd)pireno (IARC 1973, 1985, 1987). Por ejemplo, se ha experimentado la administración de benzo(a) antraceno en el alimento de ratones, observándose la inducción de papilomas en el estómago. Asimismo, ratones que comieron altos niveles de HAP durante la preñez tuvieron problemas para reproducirse y las crías sufrieron los mismos problemas. Estas crías también tuvieron altas tasas de defectos de nacimiento y bajo peso. Otros estudios en animales han demostrado que los HAP pueden producir efectos nocivos a la piel, fluidos corporales y a la habilidad para combatir infecciones después de exposiciones, ya sea de corta o larga duración. Ciertos HAP han producido cáncer en animales de laboratorio que respiraron aire (cáncer al pulmón) o comieron alimentos (cáncer al estómago) contaminados o se les aplicaron HAP en la piel (cáncer a la piel).

Kalf y col. (1997) calcularon concentraciones máximas permisibles de naftaleno, antraceno, fenantreno, fluoranteno, benzo(a)antraceno, benzo(b)fluoranteno y benzo(a)pireno basadas en datos experimentales ecotoxicológicos (cuadro 5.9), para desarrollar objetivos de calidades ambientales en el marco de la normatividad ambiental de los Países Bajos, considerando la protección de todos los organismos, incluyendo a los más sensibles.

5.6.5. SITUACIÓN EN MÉXICO

En México no se cuenta con un estimado de las emisiones totales de HAP al ambiente, por lo que todas aquellas fuentes fijas y móviles reportadas en la literatura y que se llevan a cabo en México, emitirán una cierta cantidad de HAP, que en un futuro se tendrá que cuantificar. En el cuadro 5.10 se presentan algunas actividades importantes en México que pueden emitir HAP.

Las quemas agrícolas y las prácticas de roza, tumba y quema pueden contribuir de manera importante a la carga de HAP en el ambiente, ya que

CUADRO 5.9. CONCENTRACIONES MÁXIMAS PERMISIBLES (CMP) BASADAS EN DATOS ECOTOXICOLÓGICOS (KALF Y COL., 1997).

| HAP | CMP EN SISTEMAS ACUÁTICOS MGL ⁻¹ | CMP EN SUELO/SEDIMENTO MGKG ⁻¹ | CONCENTRACIONES CRÍTICAS EN AIRE GM ⁻³ |
|-----|--|--|--|
| Nap | 1.2 | 0.14 | 1.4 x 10 ⁻⁴ |
| Ant | 0.07 | 0.12 | 8.6 x 10 ⁻⁶ |
| Phe | 0.30 | 0.51 | 3.3 x 10 ⁻⁵ |
| Fla | 0.30 | 2.6 | 1.3 x 10 ⁻⁵ |
| BaA | 0.01 | 0.36 | 2.2 x 10 ⁻⁷ |
| Cry | - | 10.7 | 1.3 x 10 ⁻⁶ |
| BkF | 0.04 | 2.4 | 2.4 x 10 ⁻⁷ |
| BaP | 0.05 | 2.7 | 3.2 x 10 ⁻⁸ |

2.6 % de la superficie de la república es quemada anualmente como parte de una tecnología para limpiar terrenos y prepararlos para la siembra (CENICA, 2001). No podemos estimar cuánto se genera de HAP según el cuadro 5.10, ya que no se conoce la cantidad de materia orgánica que se quema anualmente en este proceso, ni durante los incendios.

Con respecto a la producción de energía primaria se utiliza petróleo como fuente principal (70%) y para generar energía secundaria se utiliza sobre todo combustóleo (22.5%), gas natural (21 %) y gasolinas/naftas (17.6%). La leña, aunque no represente un porcentaje importante del total de generación de energía (2.9%), sí lo es como fuente de energía en muchos hogares de zonas rurales y sería importante evaluar la generación de HAP durante la combustión de la leña, porque generalmente se quema dentro de los hogares, en condiciones de ventilación pésimas y las personas están muy expuestas a las emisiones de humo.

Durante la explotación, extracción y transporte de petróleo muchas veces se originan derrames accidentales ocasionando la contaminación de suelos y aguas superficiales el 97% de estas actividades se lleva a cabo en

CUADRO 5.10. MAGNITUD DE LAS ACTIVIDADES ANTROPOGÉNICAS QUE PUEDEN GENERAR EMISIONES QUE CONTIENEN HAP

| ACTIVIDAD, PROCESO O FUENTE DE EMISIÓN | CANTIDAD | UNIDAD |
|---|-------------|------------------------|
| Superficie incendiada ¹ | 235,914 | Ha/año |
| Superficie quemada en agricultura ¹ | 5 | Millones ha/año |
| Utilización de leña como combustible ² | 23.2 a 34.6 | M ³ /año |
| Producción de energía primaria con: ³ | | |
| Carbón | 220 | Petajoules |
| Petróleo | 6799 | |
| Condensados | 122 | |
| Gas asociado | 1272 | |
| Bagazo de caña | 89 | |
| Leña | 251 | |
| Producción de energía secundaria con ³ | | |
| Coque | 39 | Petajoules |
| GLP | 322 | |
| Gasolinas/naftas | 889 | |
| Queroseno | 120 | |
| Diesel | 542 | |
| Combustóleo | 1135 | |
| Gas natural | 1087 | |
| Incineración de: ¹ | | |
| Basura | 741,243 | Ton/año |
| Residuos biológico infecciosos | 8 | Ton/año |
| Extracción de crudo ⁴ | 723 | Miles barriles diarios |

1) CENICA, 2001, 2) DÍAZ, 2000, 3) www.energía.gob.mx, 4) Delgado y col., 2004.

Tabasco y Campeche (Delgado y col., 2004), zona que registró 666 contingencias con un volumen total derramado de casi 2 millones de litros de crudo y otros productos entre 1993 y 1998 (PARS, 1999).

5.6.6. INVESTIGACIONES EN MÉXICO

Muchas de las investigaciones que se han realizado en México han sido para cuantificar el grado de contaminación en diferentes matrices, en el cuadro 5.11 se enlistan algunas de ellas, indicando la matriz en la que fueron medidos los HAP y su localización. Puede apreciarse que en la mayoría de los trabajos no se analizan compuestos individuales sino la suma de HAP, que normalmente se refiere a los 16 HAP definidos por la EPA. Para fines de comparación sería muy importante que el método de extracción y cuantificación fuera el mismo. Mucho de lo que se ha hecho en suelos y sedimentos esta relacionado con actividades petroleras, prácticamente no existen datos de concentración de HAP en diferentes fuentes de emisión y su destino en el ambiente.

5.6.7 NORMATIVIDAD EN MÉXICO

La única norma en la que se especifican límites máximos permisibles para HAP individuales (www.semarnat.gob.mx, consultada el día 07.08.2004) es la NOM-138-SEMARNAT-2003 "que establece los límites máximos permisibles de hidrocarburos en suelos y especificaciones para su caracterización y restauración" y es muy específica para hidrocarburos del petróleo que provienen de derrames y/o fugas tanto recientes, como pasivos ambientales. Esta norma se encuentra actualmente en revisión por la COFEMER después de haber pasado por consulta pública, y establece límites según el uso de suelo (cuadro 5.12).

En cambio la normatividad referente a aguas residuales (NOM-001 a 003), aprovechamiento y disposición final de lodos (NOM-004) y especificaciones que hacen peligroso a un residuo (NOM-052), no incluyen límites permisibles para HAP.

En el aire tampoco se mencionan compuestos individuales de HAP, varias normas regulan la cantidad de emisiones en forma de gas y particulada, por ejemplo, para la industria cementera (NOM-044) o en la contaminación atmosférica por fuentes fijas y móviles (NOM 075, 085, 086, 137). Otras normas establecen niveles máximos permisibles de emisión de hidrocarburos así, por ejemplo, en la NOM-042-semarnat 1999 "que establece los límites máximos permisibles de emisión de hidrocarburos no quemados, monóxido de carbono, óxidos de nitrógeno y partículas suspendidas provenientes del escape de vehículos automotores nuevos en planta, así como de hidrocarburos

CUADRO 5.11. CONCENTRACIONES DE HAP EN DIFERENTES MATRICES EN MÉXICO

| HAP | CONCENTRACIÓN | MATRIZ | LOCALIZACIÓN | MÉTODO DE ANÁLISIS |
|------------|---|---|---|---|
| Σ HAP | 60-910 ngm ⁻³ | Partículas en aerosoles | Cd. de México | EcoChemPAS 2000 ¹ |
| Σ HAP | 4.85-9.40 ngm ⁻³ abril-nov 1997 | Aire PM10 | Cd. de México | Sonicación/ CG/ MS ² |
| Σ HAP | 6.91 – 53.91 µgg ⁻¹ 2.57 – 10.97 µgg ⁻¹ | Suelo arcilloso Suelo arenoso | Samaria, Tabasco | Soxhlet/CG-FID ³ |
| Cry | 4.21 µgg ⁻¹ | Suelo | Morelia, | Extracción/CG-FID ⁴ |
| Nap | 3.82 µgg ⁻¹ | | Michoacán | |
| B(a)P | 3.60 µgg ⁻¹ | | | |
| Acy | 3.11 µgg ⁻¹ | | | Soxhlet/CG-FID ⁵ |
| Σ HAP | 92-208 mgkg ⁻¹ 252-478 mgkg ⁻¹ 0.03-20 mgkg ⁻¹ | Suelo con: - derrames antiguos - derrames recientes - nivel de fondo | Planicie aluvial en Tabasco | HPLC ⁶ |
| Σ HAP | 0.02 – 3.2 mgg ⁻¹ 0.67 – 8.9 µgg ⁻¹ | Sedimentos marinos | Salina Cruz, Oaxaca | Soxhlet/CG-FID ⁷ |
| Σ HAP | 0.09 – 0.56 µgg ⁻¹ | Sedimentos | Chetumal, | |
| 2-3anillos | 0.34 – 8.34 µgg ⁻¹ | marinos | Quintana Roo | |
| 4-5anillos | | | | Soxhlet/CG-FID ⁸ |
| Σ HAP | 1989 - 1990 <0.01 - 43 µgg ⁻¹ <0.01 – 31.1 µgg ⁻¹ | Sedimentos marinos | Península de Baja California | Sonicación/CG/MS- |
| Σ HAP | 7.6 – 813 ngg ⁻¹ | Sedimentos marinos | Bahía Todos Santos, Baja California | SIM ⁹ Sonicación/CG/MS- |
| Σ HAP | 0.4 – 1.93 µgg ⁻¹ | Sedimentos marinos | Costa de Baja California | SIM ¹⁰ Soxhlet/CG-FID ¹¹ |
| Σ HAP | 8.1 – 16.8 µgg ⁻¹ | Sedimentos | Sontecomapan, Veracruz | Soxhlet/CG-FID ¹² |
| Σ HAP | 2.05 - 5.21 µgg ⁻¹ 0.58 - 8.14 µgg ⁻¹ 0.67 - 9.39 µgg ⁻¹ | Sedimentos en lagunas de Veracruz | Pueblo Viejo Tamiahua Tampamachoco | |

(Continúa)

CUADRO 5.11. CONCENTRACIONES DE HAP EN DIFERENTES MATRICES EN MÉXICO

| HAP | CONCENTRACIÓN | MATRIZ | LOCALIZACIÓN | MÉTODO DE ANÁLISIS |
|-------|--|---|---|-----------------------------------|
| Σ HAP | 1.1 - 11.6 µgg ⁻¹ 0.6 - 12.4 µgg ⁻¹ 3.8 - 11.3 µgg ⁻¹ 2.2 - 18.2 µgg ⁻¹ | Sedimentos en lagunas de Veracruz | Salada El Llano La Mancha Mandinga | Soxhlet/CG-FID ¹³ |
| Σ HAP | 0.22-3.2 µgg ⁻¹ | Sedimentos | Coatzacoalcos, Veracruz | Sonicación/ CG-MS ¹⁴ |
| Σ HAP | 102 ngg ⁻¹ R 563 ngg ⁻¹ I | Hojas de pino | Cd. de México | Extracción en columnas abiertas / |
| Pyr | 19.3 ngg ⁻¹ R 118 ngg ⁻¹ I | | en zonas residenciales (R) e industriales (I) | CG-MS ¹⁵ |
| Cry | 18.3 ngg ⁻¹ R | | | |
| Phe | 84.8 ngg ⁻¹ I | | | |
| Σ HAP | 0.01-0.24 µgg ⁻¹ | Bivalvos Crassostrea | Tabasco | Soxhlet/ CG-FID ¹⁶ |
| Σ HAP | 77.06-762.24 µgg ⁻¹ | <i>virginica</i> Peces | Chetumal, Quintana Roo | Soxhlet/ CG-FID ¹⁷ |
| Σ HAP | 22.86 µgg ⁻¹ 18.16 µgg ⁻¹ 13.19 µgg ⁻¹ | <i>Ariopsis assimilis</i> Bivalvos <i>Crassostrea palmula</i> | Pacífico subtropical mexicano | Soxhlet/CG-FID ¹⁸ |
| | 10.24 µgg ⁻¹ | <i>Mytella strigata</i> <i>Crassostrea corteziensis</i> <i>Crassostrea iridescens</i> | | |
| Σ HAP | 0.12-3.52 µgg ⁻¹ | Bivalvos <i>Crassostrea corteziensis</i> | Pacífico mexicano | Soxhlet/CG-FID ¹⁹ |
| Σ HAP | 0.22-2.8 µgL ⁻¹ | Agua | Laguna de Mecoacán, Tabasco | Agitación/CG-FID ²⁰ |
| Σ HAP | 448-2000mgkg ⁻¹ | Petróleo | Tabasco | Soxhlet/CG-FID ²¹ |

GC/FID – cromatografía de gases con detector de ionización de flama, GC/MS – cromatografía de gases con detector de masas, HPLC – High pressure liquid chromatography. Nap – naftaleno, Acy - acenaftileno, Phe – fenantreno, Cry – criseno, Pyr – pireno, BaP – benzo(a)pireno.

Referencia del cuadro 5.11: **1.** Marr y col. 2004 **2.** Calderón-Segura y col., 2004 **3.** Gutiérrez y Zavala, 2002. **4.** Iturbe y col., 2003 **5.** Cram y col. 2004 **6.** Botello y col. 1998 **7.** Noreña-Barroso y col. 1998 **8.** González, 1998. **9.** Macías-Zamora y col., 2002 **10.** Macías-Zamora, 1996. **11.** Calva y col., 2002. **12.** Botello y Calva, 1998. **13.** Botello y col., 2001. **14.** Farrán y col., 1987. **15.** Hwang y col., 2003 **16.** Gold-Bouchot y col., 1997. **17.** Noreña-Barroso, y col., 2004. **18.** Botello y col., 2002. **19.** Páez-Osuna y col. 2002. **20.** Díaz-González y col., 1994. **21.** Cram y col. 2004.

CUADRO 5.12. LÍMITES MÁXIMOS PERMISIBLES EN SUELOS SEGÚN LA NOM-130-SEMARNAT-2003 Y NIVELES DE LIMPIEZA EN SUELOS EN ESTADOS UNIDOS (EN MGKG⁻¹)

| HAP | SUELO | | | U.S.* |
|-----|----------|-------------|------------|-------------|
| | AGRÍCOLA | RESIDENCIAL | INDUSTRIAL | |
| BaA | 2 | 2 | 10 | 0.56 – 1.4 |
| DaA | 2 | 2 | 10 | - |
| BbF | 2 | 2 | 10 | 0.56 – 1.4 |
| BkF | 8 | 8 | 80 | 15 – 5.5 |
| BaP | 2 | 2 | 10 | 0.1 – 0.33 |
| Ind | 2 | 2 | 10 | 1.5 - 0.56 |
| DaA | 2 | 2 | 10 | 0.09 – 0.33 |

*Kostecki y col., 2001.

volátiles provenientes del sistema de combustible que usan gasolina, gas licuado de petróleo, gas natural y diesel de los mismos, con peso bruto vehicular que no exceda los 3,856 kilogramos", se establece un límite máximo de entre 0.25 y 0.63 g/Km (dependiendo del modelo del vehículo).

En la NOM-041-ecol-1999 se regulan las emisiones de hidrocarburos (HC) en vehículos, camiones y transporte público (HC = 200 -500, 200-600 y 100 ppm respectivamente). En motocicletas se establece un límite de 450 a 550 ppm (NOM-048-SEMARNAT-1993).

5.6.8 BIBLIOGRAFÍA

- Alexander, M. 2000. Aging, bioavailability and overestimation of risk from environmental pollutants. *Environmental Science and Technology* 34 (20): 4259-4265.
- Alexander, R. R. y Alexander, M. 1999. Genotoxicity of two polycyclic aromatic hydrocarbons declines as they age in soil. *Environmental Toxicology and Chemistry* 18(6): 1140-1143.
- Arfsten, P. D., Schaeffer, J. D., y Mulveny, C. D. 1996. The effects of near ultraviolet radiation on the toxic effects of polycyclic aromatic hydrocarbons in animals and plants: a review. *Ecotoxicology and Environmental Safety* 33: 1-24.
- Atanassova, I. y Brummer, G. 2004. Polycyclic aromatic hydrocarbons of antropogenic and pedogenic origin in a colluviated hydromorphic soil of western Europe. *Geoderma* 120: 27-34.
- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). 1995. Toxicological profile for polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs). Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service <www.atsdr.CDC.gov/tfacts69.html> [Consulta: 6 Agosto 2004].
- Backhus, D.A. y Gschwend, P.M. 1990. Fluorescent polycyclic aromatic hydrocarbons as probes for studying the impact of colloids on pollutant transport in ground water. *Environmental Science & Technology* 24: 1214-1223.
- Bjorseth, A. y Ramdahl, T. 1985. Sources and emissions of PAH. En: Bjorseth, A. y Ramdahl, T. (eds.). *Handbook of polycyclic aromatic hydrocarbons*. Vol 2: 1-20pp. M. Dekker, New York.
- Blumer, M. y Youngblood, W. W. 1975. Polycyclic aromatic hydrocarbons in soils and recent sediments. *Science*. 188:53-55.
- Botello, A.V., García-Ruelas, C. y Ponce-Vélez, G. 2002. PAH levels in bivalve mollusk from the Mexican Subtropical Pacific. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 69: 486-493.
- Botello A.V. y Calva, L.G.. 1998. Polycyclic aromatic hydrocarbons in sediments from Pueblo Viejo, Tamiahua, and Tampamachoco lagoons in the Southern Gulf of Mexico. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 60: 96-103.
- Botello A.V., Calva, L.G. y Ponce, G. 2001. Polycyclic aromatic in sediments from coastal lagoons of Veracruz State, Gulf of Mexico. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 67: 889-897.
- Botello, A., Villanueva, S., Díaz, G. y Escobar-Briones, E. 1998. Polycyclic aromatic

- hydrocarbons in sediments from Salina Cruz harbor and coastal areas, Oaxaca, Mexico. *Marine Pollution Bulletin* 36 (7): 554-558.
- Botello, A.V. 1996. Fuentes, Transformación y caracterización geoquímica del petróleo en el ambiente marino. En: *Golfo de México, contaminación e impacto ambiental: diagnóstico y tendencias*. EPOMEX Serie Científica 5. Universidad Autónoma de Campeche. México. pp: 211-223.
- Calderón-Segura, E., Gómez-Arroyo, S. Villalobos-Pietrini, R., Butterworth, F.M. y Amador-Muñoz, O. 2004. The effects of seasonal weather on the genotoxicity, cytotoxicity and organochemical content of extracts of airborne particulates in México City. *Mutation Research* 558: 7-17.
- Calva, B. L., Botello, A. y Wong, C. 2002. Sedimentary record of PAH in a tropical coastal lagoon from the Gulf of Mexico. *Hidrobiológica* 12: 137-146.
- CENICA (García, A., Rosas, A. Velasco, E. Gómez, J y Ramos G.), 2001. Informe de la situación y los conocimientos actuales sobre las principales fuentes y emisiones de dioxinas en México. Centro Nacional de Investigación y Capacitación Ambiental, UAM-Iztapalapa, México, D.F. Documento presentado en Resources Futures International, Canadá. 160 pp.
- Chiou, C.T. 2002. *Partition and adsorption of organic contaminants in environmental systems*. John Wiley & Sons, Inc., Hoboken, New Jersey, 257p.
- Chiou, C.T., Malcolm, R.L., Brinton, T.I., y Kile, D.E. 1986. Water solubility enhancement of some organic pollutants and pesticides by dissolved humic and fulvic acids. *Environmental Science & Technology* 20, 502-508.
- Chiou, C. T., McGroddy, S.E. y Kile, D.E. 1998. Partition characteristics of polycyclic aromatic hydrocarbons on soils and sediments. *Environmental Science and Technology*. 32 (2): 264-269.
- Cram, S., Siebe, C., Ortiz, R. y Herre, A. 2004. Mobility and persistence of petroleum hydrocarbons in peat soils of Southeastern Mexico. *Soil and Sediment Contamination* 13 (5).
- Daling, P. S., Faksness, L.G., Hansen, A.B. y Stout, S.A.. 2002. Improved and standardized methodology for oil spill fingerprinting. *Environmental Forensics* 3: 263-278.
- Delgado, J., Hernández, M., Jazcilevich, A., Cram, S., Siebe, C., Ruiz N. T. y Angeles, G. 2004. The environment. En: Randall, L. (ed.). *Changing structure of Mexico: political, Social, and economic prospects*. Clark & Sharpe Inc. Armonk, NY, EE.UU.
- Díaz, J.R. 2000. Consumo de leña en el sector residencial de México. Tesis de Maestría en Ingeniería, UNAM. 113 pp.

- Díaz, G., Gutiérrez, R., Pérez, N., Vega, S., Ramírez, A. y Prado, G. 2001. Niveles de HAP en cigarrillos consumidos por la población estudiantil de la UAM-X. En: Alfaro, F.H. (ed.), *Creatividad y quehacer científico en la UAM-Xochimilco*. UAM, México. Pp. 355-366.
- Díaz-González G., Botello, A. y Ponce-Velez, G. 1994. Contaminación por hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) disueltos en la laguna Mecoaacán, Tabasco, México. *Hidrobiológico* 4: 21-27.
- Dzomback, D.A. y Luthy, R.G. 1984. Estimating adsorption of polycyclic aromatic hydrocarbons on soils. *Soil Science* 137:292-307.
- Edwards, N. T. 1983. Polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs) in the terrestrial environment, a review. *Journal of Environmental Quality* 12, 427-441.
- Farrán A., Grimalt, J., Albaigés, J., Botello, A. y Macko, S.A. 1987. Assesment of petroleum pollution in a mexican river by molecular markers and carbon isotope ratios. *Marine Pollution Bulletin* 18: 284-289.
- Furton K. G y G. Pentzke. 1998. Polycyclic Aromatic Hydrocarbons. En: Takayuki Shibamoto (ed.). *Chromatographic Analysis of Environmental and Food Toxicants*. Marcel Dekker Inc., Nueva York.
- Genther, B.R.S., Townsend, G.T., Lantz, S.E., y Mueller, J.G. 1997. Persistence of polycyclic aromatic hydrocarbon components of creosote under anaerobic enrichment conditions. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 32: 99-105.
- Gold-Bouchot G., Zavala-Coral, M., Zapata Pérez, O. y Ceja Moreno, V. 1997. Hydrocarbon concentration in oysters (*Crassostrea virginica*) and recent sediments from three coastal lagoons in Tabasco, México. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 59: 430-437.
- González E. C. 1998. Evaluación de los niveles de hidrocarburos alifáticos y aromáticos policíclicos en sedimentos recientes de la costa occidental de Baja California, México. Tesis de Maestría. ICMYL, UNAM. 100 pp.
- Guadalupe-Meniconi M.F., Gabardo, I.T., Rocha, M.E., Barbanti, S.M., Cruz da Silva, G. y Massone, C.G.. 2002. Brazilian oil spills chemical characterization - case studies. *Environmental Forensics*. 3: 303-321.
- Gui Peng, Y. 2000. Polycyclic aromatic hydrocarbons in the sediments of the South China Sea. *Environmental Pollution* 108: 163-171.
- Gutiérrez M. C. y Zavala, J. 2002. Rasgos hidromórficos de suelos tropicales contaminados con hidrocarburos. *Terra* 20: 101-111.
- Haitzer, M., Höss, S., Traunspurger, W. y Steinberg, Ch. 1999. Relationship between concentration of dissolved organic matter (DOM) and the effect of DOM on the bioconcentration of benzo(a)pyrene. *Aquatic Toxicology* 45: 147-158.

- Huessemann, M. H. 1994. Guidelines for land treating petroleum hydrocarbon contaminated soils. *Journal of Soil Contamination* 3(3): 299-318.
- Hwang H. M., Wade, T.L. y Sericano, J.L. 2003. Concentrations and source characterization of polycyclic aromatic hydrocarbons in Pine Needles from Korea, México and United States. *Atmospheric Environment* 37: 2259-2267.
- IARC. International Agency for Research on Cancer. IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to Man: 1973. *Certain polycyclic aromatic hydrocarbons and heterocyclic compounds*. Vol. 3. 271 pp. 1983. Polynuclear aromatic compounds, Part 1. Chemical, environmental and experimental data.. Vol. 32. 477 pp. 1985. Polynuclear Aromatic Compounds, 4. Bitumens, coal tars, and derived products. Vol. 35. 271 pp . 1987. Overall evaluation of carcenogenicity. Supplement 7. 440 pp. Lyon, France.
- Iturbe, R., Flores, R.M. y Torres, L.G. 2003. Soil and water contamination levels in an out-of-service oil distribution and storage station in Michoacan, Mexico. *Water, Air, and Soil Pollution* 146: 261-281.
- Jansson, J. K., Björklöf, K., Elvang, A.M. y Jorgensen, K.S. 2000. Biomarkers for monitoring efficacy or bioremediation by microbial inoculants. *Environmental Pollution* 107: 217-223.
- Jaward, F. M., Barber, J. L., Booij, K. y Jones, C. 2004. Spatial distribution of atmospheric PAHs and PCNs along a north south Atlantic transect. *Environmental Pollution* 132: 173-181.
- Jones, K.C. y de Voogt, P. 1999. Persistent organic pollutants (POPs): state of the science. *Environmental Pollution* 100, 209 - 221.
- Kalf, D.F., Crommentuijn, T. y Van der Plassche, E.J. 1997. Environmental quality objectives for 10 polycyclic aromatic hydrocarbons. *Ecotoxicology and environmental safety* 36: 89 - 97.
- Kaplan I. R., Lu, S.T., Alimi, H.M. y MacMurphey, J. 2001. Fingerprinting of high boiling hydrocarbon fuels, asphalts and lubricants. *Environmental Forensics* 2: 231-248.
- Karickhoff, S.W. 1981. Semiempirical estimation of sorption of hydrophobic pollutants on natural sediments and soils. *Chemosphere* 10, 833-846.
- Kosinski J.A., Zheng, G., Uloth, V., Gangli, P. y Hutny, W. 1999. Analysis of hydrocarbons and ash particles formed from contaminated industrial biowaste under combustion like conditions. *Environmental Science and Technology* 33: 4318-4325.
- Kostecki, P.T., Calabrese, E. y Simmons, K. 2001. Survey of States` 2000 Soils Cleanup Standards for petroleum contamination. *Soil and Sediment Contamination* 10, 117-196.

- Macías-Zamora J. V., Mendoza-Vega, E. y Villaescusa-Celaya, J.A.. 2002. PAHs composition of source marine sediments: a comparison to potential local sources in Todos Santos Bay, B. C., Mexico. *Chemosphere* 46: 459-468.
- Macías-Zamora J. V. 1996. Distribution of hydrocarbons in recent marine sediments of the coast of Baja California. *Environmental Pollution* 92: 45-53.
- MacGillivray, A.R. y Shiaris, M.P. 1994. Microbial ecology of polycyclic aromatic hydrocarbon degradation in coastal sediments. En: Chaudhry, G.R. (ed.). *Biological degradation and bioremediation of toxic chemicals*. Dioscorides Press, Portland, Oregon. 125-211.
- Mackay, D. y Callcott, D. 1998. Partitioning and physical chemical properties of PAH. En: Neilson, A.H. (ed.). *PAH and related compounds. The handbook of environmental chemistry*. Springer, Berlin, Germany. 325-446 pp.
- Marr L., Grogan, L., Wohrnschimmel, H., Molina, L. y Molina, M. 2004. Vehícle traffic as a source of particulate polycyclic aromatic hydrocarbons exposure in the Mexico City metropolitan area. *Environmental Science and Technology* 38: 2584-2592.
- Marschner, B. 1999. Sorption von polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen (PAK) und polychlorierten Biphenylen (PCB) im Boden. *Journal of Plant Nutrition and Soil Science* 162: 1-14.
- Mastrangela, G., Fadda E. y Marzia E. 1997. Polycyclic aromatic hydrocarbons and cancer in man. *Environmental Health and Perspectives* 104: 1166-1170.
- McBride, M. B. 1994. *Environmental Chemistry of Soils*. Oxford University Pres. 406 pp.
- Meharg A. A., Wright J., Dyke H. y Osborn D. 1998. Polycyclic aromatic hydrocarbon (PAH) dispersion and deposition to vegetation and soil following a large scale chemical fire. *Environmental Pollution* 99: 29 - 36.
- Migaszewski Z. M., Galuszka, A. y Paslawski, P. 2002. Polynuclear aromatic hydrocarbons, phenols and trace metals in selected soil profiles and plant bioindicators in the Holy Cross Mountains, South Central Poland. *Environment International* 28: 303-313.
- Nadal, M., Schuhmacher, M. y Domingo, J. L. 2004. Levels of PAHs in soil and vegetation samples from Tarragona Country, Spain. *Environmental Pollution* 132: 1-11.
- Nam K., Chung, N. y Alexander, M. 1998. Relationship between organic matter content of soil and the sequestration of phenanthrene. *Environmental Science and Technology* 32: 3785- 3788.
- Ney R. 1990. *Fate and transport of organic chemicals in the environment*. Government Institutes, Maryland, EE.UU. 302 pp.
- Noreña-Barroso E., Zapata-Perez, O. y Gold-Bouchot, G. 1998. Hydrocarbon and organochlorine residue concentrations in sediments from Bay of Chetumal, México. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 61: 80-81.

- Noreña-Barroso, Simá-Álvarez, E.R. Gold-Bouchot, G. y Zapata-Pérez, O. 2004. Persistent organic pollutants and histological lesions in Mayan catfish *Ariopsis asimilis* from the Bay of Chetumal, México. *Marine Pollution Bulletin* 48: 263-269.
- Páez-Osuna F., Ruiz-Fernández, A.C., Botello, A., Ponce-Vélez, G., Osuna-López, M., Frías-Espéricueta, M.G., López-López, G. y Zazueta-Padilla, H.M. 2002. Concentration of selected trace metals (Cu, Pb, Zn), organochlorines (PCB, HCB) and total PAHS in mangrove oysters from Pacific Coast of México: an overview. *Marine Pollution Bulletin* 44:1296-1313.
- Page, D. S., Boehm, P.D., Douglas, G.S., Bences, A.E., Burns, W.A. y Mankiewicz, P.J. 1999. Pyrogenic polycyclic aromatic hydrocarbons in sediment records past human activity: a case study in Prince William Sound, Alaska. *Marine Pollution Bulletin* Vol. 38(4): 247-260.
- PARS (Proyecto Ambiental de la Región Sur). 1999. Diagnóstico de los efectos ambientales de la industria petrolera asociados a la región sur de PEP. Subproyecto Monitoreo edafocológico, Siebe, C. y Cram, S. Informe final. PEMEX-Batelle/UNAM/IMP.
- Peña-Méndez, E., Astorga-España, S. y García Montelongo, F.J. 2001. Chemical fingerprinting applied to the evaluation of marine oil pollution in the coasts of Canary Islands (Spain). *Environmental Pollution*. 111: 177-187.
- Peña A., Morales, J., Labastida, C. y Capella, S. 2002. Extracción en fase sólida como una alternativa para el procedimiento de limpieza en la determinación de hidrocarburos aromáticos policíclicos por cromatografía de gases: aplicación a organismos marinos. *Revista Internacional de Contaminación Ambiental*. 18 (2): 13-23. Univ. Veracruzana y Univ. de Tlaxcala, México.
- Prince, R.G. y Drake, E.N. 1999. Transformation and fate of polycyclic aromatic hydrocarbons in soil. en: Adriano, D.C., Bollag, J.M., Frankenberger, W.T. y Sims (eds.). *Bioremediation of contaminated soils*. Agronomy. series 37, ASA, CSSA, SSSA Madison, Wisconsin USA. 89-110.
- Schnitzer, M. y Khan, S. 1978. *Soil Organic Matter Developments in Soil Science*. Elsevier, Holanda.
- Schulz, H. M. y Emeis, K.C. 2000. Sources and pathways of natural and anthropogenic hydrocarbons into the natural dump Arkona Basin (southern Baltic Sea). *Environmental Geology* 39(8): 839-848.
- Senesi, N. 1993. Nature of interactions between organic chemicals and dissolved humic substances and the influence of environmental factors. En: Beck, A.J. Jones, K.C., Hayes, M.H.B. and Mingelgrin, U. (eds.). *Organic substances in soil and water*. Special publication No.135, pp. 73-101. Royal Society of Chemistry, Gran Bretaña.

- Stella, A., Piccardo, M.T., Coradeghini, R., Redaelli, A. Lanteri, S. Armanino C. y Valerio, F. 2002. Principal component analysis application in polycyclic aromatic hydrocarbons "Mussel Watch" analyses for source identification. *Analytica Chimica Acta*. 461: 201-213.
- Storelli, M. M. y Marcotrigiano G. O. 2000. Polycyclic aromatic hydrocarbon distributions in sediments from the Mar Piccolo, Ionian Sea, Italy. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* 65: 537-544.
- Stout, S. A., Uhler, A.D. y McCarthy, K.J. 2001. A strategy and methodology for defensible correlating spilled oil to source candidates. *Environmental Forensics* 2: 87-89.
- Stout, S. A., Uhler, A.D., McCarthy, K.J. y Emsbo-Mattingly, S. 2001. A methodology for correlating spilled oil to its source. Contaminated Soil, Sediment and Water. Special International Issue. *Environmental Forensics* 63-66.
- Tertytze, K., Baulke, N., Bohmer, W., y Müller, J. 1998. Einschätzung der Konzentrationsprofile polyzyklischer aromatischer Kohlenwasserstoffe in Böden des Biosphärenreservates Spreewald. *Zeitschrift für Umweltchemische Ökotoxikologie* 10: 326-332.
- Thiele, S. y Brummer, G. 2002. Bioformation of polycyclic aromatic hydrocarbons in soil under oxygen deficient conditions. *Soil Biology and Biochemistry* 34: 733-735.
- Whitaker, M., Pollard, S. y Ridsen, G. 1999. The fate of heavy oil wastes in soil microcosms. II: a performance assessment of source correlation indices. *The Science of the Total Environment* 226: 23-34.
- Wilcke, W. 2000. Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs) in soil: a review. *Journal of Plant Nutrition and Soil Science*, 163: 229 - 248. Wiley-VCH, Weinheim, Germany.
- Wilcke, W., Müller, S., Kanchanakool, N., Niamskul, C. y Zech, W. 1999. Polycyclic aromatic hydrocarbons in hydromorphic soils of the tropical metropolis Bangkok. *Geoderma* 91, 297-309.
- Wilcke, W., W. Amelung, C. Martius, M. Garcia y W. Zech. 2000. Biological sources of polycyclic aromatic hydrocarbons in the Amazonian rain forest. *Journal of Plant Nutrition and Soil Science* 163:27-30.
- Wild, S.R. y Jones, K.C. 1995. Polynuclear aromatic hydrocarbons in the United Kingdom environment: a preliminary source inventory and budget. *Environmental Pollution* 88: 91-108.
- Yu, H. 2002. Environmental carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons: photochemistry and phototoxicity. *Journal of Environmental Science and Health* 20(2): 149-183.

Yunker, M.B., Macdonald, R. W, Goyette, D., Paton, D.W., Fowler, B.R., Sullivan, D., y Boyd, J. 1999. Natural and anthropogenic inputs of hydrocarbons to the Strait of Georgia. *The Science of the Total Environment* 225, 181-209.

www.energia.gob.mx . Estadísticas de energía (6 de agosto de 2004).

www.laneta.apc.org/emis/gpeace/contamin.htm. La contaminación atmosférica en el valle de México. Septiembre 1993. (16 de junio de 2004).



CAPÍTULO 6. ORGANOMETALES

*Irma Gavilán García, Arturo Gavilán García
y José Castro Díaz*

6.1 INTRODUCCIÓN

Los compuestos organometálicos son moléculas generalmente constituidas por átomos metálicos unidos mediante enlaces covalentes a cadenas de moléculas orgánicas, las cuales modifican de manera importante en cuanto su destino y toxicidad. Con frecuencia, la inserción de los iones metálicos en las moléculas orgánicas incrementa la capacidad de éstas para formar lípidos, y por lo tanto, incrementa su toxicidad y biodisponibilidad. En general, los compuestos organometálicos tienen diversos y variados orígenes, Algunos de estos compuestos se sintetizan para usos industriales (por ejemplo, el tributilestaño), mientras que otros son producidos por transformaciones realizadas por microorganismos en el ambiente (por ejemplo, metilmercurio). De esta manera, un elemento como el estaño, que no es muy tóxico, se puede transformar en tributilestaño que es uno de los compuestos tóxicos más peligrosos jamás generados (Newman, 2003).

En este capítulo se consideran desde la perspectiva de la afectación al medio ambiente, las principales características de toxicidad, generación, y transporte de los compuestos orgánicos de plomo, estaño y mercurio, sustancias que se encuentran consideradas en el listado adicional de la Convención de Estocolmo sobre Contaminantes Orgánicos Persistentes (Newman, 2003).

6.2 COMPUESTOS ORGÁNICOS DE PLOMO

6.2.1 ASPECTOS GENERALES

El plomo es un elemento de gran abundancia en la corteza terrestre y puede ser utilizado como metal en su forma pura, en aleación con otros metales o en forma de sales. La importancia comercial del plomo se basa en su facilidad para hacer recubrimientos, su alta densidad, su bajo punto de fusión, su baja dureza, su resistencia a los ácidos, su aplicación en reacciones electroquímicas con ácido sulfúrico y su estabilidad química al aire, agua y suelo. Por lo menos la mitad del plomo producido en el mundo se utiliza en la elaboración de baterías de plomo-ácido y en otras aplicaciones industriales (GEF, 2002).

Aunque el plomo es un elemento de ocurrencia natural en el ambiente, la mayor parte de su dispersión se debe a razones antropogénicas. Como se mencionó anteriormente, uno de los mayores usos del plomo es en las baterías de plomo-ácido, las cuales se reciclan en un alto porcentaje en diversos países. Otros usos importantes son la formulación de aditivos para combustibles, la producción de municiones, productos metálicos, pinturas, vidriado de cerámica, minería, fundición, refinación de metales, y en la fundición secundaria de materiales que tienen un contenido importante de plomo (GEF, 2002).

Las tres principales fuentes de compuestos orgánicos de plomo al ambiente son (GEF, 2002):

1. los aditivos en gasolinas fueron utilizados por primera vez en Estados Unidos en 1923, siendo el trimetilo de plomo (TML) y el tetraetilo de plomo (TEL) los más importantes. A pesar de que la mayor parte de estos compuestos se degradan durante el proceso de combustión, un pequeño porcentaje se libera como resultado de la combustión incompleta, además de las emisiones por derrames y por evaporación directa. Esto hace suponer que una proporción importante del tetraetilo de plomo se liberó de las plantas de producción, siendo ésta la fuente más importante de generación de contaminación de compuestos organoplúmbicos, la cual ha ido decreciendo desde la introducción de las gasolinas sin plomo.

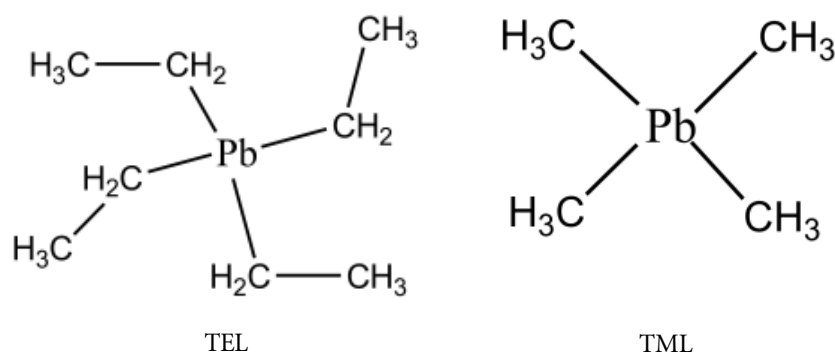
2. los compuestos trialquílicos de plomo se ha utilizado en diversas aplicaciones industriales como en los procesos de alquilación, reacciones de polimerización, como estabilizadores del PVC y biocidas.
3. la metilación directa de plomo inorgánico es una fuente importante de generación de compuestos organoplúmbicos, sin embargo no está bien estudiada.

Los compuestos orgánicos del plomo utilizados en gasolinas, principalmente el TEL y TML, se caracterizan por ser líquidos solubles en lípidos, con volatilidad alta y que son sintetizados mediante procesos químicos (IPCS, 1994).

6.2.2 PROPIEDADES FÍSICAS Y QUÍMICAS

En la figura 6.1 se muestra la estructura genérica del TEL y TML, y en el cuadro 6.1 se presentan sus principales propiedades.

FIGURA 6.1. ESTRUCTURA GENERAL DEL A) TEL Y B) TML



CUADRO 6.1. PROPIEDADES PRINCIPALES DEL TEL Y TML

| PROPIEDAD | TEL | TML |
|-----------------------------|---|---|
| Fórmula empírica | C ₈ H ₂₀ Pb | C ₄ H ₁₂ Pb |
| Masa molecular | 322.4 g | 267.33 g |
| Densidad | 1.653 g/cm ³ | 1.995 g/cm ³ |
| Densidad relativa de gas | 11.2 | 9.23 |
| Punto de ebullición | >100°C descomposición | >110°C descomposición |
| Punto de fusión | -136.8°C | -27.5°C |
| Presión de vapor | 0.3 hPa a 20°C 3.0 hPa a 50°C | 32 hPa a 20°C 128 hPa a 50°C |
| Límite de inflamabilidad | 80°C | <21°C |
| Temperatura de autoignición | ND | 220°C |
| Límites de explosividad | 1.8 vol.% (límite inferior de explosividad) | 1.8 vol.% (límite inferior de explosividad) |
| Solubilidad | Insoluble en agua y soluble en solventes orgánicos y grasas | Insoluble en agua y soluble en solventes orgánicos y grasas |

Fuente: GTZ, 2004.

6.2.3 EFECTOS TÓXICOS

6.2.3.1 Toxicocinética

El plomo se distribuye en el cuerpo humano de acuerdo a un modelo toxicocinético de tres compartimentos. La sangre y los tejidos suaves representan los compartimentos activos, mientras que los huesos representan el compartimento de almacenamiento. El plomo se distribuye hacia el epitelio tubular de los riñones y hacia el hígado. Existe además una redistribución mediante la deposición del plomo en huesos, dientes y cabe-

llo. El plomo que permanece en la sangre se adhiere a la hemoglobina en los eritrocitos, en los cuales se llega a alcanzar una concentración de plomo 16 veces superior a la que se puede presentar en el plasma (IPCS, 1994).

La vida media biológica del plomo es muy difícil de estimar; sin embargo, se ha observado que la vida media en eritrocitos es de 35 días, de 40 días en tejidos suaves (riñones, hígado y tejido nervioso) y en huesos de 20 a 30 años. Los compuestos alquilplúmbicos se transforman en sus derivados trialquilados por desdoblamiento en el hígado.

En general, la excreción del plomo es baja. Entre las vías que utiliza el organismo para desecharlo se tiene que la excreción urinaria es cercana al 76% de la excreción diaria, mientras que la eliminación por secreciones gastrointestinales es del 16% y el 8% restante se acumula en el cabello, uñas, sudor, etc. (IPCS, 1994).

6.2.3.2 Efectos tóxicos en humanos

La información sobre las dosis a las cuales los compuestos orgánicos de plomo causan efectos en el ser humano es limitada. Se ha encontrado que en pacientes con envenenamiento por inhalación de vapores de gasolina se presentan niveles superiores a los 100 µg/dL de plomo en sangre. En otros casos se encontraron niveles de 350 µg/dL en orina de pacientes con envenenamiento por TEL. La dosis letal inferior reportada (LDL0) para el hombre es de 1470 µg/kg (IPCS, 1994).

El envenenamiento por los compuestos orgánicos del plomo puede presentar diversos efectos agudos en el sistema nervioso central. Estudios realizados por Hansen y col. (1978) demostraron intoxicación por inhalación deliberada de vapores de gasolina con plomo. La inhalación y la absorción dérmica son las principales rutas de exposición al TEL y TML (IPCS, 1994).

6.2.3.3 Efectos tóxicos en animales de laboratorio

La información obtenida nos indica que no existe una diferencia apreciable entre los efectos tóxicos del TEL y TML. Sin embargo, la concentración letal media por vía oral del TML es superior a la del TEL, como se indica en el cuadro 6.2 (IPCS, 1994).

**CUADRO 6.2. INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA DERIVADA DE ESTUDIOS EN ANIMALES
PARA EL TEL Y TML**

| TEL | TML |
|--|---|
| Dosis tóxica oral inferior en ratón: 11 mg/kg | Dosis tóxica oral inferior en rata: 112 mg/kg |
| LD ₅₀ oral en rata: 1200 µg/kg | LD ₅₀ oral en rata: 105 mg/kg |
| LC ₅₀ inhalación en rata: 850 mg/m ³ | LC ₅₀ inhalación en rata: 8870 mg/m ³ |
| LD ₅₀ intraperitoneal en rata: 850 mg/kg | LD ₅₀ intraperitoneal en rata: 90 mg/kg |
| LD ₅₀ intravenosa en rata: 14400 µg/kg | LD ₅₀ intravenosa en rata: 88 mg/kg |
| Dosis letal inferior en piel en perro: 547 mg/kg | Dosis letal inferior en piel en conejo: 3391 mg/kg |
| | Dosis letal inferior oral en conejo: 24 mg/kg |
| | Dosis letal inferior intravenosa en conejo: 90 mg/kg |

6.2.3.7 Carcinogenicidad

En un estudio realizado en trabajadores de una planta de producción de TEL se presentó un exceso en la generación de cáncer respiratorio (15 casos presentados de 11.2 esperados) y cáncer en cerebro (3 observados de 1.6 esperados), pero la evidencia de carcinogenicidad humana y en animales aún es inadecuada de acuerdo a reportes de la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC). El TEL y el TML no indujeron mutaciones en bacterias según estudios de la IARC (IPCS, 1994).

6.2.4 COMPORTAMIENTO AMBIENTAL

6.2.4.1 Agua

El TEL y el TML no son solubles en agua. Por esto mismo, se acumulan en los sedimentos o quedan adsorbidos en partículas suspendidas (IPCS, 1994).

6.2.4.2 Aire

Una gran cantidad de compuestos de plomo se emite a la atmósfera de los procesos de combustión, principalmente de los automóviles en sitios donde se utilizan combustibles con plomo. Una vez en el aire, pueden ser transportados dependiendo de las condiciones ambientales (velocidad y dirección del viento, precipitación y humedad). Posteriormente, se sedimenta por la precipitación y puede ser depositado en la vegetación y en el suelo (IPCS, 1994).

6.2.4.3 Suelo

Todos los compuestos del plomo se acumulan en el suelo (IPCS, 1994).

6.2.5 MANEJO DE COMPUESTOS ORGÁNICOS DE PLOMO EN MÉXICO

El consumo de plomo en México para la producción de TEL, el cual era utilizado principalmente para la elaboración de gasolina, fue incrementándose de 7,298 ton/año en 1985 hasta 15,020 ton/año para 1995. En el año de 1986, motivado por los elevados niveles de plomo en el aire de la ciudad de México, el gobierno acordó con los representantes de la industria automotriz la gradual eliminación de la gasolina con plomo y la instalación de convertidores catalíticos en los automóviles nuevos. En este mismo año, Petróleos Mexicanos (PEMEX), introdujo la gasolina Nova plus con un menor contenido de plomo que la anteriormente utilizada gasolina Nova, y en 1990 se comenzó el uso de la gasolina sin plomo Magna Sin. Esto motivó la reducción en el consumo de plomo para las gasolinas como se indica en el cuadro 6.3 (Flores y Albert, 2004).

Entre 1986 y 1992, el contenido de plomo en las gasolinas de México se redujo en un 92%. De acuerdo a investigaciones de Lacasaña y col. (1996), entre 1980 y 1994, el TEL se redujo en la gasolina Nova Plus de 0.92 a 0.105 ml/L. Durante los primeros años de la eliminación de la gasolina con plomo se introdujo la gasolina sin plomo exclusivamente en la ciudad de México y el área metropolitana. A partir de 1998 ya no se utilizó gasolina con plomo en México. Como consecuencia, la producción de TEL se discontinuó en 1997 y ese mismo año cerró la planta Tetraetilo de México

CUADRO 6.3. CONTENIDO DE PLOMO EN GASOLINAS MEXICANAS (mL/L)

| MARCA | AÑO | | | | | | | |
|------------------------|-------|-------|-------|-------|--------|-------|-------|-------|
| | 1978 | 1979 | 1980 | 1984 | 1985 | 1986 | 1991 | 1994 |
| Extra ^a | 0.924 | 0.02 | 0.02 | 0.02 | 0.013 | 0.013 | * | — |
| Nova ^b | 0.924 | 0.924 | 0.924 | 0.264 | 0.132- | 0.13- | 0.13- | |
| | | | | | 0.264 | 0.264 | .264 | 0.2 |
| Magna sin ^c | — | — | — | — | — | — | Sin | Sin |
| | | | | | | | plomo | plomo |

^a Vendida como Extra plus desde 1986; ^b Vendida como Nova plus desde 1986; ^c Vendida desde 1990. * Descontinuada.
Fuente: Flores y Albert, 2004.

(TEMESA). A partir de 1990, la exposición a plomo en la Zona Metropolitana del Valle de México se redujo de manera importante; sin embargo, los niveles en sangre se redujeron lentamente, dada la existencia de otras fuentes generadoras aún sin identificar (Flores y Albert, 2004).

Existen pocos estudios sobre la afectación a la población en el resto de la república por el uso de gasolina con plomo. Cabe señalar que la contaminación por plomo en México es uno de los casos mejor estudiados por los niveles presentes en el ambiente. Se cuenta con estudios sobre las emisiones industriales por fuentes industriales, como es el caso de la producción minera en poblaciones como Torreón, San Luís Potosí, Zacatecas, etcétera. La información sobre la afectación por el consumo de alimentos cocinados en barro vidriado está bien documentada, pero a pesar de los esfuerzos realizados por el gobierno, no se ha erradicado el problema. La contaminación por baterías de plomo-ácido no está claramente establecida. Otra carencia importante, es evaluar la problemática fronteriza, como en el caso de la fundidora de la ciudad de El Paso, Texas, la cual mostró afectación en niños de la frontera México-Estados Unidos (Díaz-Barriga y col., 1997).

6.2.6 NORMATIVIDAD

La normatividad existente en México para el manejo de plomo y sus compuestos recae en diferentes secretarías de gobierno y se resume en el cuadro 6.4.

CUADRO 6.4. NORMATIVIDAD MEXICANA PARA PLOMO

| | |
|----------|--|
| SEMARNAT | NOM-001-ECOL 1996. Que establece los límites máximos permisibles de contaminantes en las descargas de aguas residuales en aguas y bienes nacionales |
| | NOM-002-ECOL-1996. Que establece los límites máximos permisibles de contaminantes en las descargas de aguas residuales a los sistemas de alcantarillado urbano o municipal. |
| | NOM-052-ECOL-1993. Que establece las características de los residuos peligrosos, el listado de los mismos y los límites que hacen a un residuo peligroso por su toxicidad al ambiente. |
| | NOM-086-ECOL-1994. Contaminación atmosférica. Especificaciones sobre protección ambiental que deben reunir los combustibles fósiles líquidos y gaseosos que se usan en fuentes fijas y móviles. |
| | SSA |
| | NOM-003-SSA1-1993. Salud ambiental. Requisitos sanitarios que debe satisfacer el etiquetado de pinturas, tintas, barnices, lacas y esmaltes. |
| | NOM-004-SSA1-1993. Salud ambiental. Limitaciones y requisitos sanitarios para el uso de monóxido de plomo (litargirio), óxido rojo de plomo (minio) y del carbonato básico de plomo (albayalde). |
| | NOM-005-SSA1-1993. Salud ambiental. Pigmentos de cromato de plomo y cromo molibdato de plomo. Extracción y Determinación de plomo soluble. Métodos de prueba. |
| | NOM-006-SSA1-1993. Salud ambiental. Pinturas y barnices. Preparación de extracciones ácidas de las capas de pintura seca para la determinación de plomo soluble. Métodos de prueba. |

(Continúa)

CUADRO 6.4. NORMATIVIDAD MEXICANA PARA PLOMO

| | |
|------|--|
| | <p>NOM-007-SSA1-1993. Salud Ambiental. Seguridad de juguetes y artículos escolares. Límites de biodisponibilidad de metales en artículos recubiertos con pinturas y tintas. Especificaciones y métodos de prueba.</p> <p>NOM-008-SSA1-1993. Salud ambiental. Pinturas y barnices. PrEPAración de extracciones ácidas de pinturas líquidas o en polvo para determinación de plomo soluble y otros métodos.</p> <p>NOM-009-SSA1-1993. Salud ambiental. Cerámica vidriada. Métodos de prueba para la determinación de plomo y cadmio solubles.</p> <p>NOM-010-SSA1-1993. Salud Ambiental. Artículos de cerámica vidriados. Límites de plomo y cadmio solubles.</p> <p>NOM-011-SSA1-1993. Salud Ambiental. Límites de plomo y cadmio solubles en artículos de alfarería vidriados.</p> <p>NOM-026-SSA1-1993. Salud ambiental. Criterio para evaluar la calidad del aire ambiente con respecto al plomo (Pb). Valor normado para la concentración de plomo (Pb) en el aire ambiente como medida de protección a la salud de la población.</p> <p>NOM-117-SSA1-1995. Bienes y servicios. Método de prueba para la determinación de cadmio, arsénico, plomo, estaño, cobre, fierro, zinc y mercurio en alimentos, agua potable y agua purificada por espectrometría de absorción atómica.</p> <p>NOM-127-SSA1-1994. Salud ambiental. Agua para uso y consumo humano. Límites permisibles de calidad y tratamientos a que debe someterse el agua para su potabilización.</p> <p>NOM-EM-004-SSA1-1999. Salud ambiental. Criterios para la determinación de los niveles de concentración de plomo en la sangre. Acciones para proteger la salud de la población no expuesta ocupacionalmente. Métodos de prueba.</p> |
| STPS | <p>NOM-010-STPS-1994. Relativa a las condiciones de seguridad e higiene en los centros de trabajo donde se produzcan, almacenen o manejen sustancias químicas capaces de generar contaminación en el medio ambiente laboral.</p> |

(Continúa)

CUADRO 6.4. NORMATIVIDAD MEXICANA PARA PLOMO

| | |
|---------|--|
| | NOM-033-STPS-1993. Higiene industrial. Medio ambiente laboral. Determinación de plomo y compuestos inorgánicos de plomo. Métodos de absorción atómica. |
| SAGARPA | NOM-010-ZOO-1994. Determinación de cobre, plomo y cadmio en hígado, músculo y riñón de bovinos, equinos, porcinos, ovinos y aves, por espectrometría de absorción atómica. |

Fuente: INE, 2002.

6.3 COMPUESTOS ORGANOESTÁNICOS

6.3.1 ASPECTOS GENERALES

El estaño es un elemento natural en la corteza terrestre. Cuando está combinado con oxígeno, cloro o azufre se le conoce como un compuesto inorgánico de estaño, pero cuando se combina con sustancias que contienen carbono se les conoce como compuestos orgánicos de estaño o compuestos organoestánicos. Los compuestos de metilestaño generalmente son producidos por la acción de microorganismos (GEF, 2002).

Los compuestos organoestánicos han sido utilizados como catalizadores, estabilizadores en polímeros, insecticidas, fungicidas, bactericidas, preservadores de la madera, y agentes anti-incrustantes. La mayoría se sintetiza para usos industriales, pero los compuestos de metilestaño se han producido en el ambiente por la acción de microorganismos biometilantes. Los compuestos organoestánicos como el trimetilestaño (TMT) y el trietilestaño (TET) son compuestos neurotóxicos. El dibutilestaño (DBT) se utiliza como estabilizante en la producción de policloruro de vinilo (PVC). El tributilestaño (TBT) se ha utilizado generalmente como biocida y como aditivo en pinturas anti-incrustantes para prevenir el crecimiento de percebes y otros organismos (Newman, 2003).

Desafortunadamente, el TBT es tóxico para organismos invertebrados en muy bajas concentraciones. Los organismos vertebrados son capaces de metabolizar el TBT y no muestran evidencias de la toxicidad que presentan los organismos invertebrados, principalmente crustáceos y moluscos. Estas sustancias pueden ocasionar reducción en la población de moluscos, anomalías en la concha de almejas y cambios en las características sexuales de caracoles (Newman, 2003).

El TBT se degrada a DBT, éste a su vez a monobutilestano (MBT) y finalmente a estano. Tiene una vida media en agua de varios días o semanas, pero en sedimentos puede permanecer por varios meses. El TBT se puede absorber en sedimentos donde llega a tener coeficientes de partición del orden de 10^2 a 10^4 . En sedimentos anaerobios es muy estable y su degradación puede llegar a durar varios años. Por todo esto, en octubre del 2001, la Organización Marítima Internacional (IMO) prohibió el uso de pinturas anti-incrustantes y estableció como fecha límite el 2008 para su total remoción del casco de los barcos (Newman, 2003).

Entre los principales compuestos que tienen como componente al TBT registrados para su uso se encuentra el óxido de tributilestano (TBTO), el adipato, dodecilsuccinato, sulfuro, acetato, acrilato, fluoruro, metacrilato y resinato de TBT (USEPA, 1999).

6.3.2 PROPIEDADES FÍSICAS Y QUÍMICAS

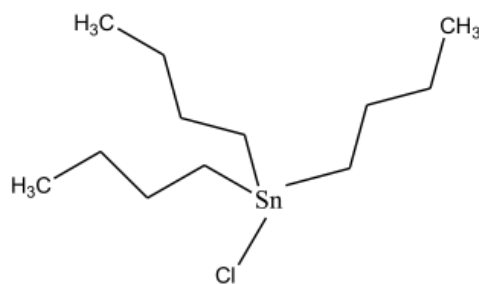
Los compuestos del TBT son derivados orgánicos del estano con valencia IV y se caracterizan por la presencia de enlaces covalentes entre átomos de carbono y un átomo de estano. La pureza del TBTO comercial es superior al 96% y tiene como impurezas otros derivados del estano como el (DBT), en menor grado el tetrabutilestano y otros compuestos de trialquilestano. El TBTO es un líquido incoloro de olor característico. En el agua de mar, existe en tres formas químicas diferentes: hidróxido, cloruro y carbonato. Su coeficiente de partición octanol/agua ($\log P_{ow}$) está entre 3.19 y 3.84 en agua destilada y de 3.54 para agua de mar. La presión de vapor de estos compuestos es baja, pero muy variable (IPCS, 1990). En la Figura 6.2 se muestra la estructura genérica del cloruro de TBT y en el cuadro 6.5 se presentan sus principales propiedades.

6.3.3 EFECTOS TÓXICOS

6.3.3.1 Toxicocinética

No existen estudios sobre la distribución de estaño en el tejido humano después de una exposición oral. Los estudios realizados en animales de la-

FIGURA 6.2. ESTRUCTURA GENERAL DEL TBT



Cloruro de tributilestano

CUADRO 6.5. PROPIEDADES PRINCIPALES DEL TBT

| PROPIEDAD | TBT |
|--|--|
| Fórmula general | $(n-C_4H_9)_3Sn-X$ |
| Densidad relativa | 1.17 – 1.18 |
| Densidad relativa de gas | 11.2 |
| Coefficiente de adsorción en materia particulada | 110 – 55,000 |
| Solubilidad | Baja solubilidad en agua: 1 – 100 mg/L y soluble en solventes orgánicos y grasas |

Fuente: IPCS, 1990.

boratorio han demostrado que los compuestos organoestánicos se absorben en el organismo; algunos estudios encontraron compuestos organoestánicos en el tracto gastrointestinal, riñones e hígado de ratas. También se encontró que las ratas que ingirieron estas sustancias de forma oral mostraron las más altas concentraciones en el hígado y riñones. Según estudios de Krajnc y col. (1984) se encontró que la concentración en el cerebro y tejido adiposo era entre 10-20% de la concentración encontrada en riñones e hígado. Algunos estudios realizados con compuestos trialkilestánicos encontraron que éste se metaboliza y que el hígado funciona como el sitio activo donde se realizan las reacciones de desalquilación (USEPA, 1999).

6.3.3.2 Efectos tóxicos en humanos

No existen estudios controlados del efecto del TBTO en seres humanos. La base de datos de la Integrated Risk Information System (IRIS por sus siglas en inglés) tiene una dosis de referencia (RfD) para el TBTO de 3.0×10^{-4} µg/g/día, basándose en un nivel de efectos adversos no observables (NOAEL) de 0.025 µg/g/día y un factor de incertidumbre de 100. Ésto se obtuvo de un estudio realizado por Vos y col. (1990), el cual consistió en la administración crónica (a través del alimento) a ratas para desarrollar una evaluación de sus funciones inmunológicas de resistencia específica y no específica, después de 4-6 ó 15-17 meses de exposición a dosis de prueba de TBTO que variaron de 0.025 a 2.5 µg/g/día. El factor de incertidumbre de 100 se obtuvo del producto de un factor de 10 para la incertidumbre asociada a la extrapolación de animales de laboratorio a humanos y de un factor de 10 para proteger la sensibilidad humana (USEPA, 1999).

El TBTO está clasificado como una sustancia Clase D y no es clasificable por su carcinogenicidad en seres humanos. No existen registros del desarrollo de cáncer en humanos después de la exposición a TBTO. Se han desarrollado diversos estudios que muestran que el TBTO no es genotóxico, y que no existe una relación estructura-actividad que indiquen que el TBTO lo pueda ser de acuerdo al IRIS (USEPA, 1999).

6.3.3.3 Efectos en animales de laboratorio

La información disponible indica que el TBT es tóxico para animales y se encontró una dosis letal media (LD50) que va de 122-194 $\mu\text{g/g}$ en ratas (USEPA, 1999). Se ha evaluado el potencial embriotóxico del TBTO en tres especies de mamíferos (ratón, rata y conejo), mediante la dosificación oral en la madre. La principal malformación encontrada en los fetos de rata y ratón fue el desarrollo de paladar hendido; este efecto se presentó en dosis que resultaban altamente tóxicas para la madre. Por esta razón, no se consideran estos resultados como indicadores de los efectos teratogénicos del TBTO a dosis inferiores a las que resultan tóxicas para la madre. El nivel de efectos adversos no observables (NOAEL) en relación a la embriotoxicidad y fetotoxicidad para las tres especies fue de 1.0 mg/kg de masa corporal. Por otra parte, se han realizado diversos estudios sobre la genotoxicidad del TBTO. Sin embargo, la mayoría de los estudios han dado resultados negativos y no existe evidencia convincente del potencial mutagénico de este compuesto (IPCS, 1990)

6.3.4 CONCENTRACIÓN AMBIENTAL

Se han encontrado niveles elevados de TBT en agua, sedimento y biota en sitios cercanos a sitios de recreación marítima, especialmente en marinas y muelles, sitios de pesca y lugares tratados con pintura anti-incrustante o con sistemas de enfriamiento. La intensidad del oleaje y la turbidez del agua favorecen las altas concentraciones de TBT en el sitio (IPCS, 1990).

Se han llegado a encontrar niveles de TBT de hasta 1.58 $\mu\text{g/L}$ en estuarios y agua de mar, de 7.1 $\mu\text{g/L}$ en agua dulce, 6.3 mg/kg en sedimentos costeros, 3.7 mg/kg en sedimentos de agua dulce, 6.39 mg/kg en bivalvos, 1.92 mg/kg en gasterópodos y 11 mg/kg en peces. Sin embargo, estos valores no deben generalizarse. Se ha encontrado que la concentración de TBT presente en la microcapa superior del agua de mar y agua dulce es hasta dos órdenes de magnitud superior a la concentración encontrada en capas debajo de la superficie (IPCS, 1990).

6.3.5 MANEJO DE COMPUESTOS ORGANOESTÁNICOS EN MÉXICO

6.3.5.1 Importaciones

La importación de compuestos alquilestánicos en México en los últimos años, de acuerdo a información de la Secretaría de Economía, está dada por la fracción arancelaria 293100003 óxidos o cloruros de dialquilestaño, según se indica en el cuadro 6.6. Cabe señalar que esta clasificación no es clara y no permite asegurar qué tipo de compuestos orgánicos de estaño se incluyen en esta clasificación y dificulta su control en las aduanas.

6.3.5.2 Gestión

En lo que respecta al uso de compuestos organoestánicos como anti-incrustantes en barcos, el gobierno de México, a través de la Secretaría de Marina, participó en las reuniones de la IMO. Derivado de esto, en 1990 se elaboró la Resolución MEPC.46 (30) de la IMO en la cual se acordó tomar medidas para (CPMM, 1990):

1. eliminar el uso de pinturas anti-incrustantes que contengan compuestos de TBT en buques de eslora inferior a los 25m y con casco que no sea de aluminio.

CUADRO 6.6. IMPORTACIÓN HISTÓRICA DE ÓXIDOS O CLORUROS DE DIALQUILESTAÑO EN MÉXICO (MILES DE DÓLARES AMERICANOS)

| PAÍS | 1990 | 1991 | 1992 | 1993 | 1994 | 1995 | 1996 | 1997 | 1998 | 1999 | 2000 | 2001 | 2002 |
|-----------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| DE ORIGEN | | | | | | | | | | | | | |
| EE.UU. | 624 | 406 | 762 | 498 | 10 | 18 | 106 | 11 | 16 | 287 | 473 | 216 | 2 |
| Alemania | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 7 | 3 | 0 | 0 | 0 | 0 | 3 | 0 |
| Suiza | 7 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| Total | 631 | 406 | 762 | 498 | 10 | 25 | 109 | 11 | 16 | 287 | 473 | 219 | 2 |

Fuente: SIAVI, 2004.

2. eliminar el uso de pinturas anti-incrustantes que contengan compuestos de TBT cuya tasa de desprendimiento sea superior a $4 \mu\text{g}/\text{cm}^2/\text{día}$.
3. elaborar directrices para la construcción y el mantenimiento de buques, especificando que no se utilicen pinturas anti-incrustantes que contengan compuestos de TBT.
4. alentar la elaboración de otras fórmulas anti-incrustantes que no contengan compuestos de TBT.
5. implantar un sistema de vigilancia e intercambio de información.

Posteriormente, en el 42 periodo ordinario de sesiones del Comité de Protección del Medio Marino de la IMO, de agosto de 1998, se estableció el periodo de 1998-2006 para que el comité presente avances con la finalidad de introducir una medida que abarque la prohibición del TBT (CPMM, 1998).

6.3.5.3 *Investigación científica*

Existen pocos estudios sobre la afectación en México por compuestos organoestánicos. Algunos de los estudios realizados muestran niveles de 33 a 1021 ng/g de estaño en sedimento y de 66 a 469 ng/L en agua del puerto de Ensenada, Baja California (Macías-Carranza, 1997) y de 320 a 5570 $\mu\text{g}/\text{Kg}$ en sedimento de la Bahía de la Paz, Baja California Sur (Gardea-Torresdey y col, 1995).

Por otro lado, diversos estudios realizados en la parte del Golfo de México de Estados Unidos se han encontrado diversos niveles de compuestos organoestánicos en delfines y moluscos, razón que indica que estos compuestos son de distribución mundial y que deben ser evaluados en México.

6.3.6 **NORMATIVIDAD**

En México no se cuenta con normatividad para la contaminación por compuestos organoestánicos, por lo que se debe recurrir a la normatividad internacional en la mayoría de los casos. De acuerdo a los criterios recomendados por la USEPA se tienen los niveles para el agua dulce y salada que se describen en los siguientes incisos.

6.3.6.1 Agua dulce

El criterio para la protección de la vida acuática en especies en agua dulce para efectos crónicos por TBT es de 0.072 µg/L. Este criterio está establecido como un promedio de 4 días, que no debe ser excedido en más de una ocasión cada tres años. El criterio para la protección de la vida acuática de agua dulce por efectos agudos es de 0.46 µg/L. Este criterio está establecido como un promedio de una hora, que no debe ser excedido en más de una ocasión cada tres años (USEPA, 2003).

6.3.6.2 Agua salada

Para el TBT se tiene un criterio de 0.0074 µg/L para la protección de la vida acuática en especies de agua salada para efectos crónicos. Este criterio está establecido como un promedio de 4 días, que no debe ser excedido en más de una ocasión cada tres años. El criterio para la protección de la vida acuática de agua salada por efectos agudos es de 0.42 µg/L. Este criterio está establecido como un promedio de una hora, que no debe ser excedido en más de una ocasión cada tres años (USEPA, 2003).

6.4 COMPUESTOS ORGANOMERCÚRICOS

6.4.1 ASPECTOS GENERALES

El mercurio (Hg) es un elemento metálico, color plateado que permanece en estado líquido a temperatura ambiente. Su número atómico es de 80 y es uno de los elementos de transición del sistema periódico (Kirk Othmer, 1998; Merck Index, 2001).

El mercurio se presenta en la naturaleza bajo diferentes modalidades, ya sea en forma metálica, de vapor o gas, combinado con otros elementos (como cloro, azufre y oxígeno) para formar sales inorgánicas o bien formando compuestos orgánicos (como el metilmercurio o el fenilmercurio), los cuales también pueden presentarse en forma de sales a través de la acción de microorganismos (Kirk Othmer, 1998).

El mercurio forma sales en dos estados de oxidación: mercurio I y mercurio II. Las sales de mercurio II o mercúricas son mucho más comunes que

las sales de mercurio I. La mayoría de los compuestos inorgánicos de mercurio son polvos blancos o cristalinos, excepto el sulfuro de mercurio (también conocido como cinabrio) que es rojo y se torna blanco al exponerse a la luz (Kirk Othmer, 1998).

Entre los compuestos inorgánicos de mercurio más comunes en la corteza terrestre se tienen los siguientes (Galváo y Corey, 1987):

- . HgCl cloruro mercurioso
- . HgCl₂ cloruro mercúrico
- . HgO óxido mercúrico
- . HgS sulfuro mercúrico (cinabrio)
- . Hg(NO₃)₂ nitrato de mercurio
- . HgSO₄ sulfato de mercurio
- . Hg(ClO₄)₂ perclorato de mercurio
- . Hg(CNO)₂ cianato de mercurio (fulminato)
- . Hg(OH)₂ hidróxido de mercurio.

Los compuestos organomercúricos se producen como consecuencia de procesos naturales, así como de síntesis directa. Los compuestos organomercúricos sintetizados se utilizan como biocidas en productos como los recubrimientos para semillas. El mercurio elemental se utiliza en baterías y en procesos industriales como: las plantas de cloro-sosa; en la fabricación de papel y celulosa; en la industria eléctrica y de pinturas y en ciertos procesos mineros. Generalmente, el mercurio se libera al ambiente en su forma elemental y posteriormente se metila en sedimentos por la acción de los microorganismos. Este proceso se conoce como biometilación. Una vez metilado, el compuesto orgánico de mercurio se adhiere fácilmente a partículas suspendidas y en sedimentos. Además puede bioacumularse en músculos y tejidos y está demostrado que su concentración aumenta al aumentar la edad del organismo o su nivel en la cadena trófica (Newman, 2003).

El mercurio procedente de las descargas industriales presenta principalmente las combinaciones químicas que se muestran en el cuadro 6.7.

Es importante señalar que la forma orgánica del mercurio es la más tóxica. A pesar de que no se conocen completamente todos los sitios de metilación del mercurio en el ambiente, se han identificado a los medios acuáticos como los más importantes (WHO, 1989).

CUADRO 6.7. COMBINACIONES QUÍMICAS GENERADAS EN PROCESOS INDUSTRIALES

| ESTRUCTURA QUÍMICA | NOMBRE |
|---|---------------------------|
| Hg^{2+} | Mercurio divalente |
| Hg^0 | Mercurio metálico |
| $\text{C}_6\text{H}_5\text{Hg}^+$ | Fenilmercurio |
| $\text{CH}_3\text{OCH}_2\text{CH}_2\text{Hg}^+$ | Alcoxialquilo de mercurio |
| CH_3Hg^+ | Metilmercurio |
| HgCl_2 | Cloruro de mercurio |
| $\text{Hg}(\text{NO}_3)_2$ | Nitrato mercúrico |
| HgSO_4 | Sulfato mercúrico |
| HgS | Sulfuro mercúrico |
| Hg_2CrO_4 | Cromato mercurioso |

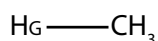
Fuente: Kirk Othmer, 1998.

6.4.2 PROPIEDADES FÍSICAS Y QUÍMICAS

Las formas orgánicas del mercurio están caracterizadas por la unión del mercurio a uno o dos átomos de carbono para formar compuestos del tipo: R-Hg_x y $\text{R-Hg-R}'$, en donde R y R' representan los sustituyentes orgánicos o cadenas de carbonos de longitud variable. Cabe destacar que el enlace carbono-mercurio es químicamente estable y no se rompe en presencia de agua ni ácidos débiles o bases. La estabilidad no se debe a la fuerza del enlace carbono-mercurio sino a la poca afinidad del mercurio por el oxígeno (OPS, 1978).

La solubilidad de los compuestos de metilmercurio en agua varía dependiendo de la naturaleza del anión. La mayoría son solubles en agua, pero tienen una menor solubilidad en disolventes no polares. El metilmercurio presenta una presión de vapor apreciable a temperatura ambiente. Los compuestos de mercurio, incluyendo a los alquilmercúricos, tienen gran afinidad por el grupo sulfhídrico. En la figura 6.3 se muestra la estructura del metilmercurio.

FIGURA 6.3. ESTRUCTURA DEL METILMERCURIO



6.4.3 PROPIEDADES TOXICOLÓGICAS

6.4.3.1 Toxicocinética

El metilmercurio encontrado en los alimentos se absorbe casi en su totalidad en la corriente sanguínea y se disemina en todos los tejidos en alrededor de cuatro días. Sin embargo, no se alcanzan los máximos niveles en el cerebro hasta los 5-6 días. En los seres humanos, la relación entre los niveles de sangre y cabello es de 1:250, con importantes variaciones individuales. Existe una diferencia importante en la distribución del metilmercurio entre los componentes de la sangre y el plasma (cerca de 20:1 en humanos, monos y cerdos de guinea, 7:1 en ratones y >100:1 en ratas)

Dentro del organismo, el metilmercurio se transforma en mercurio inorgánico. Estudios realizados en seres humanos después de la ingestión oral de dosis elevadas de metilmercurio durante dos meses, encontraron los siguientes datos sobre su distribución en tejidos como mercurio inorgánico: sangre, 7%; plasma, 22%; leche materna, 39%; orina, 73% e hígado, 16-40% (IPCS, 1990).

La excreción de mercurio en animales y seres humanos está directamente relacionada con el peso corporal y tiene una duración media biológica de 39-70 días (con un promedio de 50 días) en humanos que consumen pescado como parte de su dieta habitual. Las hembras en estado de lactancia presentan una vida media para la excreción de mercurio significativamente más baja. La duración media del mercurio en cabello es similar a la de la sangre, pero presenta variaciones más amplias (35-100 días, con promedio de 65 días) (IPCS, 1990).

En el caso de una exposición continua se predijo, mediante el uso de un modelo de compartimiento individual y una duración media de 70 días, que tomaría aproximadamente un año para que el cuerpo se regule y logre

excretar la misma cantidad que ingiere y que la máxima cantidad acumulada sería de 100 veces la ingestión diaria promedio. La validez de este modelo está respaldada por estudios de trazado de dosis individuales de metilmercurio en peces y por los resultados de análisis de cabello en individuos con alto índice de ingestión de metilmercurio. Los valores promedio de referencia para mercurio total en medios utilizados como indicadores son: sangre, 8 µg/L; cabello, 2 µg/g; orina, 4 µg/L y placenta, 10 µg/kg de peso húmedo. Se ha observado que existe una relación directa entre los niveles de mercurio en sangre y la cantidad de pescado ingerido. En comunidades donde existe un consumo prolongado de 200 µg de mercurio/día proveniente de pescado, se han encontrado niveles de mercurio en sangre de 200 µg/L y en cabello de 50 µg/g (IPCS, 1990).

6.4.3.2 Efectos tóxicos en humanos

Actualmente muchos de los productos elaborados con mercurio orgánico han dejado de ser producidos, sin embargo la preocupación más importante es la presencia del metilmercurio en pescados y mariscos, como consecuencia de las emisiones antropogénicas y no antropogénicas de este contaminante, los efectos por exposición a mercurio orgánico e inorgánico tienen manifestaciones comunes y específicas, pero en general los efectos por la exposición por inhalación son: dificultad respiratoria (Disnea), hinchazón de labios y paladar, caries en las piezas dentales, enrojecimiento de encías, salivación excesiva, desórdenes gastrointestinales, incapacidad de coordinar los movimientos musculares voluntarios (Ataxia), pérdida de control en los movimientos de las extremidades, dificultada para hablar, fallas en la memoria, temblores.

Efectos por ingesta de metilmercurio se documentan en dos casos ampliamente conocidos; el ocurrido en la bahía de Minamata, Japón donde la población se alimentaba con pescado contaminado con metilmercurio y el ocurrido en Iraq por la ingesta de semillas tratadas con metil y etilmercurio; en los que se observaron muerte para la gente expuesta a niveles cuyas concentraciones se expresaron en el rango de 10 a 60 mg/kg, así como neumonía, enfermedad no isquémica del corazón y seria afectación al sistema nervioso central, además bronconeumonía, alveolitos edematosos, alteraciones del ritmo cardiaco, gastritis, falla renal, dermatitis, gingivitis, delirio, coma, polineuropatías y fallas respiratorias (ATSDR, 1999).

El metilmercurio afecta sensiblemente el desarrollo fetal e infantil, cuyas manifestaciones ocasionan daño en el cerebro, expresadas en retardo mental y afectación de la motricidad (ATSDR, 1999).

6.4.3.3. Efectos tóxicos en animales de laboratorio

En todos los estudios realizados en animales se ha identificado al sistema nervioso como el blanco principal del metilmercurio. También se ha identificado que los fetos tienen un riesgo más alto de afectación que los adultos.

El metilmercurio es fetotóxico en ratones (dosis individual de 2.5-7.5 mg/kg); teratogénico en ratas y causa efectos adversos en el comportamiento de la descendencia de los monos (dosis de mercurio entre 50-70 µg/kg/día antes y durante el embarazo). Además, se ha encontrado que afecta la espermatogénesis en ratones (1 mg mercurio/kg como metilmercurio) (IPCS, 1990).

6.4.4 CONCENTRACIÓN AMBIENTAL

Existe una variación importante en los niveles de mercurio encontrados en las diferentes fuentes de exposición al ser humano y como consecuencia en su contribución a su toxicidad.

6.4.4.1 Aire

La concentración total de mercurio en el hemisferio norte se ha estimado recientemente en 2 ng/m³, mientras que en el hemisferio sur se ha estimado a la mitad de este valor. La concentración en áreas urbanas generalmente es mayor (por ejemplo, 10 ng/m³). Schroeder y Jackson (1987) encontraron niveles entre 3-27 ng/m³ (con una media de 9 ng/m³) en áreas rurales de Canadá y de 5-15 ng/m³ (con una media de 11 ng/m³) en áreas urbanas. En estudios realizados en Suecia se encontraron niveles ligeramente más bajos para áreas urbanas (entre 0.8-13.2 ng/m³, con una media de 4 ng/m³) (IPCS, 1990).

Estudios realizados en Toronto, Canadá encontraron la siguiente composición en los niveles ambientales de mercurio en forma de porcentaje de mercurio total: Hg⁰, 75%; Hg²⁺, 5%; y CH₃Hg⁺, 20% (IPCS, 1990). La fracción particulada de mercurio generalmente es de 4 según Lindqvist y col. (1984).

6.4.4.2 Agua

La concentración de mercurio en agua natural está en el rango de los 5-100 ng/L, pero se han encontrado valores de hasta 1 ng/L. Los valores representativos encontrados para mercurio total son de: 0.5-3 ng/L en mar abierto; 2-15 ng/L en aguas costeras y de 1-3 ng/L en agua dulce de ríos y lagos. La concentración promedio para el agua potable es de 25 ng/L

La especiación química del mercurio en agua no se ha definido completamente. En agua salada se encuentra principalmente en forma de Hg²⁺ formando complejos con iones cloruro. Por otro lado, la especiación en agua dulce no se ha estudiado lo suficiente. En un estudio realizado en un sistema de lagos en Canadá se encontró que entre el 1-6% del mercurio encontrado en el agua estaba en la forma metilada (IPCS, 1990).

6.4.4.3 Alimentos

La concentración de metilmercurio en la mayoría de los alimentos se encuentra en niveles por debajo de 20 µg/kg en peso húmedo. El pescado y sus derivados son la principal fuente de contaminación por metilmercurio en alimentos. Generalmente, se tiene una mayor contaminación en pescado a medida que aumenta el nivel de la cadena trófica, tanto en agua dulce como en agua salada. Se han encontrado niveles de hasta 1200 µg/kg en tiburón y pez espada y niveles menores a los 85 µg/kg en anchoas. Cabe señalar que en algunos casos se ha encontrado mercurio en vegetales (IPCS, 1990).

6.4.5 MANEJO DEL MERCURIO Y SUS DERIVADOS ORGÁNICOS EN MÉXICO

El mercurio se produce por diversas fuentes industriales y una vez liberado al ambiente puede ser biotransformado a sus derivados orgánicos.

6.4.5.1 Importaciones y exportaciones

Los datos de la importación y exportación de mercurio en México se presentan en el cuadro 6.8.

6.4.5.2 Producción de mercurio

Los minerales de mercurio se encuentran localizados principalmente en las siguientes entidades federativas (en particular en el noroeste y centroeste del territorio): Aguascalientes, Chihuahua, Coahuila, Durango, Guanajuato, Hidalgo, México, Morelos, Nuevo León, Querétaro, San Luis

CUADRO 6.8. IMPORTACIONES Y EXPORTACIONES DE MERCURIO EN MÉXICO

| AÑO | IMPORTACIÓN (TON) | EXPORTACIÓN (TON) |
|--------|-------------------|-------------------|
| 1985 | 7 | 92 |
| 1986 | 0 | 154 |
| 1987 | 0 | 121 |
| 1988 | 0.4 | 142 |
| 1989 | 276.1 | 91 |
| 1990 | 0.4 | 23.2 |
| 1991 | 2.15 | 0.3 |
| 1992 | 101.9 | 1.9 |
| 1993 | 40.5 | 0.3 |
| 1994 | 27.8 | 0.3 |
| 1995 | 5.78 | 0.3 |
| 1996 | 0.85 | 4 |
| 1997 | 0.87 | 7.0 |
| 1998 | 13.74 | 0.24 |
| *1999 | 26 | 54 |
| *2000 | 10 | 6 |
| *2001 | 19 | 2 |
| **2002 | 61.88 | ND |
| **2003 | 41.87 | ND |
| **2004 | 38.58 | ND |

* Bancomext 2001 **COFEPRIS 2004 ND = No disponible
Fuente: CRM, 1998.

Potosí, Sinaloa, Sonora, Tamaulipas, Tlaxcala y Zacatecas, con los principales yacimientos ubicados en los estados de San Luis Potosí, Zacatecas, Querétaro, Guanajuato y Guerrero (CRM, 2001).

Se tienen registros de la producción de mercurio en México desde 1891 y en los últimos años ha mostrado la misma tendencia descendente que la producción mundial. Entre 1920-1929 la producción fue mínima y alcanzó un máximo de 1,118 toneladas en 1942. En 1991 se produjeron 340 toneladas de mercurio, mientras que en 1994 solo se produjeron 11 toneladas. A partir de 1995 no se tienen registros de la extracción minera de mercurio como se puede observar en el cuadro 6.9. Durante los últimos años en que se produjo mercurio en nuestro país, los principales productores fueron los Estados de Querétaro, San Luis Potosí y Zacatecas (CRM, 2001).

CUADRO 6.9 PRODUCCIÓN DE MERCURIO EN MÉXICO

| Año | 1990 | 1991 | 1992 | 1993 | 1994 | 1995 | 1996 | 1997 | 1998 | 1999 |
|-----------------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|------|
| Prod. (ton/año) | 735 | 340 | 21 | 12 | 11 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |

Fuente: CMR, 2001.

Sin embargo, la producción secundaria de mercurio continúa, en particular, al recuperarlo como subproducto de la extracción de plata y oro, a partir de jales mineros en el estado de Zacatecas, dónde se producen alrededor de 20 toneladas anuales. Entre las plantas productoras de minerales metálicos, registradas en la Cámara Minera de México, se aprecia la existencia de cuatro plantas que se dedican a producir mercurio (de manera secundaria) a partir del beneficio de minerales y de jales de mercurio, las cuales se encuentran ubicadas en los estados de: San Luis Potosí, Durango y Zacatecas. Asimismo, se tiene conocimiento de que hasta hace algunos años operaban dos plantas más en el estado de Zacatecas, que beneficiaban jales por el proceso de lixiviación, utilizando hiposulfito de sodio para obtener oro y plata como producto y mercurio como subproducto.

6.4.5.3 Aplicaciones industriales del mercurio

Entre las principales fuentes de generación de mercurio se tienen las siguientes:

Plantas de cloro-sosa

Las plantas de cloro-sosa son los principales consumidores de mercurio en México. Actualmente operan en este país tres plantas de cloro-álcali que emplean la tecnología de celdas de mercurio, las cuales producen en conjunto 147,000 toneladas de cloro anualmente. En promedio, estas plantas tienen un consumo combinado de 5.7 toneladas de mercurio al año (INE, 2001).

Rellenos sanitarios municipales

De acuerdo con una estimación reciente del Instituto Nacional de Ecología (INE), en México se utilizan casi ocho toneladas de mercurio al año en la manufactura de diversos tipos de instrumentos y aparatos, tales como lámparas fluorescentes, termómetros, rellenos dentales e interruptores eléctricos, entre otros. Se estima que esta misma cantidad de mercurio se pierde al ambiente por la rotura de estos instrumentos y aparatos, la cual se dispone con la basura en los tiraderos o en los rellenos sanitarios municipales (INE, 2001).

Cuerpos de agua

Los resultados de la Red Nacional de Monitoreo de la Calidad del Agua (RNM) muestran niveles de mercurio en varios cuerpos de aguas superficiales, cercanos al límite máximo recomendado de 0.001 $\mu\text{g/l}$. Se han detectado niveles de mercurio entre 0.5 y 1.0 $\mu\text{g/l}$ en el Río San Juan en Querétaro y en los Ríos Tula, Tepeji, El Salto y Afajayucan en Hidalgo y en el Río Salado en Coahuila. Varios estudios independientes también han detectado la presencia de mercurio en aguas superficiales. Investigadores de la Universidad Nacional Autónoma de México han realizado varios estudios en la cuenca del río Coatzacoalcos en la costa del Golfo de México en el estado de Veracruz, habiendo detectado niveles de mercurio entre 3.0 y 63.0 $\mu\text{g/l}$ en aguas superficiales y de 0.062 a 57.94 $\mu\text{g/L}$ en sedimentos. También se detectaron niveles de mercurio entre 0.2 y 0.4 $\mu\text{g/L}$ en las aguas superfi-

ciales de las lagunas Del Carmen, Machona y Mecoacan en Tabasco, en la laguna Atasta en Campeche y en las lagunas de Tampamachopo y Mandinga en Veracruz (INE, 2001). En un estudio realizado por el Centro de Investigación y de Estudios Avanzados en 1994, fueron identificadas tres cuencas como contaminadas con mercurio: 1) la cuenca del Río Coatzacoalcos, el cual fluye por más de 220 kilómetros desde Oaxaca hasta el Golfo de México en Veracruz, con niveles de mercurio hasta de 0.38 mg/L en la laguna Pajaritos; 2) la cuenca del río San Juan, que cubre partes de los estados norteños de Coahuila, Nuevo León y Tamaulipas, hasta su desembocadura en el Río Bravo en la frontera de México con EE.UU., donde la concentración más alta de mercurio detectada fue de 11 µg/L y 3) el sistema Lerma-Chapala-Santiago, la cual es una de las cuencas más importantes del país, recibe las descargas de zonas industriales a su paso por varios estados hasta la presa Alzate en el Estado de México. En esta cuenca se han detectado niveles de mercurio de hasta 0.0021 µg/L. Estudios más recientes de la Universidad de Guadalajara confirman la presencia en esta cuenca, de mercurio y metales pesados como cadmio y plomo (INE, 2001).

Pozos geotérmicos

Se sabe que los pozos geotérmicos son fuentes de mercurio al ambiente. El campo Cerro Prieto, localizado en las cercanías de Mexicali, Baja California, que produce principalmente agua caliente. Es una planta geotérmica de generación de energía eléctrica que ha estado en operación desde 1973. Estudios realizados ese mismo año, detectaron pérdidas de mercurio al ambiente hasta de 47 kg por año, estimándose que el 90% de éstas se emitían a la atmósfera, mientras que las restantes quedaban en las descargas de agua (INE, 2001).

6.4.6 NORMATIVIDAD

6.4.6.1 Normatividad existente para contaminación de suelos

En México no se ha definido el marco normativo específico para la restauración de suelos contaminados por metales pesados, razón por la cual se debe utilizar como referencia la normatividad de Estados Unidos o de otros

países. Es importante señalar que la Procuraduría Federal de Protección al Ambiente (PROFEPA) elaboró criterios interinos para restauración de suelos contaminados en el año 2000, tanto para contaminantes orgánicos como inorgánicos en suelo, sin embargo, éstos nunca fueron considerados como oficiales debido a que este organismo no tiene atribuciones para elaborar normas ni leyes en México, aunque sirvieron de guía para la evaluación de sitios contaminados en el año de su vigencia. A la fecha dichos criterios no son vigentes. En el cuadro 6.10 se muestran algunos criterios para suelos contaminados con mercurio.

CUADRO 6.10 LÍMITES PERMISIBLES DE MERCURIO PARA USO DE SUELO

| CIUDAD, PAÍS O ESTADO | USO RESIDENCIAL (MG/KG) | USO AGRÍCOLA (MG/KG) | USO INDUSTRIAL (MG/KG) |
|--------------------------|----------------------------|-------------------------|---------------------------|
| Alemania | 0.25-0.5 | - | - |
| Canadá | 2 | 0.8 | 10 |
| *México | 20 | 20 | 100 |
| Reino Unido | - | 1 | - |
| Unión Soviética | 2.1 | - | - |
| **Estados Unidos: | | | |
| Arizona | 35 | - | - |
| Michigan | 78 | - | 270 |
| New Jersey | 14 | - | 260 |
| New York | 20 | - | - |
| Oregon | 80 | - | 600 |
| Tennessee | 1 | - | 10 |
| Washington | 24 | - | - |

**Los límites en los Estados Unidos son diferentes para cada estado.

Fuente: PROFEPA, 2000.

6.4.6.2 Normatividad existente para emisiones al aire

En México no existe normatividad relativa a la emisión de mercurio; sin embargo, se cuenta con un proyecto de norma oficial mexicana (PROY-NOM-098-ECOL-2000, Protección ambiental-Incineración de residuos, especificaciones de operación y límites de emisión de contaminantes) para las emisiones de los procesos de incineración de residuos, en la que se considera un límite de emisión de 0.07 mg/m³ para el mercurio.

6.5 BIBLIOGRAFÍA

- Consejo de Recursos Minerales. 2001. Directorio de la Cámara Minera. SEGOB. México.
- Banco Nacional de Comercio Exterior (BANCOMEXT). 2001. Sistema de Consulta de Información Estadística.ECONOMIA. http://www.economia-snci.gob.mx/sic_php/ls23al.php?s=24&p=1&l=1# (revisado el 3 de agosto de 2004)
- Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitario (COFEPRIS).2004. Comunicación personal. Secretaría de Salud. México.
- Comité de Protección del Medio Ambiente Marino (CPMM). 1990. Resolución MEPC.46 (30): Medidas para contrarrestar los posibles efectos adversos del empleo de compuestos de tributilestano en las pinturas anti-incrustantes. Organización Marítima Internacional.
- . 1998. 42° periodo de sesiones 42/5: Efectos generales de las pinturas anti-incrustantes para buques. Organización Marítima Internacional.
- Consejo de Recursos Minerales (CRM). 1998. *Anuario Estadístico de la Minería Mexicana*. México.
- . 2001. *Anuario Estadístico de la Minería Mexicana*. México.
- Deutsche Gesellschaft für Technische Zusammenarbeit (GTZ). 2004. Compendium of environmental standards. Volume III. Deutsche Gesellschaft für Technische Zusammenarbeit. <http://www.gtz.de/uvp/publika/English/begin3.htm>. (revisado el 4 de agosto de 2004).
- Díaz-Barriga, F., Batres, L., Calderón, J., Lugo, A., Galvao, L., Lara, I., Rizo, P., Arreyave, M.E. y McConnell, R. 1997. The El Paso smelter twenty years later: Residual impact on Mexican children. *Environ. Res.* 74: 11-16.
- Flores, J., Albert, L.A. 2004. Environmental lead in Mexico, 1990-2002. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* 181: 37-109.

- Galvao, L. y Corey, G. S. 1987. Mercurio. *erie Vigilancia* 7. Organización Mundial de la Salud. México.
- Gardea-Torresdey, J., Martinez-Gonzalez, S., Pannell, K.H. 1995. Method development for the determination of tin in a marine sediment and a preliminary study of tin distribution from La Paz, B.C.S., Mexico. *Proceedings of the 10th Annual Conference on Hazardous Waste Research*. EE.UU.
- Global Environment Facility (GEF). 2002. *Regionally based assessment of persistent toxic substances: North America regional report*. United Nations Environmental Programme, Suizas.
- Hansen, K,S, y Sharp, F.R. (1978) Gasoline sniffing, lead poisoning, and myoclonus. *JAMA* 240 (13): 1375-1376
- Instituto Nacional de Ecología (INE). 2002. Líneas de investigación. Plomo. Avances en el plan de acción regional. Dirección General de Investigación sobre la Contaminación Urbana, Regional y Global. Sustancias Químicas y Riesgos Ecotoxicolgicos. <http://www.ine.gob.mx/dgicurg/sqre/avanceplomo.html>. (revisado el 4 de agosto de 2004).
- . 2001. Inventario de sitios en México con concentraciones elevadas de mercurio. Comisión para la Cooperación Ambiental, México.
- International Programme on Chemical Safety (IPCS). 1994. INTOX Databank. Lead, organic. International Programme on Chemical Safety. <http://www.intox.org/databank/documents/chemical/leadorgn/organlea.htm>. (revisado el 3 de agosto de 2004).
- . 1990. Environmental Health Criteria No. 101: Methylmercury. International Programme on Chemical Safety. <http://www.inchem.org/pages/ehc.html>. (revisado el 3 de agosto de 2004).
- . 1990. Environmental Health Criteria No. 116: Tributyltin compounds. International Programme on Chemical Safety. <http://www.inchem.org/pages/ehc.html>. (revisado el 3 de agosto de 2004).
- Kirk-Othmer. 1998. *Encyclopedia of Chemical Technology*. Cuarta edición. John Wiley and Sons. New York. EE.UU.
- Krajnc, E., P.W. Webster y J.G. Loeber. 1984. Toxicity of bis(tri-n-butyltin)oxide in the rat. I: Short-term effects of general parameters and on the endocrine and lymphoid systems. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 75: 363-386.
- Lacasaña, M., Romieu, I., McConnell, R. 1996a. *El problema de la exposición al plomo en América Latina y el Caribe*. Centro Panamericano de Ecología Humana y Salud, Metepec, México.

- Lacasaña, M., Romieu, I., Sanín-Aguirre, L.H., Palazuelos-Rendón, E., Hernández-Ávila, M. 1996b. Consumo de calcio y plomo en sangre en mujeres en edad reproductiva. *Rev Invest Clínica* 48: 425-430.
- Lindqvist, O., Jernelov, A., Johansson, K., Rodhe, R. 1984. Report No. 1816: Mercury in the Swedish environment: global and local sources. National Swedish Environment Protection Board, Suecia.
- Macías-Carranza, V.A., Macías-Zamora, J.V., Villaescusa-Celaya, J.A. 1997. Organotin compounds in marine water and sediments from the port of Ensenada, Baja California, Mexico. *Ciencias Marinas* 23: 377-394
- Merck. 2001. *The Merck Index: An encyclopedia of chemicals, drugs and biologicals*. 13ava. edición. Merck and Co., Inc. Rahway, NJ. EE.UU.
- Newman, M. 2003. *Fundamentals of ecotoxicology*. Segunda edición. Lewis publishers. New York, EE.UU..
- Organización Panamericana de la Salud (OPS). 1978. Criterios de Salud Ambiental I, Mercurio. Washington, D.C. EE.UU.
- Procuraduría Federal de Protección al Ambiente (PROFEPA). 2000. Disposiciones y Procedimientos para la Caracterización y Restauración de Suelos Contaminados. Lista de criterios interinos para inorgánicos tóxicos (Anexo III). México.
- Schroeder, W. y Jackson, R. 1987. Environmental measurements with an atmospheric mercury monitor having specific capabilities. *Chemosphere* 16: 183-199
- Sistema de Información Arancelaria Vía Internet. Secretaría de Economía. (SIAVI). 2004. http://www.economia-snci.gob.mx/sic_php/ls23al.php?s=24&p=1&l=1#. (revisado el 4 de agosto de 2004).
- United States Environmental Protection Agency (US EPA). 1999. Toxicological review of tributyltin. [http://yosemite.EPA.gov/R10/CLEANUP.NSF/9f3c21896330b4898825687b007a0f33/eed7737e35c68e5b88256d83006048c6/\\$FILE/Review%20of%20Tissue%20Residue%20Effects%20Data%20-%20App%20A.pdf](http://yosemite.EPA.gov/R10/CLEANUP.NSF/9f3c21896330b4898825687b007a0f33/eed7737e35c68e5b88256d83006048c6/$FILE/Review%20of%20Tissue%20Residue%20Effects%20Data%20-%20App%20A.pdf). (revisado el 5 de agosto de 2004).
- . 2003. Ambient aquatic life water quality criteria for tributyltin. Office of Water. Washington, EE.UU.
- Vos, J.G., Deklerk, A., Krajnc, E.I., Van Loveren, V. y Rozing, J. 1990. Immunotoxicity of bis(tri-n-butyltin)oxide in the rat: effects on thymus-dependent immunity and on nonspecific resistance following long-term exposure in young versus aged rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 105:144-155.
- World Health Organization (WHO). 1989. Environmental Health Criteria No. 86, Mercury Environmental Aspects. International Programme on Chemical Safety. Ginebra.

CAPÍTULO 7. EVALUACIÓN DEL RIESGO PARA LAS SUSTANCIAS TÓXICAS PERSISTENTES

Fernando Díaz-Barriga, Dania López, Ivan N. Pérez, Lilia E. Batres y Leticia Yáñez

7.1 INTRODUCCIÓN

La evaluación del riesgo de las Sustancias Tóxicas Persistentes (STP) debe considerar algunos aspectos particulares a ellas, como lo son: su alta persistencia, la capacidad de bioacumulación, la capacidad de biomagnificación, su toxicidad crónica y el hecho de que en la mayoría de las ocasiones se presentan en forma de mezclas químicas.

Ahora bien, debido a que la reducción del riesgo implica la reducción de la exposición, todos los aspectos antes señalados deben ser tomados en cuenta al momento de medir la exposición y, sobre todo, al momento de diseñar un programa de intervención. Debe quedar claro entonces, que no por suspender el uso de las STP se obtendrá una inmediata reducción del riesgo. Los tratados internacionales buscan la suspensión del uso, pero los programas de salud deben de ir más allá, ya que la presencia residual de las STP (dada su persistencia), también implica una fuente de exposición y, por ende, una fuente de riesgo en salud para los seres vivos.

7.2 ESCENARIOS DE EXPOSICIÓN

Lo primero que debe establecerse al momento de evaluar el riesgo es la descripción del escenario de exposición. Dicha descripción incluye las características del sitio contaminado (en las referencias 1 y 2 se detallan los puntos que debe incluir la caracterización de un sitio y, por tanto, se invita al lector a revisar tales documentos); y una esquematización de la fuente de STP.

Por ejemplo, si el sitio contaminado es una región agrícola, deberán describirse las características geográficas y demográficas de la región, pero además, habrá de establecerse con detalle la historia de cuántos insecticidas organoclorados persistentes se aplicaron, cuáles fueron, dónde se realizó la aplicación y cuándo fue la última vez que se usaron. Conociendo estos puntos, el evaluador podrá establecer las rutas de exposición pasadas, presentes y futuras (ver siguiente sección). Un punto adicional para las zonas agrícolas es el manejo de los envases de plaguicidas y de la basura en general. En muchas áreas rurales es común la quema de este material con lo cual pueden surgir otras STP como las dioxinas y los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP). Asimismo, para algunos cultivos, como la caña de azúcar, es una práctica usual la quema del campo, y si en el suelo había restos de insecticidas clorados, la quema también podría producir dioxinas. En fin, el evaluador que visita una zona rural debe abrir los ojos a otras fuentes potenciales de STP, más allá de la aplicación de plaguicidas persistentes.

Otro escenario es un área urbana vecina a una zona industrial. Para este escenario lo primero que debe recordar un evaluador de riesgos es que posiblemente las actuales fuentes de STP no sean las propias industrias, sino el suelo, el sedimento o el acuífero contaminados. En muchos países, como en México, la aplicación de normativas ambientales se remonta a finales del siglo 20. Es decir, debido a la persistencia de las STP, la actual contaminación puede deberse a un hecho registrado antes de la aplicación de las leyes ambientales. El mal manejo de los residuos, el empleo de sustancias como los bifenilos policlorados, procesos de síntesis química mal vigilados, combustión de sustancias a baja temperatura, etcétera, eran prácticas comunes hasta los años 80 en muchos países y estas prácticas fácilmente pudieron ser las causantes de que hoy en día existan comunidades expuestas a STP. Para entender bien este punto solamente consideremos que la vida media de las dioxinas en el subsuelo puede alcanzar los 100 años. El evaluador de un escenario industrial, entonces, no solamente debe advertir las actuales fuentes contaminantes sino también las fuentes históricas que expliquen la posibilidad de un riesgo actual. Ahora bien, con todo y la normativa ambiental, las industrias del presente pueden ser fuente de STP. Por ejemplo, los polibromados son STP que se emplean como retardantes de flama en una gran gama de productos como el material electrónico y los textiles. El pentaclorofenol todavía se emplea en algunos sitios como

plaguicida para madera y los procesos de combustión cuando emplean combustibles “sucios” generan HAP. En fin, las comunidades vecinas a las zonas industriales pueden estar expuestas a STP por procesos históricos o por el uso de STP en los actuales procesos industriales.

Finalmente, presentamos un tercer ejemplo de escenario donde puede ocurrir la exposición a STP. Éste es el interior de una vivienda donde se emplea leña para la cocción de alimentos. La leña puede generar HAP y dioxinas, pero además el riesgo se incrementa si dicha vivienda se ubica en un área palúdica y se realizaron fumigaciones interiores de DDT.

Con estos ejemplos deseamos hacer notar que la exposición a STP puede presentarse en muchos escenarios y en casi todos ellos la exposición se da a mezclas de STP. De ahí la necesidad de que el evaluador tenga amplios conocimientos sobre todas las fuentes posibles de los diversos tóxicos persistentes.

7.3 RUTAS DE EXPOSICIÓN

El concepto de ruta de exposición se refiere al camino que sigue el contaminante desde su fuente hasta la población. Toda ruta se constituye entonces de cinco componentes:

1. fuente de contaminación: fuente que emite contaminantes al ambiente; para el caso de las STP, el evaluador debe tomar en cuenta que posiblemente la fuente actual sea un medio contaminado, por ejemplo, la fuente para STP en peces podría ser el sedimento, en donde históricamente se habrían ido depositando los compuestos provenientes de actividades agrícolas, industriales, etc.
2. medio ambiental: aire, agua, suelo, polvo, alimento, cenizas de procesos de combustión en interiores, etcétera, medio responsable de transportar los contaminantes desde la fuente hasta el punto de exposición.
3. punto de exposición: lugar donde la población entra en contacto con los contaminantes (pozos profundos, área de recreación infantil, grifos caseros, etcétera). El evaluador debe considerar puntos de exposición para la población humana y para la biota.
4. vía de exposición: inhalación (aire, partículas finas), ingesta (agua, suelo, alimento, polvo), absorción dérmica, etcétera

5. población receptora: personas o integrantes de la biota que están expuestos a los contaminantes, la población receptora es entonces la población expuesta.

La identificación de las rutas de exposición es un punto medular del método, ya que, la ruta es el camino que utiliza el contaminante para llegar al hombre o a los demás integrantes de la biota; por consiguiente, cualquier programa de restauración deberá centrarse en el abatimiento de las rutas más importantes. Identificando a los componentes de las rutas de exposición, pueden diseñarse barreras que impidan la exposición de los seres vivos a los contaminantes críticos, en este caso, las STP.

Dos o más rutas pueden compartir elementos. Por ejemplo, es común que diferentes rutas compartan la misma fuente de contaminación. Pero de mayor importancia son las rutas que comparten idéntica población receptora. Un individuo podría estar expuesto a un mismo contaminante a través de diversas rutas. En este caso, la dosis total de exposición sería la sumatoria de la exposición a todas las rutas y dicha sumatoria podría llegar a superar el nivel tóxico del contaminante, lo cual entonces representaría un riesgo en salud para dicho individuo.

Aunado a lo anterior, debe considerarse la posibilidad de que en algunos casos los elementos de una ruta pudieran no estar bien definidos. Cuando a una ruta le falte alguno de sus elementos se le denominará ruta potencial y quedará a criterio del evaluador si debe considerarse como una ruta importante. Por ejemplo, el suelo contaminado en una zona sin población expuesta al momento del estudio es una ruta potencial. La importancia de su identificación es que esta zona contaminada no debiera tener vocación residencial.

Debido a que las STP tienen características hidrofóbicas que las hacen solubles en lípidos, una ruta de exposición particularmente importante es la ingesta de leche. Esto en virtud de que muchas STP son excretadas por leche materna (animal y humana). Asimismo, debe hacerse notar que la exposición fetal también es una ruta a tomar en cuenta en el caso de las STP.

7.4 EVALUACIÓN DE LA EXPOSICIÓN

Un aspecto fundamental para definir la magnitud del riesgo es la estimación o evaluación de la exposición. La exposición puede estimarse a través

de fórmulas matemáticas, pero también puede evaluarse empleando biomarcadores de exposición.

La *estimación* se fundamenta en la obtención de datos ambientales que se utilizan para alimentar fórmulas matemáticas con el fin de calcular una dosis aproximada de exposición. Este camino asume un comportamiento estandarizado para toda la población y las incertidumbres en cuanto a toxicidad, biodisponibilidad y otros factores, se resuelven asumiendo máximo riesgo. La fórmula general para la estimación de la exposición es la siguiente:

$$\text{Dosis (mg/kg/día)} = \frac{\text{Conc.} \times \text{TI}}{\text{PC}} \times \text{FE}$$

Dosis: es la cantidad de exposición que está estimándose.

Conc.: es la concentración del contaminante en el medio ambiental seleccionado.

TI: es tasa de ingestión diaria de agua, suelo, polvo o alimento; tasa de inhalación diaria de aire; tasa de absorción dérmica.

PC: peso corporal

FE: factor de exposición (temporalidad de la exposición, biodisponibilidad, etc.).

Al analizar esta fórmula debe quedar claro que la estimación de la exposición no es muy útil para el caso de las STP dado que es difícil incluir en ella el factor de bioacumulación. Esto es, la concentración tisular de STP en un ser vivo no solamente depende de la concentración ambiental, sino también de la concentración que con el tiempo el ser vivo ha ido acumulando, sobre todo en su tejido adiposo, ya fuere por la exposición ambiental o ya fuere por el fenómeno de biomagnificación. Además, la estimación de la exposición a STP debería tomar en cuenta, en todo caso, la exposición multimedia. Así, para el caso de un pez, la estimación de la dosis de exposición tomando en cuenta la concentración de las STP en agua y/o sedimentos, es poco relevante dado que estaría subestimando la concentración tisular real en el organismo; para el pez, la ingesta de invertebrados o de otros peces es muy importante. Entonces, se debería conocer la concentración de STP en todos los medios y en todas las fuentes alimenticias a fin de poder llegar a un estimado más real; sin embargo, se reitera que aun en este

supuesto (de conocer la cantidad de STP en todos los medios), el cálculo que se estaría haciendo de la dosis sería menor a la real ya que no está tomando en cuenta el factor de bioacumulación tisular. La estimación es una medida en un tiempo, la bioacumulación, en cambio, es la resultante de la exposición crónica a lo largo de muchos años.

Para resolver la limitante de la estimación de la exposición, la alternativa es la evaluación. La cual implica la cuantificación de biomarcadores químicos con el objeto de certificar la absorción de los contaminantes en la población expuesta. Un biomarcador por lo general es el propio contaminante o alguno de sus metabolitos, capaz de ser cuantificado en tejidos (adiposo, pelo, placenta, etcétera) y/o fluidos biológicos (sangre, semen, orina, leche, etcétera). Los biomarcadores indican exposición y absorción. En la literatura se ha demostrado, por ejemplo, una excelente correlación entre los niveles de DDT en sangre y los valores de DDT en tejido adiposo. Así, sin necesidad de métodos invasivos, solamente colectando la sangre, puede establecerse si el organismo en estudio ha estado expuesto a STP.

El evaluador de riesgos debe entender que para el caso de las STP, el uso de biomarcadores implica que se va a obtener un valor que incluye varios años de exposición y varias rutas; es decir, es una herramienta integral. Los biomarcadores sirven para establecer cuáles sujetos están en riesgo, pero no permiten distinguir de dónde vino la sustancia tóxica que se está estudiando.

7.5 EVALUACIÓN DE LOS EFECTOS EN SALUD

Una vez demostrada la exposición, en algunos casos podría ser útil la evaluación de los efectos en salud. Entre los efectos en salud susceptibles de ser estudiados están los efectos tóxicos asociados a las diferentes STP, los cuales pueden ser resultado de exposiciones agudas o crónicas. Si bien es importante el estudio de enfermedades (como algunos tipos de cáncer), siempre será mucho más útil evaluar biomarcadores de efectos biológicos a nivel celular. Estos biomarcadores incluyen: actividades enzimáticas (por ejemplo, para ver daño hepático); niveles de algunas proteínas en líquidos biológicos; expresión de genes; frecuencia de muerte celular; frecuencia de daños al ADN; etcétera. En algunas ocasiones estos efectos no tienen conexión clara con alguna enfermedad, pero no por ello son menos útiles para definir efectos ocasionados por la exposición, en este caso, a STP.

7.6 ESTUDIO DE CASO: EXPOSICIÓN AL DDT EN COMUNIDADES PALÚDICAS DE MÉXICO

Para ejemplificar la evaluación de riesgos por la exposición a una STP, presentamos el caso de la exposición al DDT en comunidades palúdicas de México. El DDT fue utilizado en nuestro país para el control del paludismo desde 1957 y hasta el año 2000. Este insecticida se empleó para fumigar paredes y techos al interior y al exterior de las viviendas. Debido a su persistencia y amplio uso, la hipótesis del proyecto es que los habitantes se encuentran expuestos y presentan efectos biológicos asociados al DDT. Con el apoyo de la Comisión de Cooperación Ambiental de América del Norte, los trabajos han sido realizados en los estados de Chiapas, Quintana Roo y Oaxaca.

A nivel ambiental hemos mostrado que tanto el DDT como sus metabolitos, DDD y DDE se encuentran presentes en suelo superficial tanto al exterior como al interior de las viviendas, pero siempre a niveles por debajo de las guías ambientales. Sin embargo, en sedimentos marinos y en sedimentos de ríos, muchas muestras han presentado concentraciones de estos compuestos por arriba de las guías internacionales. En peces hemos encontrado valores en tejido muscular por debajo de las guías de salud pero por arriba de las guías de vigilancia para procesos de biomagnificación. En un estudio reciente fuimos capaces de establecer que los niños que comen más pescado tienen mayores niveles de exposición al DDE. No hemos monitoreado DDT en otros alimentos, pero sí contamos con un dato y es que las mujeres del sureste mexicano presentan muy altas concentraciones de DDT y DDE en sangre en comparación con mujeres controles. Este dato implica que la leche materna y la vía fetal son rutas de exposición de importancia y la población infantil debería de tener altas concentraciones de tales compuestos. Para probar lo anterior, monitoreamos los niveles de DDT, DDD y DDE en sangre de niños y, efectivamente, salieron superiores a la de los adultos. Una vez evaluada la exposición, estudiamos los efectos en salud y para ello seleccionamos dos efectos: el daño al ADN y la apoptosis. En niños demostramos mayor frecuencia de apoptosis en células sanguíneas significativamente asociada con la exposición al DDE. En tanto que en mujeres, encontramos mayor genotoxicidad asociada al DDT y al DDE sanguíneos. Estudios recientes nos indican que la apoptosis está relacionada con un daño oxidativo.

En este caso se demostraron algunas rutas de exposición, se registró la exposición vía biomarcadores sanguíneos y se valoró el daño biológico mediante dos bioensayos (apoptosis y daño al ADN). Las mujeres y los niños son poblaciones en riesgo, aunque los niños presentaron mayores valores de exposición. Con los datos se establece que, efectivamente, existe un riesgo para la salud (por ejemplo, la apoptosis de células sanguíneas puede estar asociada a eventos de inmunosupresión) y, por lo tanto, se justifica un programa de intervención. El estudio debería de continuar ahora con un análisis más detallado de las rutas de exposición para establecer cuáles deben de ser controladas. Asimismo, un programa de vigilancia epidemiológica debería instrumentarse para atender a los niños y mujeres más expuestos.

7.7 GRUPOS EN RIESGO

Un grupo en riesgo es un grupo que es particularmente susceptible a la toxicidad de las STP, fuere por su alto nivel de exposición o fuere por algunas características adyuvantes (por ejemplo, que por desnutrición tuviere menor concentración de defensas antioxidantes y que, por lo tanto, fuere más propenso a los efectos de tóxicos oxidantes como el DDT, las dioxinas y otros). Existen grupos humanos en riesgo (por ejemplo, los niños) y grupos en riesgo en la biota (por ejemplo, los mamíferos acuáticos que por su dieta almacenan grandes concentraciones de STP en tejido adiposo). El evaluador deberá valorar los grupos en riesgo en cada sitio ya que ellos deben ser los primeros en analizarse en un estudio de evaluación de la exposición.

Nuestro grupo tiene resultados muy preliminares en un grupo indígena que indican resistencia al DDT: estos indígenas, a pesar de su alta exposición, no muestran la misma frecuencia de apoptosis que otros grupos étnicos. Estamos lejos de explicar las razones de este hallazgo, sin embargo, lo incluimos en el presente documento para alertar sobre el hecho de que no siempre una alta exposición implica un riesgo biológico. Ahora bien, se debe notar que nuestro estudio solamente evaluó como indicador toxicológico a la apoptosis; no evaluamos otros indicadores como el daño neurológico. Los indígenas en cuestión quizá fueren resistentes a la apoptosis pero no al daño neurológico.

Es decir, los mecanismos de toxicidad pueden ser diferentes y en este momento deseamos introducir el tema de las mezclas químicas. Individuos expuestos a las STP generalmente están expuestos a mezclas de compuestos diversos y, por lo tanto, es difícil advertir de antemano los efectos que pudieran presentarse en los sujetos expuestos. Un ejemplo baste para ilustrar este punto. Un sujeto expuesto al DDT, realmente está expuesto a una mezcla conformada por el compuesto original (DDT), por sus metabolitos (DDE, DDD, DDE metilsulfonado, etcétera) y por isómeros (op' o pp'). El pp'-DDE es antiandrogénico, el op'-DDT es estrogénico, el DDE metilsulfonado es tóxico para la glándula adrenal al nivel de la síntesis de glucocorticoides, el DDT, DDD y DDE causan apoptosis y genotoxicidad; aparentemente todos además son neurotóxicos. ¿Cuáles son los efectos resultantes de esta mezcla en el individuo expuesto? Esto es solamente con el DDT, pero las dioxinas, los bifenilos policlorados, los furanos y los hidrocarburos aromáticos policíclicos, también se presentan en diferentes formas moleculares, unas más tóxicas que otras. Además, los escenarios generalmente están contaminados por mezclas de STP. Las mezclas, entonces, son muy importantes en el escenario de las sustancias tóxicas persistentes y el evaluador deberá tener conocimiento de ello al momento de caracterizar el riesgo.

7.8 REDUCCIÓN DEL RIESGO

La reducción del riesgo implica el control de las rutas de exposición; esto que parece simple, para el caso de las STP no lo es. ¿Cómo limpiar el suelo o el sedimento en las áreas que por años recibieron el impacto de los compuestos orgánicos persistentes? ¿Cómo indicarles a los indígenas costeros que no coman pescado, cuando éste es una parte muy importante de su dieta? Claro que al suspender el uso, paulatinamente disminuyen las concentraciones ambientales y con ello la exposición, pero debe quedar claro que la reducción del riesgo no es una conclusión inmediata de la suspensión del uso. La persistencia de las STP implica una continua exposición a concentraciones residuales y por ello debe darse la vigilancia epidemiológica en las comunidades más expuestas. Aquí destaca entonces la importancia de los biomonitoreos. Solamente con biomonitoreos de exposición se podrá determinar cuáles son las comunidades de mayor riesgo, tanto bióticas

como humanas. Los biomonitoreos han resultado clave para la vigilancia de las comunidades de seres vivos en diferentes regiones del planeta, aunque en este rubro destacan el Ártico y el Mar Báltico.

La reducción del riesgo también podría darse mediante la introducción de procesos que interfirieran con los mecanismos de toxicidad de las STP. Por ejemplo, si el daño oxidativo es relevante para la toxicidad del DDT, una dieta rica en antioxidantes (vitamina C, vitamina E, etcétera), podría proteger a los individuos expuestos. Esta área representa una gran oportunidad de investigación. Quizá en un futuro próximo no podamos limpiar los sedimentos, pero sí podamos prevenir la toxicidad.

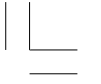
7.9 CONCLUSIÓN

La evaluación de riesgos de las STP implica la aplicación de conocimientos ambientales, toxicológicos y químicos que, además, deben ser realizadas en poblaciones humanas y en el resto de la biota. En consecuencia, debe ser un proceso multidisciplinario. Nuestro país requiere de dichas evaluaciones, no solamente por los compromisos internacionales contraídos, sino por el amplio uso que se ha hecho de las STP en diversos escenarios, y siempre, dichas evaluaciones, deben tener como fin último la reducción de los riesgos en salud.

7.10 BIBLIOGRAFÍA

- ATSDR. 2001. Public Health Assessment Guidance Manual. Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Department of Health and Human Services, USA <http://www.atsdr.CDC.gov/HAC/HAGM/index.html>.
- Canadian Arctic Contaminants Assessment Report II. 2003. Indian and Northern Affairs, Canadá.
- Díaz-Barriga, F. 1999. Metodología de identificación y evaluación de riesgos para la salud en sitios contaminados. OPS/OMS. Un curso de autoinstrucción puede analizarse en: <http://www.cepis.ops-oms.org/tutorial3/e/bienvenida.html>
- Herrera-Portugal, C., Ochoa, H., Franco-Sánchez, G., Yáñez, L. y Díaz-Barriga, F. Environmental pathways of exposure to DDT for children living in a malarious area of Chiapas, Mexico. Enviado a publicación. *Environmental Research*.
- Díaz-Barriga, F., Borja-Aburto, V., Waliszewski, S. y Yáñez, L. 2002. DDT in Mexico.

- En: Fiedler, H. (ed.). *The Handbook of Environmental Chemistry*. Vol 3, parte O. Persistent Organic Pollutants. Springer-Verlag, Berlin. pp 371-388.
- Lopez-Carrillo, L., Torres-Sanchez, L., Lopez-Cervantes, M., Blair, A., Cebrian, M.E. y Uribe, M. (1999) The adipose tissue to serum dichlorodiphenyldichloroethane (DDE) ratio: some methodological considerations. *Environmental Research* 81: 142-145.
- Pérez-Maldonado, I., Díaz-Barriga, F., de la Fuente, H., González-Amaro, R., Calderón, J. y Yáñez, L. 2004. DDT induces apoptosis in human mononuclear cells in vitro and is associated with increased apoptosis in exposed children. *Environmental Research* 94: 38-46.
- Pérez-Maldonado I, Herrera, C., Batres, L., González-Amaro, R., Díaz-Barriga, F. y Yáñez, L. DDT-induced oxidative damage in human blood mononuclear cells. Enviado a publicación. *Environmental Research*.
- Persistent Organic Pollutants. 1998. *A Swedish View of an International Problem*. Swedish Environmental Protection Agency, Suecia.
- Yáñez, L., Ortiz-Péres, D., Batres, L.E., Borja-Aburto, V.H. y Díaz-Barriga, F. 2002 Levels of dichlorodiphenyltrichloroethane and deltamethrin in humans and environmental samples in malarious areas of Mexico. *Environmental Research* 88: 174-181.
- Yáñez, L., Borja-Aburto, V.H., Rojas, E., de la Fuente, H., González-Amaro, R., Gómez, H., Jonguitud, A.A. y Díaz-Barriga, F. 2004. DDT induces DNA damage in blood cells. Studies in vitro and in women chronically exposed to this insecticide. *Environmental Research* 94: 18-24.



CAPÍTULO 8. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

8.1 CONCLUSIONES

En México, desde el inicio de la década de 1950, cuando se incorporaron al desarrollo nacional el uso de moléculas sintéticas, tanto para el control de plagas como para usos industriales, no se contaba con mecanismos suficientes para evaluar y reducir los riesgos inherentes al uso de las sustancias hechas a partir de tales moléculas, sólo hasta finales de la década de los 80 surgieron instancias como la CICOPLAFEST, comisión creada en 1987, integrada por cuatro secretarías (SSA, SAGARPA, SE y SEMARNAT) que a su vez internamente, cada una de ellas, asume las actividades de control de riesgos desde su área de competencia.

Durante el lapso antes mencionado, en el contexto internacional se dan hallazgos importantes que empiezan a ser documentados en la literatura ambiental y que hacen evidentes los efectos en la salud y el ambiente causados por estas STP debido a sus propiedades; también se dan sucesos tales como una intoxicación masiva con mercurio en la Bahía de Minamata, Japón a mediados de los 50, que demuestran la gravedad que representa el manejo inadecuado de sustancias altamente tóxicas; la suma de tales descubrimientos y eventos, finalmente, da origen a iniciativas como la expresada en el capítulo 19 de la *Agenda 21*, surgida en la Conferencia de las Naciones Unidas para el Ambiente y el Desarrollo llevada a cabo en Río de Janeiro en 1992; dicho capítulo está dedicado específicamente al manejo adecuado de sustancias químicas y, en cierta forma, es el principio de iniciativas como la Convención de Estocolmo, entre otras, y que influyen en México para que avance en la investigación y gestión de tales sustancias para el final de los 90.

Sin embargo, en la cotidianidad, el manejo y los controles aplicados a los plaguicidas y otras sustancias tóxicas presenta las siguientes características:

- el tipo de oferta existente en el mercado de agroquímicos influye en los patrones de consumo de plaguicidas y otras sustancias químicas, sin considerar el uso racional.
- si bien se ha desarrollado normatividad referente al manejo de sustancias químicas, ésta presenta aún imprecisiones o vacíos legales como, por ejemplo, la falta de una metodología de evaluación de riesgos sobre estas sustancias, la cual es un elemento importante en la normatividad de otros países para la regulación aplicable a las STP. Por otra parte, tampoco se ha evaluado aún desde la perspectiva legal el comercio de sustancias tales como ftalatos o retardantes de flama o bien no se ha incluido suficiente información sobre los efectos crónicos de los plaguicidas en las etiquetas.
- los mecanismos de control de las sustancias químicas necesitan ser fortalecidos a través del incremento de recursos humanos capacitados.
- la sociedad en general aún no desarrolla una adecuada y necesaria percepción de riesgos debido a que no se ha diseñado una estrategia de comunicación por parte de los sectores gubernamental e industrial.

Las 12 sustancias tóxicas persistentes incluidas en el Convenio de Estocolmo, mejor conocidas como COP, han sido un tema controversial desde hace más de 40 años, y en términos relativos, se tiene un conocimiento bastante amplio sobre su comportamiento y la amenaza potencial que representan para la salud y el ambiente. Esto motivó que fuera discontinuada la producción o controlado el uso de la mayoría de los COP, quedando pendiente el manejo de los inventarios existentes y el monitoreo de los niveles residuales en el ambiente.

Sin embargo, aún el control de los COP generados no intencionalmente como las dioxinas, furanos y hexaclorobenceno demandan acciones como caracterizar las fuentes que las generan como pueden ser la actividad cementera, la utilización de combustibles fósiles, la quema de desechos agrícolas y de biogás, la quema de llantas y la actividad en ladrilleras; cabe mencionar que estas actividades generan también otros contaminantes,

algunos considerados STP, también abordados en este trabajo por lo que es importante adoptar un enfoque de control multicontaminante.

La evaluación de riesgos de las STP implica la aplicación de conocimientos ambientales, toxicológicos y químicos, dicha evaluación debe ser realizada en poblaciones humanas y en el resto de la biota y ser un proceso multidisciplinario.

En México es prioritario llevar a cabo dichas evaluaciones, no solamente por los compromisos internacionales contraídos, sino por el amplio uso que se ha hecho de estas STP en diversos escenarios, además, dichas evaluaciones deben tener como fin último, la reducción de los riesgos a la salud y al ambiente.

La capacidad de investigación en materia de Contaminantes Orgánicos Persistentes (COP) en la república mexicana se localiza principalmente en 25 centros de investigación repartidos entre universidades e institutos, a lo largo del país. La región Central (Aguascalientes, ciudad de México, Estado de México, Puebla, Morelos, Querétaro y San Luis Potosí) cuenta con el mayor número de instituciones dedicadas al estudio de este tipo de contaminantes con 12, mientras que, en la región del Noroeste (Baja California, Sinaloa y Sonora) se localizan seis centros de investigación; en el sureste del país (Campeche, Quintana Roo y Yucatán) hay tres centros y el Noreste (Nuevo León) cuenta con un centro al igual que la zona Occidente (Veracruz) y Oriente (Nayarit). Por tanto, existe la capacidad técnica e instrumental para realizar análisis en una extensa variedad de matrices, sin embargo, esta capacidad se encuentra concentrada en unas cuantas instituciones, por lo que debe alentarse el fortalecimiento analítico de los otros centros de investigación. Además, es necesario integrar programas de control de calidad e intercomparabilidad.

La capacidad analítica en México, es insuficiente para diversas STP, por ejemplo, para las dioxinas y furanos, los costos del equipo analítico y otros insumos demandan sumas millonarias, por lo que habrá que evaluar la posibilidad de hacer los análisis en laboratorios de países que cuenten con esta tecnología, previo estudio para determinar cómo y qué muestras deben ser analizadas ya que los costos de análisis son extremadamente altos.

Los compromisos adquiridos por el país a través del Convenio de Estocolmo implican una serie de acciones donde la investigación es una de las actividades centrales. Esto permitirá identificar y actualizar los conoci-

mientos en cuanto a la situación actual a nivel nacional de los 12 COP incluidos en el Convenio, así como de las otras 13 STP y a sus congéneres abordadas en este trabajo que, aunque no están actualmente incluidas en el Convenio, se consideran como candidatas a incluirse en un futuro.

8.2 RECOMENDACIONES

A continuación se presenta una lista de las principales recomendaciones y requerimientos que existen en materia de STP en nuestro país:

- se recomienda favorecer los apoyos a la investigación sobre niveles ambientales de los STP en sitios impactados y en sitios no impactados y determinar los patrones de migración de estas sustancias hacia otros sitios del país.
- se requiere efectuar programas de evaluación directa de emisiones atmosféricas de fuentes fijas en industrias clave como aquellas en las que se utilizan residuos peligrosos como combustible complementario; en la industria dedicada a la producción de policloruro de vinilo y en la recuperación de materiales secundarios de aluminio, cobre y hierro mediante el proceso de horno de arco eléctrico y de cúpula; en incineradores de residuos (peligrosos y no peligrosos) e incineradores de residuos biológico infecciosos.
- se aconseja iniciar programas de evaluación y fomento de buenas prácticas de operación y control de emisiones en fuentes de generación de STP pequeñas y medianas como ladrilleras de tabique rojo, hornos artesanales de cerámica que no utilicen gas, así como el desarrollo de tecnologías limpias y apropiadas.
- iniciar a corto plazo acciones de abatimiento de emisiones de STP por la reemisión de éstas en la quema de residuos agrícolas (de origen orgánico o químico) y de residuos domésticos a cielo abierto, ya sea en casas o en basureros municipales, aplicando de manera rigurosa la normatividad ambiental vigente o favoreciendo la elaboración de normatividad en caso de no contar con ella.
- aumentar los apoyos financieros y técnicos para las autoridades de las poblaciones medianas y pequeñas para ampliar y cubrir adecuadamente sus sistemas de manejo de residuos sólidos municipales, incluyendo pro-

gramas especiales de acopio, reúso o reciclado de residuos sólidos voluminosos, como son llantas, envases, empaques recipientes de plástico, así como de residuos de plaguicidas caducos o de recipientes vacíos.

- agilizar la aprobación de los proyectos de normas ya emitidos, relacionados con el control de emisiones de STP y detectar los vacíos de normatividad a fin de iniciar su desarrollo.
- establecer mecanismos de coordinación y control entre las dependencias de gobierno responsables para intercambiar información de los movimientos transfronterizos de importación y exportación de productos químicos, especialmente de las STP.
- se recomienda agilizar el ingreso de México al Convenio de Rotterdam, ya que permitirá un mejor control sobre las importaciones de sustancias tóxicas persistentes que provienen de otros países; ya que el objetivo de este Convenio es : “promover la responsabilidad compartida y los esfuerzos conjuntos de las Partes en la esfera del comercio internacional de ciertos productos químicos peligrosos a fin de proteger la salud humana y el medio ambiente frente a posibles daños y contribuir a su utilización ambientalmente racional, facilitando el intercambio de información acerca de sus características, estableciendo un proceso nacional de adopción de decisiones sobre su importación y exportación y difundiendo esas decisiones a las Partes”.

8.2.1 NECESIDADES DE INFORMACIÓN

La problemática de las STP plantea muchos retos a varios sectores de la sociedad. Actualmente existe la imperiosa necesidad de llenar los vacíos de información, ya que para una adecuada evaluación de riesgos a la salud y al ambiente es importante contar con datos sobre consumo, usos, importación, exportación y producción de STP y sobre los productos que las contengan, así como sistematizar y difundir los datos generados por investigadores nacionales e internacionales, relacionados con los niveles de estas STP detectadas en México.

Lo anterior permitirá impulsar el proceso en la toma de decisiones, con el fin de agilizar la capacidad de respuesta de los sectores involucrados. La información confiable y oportuna no sólo es un derecho de toda sociedad, es también, un instrumento básico para pasar de un modelo de respuesta,

ante las contingencias ambientales, a un modelo de prevención y detección temprana de los problemas.

- Otras necesidades de información consisten en: evaluaciones ambientales de riesgo a manera de contar con datos científicos que indiquen las poblaciones o ecosistemas potencialmente afectados y cuáles son o serán las consecuencias que la exposición a las STP acarrearán.
- Estudios de percepción del riesgo que permitan conocer la opinión de la población ante estas amenazas y posibiliten involucrar al público en el diseño de los programas tendientes a disminuir el riesgo y mejorar las actitudes hacia las políticas públicas.
- Fortalecer la capacidad analítica del país que respalde un monitoreo adecuado para conocer el éxito de las políticas implementadas.
- Implementar herramientas útiles para la planeación y el establecimiento de prioridades como el Análisis Comparativo de Riesgos (ACR) que establece cuáles son los mayores problemas ambientales que a juicio de expertos y público en general deben atenderse. La ventaja de un estudio de ACR es contar con una lista jerarquizada de problemas ambientales que identifique qué programas o sectores deben ser fortalecidos y que cuenten con el apoyo de todos los sectores interesados en el tema. De esta forma se podría establecer el nivel de atención real que debe dedicarse a las STP en el marco de los problemas ambientales nacionales.

GLOSARIO

Aberración cromosómica: anormalidad en el número o estructura de los cromosomas.

Acetilcolinesterasa: enzima que degrada la acetilcolina.

Activación metabólica: formación de un compuesto tóxico o de un metabolito activo desde el punto de vista farmacológico, a partir de un compuesto no tóxico o menos activo.

Adenocarcinoma: tumor maligno derivado del tejido glandular, o bien, aquél en el cual las células tumorales forman estructuras glandulares identificables.

Aducto: nueva especie química AB formada por combinación de dos entidades moleculares A y B, sin que se produzca ningún cambio en la conectividad en los átomos de las moléculas A y B.

Agénesis: ausencia o desarrollo defectuoso de un tejido o de un órgano, desde la vida embrionaria.

Alergeno: sustancia capaz de producir alergia en el organismo.

Alopecia: calvicie; ausencia o adelgazamiento del pelo en áreas de la piel donde usualmente está presente.

Anemia aplástica: producción deficiente de todas las células sanguíneas (eritrocitos, leucocitos y plaquetas).

Anemia hemolítica: condición patológica en la cual se presenta un número inadecuadamente bajo de eritrocitos circulantes, causada por la destrucción prematura de estas células.

Aneuploidía: desviación de un múltiplo exacto del complemento normal haploide de los cromosomas.

Anovulación: ausencia de ovulación.

Anóxico: carente de oxígeno.

- Antiandrogénico:** que contrarresta los efectos de las hormonas masculinas o andrógenos.
- Apoptosis:** proceso fisiológico de muerte (y desintegración) programada de los tejidos, asociado con el proceso de desarrollo normal de los animales.
- Barbecho:** práctica tradicional en la agricultura que consiste en dejar la tierra sin sembrar por una o más temporadas.
- Biogénico:** material o sustancia producida por un proceso natural. Este término es usado en el contexto de las emisiones que son producidas por animales y plantas.
- Biomarcador:** característica objetivamente medida y evaluada como un indicador de los procesos biológicos normales, de un proceso patológico o de una respuesta farmacológica a una intervención terapéutica.
- Bivalvo:** nombre común de cualquier molusco que tenga la concha dividida en dos mitades articuladas por el borde.
- Bradycardia:** disminución de la frecuencia cardíaca que se hace evidente por un pulso menor a 60 latidos por minuto.
- Catabolismo:** reacciones que involucran la oxidación de compuestos orgánicos para proveer de energía química disponible (generalmente en forma de ATP) y para generar intermediarios metabólicos.
- Cianosis:** coloración azulosa, especialmente de la piel, membranas mucosas y bajo las uñas.
- Ciclo estral:** cambios periódicos que ocurren a nivel de los órganos sexuales en las hembras de los mamíferos, desencadenadas por las glándulas endocrinas involucradas que preparan para la fecundación y gestación.
- Citometría de flujo:** técnica analítica que se basa en la interacción de células individuales en suspensión con una fuente de luz láser. Dicha interacción provoca la emisión de una serie de señales luminosas que permite diferenciar poblaciones celulares dentro de la muestra analizada, por su tamaño relativo, por sus granulaciones o bien por su reactividad con compuestos coloridos o fluorescentes.
- Clorosis:** estado fisiológico de las plantas que se manifiesta por el color amarillento que toman sus partes verdes. Por lo general se debe a la inactividad de los cloroplastos.
- Coefficiente de partición octanol/agua (Log Pow):** medida empírica de la lipofilia de una sustancia, que se utiliza para calcular su bioacumulación, absorción, penetración a través de membranas, etc.
- Confusor:** situación en la cual los efectos de dos procesos no se distinguen uno del otro; la distorsión del efecto aparente de una exposición riesgosa derivada de una asociación con otros factores que puede influir sobre dicho efecto.

Congéneres: compuesto cuya estructura, función u origen es similar a la de otro.

Corticosterona: hormona esteroidea secretada por la corteza, de la glándula adrenal.

Se encarga de regular la conversión de aminoácidos a carbohidratos y glucógeno en el hígado y estimula la formación de glucógeno en otros tejidos.

Cromátide: uno de los dos filamentos apareados que forman un cromosoma y que dará lugar a un cromosoma independiente después de la división del centrómero.

Cromatina: complejo de ADN y proteínas presentes en el núcleo de las células eucarióticas.

Dextrógiro: sustancia que tiene la propiedad de hacer girar a la derecha el plano de la luz polarizada.

Diaforesis: sudoración profusa.

Diagénico: referente a los cambios físicos, químicos y biológicos que sufre un material sedimentario para su litificación, después de la depositación y antes del metamorfismo y consolidación.

Disnea: dificultad para respirar.

Disruptor endocrino: compuesto xenobiótico que causa efectos adversos sobre la salud de un organismo o su progenie como resultado de cambios en la función endocrina mediante interferencia con la síntesis, secreción, transporte, unión o eliminación de hormonas endógenas responsables del mantenimiento de la homeostasis, reproducción, desarrollo y/o comportamiento.

Ectoparásito: parásitos que viven en el exterior de su hospedero o huésped.

Endógeno: generado dentro o derivado del organismo donde se encuentra.

Epitelio: células que cubren las superficies internas y externas del cuerpo.

Eritema: enrojecimiento de la piel producido por congestión de los capilares.

Espermatogénesis: proceso de formación de los espermatozoides.

Espermicida: producto que extermina o mata a los espermatozoides.

Estro: período en el ciclo sexual de las hembras de los mamíferos, con excepción de los primates, en el cual se encuentran en “celo”, es decir, preparadas para recibir un macho y aparearse.

Estrógeno: que muestra una acción similar a los estrógenos

Exencefalia: malformación congénita que implica el desarrollo del cerebro fuera del cráneo.

Exoftalmia: propulsión del glóbulo del ojo.

Fibrosis: aumento del tejido conjuntivo dentro de un órgano del cuerpo.

Fosfatasa: cualquiera de las enzimas que cataliza la hidrólisis de fosfatos orgánicos.

Fotocatálisis: aceleración de una reacción química que es inducida por la luz.

Fotólisis, fotodegradación o fotodescomposición: ruptura de una sustancia en sus componentes por la luz.

Gasterópodo: miembro de la clase Gasterópoda, la clase más grande y exitosa de los moluscos. Su concha está formada por una sola pieza (univalva) y comúnmente tiene forma espiral o de collar como en los caracoles.

Genotóxico: compuesto capaz de causar daño al material genético; el daño puede ser de tipo mutagénico o carcinogénico.

Glucocorticoide: compuesto natural o sintético que pertenece a la familia de los corticosteroides (esteroides), los cuales están involucrados en el metabolismo y tienen, entre otros, efectos anti-inflamatorios e inmunosupresores.

Gónada: órganos reproductores de los animales y plantas donde se producen los gametos. También se conoce como glándula genital o sexual.

Gonadotropina: hormona que ejerce sus efectos sobre las células de las gónadas.

Hematocrito: relación porcentual entre el volumen de eritrocitos y el plasma de la sangre. Describe el porcentaje de células transportadoras de oxígeno con respecto al volumen total de sangre.

Hemodiálisis: proceso usando un riñón artificial para eliminar compuestos tóxicos de la sangre a través de su paso por un tubo con una membrana semipermeable.

Hemolinfa: sangre de los animales invertebrados superiores. Generalmente contiene el pigmento respiratorio hemocianina (transporta oxígeno) y células de defensa.

Hepatocito o célula parenquimal hepática: célula del hígado, especializada en la síntesis, degradación y almacenamiento de un gran número de sustancias, que además secreta bilis.

Hepatotóxico: capaz de producir daño en el hígado.

Hermafroditismo: presencia simultánea en un mismo organismo de características correspondientes a ambos sexos.

Hidrocefalia: patología caracterizada por el aumento de líquido en el cerebro.

Hidronefrosis: inflamación de los riñones debida a la acumulación de orina.

Hiperglucemia: concentración anormalmente alta de glucosa en la sangre.

Hiperpigmentación: oscurecimiento de la piel debido a un exceso de melanina, el pigmento de la piel.

Hiperplasia: multiplicación o incremento anormal en el número de células en un tejido u órgano.

Hiperqueratinización: engrosamiento de la capa córnea de la piel.

Hiperreflexia: aumento de los reflejos neurológicos. Los que se investigan más frecuentemente son los osteo-tendinosos y los pupilares.

Hipertrofia: crecimiento excesivo bruto de un tejido u órgano a través del incremento en el tamaño pero no en el número de células que lo constituyen.

Hipoglucemia: concentración anormalmente baja de glucosa en la sangre.

Hirsutismo: crecimiento de vello grueso y oscuro en lugares donde normalmente no crece, como en labios, mentón, pecho, abdomen y espalda en el caso de las mujeres.

Ictericia: exceso de pigmentos biliares en la sangre (hiperbilirrubinemia) y su consecuente depósito en la piel.

Inmunidad humoral o respuesta inmune humoral: respuesta del sistema inmune mediada por proteínas llamadas anticuerpos.

Inmunodeficiencia: reducción en la capacidad funcional de la respuesta inmune, ya sea por inhibición de la respuesta normal del sistema inmune contra un antígeno, debida a agentes químicos o biológicos.

Intraperitoneal: dentro o administrado a través del peritoneo, es decir, a través de la membrana delgada y transparente que recubre la cavidad abdominal y contiene a los órganos abdominales (estómago e intestinos principalmente).

Lactato: forma ionizada del ácido láctico, intermediario en el metabolismo de la glucosa. Se genera a partir del ácido pirúvico en el músculo esquelético, cerebro y eritrocitos.

Leucocito: célula sanguínea con núcleo. Es importante en el combate del organismo contra procesos infecciosos, parasitarios o neoplásicos. También se denomina glóbulo blanco.

Levógiro: sustancia que tiene la propiedad de hacer girar a la izquierda el plano de la luz polarizada.

Linfoma: término general que comprende a todos los tumores y condiciones asociadas a tumores que se desarrollan en unas o todas las células del tejido linfóide.

Metalotioneína: proteína inducida en mamíferos, de bajo peso molecular y con una fuerte afinidad por cationes.

Micotoxina: metabolito secundario tóxico producido por diversas especies de hongos.

Micronúcleo: el más pequeño de dos tipos de núcleos, cuando más de uno está presente en una célula. Su presencia puede ser considerada un efecto genotóxico.

Necrosis: muerte masiva de áreas de tejido o hueso alrededor de áreas sanas; cambios morfológicos que se presentan después de la muerte de una célula, caracterizados normalmente por cambios nucleares.

Nefrosis: cualquier enfermedad del riñón de carácter degenerativo que afecta principalmente los túbulos renales.

Nefrotóxico: que puede producir daño en los riñones.

Neurotóxico: que puede producir daño o trastornos en los tejidos nerviosos.

Neurotransmisor: cualquiera de un grupo de sustancias que llevan la información y los impulsos nerviosos de una célula nerviosa a otra.

Oligómero: complejo molecular formada por la unión de hasta 10 moléculas similares o monómeros.

Papiloma: tumor benigno (como verruga, condiloma o pólipo) causado por una proliferación del tejido epitelial en las papilas del tejido conjuntivo vascularizado (como en la piel).

Peroxisoma: organelo, similar a un lisosoma, caracterizado por su contenido de catalasa, peroxidasa u otras enzimas oxidativas.

Pirexia: aumento de la temperatura corporal por arriba de los 37.5 grados centígrados. Se conoce comúnmente como fiebre.

Pirólisis: proceso de descomposición térmica de la biomasa en ausencia total de oxígeno.

Piruvato: forma ionizada del ácido pirúvico, producto del metabolismo de la glucosa (glucólisis).

Porfiria: alteración en el metabolismo de las porfirinas, caracterizado por un aumento en la excreción de estas sustancias y sus precursores.

Porfirina: cualquiera de los compuestos perteneciente a los tres pigmentos, coproporfirinas, protoporfirinas y uroporfirinas, relacionados con los eritrocitos que se pueden medir de una manera normal en pequeñas cantidades en la sangre de los humanos.

Prostatitis: condición inflamatoria de la glándula prostática.

Proteinuria: exceso de proteínas (derivadas en la sangre) en la orina.

Queratinocito: célula de la epidermis de la piel que sintetiza queratina, otras proteínas y esteroides. Estas células constituyen el 95% de la epidermis.

Somático: perteneciente a cualquier célula o tejido no reproductivo.

Subletal: por debajo del umbral de la mortalidad.

Suelo hidromórfico: término general que se aplica a los suelos que se desarrollan bajo condiciones de drenaje pobre (inundación).

Taquipnea: aumento en la frecuencia respiratoria.

Teratogénesis: inducción durante la etapa prenatal de malformaciones u otros defectos congénitos en la descendencia.

Timo: glándula del sistema inmune, en la cual maduran los glóbulos blancos (linfocitos). Se localiza atrás del esternón y pierde su función después de la pubertad.

Toxicocinética: proceso de introducción de las sustancias al cuerpo, la biotransformación que sufren, la distribución en los tejidos y la eliminación, tanto de ellas como de sus metabolitos.

Translocación: transporte activo, es decir que requiere energía, a través del floema de las plantas para llevar nutrientes y otras sustancias desde la raíz hasta las hojas y viceversa.

Triacilglicéridos: lípidos constituidos por tres cadenas de ácidos grasos unidos a una molécula de glicerol. Son producidos dentro del organismo, pero también provienen de los alimentos y son una de las fuentes principales de energía para las células.

Trombosis: formación, desarrollo o presencia de un tapón de sangre (trombo) en el sistema circulatorio.

Túbulo renal: componente de la nefrona, unidad básica del riñón, en el cual se llevan a cabo la mayor parte de las funciones de reabsorción de agua y solutos.

Vitelogenina: precursor de las proteínas vitelinas, que están involucradas con la calidad de los huevos y el éxito reproductivo y que producen las hembras de los animales ovíparos.

Xenobiótico: compuesto que no es un componente natural de los organismos expuestos a él.



*Las sustancias tóxicas
persisten en México*
compilado por Adrián
Fernández Bremauntz, Mario
Yarto Ramírez y José Castro Díaz
se terminó de imprimir durante el mes
de diciembre de 2004 en los talleres gráficos
de la empresa Master Print en la Ciudad
de México.

Se tiraron 1,000 ejemplares

