

12

Hojas de información sobre sustancias químicas

Los documentos de referencia mencionados en este capítulo pueden encontrarse en el sitio web de la OMS sobre Agua, Saneamiento y Salud: http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/guidelines/es/.

12.1 Acrilamida

Los coagulantes de poliacrilamida usados en el tratamiento del agua de consumo contienen concentraciones residuales de monómero de acrilamida. En general, la dosis máxima autorizada de polímero es de 1 mg/l. Para un contenido de monómero de la poliacrilamida del 0,05%, esta dosis daría una concentración teórica máxima del monómero en agua de 0,5 µg/l, si bien, en la práctica, las concentraciones podrían ser de 2 a 3 veces menores. Estos valores corresponden a las poliacrilamidas aniónicas y no iónicas, pero las concentraciones residuales derivadas de las poliacrilamidas catiónicas pueden ser mayores. Las poliacrilamidas se utilizan también como agentes cementantes en la construcción de pozos y embalses de agua de consumo. Las personas pueden estar expuestas a concentraciones adicionales de origen alimentario, por el uso de poliacrilamida en el procesado de alimentos y la posible formación de acrilamida en alimentos cocinados a temperaturas altas.

Valor de referencia	0,0005 mg/l (0,5 µg/l)
Presencia	Se han detectado concentraciones de unos pocos microgramos por litro en agua de grifo.
Método de cálculo del valor de referencia	Datos sobre tumores de mama, de tiroides y de útero, observados en ratas hembra en un estudio sobre el agua de consumo, y aplicación del modelo multietapa linealizado
Límite de detección	0,032 µg/l mediante GC; 0,2 µg/l mediante HPLC; 10 µg/l mediante HPLC con detección de UV
Concentración alcanzable mediante tratamiento	Los tratamientos convencionales no eliminan la acrilamida. Las concentraciones de acrilamida en agua de consumo se controlan limitando el contenido de acrilamida de los floculantes de poliacrilamida, la dosis utilizada, o ambos.
Observaciones adicionales	Aunque el límite práctico de cuantificación de la acrilamida en la mayoría de los laboratorios (generalmente del orden de 1 µg/l) es superior al valor de referencia, las concentraciones en el agua de consumo pueden controlarse estableciendo especificaciones relativas a los productos y a sus dosis.

Reseña toxicológica

Tras su ingestión, la acrilamida es absorbida rápidamente por el aparato digestivo y distribuida extensamente en los fluidos corporales. La acrilamida puede atravesar la placenta. Es neurotóxica, afecta a las células germinales y altera la función reproductora. En estudios sobre su mutagenia, la acrilamida dio un resultado negativo en la prueba de Ames, pero indujo mutaciones genéticas en células de mamíferos y alteraciones cromosómicas *in vitro* e *in vivo*. En un estudio de carcinogenia a largo plazo en ratas expuestas a la acrilamida por medio del agua de bebida, esta sustancia indujo tumores de escroto, de tiroides y suprarrenales en machos, y tumores de mama, de tiroides y de útero en hembras. El CIIC ha clasificado la acrilamida en el Grupo 2A. Datos recientes han mostrado que la exposición a la acrilamida por el consumo de alimentos cocinados es mucho mayor que lo que se pensaba anteriormente, pero aún no se ha determinado la importancia de esta información nueva en lo que respecta a la evaluación de riesgos.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 y la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no hicieron referencia a la acrilamida. Las Guías de 1993 establecieron un valor de referencia de 0,0005 mg/l asociado a un valor máximo del riesgo adicional vitalicio de cáncer de 10^{-5} , y señalaron que, aunque el límite práctico de cuantificación de la acrilamida es generalmente del orden de 0,001 mg/l, las concentraciones en el agua de consumo pueden controlarse estableciendo especificaciones relativas a los productos y a sus dosis.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencia principal

OMS, 2003: *Acrylamide in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/71).

12.2 Alacloro

El alacloro (número CAS 15972-60-8) es un herbicida de preemergencia y poseemergencia utilizado para controlar muchas malas hierbas de hoja ancha y gramíneas anuales en el maíz y en varios cultivos más. Desaparece del suelo principalmente por volatilización, fotodegradación y biodegradación, y se han detectado numerosos productos de degradación del alacloro en suelos.

Valor de referencia	0,02 mg/l
Presencia	Se ha detectado en aguas subterráneas y superficiales; se ha detectado también en agua de consumo en concentraciones inferiores a 0,002 mg/l
Método de cálculo del valor de referencia	Calculado aplicando el modelo multietapa linealizado a datos sobre la incidencia de tumores nasales en ratas
Límite de detección	0,1 µg/l mediante cromatografía gas-líquido con detección de nitrógeno mediante conductividad electrolítica, o mediante GC en columna capilar con un detector de nitrógeno y fósforo
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,001 mg/l mediante tratamiento con CAG.

Reseña toxicológica

A tenor de los datos experimentales disponibles, las pruebas sobre la genotoxicidad del alacloro se consideran ambiguas. No obstante, se ha comprobado la capacidad mutágena de un metabolito del alacloro: la 2,6-dietilnilina. Los datos disponibles de dos estudios en ratas indican claramente que el alacloro es cancerígeno y ocasiona tumores benignos y malignos del cornete nasal, tumores malignos de estómago y tumores benignos de tiroides.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al alacloro, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no evaluó el alacloro, pero la de 1993 calculó un valor de referencia para el alacloro en agua de consumo de 0,02 mg/l, correspondiente a un valor máximo del riesgo adicional vitalicio de cáncer de 10^{-5} .

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Alachlor in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/31).

12.3 Aldicarb

El aldicarb (número CAS 116-06-3) es un plaguicida sistémico usado para el control de nematodos en suelos y de insectos y ácaros en diversos cultivos. Es muy soluble en agua y su movilidad en el suelo es alta. Se descompone principalmente mediante biodegradación e hidrólisis, y persiste durante semanas o meses.

Valor de referencia	0,01 mg/l
Presencia	Se encuentra frecuentemente como contaminante en aguas subterráneas, particularmente en las asociadas a suelos arenosos; se han medido concentraciones en agua de pozo de hasta 500 µg/l. Se encuentran residuos de sulfóxido de aldicarb y sulfona de aldicarb en una proporción de aproximadamente 1:1 en aguas subterráneas.
IDA	0,003 mg/kg de peso corporal, basada en la inhibición de la colinesterasa en un estudio de dosis única oral en voluntarios
Límite de detección	0,001 mg/l mediante HPLC en fase inversa con detección de fluorescencia
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,001 mg/l mediante tratamiento con CAG u ozonización.
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDA
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	El valor de referencia calculado basándose en la evaluación de la JMPR de 1992 fue muy similar al calculado en la segunda edición, el cual, por consiguiente, se mantuvo.

Reseña toxicológica

El aldicarb es uno de los plaguicidas de toxicidad más aguda, aunque el único efecto tóxico que se observa siempre, tanto por la exposición prolongada como tras una dosis única, es la inhibición de la acetilcolinesterasa. Su metabolismo produce un sulfóxido y una sulfona. El sulfóxido de aldicarb es un inhibidor de la acetilcolinesterasa más potente que el propio aldicarb, mientras que la sulfona de aldicarb es considerablemente menos tóxica que el aldicarb o que su sulfóxido. Las pruebas, en su conjunto, indican que el aldicarb, su sulfóxido y su sulfona no son sustancias genotóxicas ni cancerígenas. El CIIC ha concluido que el aldicarb no es clasificable con respecto a su capacidad cancerígena (Grupo 3).

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al aldicarb, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no evaluó el aldicarb, pero en la de 1993 se calculó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el aldicarb de 0,01 mg/l.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

FAO/OMS, 1993: *Pesticide residues in food - 1992*. Roma (Italia), Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, Reunión Conjunta FAO/OMS sobre Residuos de Plaguicidas (informe n.º 116).

OMS, 2003: *Aldicarb in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/72).

12.4 Aldrín y dieldrín

El aldrín (número CAS 309-00-2) y el dieldrín (número CAS 60-57-1) son plaguicidas clorados que se utilizan para el control de plagas del suelo, la protección de maderas y, en el caso del dieldrín, el control de insectos de importancia para la salud pública. Desde comienzos de la década de 1970, varios países han limitado estrictamente o han prohibido el uso de ambos compuestos, particularmente en la agricultura. Los dos compuestos están relacionados estrechamente por su toxicología y modo de acción. El aldrín se convierte rápidamente en dieldrín en la mayoría de las condiciones ambientales y en el organismo. El dieldrín es un compuesto organoclorado muy persistente, con movilidad en el suelo baja, volátil y bioacumulable. La exposición al aldrín o dieldrín por vía alimentaria es muy baja y está disminuyendo.

Valor de referencia	0,00003 mg/l (0,03 µg/l) de aldrín y dieldrín combinados
Presencia	Las concentraciones de aldrín y dieldrín en agua de consumo son normalmente menores que 0,01 µg/l; rara vez está presente en aguas subterráneas.
IDTP	0,1 µg/kg de peso corporal (total de aldrín y dieldrín combinados), basada en valores de DSEAO de 1 mg/kg de alimento en el perro y de 0,5 mg/kg de alimento en la rata, que equivalen a 0,025 mg/kg de peso corporal y por día en ambas especies, y en la aplicación de un factor de incertidumbre de 250 debido a la preocupación por la capacidad cancerígena observada en ratones.
Límite de detección	0,003 µg/l para el aldrín y 0,002 µg/l para el dieldrín, mediante GC con ECD
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,02 µg/l mediante coagulación, CAG u ozonización
Cálculo del valor de referencia	1% de la IDTP
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	El aldrín y el dieldrín están incluidos en la lista de contaminantes orgánicos persistentes del Convenio de Estocolmo. Por consiguiente, puede haber un monitoreo adicional al exigido por las normas relativas al agua de consumo.

Reseña toxicológica

Ambos compuestos son muy tóxicos en animales de experimentación, y se han dado casos de envenenamiento en personas. La toxicidad del aldrín y el dieldrín se debe a varios mecanismos. Los órganos afectados son el sistema nervioso central y el hígado. Estudios a largo plazo han demostrado que el dieldrín produce tumores hepáticos en ambos sexos de dos estirpes de ratones. No aumentó los tumores en ratas y, según parece, no es genotóxico. El CIIC ha clasificado el aldrín y el dieldrín en el Grupo 3. Se considera que toda la información disponible sobre el aldrín y el dieldrín, tomada en su conjunto, incluida la obtenida en estudios con personas, respalda la idea de que, a efectos prácticos, la contribución de estas sustancias a la incidencia de cáncer en el ser humano es muy escasa, o nula.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al aldrín y dieldrín, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se recomendó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el aldrín y dieldrín de 0,03 µg/l, basado en la IDA recomendada por la JMPR en 1970 para residuos de aldrín y dieldrín, por separado o combinados, y confirmada mediante datos toxicológicos disponibles en 1977. Las Guías de 1993 confirmaron el valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,03 µg/l para aldrín y dieldrín, basándose en la confirmación de la IDA recomendada en 1977 por la JMPR.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

- FAO/OMS, 1995: *Pesticide residues in food - 1994. Reunión conjunta del Cuadro de expertos de la FAO en residuos de plaguicidas en los alimentos y el medio ambiente y el Grupo de evaluación toxicológica básica de la OMS sobre residuos de plaguicidas*. Roma (Italia), Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (Estudio FAO: producción y protección vegetal n.º 127).
- OMS, 2003: *Aldrin and dieldrin in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/73).

12.5 Aluminio

El aluminio es el elemento metálico más abundante y constituye alrededor del 8% de la corteza terrestre. Es frecuente la utilización de sales de aluminio en el tratamiento del agua como coagulantes para reducir el color, la turbidez, y el contenido de materia orgánica y de microorganismos. Este uso puede

incrementar la concentración de aluminio en el agua tratada; una concentración residual alta puede conferir al agua color y turbidez no deseables. La concentración de aluminio que da lugar a estos problemas es, en gran medida, función de varios parámetros de calidad del agua y factores relativos al funcionamiento de la planta de tratamiento del agua. La principal vía de exposición al aluminio de la población general es el consumo de alimentos, sobre todo de los que contienen compuestos de aluminio utilizados como aditivos alimentarios. La contribución del agua de consumo a la exposición total por vía oral al aluminio suele ser menor que el 5% de la ingesta total.

Al parecer, el ser humano absorbe mal el aluminio y sus compuestos, aunque la tasa y grado de absorción no se han estudiado adecuadamente para todos los sectores de la población. El grado de absorción del aluminio es función de varios parámetros, como el tipo de sal de aluminio administrada, el pH (que influye en la especiación y solubilidad del aluminio), la biodisponibilidad y factores nutricionales. Estos parámetros deben tenerse en cuenta en la dosimetría de tejidos y evaluación de la respuesta. Debido a estas consideraciones específicas acerca de la toxicocinética y toxicodinámica del aluminio, no es adecuado determinar un valor de referencia basado en los estudios con animales disponibles actualmente.

Hay escasos indicios de que la ingestión de aluminio por vía oral produzca toxicidad aguda en el ser humano, a pesar de la frecuente presencia del elemento en alimentos, agua de consumo y numerosos antiácidos. Se ha sugerido la hipótesis de que la exposición al aluminio es un factor de riesgo para el desarrollo o aparición temprana de la enfermedad de Alzheimer en el ser humano. La monografía de la OMS de 1997 sobre el aluminio de la serie Criterios de Salud Ambiental (CSA) concluye que:

En definitiva, la correlación positiva entre el aluminio del agua de consumo y la enfermedad de Alzheimer, detectada en varios estudios epidemiológicos, no se puede descartar totalmente. No obstante, es preciso plantear reservas importantes respecto de la inferencia de una relación causal, dado que estos estudios no han tenido en cuenta factores de confusión demostrados ni la ingesta total de aluminio de todas las fuentes.

En su conjunto, los riesgos relativos de enfermedad de Alzheimer por exposición a concentraciones de aluminio en el agua de consumo mayores que 100 µg/l, según determinan estos estudios, son bajos (menores que 2,0). Pero, dado que las estimaciones del riesgo son imprecisas, por diversos motivos de tipo metodológico, no se puede calcular con precisión un riesgo atribuible poblacional. Estas predicciones imprecisas pueden, no obstante, ser útiles para adoptar decisiones relativas a la necesidad de controlar la exposición al aluminio de la población general.

Debido a las limitaciones de los datos de estudios con animales como modelo para el ser humano y la incertidumbre a la que están sujetos los datos de estudios con personas, no puede calcularse actualmente un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el aluminio.

Se reconocen los efectos beneficiosos del uso de aluminio como coagulante en el tratamiento del agua. Teniendo esto en cuenta, y también los posibles efectos perjudiciales para la salud del aluminio (es decir, su posible neurotoxicidad), se calcula una concentración factible, basada en la optimización del proceso de coagulación en plantas de tratamiento de agua de consumo que utilizan coagulantes que contienen aluminio, para reducir al mínimo las concentraciones de aluminio en aguas tratadas.

Existen varios métodos para reducir al mínimo las concentraciones residuales de aluminio en aguas tratadas: realizar el proceso de coagulación a un pH óptimo, evitar el uso de dosis excesivas de aluminio, mezclar el coagulante adecuadamente en el lugar de aplicación, ajustar la velocidad de las paletas en la floculación a su valor óptimo, y filtrar de forma eficiente el flóculo de aluminio. En condiciones operativas adecuadas, la concentración de aluminio puede reducirse hasta 0,1 mg/l o menos en instalaciones de tratamiento del agua de gran tamaño. En instalaciones pequeñas (como las que dan servicio a poblaciones de menos de 10 000 personas) puede ser difícil alcanzar esta concentración, ya que las plantas pequeñas tienen poca capacidad para amortiguar las fluctuaciones en la operación; además, estas instalaciones suelen contar con recursos escasos y un acceso limitado a los conocimientos necesarios para solucionar problemas operativos específicos. En estas instalaciones pequeñas, es factible alcanzar una concentración de 0,2 mg/l o menos de aluminio en el agua tratada.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia al aluminio. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se estableció un valor de referencia de 0,2 mg/l para el aluminio, basado en consideraciones relativas a las características organolépticas del agua (como valor de compromiso, teniendo en cuenta la utilidad del uso de compuestos de aluminio en el tratamiento del agua y el objetivo de evitar la coloración del agua que puede observarse si quedan concentraciones superiores a 0,1 mg/l en el agua distribuida). Las Guías de 1993 no recomendaron ningún valor de referencia basado en efectos sobre la salud, pero confirmaron una concentración de 0,2 mg/l en el agua de consumo como valor de compromiso entre la utilidad práctica del

uso de sales de aluminio en el tratamiento del agua y el objetivo de evitar la coloración del agua distribuida. En el apéndice a las Guías publicado en 1998 no se determinó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el aluminio debido a las limitaciones de los datos de estudios con animales como modelo para el ser humano y a la incertidumbre a la que están sujetos los datos de estudios con personas. No obstante, teniendo en cuenta los efectos beneficiosos del uso de aluminio como coagulante en el tratamiento del agua y también los posibles efectos perjudiciales para la salud del aluminio (es decir, su posible neurotoxicidad), se calculó una concentración factible, basada en la optimización del proceso de coagulación en plantas de tratamiento de agua de consumo que utilizan coagulantes que contienen aluminio, para reducir al mínimo las concentraciones de aluminio en aguas tratadas. En condiciones operativas adecuadas, la concentración de aluminio puede reducirse hasta 0,1 mg/l o menos en instalaciones de tratamiento del agua de gran tamaño. En instalaciones pequeñas, es factible alcanzar una concentración de 0,2 mg/l o menos de aluminio en el agua tratada.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1998. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Aluminium in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/53).

12.6 Amoníaco

Además del amoníaco en su forma no ionizada (NH_3), se incluye la forma ionizada, o ión amonio (NH_4^+). El amoníaco presente en el medio ambiente procede de procesos metabólicos, agropecuarios e industriales, así como de la desinfección con cloramina. Las concentraciones naturales en aguas subterráneas y superficiales suelen ser menores que 0,2 mg/l, pero las aguas subterráneas anaerobias pueden contener hasta 3 mg/l y la ganadería intensiva puede generar concentraciones mucho mayores en aguas superficiales. También pueden producir contaminación con amoníaco los revestimientos de tuberías con mortero de cemento. El amoníaco es un indicador de posible contaminación del agua con bacterias, aguas residuales o residuos de animales.

El amoníaco es uno de los principales productos del metabolismo de los mamíferos. La exposición al amoníaco de fuentes medioambientales es insignificante comparada con la derivada de su síntesis endógena. Sólo se observan efectos toxicológicos a exposiciones superiores a alrededor de 200 mg/kg de peso corporal.

La presencia de amoníaco en el agua de consumo no tiene repercusiones inmediatas sobre la salud, de modo que no se propone un valor de referencia basado en efectos sobre la salud. No obstante, el amoníaco puede reducir la eficiencia de la desinfección, ocasionar la formación de nitrito en sistemas de distribución, obstaculizar la eliminación de manganeso mediante filtración y producir problemas organolépticos (véase también el capítulo 10).

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 y la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no hicieron referencia al amoníaco. Las Guías de 1993 no recomendaron ningún valor de referencia basado en efectos sobre la salud, pero señalaron que el amoníaco puede ocasionar problemas de sabor y olor a concentraciones mayores que 35 y 1,5 mg/l, respectivamente.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Ammonia in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/1).

12.7 Antimonio

El antimonio elemental forma aleaciones de gran dureza con cobre, plomo y estaño. Los compuestos de antimonio tienen diversos usos terapéuticos. Se consideró el uso del antimonio como posible sustituto del plomo en soldaduras, pero no hay pruebas de que este uso haya contribuido significativamente a la presencia de antimonio en el agua de consumo. La ingesta oral diaria de antimonio es, al parecer, significativamente mayor que la exposición por inhalación, aunque la exposición total procedente de fuentes medioambientales, los alimentos y el agua de consumo es muy baja comparada con la exposición por motivos laborales.

Valor de referencia	0,02 mg/l
Presencia	Las concentraciones en aguas subterráneas y superficiales son normalmente de 0,1 a 0,2 µg/l; las concentraciones en el agua de consumo son, al parecer, menores que 5 µg/l.
IDT	6 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 6,0 mg/kg de peso corporal al día correspondiente a la ralentización del aumento de peso corporal y la reducción de la ingesta de alimentos y agua en un estudio de 90 días en el que se administró a ratas tartrato de antimonio y potasio en agua de consumo, aplicando un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica, y 10 por la corta duración del estudio)
Límite de detección	0,01 µg/l mediante EAAS; 0,1-1 µg/l mediante ICP/MS; 0,8 µg/l mediante EAA con horno de grafito; 5 µg/l mediante AAS con generación de hidruros
Concentración alcanzable mediante tratamiento	Los tratamientos convencionales no eliminan el antimonio. No obstante, el antimonio no es un contaminante habitual del agua bruta. Dado que la fuente más común de antimonio en aguas de consumo parece ser la disolución de cañerías y accesorios metálicos de fontanería, el control del antimonio procedente de estas fuentes se realizaría mediante el control de estos productos.
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

La información disponible sobre toxicidad ha aumentado significativamente desde la reseña anterior, aunque gran parte se refiere a la vía de exposición intraperitoneal. El tipo de antimonio en el agua de consumo es un determinante clave de su toxicidad; al parecer, el antimonio procedente de materiales que contienen antimonio está en forma de oxoanión de antimonio(V), que es la forma menos tóxica. La toxicidad subcrónica del trióxido de antimonio es menor que la del tartrato de potasio y antimonio, que es la forma más soluble. El trióxido de antimonio, debido a su biodisponibilidad baja, sólo manifiesta genotoxicidad en algunas pruebas *in vitro*, pero no *in vivo*, mientras que las sales solubles de antimonio(III) producen efectos genotóxicos *in vitro* e *in vivo*. No hay experimentos con animales que permitan cuantificar el potencial cancerígeno de compuestos solubles o insolubles de antimonio. El CIIC ha concluido que el trióxido de antimonio es posiblemente cancerígeno para el ser humano (Grupo 2B), basándose en un estudio en ratas por inhalación, pero que el trisulfuro de antimonio no era clasificable con respecto a su capacidad cancerígena para los seres humanos (Grupo 3). No obstante, la exposición oral crónica a tartrato de potasio y antimonio no puede asociarse a un aumento del riesgo de cáncer, ya que la inhalación de antimonio sólo produjo cáncer en los pulmones, pero no en otros órganos, y se sabe que la afectación pulmonar directa por inhalación prolongada se debe a una sobrecarga con partículas insolubles. Aunque hay algunos indicios de la capacidad cancerígena de ciertos compuestos de antimonio por inhalación, no hay datos que indiquen capacidad cancerígena por vía oral.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia al antimonio. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, concluyó que no era preciso adoptar medidas con respecto al antimonio. En las Guías de 1993 se fijó un valor de referencia provisional para el antimonio correspondiente a un límite práctico de cuantificación de 0,005 mg/l, basándose en los datos toxicológicos disponibles.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencia principal

OMS, 2003: *Antimony in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/74).

12.8 Arsénico

El arsénico es un elemento distribuido extensamente por toda la corteza terrestre, en su mayoría en forma de sulfuro de arsénico o de arseniatos y arseniuros metálicos. Los compuestos de arsénico se utilizan comercialmente y en la industria, principalmente como agentes de aleación en la fabricación de transistores, láseres y semiconductores. La principal fuente de arsénico del agua de consumo es la disolución de minerales y menas de origen natural. Excepto en las personas expuestas al arsénico por motivos laborales, la vía de exposición más importante es la vía oral, por el consumo de alimentos y bebidas. En ciertas regiones, las fuentes de agua de consumo, particularmente las aguas subterráneas, pueden contener concentraciones altas de arsénico. En algunas zonas, el arsénico del agua de consumo afecta significativamente a la salud, y el arsénico se considera una sustancia a la que debe darse una prioridad alta en el análisis sistemático de fuentes de agua de consumo. Con frecuencia, su concentración está estrechamente relacionada con la profundidad del pozo.

Valor de referencia provisional	0,01 mg/l El valor de referencia se designa como provisional debido a la existencia de incertidumbres científicas.
Presencia	Las concentraciones en aguas naturales son generalmente de 1 a 2 µg/l, aunque pueden ser mayores (hasta 12 mg/l) en zonas con presencia de fuentes naturales de arsénico.
Método de cálculo del valor de referencia	Sigue habiendo incertidumbre considerable sobre los riesgos reales a concentraciones bajas, y los datos disponibles sobre el modo de acción no proporcionan una base biológica para la extrapolación lineal o no lineal. Dadas las incertidumbres significativas en torno a la evaluación de riesgos relativos a la capacidad cancerígena del arsénico, el límite práctico de cuantificación, del orden de 1-10 µg/l, y las dificultades prácticas para eliminar el arsénico del agua de consumo, se mantiene el valor de referencia de 10 µg/l. El valor de referencia se designa como provisional debido a la existencia de incertidumbres científicas.
Límite de detección	0,1 µg/l mediante ICP/MS; 2 µg/l mediante AAS o FAAS con generación de hidruros
Concentración alcanzable mediante tratamiento	Es factible técnicamente reducir la concentración de arsénico hasta 5 µg/l o menos mediante cualquiera de varios métodos de tratamiento posibles; no obstante, es preciso para ello una cuidadosa optimización y control de los procesos, y es más razonable la expectativa de alcanzar 10 µg/l mediante tratamientos convencionales, como la coagulación.
Observaciones adicionales	<ul style="list-style-type: none">• Existe un documento de orientación sobre la gestión del arsénico.• En muchos países, este valor de referencia puede no ser alcanzable. En tales casos, debe ponerse el máximo empeño en mantener las concentraciones en los niveles más bajos que sea posible.

Reseña toxicológica

No se ha demostrado que el arsénico sea esencial en el ser humano. Es un contaminante importante del agua de consumo, ya que es una de las pocas sustancias que se ha demostrado que producen cáncer en el ser humano por consumo de agua potable. Hay pruebas abrumadoras, de estudios epidemiológicos, de que el consumo de cantidades altas de arsénico en el agua potable está relacionado causalmente con el desarrollo de cáncer en varios órganos, en particular la piel, la vejiga y los pulmones. En varias partes del mundo, las enfermedades producidas por el arsénico, como el cáncer, constituyen un problema significativo de salud pública. Dado que la reactividad y toxicidad del arsénico inorgánico trivalente son mayores que las del arsénico inorgánico pentavalente, se cree generalmente que la forma trivalente es la cancerígena. No obstante, sigue habiendo considerable incertidumbre y controversia tanto sobre el mecanismo de la acción cancerígena como sobre la forma de la curva de dosis-respuesta para ingestas bajas. El CIIC clasifica los compuestos inorgánicos de arsénico en el Grupo 1 (cancerígenos para el ser humano) basándose en la existencia de pruebas suficientes de su capacidad cancerígena en seres humanos y de pruebas limitadas en animales.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 recomendaron una concentración máxima admisible de arsénico de 0,2 mg/l, basándose en sus posibles efectos perjudiciales para la salud. En las Normas internacionales de 1963 se redujo este valor a 0,05 mg/l, el cual se mantuvo como límite superior provisional de concentración en las Normas internacionales de 1971. El valor de referencia de 0,05 mg/l también se mantuvo en la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984. En las Guías de 1993 se fijó un valor de referencia provisional para el arsénico en el límite práctico de cuantificación de 0,01 mg/l, basándose en la preocupación por su capacidad cancerígena en el ser humano.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

- IPCS, 2001: *Arsenic and arsenic compounds*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (n.º 224 de la serie de la OMS Criterios de Salud Ambiental).
- OMS, 2003: *Arsenic in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/75).

12.9 Amianto (asbesto)

El agua se contamina con amianto (o asbesto) por la disolución de minerales y menas que contienen amianto, así como por el procedente de efluentes industriales, la contaminación atmosférica y las tuberías de cemento de amianto en el sistema de distribución. La exfoliación de fibras de amianto de tuberías de cemento de amianto está relacionada con la agresividad del agua. Hay algunos datos que indican que la exposición al amianto atmosférico liberado del agua de grifo durante el uso de duchas o humidificadores es despreciable.

Se sabe que la exposición al amianto por inhalación es cancerígena para el ser humano. Los estudios epidemiológicos de poblaciones cuyas aguas de consumo contienen concentraciones altas de amianto han generado escasas pruebas convincentes de la capacidad cancerígena del amianto ingerido, aunque se ha estudiado a fondo. Además, en estudios exhaustivos en animales, el amianto no ha aumentado de forma sistemática la incidencia de tumores del aparato digestivo. No hay, por consiguiente, pruebas uniformes de que la ingestión de amianto sea peligrosa para la salud, de modo que se concluye que no es necesario establecer un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el amianto en el agua de consumo.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia al amianto. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se señaló que los datos disponibles eran insuficientes para determinar si se necesitaba un valor de referencia para el amianto. Las Guías de 1993 concluyeron que no había pruebas uniformes de que la ingestión de amianto fuera peligrosa para la salud, de modo que no era necesario establecer un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el amianto en el agua de consumo.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

- OMS, 2003: *Asbestos in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/2).

12.10 Atrazina

La atrazina (número CAS 1912-24-9) es un herbicida selectivo de preemergencia y poseemergencia temprana. Se ha encontrado en aguas superficiales y subterráneas, debido a su movilidad en el suelo. Es

relativamente estable en suelos y medios acuáticos, con un periodo de semidegradación del orden de meses, pero se degrada por fotólisis y por la acción microbiana en el suelo.

Valor de referencia	0,002 mg/l
Presencia	Se encuentra en aguas subterráneas y en agua de consumo en concentraciones menores que 10 µg/l
IDT	0,5 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 0,5 mg/kg de peso corporal al día en un estudio de carcinogénesis en ratas y en un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica, y 10 para reflejar la posible neoplasia)
Límite de detección	0,01 µg/l mediante GC/MS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,1 µg/l mediante tratamiento con CAG
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

Las pruebas obtenidas en muy diversos estudios de genotoxicidad indican, en su conjunto, que la atrazina no es genotóxica. Hay pruebas de que la atrazina puede inducir tumores de mama en ratas. Es muy probable que el mecanismo de este efecto no sea genotóxico. No se ha observado un aumento significativo de neoplasias en ratones. El CIIC ha concluido que la atrazina no es clasificable con respecto a su capacidad cancerígena en el ser humano (Grupo 3).

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las Normas internacionales para el agua potable de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia a la atrazina, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no evaluó la atrazina, pero la de 1993 estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para la atrazina de 0,002 mg/l.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Atrazine in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/32).

12.11 Bario

El bario es un oligoelemento presente en las rocas ígneas y sedimentarias. Sus compuestos tienen una gran diversidad de aplicaciones industriales, pero el bario presente en el agua proviene principalmente de fuentes naturales. Los alimentos son la fuente principal de consumo para la población que no está expuesta por motivos laborales, aunque si la concentración de bario del agua es elevada, el agua de consumo puede contribuir significativamente a la ingesta total.

Valor de referencia	0,07 mg/l
Presencia	La concentración en el agua de consumo generalmente es inferior a 100 µg/l, aunque en agua de consumo procedente de aguas subterráneas se han registrado concentraciones superiores a 1 mg/l.
DSEAO en las personas	7,3 mg/l en el estudio epidemiológico más sensible realizado hasta la fecha, en el que no se encontraron diferencias significativas en la tensión arterial ni en la prevalencia de enfermedades cardiovasculares entre una población que bebía agua con una concentración media de bario de 7,3 mg/l y otra cuya agua contenía 0,1 mg/l de bario.
Cálculo del valor de	Se aplicó a la DSEAO en personas un factor de incertidumbre de 10 para la variación

referencia	intraespecífica.
Límite de detección	0,1 µg/l mediante ICP/MS; 2 µg/l mediante AAS; 3 µg/l mediante ICP/espectroscopía de emisión óptica
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,1 mg/l mediante intercambio iónico o ablandamiento por precipitación; el resto de los tratamientos convencionales no son eficaces.
Observaciones adicionales	El valor de referencia para el bario se basa en un estudio epidemiológico en el que no se observó ningún efecto adverso, pero la población del estudio era relativamente pequeña y su potencia estadística limitada. En consecuencia, se aplicó un factor de incertidumbre de 10 a la concentración de bario del agua de consumo de la población del estudio. No obstante, la concentración a la que se manifiesten efectos puede ser significativamente mayor que ésta, por lo que puede considerarse que el valor de referencia para el bario es muy conservador y es probable que el margen de seguridad sea grande.

Reseña toxicológica

No hay pruebas de que el bario sea cancerígeno o mutágeno. Se ha comprobado que el bario produce nefropatías en animales de laboratorio, pero el criterio de valoración toxicológico que implica un mayor riesgo para las personas parece ser su potencial para causar hipertensión.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 no hicieron referencia al bario. Las Normas internacionales de 1963 recomendaron una concentración máxima admisible de 1,0 mg/l, basándose en los posibles efectos perjudiciales para la salud. Las Normas internacionales de 1971 indicaron que se debería controlar la presencia de bario en el agua de consumo, pero que la información disponible era insuficiente para establecer un límite provisional. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, concluyó que no era necesario establecer un valor de referencia para el bario en el agua de consumo, dado que no había ninguna prueba sólida de que las concentraciones bajas de bario que se dan normalmente en el agua tuvieran algún efecto sobre la salud. En las Guías de 1993 se estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el bario de 0,7 mg/l, dado su potencial para causar hipertensión.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

- IPCS, 2001: *Barium and barium compounds*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (Documento internacional conciso sobre evaluación de sustancias químicas n.º 33).
- OMS, 2003: *Barium in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/76).

12.12 Bentazona

La bentazona (número CAS 25057-89-0) es un herbicida de amplio espectro utilizado en diversos cultivos. Sufre fotodegradación, tanto en el suelo como en el agua, pero tiene una gran movilidad en el suelo y es moderadamente persistente en el medio ambiente. Se ha descrito la presencia de bentazona en aguas superficiales, aguas subterráneas y agua de consumo en concentraciones de unos pocos microgramos por litro o menos. Aunque se ha encontrado en aguas subterráneas y tiene una gran afinidad por el compartimento acuático, al parecer no se acumula en el medio ambiente. Es poco probable que la exposición por el consumo de alimentos sea alta.

Los estudios a largo plazo realizados en ratas y ratones no han indicado que exista potencial cancerígeno, y diversas pruebas *in vitro* e *in vivo* han indicado que la bentazona no es genotóxica. Se puede calcular un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 300 µg/l tomando como referencia una IDA de 0,1 mg/kg de peso corporal establecida por la JMPR basándose en los efectos sanguíneos observados en un estudio de alimentación de dos años en ratas. No obstante, dado que la bentazona está presente en concentraciones mucho menores que las que producen efectos tóxicos observados, no se considera necesario calcular un valor de referencia basado en efectos sobre la salud.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las Normas internacionales para el agua potable de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia a la bentazona, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no evaluó la bentazona, pero la de 1993 estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para la bentazona de 0,03 mg/l basado en una IDA establecida por la JMPR en 1991. Este valor de referencia se modificó a 0,3 mg/l en el apéndice a las Guías publicado en 1998, basándose en información nueva sobre el comportamiento de la bentazona en el medio ambiente y la exposición por el consumo de alimentos.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

FAO/OMS, 1999: *Pesticide residues in food – 1998. Evaluations – 1998. Part II – Toxicology*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Reunión Conjunta FAO/OMS sobre Residuos de Plaguicidas (WHO/PCS/01.12).

OMS, 2003: *Bentazone in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/77).

12.13 Benceno

El benceno se utiliza principalmente para la producción de otras sustancias químicas orgánicas. Forma parte de la gasolina y las emisiones de vehículos son la fuente principal de benceno en el medio ambiente. El benceno también puede entrar en el agua procedente de vertidos industriales o de la contaminación atmosférica.

Valor de referencia	0,01 mg/l
Presencia	Las concentraciones en el agua de consumo son generalmente menores que 5 µg/l
Método de cálculo del valor de referencia	Se aplicó un modelo de extrapolación lineal robusto (debido a la falta de ajuste estadístico de algunos de los datos al modelo multietapa linealizado) a los datos de leucemia y linfomas en ratones hembra y de carcinomas epidermoides de la cavidad bucal en ratas macho, de un estudio de alimentación forzada de dos años en ratas y ratones.
Límite de detección	0,2 µg/l mediante GC con detección de fotoionización y confirmación mediante MS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,01 mg/l mediante tratamiento con CAG o arrastre con aire
Observaciones adicionales	El valor más bajo del intervalo de concentraciones estimado para el agua de consumo (10-80 µg/l) corresponde a un valor máximo del riesgo adicional vitalicio de cáncer de 10^{-5} , calculado a partir de los datos de leucemia de estudios epidemiológicos de exposición por inhalación en los que se basó el valor de referencia anterior. Por lo tanto, se mantiene el valor de referencia anterior.

Reseña toxicológica

En las personas, una exposición breve a concentraciones altas de benceno afecta principalmente al sistema nervioso central. A concentraciones más bajas, el benceno es tóxico para el sistema hematopoyético y causa una amplia serie de alteraciones sanguíneas, incluida la leucemia. El benceno es cancerígeno para las personas, por lo que el CIIC lo ha clasificado en el Grupo 1. En otras especies animales expuestas al benceno se han observado alteraciones sanguíneas similares a las observadas en el ser humano. En estudios con animales se ha demostrado que el benceno es cancerígeno tanto por inhalación como por ingestión. Indujo tumores de varios tipos tanto en ratas como en ratones en un bioensayo de carcinogenia de dos años mediante alimentación forzada con aceite de maíz. En pruebas bacterianas no se ha detectado que el benceno sea mutágeno, pero sí se ha demostrado que causa alteraciones cromosómicas *in vivo* en diversas especies, incluido el ser humano, y que produce resultados positivos en el ensayo de micronúcleos de ratón.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia al benceno. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se recomendó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el benceno de 0,01 mg/l determinado aplicando datos de leucemia en personas expuestas por inhalación a un modelo de extrapolación lineal multietapa. En las Guías de 1993 se estimó un intervalo de concentraciones de benceno en el agua de consumo correspondiente a un valor máximo del riesgo adicional vitalicio de cáncer de 10^{-5} de 0,01 a 0,08 mg/l, en función de su acción cancerígena en ratones hembra y ratas macho. Dado que el valor más bajo de este intervalo se corresponde con la estimación realizada a partir de datos epidemiológicos, en la que se basó el anterior valor de referencia de 0,01 mg/l asociado a un valor máximo del riesgo adicional vitalicio de cáncer de 10^{-5} , se mantuvo el valor de referencia de 0,01 mg/l.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Benzene in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/24).

12.14 Boro

Los compuestos de boro se utilizan en la fabricación de vidrio, jabones y detergentes, y también como ignífugos. La mayor exposición al boro de la población general es mediante el consumo de alimentos, ya que se encuentra naturalmente en muchas plantas comestibles. El boro se encuentra de forma natural en aguas subterráneas, pero su presencia en aguas superficiales con frecuencia es consecuencia del vertido en aguas superficiales de efluentes de aguas residuales tratadas (a las que accede por su utilización en ciertos detergentes).

Valor de referencia provisional	0,05 mg/l Este valor de referencia se designa como provisional porque con las técnicas de tratamiento disponibles será difícil alcanzarlo en zonas con concentraciones naturales de boro elevadas.
Presencia	Las concentraciones varían mucho en función de la geología de la zona y de los vertidos de aguas residuales. Se estima que la concentración de boro en el agua de consumo, en la mayor parte del mundo, es de 0,1 a 0,3 mg/l.
IDT	0,16 mg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 9,6 mg/kg de peso corporal al día para embriotoxicidad (disminución del peso de fetos de ratas) y aplicando un factor de incertidumbre de 60 (10 para la variación interespecífica y 6 para la intraespecífica).
Límite de detección	0,2 µg/l mediante ICP/MS; 6-10 µg/l mediante ICP/AES
Concentración alcanzable mediante tratamiento	Los tratamientos convencionales del agua (coagulación, sedimentación y filtración) no eliminan cantidades significativas de boro, por lo que es necesario utilizar métodos especiales para eliminarlo de las aguas que tengan concentraciones altas. Mediante tratamientos de intercambio iónico y de ósmosis inversa puede conseguirse una disminución sustancial, pero su coste suele resultar prohibitivo. Posiblemente, el único método económico para disminuir la concentración de boro en aguas con concentraciones altas sea la mezcla con aguas con concentraciones bajas de boro.
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

Las exposiciones tanto breves como prolongadas de animales de laboratorio al ácido bórico o al bórax por vía oral han demostrado, invariablemente, su toxicidad para el aparato reproductor masculino. Se han observado lesiones testiculares en ratas, ratones y perros a los que se suministró ácido bórico o bórax en los alimentos o en el agua de consumo. Se ha demostrado experimentalmente su embriotoxicidad en ratas, ratones y conejos. Los resultados negativos de numerosas pruebas de mutagenia indican que el ácido

bórico y el bórax no son genotóxicos. En estudios a largo plazo en ratones y ratas, el ácido bórico y el bórax no aumentaron la incidencia de tumores.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia al boro. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, concluyó que no era preciso adoptar medidas con respecto al boro. En las Guías de 1993 se estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,3 mg/l para el boro, y se señaló que la eliminación del boro mediante el tratamiento del agua de consumo parece ser deficiente. Este valor de referencia se aumentó a 0,5 mg/l en el apéndice a las Guías publicado en 1998 y se designó como provisional porque, con la tecnología de tratamiento disponible, será difícil alcanzarlo en zonas con concentraciones naturales de boro altas.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1998. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Boron in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/54).

12.15 Bromato

El bromato de sodio y el bromato de potasio son oxidantes potentes que se utilizan principalmente en neutralizantes de permanentes y en el teñido de tejidos con colorantes al azufre. El bromato de potasio también se utiliza como oxidante para la maduración de la harina en la molienda, en el tratamiento de la cebada para la elaboración de cerveza y en productos de pasta de pescado, aunque el JECFA ha concluido que no es adecuado utilizar bromato de potasio en la elaboración de alimentos. Normalmente, el agua no contiene bromato, pero puede formarse durante la ozonización si el agua contiene ión bromuro. En determinadas condiciones, también puede formarse bromato en las soluciones concentradas de hipoclorito que se utilizan para desinfectar el agua de consumo.

Valor de referencia provisional	0,01 mg/l El valor de referencia es provisional debido a las limitaciones de los métodos analíticos y de tratamiento disponibles.
Presencia	Se ha descrito en aguas de consumo obtenidas de fuentes de agua de características diversas tras su ozonización, en concentraciones de <2 a 293 µg/l en función de la concentración de iones bromuro, la dosis de ozono, el pH, la alcalinidad y el carbono orgánico disuelto; también puede formarse durante la producción electrolítica de cloro e hipoclorito a partir de salmuera con una contaminación alta de bromuro.
Método de cálculo del valor de referencia	El límite superior estimado de la potencia cancerígena del bromato es de 0,19 mg/kg de peso corporal al día, basado en una extrapolación lineal de dosis bajas (se aplicó el modelo de Weibull de tiempo hasta la aparición del tumor en una etapa a la incidencia de mesoteliomas, tumores de túbulos renales y tumores foliculares de tiroides en ratas macho a las que se había suministrado bromato de potasio en el agua de consumo, utilizando los datos de los animales sacrificados en las semanas 12, 26, 52 y 77). Al valor máximo del riesgo adicional de cáncer de 10 ⁻⁵ le corresponde un valor basado en efectos sobre la salud de 2 µg/l. Mediante varios métodos de extrapolación diferentes se obtienen valores semejantes, que oscilan entre 2 y 6 µg/l.
Límite de detección	1,5 µg/l mediante cromatografía iónica con detección por supresión de la conductividad; 0,2 µg/l mediante cromatografía iónica con detección de absorbancia UV-visible; 0,3 µg/l mediante cromatografía iónica con detección mediante ICP/MS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	Una vez formado, el bromato es difícil de eliminar, pero es posible reducir su concentración hasta menos de 0,01 mg/l mediante un control adecuado de las condiciones de la desinfección.

Reseña toxicológica

El CIIC ha concluido que, a pesar de que no hay indicios suficientes de la capacidad cancerígena del bromato de potasio en las personas, sí hay pruebas suficientes de su capacidad cancerígena en animales de experimentación y lo ha clasificado en el Grupo 2B (posiblemente cancerígeno para el ser humano). El bromato es mutágeno tanto *in vitro* como *in vivo*. Actualmente no hay pruebas suficientes para determinar el modo de acción cancerígena del bromato de potasio. La observación de tumores en estadios relativamente tempranos y la respuesta positiva del bromato en diversos estudios de genotoxicidad sugieren que el modo de acción predominante en dosis bajas se debe a la reactividad con el ADN. Aunque algunas pruebas sugieren que puede haber una relación no lineal entre la dosis y la respuesta de reactividad con el ADN en tumores renales, no hay ninguna prueba que sugiera que esta misma relación dosis-respuesta intervenga en el desarrollo de mesoteliomas o de tumores tiroideos. El estrés oxidativo puede estar implicado en la formación de tumores renales, pero no hay pruebas suficientes para afirmar que la peroxidación lipídica y la producción de radicales libres resulten fundamentales en la inducción de tumores renales. Tampoco hay actualmente datos disponibles que sugieran que la producción de tumores peritoneales y tiroideos por el bromato se deba a un mecanismo único, como el estrés oxidativo.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 y la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no hicieron referencia al bromato. Las Guías de 1993 calcularon que la concentración de bromato en el agua de consumo asociada a un valor máximo del riesgo adicional vitalicio de cáncer de 10^{-5} era 0,003 mg/l. Sin embargo, debido a las limitaciones de los métodos analíticos y de tratamiento disponibles, se recomendó un valor provisional de referencia de 0,025 mg/l, asociado a un valor máximo del riesgo adicional vitalicio de cáncer de 7×10^{-5} .

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencia principal

OMS, 2003: *Bromate in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/78).

12.16 Ácidos bromoacéticos

Los ácidos bromoacéticos se forman durante la desinfección de agua que contiene iones bromuro y materia orgánica. Los iones bromuro están presentes de forma natural en aguas superficiales y subterráneas y su concentración fluctúa siguiendo pautas estacionales. La concentración de iones bromuro puede aumentar con la penetración de agua salada como consecuencia de una sequía o debido a la contaminación. Hay generalmente presencia de bromoacetatos en los sistemas de distribución de aguas superficiales y subterráneas en concentraciones medias inferiores a 5 µg/l.

La base de datos sobre el ácido dibromoacético se considera insuficiente para calcular un valor de referencia. No hay estudios de toxicidad sistémica subcrónica o a más largo plazo. En la base de datos también faltan estudios toxicocinéticos adecuados, un estudio de carcinogénesis, un estudio de embriotoxicidad en otra especie y un estudio multigeneracional de toxicidad para la función reproductora (se realizó uno, pero está siendo evaluado actualmente por la Agencia de Protección del Medio Ambiente —*Environmental Protection Agency*, EPA— de los EE. UU.). Los datos de mutagenia disponibles indican que el dibromoacetato es genotóxico.

También hay escasos datos de toxicidad por vía oral del ácido monobromoacético y del ácido bromocloroacético. Los escasos datos de mutagenia y genotoxicidad proporcionan resultados variables para el ácido monobromoacético y resultados positivos en general para el ácido bromocloroacético. No se dispone de datos de estudios de toxicidad crónica o subcrónica, estudios multigeneracionales de toxicidad para la función reproductora, estudios convencionales de embriotoxicidad y estudios de carcinogénesis. Los datos disponibles se consideran insuficientes para establecer valores de referencia para estas sustancias químicas.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia a los ácidos bromoacéticos. Los ácidos bromoacéticos no se evaluaron en la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, ni en la segunda edición, publicada en 1993; tampoco en el apéndice a la segunda edición, publicado en 1998.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

IPCS, 2000: *Disinfectants and disinfectant by-products*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (n.º 216 de la serie de la OMS Criterios de Salud Ambiental).

OMS, 2003: *Brominated acetic acids in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/79).

12.17 Cadmio

El cadmio es un metal que se utiliza en la industria del acero y en los plásticos. Los compuestos de cadmio son un componente muy utilizado en pilas eléctricas. El cadmio se libera al medio ambiente en las aguas residuales, y los fertilizantes y la contaminación aérea local producen contaminación difusa. Las impurezas de cinc de las soldaduras y las tuberías galvanizadas y algunos accesorios de fontanería metálicos también pueden contaminar el agua de consumo. La principal fuente de exposición diaria al cadmio son los alimentos. La ingesta oral diaria es de 10 a 35 µg. El consumo de tabaco es una fuente adicional significativa de exposición al cadmio.

Valor de referencia	0,03 mg/l
Presencia	Las concentraciones en el agua de consumo suelen ser menores que 1 µg/l
ISTP	7 µg/kg de peso corporal, basándose en que para que la concentración de cadmio en la corteza renal no exceda de 50 mg/kg, la ingesta total de cadmio no debe exceder 1 µg/kg de peso corporal al día (suponiendo una tasa de absorción de cadmio en la alimentación del 5% y una tasa de excreción diaria del 0,005% de la carga corporal).
Límite de detección	0,01 µg/l mediante ICP/MS; 2 µg/l mediante FAAS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,002 mg/l mediante coagulación o ablandamiento por precipitación.
Cálculo del valor de referencia	<ul style="list-style-type: none">• asignación al agua 10% de la ISTP• peso adulto de 60 kg• consumo 2 litros al día
Observaciones adicionales	<ul style="list-style-type: none">• Aunque hay datos nuevos que indican que una parte de la población general puede estar expuesta a un riesgo mayor de disfunción tubular si se expone a la ISTP actual, las estimaciones de riesgo que pueden hacerse actualmente son imprecisas.• Se observa que la diferencia entre la ISTP y la ingesta semanal real de cadmio por la población general es pequeña, de un factor de menos de 10, y que esta diferencia puede ser aún menor en los fumadores.

Reseña toxicológica

La absorción de los compuestos de cadmio depende de su solubilidad. El cadmio se acumula principalmente en los riñones y su semivida biológica en el ser humano es prolongada, de 10 a 35 años. Hay pruebas de que el cadmio es cancerígeno por inhalación, y el CIIC ha clasificado el cadmio y los compuestos de cadmio en el Grupo 2A. No obstante, no hay pruebas de que sea cancerígeno por vía oral ni pruebas concluyentes de su genotoxicidad. La toxicidad del cadmio afecta principalmente al riñón. La concentración crítica de cadmio en la corteza renal que produciría una prevalencia del 10% de proteinuria de bajo peso molecular en la población general es de unos 200 mg/kg y se alcanzaría tras una ingesta alimentaria diaria de unos 175 µg por persona durante 50 años.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las Normas internacionales para el agua potable de la OMS de 1958 no hicieron referencia al cadmio. Las Normas internacionales de 1963 recomendaron una concentración máxima admisible de 0,01 mg/l, basándose en los posibles efectos perjudiciales para la salud. Este valor se mantuvo en las Normas internacionales de 1971 como límite superior provisional de concentración, basado en la concentración más baja que se pudo medir adecuadamente. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, estableció un valor de referencia de 0,005 mg/l para el cadmio en el agua de

consumo. Este valor se redujo a 0,003 mg/l en las Guías de 1993 basándose en la ISTP establecida por el JECFA.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003

Referencias principales

- JECFA, 2000: *Resumen y conclusiones de la 55.ª reunión, Ginebra (Suiza), 6-15 de junio de 2000*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Comité Mixto FAO/OMS de Expertos en Aditivos Alimentarios.
- OMS, 2003: *Cadmium in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/80).

12.18 Carbofurán (o carbofurano)

El carbofurán o carbofurano (número CAS 1563-66-2) se usa como plaguicida en multitud de cultivos en todo el mundo. Las concentraciones de residuos de carbofurán en los cultivos tratados son, por lo general, muy bajas o no detectables. Las propiedades físicas y químicas del carbofurán y los pocos datos disponibles sobre su presencia indican que es probable que la principal vía de exposición sea el agua de consumo procedente tanto de aguas superficiales como de aguas subterráneas.

Valor de referencia	0,007 mg/l
Presencia	Se ha detectado en aguas superficiales, en aguas subterráneas y en agua de consumo, por lo general en concentraciones de unos pocos microgramos por litro o menores; la concentración más alta (30 µg/l) se registró en aguas subterráneas.
IDA	0,002 mg/kg de peso corporal basado en una DSEAO de 0,22 mg/kg de peso corporal al día para efectos agudos (reversibles) en perros en un estudio a corto plazo (4 semanas) complementario de un estudio de 13 semanas en el que se observó inhibición de la actividad de la acetilcolinesterasa eritrocítica, aplicando un factor de incertidumbre de 100.
Límite de detección	0,1 µg/l mediante GC con detector de nitrógeno y fósforo; 0,9 µg/l mediante HPLC en fase inversa con detector de fluorescencia.
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 1 µg/l mediante tratamiento con CAG
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDA
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	Dado que la DSEAO se basa en un efecto agudo reversible, se consideró apropiado tomar como referencia un estudio de 4 semanas de duración; la DSEAO también protegerá de los efectos crónicos.

Reseña toxicológica

El carbofurán es muy tóxico tras la administración de una dosis única por vía oral. El efecto sistémico principal de la intoxicación por carbofurán en los estudios de toxicidad a corto y largo plazo parece ser la inhibición de la colinesterasa. No se han encontrado pruebas de teratogenia en los estudios de toxicidad para la función reproductora. A tenor de los estudios disponibles, no parece que el carbofurán sea cancerígeno ni genotóxico.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al carbofurán, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no se evaluó el carbofurán, pero en las Guías de 1993 se estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,005 mg/l a partir de los datos de estudios en personas y la corroboración de observaciones en animales de laboratorio. Este valor se modificó a 0,007 mg/l en el apéndice a las Guías publicado en 1998, basándose en la IDA establecida por la JMPR en 1996.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1998. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencias principales

- FAO/OMS (1997) *Pesticide residues in food – 1996. Evaluations – 1996. Part II – Toxicological*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Reunión Conjunta FAO/OMS sobre Residuos de Plaguicidas (WHO/PCS/97.1).
- OMS, 2003: *Carbofuran in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/81).

12.19 Tetracloruro de carbono

El tetracloruro de carbono se utiliza principalmente en la fabricación de refrigerantes de clorofluorocarburos, disolventes y propelentes. Sin embargo, desde el establecimiento en el Protocolo de Montreal relativo a las sustancias que agotan la capa de ozono (1987) y sus enmiendas (1990 y 1992) de un calendario para la reducción progresiva de la producción y el consumo del tetracloruro de carbono, su fabricación ha disminuido y seguirá haciéndolo. El tetracloruro de carbono se libera sobre todo en la atmósfera, pero también en las aguas residuales industriales. En aguas superficiales migra rápidamente a la atmósfera, pero su concentración en aguas subterráneas anaerobias puede mantenerse alta durante meses o incluso años. Hay escasos datos disponibles sobre su concentración en los alimentos, pero su ingesta por el aire es previsiblemente mucho mayor que la procedente de los alimentos o el agua de consumo.

Valor de referencia	0,004 mg/l
Presencia	Las concentraciones en el agua de consumo son generalmente menores que 5 µg/l
IDT	1,4 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 1 mg/kg de peso corporal al día para efectos hepatotóxicos en un estudio de alimentación oral forzada de 12 semanas en ratas, incorporando un factor de conversión de 5/7 para la administración diaria y aplicando un factor de incertidumbre de 500 (100 para la variación inter e intraespecífica, 10 para la duración del estudio y un factor de modificación de 0,5 porque se trataba de un estudio de administración en bolo)
Límite de detección	0,1-0,3 µg/l mediante GC con ECD o MS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,001 mg/l mediante arrastre con aire.
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	El valor de referencia es menor que el intervalo de valores asociado a valores máximos del riesgo adicional vitalicio de cáncer de 10^{-4} , 10^{-5} y 10^{-6} calculados mediante extrapolación lineal.

Reseña toxicológica

Los órganos más afectados por la toxicidad del tetracloruro de carbono son el hígado y los riñones. En experimentos con ratones y ratas se ha demostrado que el tetracloruro de carbono puede inducir la formación de hepatomas y carcinomas hepatocelulares. Dado que las dosis que inducían tumores hepáticos eran más altas que las que inducían toxicidad celular, es probable que la capacidad cancerígena del tetracloruro de carbono sea consecuencia de sus efectos hepatotóxicos. Según los datos disponibles, se puede considerar que el tetracloruro de carbono no es un compuesto genotóxico. El CIIC ha clasificado el tetracloruro de carbono como posiblemente cancerígeno para el ser humano (Grupo 2B): hay pruebas suficientes de que es cancerígeno para animales de laboratorio, pero no hay pruebas suficientes sobre su efecto en el ser humano.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia al tetracloruro de carbono. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se recomendó un valor de referencia provisional de 0,003 mg/l; este valor de referencia se

designó como provisional debido a que sólo había pruebas fiables de una especie animal para calcular un valor de referencia basado en la capacidad cancerígena, a los buenos datos cualitativos que lo apoyaban y a la frecuencia de su presencia en el agua. En las Guías de 1993 se estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el tetracloruro de carbono de 0,002 mg/l.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

IPCS, 1999: *Carbon tetrachloride*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (n.º 208 de la serie de la OMS Criterios de Salud Ambiental).

OMS, 2003: *Carbon tetrachloride in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/82).

12.20 Hidrato de cloral (tricloroacetaldehído)

El hidrato de cloral se puede formar como subproducto de la cloración de agua que contenga sustancias orgánicas precursoras, tales como ácidos húmicos o fúlvicos. Se ha encontrado en el agua de consumo en concentraciones de hasta 100 µg/l, pero su concentración suele ser menor que 10 µg/l. Las concentraciones suelen ser mayores en aguas superficiales que en aguas subterráneas y, al parecer, aumentan durante la distribución.

El hidrato de cloral se utiliza como sustancia intermedia en la producción de insecticidas, herbicidas y fármacos hipnóticos. También se ha utilizado ampliamente en el ser humano como hipnótico o sedante en dosis orales de hasta 750-1000 mg/día. Si bien su ingesta por usos clínicos es considerablemente mayor que su ingesta en el agua potable, la exposición clínica es de una duración menor.

A pesar de que el hidrato de cloral se ha utilizado durante muchos decenios (y todavía se utiliza) como sedante e hipnótico en niños y adultos (especialmente en odontología), no se han encontrado estudios epidemiológicos o de carcinogenicidad en el ser humano en los que la exposición al hidrato de cloral se asociara al cáncer. El CIIC clasificó el hidrato de cloral en el Grupo 3 (no clasificable con respecto a su capacidad cancerígena para los seres humanos), basándose en la escasez de pruebas en el ser humano y en animales de experimentación. Las pruebas sobre la genotoxicidad del hidrato de cloral son ambiguas.

Se puede calcular un valor basado en efectos sobre la salud de 0,1 mg/l (valor redondeado) a partir de una IDT de 0,0045 mg/kg de peso corporal al día, que se corresponde con un aumento de la incidencia de alteraciones histopatológicas hepáticas observado en ratones B6C3F1 en un estudio de dos años con agua de consumo, asignando un 80% de la IDT al agua de consumo (dado que la exposición al hidrato de cloral se debe en su mayor parte al agua de consumo) y para un adulto de 60 kg que consume 2 litros de agua al día. Sin embargo, dado que las concentraciones de hidrato de cloral en el agua de consumo suelen ser mucho menores que las que producen efectos tóxicos observados, no se considera necesario calcular un valor de referencia.

La concentración del hidrato de cloral en el agua de consumo se puede controlar modificando los tratamientos de desinfección (por ejemplo, mejorando la coagulación y el ablandamiento para eliminar los compuestos orgánicos precursores, trasladando el punto de desinfección para disminuir la reacción entre el cloro y los compuestos precursores, y utilizando cloraminas en lugar de cloro para la desinfección residual) y mediante tratamiento con CAG.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 y la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no hicieron referencia al hidrato de cloral. En las Guías de 1993 se estableció un valor de referencia provisional basado en efectos sobre la salud de 0,01 mg/l para el hidrato de cloral en el agua de consumo. El valor de referencia se designó como provisional debido a las limitaciones de la base de datos disponible, que obligaron a utilizar un factor de incertidumbre de 10 000. Este valor de referencia se incluyó en la tercera edición de las Guías.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2004.

Referencias principales

- IPCS, 2000: *Chloral hydrate*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (Documento internacional conciso sobre evaluación de sustancias químicas n.º 25).
- IPCS, 2000: *Disinfectants and disinfectant by-products*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (n.º 216 de la serie de la OMS Criterios de Salud Ambiental).
- OMS, 2005: *Chloral hydrate in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/05.08/49).

12.21 Clordano

El clordano (número CAS 57-47-9) es un insecticida de amplio espectro que se utiliza desde 1947. Recientemente, su uso se ha ido restringiendo cada vez más en muchos países y ahora se utiliza principalmente para eliminar termitas mediante inyección en el subsuelo. El clordano aplicado mediante inyección subterránea puede constituir una fuente de contaminación leve de las aguas subterráneas. El clordano técnico es una mezcla de compuestos en la que predominan los isómeros *cis* y *trans* de clordano. Es muy resistente a la degradación, presenta un alto grado de inmovilidad en el suelo y es poco probable que migre a las aguas subterráneas, donde sólo se ha encontrado ocasionalmente. Se libera a la atmósfera con facilidad. A pesar de que las concentraciones de clordano en los alimentos han ido disminuyendo, es un compuesto muy persistente y tiene un gran potencial de bioacumulación.

Valor de referencia	0,0002 mg/l (0,2 µg/l)
Presencia	Se ha detectado en aguas subterráneas y de consumo, habitualmente en concentraciones inferiores a 0,1 µg/l
IDTP	0,5 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 50 µg/kg de peso corporal al día para el aumento del peso del hígado, de la concentración sérica de bilirrubina y de la incidencia de inflamación hepatocelular, calculado a partir de un estudio de alimentación a largo plazo en ratas y aplicando un factor de incertidumbre de 100
Límite de detección	0,014 µg/l mediante GC con ECD
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,1 µg/l mediante tratamiento con CAG
Cálculo del valor de referencia	1% de la IDTP
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	El clordano está incluido en la lista de contaminantes orgánicos persistentes del Convenio de Estocolmo. Por consiguiente, puede haber un monitoreo adicional al exigido por las normas relativas al agua de consumo.

Reseña toxicológica

La exposición prolongada por la alimentación causa daños hepáticos en los animales de experimentación. El clordano produce tumores hepáticos en los ratones, pero el conjunto de las pruebas indica que no es genotóxico. Puede interferir en la comunicación celular *in vitro*, característica que poseen muchos promotores tumorales. El CIIC volvió a evaluar el clordano en 1991 y concluyó que no hay pruebas suficientes de su capacidad cancerígena en el ser humano pero sí en animales, por lo que lo clasificó en el Grupo 2B.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al clordano, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se recomendó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el clordano de 0,3 µg/l (total de isómeros), basado en la IDA recomendada por la JMPR en 1977. En las Guías de 1993 se estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,2 µg/l para el clordano en el agua de consumo, basado en una IDA establecida por la JMPR en 1986.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

FAO/OMS, 1995: *Pesticide residues in food – 1994. Reunión conjunta del Cuadro de expertos de la FAO en residuos de plaguicidas en los alimentos y el medio ambiente y el Grupo de evaluación toxicológica básica de la OMS sobre residuos de plaguicidas*. Roma (Italia), Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (Estudio FAO: producción y protección vegetal n.º 127).

OMS, 2003: *Chlordane in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/84).

12.22 Cloruro

El cloruro presente en el agua de consumo procede de fuentes naturales, aguas residuales y vertidos industriales, escorrentía urbana con sal de deshielo, e intrusiones salinas.

La fuente principal de exposición de las personas al cloruro es la adición de sal a los alimentos y la ingesta procedente de esta fuente generalmente excede en gran medida a la del agua de consumo.

Las concentraciones de cloruro excesivas aumentan la velocidad de corrosión de los metales en los sistemas de distribución, aunque variará en función de la alcalinidad del agua, lo que puede hacer que aumente la concentración de metales en el agua.

No se propone ningún valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el cloruro en el agua de consumo. No obstante, las concentraciones de cloruro que excedan de unos 250 mg/l pueden conferir al agua un sabor perceptible (véase el capítulo 10).

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las Normas internacionales para el agua potable de la OMS de 1958 sugirieron que concentraciones de cloruro superiores a 600 mg/l afectarían notablemente a la potabilidad del agua. Las Normas internacionales de 1963 y 1971 conservaron este valor como concentración máxima admisible o permisible. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se estableció un valor de referencia de 250 mg/l para el cloruro, basado en consideraciones gustativas. En las Guías de 1993 no se propuso ningún valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el cloruro en el agua de consumo, aunque se confirmó que concentraciones de cloruro superiores a unos 250 mg/l pueden conferir al agua un sabor perceptible.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Chloride in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/3).

12.23 Cloro

El cloro se produce en grandes cantidades y se utiliza habitualmente en el ámbito industrial y doméstico como un notable desinfectante y como lejía. En particular, se utiliza ampliamente para la desinfección de piscinas y es el desinfectante y oxidante más utilizado en el tratamiento del agua de consumo. El cloro reacciona con el agua formando ácido hipocloroso e hipocloritos.

Valor de referencia	5 mg/l
Presencia	Está presente en la mayoría de las agua de consumo desinfectadas, en concentraciones de 0,2-1 mg/l
IDT	150 µg/kg de peso corporal, calculada a partir de una DSEAO para la ausencia de toxicidad en roedores que ingirieron cloro en el agua de bebida durante 2 años
Límite de detección	0,01 µg/l mediante HPLC tras derivación precolumna a 4-bromoacetanilida; 10 µg/l como cloro libre mediante colorimetría; 0,2 mg/l mediante cromatografía iónica

Concentración alcanzable mediante tratamiento	Es posible disminuir eficazmente la concentración de cloro a cero (<0,1 mg/l) mediante reducción. No obstante, es normal proporcionar al agua una concentración residual de cloro de unas pocas décimas de miligramo por litro para que actúe como conservante durante su distribución.
Cálculo del valor de referencia	100% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	<ul style="list-style-type: none"> • El valor de referencia es conservador, ya que en el estudio crítico no se determinó una dosis sin efecto adverso. • La mayoría de las personas perciben el sabor del cloro cuando su concentración es la del valor de referencia.

Reseña toxicológica

No se han observado efectos adversos específicos relacionados con el tratamiento en personas y animales expuestos al cloro en el agua de consumo. El CIIC ha clasificado el hipoclorito en el Grupo 3.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 y la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no hicieron referencia al cloro. Las Guías de 1993 establecieron un valor de referencia de 5 mg/l para el cloro libre en el agua de consumo, pero señalaron que se trata de un valor conservador, ya que en el estudio en el que se basó no se determinó una dosis sin efecto adverso. También se señaló que la mayoría de las personas perciben el sabor del cloro cuando su concentración es la del valor de referencia.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Chlorine in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/45).

12.24 Clorito y clorato

El clorito y el clorato son SPD resultantes de la utilización de dióxido de cloro como desinfectante y para el control de sabores y olores en el agua. El dióxido de cloro también se utiliza como blanqueador de celulosa, pasta de papel, harina y aceites. El clorito sódico y el clorato sódico se utilizan en la producción de dióxido de cloro, además de otros usos comerciales. El dióxido de cloro se descompone rápidamente en iones clorito, clorato y cloruro en el agua tratada, con predominio del clorito; esta reacción se ve favorecida por la alcalinidad. La vía principal de exposición ambiental al dióxido de cloro, al clorito sódico y al clorato sódico es el agua de consumo.

Valores de referencia provisionales	
Clorito	0,7 mg/l
Clorato	0,7 mg/l. Los valores de referencia para el clorito y el clorato se designan como provisionales debido a que los valores de referencia para el clorito y el clorato pueden superarse por la utilización de dióxido de cloro como desinfectante, y la dificultad para alcanzar el valor de referencia nunca debe impedir una desinfección adecuada.
Presencia	En un estudio se describieron concentraciones de clorito en agua de 3,2 a 7,0 mg/l; no obstante, la concentración combinada nunca excederá la dosis de dióxido de cloro aplicada. También puede formarse clorato en soluciones de hipoclorito almacenadas.
IDT	
Clorito	30 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 2,9 mg/kg de peso corporal al día determinada en un estudio de dos generaciones en ratas en el que se observó una disminución de la amplitud del reflejo de sobresalto, una disminución del peso absoluto del cerebro en las generaciones F1 y F2 y una alteración del peso del hígado en dos generaciones, aplicando un factor de incertidumbre de 100 (10 para la variación

Clorato	intraespecífica y 10 para la interespecífica) 30 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 30 mg/kg de peso corporal al día determinada en un estudio reciente de 90 días en ratas, bien realizado, en el que se observó una reducción del coloide tiroideo con la siguiente dosis más alta y aplicando un factor de incertidumbre de 1000 (10 para la variación intraespecífica, 10 para la interespecífica y 10 por la corta duración del estudio)
Límite de detección	5 µg/l mediante cromatografía iónica con detección por supresión de la conductividad para el clorato.
Concentración alcanzable mediante tratamiento	Es posible disminuir eficazmente la concentración de dióxido de cloro a cero (<0,1 mg/l) mediante reducción; no obstante, es normal proporcionar al agua una concentración residual de dióxido de cloro de unas pocas décimas de miligramo por litro para que actúe como conservante durante su distribución. Las concentraciones de clorato derivadas del uso de hipoclorito sódico son, por lo general, de alrededor de 0,1 mg/l, aunque se han descrito concentraciones superiores a 1 mg/l. Cuando se utiliza dióxido de cloro para la desinfección, la concentración de clorato depende en gran medida de las condiciones del proceso (tanto en el generador de dióxido de cloro como en la planta de tratamiento del agua) y de la dosis de dióxido de cloro utilizada. Dado que no hay ninguna opción viable para reducir la concentración de clorato, su control debe centrarse en prevenir su adición (a partir del hipoclorito sódico) o formación (a partir del dióxido de cloro). El ión clorito es un subproducto inevitable derivado de la utilización de dióxido de cloro. Cuando se utilice dióxido de cloro como desinfectante final en las dosis habituales, la concentración de clorito resultante debería ser <0,2 mg/l. Si se utiliza dióxido de cloro como preoxidante, puede ser necesario reducir la concentración de clorito resultante utilizando hierro ferroso o carbón activado.
Cálculo del valor de referencia	80% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

Dióxido de cloro

Se ha demostrado que el dióxido de cloro altera el desarrollo neurológico y neuroconductual en ratas sometidas a exposición perinatal. También se ha observado una disminución significativa de las hormonas tiroideas en ratas y monos expuestos al dióxido de cloro en estudios de agua de bebida. No se ha establecido un valor de referencia para el dióxido de cloro porque se hidroliza a clorito rápidamente y el valor de referencia provisional del clorito constituye una protección suficiente frente a la posible toxicidad del dióxido de cloro. El umbral gustativo y olfativo para este compuesto es de 0,4 mg/l.

Clorito

El CIIC ha concluido que el clorito no es clasificable con respecto a su capacidad cancerígena para los seres humanos. Un estrés oxidativo que produce alteraciones en los eritrocitos es el efecto principal y más habitual detectado en estudios de exposición al clorito. Este criterio de valoración se ha observado en animales de laboratorio y, por analogía con el clorato, en personas expuestas a dosis altas en casos de intoxicación. En estudios de hasta doce semanas con voluntarios no se observó ningún efecto sobre los parámetros sanguíneos con la dosis más alta evaluada (36 µg/kg de peso corporal al día).

Clorato

Como en el caso del clorito, el peligro principal del clorato es la oxidación de los eritrocitos. También como en el caso del clorito, una dosis de clorato de 36 µg/kg de peso corporal al día durante 12 semanas no produjo ningún efecto adverso en los voluntarios. La base de datos del clorato es menos amplia que la del clorito, pero se dispone de un estudio reciente y bien realizado de 90 días en ratas y se está realizando un estudio a largo plazo que debería proporcionar más información sobre la exposición crónica al clorato.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 y la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no hicieron referencia al dióxido de cloro, al clorato ni al clorito. En las Guías de 1993 se estableció un valor de referencia provisional basado en efectos sobre la salud de 0,2 mg/l para el clorito en el agua de consumo. El valor de referencia se designó como provisional debido a que los valores de referencia para el clorito pueden superarse por la utilización de dióxido de cloro como desinfectante, y la dificultad para alcanzar el valor de referencia nunca debe impedir una desinfección adecuada. En las Guías de 1993 no se estableció un valor de

referencia basado en efectos sobre la salud para el dióxido de cloro en el agua de consumo, debido a su rápida descomposición y a que el valor de referencia provisional del clorito constituye una protección suficiente frente a la posible toxicidad del dióxido de cloro. Las Guías de 1993 concluyeron que los datos disponibles sobre el efecto del clorato en el ser humano y en animales de experimentación no son suficientes para determinar un valor de referencia y recomendaron profundizar en la investigación para caracterizar los efectos no letales del clorato. Se indicó que el umbral gustativo y olfativo para el dióxido de cloro es de 0,4 mg/l.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

IPCS, 2000: *Disinfectants and disinfectant by-products*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (n.º 216 de la serie de la OMS Criterios de Salud Ambiental).

OMS, 2003: *Chlorite and chlorate in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/86).

12.25 Cloroacetonas

La 1,1-dicloroacetona se forma en la reacción del cloro con precursores orgánicos y se ha detectado en agua de consumo clorada. Se estima que sus concentraciones son menores que 10 µg/l y, por lo general, menores que 1 µg/l.

Hay muy pocos datos toxicológicos disponibles sobre la 1,1-dicloroacetona, pero los estudios de dosis únicas indican que afecta al hígado.

En la actualidad no hay datos suficientes que permitan proponer valores de referencia para la 1,1-dicloroacetona ni para ninguna de las demás cloroacetonas.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las Normas internacionales para el agua potable de la OMS de 1958, 1963 y 1971 y la primera edición de las Guías para la calidad del agua potable, publicada en 1984, no hicieron referencia las cloroacetonas. Las Guías de 1993 concluyeron que los datos disponibles no eran suficientes para permitir la propuesta de valores de referencia para ninguna de las cloroacetonas.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las Guías para la calidad del agua potable.

Referencia principal

OMS, 2003: *Chloroacetones in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/50).

12.26 Clorofenoles (2-clorofenol, 2,4-diclorofenol, 2,4,6-triclorofenol)

La presencia de clorofenoles en el agua de consumo es resultado de la cloración de los fenoles, como subproductos de la reacción del hipoclorito con ácidos fenólicos, como biocidas o como productos de degradación de herbicidas fenoxiácidos. El 2-clorofenol, el 2,4-diclorofenol y el 2,4,6-triclorofenol son los que aparecen con mayor frecuencia en el agua de consumo como subproductos de la cloración. Los umbrales gustativos de los clorofenoles en el agua de consumo son bajos.

Valor de referencia para el 2,4,6-triclorofenol	0,2 mg/l
Presencia	Las concentraciones de clorofenoles en el agua de consumo suelen ser inferiores a 1 µg/l.
Método de cálculo del valor de referencia	Mediante la aplicación del modelo multietapa linealizado a las leucemias observadas en ratas macho en un estudio de alimentación de dos años (los tumores hepáticos observados en este estudio no se utilizaron para la estimación de riesgos por la posible implicación de contaminantes en su inducción)
Límite de detección	0,5-5 µg/l por formación de derivados del éter de pentafluorobencilo; 1-10 µg/l (monoclorofenoles), 0,5 µg/l (diclorofenoles) y 0,01 µg/l (triclorofenoles) mediante GC

	con ECD.
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración del 2,4,6-triclorofenol por lo general es inferior a 1 µg/l. Si es necesario, la concentración del 2,4,6-triclorofenol puede reducirse mediante tratamiento con CAG.
Observaciones adicionales	El valor de referencia para el 2,4,6-triclorofenol es superior al umbral gustativo mínimo descrito.

Reseña toxicológica

2-Clorofenol

Hay pocos datos sobre la toxicidad del 2-clorofenol. Por lo tanto, no se ha calculado un valor de referencia basado en efectos sobre la salud.

2,4-Diclorofenol

Hay pocos datos sobre la toxicidad del 2,4-diclorofenol. Por lo tanto, no se ha calculado un valor de referencia basado en efectos sobre la salud.

2,4,6-Triclorofenol

Se ha informado de que el 2,4,6-triclorofenol induce linfomas y leucemias en ratas macho y tumores hepáticos en ratones macho y hembra. El compuesto no ha resultado mutágeno en la prueba de Ames, pero ha mostrado actividad mutágena débil en otros estudios *in vitro* e *in vivo*. El CIIC ha clasificado el 2,4,6-triclorofenol en el Grupo 2B.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia a los clorofenoles. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no se recomendaron valores de referencia para el 2-clorofenol, el 4-clorofenol, el 2,4-diclorofenol, el 2,6-diclorofenol o el 2,4,5-triclorofenol, tras una evaluación detallada de los compuestos. No obstante, se sugirió que no debería haber, por motivos organolépticos, concentraciones superiores a 0,0001 mg/l de ningún clorofenol concreto en el agua de consumo (además, el contenido fenólico total del agua que vaya a ser clorada debería mantenerse por debajo de 0,001 mg/l). En la misma edición se recomendó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,01 mg/l para el 2,4,6-triclorofenol, aunque se señaló que el modelo de extrapolación lineal multietapa apropiado para sustancias químicas cancerígenas que se utilizó para calcularlo conllevaba un grado de incertidumbre significativo. También se indicó que el 2,4,6-triclorofenol se pueden detectar por su sabor y olor a una concentración de 0,0001 mg/l. En las Guías de 1993 no se calcularon valores de referencia basados en efectos sobre la salud para el 2-clorofenol ni para el 2,4-diclorofenol, ya que los datos sobre su toxicidad eran escasos. Para el 2,4,6-triclorofenol se calculó un valor de referencia de 0,2 mg/l, asociado a un valor máximo del riesgo adicional vitalicio de cáncer de 10^{-5} . Esta concentración excede el umbral gustativo mínimo descrito de esta sustancia química (0,002 mg/l).

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Chlorophenols in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/47).

12.27 Cloropicrina

La cloropicrina, o tricloronitrometano, se forma por la reacción del cloro con ácidos húmicos, aminoácidos y nitrofenoles. Su formación aumenta en presencia de nitratos. Los pocos datos disponibles de los EE. UU. indican que las concentraciones en el agua de consumo suelen ser menores que 5 µg/l.

Se ha descrito una disminución de la supervivencia y del peso corporal en animales de laboratorio tras una exposición prolongada por vía oral. En pruebas bacterianas y en estudios *in vitro* en linfocitos se ha demostrado que la cloropicrina es mutágena. Dada la alta mortalidad en un bioensayo de carcinogenia y los escasos criterios de valoración examinados en el estudio de toxicidad de 78 semanas, se consideró que los datos disponibles no eran suficientes para establecer un valor de referencia para la cloropicrina.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 y la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no hicieron referencia a la cloropicrina. Las Guías de 1993 consideraron que los datos disponibles no eran suficientes para establecer un valor de referencia para la cloropicrina en el agua de consumo.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Chloropicrin in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/52).

12.28 Clorotolurón

El clorotolurón (número CAS 15545-48-9) es un herbicida de preemergencia o poseemergencia temprana que se biodegrada lentamente y presenta movilidad en el suelo. La exposición a este compuesto por los alimentos es muy escasa.

Valor de referencia	0,03 mg/l
Presencia	Se ha detectado en agua de consumo en concentraciones inferiores a 1 µg/l
IDT	11,3 µg/kg de peso corporal, calculada a partir de una DSEAO de 11,3 mg/kg de peso corporal al día para efectos sistémicos en un estudio de alimentación de 2 años en ratones y aplicando un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación intra e interespecífica y 10 por las pruebas de su capacidad cancerígena)
Límite de detección	0,1 µg/l mediante separación por HPLC en fase inversa seguida de detección electroquímica y UV
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,1 µg/l mediante tratamiento con CAG
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

La toxicidad del clorotolurón es baja en exposiciones únicas, breves o prolongadas en animales, pero se ha demostrado que produce un aumento de adenomas y carcinomas renales en ratones macho a los que se suministraron dosis altas durante dos años. Dado que no se observaron efectos cancerígenos en un estudio de dos años en ratas, se ha sugerido que el potencial cancerígeno del clorotolurón es específico tanto para el sexo como para la especie. No hay pruebas de que el clorotolurón o sus metabolitos sean genotóxicos.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al clorotolurón, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no evaluó el clorotolurón, pero la de 1993 estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,03 mg/l para el clorotolurón en el agua de consumo.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Chlorotoluron in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/33).

12.29 Clorpirifós

El clorpirifós (número CAS 2921-88-2) es un insecticida organofosforado de amplio espectro que se utiliza para el control de mosquitos, moscas, diversas plagas de los cultivos presentes en el suelo o en las hojas, plagas domésticas y larvas acuáticas. Aunque el plan WHOPEs no recomienda su adición al agua por motivos de salud pública, en algunos países puede utilizarse como larvicida acuático para el control de larvas de mosquito. El clorpirifós es absorbido intensamente por el suelo y no se libera fácilmente, sino que se degrada lentamente por la acción microbiana. Es poco soluble en agua y presenta una fuerte tendencia a separarse de la fase acuosa e incorporarse a las fases orgánicas del entorno.

Valor de referencia	0,03 mg/l
Presencia	Se ha detectado en aguas superficiales en los EE. UU., generalmente en concentraciones inferiores a 0,1 µg/l; también se ha detectado en aguas subterráneas en menos del 1% de los pozos analizados, generalmente en concentraciones inferiores a 0,01 µg/l
IDA	0,01 mg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 1 mg/kg de peso corporal al día para la inhibición de la actividad de la acetilcolinesterasa cerebral en estudios en ratones, ratas y perros, aplicando un factor de incertidumbre de 100, y basada en una DSEAO de 0,1 mg/kg de peso corporal al día para la inhibición de la actividad de la acetilcolinesterasa eritrocítica en un estudio con personas expuestas durante 9 días, aplicando un factor de incertidumbre de 10
Límite de detección	1 µg/l mediante GC utilizando un ECD o DFL
Concentración alcanzable mediante tratamiento	No hay datos disponibles; debería responder a tratamientos de coagulación (eliminación del 10-20%), adsorción sobre carbón activado y ozonización
Cálculo del valor de referencia	
• asignación al agua	10% de la IDA
• peso	adulto de 60 kg
• consumo	2 litros al día

Reseña toxicológica

La JMPR concluyó que es poco probable que el clorpirifós implique riesgo de cáncer para el ser humano. En una gama suficiente de estudios *in vitro* e *in vivo* el clorpirifós no resultó genotóxico. En los estudios a largo plazo, el principal efecto tóxico en todas las especies fue la inhibición de la actividad de la colinesterasa.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las Normas internacionales para el agua potable de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al clorpirifós, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. El clorpirifós no se evaluó en la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, en la segunda edición, publicada en 1993, ni en el apéndice a la segunda edición, publicado en 1998.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

FAO/OMS, 2000: *Pesticide residues in food – 1999 evaluations. Part II – Toxicological*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Reunión Conjunta FAO/OMS sobre Residuos de Plaguicidas (WHO/PCS/00.4).

OMS, 2003: *Chlorpyrifos in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/87).

12.30 Cromo

El cromo es un elemento distribuido extensamente en la corteza terrestre. Puede presentar valencias de +2 a +6. Al parecer, los alimentos son en general la fuente principal de ingesta de cromo.

Valor de referencia provisional	0,05 mg/l para el cromo total El valor de referencia se designa como provisional debido a incertidumbres en la base de datos toxicológica.
Presencia	Las concentraciones totales de cromo en el agua de consumo suelen ser inferiores a 2 µg/l, aunque se han descrito concentraciones de hasta 120 µg/l.
Método de cálculo del valor de referencia	No hay estudios de toxicidad adecuados disponibles que permitan determinar una DSEAO. En 1958 se propuso el primer valor de referencia para el cromo hexavalente debido a sus posibles efectos perjudiciales para la salud, pero más tarde se modificó a un valor de referencia para el cromo total por la dificultad de analizar únicamente la forma hexavalente.
Límite de detección	0,05-0,2 µg/l para el cromo total mediante AAS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,015 mg/l mediante coagulación.

Reseña toxicológica

En un estudio de carcinogénesis a largo plazo en ratas a las que se suministró cromo (III) por vía oral no se observó ningún aumento de la incidencia de tumores. En ratas, el cromo (VI) es cancerígeno por inhalación, pero los escasos datos disponibles no son indicativos de capacidad cancerígena por vía oral. En estudios epidemiológicos se ha determinado una asociación entre la exposición por inhalación al cromo (VI) y el cáncer de pulmón. El CIIC ha clasificado el cromo (VI) en el Grupo 1 (cancerígeno para el ser humano) y el cromo (III) en el Grupo 3. Los compuestos de cromo (VI) muestran actividad en una amplia diversidad de pruebas de genotoxicidad *in vitro* e *in vivo*, pero los compuestos de cromo (III) no muestran dicha actividad.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 recomendaron una concentración máxima admisible de cromo (hexavalente) de 0,05 mg/l, basándose en los posibles efectos perjudiciales para la salud. Este valor se mantuvo en las Normas internacionales de 1963. El cromo no se evaluó en las Normas internacionales de 1971. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se mantuvo el valor de referencia de 0,05 mg/l, y se especificó que se refería al cromo total debido a la dificultad de analizar únicamente la forma hexavalente. Las Guías de 1993 pusieron en duda el valor de referencia de 0,05 mg/l debido a la capacidad cancerígena del cromo hexavalente por inhalación y a su genotoxicidad, pero los datos toxicológicos disponibles no justificaban la determinación de un nuevo valor de referencia. Como medida práctica se mantuvo como valor de referencia provisional 0,05 mg/l —una concentración que se considera que es poco probable que implique riesgos significativos para la salud— hasta que se disponga de información nueva y el cromo pueda ser evaluado de nuevo.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Chromium in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/4).

12.31 Cobre

El cobre es un nutriente esencial y, al mismo tiempo, un contaminante del agua de consumo. Tiene muchos usos comerciales: se utiliza para fabricar tuberías, válvulas y accesorios de fontanería, así como en aleaciones y revestimientos. En ocasiones se añade sulfato de cobre pentahidratado a las aguas superficiales para el control de algas. Las concentraciones de cobre en el agua de consumo varían mucho, y la fuente principal más frecuente es la corrosión de tuberías de cobre interiores. Las concentraciones suelen ser bajas en muestras de agua corriente o que se ha dejado correr prolongadamente, mientras que

en muestras de agua retenida o que se ha dejado correr poco tiempo son más variables y suelen ser considerablemente más altas (con frecuencia >1 mg/l). La concentración de cobre en el agua tratada suele aumentar durante su distribución, sobre todo en sistemas con pH ácido o en aguas con concentración alta de carbonato, con pH alcalino. Las fuentes principales de exposición al cobre en los países desarrollados son los alimentos y el agua. El consumo de agua retenida o que se ha dejado correr poco tiempo de sistemas de distribución con tuberías o accesorios de cobre puede hacer aumentar considerablemente la exposición diaria total al cobre, especialmente en lactantes alimentados con leche maternizada en polvo reconstituida con agua de grifo.

Valor de referencia	2 mg/l
Presencia	Las concentraciones en el agua de consumo varían de $\leq 0,005$ hasta >30 mg/l, principalmente como resultado de la corrosión de tuberías de cobre interiores.
Método de determinación del valor de referencia	Para proteger de los efectos gastrointestinales agudos del cobre y proporcionar un margen de seguridad adecuado a las poblaciones con una homeostasis normal del cobre
Límite de detección	0,02-0,1 $\mu\text{g/l}$ mediante ICP/MS; 0,3 $\mu\text{g/l}$ mediante ICP/espectroscopía de emisión óptica; 0,5 $\mu\text{g/l}$ mediante FAAS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	Los tratamientos convencionales no eliminan el cobre. No obstante, el cobre no es un contaminante habitual del agua bruta.
Observaciones adicionales	<ul style="list-style-type: none"> • El valor de referencia debería permitir a las personas adultas con una homeostasis normal del cobre beber de 2 a 3 litros de agua al día y consumir cobre en complementos alimenticios y en los alimentos sin exceder la ingesta máxima tolerable de 10 mg/día ni provocar una respuesta gastrointestinal adversa. • Cuando la concentración de cobre es superior a 1 mg/l, el agua mancha la ropa lavada y los aparatos sanitarios. En concentraciones superiores a 2,5 mg/l, el cobre confiere un sabor amargo no deseado al agua; en concentraciones superiores afecta también a su color. • En la mayoría de los casos en los que se utilizan tuberías de cobre como material de fontanería, la concentración de cobre será inferior al valor de referencia. No obstante, en determinadas circunstancias, como en el caso de las aguas muy ácidas o corrosivas, se generarán concentraciones de cobre mucho más altas, y la utilización de tuberías de cobre puede no ser apropiada.

Reseña toxicológica

El IPCS concluyó que el límite máximo aceptable de ingesta por vía oral para adultos resulta dudoso, pero es probable que sea del orden de varios miligramos al día (más de 2 ó 3, pero no muchos). Esta evaluación se basó únicamente en estudios sobre los efectos gastrointestinales del agua de consumo contaminada con cobre. Se consideró que los datos disponibles de toxicidad en animales no eran de utilidad para establecer el límite máximo aceptable de ingesta por vía oral, debido a la incertidumbre sobre el modelo adecuado para el ser humano, aunque se tuvieron en cuenta para determinar un modo de acción de la respuesta. Los datos sobre los efectos gastrointestinales del cobre deben emplearse con precaución, ya que la concentración del cobre ingerido influye más en los efectos observados que la masa total o dosis ingerida durante 24 horas. En estudios recientes se ha definido el umbral de concentración de cobre en el agua de consumo que produce efectos sobre el aparato digestivo, pero todavía hay ciertas dudas respecto a los efectos del cobre a largo plazo en poblaciones sensibles, como los portadores del gen de la enfermedad de Wilson o los afectados por otros trastornos metabólicos de la homeostasis del cobre.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 sugirieron que concentraciones de cobre superiores a 1,5 mg/l afectarían notablemente a la potabilidad del agua. Las Normas internacionales de 1963 y 1971 conservaron este valor como concentración máxima admisible o permisible. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se estableció un valor de referencia de 1,0 mg/l para el cobre basado en su capacidad de manchar la ropa lavada y otros materiales. En las Guías de 1993 se calculó un valor de referencia provisional basado en efectos sobre la salud de 2 mg/l para el cobre a partir de la MIDTP propuesta por el JECFA y basada en un estudio bastante antiguo en perros en el que no se tuvieron en cuenta las diferencias en el metabolismo del cobre entre lactantes y adultos. El valor de referencia se consideró provisional debido a las incertidumbres sobre la toxicidad del cobre para el ser humano. Este valor de referencia se mantuvo en el apéndice a las Guías publicado en 1998 y continuó siendo provisional debido a las incertidumbres sobre la relación dosis-respuesta entre el cobre del agua de consumo y los efectos gastrointestinales agudos en las personas. Se señaló que el resultado de estudios epidemiológicos que se están realizando en Chile, Suecia y los EE. UU. podrían permitir una cuantificación más exacta de las concentraciones de cobre que producen toxicidad en las personas, incluidas las de subgrupos de población sensibles. El cobre también puede

ocasionar problemas gustativos en concentraciones superiores a 5 mg/l y puede manchar la ropa lavada y los aparatos sanitarios en concentraciones superiores a 1 mg/l.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

- IPCS (1998) *Copper*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (n.º 200 de la serie de la OMS Criterios de Salud Ambiental).
- OMS, 2003: *Copper in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/88).

12.32 Cianazina

La cianazina (número CAS 21725-46-2) es un herbicida de la familia de las triazinas. Se utiliza como herbicida de preemergencia y poseemergencia para controlar las malas hierbas de hoja ancha y gramíneas anuales. Puede degradarse, en el suelo y en el agua, por la acción de los microorganismos y por hidrólisis.

Valor de referencia	0,0006 mg/l (0,6 µg/l)
Presencia	Se ha detectado en aguas superficiales y subterráneas, habitualmente en concentraciones de unos pocos microgramos por litro, aunque se han llegado a registrar concentraciones de hasta 1,3 y 3,5 mg/l en aguas superficiales y subterráneas, respectivamente
IDT	0,198 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 0,198 mg/kg de peso corporal correspondiente a la hiperactividad en ratas macho en un estudio de dos años de toxicidad y carcinogenicidad, con un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica y 10 por la escasez de pruebas sobre la capacidad cancerígena)
Límite de detección	0,01 µg/l mediante GC/MS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,1 g/l mediante tratamiento con CAG
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

A tenor de los datos disponibles sobre la mutagenia de la cianazina, las pruebas sobre su genotoxicidad son ambiguas. La cianazina produce tumores de mama en ratas Sprague-Dawley, pero no en ratones. El mecanismo de desarrollo de los tumores de mama en ratas Sprague-Dawley se está investigando actualmente, y podría ser hormonal (véase: atrazina). También se ha comprobado que la cianazina es teratógena mediante la administración a ratas Fischer 344 de dosis diarias de 25 mg/kg de peso corporal o superiores.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las Normas internacionales para el agua potable de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia a la cianazina, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no se recomendó ningún valor de referencia para los herbicidas triazínicos, entre los que se encuentra la cianazina, tras una evaluación pormenorizada de los compuestos. En la segunda edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1993, no se evaluó la cianazina. En el apéndice a la segunda edición de estas Guías, publicado en 1998, se estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,6 µg/l para la cianazina en el agua de consumo.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1998. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Cyanazine in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/60).

12.33 Cianuro

Pueden haber presencia de cianuro en algunos alimentos, particularmente en algunos países en desarrollo, y en ocasiones en el agua de consumo, principalmente por contaminación industrial.

Valor de referencia	0,07 mg/l
Presencia	Ocasionalmente presente en el agua de consumo
IDT	12 µg/kg de peso corporal, basada en una DMEAO de 1,2 mg/kg de peso corporal al día correspondiente a los efectos en las pautas de conducta y la bioquímica sérica en un estudio de seis meses en cerdos, aplicando un factor de incertidumbre de 100 para la variación inter e intraespecífica (no se consideró necesario emplear un factor adicional por la utilización de una DMEAO en lugar de una DSEAO debido a las dudas sobre la relevancia biológica de los cambios observados)
Límite de detección	2 µg/l mediante métodos de análisis volumétricos y fotométricos
Concentración alcanzable mediante tratamiento	El cianuro se elimina del agua con dosis altas de cloro.
Cálculo del valor de referencia	20% de la IDT (porque la exposición al cianuro por otras fuentes suele ser pequeña y la exposición procedente del agua de consumo es intermitente)
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Consideraciones adicionales	Se considera que el valor de referencia protege de la exposición breve y prolongada.

Reseña toxicológica

La toxicidad aguda de los cianuros es alta. En algunas poblaciones se observaron efectos en el tiroides y, en particular, en el sistema nervioso, como consecuencia del consumo prolongado de yuca procesada inadecuadamente, que contenía concentraciones altas de cianuro.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 recomendaron una concentración máxima admisible de cianuro de 0,01 mg/l, basándose en sus posibles efectos perjudiciales para la salud. En las Normas internacionales de 1963 esta cifra se elevó a 0,2 mg/l. En las Normas internacionales de 1971 el límite superior provisional de concentración se redujo a 0,05 mg/l al tomar en consideración la IDA de residuos de cianuro de hidrógeno en algunos alimentos fumigados de 0,05 mg/kg de peso corporal y para asegurar que la fuente de agua no esté demasiado contaminada por vertidos industriales y que el tratamiento del agua se haya realizado adecuadamente. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se consideró que un valor de referencia de 0,1 mg/l era un límite razonable para la protección de la salud pública. En las Guías de 1993 se estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,07 mg/l, que se consideró que ofrecía protección frente a la exposición tanto breve como prolongada.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Cyanide in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/5).

12.34 Cloruro de cianógeno

El cloruro de cianógeno es un subproducto de la cloraminación. Es un producto de la reacción de precursores orgánicos con ácido hipocloroso en presencia de ión amonio. En agua de consumo tratada con cloro y cloramina se detectaron concentraciones de 0,4 y 1,6 µg/l, respectivamente.

El cloruro de cianógeno se metaboliza rápidamente a cianuro en el organismo. Hay pocos datos sobre la toxicidad oral del cloruro de cianógeno, y por consiguiente, el valor de referencia se basa en el cianuro. El valor de referencia es de 70 µg/l, para cianuro como total de compuestos cianógenos (véase el apartado 12.33, correspondiente al cianuro).

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 y la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no hicieron referencia al cloruro de cianógeno. En las Guías de 1993 se estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el cloruro de cianógeno equivalente al valor de referencia del cianuro, dado que el cloruro de cianógeno se metaboliza rápidamente a cianuro en el organismo y que hay pocos datos sobre la toxicidad oral del cloruro de cianógeno. El valor de referencia es de 0,07 mg/l para cianuro como total de compuestos cianógenos (véase el cianuro en el apartado 12.33).

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Cyanogen chloride in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/51).

12.35 2,4-D (ácido 2,4-diclorofenoxiacético)

La expresión 2,4-D se emplea aquí en referencia al ácido libre, el ácido 2,4-diclorofenoxiacético (número CAS 94-75-7). El 2,4-D se comercializa en forma de ácidos libres, sales alcalinas y amínicas, y formulaciones de ésteres. El propio 2,4-D es químicamente estable, pero sus ésteres se hidrolizan rápidamente al ácido libre. El 2,4-D es un herbicida sistémico usado para el control de malas hierbas de hoja ancha, incluidas las acuáticas. Se biodegrada rápidamente en el medio ambiente. Los residuos de 2,4-D en los alimentos rara vez superan unas pocas decenas de microgramos por kilogramo.

Valor de referencia	0,03 mg/l
Presencia	Las concentraciones en agua suelen ser menores que 0,5 µg/l, aunque se han medido concentraciones de hasta 30 µg/l
IDA	0,01 mg/kg de peso corporal para la suma del 2,4-D y sus sales y ésteres, expresados como 2,4-D, basándose en una DSEAO de 1 mg/kg de peso corporal al día en un estudio de toxicidad de un año en perros (para diversos efectos, como lesiones histopatológicas en los riñones y el hígado) y en un estudio de toxicidad y carcinogenia de dos años en ratas (para las lesiones renales)
Límite de detección	0,1 µg/l mediante cromatografía gas-líquido con detección por conductividad electrolítica
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 1 µg/l mediante tratamiento con CAG
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDA
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	El valor de referencia corresponde al 2,4-D, puesto que las sales y ésteres de 2,4-D se hidrolizan rápidamente al ácido libre en el agua

Reseña toxicológica

Se ha sugerido en estudios epidemiológicos la existencia de una asociación entre la exposición a herbicidas clorofenoxiácidos, incluido el 2,4-D, y dos tipos de cáncer en seres humanos: sarcomas de partes blandas y linfomas no hodgkinianos. No obstante, los resultados de estos estudios son discordantes; las asociaciones detectadas son poco sólidas y los investigadores han formulado conclusiones contradictorias. La mayoría de los estudios no ofrecían información sobre la exposición al 2,4-D, en particular, sino que el riesgo se refería a la categoría general de los clorofenoxiácidos, un grupo al que pertenece el ácido 2,4,5-triclorofenoxiacético (2,4,5-T), que podía estar contaminado con dioxinas. La JMPR concluyó que no era posible evaluar el potencial cancerígeno del 2,4-D basándose en los estudios epidemiológicos disponibles; asimismo, concluyó que el 2,4-D y sus sales y ésteres no son genotóxicos. La toxicidad de las sales y los ésteres de 2,4-D es comparable a la del ácido.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al 2,4-D, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se recomendó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el 2,4-D de 0,1 mg/l, determinado a partir de la IDA recomendada por la OMS en 1976, pero se señaló que algunas personas podrían detectar el 2,4-D por su olor o sabor en concentraciones superiores a 0,05 mg/l. Las Guías de 1993 establecieron un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el 2,4-D en el agua de consumo de 0,03 mg/l. Este valor de referencia se mantuvo en el apéndice a esas Guías, publicado en 1998, pero se basó en una evaluación toxicológica más reciente (1996) que llevó a cabo la JMPR. El valor de referencia corresponde al 2,4-D, puesto que sus sales y ésteres se hidrolizan rápidamente al ácido libre en el agua.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1998. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencias principales

FAO/OMS, 1997: *Pesticide residues in food – 1996. Evaluations 1996. Part II – Toxicological*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Reunión Conjunta FAO/OMS sobre Residuos de Plaguicidas (WHO/PCS/97.1).

OMS, 2003: *2,4-D in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/70).

12.36 2,4-DB

El periodo de semidegradación de los herbicidas clorofenoxiácidos en el medio ambiente, incluido el 2,4-DB (número CAS 94-82-6), es del orden de varios días. No es frecuente la presencia de herbicidas clorofenoxiácidos en los alimentos.

Valor de referencia	0,09 mg/l
Presencia	No es frecuente encontrar herbicidas clorofenoxiácidos en el agua de consumo; cuando se detectan, suele ser en concentraciones no superiores a unos pocos microgramos por litro.
IDT	30 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 3 mg/kg de peso corporal al día correspondiente a los efectos en el peso corporal y de los órganos, la bioquímica sanguínea y el hemograma en un estudio de dos años en ratas, aplicando un factor de incertidumbre de 100 (para la variación inter e intraespecífica)
Límite de detección	Entre 1 µg/l y 1 mg/l con varios métodos empleados habitualmente para determinar la concentración de herbicidas clorofenoxiácidos en agua, como la extracción con disolvente, la separación mediante GC, la cromatografía gas-líquido, la cromatografía en capa fina o la HPLC, con ECD o detección UV
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,1 µg/l mediante tratamiento con CAG

Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Consideraciones adicionales	La DSEAO empleada en el cálculo del valor de referencia es similar a la DSEAO de 2,5 mg/kg de peso corporal al día que se obtuvo en un estudio a corto plazo en perros de raza <i>beagle</i> y a la DSEAO de 5 mg/kg de peso corporal al día correspondiente a la hipertrofia de los hepatocitos en un estudio de tres meses en ratas.

Reseña toxicológica

El CIIC ha clasificado los herbicidas clorofenoxiácidos, en conjunto, en el Grupo 2B. Sin embargo, los datos disponibles de estudios realizados en poblaciones y animales expuestos no permiten evaluar el potencial cancerígeno para el ser humano de ningún herbicida clorofenoxiácido concreto. Por lo tanto, los valores de referencia para estos compuestos en el agua de consumo se basan en sus umbrales de toxicidad para otros efectos tóxicos.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia a los herbicidas clorofenoxiácidos, incluido el 2,4-DB, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no evaluó el 2,4-DB, pero la de 1993 estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el 2,4-DB de 0,09 mg/l.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Chlorophenoxy herbicides (excluding 2,4-D and MCPA) in drinkingwater*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/44).

12.37 DDT y sus metabolitos

La estructura del DDT (número CAS 107917-42-0) admite la existencia de varios isómeros diferentes y los productos comerciales contienen principalmente p,p'-DDT. Varios países han limitado o prohibido su uso, aunque el DDT aún se utiliza en algunos países para el control de los vectores de la fiebre amarilla, la enfermedad del sueño, el tifus, el paludismo y otras enfermedades transmitidas por insectos. El DDT y sus metabolitos son persistentes en el medio ambiente y resistentes a la degradación total por microorganismos. Para la población general, la principal fuente de ingesta de DDT y de compuestos relacionados son los alimentos.

Valor de referencia	0,001 mg/l
Presencia	Se ha detectado en aguas superficiales en concentraciones menores que 1 µg/l; también se ha detectado en el agua de consumo en concentraciones 100 veces menores
IDTP	0,01 mg/kg de peso corporal basada en una DSEAO de 1 mg/kg de peso corporal al día correspondiente a la embriotoxicidad en ratas, aplicando un factor de incertidumbre de 100
Límite de detección	0,011 µg/l mediante GC con ECD
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,1 µg/l mediante coagulación o tratamiento con CAG
Cálculo del valor de referencia	1% de la IDTP
• asignación al agua	niño de 10 kg
• peso	1 litro al día
• consumo	
Observaciones adicionales	• El DDT está incluido en la lista de contaminantes orgánicos persistentes del Convenio de Estocolmo. Por consiguiente, puede haber un monitoreo adicional al exigido por las normas relativas al agua de consumo.

-
- El valor de referencia se calcula basándose en el supuesto de un niño de 10 kg que ingiera 1 litro de agua de consumo al día, puesto que los lactantes y los niños pueden estar expuestos a cantidades mayores de sustancias químicas en relación con su peso corporal y por el riesgo de bioacumulación de DDT.
 - Cabe señalar que los beneficios del uso de DDT en programas de control del vector del paludismo y de otros vectores de enfermedades superan los posibles riesgos para la salud que conlleva la presencia de DDT en el agua de consumo.
-

Reseña toxicológica

Un grupo de trabajo reunido por el CIIC clasificó el complejo DDT como sustancias cancerígenas no genotóxicas para los roedores y como potente inductor de tumores hepáticos. El CIIC ha concluido que no existen pruebas suficientes en seres humanos, pero sí en animales de experimentación, sobre la capacidad cancerígena del DDT (Grupo 2B) basándose en la observación de tumores hepáticos en ratas y ratones. Los resultados de estudios epidemiológicos sobre el cáncer de páncreas, el mieloma múltiple, los linfomas no hodgkinianos y el cáncer de útero no respaldaban la hipótesis de su relación con la exposición medioambiental al complejo DDT. Para algunos criterios de valoración toxicológicos, se obtuvieron datos contradictorios. En la mayoría de los estudios, el DDT no indujo efectos genotóxicos en sistemas de células humanas o de roedores, ni mostró capacidad mutágena en hongos o bacterias. La Agencia para el Registro de Sustancias Tóxicas y Enfermedades (*Agency for Toxic Substances and Disease Registry*, ATSDR) de los Estados Unidos concluyó que el complejo DDT podría alterar la función reproductora o el desarrollo de varias especies. El DDT produce los siguientes efectos hepáticos en ratas: aumento de peso del hígado, hipertrofia, hiperplasia, inducción de enzimas microsómicas (incluido el citocromo P450), necrosis celular, aumento de la actividad de las enzimas hepáticas séricas y efectos mitógenos, que podrían estar relacionados con una respuesta regenerativa del hígado al DDT.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al DDT, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se recomendó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el DDT (total de isómeros) de 0,001 mg/l, basado en la IDA recomendada por la JMPR en 1969. Las Guías de 1993 establecieron un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el DDT y sus metabolitos en el agua de consumo de 0,002 mg/l, obtenido a partir de la IDA recomendada por la JMPR en 1984 y tomando en consideración el hecho de que los lactantes y los niños pueden estar expuestos a cantidades mayores de sustancias químicas en relación con su peso corporal, el riesgo de bioacumulación de DDT y la exposición significativa al DDT por vías distintas del agua. Se señaló que el valor de referencia supera la solubilidad del DDT en agua, de 0,001 mg/l, pero que parte del DDT podría estar adsorbido sobre las escasas partículas presentes en el agua de consumo, de forma que en determinadas circunstancias podría alcanzarse el valor de referencia. También se puso de relieve que los beneficios del uso de DDT en programas de control del vector del paludismo y de otros vectores de enfermedades superaban en gran medida los posibles riesgos para la salud asociados a la presencia de DDT en el agua de consumo.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

FAO/OMS, 2001: *Pesticide residues in food – 2000. Evaluations – 2000. Part II – Toxicology*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Reunión Conjunta FAO/OMS sobre Residuos de Plaguicidas (WHO/PCS/01.3).

OMS, 2003: *DDT and its derivatives in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/89).

12.38 Dialquilos de estaño

Existen numerosos compuestos orgánicos de estaño con distintas propiedades y aplicaciones. Los más usados son los compuestos disustituidos, que se usan como estabilizadores en materiales plásticos, como los de tuberías de agua de poli(cloruro de vinilo) (PVC), y los compuestos trisustituidos, que se emplean habitualmente como biocidas.

Los compuestos disustituidos de las tuberías de PVC que podrían contaminar el agua a concentraciones bajas durante un periodo breve tras su instalación son principalmente inmunotoxinas, aunque su toxicidad general es, al parecer, baja. Los datos disponibles son insuficientes para proponer valores de referencia para cada uno de los dialquilos de estaño.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 y la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no hicieron referencia a los dialquilos de estaño. Las Guías de 1993 concluyeron que los datos disponibles eran insuficientes para proponer valores de referencia para cada uno de los dialquilos de estaño.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencia principal

OMS, 2003: *Dialkyltins in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/109).

12.39 1,2-Dibromo-3-cloropropano (DBCP)

El 1,2-dibromo-3-cloropropano (número CAS 96-12-8) es un fumigante del suelo muy soluble en agua. Tiene un umbral gustativo y olfativo en agua de 10 µg/l. Se ha detectado DBCP en hortalizas cultivadas en suelos tratados, y se han detectado concentraciones bajas en el aire.

Valor de referencia	0,001 mg/l
Presencia	En algunos estudios se han encontrado concentraciones de hasta unos pocos microgramos por litro en el agua de consumo
Método de cálculo del valor de referencia	Se aplicó el modelo multietapa linealizado a los datos sobre la incidencia de tumores de estómago, riñón e hígado en ratas macho en un estudio de alimentación de 104 semanas de duración
Límite de detección	0,02 µg/l mediante GC con ECD
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 1 µg/l mediante arrastre con aire y posterior tratamiento con CAG
Observaciones adicionales	El valor de referencia de 1 µg/l debería prevenir la toxicidad para la función reproductora del DBCP.

Reseña toxicológica

Basándose en los datos de estudios realizados con distintas estirpes de ratas y ratones, se determinó que el DBCP es cancerígeno para ambos sexos por inhalación y por vía oral y cutánea. También se comprobó que el DBCP es tóxico para la función reproductora del ser humano y en varias especies de animales de laboratorio. El DBCP mostró capacidad genotóxica en la mayoría de los estudios *in vitro* e *in vivo*. El CIIC ha clasificado el DBCP en el Grupo 2B basándose en la existencia de pruebas suficientes de su capacidad cancerígena en animales. Los resultados de estudios epidemiológicos recientes sugieren un aumento de la mortalidad por cáncer en personas expuestas a concentraciones altas de DBCP.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al DBCP, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no evaluó el DBCP, pero la de 1993 calculó un valor de referencia para el DBCP en agua de consumo de 0,001 mg/l, correspondiente a un valor máximo del riesgo adicional vitalicio de cáncer de 10⁻⁵ y suficiente para proteger de la toxicidad del plaguicida para la función reproductora. Se señaló que un sistema de abastecimiento de agua contaminado debería someterse a un tratamiento exhaustivo para reducir la concentración de DBCP hasta el valor de referencia.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *1,2-Dibromo-3-chloropropane in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/34).

12.40 1,2-Dibromoetano (dibromuro de etileno)

El 1,2-dibromoetano (número CAS 106-93-4) se emplea como dispersante del plomo en la gasolina con tetraalquilo de plomo y en preparados antidetonantes, y como fumigante de suelos, cereales y frutas. No obstante, con la retirada progresiva de la gasolina con plomo y de los usos agrícolas del 1,2-dibromoetano en muchos países, su utilización ha disminuido significativamente. Además de seguir utilizándose como aditivo de la gasolina en algunos países, el 1,2-dibromoetano se utiliza actualmente sobre todo como disolvente y como sustancia intermedia en la industria química.

Valor de referencia provisional	0,0004 mg/l (0,4 µg/l) El valor de referencia es provisional por las importantes limitaciones de los estudios críticos.
Presencia	Se ha detectado en aguas subterráneas tras su uso como fumigante del suelo en concentraciones de hasta 100 µg/l
Método de cálculo del valor de referencia	El valor más bajo del intervalo (y, por tanto, la estimación más conservadora) correspondiente al riesgo vitalicio de cáncer a dosis bajas, calculado aplicando el modelo multietapa linealizado a la incidencia de hemangiosarcomas y tumores de estómago, hígado, pulmón y corteza suprarrenal (ajustado para la alta mortalidad precoz observada, en caso pertinente, y corregido en función de la tasa prevista de incremento de la formación de tumores en roedores en un bioensayo convencional de 104 semanas) en ratas o ratones expuestos al 1,2-dibromoetano mediante alimentación forzada.
Límite de detección	0,01 µg/l mediante microextracción y GC/MS; 0,03 µg/l mediante GC con purga y atrapamiento y detector específico de halógenos; 0,8 µg/l mediante GC en columna capilar con purga y atrapamiento y detectores de fotoionización y de conductividad electrolítica en serie
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,1 µg/l mediante tratamiento con CAG

Reseña toxicológica

El 1,2-dibromoetano indujo un aumento de la incidencia de tumores en varias partes del organismo en todos los bioensayos de carcinogenia analizados en los que se expuso a ratas o ratones al compuesto mediante alimentación forzada, ingestión en el agua de bebida, aplicación cutánea e inhalación. Sin embargo, la mayoría de estos estudios se caracterizaron por una alta mortalidad precoz, escasos análisis histopatológicos, número reducido de ejemplares o el uso de un único nivel de exposición. La sustancia indujo la formación de focos hepáticos en un estudio de estudio de iniciación/inducción, pero no desencadenó el desarrollo de tumores de piel. El 1,2-dibromoetano resultó ser genotóxico en todos los estudios *in vitro*, pero en los estudios *in vivo* se obtuvieron resultados discordantes. Probablemente, en la inducción de tumores se produce la transformación biológica del 1,2-dibromoetano en metabolitos activos que, según se ha comprobado, se unen al ADN. La información disponible no respalda la existencia de un mecanismo no genotóxico de inducción de tumores; por consiguiente, indican que el 1,2-dibromoetano es una sustancia cancerígena genotóxica para los roedores. La información sobre la posible capacidad cancerígena en seres humanos es insuficiente; sin embargo, es probable que el 1,2-dibromoetano se metabolice de forma parecida en el ser humano y en roedores (aunque el potencial de producción de metabolitos activos podría variar en los seres humanos, debido al polimorfismo genético). El CIIC clasificó el 1,2-dibromoetano en el Grupo 2A (el agente probablemente es cancerígeno para el ser humano).

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al 1,2-dibromoetano, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas

por la población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no evaluó el 1,2-dibromoetano, pero la de 1993 señaló que el 1,2-dibromoetano parece ser una sustancia cancerígena genotóxica. No obstante, como los estudios realizados hasta la fecha eran insuficientes para hacer una extrapolación matemática del riesgo, no se calculó ningún valor de referencia para el 1,2-dibromoetano, sino que las Guías recomendaron que el 1,2-dibromoetano se volviera a evaluar en cuanto se dispusiera de datos nuevos. En el apéndice a las Guías publicado en 1998, se calculó que el valor de referencia que corresponde a un valor máximo del riesgo adicional vitalicio de padecer varios tipos de tumores de 10^{-5} , oscilaba entre 0,0004 y 0,015 mg/l. Este valor de referencia se consideró provisional debido a las importantes limitaciones de los estudios críticos.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

- IPCS, 1995: *Informe de la reunión de 1994 del Grupo de evaluación toxicológica básica*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas, Reunión Conjunta FAO/OMS sobre Residuos de Plaguicidas (WHO/PCS/95.7).
- IPCS, 1996: *1,2-Dibromoethane*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (n.º 177 de la serie de la OMS Criterios de Salud Ambiental).
- OMS, 2003: *1,2-Dibromoethane in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/66).

12.41 Ácido dicloroacético

Los ácidos cloroacéticos, incluido el ácido dicloroacético (ADCA), se forman a partir de la materia orgánica durante la cloración del agua. El ADCA se ha empleado como agente terapéutico para tratar la acidosis láctica, la diabetes y la hiperlipidemia familiar en los seres humanos.

Valor de referencia provisional	0,05 mg/l El valor de referencia se designa como provisional debido a que los datos sobre el tratamiento no son suficientes para garantizar que sea técnicamente posible alcanzar el valor basado en efectos sobre la salud de 0,04 mg/l en diversas circunstancias. Las dificultades para alcanzar el valor de referencia nunca deben ser un motivo para que no se realice una desinfección adecuada.
Presencia	Se encuentra en sistemas de distribución de aguas subterráneas y superficiales en concentraciones de hasta unos 100 µg/l, con concentraciones medias menores que 20 µg/l
Método de cálculo del valor de referencia	A partir de los datos de la prevalencia de tumores en ratones macho, los datos combinados sobre carcinomas y adenomas en ratones macho B6C3F1 expuestos a dosis de 0, 8, 84, 168, 315 o 429 mg/kg de peso corporal al día durante dos años como máximo se representaron gráficamente con la versión 1.3.1 del programa de cálculo de dosis de referencia Benchmark Dose de la Agencia de Protección Ambiental (<i>Environmental Protection Agency</i> , EPA) de los EE.UU. La potencia cancerígena de 0,0075 (mg/kg de peso corporal al día) ⁻¹ se calculó a partir del BMDL ₁₀ (límite inferior del intervalo de confianza al 95% correspondiente a un incremento del 10% del riesgo) mediante un modelo multietapa lineal aplicado a los datos de dosis-respuesta.
Límite de detección	<0,1-0,4 µg/l mediante GC con ECD; límite de cuantificación práctico: 1 µg/l
Concentración alcanzable mediante tratamiento	Las concentraciones se pueden reducir instalando sistemas de coagulación o mejorándolos para eliminar los precursores, o bien controlando el pH durante la cloración.
Observaciones adicionales	La concentración asociada a un valor máximo del riesgo adicional vitalicio de cáncer de 10^{-5} es de 40 µg/l. No obstante, puede ser imposible desinfectar el agua potable adecuadamente y mantener las concentraciones de ADCA por debajo de 40 µg/l, por lo que se mantiene el valor de referencia provisional de 50 µg/l.

Reseña toxicológica

El CIIC reclasificó el ADCA dentro del Grupo 2B (posiblemente cancerígeno para el ser humano) en 2002, basándose en la ausencia de datos sobre su capacidad cancerígena para el ser humano y en pruebas suficientes de tal capacidad en animales de experimentación. Esta clasificación se basó principalmente en

la observación de tumores hepáticos en ratas y ratones. Los datos sobre genotoxicidad se consideran no concluyentes, especialmente en dosis bajas. Tras la exposición al ADCA se observa precipitación de glucógeno, proliferación de los peroxisomas, cambios en las vías de transducción de señales e hipometilación del ADN, por lo que se ha sugerido la hipótesis de que estos factores intervengan en su capacidad cancerígena. No obstante, los datos disponibles no son suficientes para establecer un modo de acción cancerígena con una seguridad razonable, especialmente con los niveles bajos de exposición a los que previsiblemente se expondrían las personas por la ingestión de agua de consumo clorada. Datos recientes sugieren que en la formación de tumores intervendrían varios mecanismos, puesto que se comprobó que los focos tumorales hepáticos de los ratones tratados presentaban tres tipos distintos de características celulares.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las Normas internacionales para el agua potable de la OMS de 1958, 1963 y 1971 y la primera edición de las Guías para la calidad del agua potable, publicada en 1984, no hicieron referencia al ADCA. En las Guías de 1993 se calculó un valor de referencia provisional para el ADCA de 0,05 mg/l; el valor de referencia se designó como provisional porque los datos no eran suficientes para garantizar que fuera técnicamente posible alcanzar ese valor. Este valor de referencia se incluyó en la tercera edición.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2004.

Referencia principal

OMS, 2005: *Dichloroacetic acid in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/05.08/121).

12.42 Diclorobencenos (1,2-diclorobenceno, 1,3-diclorobenceno, 1,4-diclorobenceno)

Los diclorobencenos (DCB) se utilizan mucho en la industria y en productos domésticos, como ambientadores, tintes y plaguicidas. Las principales fuentes de exposición de las personas son el aire y los alimentos.

Valores de referencia	
1,2-Diclorobenceno	1 mg/l
1,4-Diclorobenceno	0,3 mg/l
Presencia	En fuentes de agua bruta se han detectado concentraciones de hasta 10 µg/l y en el agua de consumo, de hasta 3 µg/l. En aguas subterráneas contaminadas se han detectado concentraciones mucho más elevadas (de hasta 7 mg/l).
IDT	
1,2-Diclorobenceno	429 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 60 mg/kg de peso corporal al día para la nefropatía tubular detectada en un estudio de dos años en ratones con alimentación forzada, con corrección por la administración durante 5 días por semana y aplicando un factor de incertidumbre de 100 (para la variación inter e intraespecífica)
1,4-Diclorobenceno	107 µg/kg de peso corporal, basada en una DMEAO de 150 mg/kg de peso corporal al día correspondiente a los efectos renales detectados en un estudio de dos años en ratas, con corrección por la administración durante 5 días por semana y aplicando un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica y 10 por la utilización de una DMEAO en lugar de una DSEAO y el criterio de valoración de la capacidad cancerígena)
Límite de detección	0,01-0,25 µg/l mediante cromatografía gas-líquido con ECD; 3,5 µg/l mediante GC con detector de fotoionización
Concentración alcanzable mediante tratamiento	0 >< } 80 { > La concentración debería poderse reducir hasta 0,01 mg/l mediante arrastre con aire <0 }
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	Los valores de referencia para el 1,2-DCB y el 1,4-DCB son mucho mayores que sus umbrales gustativos en agua mínimos descritos, de 1 y 6 µg/l, respectivamente.

Reseña toxicológica

1,2-Diclorobenceno

La toxicidad aguda por vía oral del 1,2-DCB es baja. La exposición por vía oral a dosis altas de 1,2-DCB afecta principalmente al hígado y los riñones. Las pruebas, en su conjunto, sugieren que el 1,2-DCB no es genotóxico, y no existen pruebas sobre su capacidad cancerígena en roedores.

1,3-Diclorobenceno

Los datos toxicológicos sobre este compuesto son insuficientes para proponer un valor de referencia, pero se debe señalar que pocas veces se encuentra en el agua de consumo.

1,4-Diclorobenceno

La toxicidad aguda del 1,4-DCB es baja, pero hay pruebas de que aumenta la incidencia de tumores renales en ratas y de adenomas y carcinomas hepatocelulares en ratones tras una exposición prolongada. El CIIC ha incluido el 1,4-DCB en el Grupo 2B. El 1,4-DCB no se considera genotóxico, y hay dudas sobre la relevancia para los seres humanos de los tumores observados en animales.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia a los DCB. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no se recomendó ningún valor de referencia para el 1,2-DCB ni para el 1,4-DCB, tras una evaluación pormenorizada de los compuestos. Los límites toxicológicos de 0,005-0,05 mg/l en el agua de consumo se calcularon basándose en una IDA; dado que las concentraciones correspondientes al umbral olfativo son de 0,003 mg/l para el 1,2-DCB y de 0,001 mg/l para el 1,4-DCB, se recomendó establecer el 10% de estos valores como niveles que probablemente no produjeran problemas organolépticos en el agua de consumo. Las Guías de 1993 establecieron un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el 1,2-DCB de 1 mg/l, mucho mayor que el umbral gustativo mínimo descrito del 1,2-DCB en agua (0,001 mg/l). Los datos toxicológicos sobre el 1,3-DCB son insuficientes para proponer un valor de referencia, pero las Guías de 1993 señalaron que pocas veces se encuentra en el agua de consumo.

Para el 1,4-DCB se propuso un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,3 mg/l, mucho mayor que el umbral olfativo mínimo descrito del 1,4-DCB en agua (0,0003 mg/l).

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Dichlorobenzenes in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/28).

12.43 1,1-Dicloroetano

El 1,1-dicloroetano se utiliza como sustancia intermedia y como disolvente.

Según algunos datos, puede estar presente en concentraciones de hasta 10 µg/l en agua de consumo. No obstante, debido a la frecuencia del uso y desecho de esta sustancia química, su presencia en aguas subterráneas podría aumentar.

Los mamíferos metabolizan rápidamente el 1,1-dicloroetano a ácido acético y a diversos compuestos clorados. Su toxicidad aguda es relativamente baja, y hay pocos datos sobre su toxicidad obtenidos en estudios a corto y largo plazo. Hay pocas pruebas de genotoxicidad *in vitro*. Un estudio de carcinogénesis realizado en ratones y ratas con alimentación forzada no proporcionó pruebas concluyentes sobre la capacidad cancerígena del compuesto, aunque hubo indicios de aumento de la incidencia de hemangiosarcomas en los animales tratados.

Dada la escasez de datos sobre su toxicidad y carcinogénesis, se concluyó que no se debía proponer ningún valor de referencia.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 y la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no hicieron referencia al 1,1-dicloroetano. Dada la escasez de datos sobre su toxicidad y capacidad cancerígena, las Guías de 1993 concluyeron que no se debía proponer ningún valor de referencia para el 1,1-dicloroetano.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *1,1-Dichloroethane in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/19).

12.44 1,2-Dicloroetano

El 1,2-dicloroetano se utiliza principalmente como sustancia intermedia en la producción de cloruro de vinilo y otras sustancias químicas y, en menor medida, como disolvente. Las aguas superficiales podrían contaminarse por vertidos de industrias que elaboran o utilizan la sustancia. También, tras el desecho de la sustancia en vertederos, podrían contaminarse aguas subterráneas en las que podría persistir durante largos periodos. Está presente en el aire de las zonas urbanas.

Valor de referencia	0,030 mg/l
Presencia	En el agua de consumo se han detectado concentraciones de hasta unos pocos microgramos por litro
Método de cálculo del valor de referencia	Se aplica el modelo multietapa linealizado a los datos de hemangiosarcomas observados en un estudio de 78 semanas en ratas macho con alimentación forzada.
Límite de detección	0,06-2,8 µg/l mediante GC/MS; 0,03-0,2 µg/l mediante GC con detector de conductividad electrolítica; 5 µg/l mediante GC con FID; 0,03 µg/l mediante GC con detector de fotoionización
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,0001 mg/l mediante tratamiento con CAG.
Consideraciones adicionales	El valor de referencia de 0,030 mg/l es compatible con el valor calculado por el IPCS (1998), basado en un nivel de riesgo de 10 ⁻⁵ .

Reseña toxicológica

El CIIC ha clasificado el 1,2-dicloroetano en el Grupo 2B (posiblemente cancerígeno para el ser humano). Se ha demostrado que produce aumentos estadísticamente significativos de diversos tipos de tumores en animales de laboratorio, incluido el hemangiosarcoma, que es relativamente raro, y las pruebas, en su conjunto, indican que es potencialmente genotóxico. El 1,2-dicloroetano produjo efectos tóxicos en el sistema inmunitario, el sistema nervioso central, el hígado y los riñones de animales expuestos por vía oral. Los datos indican que el 1,2-dicloroetano es menos potente si se inhala.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia al 1,2-dicloroetano. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se recomendó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el 1,2-dicloroetano de 0,01 mg/l, si bien se señaló que el modelo matemático indicado para sustancias cancerígenas que se utilizó para calcularlo estaba sujeto a una incertidumbre considerable. Las Guías de 1993 establecieron un valor de referencia para el 1,2-dicloroetano de 0,03 mg/l basándose en los hemangiosarcomas observados en ratas macho, correspondiente a un valor máximo del riesgo adicional vitalicio de cáncer de 10⁻⁵.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

IPCS, 1995: *1,2-Dichloroethane*, 2.ª ed. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (n.º 176 de la serie de la OMS Criterios de Salud Ambiental).

IPCS, 1998: *1,2-Dichloroethane*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (Documento internacional conciso sobre evaluación de sustancias químicas n.º 1).

OMS, 2003: *1,2-Dichloroethane in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/67).

12.45 1,1-Dicloroetano

El 1,1-dicloroetano, o cloruro de vinilideno, se utiliza principalmente como monómero en la producción de copolímeros de poli(cloruro de vinilideno) y como sustancia intermedia en la síntesis de otras sustancias orgánicas. Es un contaminante ocasional del agua de consumo, y suele estar presente junto a otros hidrocarburos clorados. No hay datos sobre sus concentraciones en los alimentos, pero en el aire son generalmente inferiores a 40 ng/m³, salvo en algunos centros de producción. El 1,1-dicloroetano se detecta en agua de consumo tratada procedente de fuentes de aguas subterráneas en concentraciones medianas de 0,28-1,2 µg/l y en sistemas públicos de abastecimiento de agua de consumo en concentraciones que oscilan entre ≤0,2 y 0,5 µg/l.

El 1,1-dicloroetano es un depresor del sistema nervioso central y puede producir efectos tóxicos en el hígado y los riñones de personas expuestas por motivos laborales. Produce daños hepáticos y renales en animales de laboratorio. El CIIC ha incluido el 1,1-dicloroetano en el Grupo 3. En varios sistemas de análisis *in vitro* demostró ser genotóxico, pero no mostró actividad en las pruebas *in vivo* de dominancia letal y de micronúcleos. En un estudio de inhalación en ratones indujo tumores renales, pero en otros estudios, en varios de los cuales se administró en el agua de consumo, se determinó que no era cancerígeno.

Se puede calcular un valor basado en efectos sobre la salud de 140 µg/l (valor redondeado) a partir de una IDT de 0,046 mg/kg de peso corporal, obtenida mediante el método de la dosis de referencia en un estudio en el que el efecto crítico de la exposición oral fue un cambio mínimo en la grasa hepatocelular de la zona media en ratas hembra. Sin embargo, este valor es significativamente mayor que las concentraciones de 1,1-dicloroetano presentes habitualmente en el agua de consumo. Por consiguiente, se considera innecesario fijar un valor de referencia expreso para el 1,1-dicloroetano en el agua de consumo.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia al 1,1-dicloroetano. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se recomendó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el 1,1-dicloroetano de 0,0003 mg/l, si bien se señaló que el modelo matemático indicado para sustancias cancerígenas que se utilizó para calcularlo estaba sujeto a una incertidumbre considerable. En las Guías de 1993 se recomendó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el 1,1-dicloroetano de 0,03 mg/l. Este valor de referencia se incluyó en la tercera edición de las Guías.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2004.

Referencias principales

IPCS, 2003: *1,1-Dichloroethene (vinylidene chloride)*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (Documento internacional conciso sobre evaluación de sustancias químicas n.º 51).

OMS, 2005: *1,1-Dichloroethene in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/05.08/20).

12.46 1,2-Dicloroetano

El 1,2-dicloroetano presenta isómeros *cis* y *trans*. La forma *cis* es la que se encuentra con mayor frecuencia como contaminante del agua. La presencia de estos dos isómeros, que son metabolitos de otros hidrocarburos halogenados insaturados presentes en aguas residuales y en aguas subterráneas anaerobias, podría indicar la presencia simultánea de otras sustancias organocloradas tóxicas, como el cloruro de vinilo. Por lo tanto, su presencia indica que es necesario un monitoreo más intenso. No hay datos sobre la exposición a esta sustancia por los alimentos. Las concentraciones en el aire son bajas, pero en las zonas

próximas a centros de producción son mayores, del orden de microgramos por metro cúbico. El isómero *cis* se usaba anteriormente como anestésico.

Valor de referencia	0,05 mg/l
Presencia	Se ha detectado en aguas de consumo procedentes de aguas subterráneas en concentraciones de hasta 120 µg/l
IDT	17 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO (para el aumento de las concentraciones séricas de fosfatasa alcalina y el aumento de peso del timo) de 17 mg/kg de peso corporal a partir de un estudio de 90 días en ratones a los que se administró <i>trans</i> -1,2-dicloroetano en el agua de bebida, aplicando un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica y 10 por la corta duración del estudio)
Límite de detección	0,17 µg/l mediante GC/MS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,01 mg/l mediante tratamiento con CAG o arrastre con aire.
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	Se utilizaron datos correspondientes al isómero <i>trans</i> para calcular un valor de referencia conjunto para ambos isómeros debido a que el isómero <i>trans</i> produjo efectos tóxicos con dosis inferiores a la del isómero <i>cis</i> y porque hay datos que sugieren que el ratón es una especie más sensible que la rata.

Reseña toxicológica

Hay poca información sobre la absorción, distribución y excreción del 1,2-dicloroetano. Sin embargo, por analogía con el 1,1-dicloroetano, cabría esperar que se absorbiese rápidamente, se distribuyera principalmente al hígado, los riñones y los pulmones y se excretara con rapidez. El isómero *cis* se metaboliza más rápidamente que el isómero *trans* en sistemas *in vitro*. Se han descrito aumentos de las concentraciones séricas de fosfatasa alcalina en roedores para ambos isómeros. Un estudio de tres meses en ratones a los que se administró el isómero *trans* en el agua de consumo describió un aumento de la concentración sérica de fosfatasa alcalina y reducciones del peso del timo y de los pulmones. También se describieron efectos inmunitarios transitorios, cuya relevancia en términos toxicológicos no está clara. El *trans*-1,2-dicloroetano también ocasionó la disminución del peso de los riñones en ratas, pero con dosis mayores. Sólo hay un estudio de toxicidad del isómero *cis* en ratas, en el que se observaron efectos tóxicos de magnitud similar a los que indujo el isómero *trans* en ratones, pero con dosis mayores. Hay pocos datos para sugerir que ambos isómeros pudieran tener alguna actividad genotóxica y no hay información sobre su capacidad cancerígena.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia al 1,2-dicloroetano. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no se recomendó ningún valor de referencia, tras una evaluación pormenorizada del compuesto. En las Guías de 1993 se calculó un valor de referencia conjunto para ambos isómeros del 1,2-dicloroetano de 0,05 mg/l basándose en los datos de toxicidad del isómero *trans*.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *1,2-Dichloroethene in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/72).

12.47 Diclorometano

El diclorometano, o cloruro de metileno, es un producto muy utilizado como disolvente para múltiples usos, como la descafeinación del café y el decapado. Es probable que la exposición por el agua de consumo sea insignificante en comparación con la de otras fuentes.

Valor de referencia	0,02 mg/l
Presencia	El diclorometano se ha encontrado en muestras de aguas superficiales en concentraciones de 0,1 a 743 µg/l. Las concentraciones suelen ser mayores en aguas subterráneas porque la volatilización es menor; se han descrito concentraciones de hasta 3600 µg/l. Las concentraciones medias en agua de consumo fueron inferiores a 1 µg/l.
IDT	6 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 6 mg/kg de peso corporal al día correspondiente a los efectos hepatotóxicos en un estudio de dos años en ratas sobre el agua de consumo, aplicando un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica y 10 por la preocupación sobre el potencial cancerígeno)
Límite de detección	0,3 µg/l mediante GC con purga y atrapamiento y detección mediante MS (obsérvese que el vapor del diclorometano penetra rápidamente en los conductos durante el análisis)
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 20 µg/l mediante arrastre con aire
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

La toxicidad aguda del diclorometano es baja. Un estudio de inhalación en ratones proporcionó pruebas concluyentes sobre su capacidad cancerígena, mientras que en estudios en ratas y ratones por ingesta de agua de consumo los resultados no fueron tan concluyentes. El CIIC ha incluido el diclorometano en el Grupo 2B; no obstante, las pruebas, en su conjunto, sugieren que no es una sustancia cancerígena genotóxica y que no se forman cantidades significativas de metabolitos genotóxicos *in vivo*.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia al diclorometano. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no se recomendó ningún valor de referencia, tras una evaluación pormenorizada del compuesto. Las Guías de 1993 establecieron un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el diclorometano de 0,02 mg/l, y señalaron que es posible la exposición generalizada por otras fuentes.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Dichloromethane in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/18).

12.48 1,2-Dicloropropano (1,2-DCP)

El 1,2-dicloropropano (número CAS 78-87-5) se emplea como fumigante insecticida en cereales y suelos y para controlar los minadores del melocotonero. También se utiliza como sustancia intermedia en la producción de percloroetileno y de otros productos clorados, y como disolvente. El 1,2-DCP es relativamente resistente a la hidrólisis, se adsorbe mal en el suelo y puede migrar a las aguas subterráneas.

Valor de referencia provisional	0,04 mg/l
Presencia	El valor de referencia es provisional debido a las limitaciones de los datos toxicológicos. Se ha detectado en aguas subterráneas y en el agua de consumo, generalmente en concentraciones menores que 20 µg/l, aunque en agua de pozo se han medido concentraciones de hasta 440 µg/l
IDT	14 µg/kg de peso corporal basada en una DMEAO de 71,4 mg/kg de peso corporal al día

	(100 mg/kg de peso corporal al día con corrección por la administración durante 5 días por semana) correspondiente a los cambios en los parámetros sanguíneos en un estudio de 13 semanas en ratas macho, aplicando un factor de incertidumbre de 5000 (100 para la variación inter e intraespecífica, 10 por la utilización de una DMEAO y 5 para reflejar las limitaciones de los datos, como la escasez de datos de genotoxicidad <i>in vivo</i> y el uso de un estudio subcrónico)
Límite de detección	0,02 µg/l mediante GC con purga y atrapamiento y detector de conductividad electrolítica o mediante GC/MS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 1 µg/l mediante tratamiento con CAG
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

El CIIC evaluó el 1,2-DCP en 1986 y 1987. La sustancia se incluyó en el Grupo 3 (no clasificable con respecto a su capacidad cancerígena para los seres humanos) debido a la escasez de pruebas sobre su capacidad cancerígena en animales de experimentación y por no disponer de datos suficientes con los que evaluar su capacidad cancerígena en seres humanos. Los estudios *in vitro* sobre su mutagenia produjeron resultados dispares. Los estudios *in vivo*, escasos y de diseño similar, produjeron resultados negativos. Coincidiendo con la evaluación del CIIC, las pruebas de los estudios de carcinogénesis a largo plazo realizados en ratones y ratas se consideraron escasas y se concluyó que para evaluar la toxicidad del 1,2-DCP era pertinente aplicar un método basado en su umbral de toxicidad.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al 1,2-DCP, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no evaluó el 1,2-DCP, pero la de 1993 propuso un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el 1,2-DCP en el agua de consumo de 0,02 mg/l. Este valor se consideró provisional porque para calcularlo se aplicó un factor de incertidumbre de 10 000. Este valor de referencia se modificó en el apéndice a esas Guías, publicado en 1998, y se fijó en 0,04 mg/l empleando un factor de incertidumbre más bajo. Este valor de referencia se consideró provisional debido a la magnitud del factor de incertidumbre y al hecho de que no se contaba con datos nuevos desde que se calculó el valor de referencia anterior.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1998. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *1,2-Dichloropropane (1,2-DCP) in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/61).

12.49 1,3-Dicloropropano

El 1,3-dicloropropano (número CAS 142-28-9) tiene varios usos industriales y puede encontrarse como contaminante en los fumigantes del suelo que contienen 1,3-dicloropropeno. Su presencia en el agua es muy infrecuente.

La toxicidad aguda del 1,3-dicloropropano es baja. Hay algunos indicios de que puede ser genotóxico en sistemas bacterianos. No se han encontrado en la bibliografía datos de estudios de toxicidad a corto plazo o a largo plazo, de toxicidad para la función reproductora o de embriotoxicidad relativos a la exposición por el agua de consumo. Los datos disponibles se consideran insuficientes para recomendar un valor de referencia.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al 1,3-dicloropropano, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no evaluó el 1,3-dicloropropano, pero la de 1993 concluyó que los datos disponibles no eran suficientes para recomendar un valor de referencia para el 1,3-dicloropropano en el agua de consumo.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *1,3-Dichloropropane in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/35).

12.50 1,3-Dicloropropeno

El 1,3-dicloropropeno (números CAS: 542-75-6, la mezcla de isómeros; 10061-01-5, el isómero *cis*; 10061-02-6, el isómero *trans*) es un fumigante del suelo, cuya formulación comercial es una mezcla de los isómeros *cis* y *trans*. Se utiliza para controlar una gran variedad de plagas del suelo, sobre todo nematodos en suelos arenosos. A pesar de su alta presión de vapor, su solubilidad en agua es del orden de gramos por litro y se puede considerar un contaminante potencial del agua.

Valor de referencia	0,02 mg/l
Presencia	Se ha detectado en aguas superficiales y subterráneas en concentraciones de unos pocos microgramos por litro
Método de cálculo del valor de referencia	Se calcula aplicando el modelo multietapa linealizado a la observación de tumores de pulmón y vejiga en un estudio de dos años en ratones hembra con alimentación forzada.
Límite de detección	0,34 y 0,20 µg/l, para el <i>cis</i> -1,3-dicloropropeno y el <i>trans</i> -1,3-dicloropropeno, respectivamente, mediante GC en columna de relleno con purga y atrapamiento y detector de conductividad electrolítica o microculombimétrico
Concentración alcanzable mediante tratamiento	No se ha encontrado información sobre su eliminación del agua

Reseña toxicológica

El 1,3-dicloropropeno es un mutágeno directo que produce tumores de la región cardiaca del estómago tras la exposición prolongada por alimentación oral forzada en ratas y ratones. También se han detectado tumores de vejiga y pulmón en ratones hembra y tumores de hígado en ratas macho. Los estudios de inhalación a largo plazo en ratas han dado resultados negativos, mientras que en los estudios de inhalación en ratones se ha descrito la aparición de tumores benignos de pulmón. El CIIC ha clasificado el 1,3-dicloropropeno en el Grupo 2B (posiblemente cancerígeno para el ser humano).

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al 1,3-dicloropropeno, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no evaluó el 1,3-dicloropropeno, pero las Guías de 1993 calcularon un valor de referencia para el 1,3-dicloropropeno en agua de consumo de 0,02 mg/l, correspondiente a un valor máximo del riesgo adicional vitalicio de cáncer de 10.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *1,3-Dichloropropene in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/36).

12.51 Diclorprop (2,4-DP)

El periodo de semidegradación de los herbicidas clorofenoxiácidos en el medio ambiente, incluido el diclorprop (número CAS 120-36-5), es del orden de varios días. No es frecuente la presencia de herbicidas clorofenoxiácidos en los alimentos.

Valor de referencia	0,1 mg/l
Presencia	No es frecuente encontrar herbicidas clorofenoxiácidos en el agua de consumo; cuando se detectan, suele ser en concentraciones no superiores a unos pocos microgramos por litro.
IDT	36,4 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 100 mg/kg de alimento en ratas, que equivale a 3,64 mg/kg de peso corporal al día, para la nefrotoxicidad en un estudio de dos años, aplicando un factor de incertidumbre de 100 (para la variación inter e intraespecífica)
Límite de detección	Entre 1 µg/l y 1 mg/l con varios métodos empleados habitualmente para analizar la concentración de herbicidas clorofenoxiácidos en agua, como la extracción con disolvente, la separación mediante GC, la cromatografía gas-líquido, la cromatografía en capa fina o la HPLC, con ECD o detección UV
Concentración alcanzable mediante tratamiento	No hay datos
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

El CIIC ha clasificado los herbicidas clorofenoxiácidos, en conjunto, en el Grupo 2B. Sin embargo, los datos disponibles de estudios realizados en poblaciones y animales expuestos no permiten evaluar el potencial cancerígeno para el ser humano de ningún herbicida clorofenoxiácido concreto. Por lo tanto, los valores de referencia para estos compuestos en el agua de consumo se basan en sus umbrales de toxicidad para otros efectos tóxicos. En estudios de alimentación en ratas se observó, en un estudio de tres meses, una ligera hipertrofia hepática y en otro de dos años se detectó inflamación hepatocelular, anemia leve, un aumento de la presencia de pigmento pardo en los riñones (posiblemente indicativo de una leve degeneración del epitelio tubular) y una disminución de la proteinuria y la densidad de la orina.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia a los herbicidas clorofenoxiácidos, incluido el diclorprop, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no evaluó el diclorprop, pero la de 1993 estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el diclorprop de 0,1 mg/l.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Chlorophenoxy herbicides (excluding 2,4-D and MCPA) in drinkingwater*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/44).

12.52 Di(2-etilhexil)adipato

El di(2-etilhexil)adipato (DEHA) se usa principalmente como plastificante en resinas sintéticas como el PVC. Son escasos los estudios que describen la presencia de DEHA en aguas superficiales y en el agua de consumo, pero se ha detectado ocasionalmente en el agua de consumo en concentraciones de unos pocos microgramos por litro. Debido a su uso en envolturas de PVC, los alimentos son la fuente de exposición más importante para el ser humano (de hasta 20 mg/día).

La toxicidad a corto plazo del DEHA es baja; sin embargo, concentraciones superiores a 6000 mg/kg de alimento inducen la proliferación de peroxisomas en el hígado de roedores. Este efecto está asociado a menudo al desarrollo de tumores hepáticos. El DEHA indujo carcinomas hepáticos en ratones hembra a dosis muy elevadas, pero no en ratas ni ratones macho. No es genotóxico; el CIIC ha clasificado el DEHA en el Grupo 3.

Se puede calcular un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el DEHA de 80 µg/l, a partir de una IDT de 280 µg/kg de peso corporal, basándose en datos de fetotoxicidad en ratas y asignando el 1% de la IDT al agua de consumo. No obstante, dado que las concentraciones de DEHA son mucho menores que las que producen efectos tóxicos observados, no se considera necesario calcular un valor de referencia basado en efectos sobre la salud.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 y la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no hicieron referencia al DEHA. Las Guías de 1993 propusieron un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el DEHA en el agua de consumo de 0,08 mg/l.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencia principal

OMS, 2003: *Di(2-ethylhexyl)adipate in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/68).

12.53 Di(2-etilhexil)ftalato

El di(2-etilhexil)ftalato (DEHP) se utiliza principalmente como plastificante. El grado de exposición de las personas puede variar considerablemente debido a la gran diversidad de productos a los que se añade DEHP. En general, la principal fuente de exposición son los alimentos.

Valor de referencia	0,008 mg/l
Presencia	Se encuentra en aguas superficiales, aguas subterráneas y agua de consumo en concentraciones de unos pocos microgramos por litro; en aguas superficiales y subterráneas contaminadas, se ha descrito su presencia en concentraciones de centenares de microgramos por litro
IDT	25 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 2,5 mg/kg de peso corporal al día correspondiente a la proliferación de peroxisomas en el hígado en ratas y aplicando un factor de incertidumbre de 100 para la variación inter e intraespecífica
Límite de detección	0,1 µg/l mediante GC/MS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	No hay datos
Cálculo del valor de referencia	1% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	La fiabilidad de algunos datos de muestras de aguas medioambientales es dudosa debido a la contaminación secundaria que puede producirse durante los procesos de toma y preparación de muestras. Se han descrito concentraciones que superan en más de 10 veces la solubilidad.

Reseña toxicológica

El aparato digestivo de las ratas absorbe rápidamente el DEHP. En los primates (incluidos los seres humanos), la absorción tras la ingestión es menor. También se han observado diferencias interespecíficas en el perfil metabólico. La mayoría de las especies excretan principalmente el monoéster conjugado en la orina. Las ratas, no obstante, excretan predominantemente productos terminales de oxidación. El DEHP se distribuye extensamente por el organismo y alcanza las mayores concentraciones en los tejidos hepático y adiposo, sin mostrar una acumulación significativa. La toxicidad aguda por vía oral es baja.

En los estudios de toxicidad a corto plazo, el efecto más llamativo es la proliferación de peroxisomas hepáticos, que se pone de manifiesto por el aumento de la actividad enzimática peroxisómica y por cambios histopatológicos.

La información disponible sugiere que los primates, incluido el ser humano, son mucho menos sensibles a este efecto que los roedores. En estudios de carcinogénesis de larga duración por vía oral se han detectado carcinomas hepatocelulares en ratas y ratones. El CIIC ha concluido que el DEHP es posiblemente cancerígeno para los seres humanos (Grupo 2B). En 1988, el JECFA evaluó el DEHP y recomendó reducir la exposición de las personas a este compuesto en los alimentos hasta el menor nivel alcanzable. El Comité consideró que esta reducción se podría conseguir utilizando otros plastificantes u otras alternativas a los materiales plásticos que contienen DEHP. En diversos estudios *in vitro* e *in vivo* no se obtuvieron pruebas de la genotoxicidad del DEHP y sus metabolitos, con la excepción de la inducción de aneuploidía y transformación celular.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las Normas internacionales para el agua potable de la OMS de 1958, 1963 y 1971 y la primera edición de las Guías para la calidad del agua potable, publicada en 1984, no hicieron referencia al DEHP. Las Guías de 1993 propusieron un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el DEHP en el agua de consumo de 0,008 mg/l.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las Guías para la calidad del agua potable.

Referencia principal

OMS, 2003: *Di(2-ethylhexyl)phthalate in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/29).

12.54 Dimetoato

El dimetoato (número CAS 60-51-5) es un insecticida organofosforado usado para controlar una amplia gama de insectos en la agricultura, así como la mosca común. Su periodo de semidegradación oscila entre 18 horas y 8 semanas y no es previsible que perdure en el agua, aunque es relativamente estable a pH de 2 a 7. Se ha calculado que la ingesta diaria total procedente de los alimentos es de 0,001 µg/kg de peso corporal.

Valor de referencia	0,006 mg/l
Presencia	Se detectó en concentraciones mínimas en un pozo privado en Canadá, pero en un estudio canadiense de aguas superficiales y aguas de consumo no se detectó su presencia.
IDA	0,002 mg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO aparente de 1,2 mg/kg de peso corporal al día correspondiente al rendimiento reproductor en un estudio de toxicidad para la función reproductora en ratas, aplicando un factor de incertidumbre de 500 para tener en cuenta la posibilidad de que sea una DMEAO.
Límite de detección	0,05 µg/l mediante GC/MS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 1 µg/l mediante tratamiento con CAG y cloración.
Cálculo del valor de referencia:	
• asignación al agua	10% de la IDA
• peso	adulto de 60 kg
• consumo	2 litros al día

Reseña toxicológica

En estudios realizados con voluntarios, se ha demostrado que el dimetoato es un inhibidor de la colinesterasa y un irritante de la piel. El dimetoato no es cancerígeno para los roedores. La JMPR ha concluido que, aunque los estudios *in vitro* indican que el dimetoato tiene potencial mutágeno, éste no parece expresarse *in vivo*. En un estudio multigeneracional de toxicidad para la función reproductora en ratas, la DSEAO aparente era de 1,2 mg/kg de peso corporal al día, pero había indicios de que el rendimiento reproductor podía haberse visto afectado con dosis más bajas. No se disponía de datos suficientes para evaluar si los efectos en el rendimiento reproductor eran consecuencia de la inhibición de la colinesterasa. La JMPR concluyó que no era adecuado basar la IDA en los resultados de los estudios realizados con voluntarios, ya que el criterio principal de valoración (el rendimiento reproductor) no se ha evaluado en el ser humano. Se sugirió que, si se establece que el dimetoato es un residuo importante, podría ser necesario volver a evaluar la toxicidad del dimetoato cuando haya concluido el examen periódico del residuo y de los aspectos analíticos del dimetoato.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las Normas internacionales para el agua potable de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al dimetoato, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. El dimetoato no se evaluó en la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, ni en la segunda edición, publicada en 1993, ni en el apéndice a la segunda edición, publicado en 1998.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

FAO/OMS, 1997: *Pesticide residues in food – 1996 evaluations. Part II – Toxicological*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Reunión Conjunta FAO/OMS sobre Residuos de Plaguicidas (WHO/PCS/97.1).

OMS, 2003: *Dimethoate in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/90).

12.54 (a) 1,4-Dioxano

El 1,4-dioxano se usa como estabilizador en disolventes clorados y como disolvente de resinas, aceites y ceras para sustancias intermedias agrícolas y bioquímicas, así como de adhesivos, sellantes, cosméticos, productos farmacéuticos, productos químicos del caucho y revestimientos de superficies.

Valor de referencia	0,05 mg/l (obtenido a partir de la IDT y mediante un modelo multietapa lineal)
Presencia	Se ha detectado en aguas superficiales en concentraciones de hasta 40 µg/l y en aguas subterráneas en concentraciones de hasta 80 µg/l.
IDT	16 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 16 mg/kg de peso corporal al día correspondiente a tumores hepatocelulares observados en un estudio a largo plazo de administración en el agua de bebida en ratas, aplicando un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica y 10 para la capacidad cancerígena no genotóxica).
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Método de cálculo del valor de referencia basado en la capacidad cancerígena	Modelo multietapa lineal aplicado a datos de tumores hepáticos de estudios de administración en el agua de bebida en ratas.
Límite de detección	0,1-50 µg/l mediante GC/MS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	No lo eliminan los procesos convencionales de tratamiento del agua; sin embargo, pero sí lo elimina eficazmente el tratamiento con carbón activado biológico.
Observaciones adicionales	Se calcularon valores de referencia parecidos a partir de la IDT (presuponiendo que el 1,4-dioxano no es genotóxico para el ser humano en dosis bajas) y un modelo multietapa lineal (porque el compuesto claramente induce tumores múltiples en diversos órganos).

Reseña toxicológica

En la mayoría de los estudios de exposición por vía oral a largo plazo realizados el 1,4-dioxano causó tumores hepáticos y de las fosas nasales en los roedores. También se observaron tumores peritoneales, de piel y de glándulas mamarias en ratas a las que se administró una dosis alta. Tras una inyección intraperitoneal, se detectaron específicamente tumores pulmonares. Aunque los estudios de cohortes de trabajadores no mostraron ningún aumento de la incidencia de muerte por cáncer, sí se observó un aumento significativo de la incidencia de cáncer de hígado en un estudio de mortalidad comparativo. No obstante, las pruebas para la evaluación de la capacidad cancerígena en el ser humano son insuficientes debido al reducido tamaño de las muestras o a la falta de datos sobre la exposición. Se ha sugerido que el 1,4-dioxano posiblemente tenga un potencial genotóxico débil. El CIIC ha clasificado el 1,4-dioxano en el Grupo 2B (posiblemente cancerígeno para el ser humano).

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971, la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, la segunda edición de las *Guías*, publicada en 1993, y la tercera edición, publicada en 2004, no hicieron referencia al 1,4-dioxano.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2004.

Referencia principal

OMS, 2005: *1,4-Dioxane in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/05.08/120).

12.55 Dicuat

El dicuat (número CAS 2764-72-9) es un herbicida de contacto no selectivo y un desecante de cultivos. Además, el dicuat puede usarse (en concentraciones iguales o inferiores a 1 mg/l) como herbicida acuático para el control de malas hierbas flotantes y sumergidas en lagunas, lagos y acequias. Debido a su rápida degradación en el agua y a su gran adsorción a los sedimentos, rara vez se ha encontrado dicuat en el agua de consumo.

El dicuat no es, según parece, cancerígeno ni genotóxico. El principal efecto tóxico detectado en animales de experimentación es la formación de cataratas. Se puede calcular un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 6 µg/l para el ión dicuat a partir de una IDA de 0,002 mg de ión dicuat por kilogramo de peso corporal, basada en la formación de cataratas al administrar la siguiente dosis más alta en un estudio de dos años en ratas. Sin embargo, ya que rara vez se ha detectado la presencia de dicuat en agua de consumo, no se considera necesario determinar un valor de referencia. También debe señalarse que el límite de detección del dicuat en el agua es de 0,001 mg/l y su límite práctico de cuantificación es de 0,01 mg/l aproximadamente.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al dicuat, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. Las dos primeras ediciones de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicadas en 1984 y 1993, no evaluaron el dicuat. En el apéndice a la segunda edición de las Guías, publicado en 1998, se calculó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,006 mg/l para el ión dicuat usando el valor de IDA establecido por la JMPR en 1993. No obstante, el límite de detección del dicuat en el agua es de 0,001 mg/l y su límite práctico de cuantificación es de 0,01 mg/l aproximadamente. Por lo tanto, se estableció un valor de referencia provisional de 0,01 mg/l para el ión dicuat.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

- FAO/OMS, 1994: *Pesticide residues in food – 1993. Evaluations – 1993. Part II – Toxicology*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Reunión Conjunta FAO/OMS sobre Residuos de Plaguicidas (WHO/PCS/94.4).
- OMS, 2003: *Diquat in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/91).

12.56 Ácido edético (EDTA)

La exposición de las personas al ácido edético, o EDTA, se produce directamente como consecuencia de su uso en aditivos alimentarios, medicamentos y productos para la higiene y el aseo personal. La exposición al EDTA por el agua de consumo es probablemente muy pequeña en comparación con la derivada de otras fuentes. El EDTA presente en el entorno acuático podrá formar diversas especies químicas en función de la calidad del agua y de la presencia de metales traza con los que se combina. La eliminación del EDTA de aguas residuales comunitarias por biodegradación en plantas depuradoras es muy limitada.

Valor de referencia	0,6 mg/l (para el EDTA como ácido libre)
Presencia	Presente en aguas superficiales generalmente en concentraciones menores que 70 µg/l, aunque se han registrado concentraciones superiores (900 µg/l); se ha detectado en agua de consumo procedente de aguas superficiales en concentraciones de 10-30 µg/l.
IDA	1,9 mg/kg de peso corporal como ácido libre (IDA de 2,5 mg/kg de peso corporal propuesta por el JECFA para el edetato cálcico disódico como aditivo alimentario).
Límite de detección	1 µg/l mediante análisis por redisolución potenciométrica.
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,01 mg/l mediante tratamiento con CAG más ozonización.
Cálculo del valor de referencia	1% de la IDA
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	Se ha expresado preocupación por la capacidad del EDTA de formar complejos con el cinc y, por tanto, de reducir la disponibilidad de éste. Sin embargo, esto sólo tiene importancia en dosis elevadas, mucho mayores que las encontradas en el medio ambiente.

Reseña toxicológica

El edetato cálcico disódico apenas se absorbe en el intestino. La toxicidad a largo plazo del EDTA se complica debido a su capacidad de quelar metales esenciales y tóxicos. Los estudios toxicológicos disponibles indican que los efectos tóxicos aparentes del EDTA se deben realmente a la carencia de cinc derivada de la formación de complejos. Al parecer, el EDTA no es teratogénico ni cancerígeno en animales. La amplia experiencia clínica en el uso del EDTA para el tratamiento de la intoxicación por metales ha demostrado su inocuidad en las personas.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 y la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no hicieron referencia al ácido edético. Las Guías de 1993 propusieron un valor de referencia provisional basado en efectos sobre la salud de 0,2 mg/l para el ácido edético, basándose en una IDA de edetato cálcico disódico como aditivo alimentario propuesta por el JECFA en 1973 y suponiendo que un niño de 10 kg consume 1 litro de agua diario, dada la posibilidad de que se formen complejos de cinc. El valor se consideró como provisional para reflejar el hecho de que la IDA del JECFA no se había examinado desde 1973. El JECFA realizó una evaluación adicional de los estudios toxicológicos disponibles sobre el EDTA en 1993 y no pudo añadir ninguna otra información relevante sobre su toxicidad y la de sus sales de calcio y sodio con respecto a la evaluación de 1973. En el apéndice a la segunda edición de las Guías, publicado en 1998, se calculó un valor de referencia de 0,6 mg/l para el EDTA (ácido libre), usando supuestos distintos de los empleados en el cálculo del valor de referencia provisional de las Guías de 1993. En concreto, se señaló que la capacidad del EDTA para formar complejos con el cinc y, por tanto, de reducir su disponibilidad sólo era significativa en dosis elevadas, mucho mayores que las encontradas en el medio ambiente.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1998. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Edetic acid (EDTA) in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/58).

12.57 Endosulfán

El endosulfán (número CAS 115-29-7) es un insecticida empleado en países de todo el mundo para controlar plagas en frutas, hortalizas y té, así como en cultivos no alimentarios como el tabaco y el algodón. Además de su uso agrícola, se emplea en el control de la mosca tsetsé, como conservador de la madera y en el control de plagas de huertos domésticos. Al parecer, la contaminación por endosulfán no es habitual en el medio acuático, pero se ha detectado la presencia de esta sustancia química en escorrentías agrícolas y ríos de zonas industrializadas donde se elabora o se formula, así como en muestras procedentes de aguas superficiales y subterráneas recogidas en vertederos de residuos peligrosos en los EE. UU. Por lo general, las muestras de aguas superficiales de los EE. UU. contienen menos de 1 µg/l. Los alimentos son la principal fuente de exposición de la población general, pero las concentraciones de residuos detectadas han sido generalmente mucho menores que los límites máximos de residuos establecidos por la FAO y la OMS. Otra vía importante de exposición al endosulfán para la población general es el consumo de productos de tabaco.

La JMPR concluyó que el endosulfán no es genotóxico y no se detectaron efectos cancerígenos en estudios a largo plazo realizados en ratones y ratas. El órgano afectado por su toxicidad es el riñón. Diversos estudios realizados recientemente han demostrado que el endosulfán, solo o en combinación con otros plaguicidas, puede unirse a los receptores estrogénicos y alterar el sistema endocrino. Se puede calcular un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 20 µg/l para el endosulfán a partir de una IDA de 0,006 mg/kg de peso corporal, que se basa en los resultados de un estudio de toxicidad por alimentación de ratas durante 2 años, y que está respaldado por un estudio de 78 semanas en ratones, un estudio de 1 año en perros y un estudio de embriotoxicidad en ratas. Sin embargo, puesto que el endosulfán aparece en concentraciones mucho menores que las que producen efectos tóxicos observados, no se considera necesario calcular un valor de referencia.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al endosulfán, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. El endosulfán no se evaluó en la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicadas en 1984, en la segunda edición, publicada en 1993, ni en el apéndice a la segunda edición, publicado en 1998.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

FAO/OMS, 1999: *Pesticide residues in food – 1998 evaluations. Part II – Toxicological*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Reunión Conjunta FAO/OMS sobre Residuos de Plaguicidas (WHO/PCS/99.18).

OMS, 2003: *Endosulfan in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/92).

12.58 Endrín

El endrín (número CAS 72-20-8) es un insecticida foliar de amplio espectro que actúa frente a una gran diversidad de plagas agrícolas. También se emplea como raticida. Se ha detectado la presencia de

cantidades pequeñas de endrín en los alimentos pero, al parecer, está disminuyendo la ingesta total procedente de éstos.

Valor de referencia	0,0006 mg/l (0,6 µg/l)
Presencia	Se han detectado cantidades mínimas de endrín en las aguas de consumo de diversos países.
IDTP	0,0002 mg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 0,025 mg/kg de peso corporal al día a partir de un estudio de dos años en perros y aplicando un factor de incertidumbre de 100.
Límite de detección	0,002 µg/l mediante GC con ECD
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,2 µg/l mediante tratamiento con CAG.
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDTP
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	El endrín está incluido en la lista de contaminantes orgánicos persistentes del Convenio de Estocolmo. Por consiguiente, puede haber un monitoreo adicional al exigido por las normas relativas al agua de consumo.

Reseña toxicológica

Los datos toxicológicos son insuficientes para determinar si el endrín constituye un riesgo cancerígeno para los seres humanos. El endrín afecta principalmente al sistema nervioso central.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al endrín, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. El endrín no se evaluó en la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicadas en 1984, ni en la segunda edición publicada en 1993, ni en el apéndice a la segunda edición publicado en 1998.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

- FAO/OMS, 1995: *Pesticide residues in food – 1994. Reunión conjunta del Cuadro de expertos de la FAO en residuos de plaguicidas en los alimentos y el medio ambiente y el Grupo de evaluación toxicológica básica de la OMS sobre residuos de plaguicidas*. Roma (Italia), Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (Estudio FAO: producción y protección vegetal n.º 127).
- IPCS, 1992: *Endrin*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (n.º 130 de la serie de la OMS Criterios de Salud Ambiental).
- OMS, 2003: *Endrin in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/93).

12.59 Epiclorhidrina

La epiclorhidrina se usa para fabricar glicerol, resinas epoxídicas sin modificar y resinas para el tratamiento del agua. No se dispone de datos cuantitativos sobre su presencia en los alimentos o en el agua de consumo. La epiclorhidrina se hidroliza en medios acuosos.

Valor de referencia provisional	0,0004 mg/l (0,4 µg/l) El valor de referencia se considera provisional debido a las incertidumbres que existen en torno a la toxicidad de la epíclorhidrina y al uso de un factor de incertidumbre grande para calcular el valor de referencia.
Presencia	No se dispone de datos cuantitativos.
IDT	0,14 µg/kg de peso corporal, basada en una DMEAO de 2 mg/kg de peso corporal al día correspondiente a la hiperplasia del estómago anterior en un estudio de alimentación forzada de dos años en ratas, con corrección por la administración durante 5 días por semana y aplicando un factor de incertidumbre de 10 000 para tener en cuenta la variación inter e intraespecífica (100), el uso de una DMEAO en lugar de una DSEAO (10) y la capacidad cancerígena (10).
Límite de detección	0,01 µg/l mediante GC con ECD; 0,1 y 0,5 µg/l mediante GC/MS; 0,01 mg/l mediante GC con FID
Concentración alcanzable mediante tratamiento	Los tratamientos convencionales no eliminan la epíclorhidrina. Las concentraciones de epíclorhidrina en agua de consumo se controlan limitando el contenido de epíclorhidrina de los floculantes de poliamina, la dosis utilizada, o ambos.
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	Aunque la epíclorhidrina es una sustancia cancerígena genotóxica, el uso del modelo multietapa linealizado para la estimación del riesgo de cáncer se consideró inadecuado porque sólo se observan tumores en el punto de administración, donde la epíclorhidrina es muy irritante.

Reseña toxicológica

La epíclorhidrina se absorbe rápidamente y en gran cantidad tras la exposición oral, cutánea o por inhalación. Se une con facilidad a los componentes celulares. Los principales efectos tóxicos son irritación local y daños en el sistema nervioso central. Su inhalación produce carcinomas epidermoides en las fosas nasales y su ingestión provoca la aparición de tumores en el estómago anterior. Se ha demostrado que es genotóxico *in vitro* e *in vivo*. El CIIC ha clasificado la epíclorhidrina en el Grupo 2A (probablemente cancerígeno para el ser humano).

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las Normas internacionales para el agua potable de la OMS de 1958, 1963 y 1971, y la primera edición de las Guías para la calidad del agua potable, publicada en 1984, no hicieron referencia a la epíclorhidrina. Las Guías de 1993 propusieron un valor de referencia provisional basado en efectos sobre la salud de 0,0004 mg/l para la epíclorhidrina. El valor se consideró provisional porque se calculó aplicando un factor de incertidumbre de 10 000. Se señaló que el límite de cuantificación práctico para la epíclorhidrina es del orden de 0,03 mg/l, pero las concentraciones en el agua de consumo pueden controlarse especificando el contenido de epíclorhidrina de los productos que entran en contacto con ella.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencia principal

OMS, 2003: *Epichlorohydrin in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/94).

12.60 Etilbenceno

La industria del petróleo y el uso de productos derivados del petróleo son las principales fuentes de etilbenceno en el medio ambiente. Debido a sus propiedades físicas y químicas, cabe esperar que más del 96% de etilbenceno que se encuentra en el medio ambiente esté presente en el aire, donde se han descrito valores de hasta 26 µg/m³. Hay cantidades mínimas de etilbenceno en aguas superficiales, aguas subterráneas, agua de consumo y alimentos.

Valor de referencia	0,3 mg/l
Presencia	Las concentraciones en el agua de consumo son generalmente menores que 1 µg/l; se han descrito concentraciones de hasta 300 µg/l en aguas subterráneas contaminadas por emisiones localizadas.
IDT	97,1 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 136 mg/kg de peso corporal al día correspondiente a la hepatotoxicidad y nefrotoxicidad observadas en un estudio limitado de seis meses en ratas, con corrección por la administración durante 5 días por semana y aplicando un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica y 10 para la limitación de la base de datos y a la corta duración del estudio).
Límite de detección	0,002-0,005 µg/l mediante GC con detector de fotoionización; 0,03-0,06 µg/l mediante GC/MS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,001 mg/l mediante arrastre con aire.
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	El valor de referencia supera el umbral olfativo mínimo descrito de etilbenceno en agua de consumo (0,002 mg/l).

Reseña toxicológica

El etilbenceno se absorbe con facilidad por vía oral o cutánea o por inhalación. En el ser humano, se ha descrito su acumulación en el tejido adiposo. El etilbenceno se transforma casi completamente en metabolitos solubles, que se excretan rápidamente por la orina. Su toxicidad aguda por vía oral es baja. No se pueden extraer conclusiones definitivas de los limitados datos de teratogenia. No se dispone de datos sobre reproducción, toxicidad a largo plazo ni capacidad cancerígena. No se han hallado indicios de la genotoxicidad del etilbenceno en sistemas *in vitro* o *in vivo*.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971, y la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no hicieron referencia al etilbenceno. Las Guías de 1993 propusieron un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,3 mg/l para el etilbenceno, y señalaron que este valor superaba el umbral olfativo mínimo descrito de etilbenceno en agua de consumo (0,002 mg/l).

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Ethylbenzene in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/26).

12.61 Fenitrotión

El fenitrotión (número CAS 122-14-5) se usa principalmente en la agricultura para el control de insectos en los cultivos de arroz, cereales, frutas, verduras, en grano almacenado y algodón, así como en zonas forestales. También se usa para el control de moscas, mosquitos y cucarachas en recintos cerrados y en programas de salud pública. El fenitrotión sólo es estable en el agua en ausencia de luz solar o de contaminación microbiana. En el suelo, se degrada principalmente por biodegradación, aunque también puede hacerlo por fotólisis. En el programa de fumigación contra el gusano de las yemas del abeto se detectó una baja concentración de residuos de fenitrotión en el agua (1,30 µg/l como máximo). Después de la fumigación de los bosques llevada a cabo para controlar a este gusano, las muestras de agua no contenían cantidades detectables de fenitrotión (las muestras tomadas después de la fumigación contenían <0,01 µg/l). Las concentraciones de residuos de fenitrotión presentes en frutas, verduras y cereales

disminuyen rápidamente después del tratamiento, con un periodo de semidegradación de 1 a 2 días. Al parecer, la ingesta de fenitrotión procede principalmente (95%) de los alimentos.

A tenor de las pruebas realizadas en una diversidad suficiente de estudios *in vitro* e *in vivo*, la JMPR concluyó que es improbable que el fenitrotión sea genotóxico y que suponga un riesgo cancerígeno para el ser humano. En los estudios de toxicidad a largo plazo, el principal efecto tóxico en todas las especies fue la inhibición de la actividad de la colinesterasa. Se puede calcular un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 8 µg/l para el fenitrotión a partir de en una IDA de 0,005 mg/kg de peso corporal, que se basa en una DSEAO de 0,5 mg/kg de peso corporal al día correspondiente a la inhibición de la actividad de la colinesterasa cerebral y eritrocítica en un estudio de toxicidad de dos años en ratas, y está respaldada por una DSEAO de 0,57 mg/kg de peso corporal al día correspondiente a la inhibición de la actividad de la colinesterasa cerebral y eritrocítica en un estudio de toxicidad ocular de tres meses en ratas, y por una DSEAO de 0,65 mg/kg de peso corporal al día correspondiente a una reducción de la ingesta de alimentos y aumento del peso corporal en un estudio de toxicidad para la función reproductora en ratas, y asignando el 5% de la IDA al agua de consumo. Sin embargo, puesto que el fenitrotión aparece en concentraciones mucho menores que las que producen efectos tóxicos observados, no se considera necesario calcular un valor de referencia.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al fenitrotión, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. El fenitrotión no se evaluó en la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicadas en 1984, en la segunda edición, publicada en 1993, ni en el apéndice a la segunda edición, publicado en 1998.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

- FAO/OMS, 2001: *Pesticide residues in food – 2000 evaluations. Part II – Toxicological*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Reunión Conjunta FAO/OMS sobre Residuos de Plaguicidas (WHO/PCS/01.3).
- OMS, 2003: *Fenitrothion in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/95).

12.62 Fenoprop o ácido 2-(2,4,5-triclorofenoxy)propiónico

El periodo de semidegradación en el medio ambiente de los herbicidas clorofenoxiácidos, incluido el fenoprop (número CAS 93-72-1), es del orden de varios días. No suelen encontrarse clorofenoxiácidos en los alimentos.

Valor de referencia	0,009 mg/l
Presencia	No es frecuente encontrar herbicidas clorofenoxiácidos en el agua de consumo; cuando se detectan, suele ser en concentraciones no superiores a unos pocos microgramos por litro.
IDT	3 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 0,9 mg/kg de peso corporal para efectos hepáticos adversos en un estudio en que se administró fenoprop a perros <i>beagle</i> en la dieta durante 2 años, con un factor de incertidumbre de 300 (100 para la variación inter e intraespecífica y 3 por las limitaciones de la base de datos).
Límite de detección	0,2 µg/l mediante GC en columna de relleno o capilar con ECD.
Concentración alcanzable mediante tratamiento	No se han encontrado datos; la concentración debería poderse reducir hasta 0,001 mg/l mediante tratamiento con CAG.
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

El CIIC ha clasificado los herbicidas clorofenoxiácidos, en conjunto, dentro del Grupo 2B. No obstante, los datos disponibles de estudios realizados en personas y animales expuestos no permiten evaluar el potencial cancerígeno para el ser humano de ningún herbicida clorofenoxiácido concreto. Por lo tanto, los valores de referencia para estos compuestos en el agua de consumo se basan en sus umbrales de toxicidad para otros efectos tóxicos. Los efectos observados en estudios a largo plazo realizados con perros *beagle* a los que se administró fenoprop en la dieta son una leve degeneración y necrosis de los hepatocitos y proliferación fibroblástica en un estudio, y afectación hepática grave en otro estudio. En ratas, se observó un aumento del peso de los riñones en dos estudios de alimentación a largo plazo.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia a los herbicidas clorofenoxiácidos, incluido el fenoprop, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no evaluó el fenoprop, pero las Guías de 1993 establecieron un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el fenoprop de 0,009 mg/l.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Chlorophenoxy herbicides (excluding 2,4-D and MCPA) in drinkingwater*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/44).

12.63 Fluoruro

El contenido de flúor de la corteza terrestre es aproximadamente 0,3 g/kg y se encuentra en forma de fluoruros en diversos minerales. La mayoría del fluoruro en aguas de consumo es de origen natural. Los minerales inorgánicos que contienen fluoruro tienen muy diversas aplicaciones industriales, como la producción de aluminio. Pueden liberarse al medio ambiente fluoruros procedentes de rocas que contienen fosfato empleadas en la fabricación de fertilizantes fosfatados; estos depósitos de fosfato contienen un 4% de flúor aproximadamente. En sistemas de fluoración de aguas municipales se usan ácido fluorosilícico, hexafluorosilicato de sodio y fluoruro sódico. La exposición diaria al fluoruro depende principalmente de la zona geográfica. En la mayoría de las circunstancias, los alimentos parecen ser la principal fuente de ingesta de fluoruro, mientras que la aportación procedente del agua de consumo y de los dentífricos es menor. En zonas con concentraciones relativamente altas, especialmente en aguas subterráneas, el agua de consumo adquiere mayor importancia como fuente de fluoruro. También puede ser significativa la ingesta en zonas donde se usa carbón con alto contenido en fluoruro en recintos cerrados.

Valor de referencia	1,5 mg/l
Presencia	En aguas subterráneas, las concentraciones varían según el tipo de roca a través de la que fluye el agua, pero no suelen superar los 10 mg/l. La concentración más alta que se ha descrito es de 2800 mg/l.
Método de cálculo del valor de referencia	Basado en pruebas epidemiológicas que demuestran que las concentraciones mayores que este valor conllevan un riesgo creciente de provocar fluorosis dental, y que cuanto mayor es la concentración mayor es el riesgo de fluorosis ósea. El valor es superior que el recomendado para la fluoración artificial de sistemas de abastecimiento de agua, que suele ser de 0,5 a 1,0 mg/l.
Límite de detección	0,01 mg/l mediante cromatografía iónica; 0,1 mg/l mediante electrodos selectivos de iones o el método colorimétrico del SPADNS (ácido dihidroxi-sulfonilazo-naftalenodisulfónico).
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 1 mg/l mediante tratamiento con alúmina activada (no es un proceso de tratamiento «convencional», pero la instalación de filtros resulta relativamente sencilla).
Observaciones adicionales	<ul style="list-style-type: none">• Existe un documento de orientación sobre la gestión del fluoruro.• Al establecer normas nacionales para el fluoruro o al evaluar las posibles

consecuencias para la salud derivadas de la exposición al fluoruro, resulta fundamental tener en cuenta la ingesta de agua de la población de interés, así como la ingesta de fluoruro procedente de otras fuentes (como los alimentos, el aire y los productos dentales). Cuando resulte probable que las ingestas procedentes de otras fuentes se aproximen a los 6 mg/día o superen esta cantidad, convendría contemplar el establecimiento en las normas de una concentración menor que el valor de referencia.

- En zonas con concentraciones altas de fluoruro de origen natural en el agua de consumo, es posible que, en algunos casos, resulte difícil alcanzar el valor de referencia con las técnicas de tratamiento disponibles.
-

Reseña toxicológica

Se han llevado a cabo muchos estudios epidemiológicos sobre los posibles efectos adversos resultantes de la ingestión prolongada de fluoruro a través del agua de consumo. Estos estudios demuestran claramente que el fluoruro afecta principalmente a los tejidos óseos (huesos y dientes). En muchas regiones con un índice alto de exposición al fluoruro, éste es una causa significativa de morbilidad. Las concentraciones bajas protegen, sobre todo a los niños, de las caries dentales. Los efectos protectores pre- y poseruptivos del fluoruro (por la incorporación del fluoruro a la matriz del diente durante su formación, el desarrollo de surcos dentales menos profundos, que son menos proclives, por consiguiente, a cariarse, y el contacto con la superficie del esmalte) aumentan al aumentar la concentración de fluoruro en el agua de consumo hasta aproximadamente 2 mg/l, siendo la concentración mínima necesaria para producir el efecto protector 0,5 mg/l aproximadamente. No obstante, el fluoruro también puede producir un efecto adverso en el esmalte dental y puede provocar fluorosis dental leve en concentraciones de 0,9 a 1,2 mg/l en el agua de consumo, en función de la ingesta. Asimismo, las ingestas elevadas de fluoruro pueden producir efectos más graves en los tejidos óseos. Se ha concluido que existe un claro riesgo adicional de efectos óseos adversos si la ingesta total es de 14 mg/día e indicios que sugieren un incremento del riesgo de efectos en el esqueleto cuando la ingesta total de fluoruro supera los 6 mg/día aproximadamente.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 hicieron referencia al fluoruro, afirmando que concentraciones de flúor en el agua de consumo mayores que 1,0-1,5 mg/l pueden provocar fluorosis dental en algunos niños y que concentraciones mucho mayores pueden producir, a largo plazo, daños óseos en niños y adultos. Para evitar el desarrollo de caries dentales en niños, se añade a ciertos sistemas de abastecimiento de agua comunitarios flúor para que su concentración alcance 1,0 mg/l. Las Normas internacionales de 1971 recomendaron el establecimiento de límites de control de los fluoruros en el agua de consumo para diversos intervalos del promedio anual de temperaturas máximas diarias del aire; los límites de control oscilaron entre 0,6 y 0,8 mg/l para temperaturas de 26,3 a 32,6 °C y 0,9-1,7 mg/l para temperaturas entre 10 y 12 °C. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, estableció un valor de referencia de 1,5 mg/l para el fluoruro, ya que se había descrito muy ocasionalmente la aparición de manchas en los dientes cuando las concentraciones eran más altas. También se señaló que la aplicación local del valor de referencia debe tener en cuenta las condiciones climáticas y los casos en que la ingesta de agua es mayor. Las Guías de 1993 concluyeron que no había pruebas que sugirieran la necesidad de revisar el valor de referencia de 1,5 mg/l establecido en 1984. También se admitió que en zonas con altas concentraciones de fluoruro natural, es posible que, en algunos casos, resulte difícil alcanzar el valor de referencia establecido con las técnicas de tratamiento disponibles. Asimismo, se destacó que, a la hora de establecer normas nacionales para el fluoruro, es especialmente importante tener en cuenta las condiciones climáticas, el volumen de agua ingerida y la ingesta de fluoruro procedente de otras fuentes.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

- IPCS, 2002: *Fluorides*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (n.º 227 de la serie de la OMS Criterios de Salud Ambiental).
- OMS, 2003: *Fluoride in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/96).

12.64 Formaldehído

El formaldehído está presente en vertidos industriales y se libera al aire procedente de materiales plásticos y de colas de resina. El formaldehído presente en el agua de consumo procede principalmente de la oxidación de materia orgánica natural durante la ozonización y la cloración. Se han detectado concentraciones de hasta 30 µg/l en agua de consumo tratada con ozono. También puede haber formaldehído en el agua de consumo liberado por accesorios plásticos de poliacetal. Las propiedades fisicoquímicas del formaldehído sugieren que es improbable que se volatilice desde el agua, por lo que cabe esperar que la exposición por inhalación al ducharse sea baja.

Ratas y ratones expuestos al formaldehído por inhalación mostraron un aumento de la incidencia de carcinomas de las fosas nasales en dosis que producían irritación del epitelio nasal. La ingestión de formaldehído en el agua de bebida durante 2 años produjo irritación estomacal en las ratas. En un estudio se observó la aparición de papilomas en el estómago asociados a una irritación intensa de los tejidos. El CIIC ha clasificado el formaldehído en el Grupo 2A (probablemente cancerígeno para el ser humano). Las pruebas indican, en su conjunto, que el formaldehído no es cancerígeno por vía oral.

Debido a su alta reactividad, es más probable que los efectos en el primer tejido con el que entra en contacto después de su ingestión estén relacionados con la concentración de formaldehído consumido que con la ingesta total. Se ha establecido una concentración tolerable de 2,6 mg/l para el formaldehído ingerido, basándose en una DSEO de 260 mg/l correspondiente a efectos histopatológicos en la mucosa bucal y gástrica de ratas a las que se administró formaldehído en el agua de consumo durante 2 años, y aplicando un factor de incertidumbre de 100 (10 para la variación interespecífica y 10 para la variación intraespecífica). Dada la diferencia significativa entre las concentraciones esperadas de formaldehído en el agua de consumo y la concentración tolerable, no se considera necesario establecer un valor de referencia expreso para el formaldehído.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 y la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no hicieron referencia al formaldehído. La segunda edición de las Guías estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,9 mg/l para el formaldehído en el agua de consumo, y este valor es el indicado en la tercera edición.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2004.

Referencias principales

- IPCS, 2002: *Formaldehyde*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (Documento internacional conciso sobre evaluación de sustancias químicas n.º 40).
- OMS, 2005: *Formaldehyde in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/05.08/48).

12.65 Glifosato y AMPA

El glifosato (número CAS 1071-83-6) es un herbicida de amplio espectro usado en agricultura y silvicultura, así como para el control de malas hierbas acuáticas. El glifosato sufre biodegradación microbiana en el suelo, en sedimentos acuáticos y en el agua, y su principal metabolito es el ácido aminometilfosfónico (AMPA) (número CAS 1066-51-9). El glifosato es químicamente estable en el agua y no está sujeto a degradación fotoquímica. La baja movilidad del glifosato en el suelo indica un potencial mínimo de contaminación de aguas subterráneas. Sin embargo, el glifosato puede llegar a las aguas superficiales y subsuperficiales tras el uso directo en las cercanías de medios acuáticos o por escorrentía o filtración tras su aplicación terrestre.

Los perfiles toxicológicos del glifosato y del AMPA son similares y se considera que ambos presentan una toxicidad baja. Se puede calcular un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,9 mg/l basado en la IDA colectiva, correspondiente al AMPA solo o en combinación con el glifosato, de 0,3 mg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 32 mg/kg de peso corporal al día (la máxima dosis evaluada), determinada en un estudio de toxicidad de 26 meses en ratas alimentadas con glifosato de calidad técnica y aplicando un factor de incertidumbre de 100.

Debido a la baja toxicidad del AMPA y el glifosato, el valor de referencia basado en efectos sobre la salud calculado para el AMPA, solo o en combinación con el glifosato, es varios órdenes de magnitud

mayor que las concentraciones de glifosato o AMPA presentes habitualmente en el agua de consumo. Por lo tanto, en condiciones normales, la presencia de glifosato y AMPA en el agua de consumo no constituye un riesgo para la salud de las personas. Por este motivo, no se considera necesario establecer un valor de referencia para el glifosato y el AMPA.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al glifosato, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. Las dos primeras ediciones de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicadas en 1984 y 1993, no evaluaron el glifosato. En el apéndice a estas Guías, publicado en 1998, se estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 5 mg/l para el glifosato aplicando la IDA calculada que figura en la monografía sobre el glifosato de la serie Criterios de Salud Ambiental (CSA), publicada en 1994. No obstante, el valor de referencia basado en efectos sobre la salud es varios órdenes de magnitud mayor que las concentraciones presentes normalmente en el agua de consumo. Por lo tanto, en condiciones normales, la presencia de glifosato en el agua de consumo no constituye un riesgo para la salud de las personas, y no se consideró necesario establecer un valor de referencia para esta sustancia. Se señaló que la mayoría del AMPA, el principal metabolito del glifosato, encontrado en el agua procede de fuentes distintas de la degradación del glifosato.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

- FAO/OMS, 1998: *Pesticide residues in food – 1997 evaluations. Part II – Toxicological and environmental*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Reunión Conjunta FAO/OMS sobre Residuos de Plaguicidas (WHO/PCS/98.6).
- IPCS, 1994: *Glyphosate*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (n.º 159 de la serie de la OMS Criterios de Salud Ambiental).
- OMS, 2003: *Glyphosate and AMPA in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/97).

12.66 Haloacetnitrilos (dicloroacetnitrilo, dibromoacetnitrilo, bromocloroacetnitrilo, tricloroacetnitrilo)

Los acetnitrilos halogenados o haloacetnitrilos se generan durante la cloración o cloraminación del agua a partir de sustancias naturales, como algas, ácido fúlvico y material proteínico. En general, los aumentos de concentraciones de haloacetnitrilos se asocian con el aumento de la temperatura o la disminución del pH. Al parecer, los niveles de bromuro ambiental influyen, en alguna medida, en la especiación de los haloacetnitrilos. El dicloroacetnitrilo es, con diferencia, el haloacetnitrilo más predominante detectado en agua de consumo.

Valor de referencia provisional para el dicloroacetnitrilo	0,02 mg/l El valor de referencia para el dicloroacetnitrilo es provisional debido a las limitaciones de la base de datos toxicológica.
Valor de referencia para el dibromoacetnitrilo	0,07 mg/l
Presencia	Se han encontrado haloacetnitrilos en sistemas de distribución de aguas superficiales y subterráneas en concentraciones generalmente menores que 10 µg/l y habitualmente menores que 1 µg/l.
IDT	
Dicloroacetnitrilo	2,7 µg/kg de peso corporal, basada en una DMEAO de 8 mg/kg de peso corporal al día correspondiente al aumento del peso relativo del hígado en ratas macho y hembra en un estudio de 90 días, aplicando un factor de incertidumbre de 3000 (teniendo en cuenta la variación inter e intraespecífica, la corta duración del estudio, el uso de una DMEAO mínima y las deficiencias de la base de datos).
Dibromoacetnitrilo	11 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 11,3 mg/kg de peso corporal al día correspondiente a la disminución del peso corporal en ratas F344 macho en un estudio de administración en el agua de bebida durante 90 días y un factor de incertidumbre de 1000 (que tiene en cuenta la variación inter e intraespecífica, la

	extrapolación de la exposición subcrónica a la crónica y las carencias de la base de datos).
Límite de detección	0,03 µg/l mediante GC con ECD
Concentración alcanzable mediante tratamiento	Las concentraciones de cada uno de los haloacetoneitrilos pueden ser mayores que 0,01 mg/l aunque son más frecuentes concentraciones de 0,002 mg/l o menos. Es probable que las concentraciones de tricloroacetoneitrilo sean bastante menores que 0,001 mg/l. La reducción de los precursores orgánicos disminuirá su formación.
Cálculo del valor de referencia	20% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

El CIIC ha concluido que el dicloroacetoneitrilo, el dibromoacetoneitrilo, el bromocloroacetoneitrilo y el tricloroacetoneitrilo no son clasificables con respecto a su capacidad cancerígena en el ser humano. Se ha demostrado que el dicloroacetoneitrilo y el bromocloroacetoneitrilo son mutágenos en ensayos bacterianos, pero el dibromoacetoneitrilo y el tricloroacetoneitrilo dieron resultados negativos. Estos cuatro haloacetoneitrilos indujeron el intercambio entre cromátidas hermanas, la formación de aductos con el ADN y la ruptura de cadenas de ADN en células de mamíferos *in vitro*, pero los resultados del ensayo de micronúcleos de ratón fueron negativos.

La mayoría de los estudios de embriotoxicidad y toxicidad para la función reproductora de los haloacetoneitrilos se realizaron con tricaprilinea como vehículo para la administración mediante alimentación forzada del compuesto objeto de estudio. Como posteriormente se demostró que la tricaprilinea es una sustancia embriotóxica que potenciaba los efectos del tricloroacetoneitrilo y, presuntamente, de otros haloacetoneitrilos, es probable que los resultados descritos en los estudios de embriotoxicidad que usan la tricaprilinea como vehículo para la alimentación forzada sobrestimen la embriotoxicidad de estos haloacetoneitrilos.

Dicloroacetoneitrilo

El dicloroacetoneitrilo indujo pérdida de peso corporal y aumento del peso relativo del hígado en estudios a corto plazo. Aunque se ha demostrado su embriotoxicidad, los estudios emplearon tricaprilinea como vehículo para la administración forzada del alimento.

Dibromoacetoneitrilo

Actualmente, se están realizando pruebas sobre la toxicidad crónica del dibromoacetoneitrilo en ratones y ratas. Ninguno de los estudios disponibles de embriotoxicidad y toxicidad para la función reproductora eran adecuados para su uso en la evaluación cuantitativa de la relación dosis-respuesta. La falta de datos puede ser especialmente relevante debido a que el cianuro, un metabolito del dibromoacetoneitrilo, es tóxico para el aparato reproductor masculino, y a la incertidumbre relativa a la importancia de los efectos testiculares observados en el estudio de 14 días en ratas del programa nacional de toxicología (NTP, *National Toxicology Program*) de los EE. UU..

Bromocloroacetoneitrilo

Los datos disponibles son insuficientes para el cálculo de un valor de referencia para el bromocloroacetoneitrilo.

Tricloroacetoneitrilo

Los datos disponibles son insuficientes para el cálculo de un valor de referencia para el tricloroacetoneitrilo. El valor de referencia provisional anterior de 1 µg/l se basó en un estudio de embriotoxicidad en el que se administró tricloroacetoneitrilo en un vehículo de tricaprilinea mediante alimentación forzada. Sin embargo, recientemente se evaluó de nuevo este estudio y se ha considerado poco fiable a tenor de los datos de un estudio más reciente que demuestra que la tricaprilinea potencia los efectos teratógenos y embriotóxicos provocados por los haloacetoneitrilos y altera el espectro de malformaciones fetales en las madres tratadas.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971, y la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no hicieron referencia a los haloacetoneitrilos. Las Guías de 1993 establecieron los siguientes valores de referencia provisionales basados en efectos sobre la salud: 0,09 mg/l para el dicloroacetoneitrilo, 0,1 mg/l para el

dibromoacetoniitrilo y 0,001 mg/l para el tricloroacetoniitrilo. Los valores de referencia se designaron como provisionales debido a las limitaciones de las bases de datos (es decir, la falta de bioensayos de toxicidad a largo plazo y carcinogenicia). Los datos disponibles eran insuficientes para el cálculo de un valor de referencia para el bromocloroacetoniitrilo.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

IPCS, 2000: *Disinfectants and disinfectant by-products*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (n.º 216 de la serie de la OMS Criterios de Salud Ambiental).

OMS, 2003: *Halogenated acetonitriles in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/98).

12.67 Dureza

La dureza del agua se debe al contenido de calcio y, en menor medida, de magnesio disueltos. Suele expresarse como cantidad equivalente de carbonato cálcico.

En función del pH y de la alcalinidad, una dureza del agua por encima de 200 mg/l aproximadamente puede provocar la formación de incrustaciones, sobre todo en las calefacciones. Las aguas blandas con una dureza menor que 100 mg/l aproximadamente tienen una capacidad de amortiguación baja y pueden ser más corrosivas para las tuberías.

Varios estudios epidemiológicos ecológicos y analíticos han demostrado la existencia de una relación inversa estadísticamente significativa entre la dureza del agua de consumo y las enfermedades cardiovasculares. Existen algunos indicios de que las aguas muy blandas pueden producir un efecto adverso en el equilibrio mineral, pero no se disponía de estudios detallados para su evaluación.

No se propone ningún valor de referencia basado en efectos sobre la salud para la dureza. No obstante, el grado de dureza del agua puede afectar a su aceptabilidad por parte del consumidor en lo que se refiere al sabor y a la formación de incrustaciones (véase el capítulo 10).

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia a la dureza. Las Normas internacionales de 1971 señalaron que el grado máximo permisible de dureza del agua de consumo era de 10 mEq/l (500 mg de carbonato cálcico por litro), basado en la aceptabilidad del agua para el uso doméstico. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicadas en 1984, concluyó que no existían pruebas sólidas de que el consumo de agua dura provocara efectos adversos en la salud de las personas y que, por tanto, no era necesaria ninguna recomendación relativa a la restricción del ablandamiento de las aguas municipales ni al mantenimiento de una concentración residual mínima de calcio o magnesio. Se estableció un valor de referencia de 500 mg/l (como carbonato cálcico) para la dureza, basado en consideraciones sobre el sabor y el uso doméstico. En las Guías de 1993 no se propuso ningún valor de referencia basado en efectos sobre la salud para la dureza aunque, si ésta se encontraba por encima de 200 mg/l aproximadamente, podía provocar la formación de incrustaciones en el sistema de distribución. La aceptabilidad por parte de la población del grado de dureza puede variar considerablemente de una comunidad a otra, según las condiciones locales; los consumidores toleran, en algunos casos, el sabor del agua con una dureza mayor que 500 mg/l.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Hardness in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/6).

12.68 Heptacloro y epóxido de heptacloro

El heptacloro (número CAS 76-44-8) es un insecticida de amplio espectro cuyo uso se ha prohibido o restringido en muchos países. En la actualidad, el heptacloro se usa principalmente para el control de las termitas y se aplica mediante inyección en el subsuelo. El heptacloro es bastante persistente en el suelo, donde se transforma principalmente en su epóxido. El epóxido de heptacloro (número CAS 1024-57-3) es muy resistente a la degradación ulterior. El heptacloro y el epóxido de heptacloro se unen a las partículas del suelo y migran muy lentamente. Se han detectado concentraciones del orden de nanogramos por litro de heptacloro y epóxido de heptacloro en el agua de consumo. Se considera que los alimentos son la principal fuente de exposición al heptacloro aunque la ingesta está disminuyendo.

La exposición prolongada al heptacloro se ha asociado con daños en el hígado y en el sistema nervioso central. En 1991, el CIIC examinó los datos sobre el heptacloro y concluyó que las pruebas sobre su capacidad cancerígena eran suficientes en animales e insuficientes en el ser humano, por lo que lo clasificó en el Grupo 2B. Se puede calcular un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,03 µg/l para el heptacloro y el epóxido de heptacloro a partir de una IDTP de 0,1 µg/kg de peso corporal, basándose en una DSEAO correspondiente al heptacloro de 0,025 mg/kg de peso corporal al día derivada de dos estudios realizados en perros, teniendo en cuenta las carencias de la base de datos y asignando un 1% de la IDTP al agua de consumo. Sin embargo, puesto que el heptacloro y el epóxido de heptacloro aparecen en concentraciones mucho menores que las que producen efectos tóxicos observados, no se considera necesario calcular un valor de referencia. También debe señalarse que no suelen alcanzarse concentraciones menores que 0,1 µg/l mediante las técnicas de tratamiento convencionales.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al heptacloro ni al epóxido de heptacloro, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se recomendó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el heptacloro y el epóxido de heptacloro de 0,1 µg/l, basándose en la IDA recomendada por la JMPR. Se señaló que este valor de referencia era menor que el valor que se habría calculado al aplicar el modelo multietapa a un incremento previsto del riesgo vitalicio de cáncer de 1 por 100 000. Las Guías de 1993 establecieron un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,03 µg/l para el heptacloro, basado en una IDA determinada por la JMPR en 1991 y teniendo en cuenta el hecho de que, según parece, la principal fuente de exposición es la comida.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

FAO/OMS, 1992: *Pesticide residues in food – 1991. Evaluations – 1991. Part II. Toxicology*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Reunión Conjunta FAO/OMS sobre Residuos de Plaguicidas (WHO/PCS/92.52).

FAO/OMS, 1995: *Pesticide residues in food – 1994. Reunión conjunta del Cuadro de expertos de la FAO en residuos de plaguicidas en los alimentos y el medio ambiente y el Grupo de evaluación toxicológica básica de la OMS sobre residuos de plaguicidas*. Roma (Italia), Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (Estudio FAO: producción y protección vegetal n.º 127).

OMS, 2003: *Heptachlor and heptachlor epoxide in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/99).

12.69 Hexaclorobenceno (HCB)

La principal aplicación agrícola del HCB (número CAS 118-74-1) era como tratamiento antifúngico de semillas de cultivos, pero ahora su uso es infrecuente. En la actualidad, aparece básicamente como subproducto de diversos procesos químicos o como impureza en algunos plaguicidas. El HCB se distribuye en todo el medio ambiente porque posee movilidad y resistencia a la degradación. Es bioacumulable en los organismos debido a sus propiedades fisicoquímicas y a su lenta eliminación. El HCB se detecta habitualmente en concentraciones bajas en alimentos y suele estar presente también en

concentraciones bajas en el aire ambiente. Se ha detectado con poca frecuencia, y en concentraciones muy bajas (por debajo de 0,1 µg/l), en sistemas de abastecimiento de agua de consumo.

Después de evaluar las pruebas sobre la capacidad cancerígena del HCB en animales y personas, el CIIC lo ha incluido en el Grupo 2B. Se ha demostrado que el HCB induce tumores en tres especies de animales y en distintos órganos. Se puede calcular un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 1 µg/l para el HCB aplicando el modelo multietapa linealizado de extrapolación de dosis bajas a los tumores de hígado observados en ratas hembra en un estudio de alimentación de 2 años. Se puede calcular, mediante un método alternativo (TD₀₅ o dosis oncogena₀₅) un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,16 µg/kg de peso corporal al día, que corresponde a una concentración en el agua de consumo de aproximadamente 0,05 µg/l, suponiendo una asignación al agua de consumo del 1% del valor de referencia.

Puesto que los valores de referencia basados en efectos sobre la salud resultantes de ambos métodos son bastante más altos que las concentraciones de HCB detectadas, en su caso, en el agua de consumo (que son inferiores a un nanogramo por litro), no se considera necesario establecer un valor de referencia para el HCB en el agua de consumo. El hexaclorobenceno está incluido en la lista de contaminantes orgánicos persistentes del Convenio de Estocolmo.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al HCB, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se recomendó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el HCB de 0,01 µg/l, calculado a partir del modelo de extrapolación lineal multietapa para un riesgo de cáncer menor que 1 por 100 000 para una exposición vitalicia; se señaló que la incertidumbre del modelo matemático utilizado era considerable. Las Guías de 1993 calcularon un valor de referencia de 1 µg/l para el HCB en el agua de consumo, correspondiente a un valor máximo del riesgo adicional vitalicio de cáncer de 10⁻⁵.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

IPCS, 1997: *Hexachlorobenzene*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (n.º 195 de la serie de la OMS Criterios de Salud Ambiental).

OMS, 2003: *Hexachlorobenzene in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/100).

12.70 Hexaclorobutadieno (HCBd)

El HCBd se usa como disolvente en la fabricación de gas cloro, como plaguicida, como sustancia intermedia en la fabricación de compuestos de caucho y como lubricante. Se han descrito concentraciones de hasta 6 µg/l en vertidos de plantas de fabricación de productos químicos. También se encuentra en el aire y los alimentos.

Valor de referencia	0,0006 mg/l (0,6 µg/l)
Presencia	Se ha detectado en aguas superficiales en concentraciones de unos pocos microgramos por litro y en agua de consumo en concentraciones por debajo de 0,5 µg/l.
IDT	0,2 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 0,2 mg/kg de peso corporal al día correspondiente a la nefrotoxicidad observada en un estudio de alimentación de 2 años en ratas, aplicando un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica y 10 por la escasez de pruebas de la capacidad cancerígena y la genotoxicidad de algunos metabolitos).
Límite de detección	0,01 µg/l mediante GC/MS; 0,18 µg/l mediante GC con ECD
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,001 mg/l mediante tratamiento con CAG.
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg

• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	El límite de cuantificación práctico para el HCBd es del orden de 2 µg/l, pero las concentraciones en el agua de consumo pueden controlarse indicando el contenido de HCBd de los productos que entran en contacto con ella.

Reseña toxicológica

El HCBd se absorbe y se metaboliza rápidamente mediante su conjugación con glutatión. La metabolización ulterior de este conjugado puede producir un derivado nefrotóxico. Se observaron tumores de riñón en un estudio de exposición oral prolongada en ratas. No se ha demostrado que el HCBd sea cancerígeno mediante otras vías de exposición. El CIIC lo ha clasificado en el Grupo 3. En ensayos bacterianos de la capacidad del HCBd de producir mutaciones puntuales se han obtenido resultados positivos y negativos; no obstante, varios metabolitos han producido resultados positivos.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 y la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no hicieron referencia al HCBd. Las Guías de 1993 calcularon un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,0006 mg/l para el HCBd, y señalaron que el límite de cuantificación práctico para el HCBd es del orden de 0,002 mg/l, pero las concentraciones en el agua de consumo pueden controlarse indicando el contenido de HCBd de los productos que entran en contacto con ella.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

IPCS, 1994: *Hexachlorobutadiene*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (n.º 156 de la serie de la OMS Criterios de Salud Ambiental).

OMS, 2003: *Hexachlorobutadiene in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/101).

12.71 Sulfuro de hidrógeno

El sulfuro de hidrógeno es un gas con un olor desagradable característico a «huevos podridos» y es detectable en concentraciones muy bajas (por debajo de 0,8 µg/m³) en el aire. Se forma por hidrólisis de los sulfuros en el agua. Sin embargo, la concentración de sulfuro de hidrógeno en el agua de consumo será generalmente baja porque los sulfuros se oxidan rápidamente en aguas bien oxigenadas.

La toxicidad aguda para las personas del sulfuro de hidrógeno inhalado es alta; se puede observar irritación ocular por inhalación de concentraciones del gas de 15-30 mg/m³. Aunque no hay datos sobre su toxicidad por vía oral, es improbable que una persona pueda ingerir una dosis nociva de sulfuro de hidrógeno en el agua de consumo. Por consiguiente, no se propone ningún valor de referencia; no obstante, el sulfuro de hidrógeno no debe ser detectable en el agua de consumo por su sabor u olor (véase el capítulo 10).

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia al sulfuro de hidrógeno. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se recomendó que el sulfuro de hidrógeno no fuese detectable por el consumidor, basándose en consideraciones relativas a las características organolépticas del agua. No se consideró necesario establecer un valor de referencia ya que el consumidor puede detectar fácilmente cualquier contaminación. En las Guías de 1993 no se propuso ningún valor de referencia basado en efectos sobre la salud, ya que no hay datos sobre la toxicidad por vía oral; no obstante, es improbable que una persona pueda ingerir una dosis nociva de sulfuro de hidrógeno en el agua de consumo. Se calcula que los umbrales gustativo y olfativo del sulfuro de hidrógeno se encuentran entre 0,05 y 0,1 mg/l.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Hydrogen sulfide in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/7).

12.72 Estaño inorgánico

El estaño se emplea principalmente en la producción de recubrimientos usados en la industria alimentaria. Por lo tanto, los alimentos, sobre todo los enlatados, son la principal vía de exposición del ser humano al estaño. El agua de consumo no constituye una fuente significativa de ingesta de estaño para la población general y la presencia de concentraciones mayores que 1-2 µg/l es excepcional. No obstante, cada vez se utiliza más el estaño en materiales de soldaduras, que se pueden usar en fontanería doméstica, y se ha propuesto su uso como inhibidor de la corrosión.

El estaño y los compuestos inorgánicos de estaño se absorben poco en el aparato digestivo, no se acumulan en los tejidos y se excretan rápidamente, principalmente en las heces.

No se ha observado un aumento de la incidencia de tumores en los estudios de carcinogénesis a largo plazo realizados en ratones y ratas alimentados con cloruro de estaño. Tampoco se ha demostrado que el estaño sea teratógeno ni fetotóxico en ratones, ratas o hámsteres. La DSEAO en un estudio de alimentación a largo plazo en ratas fue de 20 mg/kg de peso corporal al día.

La irritación gástrica aguda ha sido el principal efecto adverso para el ser humano por la presencia de concentraciones excesivas de estaño en bebidas enlatadas (mayores que 150 mg/kg) u otro tipo de comida enlatada (mayores que 250 mg/kg). No hay indicios de efectos adversos para las personas asociados a la exposición crónica al estaño.

En 1989, el JECFA estableció una ISTP de 14 mg/kg de peso corporal a partir de una IDT de 2 mg/kg de peso corporal por considerarse que la toxicidad del estaño consiste en una irritación gastrointestinal aguda cuyo umbral es aproximadamente de 200 mg/kg en los alimentos, lo que fue corroborado por el JECFA en el año 2000. Dada su toxicidad baja, la presencia de estaño en el agua de consumo no es, por tanto, peligrosa para la salud de las personas. Por este motivo, no se considera necesario el establecimiento de un valor de referencia para el estaño inorgánico.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al estaño inorgánico. Las Normas internacionales de 1971 indicaron que se debería controlar la presencia de estaño en el agua de consumo, pero que no se disponía de información suficiente para establecer un límite provisional. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, concluyó que no era preciso adoptar medidas con respecto al estaño. En las Guías de 1993 no se consideró necesario el establecimiento de un valor de referencia para el estaño inorgánico, ya que, dada su toxicidad baja, se podía calcular un valor de referencia provisional tres órdenes de magnitud mayor que la concentración de estaño normal en el agua de consumo. Por lo tanto, la presencia de estaño en el agua de consumo no es peligrosa para la salud de las personas.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencia principal

OMS, 2003: *Inorganic tin in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/115).

12.73 Yodo

El yodo se encuentra naturalmente en el agua en forma de yoduro. La oxidación del yoduro durante el tratamiento del agua genera cantidades mínimas de yodo. En ocasiones, se usa yodo para la desinfección del agua sobre el terreno o en situaciones de emergencia.

Además, es un elemento esencial para la síntesis de las hormonas tiroideas. Las estimaciones sobre el aporte necesario en la dieta de una persona adulta oscilan entre 80 y 150 µg/día. En muchas partes del mundo hay carencias nutricionales de yodo. En 1988, el JECFA estableció una MIDTP de yodo de 1 mg/día (17 µg/kg de peso corporal al día) de todas las fuentes, basándose principalmente en datos sobre los efectos del yoduro. Sin embargo, datos recientes de estudios realizados en ratas indican que el yodo presente en el agua de consumo produce efectos sobre las concentraciones sanguíneas de hormonas tiroideas diferentes de los efectos del yoduro.

Por lo tanto, los datos disponibles sugieren que el cálculo de un valor de referencia para el yodo basado en la información sobre los efectos del yoduro es inadecuado, y hay pocos datos relevantes sobre los efectos del yodo. Puesto que no se recomienda el uso del yodo para la desinfección a largo plazo, es improbable que se produzca una exposición vitalicia a concentraciones de yodo características de la desinfección del agua con yodo. Por estos motivos, a día de hoy no se ha establecido un valor de referencia para el yodo. No obstante, es necesario proporcionar orientación sobre el uso del yodo como desinfectante en situaciones de emergencia y a los viajeros.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971, y la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no hicieron referencia al yodo. Las Guías de 1993 no establecieron un valor de referencia para el yodo porque los datos disponibles sugerían que el cálculo de un valor de referencia para el yodo basado en la información disponible sobre los efectos del yoduro es inadecuado, y hay pocos datos relevantes sobre los efectos del yodo; además, puesto que no se recomienda el uso del yodo para la desinfección a largo plazo, es improbable que se produzca una exposición vitalicia a concentraciones de yodo características de la desinfección del agua con yodo.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Iodine in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/46).

12.74 Hierro

El hierro es uno de los metales más abundantes de la corteza terrestre. Está presente en aguas dulces naturales en concentraciones de 0,5 a 50 mg/l. También puede haber hierro en el agua de consumo debido a la utilización de coagulantes de hierro o a la corrosión de tuberías de acero o hierro colado durante la distribución del agua.

El hierro es un elemento esencial en la nutrición humana. Las necesidades diarias mínimas de este elemento varían en función de la edad, el sexo, el estado físico y la biodisponibilidad del hierro, y oscilan entre 10 y 50 mg/día.

En 1983, el JECFA estableció una MIDTP de 0,8 mg/kg de peso corporal para prevenir la acumulación excesiva de hierro en el organismo, aplicable al hierro de todas las fuentes excepto a los óxidos de hierro utilizados como colorantes y a los complementos de hierro que se toman durante el embarazo y la lactancia o por necesidades clínicas concretas. Si se asigna un 10% de la MIDTP al agua de consumo, se obtiene un valor de unos 2 mg/l, que no supone un peligro para la salud. A concentraciones inferiores se verán afectados generalmente el sabor y aspecto del agua de consumo (véase el capítulo 10).

No se propone ningún valor de referencia para el hierro en el agua de consumo.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 sugirieron que concentraciones de hierro superiores a 1,0 mg/l afectarían notablemente a la potabilidad del agua. Las Normas internacionales de 1963 y 1971 conservaron este valor como concentración máxima admisible o permisible. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se estableció un valor de referencia de 0,3 mg/l para el hierro como valor de compromiso entre su utilización para el tratamiento del agua y consideraciones relativas a las características organolépticas. En las Guías de 1993 no se propuso ningún valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el hierro en el agua de consumo, pero se mencionó que puede calcularse un valor de unos 2 mg/l a partir de la MIDTP establecida por la JECFA en 1983 para prevenir la acumulación excesiva de hierro en el organismo. El

hierro mancha la ropa lavada y los accesorios de fontanería en concentraciones mayores que 0,3 mg/l; concentraciones de hierro inferiores a 0,3 mg/l generalmente no confieren sabor apreciable al agua, y concentraciones de 1-3 mg/l pueden resultar aceptables para quienes beben agua de pozos anaerobios.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Iron in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/8).

12.75 Isoproturón

El isoproturón (número CAS 34123-59-6) es un herbicida sistémico selectivo que se utiliza para controlar las malas hierbas de hoja ancha y gramíneas anuales en cultivos de cereales. Se puede fotodegradar, hidrolizar y biodegradar, su persistencia es de días a semanas y presenta movilidad en el suelo. Hay datos que indican que la exposición a este compuesto por el consumo de alimentos es baja.

Valor de referencia	0,009 mg/l
Presencia	Se ha detectado en aguas superficiales y subterráneas, normalmente en concentraciones inferiores a 0,1 µg/l; en el agua de consumo, se han detectado en ocasiones concentraciones superiores a 0,1 µg/l
IDT	3 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de aproximadamente 3 mg/kg de peso corporal en un estudio de 90 días en perros y en un estudio de alimentación de 2 años en ratas, con un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica y 10 para las pruebas de carcinogenicidad no genotóxica en ratas)
Límite de detección	10-100 ng/l mediante HPLC en fase inversa seguida de detección electroquímica o UV
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,1 µg/l mediante ozonización
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

El isoproturón produce toxicidad aguda baja y toxicidad baja o moderada tras exposiciones breves o prolongadas. No posee actividad genotóxica significativa, pero produce una notable inducción enzimática y hepatomegalia. El isoproturón ocasionó un aumento de carcinomas hepatocelulares en ratas hembra y macho, pero este aumento se manifestó únicamente con dosis que también causaban toxicidad hepática. No parece que el isoproturón sea un carcinógeno completo, sino más bien un promotor tumoral.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al isoproturón, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no evaluó el isoproturón, pero la de 1993 estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el isoproturón en el agua de consumo de 0,009 mg/l.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Isoproturon in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/37).

12.76 Plomo

El plomo se utiliza principalmente en soldaduras, aleaciones y baterías de plomo. Además, los compuestos de plomo orgánicos tetraetilo y tetrametilo de plomo se han utilizado también mucho como agentes lubricantes y antidetonantes en la gasolina, aunque en muchos países se está abandonando su uso para estos fines. Debido a la disminución del uso de aditivos con plomo en la gasolina y de soldaduras con plomo en la industria alimentaria sus concentraciones en el aire y los alimentos están disminuyendo, y es mayor la proporción de la ingesta por el agua de consumo respecto de la ingesta total. El plomo que se encuentra en el agua de grifo rara vez procede de la disolución de fuentes naturales, sino que proviene principalmente de instalaciones de fontanería domésticas que contienen plomo en las tuberías, las soldaduras, los accesorios o las conexiones de servicio a las casas. La cantidad de plomo que se disuelve de las instalaciones de fontanería depende de varios factores como el pH, la temperatura, la dureza del agua y el tiempo de permanencia del agua en la instalación. El plomo es más soluble en aguas blandas y ácidas.

Valor de referencia	0,01 mg/l
Presencia	Las concentraciones en el agua de consumo son, por lo general, menores que 5 µg/l, aunque se han medido concentraciones mucho más altas (mayores que 100 µg/l) en instalaciones con accesorios de plomo.
ISTP	25 µg/kg de peso corporal (equivalente a 3,5 µg/kg de peso corporal al día) para lactantes y niños, teniendo en cuenta que el plomo es una sustancia tóxica acumulativa y que no debe acumularse plomo en el organismo
Límite de detección	1 µg/l mediante AAS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	No es un contaminante del agua bruta, de modo que no se aplica tratamiento.
Cálculo del valor de referencia	50% de la ISTP
• asignación al agua	lactante de 5 kg
• peso	0,75 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	<ul style="list-style-type: none">• Dado que los lactantes se consideran el subgrupo de población más sensible, este valor de referencia también protegerá al resto de los grupos de edad.• El caso del plomo es excepcional, ya que la mayoría del plomo del agua de consumo proviene de las instalaciones de fontanería de los edificios y la principal solución es eliminar todas las tuberías y accesorios que contienen plomo. Esto exige mucho tiempo y dinero, y se reconoce que no toda el agua alcanzará este valor inmediatamente. Mientras tanto, deben aplicarse todas las demás medidas prácticas que puedan reducir la exposición total al plomo, incluido el control de la corrosión.

Reseña toxicológica

En el ser humano, puede producirse transferencia de plomo a través de la placenta ya desde la duodécima semana de gestación y continuar durante todo el desarrollo. Los niños de corta edad absorben 4 o 5 veces más plomo que los adultos y la semivida biológica del plomo puede ser considerablemente más alta en los niños que en los adultos. El plomo es una sustancia tóxica general que se acumula en el esqueleto. Los lactantes, los niños de hasta 6 años y las mujeres embarazadas son las personas más vulnerables a sus efectos adversos para la salud. En niños con concentraciones sanguíneas de plomo de tan sólo 5 µg/dl se ha observado inhibición de la actividad de la δ -aminolevulínico-deshidratasa (porfobilinógeno-sintasa, una de las enzimas principales que intervienen en la biosíntesis del grupo hemo), aunque no se ha asociado ningún efecto adverso a su inhibición en estas concentraciones. El plomo también interfiere con el metabolismo del calcio, tanto directamente como por interferencia con el metabolismo de la vitamina D. Estos efectos se han observado en niños con concentraciones sanguíneas de plomo de 12 a 120 µg/dl y no hay pruebas de que exista un umbral. El plomo es tóxico tanto para el sistema nervioso central como para el periférico e induce efectos neurológicos extraencefálicos y efectos conductuales. Se han comprobado mediante métodos electrofisiológicos efectos sobre el sistema nervioso central en niños

con concentraciones sanguíneas de plomo mucho menores que 30 µg/dl. En conjunto, las pruebas obtenidas en estudios epidemiológicos transversales indican que hay asociaciones estadísticamente significativas entre concentraciones sanguíneas de plomo de 30 µg/dl o mayores y una disminución de unos cuatro puntos en el cociente intelectual de los niños. Los resultados de estudios epidemiológicos prospectivos (longitudinales) sugieren que la exposición prenatal al plomo puede tener efectos precoces en el desarrollo mental que no persisten hasta los cuatro años de edad. Investigaciones realizadas en primates apoyan los resultados de los estudios epidemiológicos, ya que se han observado efectos significativos conductuales y cognitivos tras exposiciones posnatales que ocasionaron concentraciones sanguíneas de plomo de 11 a 33 µg/dl. En animales de experimentación expuestos a concentraciones altas de compuestos de plomo en los alimentos se han desarrollado tumores renales, y el CIIC ha clasificado el plomo y los compuestos inorgánicos de plomo en el Grupo 2B (posiblemente cancerígenos para el ser humano). No obstante, hay pruebas de estudios en personas de que pueden producirse efectos neurotóxicos adversos distintos del cáncer con concentraciones de plomo muy bajas, y un valor de referencia basado en estos otros efectos también protegerá de los efectos cancerígenos.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 recomendaron una concentración máxima admisible de plomo de 0,1 mg/l basándose en sus posibles efectos perjudiciales para la salud. En las Normas internacionales de 1963 este valor se redujo a 0,05 mg/l. El límite superior provisional de concentración se aumentó a 0,1 mg/l en las Normas internacionales de 1971 porque esta era una concentración aceptada en muchos países y se había consumido agua durante muchos años sin que se produjeran efectos adversos aparentes; además, era difícil alcanzar una concentración más baja en los países donde se usaban tuberías de plomo. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, recomendó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,05 mg/l. En las Guías de 1993 se propuso un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,01 mg/l a partir de la ISTP establecida por el JECFA para lactantes y niños, basándose en que el plomo es una sustancia tóxica acumulativa y en que no debe acumularse plomo en el organismo. Dado que los lactantes se consideran el subgrupo de población más sensible, este valor de referencia también protegerá al resto de los grupos de edad. En las Guías se reconoció también que el caso del plomo es excepcional, ya que la mayoría del plomo del agua de consumo proviene de las tuberías y la solución principal es eliminar todas las tuberías y accesorios que contengan plomo. Dado que esto exige mucho tiempo y dinero, se reconoce que no toda el agua alcanzará este valor inmediatamente. Mientras tanto, deben aplicarse todas las demás medidas prácticas que puedan reducir la exposición total al plomo, incluido el control de la corrosión. El JECFA ha examinado nuevamente el plomo y ha confirmado la ISTP calculada con anterioridad.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Lead in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/9).

12.77 Lindano

El lindano, γ -hexaclorociclohexano o γ -HCH (número CAS 58-89-9) se utiliza como insecticida en cultivos de frutales y hortalizas, en el tratamiento de semillas y en silvicultura. También tiene un uso terapéutico como antiparasitario para personas y animales. La utilización del lindano se ha restringido en varios países. El lindano puede degradarse en el suelo y rara vez se filtra a las aguas subterráneas; en las aguas superficiales puede eliminarse por evaporación. Las personas están expuestas principalmente por los alimentos, pero esta vía de exposición está disminuyendo. También puede haber exposición derivada de su utilización en la salud pública y como conservante de la madera.

Valor de referencia	0,002 mg/l
Presencia	Se ha detectado tanto en aguas superficiales como subterráneas, normalmente en concentraciones inferiores a 0,1 µg/l, aunque se han medido concentraciones de hasta 12 µg/l en ríos contaminados con aguas residuales
IDA	0,005 mg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 0,47 mg/kg de peso corporal

	al día en un estudio de toxicidad y carcinogenicidad de 2 años en ratas en el que con las dosis mayores se produjo un aumento de la incidencia de hipertrofia hepatocelular periportal, del peso del hígado y el bazo y de la mortalidad, aplicando un factor de incertidumbre de 100
Límite de detección	0,01 µg/l mediante GC
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,1 µg/l mediante tratamiento con CAG
Cálculo del valor de referencia	1% de la IDA
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

El lindano resultó tóxico para el riñón y el hígado tras su administración por vía oral, cutánea o por inhalación en estudios a corto y a largo plazo de toxicidad y toxicidad para la función reproductora en ratas. La toxicidad renal del lindano afectó específicamente a las ratas macho y no se consideró relevante para la evaluación de riesgos para las personas debido a que es una consecuencia de la acumulación de α_2 -globulina, una proteína que no se encuentra en el ser humano. En diversos estudios en ratones, ratas y conejos se observó hipertrofia hepatocelular que revirtió parcialmente después de un periodo de recuperación de hasta seis semanas. El lindano no indujo una respuesta cancerígena en ratas ni en perros pero, en un estudio de la importancia de los antecedentes genéticos en la latencia y la incidencia de la oncogenia, produjo un aumento de la incidencia de adenomas y carcinomas hepáticos en ratones agutí y pseudoagutí, pero no en ratones negros ni de ninguna otra estirpe. La JMPR concluyó que no había pruebas de genotoxicidad. Dada la ausencia de genotoxicidad y basándose en el conjunto de las pruebas de los estudios de carcinogenicidad, la JMPR concluyó que es poco probable que el lindano constituya un riesgo de cáncer para el ser humano. Además, no se encontró ninguna correlación con el lindano en un estudio epidemiológico diseñado para evaluar la posible asociación entre el cáncer de mama y la exposición a plaguicidas clorados.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al lindano, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se recomendó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el lindano de 3 µg/l, basado en la IDA recomendada por la JMPR. Las Guías de 1993 establecieron un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 2 µg/l para el lindano en el agua de consumo basándose en un estudio utilizado por la JMPR en 1989 para establecer una IDA, pero utilizando una estimación de la ingesta del compuesto considerada más apropiada a tenor de otros datos y reconociendo que puede producirse una exposición considerable al lindano debida a su uso en la salud pública y como conservante de la madera.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

FAO/OMS, 2002: *Pesticide residues in food – 2002*. Roma (Italia), Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación, Reunión Conjunta FAO/OMS sobre Residuos de Plaguicidas (Estudio FAO: producción y protección vegetal n.º 172).

OMS, 2003: *Lindane in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/102).

12.78 Malatión

El malatión (número CAS 121-75-5) se utiliza habitualmente para el control de mosquitos y de diversos insectos que infestan frutas, hortalizas y los arbustos y plantas ornamentales. También se puede encontrar en otros plaguicidas para uso en el interior de edificios, para el control de garrapatas e insectos en animales de compañía y de piojos de la cabeza y del cuerpo en las personas. En las condiciones menos

favorables (por ejemplo, pH bajo y contenido orgánico bajo), el malatión puede persistir en el agua y tener un periodo de semidegradación de meses o incluso años. No obstante, parece que en la mayoría de las condiciones este periodo es de unos 7-14 días. Se ha detectado malatión en aguas superficiales y en agua de consumo en concentraciones inferiores a 2 µg/l.

El malatión inhibe la actividad de la colinesterasa en ratones, ratas y personas. También aumentó la incidencia de adenomas hepáticos en ratones cuando se les suministró en los alimentos. La mayoría de las pruebas indican que el malatión no es genotóxico, aunque algunos estudios indican que puede producir alteraciones cromosómicas e intercambio entre cromátidas hermanas *in vitro*. La JMPR concluyó que el malatión no es genotóxico.

Se puede calcular un valor basado en efectos sobre la salud para el malatión de 0,9 mg/l si se asigna al agua de consumo el 10% de la IDA establecida por la JMPR, basada en una DSEAO de 29 mg/kg de peso corporal al día en un estudio de toxicidad y carcinogenicidad de dos años en ratas, aplicando un factor de incertidumbre de 100 y respaldada por una DSEAO de 25 mg/kg de peso corporal al día obtenida en un estudio de embriotoxicidad en ratones. No obstante, la ingesta de malatión de todas las fuentes es, por lo general, baja y mucho menor que la IDA. Dado que esta sustancia química está presente en el agua de consumo en concentraciones mucho menores que el valor basado en efectos sobre la salud, es poco probable que la presencia de malatión en el agua de consumo en condiciones habituales constituya un peligro para la salud de las personas. Por lo tanto, no se considera necesario calcular un valor de referencia para el malatión en el agua de consumo.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las Normas internacionales para el agua potable de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al malatión, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. El malatión no se evaluó en la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, en la segunda edición, publicada en 1993, ni en el apéndice a la segunda edición, publicado en 1998.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

FAO/OMS, 1998: *Pesticide residues in food – 1997 evaluations. Part II – Toxicological and environmental*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Reunión Conjunta FAO/OMS sobre Residuos de Plaguicidas (WHO/PCS/98.6).

OMS, 2003: *Malathion in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/103).

12.79 Manganeso

El manganeso es uno de los metales más abundantes de la corteza terrestre, y su presencia suele estar asociada a la del hierro. Se utiliza principalmente en la fabricación de aleaciones de hierro y acero, como oxidante para la limpieza, el blanqueado y la desinfección en forma de permanganato potásico, y como ingrediente de diversos productos. Más recientemente, se ha utilizado en América del Norte en un compuesto orgánico, el MMT, como potenciador del octanaje de la gasolina. En algunos lugares se utilizan arenas verdes de manganeso para el tratamiento del agua potable. El manganeso es un elemento esencial para el ser humano y otros animales y está presente de forma natural en muchos alimentos. Los estados de oxidación más importantes para la biología y el medio ambiente son el Mn²⁺, el Mn⁴⁺ y el Mn⁷⁺. Hay manganeso de origen natural en muchas fuentes de agua superficiales y subterráneas, sobre todo en condiciones anaerobias o de microoxidación, y es la fuente más importante de manganeso en el agua de consumo, aunque la mayor exposición proviene, habitualmente, de los alimentos.

Valor de referencia	0,4 mg/l
Presencia	Las concentraciones en el agua dulce varían habitualmente entre 1 y 200 µg/l, aunque se han descrito concentraciones de hasta 10 mg/l en aguas subterráneas ácidas y niveles aún más altos en aguas aerobias, habitualmente asociados a contaminación industrial
IDT	0,06 mg/kg de peso corporal, basada en el valor máximo del intervalo de ingesta de manganeso, 11 mg/día, determinado mediante estudios sobre la alimentación, para el

	que no se observan efectos adversos (es decir, se considera una DSEAO), aplicando un factor de incertidumbre de 3 para tener en cuenta la posiblemente mayor biodisponibilidad del manganeso presente en el agua
Límite de detección	0,01 µg/l mediante AAS; 0,05 µg/l mediante ICP/MS; 0,5 µg/l mediante ICP/espectroscopía de emisión óptica; 1 µg/l mediante EAAS; 10 µg/l mediante FAAS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,05 mg/l mediante oxidación y filtración.
Cálculo del valor de referencia	20% de la IDT (debido a que el manganeso es un oligoelemento esencial)
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	La presencia de manganeso en el agua de consumo será rechazada por los consumidores si se deposita en los conductos de agua y ocasiona la coloración del agua. Los consumidores suelen aceptar concentraciones inferiores a 0,05-0,1 mg/l; estas concentraciones pueden a veces producir sedimentos negros en los conductos de agua tras periodos prolongados, pero esto puede variar en función de las circunstancias locales.

Reseña toxicológica

El manganeso es un elemento esencial para el ser humano y otros animales. Tanto la carencia como la sobreexposición pueden causar efectos adversos. Se sabe que el manganeso produce efectos neurológicos tras la exposición por inhalación, especialmente de tipo laboral, y hay estudios epidemiológicos que han notificado efectos neurológicos adversos tras la exposición prolongada a concentraciones muy altas en el agua de consumo. Sin embargo, en esos estudios hay varios posibles factores de confusión significativos y en otros varios estudios no se han observado efectos adversos tras la exposición por el agua de consumo. Los datos de estudios en animales, especialmente los de roedores, no son convenientes para la evaluación de riesgos en las personas debido a que las necesidades orgánicas de manganeso varían entre las especies. Además, el valor de los roedores para la evaluación de efectos neuroconductuales es limitado, debido a que los efectos neurológicos observados en los primates (como los temblores o los trastornos de la marcha) a menudo van precedidos o acompañados de síntomas psíquicos (como irritabilidad o inestabilidad emocional) que no se observan en los roedores. La utilidad para una evaluación cuantitativa de riesgos del único estudio en primates es limitada, debido a que se estudió una sola dosis en un número reducido de animales y no se informó del contenido de manganeso en la alimentación de base.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 sugirieron que concentraciones de manganeso superiores a 0,5 mg/l afectarían notablemente a la potabilidad del agua. Las Normas internacionales de 1963 y 1971 conservaron este valor como concentración máxima admisible o permisible. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se estableció un valor de referencia de 0,1 mg/l para el manganeso basado en sus propiedades colorantes. Las Guías de 1993 concluyeron que, a pesar de que ningún estudio es adecuado por sí solo para el cálculo de un valor de referencia, el conjunto de las pruebas de estudios de la ingesta diaria real y de toxicidad en animales de laboratorio a los que se suministró manganeso en el agua de bebida, un valor de referencia provisional basado en efectos sobre la salud de 0,5 mg/l debería ser adecuado para proteger la salud pública. También se señaló que los consumidores suelen considerar aceptable el agua con concentraciones inferiores a 0,1 mg/l, aunque esto puede variar en función de las circunstancias locales.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

- IPCS, 1999: *Manganese and its compounds*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (Documento internacional conciso sobre evaluación de sustancias químicas n.º 12).
- OMS, 2003: *Manganese in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/104).

12.80 MCPA [ácido 4-(2-metil-4-clorofenoxi)acético]

El MCPA (número CAS 94-74-6) es un herbicida clorofenoxiácido de posemergencia muy soluble y muy móvil que puede filtrarse del suelo. Lo metabolizan las bacterias, puede sufrir degradación fotoquímica y su persistencia en el agua es escasa.

Valor de referencia	0,002 mg/l
Presencia	No se detecta con frecuencia en el agua de consumo; en aguas superficiales y subterráneas se han medido concentraciones por debajo de 0,54 y 5,5 µg/l, respectivamente.
IDT	0,5 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 0,15 mg/kg de peso corporal correspondiente a la toxicidad renal y hepática observada con dosis más altas en un estudio de alimentación de 1 año en perros, con un factor de incertidumbre de 300 (100 para la variación inter e intraespecífica y 3 para las deficiencias de la base de datos)
Límite de detección	0,01 µg/l mediante GC/MS y mediante GC con ECD
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,1 µg/l mediante CAG u ozonización
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

Los datos disponibles son escasos y poco concluyentes con respecto a la genotoxicidad del MCPA. El CIIC evaluó el MCPA en 1983 y concluyó que los datos disponibles sobre el ser humano y los animales de experimentación eran insuficientes para evaluar su capacidad cancerígena. Evaluaciones posteriores del CIIC, en 1986 y 1987, sobre los herbicidas clorofenoxiácidos concluyeron que las pruebas sobre su capacidad cancerígena eran escasas para el ser humano e insuficientes para los animales (Grupo 2B). Estudios recientes de carcinogenia en ratas y ratones no indicaron que el MCPA fuera cancerígeno. No hay suficientes datos epidemiológicos disponibles sobre la exposición al MCPA por sí solo.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al MCPA, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no evaluó el MCPA, pero la de 1993 estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el MCPA en el agua de consumo de 0,002 mg/l.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *MCPA in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/38).

12.81 Mecoprop (MCP; ácido 2-(4-cloro-2-metilfenoxi)propiónico)

Los periodos de semidegradación de los herbicidas clorofenoxiácidos, incluido el mecoprop (número CAS 93-65-2; 7085-19-0, la mezcla racémica), en el medio ambiente son del orden de varios días. No es frecuente encontrar herbicidas clorofenoxiácidos en los alimentos.

Valor de referencia	0,01 mg/l
Presencia	No es frecuente encontrar herbicidas clorofenoxiácidos en el agua de consumo; cuando se detectan, suele ser en concentraciones no superiores a unos pocos microgramos por litro.
IDT	3,33 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 1 mg/kg de peso corporal

	correspondiente a efectos sobre el peso de los riñones en estudios de 1 y 2 años en ratas, con un factor de incertidumbre de 300 (100 para la variación inter e intraespecífica y 3 para las limitaciones de la base de datos)
Límite de detección	0,01 µg/l mediante GC/MS y 0,01-0,02 µg/l mediante GC con ECD
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,1 µg/l mediante CAG u ozonización
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

El CIIC ha clasificado los herbicidas clorofenoxiácidos, en conjunto, en el Grupo 2B. No obstante, los datos disponibles de estudios en animales y poblaciones expuestas no permiten evaluar el potencial cancerígeno para el ser humano de ningún herbicida clorofenoxiácido concreto. Por lo tanto, los valores de referencia para estos compuestos en el agua de consumo se basan en sus umbrales de toxicidad para otros efectos tóxicos. La administración de mecoprop en la alimentación produjo una disminución del peso relativo de los riñones (en ratas y perros *beagle*), un aumento del peso relativo del hígado (en ratas), efectos en los parámetros sanguíneos (en ratas y perros *beagle*) y un menor aumento del peso corporal (en perros *beagle*) en estudios a corto y largo plazo.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia a los herbicidas clorofenoxiácidos, incluido el mecoprop, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no evaluó el mecoprop, pero la de 1993 estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el mecoprop de 0,01 mg/l.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Chlorophenoxy herbicides (excluding 2,4-D and MCPA) in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/44).

12.82 Mercurio

El mercurio se utiliza en la producción electrolítica de cloro, en electrodomésticos, en amalgamas dentales y como materia prima para diversos compuestos de mercurio. Se ha demostrado que el mercurio inorgánico se metila en agua dulce y en agua de mar, aunque se cree que casi todo el mercurio del agua de consumo no contaminada está en forma de Hg²⁺; por lo tanto, no es probable que haya ningún riesgo directo de consumo de compuestos orgánicos de mercurio, especialmente de los alquilvercuriales, por la ingestión de agua potable, aunque existe la posibilidad de que el metilmercurio se transforme en mercurio inorgánico. Los alimentos son la fuente principal de mercurio en las poblaciones que no están expuestas por motivos laborales, y la ingesta alimentaria promedio de mercurio en diversos países varía entre 2 y 20 µg/día por persona.

Valor de referencia	0,006 mg/l para el mercurio inorgánico
Presencia	El mercurio inorgánico está presente en aguas superficiales y subterráneas, en concentraciones generalmente menores que 0,5 µg/l, aunque pueden darse concentraciones mayores en aguas subterráneas por la presencia en la zona de yacimientos de menas de mercurio.
IDT	2 µg/kg de peso corporal para el mercurio inorgánico, basada en una DSEAO de 0,23 mg/kg de peso corporal al día correspondiente a efectos renales en un estudio de 26 semanas en ratas y aplicando un factor de incertidumbre de 100 (para la variación inter e intraespecífica) después del ajuste por la administración durante 5 días por semana

Límite de detección	0,05 µg/l mediante AAS de vapor frío; 0,6 µg/l mediante ICP; 5 µg/l mediante FAAS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta menos de 1 µg/l mediante el tratamiento con CAP o utilizando métodos como la coagulación-sedimentación-filtración o el intercambio iónico de aguas que no estén muy contaminadas con mercurio.
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	<ul style="list-style-type: none"> • Puede obtenerse una IDT similar a partir de la DMEAO de 1,9 mg/kg de peso corporal al día correspondiente a efectos renales en un estudio del programa nacional de toxicología (NTP, <i>National Toxicology Program</i>) de los EE. UU. de 2 años en ratas, aplicando un factor de incertidumbre de 1000 (un factor de incertidumbre adicional de 10 para el ajuste de una DMEAO a una DSEAO). • El nuevo valor de referencia se refiere al mercurio inorgánico, que es la forma que se encuentra en el agua de consumo, mientras que el valor de referencia anterior se refería al mercurio total (inorgánico y orgánico).

Reseña toxicológica

Los efectos tóxicos de los compuestos inorgánicos de mercurio se observan principalmente en los riñones, tanto en personas como en animales de laboratorio, tras exposiciones breves o prolongadas. En las ratas, estos efectos incluyen el aumento del peso absoluto o relativo de los riñones, la necrosis tubular, la proteinuria y la hipoalbuminemia. En el ser humano, la toxicidad aguda por vía oral produce principalmente colitis y gastritis hemorrágicas, aunque las lesiones fundamentales son renales. El conjunto de las pruebas indica que el cloruro de mercurio (II) puede aumentar la incidencia de algunos tumores benignos en los tejidos afectados y que posee una actividad genotóxica débil pero no causa mutaciones puntuales.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al mercurio. El mercurio se mencionó por primera vez en las Normas internacionales de 1971, donde se propuso un límite superior provisional de concentración de 0,001 mg/l (mercurio total), basado en los posibles efectos perjudiciales para la salud. Se señaló que esta cifra estaba relacionada con las concentraciones encontradas en aguas naturales. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se mantuvo el valor de referencia de 0,001 mg/l para el mercurio total. Las Guías de 1993 también mantuvieron el valor de referencia de 0,001 mg/l para el mercurio total basado en la ISTP para el metilmercurio establecida por el JECFA en 1972 y confirmada por dicho organismo en 1988. Este valor de referencia se incluyó en la tercera edición.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2004.

Referencias principales

IPCS, 2003: *Elemental mercury and inorganic mercury compounds: human health aspects*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (Documento internacional conciso sobre evaluación de sustancias químicas n.º 50).

OMS, 2005: *Mercury in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/05.08/10).

12.83 Metoxicloro

El metoxicloro (número CAS 72-43-5) es un insecticida que se utiliza en la producción de hortalizas, frutales, árboles, forrajes y animales de granja. Es poco soluble en agua y muy poco móvil en la mayoría de los suelos agrícolas; en condiciones normales de uso no constituye, según parece, un riesgo ambiental. La ingesta diaria por los alimentos y el aire es, previsiblemente, inferior a 1 µg por persona. Los metabolitos ambientales principales son los productos desclorados y desmetilados, que se forman en mayor medida en condiciones anaerobias que en condiciones aerobias. También hay posibilidades de que la sustancia original y sus metabolitos se acumulen en los sedimentos de aguas superficiales.

Valor de referencia	0,02 mg/l
Presencia	Se ha detectado en ocasiones en el agua de consumo, en concentraciones de hasta 300 µg/l, en zonas rurales.
IDT	5 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO sistémica de 5 mg/kg de peso corporal en un estudio de teratogenia en conejos, con un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica y 10 para reflejar la posibilidad de que exista un umbral de carcinogenia y las limitaciones de la base de datos)
Límite de detección	0,001-0,01 µg/l mediante GC
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,1 µg/l mediante tratamiento con CAG
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

El potencial genotóxico del metoxicloro parece ser insignificante. En 1979, el CIIC clasificó el metoxicloro en el Grupo 3. Datos posteriores sugieren que el metoxicloro tiene potencial cancerígeno para el hígado y los testículos en ratones. Esto puede deberse a la actividad hormonal de sus metabolitos proestrogénicos en mamíferos, por lo que podría existir un umbral. No obstante, el estudio es insuficiente por que se utilizó una única dosis, que posiblemente era superior a la dosis máxima tolerada. La base de datos de estudios de toxicidad a corto y largo plazo y de toxicidad para la función reproductora es insuficiente. En un estudio de teratogenia en ratones se obtuvo una DSEAO sistémica de 5 mg/kg de peso corporal al día, que es más baja que las DMEAO y DSEAO de otros estudios. Por lo tanto, se seleccionó esta DSEAO para utilizarla en el cálculo de una IDT.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al metoxicloro, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se recomendó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el metoxicloro de 0,03 µg/l, basado en la IDA recomendada por la JMPR en 1965 y confirmada en 1977. En las Guías de 1993 se estableció un valor de referencia provisional basado en efectos sobre la salud de 0,02 mg/l para el metoxicloro en el agua de consumo.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Methoxychlor in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/105).

12.84 Metil paratión

El metil paratión (número CAS 298-00-0) es un acaricida e insecticida no sistémico que se produce en todo el mundo y que se ha registrado para su utilización en numerosos cultivos, especialmente de algodón. En el medio ambiente, se distribuye principalmente en el aire y el suelo. Su movilidad en el suelo es prácticamente nula, por lo que ni la sustancia original ni sus productos de su degradación alcanzarán las aguas subterráneas. La degradación microbiana es, con diferencia, la vía más importante de degradación ambiental del metil paratión. El periodo de semidegradación del metil paratión en el agua es del orden de semanas a meses. En aguas naturales de zonas agrícolas de los EE. UU. se detectaron concentraciones de metil paratión de hasta 0,46 µg/l, alcanzándose los niveles más altos en verano. La población general puede entrar en contacto con el metil paratión por el aire, el agua o los alimentos.

Se calculó una DSEAO de 0,3 mg/kg de peso corporal al día a partir de los resultados combinados de varios estudios realizados en personas, basada en la disminución de las actividades de la colinesterasa

plasmática y eritrocítica. El metil paratión disminuyó la actividad de la colinesterasa en estudios a largo plazo en ratones y ratas, pero no indujo efectos cancerígenos. Resultó mutágeno para las bacterias, pero no se observaron indicios de genotoxicidad en ninguno de los escasos estudios realizados en sistemas mamíferos.

Se puede calcular un valor basado en efectos sobre la salud para el metil paratión de 9 µg/l a partir de una IDA de 0,003 mg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 0,25 mg/kg de peso corporal al día obtenida en un estudio de dos años en ratas, correspondiente a degeneración retiniana, desmielinización del nervio ciático, disminución del peso corporal, anemia y disminución de la actividad de la acetilcolinesterasa cerebral, aplicando un factor de incertidumbre de 100. En los estudios con animales se observaron criterios de valoración toxicológica diferentes de la inhibición de la acetilcolinesterasa, por lo que se consideró más apropiado utilizar estos datos en vez de la DSEAO calculada para la inhibición de la colinesterasa en el ser humano.

La ingesta de metil paratión de todas las fuentes es generalmente baja y mucho menor que la IDA. No es probable que la presencia de metil paratión en el agua de consumo en las condiciones habituales represente un peligro para la salud de las personas, ya que el valor basado en efectos sobre la salud es mucho más alto que las concentraciones que suele haber en el agua de consumo, de modo que no se considera necesario establecer un valor de referencia para el metil paratión.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al metil paratión, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. El metil paratión no se evaluó en la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, en la segunda edición, publicada en 1993, ni en el apéndice a la segunda edición, publicado en 1998.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

FAO/OMS, 1996: *Pesticide residues in food – 1995 evaluations. Part II – Toxicological and environmental*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Reunión Conjunta FAO/OMS sobre Residuos de Plaguicidas (WHO/PCS/96.48).

IPCS, 1992: *Methyl parathion*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (n.º 145 de la serie de la OMS Criterios de Salud Ambiental).

OMS, 2003: *Methyl parathion in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/106).

12.84(a) Metil-terc-butil-éter (MTBE)

El MTBE se utiliza principalmente como aditivo de la gasolina. Aunque las aguas superficiales pueden contaminarse por vertidos de gasolina, la mayor parte del MTBE se evapora, debido a su gran volatilidad. Los vertidos y las fugas de los depósitos de almacenamiento pueden causar problemas más graves en aguas subterráneas, donde el MTBE es más persistente. Se ha detectado MTBE en aguas subterráneas y en agua de consumo, en concentraciones del orden de ng/l o µg/l.

No se han publicado estudios de carcinogenia en el ser humano ni para la población general ni para cohortes expuestas por motivos laborales. Los diversos estudios realizados en personas sobre los efectos clínicos y neurológicos de la exposición al MTBE por inhalación han proporcionado resultados diversos. En general, no se observaron alteraciones objetivas con las concentraciones a las que se encuentra normalmente el MTBE, ni siquiera en lugares con condiciones ambientales especiales, como gasolineras.

El conjunto de las pruebas sugiere que el MTBE no es genotóxico. Se han llevado a cabo numerosos estudios *in vitro* e *in vivo* en sistemas mamíferos y no mamíferos para evaluar la mutagenia del MTBE, y en casi todos ellos se han obtenido resultados negativos. Los resultados sugieren que lo más probable es que el mecanismo de acción del MTBE no sea genotóxico, aunque ningún mecanismo explica, según parece, por sí solo todos los efectos observados.

Se concluyó que el MTBE debería considerarse cancerígeno para los roedores, pero no genotóxico, y la respuesta cancerígena se manifiesta sólo con niveles altos de exposición, que también inducen otros efectos adversos. Por lo tanto, se considera que los datos disponibles no son concluyentes y no pueden

utilizarse para la evaluación del riesgo de carcinogenicidad en el ser humano. No se ha calculado un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el MTBE debido a que cualquier valor de referencia que se calculara sería significativamente más alto que la concentración a la que se detectaría por el olor (la concentración más baja que suscitó una respuesta en un estudio cuyos participantes eran sensibles a los olores y los sabores es de 15 µg/l).

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS no evaluaron el MTBE, ni tampoco las ediciones primera, segunda y tercera de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2004.

Referencias principales

IPCS, 1998: *Methyl tertiary-butyl ether*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (n.º 206 de la serie de la OMS Criterios de Salud Ambiental).

OMS, 2005: *Methyl tertiary-butyl ether (MTBE) in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/05.08/122).

12.85 Metolacloro

El metolacloro (número CAS 51218-45-2) es un herbicida selectivo de preemergencia que se utiliza en varios cultivos. Puede desaparecer del suelo mediante biodegradación, fotodegradación y volatilización. Es bastante móvil y puede contaminar las aguas subterráneas en determinadas condiciones, pero se encuentra sobre todo en aguas superficiales.

Valor de referencia	0,01 mg/l
Presencia	Se ha detectado en aguas superficiales y subterráneas en concentraciones que pueden superar los 10 µg/l
IDT	3,5 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 3,5 mg/kg de peso corporal correspondiente a un descenso aparente del peso de los riñones con las dos dosis más altas en un estudio de 1 año en perros, con un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica y 10 para reflejar cierto riesgo de carcinogenicidad)
Límite de detección	0,75-0,01 µg/l mediante GC con detección de nitrógeno y fósforo
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,1 µg/l mediante tratamiento con CAG.
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

En un estudio de un año en perros *beagle*, la administración de metolacloro produjo una disminución del peso de los riñones con las dos dosis más altas. En estudios de dos años de duración en roedores a los que se administró metolacloro en la alimentación, los únicos efectos tóxicos se produjeron con la dosis más alta: en ratones albinos se observó un menor aumento del peso corporal y una disminución de la supervivencia en las hembras, mientras que en ratas se observó un menor aumento del peso corporal y una reducción del consumo de alimentos. Los estudios disponibles no aportan pruebas de que el metolacloro sea cancerígeno en ratones. En ratas, se han observado un aumento de tumores hepáticos en las hembras, así como algunos tumores nasales en los machos. El metolacloro no es genotóxico.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al metolacloro, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*,

publicada en 1984, no evaluó el metolacoloro, pero la de 1993 estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el metolacoloro en el agua de consumo de 0,01 mg/l.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Metolachlor in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/39).

12.86 Microcistina-LR

De las más de 80 microcistinas identificadas hasta la fecha, sólo unas pocas se encuentran frecuentemente y en concentraciones altas. La microcistina-LR es de las más comunes y tóxicas. Los géneros de cianobacterias de presencia frecuente que contienen estas toxinas son *Microcystis*, *Planktothrix* y *Anabaena*. Las microcistinas generalmente están en el interior de las células; sólo en situaciones de rotura celular (lisis) se liberan al agua circundante en cantidades considerables.

Valor de referencia provisional	0,001 mg/l (para microcistina-LR total, suma de la libre y la intracelular) El valor de referencia es provisional, ya que se refiere únicamente a la microcistina-LR, la base de datos es limitada y se están generando datos nuevos sobre la toxicidad de las cianotoxinas.
IDT	0,04 µg/kg de peso corporal, basada en la afectación hepática observada en un estudio de 13 semanas en ratones y aplicando un factor de incertidumbre de 1000, teniendo en cuenta las limitaciones de la base de datos, especialmente la falta de datos sobre toxicidad crónica y capacidad cancerígena
Límite de detección	0,1-1 µg/l mediante HPLC tras la extracción de las células con metanol acuoso al 75% o tras la concentración de las microcistinas de muestras líquidas en C18; permitirá diferenciar entre variantes cuando haya patrones disponibles. 0,1-0,5 µg/l mediante equipos comerciales de inmunoanálisis (ELISA) para microcistinas disueltas en agua o en extractos celulares acuosos. Estos equipos detectarán la mayoría de las microcistinas. Son menos precisos como método cuantitativo que la HPLC, pero resultan útiles para la detección sistemática. 0,5-1,5 µg/l mediante el ensayo de la fosfatasa para microcistinas disueltas en agua o en extractos celulares acuosos. Este método detectará todas las microcistinas; la cuantificación y la identificación son menos precisas que con HPLC, pero es útil para la detección sistemática.
Monitoreo	El mejor método de monitoreo es la observación visual del agua de origen (incluida la observación al microscopio para detectar géneros que puedan contener microcistinas) para detectar posibles aumentos de la densidad de cianobacterias (floraciones) o condiciones favorables para las floraciones, así como un aumento de la vigilancia cuando se detecten tales circunstancias. El monitoreo químico de las microcistinas no es el método preferible.
Prevención y tratamiento	Para reducir la probabilidad de que se produzcan floraciones de cianobacterias pueden tomarse medidas de gestión de las cuencas de captación y del agua de origen, como la reducción de la carga de nutrientes o la modificación de la estratificación del embalse y mezcla. La filtración, que elimina las células intactas, es un tratamiento eficaz para la eliminación de las cianobacterias. La oxidación con ozono o cloro, empleando concentraciones y tiempos de contacto suficientemente altos, así como los tratamientos con CAG y algunos tratamientos con CAP, son eficaces contra la presencia de microcistinas libres en el agua (así como para la mayoría de las demás cianotoxinas libres).
Cálculo del valor de referencia	80% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	Aunque se calculan valores de referencia cuando hay datos suficientes, su función es orientar sobre la interpretación de los datos de monitoreo y no establecer la obligatoriedad de realizar un monitoreo sistemático mediante análisis químicos.

Reseña toxicológica

La microcistina-LR es un inhibidor potente de las fosfatasa 1 y 2A de serina y treonina de proteínas eucarióticas. La toxicidad de la microcistina afecta principalmente al hígado, ya que las microcistinas atraviesan las membranas celulares sobre todo a través de los transportadores de ácidos biliares. El cálculo del valor de referencia se basó en un estudio por vía oral de 13 semanas en ratones, apoyado por un estudio por vía oral de 44 días en cerdos. Se han documentado numerosos casos de envenenamiento en el ganado y en la fauna silvestre. Se han publicado pruebas de su papel como promotor tumoral.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971, y las dos primeras ediciones de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicadas en 1984 y 1993, no evaluaron las cianotoxinas. En el apéndice a la segunda edición de las Guías, publicado en 1998, se concluyó que no había datos suficientes para permitir el cálculo de un valor de referencia para ninguna de las cianotoxinas, excepto la microcistina-LR. Suponiendo una exposición considerable por el agua de consumo, se calculó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para la microcistina-LR total (suma de la libre y la intracelular) de 0,001 mg/l. El valor de referencia se designó como provisional, ya que contempla únicamente la microcistina-LR, la base de datos es limitada y se están generando datos nuevos sobre la toxicidad de las cianotoxinas.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

Chorus I y Bartram J (eds.), 1999: *Toxic cyanobacteria in water: A guide to their public health consequences, monitoring and management*. Publicado por E & FN Spon, Londres (Reino Unido), en nombre de la Organización Mundial de la Salud, Ginebra (Suiza).

OMS, 2003: *Cyanobacterial toxins: Microcystin-LR in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/57).

12.87 Molinato

El molinato (número CAS 2212-67-1) es un herbicida que se utiliza para el control de malas hierbas de hoja ancha y gramíneas en arrozales. Los datos disponibles sugieren que la contaminación de las aguas subterráneas por molinato está restringida a ciertas regiones productoras de arroz. Hay pocos datos sobre la presencia de molinato en el medio ambiente. El molinato tiene una persistencia baja en el agua y en el suelo, con un periodo de semidegradación de unos cinco días.

Valor de referencia	0,006 mg/l
Presencia	Su concentración en el agua raramente supera 1 µg/l.
IDT	2 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 0,2 mg/kg de peso corporal correspondiente a la toxicidad para la función reproductora en la rata, con un factor de incertidumbre de 100 (para la variación inter e intraespecífica)
Límite de detección	0,01 µg/l mediante GC/MS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,001 mg/l mediante tratamiento con CAG.
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

Según la escasa información disponible, no parece que el molinato sea cancerígeno ni mutágeno en estudios con animales. Las pruebas sugieren que la reducción del rendimiento reproductor en ratas macho es el indicador más sensible de exposición al molinato. No obstante, los datos epidemiológicos basados en el análisis de trabajadores relacionados con la producción de molinato no indican efecto alguno sobre la fertilidad humana.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al molinato, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no evaluó el molinato, pero la de 1993 estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el molinato en el agua de consumo de 0,006 mg/l.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Molinate in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/40).

12.88 Molibdeno

El molibdeno se encuentra de forma natural en el suelo y se utiliza en la fabricación de aceros especiales y en la producción de tungsteno y de pigmentos; ciertos compuestos de molibdeno se utilizan como aditivos lubricantes y en la agricultura, para prevenir la carencia de molibdeno en los cultivos.

Valor de referencia	0,07 mg/l
Presencia	Las concentraciones en el agua de consumo generalmente son menores que 0,01 mg/l, aunque se han descrito concentraciones de hasta 200 µg/l en zonas cercanas a explotaciones mineras.
DSEAO	0,2 mg/l en un estudio de 2 años en personas expuestas por el agua de consumo, aplicando un factor de incertidumbre de 3 para la variación intraespecífica (debido a que el molibdeno es un elemento esencial)
Límite de detección	0,25 µg/l mediante AAS de horno de grafito; 2 µg/l mediante ICP/AES
Concentración alcanzable mediante tratamiento	El molibdeno no se elimina del agua de consumo.
Observaciones adicionales	El valor de referencia está dentro del intervalo de valores calculado a partir de los resultados de estudios toxicológicos en especies animales y es congruente con las necesidades diarias básicas.

Reseña toxicológica

El molibdeno se considera un elemento esencial y se calcula que las necesidades diarias de los adultos son de 0,1-0,3 mg. No hay datos disponibles sobre la capacidad cancerígena del molibdeno por vía oral. Se necesita más información toxicológica sobre el efecto del molibdeno en los lactantes alimentados con biberón.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al molibdeno. Las Normas internacionales de 1971 indicaron que se debería controlar la presencia de molibdeno en el agua de consumo, pero que la información disponible era insuficiente para establecer un límite provisional. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, concluyó que no era preciso adoptar medidas con respecto al molibdeno. Las Guías de 1993 propusieron un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,07 mg/l para el molibdeno, basándose en un estudio de dos años en personas expuestas por el agua de consumo. Este valor de referencia está dentro del intervalo de valores calculado a partir de los resultados de estudios toxicológicos en especies animales y es congruente con las necesidades diarias básicas.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Molybdenum in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/11).

12.89 Monocloramina

Las mono-, di- y tricloraminas se consideran subproductos de la cloración del agua de consumo y se forman cuando se añade amoníaco al agua clorada. También puede añadirse monocloramina en los sistemas de distribución de agua potable para mantener una actividad residual de desinfección. La utilización de cloraminas en lugar de cloro para la desinfección disminuye la formación de trihalometanos en las aguas de consumo, pero se ha descrito la formación de otros subproductos, como halocetonas, cloropirina, cloruro de cianógeno, ácidos haloacéticos, haloacetnitrilos, aldehídos y clorofenoles, y la monocloramina se considera un desinfectante menos eficaz que el cloro. En este documento se hace referencia únicamente a la monocloramina, la cloramina más abundante, ya que es la que se ha estudiado más extensamente.

Valor de referencia	3 mg/l
Presencia	En los sistemas de abastecimiento de agua de consumo en los que se utilizan cloraminas como desinfectante primario o para dotar al sistema de distribución de una concentración residual de cloro, se detectan concentraciones habituales de cloraminas de 0,5-2 mg/l.
IDT	94 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 9,4 mg/kg de peso corporal al día, la dosis más alta administrada a ratas macho en un estudio del NTP de 2 años de administración en el agua de bebida (aunque el peso corporal medio de las ratas a las que se suministró la dosis más alta era menor que el de los controles respectivos, es probable que el menor peso corporal se debiera al sabor desagradable del agua de consumo)
Límite de detección	10 µg/l mediante métodos colorimétricos
Concentración alcanzable mediante tratamiento	Es posible disminuir eficazmente la concentración de cloraminas hasta cero (<0,1 mg/l) mediante reducción; no obstante, es una práctica habitual proporcionar al agua una concentración residual de cloraminas de unas pocas décimas de miligramo por litro para que actúen como conservante durante su distribución.
Cálculo del valor de referencia	100% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	<ul style="list-style-type: none">• Dado que los efectos cancerígenos ambiguos que se registraron en el estudio del NTP en una sola especie y en un único sexo estaban dentro de los límites observados en controles históricos, no se aplicó un factor de incertidumbre adicional para la posible capacidad cancerígena.• La mayoría de las personas pueden detectar mediante el gusto concentraciones de cloraminas menores que 5 mg/l, y algunas incluso pueden detectar concentraciones de tan sólo 0,3 mg/l.

Reseña toxicológica

Aunque se ha comprobado en algunos estudios *in vitro* que la monocloramina es mutágena, no se ha comprobado que sea genotóxica *in vivo*. El CIIC ha clasificado las cloraminas en el Grupo 3, y la Agencia de Protección del Medio Ambiente (EPA) de los EE. UU. ha clasificado la monocloramina en el grupo D (no clasificable con respecto a su capacidad cancerígena para el ser humano, ya que no hay pruebas suficientes en animales y personas). En el bioensayo del NTP en dos especies aumentó la incidencia de leucemia monocítica en ratas F344/N hembra, pero no se observó ningún otro aumento de la incidencia de tumores. El IPCS (2000) no consideró que el aumento de la leucemia monocítica estuviera relacionado con el tratamiento.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971, y la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no hicieron referencia a las cloraminas. En las Guías de 1993 se estableció un valor de referencia provisional basado en efectos sobre la salud de 3 mg/l para la monocloramina en el agua de consumo. Los datos disponibles no eran suficientes para establecer valores de referencia para la dicloramina y la tricloramina. Se señaló que los umbrales olfativos de la dicloramina y la tricloramina son mucho menores que el de la monocloramina.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

IPCS, 2000: *Disinfectants and disinfectant by-products*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (n.º 216 de la serie de la OMS Criterios de Salud Ambiental).

OMS, 2003: *Monochloramine in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/83).

12.90 Ácido monocloraacético

Los ácidos cloraacéticos se forman a partir de la materia orgánica durante la cloración del agua.

Valor de referencia	0,02 mg/l
Presencia	Están presentes en el agua de consumo procedente de aguas superficiales en concentraciones de <2-82 µg/l (2,1 µg/l de media)
IDT	3,5 µg/kg de peso corporal, basada en una DMEAO de 3,5 mg/kg de peso corporal al día según un estudio en el que se observó un aumento del peso absoluto y relativo del bazo en ratas macho expuestas al ácido monocloraacético en el agua de bebida durante 2 años y aplicando un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica, y 10 por el uso de una DMEAO mínima en lugar de una DSEAO y por las deficiencias de la base de datos, incluida la ausencia de un estudio multigeneracional de toxicidad para la función reproductora)
Límite de detección	2 µg/l mediante GC con ECD y 5 µg/l mediante GC/MS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	No hay información disponible.
Cálculo del valor de referencia	20% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

En bioensayos de alimentación forzada de ratas y ratones durante dos años no se observaron indicios de capacidad cancerígena del monocloraacetato. Los resultados de unos pocos ensayos de mutagenia del monocloraacetato han sido diversos y no se ha observado clastogenia en los estudios de genotoxicidad. El CIIC no ha clasificado el ácido monocloraacético con respecto a su capacidad cancerígena.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las Normas internacionales para el agua potable de la OMS de 1958, 1963 y 1971, y la primera edición de las Guías para la calidad del agua potable, publicada en 1984, no hicieron referencia al ácido monocloraacético. En las Guías de 1993 no se estableció un valor de referencia para el ácido monocloraacético debido a que los datos sobre toxicidad disponibles se consideraron insuficientes.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencia principal

OMS, 2003: *Monochloroacetic acid in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/85).

12.91 Monoclorobenceno

Se piensa que la mayor parte de la liberación de monoclorobenceno (MCB) al medio ambiente se debe a las pérdidas por volatilización asociadas a su utilización como disolvente en formulaciones de plaguicidas, como desengrasante y en otras aplicaciones industriales. Se ha detectado MCB en aguas

superficiales, en aguas subterráneas y en agua de consumo; en algunas fuentes de agua potable del Canadá se determinaron concentraciones medias menores que 1 µg/l (máximo 5 µg/l). La fuente principal de exposición para las personas es, probablemente, el aire.

La toxicidad aguda del MCB es baja. La exposición por vía oral a dosis altas de MCB afecta principalmente al hígado, los riñones y el sistema hematopoyético. Hay algunas pruebas de su capacidad cancerígena en ratas macho, en las que las dosis altas aumentan la presencia de nódulos neoplásicos en el hígado. La mayoría de las pruebas sugieren que el MCB no es mutágeno: se une al ADN *in vivo*, pero el grado de unión es bajo.

Se puede calcular un valor basado en efectos sobre la salud de 300 µg/l para el MCB a partir de una IDT de 85,7 µg/kg de peso corporal, basada en la detección de nódulos neoplásicos en un estudio de administración mediante alimentación forzada durante dos años en ratas y tomando en consideración los escasos indicios de carcinogenicidad. No obstante, dado que el MCB está presente en concentraciones mucho menores que las que producen efectos tóxicos observados, no se considera necesario calcular un valor de referencia. También es preciso señalar que el valor basado en efectos sobre la salud supera en gran medida los umbrales gustativo y olfativo mínimos descritos de MCB en agua.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia al MCB. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no se recomendó ningún valor de referencia para el clorobenceno después de una evaluación detallada del compuesto. Teniendo en cuenta que el límite toxicológico calculado para el agua de consumo y basado en una IDA provisional es de 0,005-0,05 mg/l y que la concentración del umbral olfativo del MCB en el agua es de 0,03 mg/l, no se recomendó ningún valor de referencia, pero se recomendó un valor de 0,003 mg/l para evitar problemas gustativos y olfativos en el agua de consumo. Las Guías de 1993 propusieron un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,3 mg/l para el MCB, y señalaron que este valor excede en gran medida el umbral olfativo y gustativo mínimo descrito de MCB en agua (0,01 mg/l).

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencia principal

OMS, 2003: *Monochlorobenzene in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/107).

12.92 MX

El MX, que es el nombre común por el que se conoce a la 3-cloro-4-diclorometil-5-hidroxi-2(5H)-furanona, se forma por reacción del cloro con materia orgánica compleja presente en el agua de consumo. Se ha detectado en soluciones cloradas de ácidos húmicos y en el agua de consumo en Finlandia, el Reino Unido y los EE. UU. y se encontró en 37 fuentes de agua en concentraciones de 2 a 67 ng/l. En cinco muestras de agua de consumo de distintas ciudades japonesas tenían concentraciones de MX de <3 a 9 ng/l.

El MX es un potente mutágeno en bacterias y células *in vitro* y se ha sometido a un estudio de por vida en ratas en el que se observaron algunas respuestas carcinógenas. Estos resultados indican que el MX induce tumores de tiroides y de las vías biliares. El CIIC ha clasificado el MX en el Grupo 2B basándose en su capacidad cancerígena en ratas y en su gran capacidad mutágena.

Se puede calcular un valor basado en efectos sobre la salud para el MX de 1,8 µg/l basado en el aumento de colangiomas y colangiocarcinomas en ratas hembra aplicando el modelo multietapa linealizado (sin corrección por la superficie corporal). No obstante, este valor es significativamente superior a las concentraciones que se encontrarían en el agua de consumo, y, dadas las dificultades analíticas para medir concentraciones tan bajas de este compuesto, se considera innecesario proponer un valor de referencia expreso para el MX en el agua de consumo.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971, y la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no hicieron referencia al MX. Las Guías de 1993 concluyeron que los datos disponibles no eran adecuados para establecer un valor de referencia para el MX.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

IPCS, 2000: *Disinfectants and disinfectant by-products*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (n.º 216 de la serie de la OMS Criterios de Salud Ambiental).

OMS, 2003: *MX in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/108).

12.93 Níquel

El níquel se utiliza principalmente en la producción de acero inoxidable y de aleaciones de níquel. Los alimentos son la principal fuente de exposición al níquel en personas no fumadoras y no expuestas al níquel por motivos laborales; la contribución del agua a la ingesta diaria total por vía oral es poco importante. No obstante, en lugares con gran contaminación, en zonas con movilización de níquel de origen natural en aguas subterráneas o donde se utilizan ciertos tipos de recipientes para hervir agua, materiales no resistentes en pozos o agua que haya estado en contacto con grifos recubiertos de níquel o cromo, la contribución del agua a la ingesta de níquel podría ser significativa.

Valor de referencia	0,07 mg/l
Presencia	La concentración de níquel en el agua de consumo es normalmente menor que 0,02 mg/l, aunque el níquel que liberan los grifos y accesorios podría aportar hasta 1 mg/l. En casos particulares en que hay liberación de níquel de depósitos naturales o industriales en el terreno, las concentraciones de níquel en el agua de consumo pueden ser mayores.
IDT	12 µg/kg de peso corporal, a partir de una DMEAO establecida tras la realización de una prueba de provocación oral en pacientes en ayunas, con el estómago vacío
Límite de detección	0,1 µg/l mediante ICP/MS; 0,5 µg/l mediante FAAS; 10 µg/l mediante ICP/AES
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 20 µg/l mediante tratamientos convencionales, como la coagulación. Si el níquel de origen natural se moviliza en aguas subterráneas, se elimina mediante adsorción o intercambio de iones. Si el níquel procede de aleaciones que están en contacto con el agua de consumo o de grifos recubiertos de níquel o cromo, su control se realiza mediante el control adecuado de los materiales que entran en contacto con el agua de consumo y purgando los grifos antes de utilizarlos.
Cálculo del valor de referencia	20% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	<ul style="list-style-type: none">• Aunque el valor de referencia se aproxima a la DMEAO aguda, la DMEAO se basa en la exposición total al agua de consumo, y la absorción del agua de consumo en un estómago vacío es de 10 a 40 veces mayor que la absorción de los alimentos. El cálculo de la ingesta total aceptable basada en estudios de provocación oral con agua de consumo en pacientes en ayunas y con el estómago vacío puede considerarse, por tanto, la peor situación posible.• Se pudo determinar un valor de toxicidad general de 130 µg/l a partir de un estudio bien realizado en dos generaciones de ratas. No obstante, este valor de toxicidad general podría no ofrecer la suficiente protección a las personas sensibles al níquel, en las que una provocación oral con una dosis suficientemente alta de níquel produce una reacción eccematosa.

Reseña toxicológica

El CIIC concluyó que la inhalación de compuestos de níquel es cancerígena para el ser humano (Grupo 1) y que el níquel metálico es posiblemente cancerígeno (Grupo 2B). Sin embargo, no hay pruebas sobre el riesgo de carcinogenia derivado de la exposición al níquel por vía oral. En un estudio de toxicidad para la función reproductora bien realizado en dos generaciones de ratas a las que se administró níquel mediante alimentación forzada, se observó una DSEO evidente en las ratas adultas y sus crías para todos los criterios de valoración analizados, incluidas la integridad y la actividad del aparato reproductor de machos

y hembras, el crecimiento y desarrollo de las crías y la mortalidad embrionaria y perinatal. La dermatitis alérgica de contacto es el efecto más frecuente de la exposición al níquel en la población general.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia al níquel. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se concluyó que los datos toxicológicos disponibles indicaban que no era necesario establecer un valor de referencia para el níquel en el agua de consumo. En la segunda edición de las Guías, publicada en 1993, se calculó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,02 mg/l, que debía ofrecer protección suficiente a las personas sensibles al níquel. Este valor de referencia se mantuvo en el apéndice a la segunda edición, publicado en 1998, porque, según los datos disponibles, se consideró que ofrecía protección suficiente a las personas sensibles al níquel. No obstante, el valor de referencia se designó como provisional debido a las incertidumbres que existen sobre la dosis con la que se produce mortalidad perinatal. Este valor se incluyó en la tercera edición.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2004.

Referencia principal

OMS, 2005: *Nickel in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/05.08/55).

12.94 Nitrito y nitrito

El nitrato y el nitrito son iones de origen natural que forman parte del ciclo del nitrógeno. El nitrato se utiliza principalmente en fertilizantes inorgánicos, y el nitrito sódico como conservante alimentario, especialmente para las carnes curadas. La concentración de nitrato en aguas subterráneas y superficiales suele ser baja, pero puede llegar a ser alta por filtración o escorrentía de tierras agrícolas o debido a la contaminación por residuos humanos o animales como consecuencia de la oxidación del amoníaco y fuentes similares. Las condiciones anaerobias pueden favorecer la formación y persistencia del nitrito. La cloraminación podría ocasionar la formación de nitrito en el sistema de distribución si no se controla debidamente la formación de cloramina. La formación de nitrito es consecuencia de la actividad microbiana y puede ser intermitente. La nitrificación en los sistemas de distribución puede aumentar la concentración de nitrito, que suele ser de 0,2 a 1,5 mg/l.

Valor de referencia para el nitrato	50 mg/l para proteger a los lactantes alimentados con biberón contra la metahemoglobinemia (exposición a corto plazo)
Valor de referencia (nitrito)	<ul style="list-style-type: none"> • 3 mg/l para la metahemoglobinemia en lactantes (exposición a corto plazo) • 0,2 mg/l (provisional) (exposición prolongada)
Valor de referencia provisional (nitrito)	El valor de referencia para los efectos crónicos del nitrito se considera provisional debido a la incertidumbre que existe sobre la relevancia de los efectos adversos para la salud de las personas observados y la sensibilidad de los seres humanos en comparación con la de los animales. La presencia de nitritos en sistemas de distribución como consecuencia del uso de cloramina será intermitente, y las exposiciones medias a lo largo del tiempo no deben exceder el valor de referencia provisional.
Valor de referencia para el nitrato y el nitrito en conjunto	La suma de los cocientes entre la concentración de cada uno y su valor de referencia no debe ser mayor que 1.
Presencia	En la mayoría de los países, las concentraciones de nitrato en aguas de consumo procedentes de aguas superficiales no superan los 10 mg/l, aunque los niveles de nitrato en agua de pozo superan con frecuencia los 50 mg/l; las concentraciones de nitrito suelen ser menores, inferiores a unos pocos miligramos por litro.
Método de cálculo del valor de referencia	<ul style="list-style-type: none"> • nitrato (lactantes alimentados con biberón): en estudios epidemiológicos no se describió metahemoglobinemia en lactantes en zonas en las que el agua de consumo contenía siempre menor de 50 mg/l de nitrato • nitrito (lactantes alimentados con biberón): el nitrito es 10 veces más potente que el nitrato (en molaridad) con respecto a la formación de metahemoglobina • nitrito (exposición prolongada): basado en la asignación al agua de consumo del 10% de la IDA propuesta por el JECFA de 0,06 mg/kg de peso corporal al día, correspondiente a las alteraciones morfológicas en las glándulas suprarrenales, el

	corazón y los pulmones inducidas por el nitrito en estudios con animales de laboratorio
Límite de detección	0,1 mg/l (nitrato) y 0,05 mg/l (nitrito) mediante cromatografía líquida; 0,01-1 mg/l (nitrato) mediante técnicas espectrométricas; 0,005-0,01 mg/l (nitrito) por un método de espectrometría de absorción molecular; 22 µg/l (nitrato) y 35 µg/l (nitrito) mediante cromatografía iónica
Concentración alcanzable mediante tratamiento	<ul style="list-style-type: none"> • nitrato: la concentración debería poderse reducir hasta 5 mg/l o menos mediante desnitrificación biológica (aguas superficiales) o intercambio de iones (aguas subterráneas) • nitrito: la concentración debería poderse reducir hasta 0,1 mg/l mediante cloración (para formar nitrato)
Observaciones adicionales	<ul style="list-style-type: none"> • Las concentraciones de nitritos en los sistemas de distribución pueden ser más altas cuando se emplea la cloraminación, pero su presencia es casi siempre esporádica. La metahemoglobinemia es, por tanto, el riesgo más importante, y el valor de referencia que ofrezca protección contra la metahemoglobinemia será el más adecuado en tales circunstancias, teniendo en cuenta además la posible presencia de nitrato. • En todos los sistemas de distribución de agua en los que se practique la cloraminación se deberá monitorear estrecha y regularmente la concentración de desinfectantes, la calidad microbiológica y la concentración de nitrito. Si se detecta nitrificación (por ejemplo, disminución de las concentraciones residuales de desinfectantes y aumento de las concentraciones de nitrito), se deben adoptar medidas para modificar los tratamientos o la composición del agua con objeto de preservar su inocuidad, pero sin que se vea afectada la eficacia de la desinfección. • La metahemoglobinemia en lactantes también parece estar asociada a la exposición simultánea a contaminantes microbianos.

Reseña toxicológica

El principal riesgo para la salud del nitrito y el nitrato es la metahemoglobinemia, también llamada «síndrome del recién nacido cianótico». El nitrato se reduce a nitrito en el estómago de los lactantes, y el nitrito puede oxidar la hemoglobina a metahemoglobina, que no puede transportar oxígeno por el organismo. La disminución del transporte de oxígeno se manifiesta clínicamente cuando la concentración de metahemoglobina alcanza o supera el 10% de la concentración normal de hemoglobina; esta enfermedad, denominada metahemoglobinemia, produce cianosis y, en concentraciones más altas, asfixia. La proporción normal de metahemoglobina en lactantes menores de 3 meses es menos del 3%.

La hemoglobina de los lactantes menores tiene mayor tendencia a transformarse en metahemoglobina que la de los niños de más edad y los adultos; se cree que esto se debe a la gran proporción de hemoglobina fetal, que se oxida con más facilidad a metahemoglobina, que todavía contiene la sangre de los lactantes. Además, los lactantes tienen un déficit de metahemoglobina-reductasa, la enzima que se encarga de reducir la metahemoglobina a hemoglobina. Además, las bacterias gástricas que reducen el nitrato a nitrito tienen mayor actividad en los lactantes, debido a su baja acidez gástrica. La concentración de nitrato en la leche materna es relativamente baja; sin embargo, alimentar a los lactantes menores con biberón supone un riesgo para su salud por la posibilidad de exposición al nitrato o el nitrito presentes en el agua de consumo y por la ingesta de agua, relativamente alta en relación con su peso corporal. La mayor reducción de nitrato a nitrito en los lactantes menores no está bien cuantificada, pero parece que las infecciones gastrointestinales potencian dicha transformación.

Las pruebas, en su conjunto, no respaldan en absoluto la existencia de una asociación entre la exposición de los seres humanos al nitrito o el nitrato y el riesgo de cáncer.

En estudios sobre el nitrito realizados en ratas de laboratorio se ha descrito hipertrofia de la zona glomerular de la corteza suprarrenal. Aún no se ha determinado el mecanismo mediante el cual se produce este efecto ni si tiene lugar en otras especies. El JECFA calculó una IDA de 5 mg para el nitrito potásico por kg de peso corporal basándose en la DSEAO obtenida en estos estudios.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 hicieron referencia a los nitratos, afirmando que la ingestión de agua que contenga más de 50-100 mg/l de nitratos (como ión nitrato) puede producir metahemoglobinemia en lactantes menores de un año. En las Normas internacionales de 1963 se redujo este valor a 45 mg/l (como ión nitrato), el cual se mantuvo en las Normas internacionales de 1971. En las Normas internacionales de 1971 se expresó por primera vez preocupación por la posible formación de nitrosaminas *in vivo*. Dado que las nitrosaminas constituyen un peligro potencial para la salud de las personas, las Normas de 1971 señalaron que podría llegar a ser necesario reducir la concentración de nitratos en el agua si se observa que esta fuente supone una contribución significativa al peligro que representan las nitrosaminas para la salud de las personas. En la primera edición de las *Guías para la*

calidad del agua potable, publicada en 1984, se recomendó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el nitrógeno en forma de nitrato de 10 mg/l. También se recomendó que el valor de referencia para el nitrito fuese proporcionalmente menor que el del nitrato, y se señaló que la concentración de nitrógeno en forma de nitrito debe ser considerablemente inferior a 1 mg/l cuando el agua de consumo está tratada correctamente. Las Guías de 1993 concluyeron que la gran cantidad de datos epidemiológicos disponibles respaldan el valor de referencia establecido actualmente para el nitrógeno en forma de nitrato de 10 mg/l, pero señalaron que este valor no debe expresarse en función del nitrógeno en forma de nitrato sino en función del propio nitrato, que es la sustancia química que implica un riesgo para la salud. Por consiguiente, el valor de referencia para el nitrato es de 50 mg/l. Este valor de referencia para la metahemoglobinemia en lactantes, un efecto agudo, se confirmó en el apéndice a las Guías publicado en 1998. Las Guías de 1993 también concluyeron que debía proponerse un valor de referencia para el nitrito, aunque no se disponía de estudios adecuados sobre la metahemoglobinemia en animales. Por lo tanto, se propuso un valor de referencia provisional para el nitrito de 3 mg/l, aceptando que la potencia relativa del nitrito con respecto al nitrato en cuanto a la formación de metahemoglobina es de 10:1 (en molaridad). En el apéndice a las Guías, publicado en 1998, se concluyó que los datos que el JECFA había examinado sobre el nitrito en seres humanos respaldaban el valor de referencia provisional vigente de 3 mg/l, basado en la inducción de metahemoglobinemia en lactantes. Además, en el apéndice a las Guías se calculó un valor de referencia para el ión nitrato de 0,2 mg/l asociado a la exposición a largo plazo, a partir de la IDA que el JECFA calculó en 1995. No obstante, este valor de referencia se consideró provisional debido a la incertidumbre que existe en torno a la relevancia de los efectos adversos para la salud de las personas observados y la sensibilidad de los seres humanos en comparación con la de los animales. Dada la posibilidad de que el agua de consumo contenga tanto nitrito como nitrato, en las Guías de 1993 y 1998 se recomendó que la suma de los cocientes entre la concentración de cada uno y su valor de referencia no fuese mayor que 1.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1998. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Nitrate and nitrite in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/56).

12.95 Ácido nitrilotriacético (ANT)

El ácido nitrilotriacético (ANT, o NTA en inglés) se utiliza principalmente en detergentes para la ropa como sustituto de los fosfatos y en el tratamiento de agua de calderas para evitar la acumulación de incrustaciones minerales.

Valor de referencia	0,2 mg/l
Presencia	Las concentraciones en el agua de consumo no suelen ser superiores a unos pocos microgramos por litro, aunque se han detectado concentraciones de hasta 35 µg/l.
IDT	10 µg/kg de peso corporal, basada en las nefritis y nefrosis observadas en un estudio de dos años en ratas, aplicando un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica y 10 para el potencial cancerígeno a dosis altas)
Límite de detección	0,2 µg/l mediante GC con un detector específico de nitrógeno
Concentración alcanzable mediante tratamiento	No hay datos
Cálculo del valor de referencia	50% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

Los animales no metabolizan el ANT y lo eliminan rápidamente, aunque una parte puede quedar retenida brevemente en los huesos. La toxicidad aguda en animales es baja, pero se ha comprobado que produce tumores renales en roedores tras la exposición prolongada en dosis más altas que las que producen nefrotoxicidad. El CIIC ha clasificado el ANT en el Grupo 2B. No es genotóxico y se cree que la

inducción de tumores observada se debe a la citotoxicidad resultante de la quelación de cationes divalentes como el cinc y el calcio en las vías urinarias, lo que conduce al desarrollo de hiperplasia y posteriormente, neoplasia.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al ANT. Las Normas internacionales de 1971 indicaron que se debía controlar la presencia de ANT en el agua de consumo, pero que no se disponía de información suficiente para establecer un límite provisional. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se determinó que no era preciso adoptar medidas adicionales con respecto al ANT. Las Guías de 1993 propusieron un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el ANT de 0,2 mg/l.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Nitrotriacetic acid in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/30).

12.96 Paratión

El paratión (número CAS 56-38-2) es un insecticida no sistémico que se emplea en muchos países del mundo. Se usa como fumigante y acaricida y como tratamiento foliar y del suelo antes de la cosecha en una gran variedad de cultivos, tanto al aire libre como en invernaderos. El paratión que se libere al medio ambiente se adsorberá intensamente en la capa superior del suelo y no es probable que se filtre en cantidades significativas. Esta sustancia desaparece de las aguas superficiales en el transcurso de una semana aproximadamente. La población general no suele estar expuesta al paratión a través del aire o el agua. La principal fuente de exposición al paratión la constituyen los residuos de esta sustancia presentes en los alimentos.

El paratión inhibe la actividad de la colinesterasa en todas las especies que han sido sometidas a estudio. No se han obtenido pruebas de su capacidad cancerígena en estudios de dos años en ratas. La JMPR concluyó que el paratión no es genotóxico.

Se puede calcular un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el paratión de 10 µg/l a partir de una IDA de 0,004 mg/kg de peso corporal basada en una DSEAO de 0,4 mg/kg de peso corporal al día obtenida en un estudio de dos años en ratas, correspondiente a la atrofia retiniana y la inhibición de la acetilcolinesterasa cerebral con la dosis más alta, y aplicando un factor de incertidumbre de 100. No se consideraron relevantes las DSEAO más bajas obtenidas en animales, basadas únicamente en la inhibición de la acetilcolinesterasa eritrocítica o cerebral, puesto que se disponía de una DSEAO correspondiente a la inhibición de la acetilcolinesterasa eritrocítica en el ser humano, de 0,1 mg/kg de peso corporal al día.

La ingesta de paratión de todas las fuentes suele ser baja y muy inferior a la IDA. Dado que el valor de referencia basado en efectos sobre la salud es mucho mayor que las concentraciones de paratión que es probable encontrar en el agua de consumo, no es probable que su presencia en el agua de consumo en condiciones habituales represente un peligro para la salud de las personas. Por este motivo, no se juzga necesario establecer un valor de referencia para el paratión.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al paratión, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. El paratión no se evaluó en la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, ni en la segunda edición, publicada en 1993, ni tampoco en el apéndice a la segunda edición, publicado en 1998.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

FAO/OMS, 1996: *Pesticide residues in food – 1995 evaluations. Part II – Toxicological and environmental*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Reunión Conjunta FAO/OMS sobre Residuos de Plaguicidas (WHO/PCS/96.48).

OMS, 2003: *Parathion in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/110).

12.97 Pendimetalina

La pendimetalina (número CAS 40487-42-1) es un herbicida de preemergencia bastante inmóvil y persistente en el suelo. Se usa en Japón en grandes cantidades (5000 toneladas al año). Desaparece por fotodegradación, biodegradación y volatilización. El potencial de filtración de la pendimetalina parece ser muy bajo, pero se sabe muy poco sobre sus productos de degradación más polares.

Valor de referencia	0,02 mg/l
Presencia	Rara vez se ha detectado en el agua de consumo en los pocos estudios disponibles (límite de detección: 0,01 µg/l)
IDT	5 µg/kg de peso corporal, basada en pruebas de una leve toxicidad hepática incluso con la dosis más baja administrada (5 mg/kg de peso corporal) en un estudio de alimentación a largo plazo en ratas, con un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica y 10 por el uso de una DMEAO en lugar de una DSEAO y por las limitaciones de la base de datos)
Límite de detección	0,01 µg/l mediante GC/MS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 1 µg/l mediante tratamiento con CAG
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

En un estudio de alimentación a corto plazo en ratas, con la dosis más alta se observaron diversos indicios de hepatotoxicidad y de aumento del peso de los riñones en los machos. En un estudio de alimentación a largo plazo se observaron algunos efectos tóxicos (hiperglucemia en ratones y hepatotoxicidad en ratas), incluso con la dosis más baja. Basándose en los datos disponibles, la pendimetalina no parece tener una actividad mutágena significativa. Estudios a largo plazo en ratones y ratas no han proporcionado pruebas sobre su capacidad cancerígena, aunque son estudios con limitaciones metodológicas importantes.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia a la pendimetalina, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no evaluó la pendimetalina, pero la de 1993 estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para la pendimetalina en agua de consumo de 0,02 mg/l.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Pendimethalin in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/41).

12.98 Pentaclorofenol

El pentaclorofenol (PCF, o PCP en inglés; número CAS 87-86-5) y otros clorofenoles se utilizan principalmente para proteger la madera del crecimiento de hongos. Los alimentos suelen ser la fuente principal de exposición al PCF, salvo en caso de contaminación local específica del agua de consumo con clorofenol o de exposición al PCF por tratamiento de casas de madera con esta sustancia.

Valor de referencia provisional	0,009 mg/l El valor de referencia se considera provisional debido a las diferencias que existen entre el metabolismo de los animales de experimentación y el de los seres humanos.
Presencia	Las concentraciones en muestras de agua suelen ser inferiores a 10 µg/l aunque, en determinadas condiciones, se pueden medir concentraciones mucho mayores en aguas subterráneas.
Método de cálculo del valor de referencia	Aplicación de un modelo multietapa a la incidencia de tumores en un bioensayo del NTP estadounidense sin corrección por la superficie corporal y teniendo en cuenta las diferencias interespecíficas en el metabolismo entre animales y personas (un metabolito importante que se forma en ratas sólo es un metabolito menor en personas).
Límite de detección	0,005-0,01 µg/l mediante GC con ECD
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,4 µg/l mediante tratamiento con CAG
Observaciones adicionales	La concentración del PCF asociada a un valor máximo del riesgo adicional vitalicio de cáncer de 10^{-5} es similar al valor de referencia establecido en la segunda edición, de modo que el valor de referencia se mantiene.

Reseña toxicológica

El CIIC clasificó el PCF en el Grupo 2B (posiblemente cancerígeno para el ser humano) basándose en que no hay pruebas suficientes de su capacidad cancerígena en seres humanos, pero sí hay pruebas suficientes obtenidas en animales de experimentación. En estudios epidemiológicos realizados en poblaciones expuestas a mezclas que contienen PCF se han obtenido pruebas indicativas, aunque no concluyentes, de su capacidad cancerígena. Se han obtenido pruebas concluyentes de su capacidad cancerígena en una especie animal (ratones). Aunque existen diferencias considerables entre el metabolismo de los animales de experimentación y el de las personas, se consideró prudente tratar el PCF como una sustancia potencialmente cancerígena.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al PCF, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se recomendó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el PCF de 0,01 mg/l. Las Guías de 1993 establecieron un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el PCF en el agua de consumo de 0,009 mg/l. Este valor se consideró provisional porque el PCF sólo se evaluó en la reunión del Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) basándose en una monografía de la serie Criterios de Salud Ambiental (EHC) (número 71). La concentración de PCF asociada a un valor máximo del riesgo adicional vitalicio de cáncer de 10^{-5} resultó ser similar al valor de referencia provisional establecido en 1993, por lo que ese valor de referencia provisional se mantuvo en el apéndice a las Guías, publicado en 1998.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1998. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Pentachlorophenol in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/62).

12.99 Permetrina

La permetrina (número CAS 52645-53-1) es un insecticida de contacto eficaz contra una gran variedad de plagas que afectan a la agricultura, la silvicultura y la salud pública. Se ha utilizado como larvicida para el control de invertebrados acuáticos en los conductos de agua. La permetrina se fotodegrada tanto en el agua como en zonas superficiales del suelo. En éste, la permetrina se degrada rápidamente por hidrólisis y por la acción microbiana en condiciones aerobias. La exposición de la población general a la permetrina es principalmente por los alimentos.

Valor de referencia	0,3 mg/l (cuando la permetrina se usa como larvicida) Este valor de referencia es aplicable cuando la permetrina se añade directamente al agua para su uso como larvicida. En otras situaciones no se considera necesario establecer un valor de referencia basado en efectos sobre la salud (véase la sección Observaciones adicionales, a continuación).
Presencia	Se han registrado concentraciones de hasta 0,8 mg/l en aguas superficiales; en el Reino Unido, las concentraciones en el agua de consumo son inferiores a 0,1 µg/l, pero no se dispone de datos sobre otros lugares.
IDA	0,05 mg/kg de peso corporal, establecida para la permetrina de calidad técnica con proporciones <i>cis:trans</i> de 25:75 a 40:60, a partir de una DSEAO de 100 mg/kg, equivalente a 5 mg/kg de peso corporal al día, obtenida en un estudio de dos años en ratas y basada en signos clínicos y en alteraciones del peso corporal y de los órganos y de la bioquímica sanguínea observadas con 500 mg/kg, y de una DSEAO de 5 mg/kg de peso corporal al día obtenida en un estudio de un año en perros, basada en la disminución del peso corporal observada con 100 mg/kg de peso corporal al día, aplicando un factor de incertidumbre de 100
Límite de detección	0,05 µg/l mediante cromatografía gas-líquido con ECD o FID
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La permetrina se adsorbe en una amplia variedad de materiales y se elimina fácilmente mediante métodos de tratamiento convencionales; ni el isómero <i>cis</i> de la permetrina ni el <i>trans</i> reaccionan con el cloro en condiciones de desinfección normales.
Cálculo del valor de referencia	20% (cuando la permetrina se usa como larvicida en el agua)
• asignación al agua	60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	<ul style="list-style-type: none">• Se puede calcular un valor basado en efectos sobre la salud de 20 µg/l (valor redondeado) asignando el 1% de la IDA al agua de consumo, dado que la exposición a la permetrina por los alimentos es importante. No obstante, dado que la permetrina habitualmente se presenta en el agua de consumo en concentraciones mucho menores que las que producen efectos tóxicos observados, no se considera necesario establecer un valor de referencia basado en efectos sobre la salud cuando la permetrina no se añade directamente al agua como larvicida.• La OMS no recomienda añadir permetrina directamente al agua de consumo por motivos de salud pública, dada su política de excluir el uso de todos los piretroides para el control de larvas de mosquitos que actúan como vectores de enfermedades humanas. Esta política se basa en la preocupación por la posible aceleración del desarrollo de resistencia por parte de los vectores a los piretroides sintéticos, cuya aplicación como insecticidas en mosquiteras, es fundamental en la actual estrategia mundial de lucha contra la malaria.

Reseña toxicológica

La toxicidad aguda de la permetrina de calidad técnica es baja. El isómero *cis* es considerablemente más tóxico que el isómero *trans*. El CIIC ha clasificado la permetrina en el Grupo 3 (no clasificable con respecto a su capacidad cancerígena para los seres humanos), dado que no existen datos de estudios con personas y los de los estudios con animales son escasos. La permetrina no es genotóxica. La JMPR ha concluido que la permetrina de calidad técnica no es tóxica para la función reproductora ni embriotóxica.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las Normas internacionales para el agua potable de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia a la permetrina, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. La primera edición de las Guías para la calidad del agua potable, publicada en 1984, no evaluó la permetrina, pero en la segunda edición de las Guías (1993) se estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para la permetrina en el agua de consumo de

0,02 mg/l, basado en una IDA que estableció la JMPR en 1987 para la permetrina *cis:trans* 2:3 y 1:3, y admitiendo que la exposición a la permetrina presente en el medio ambiente es significativa. Se señaló que si la permetrina se utiliza como larvicida para el control de mosquitos y otros insectos que suponen un riesgo para la salud en fuentes de agua de consumo, se puede aumentar el porcentaje de la IDA asignado al agua de consumo.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2004.

Referencias principales

FAO/OMS, 2000: *Pesticide residues in food – 1999. Evaluations – 1999. Part II – Toxicology*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Reunión Conjunta FAO/OMS sobre Residuos de Plaguicidas (WHO/PCS/00.4).

OMS, 2005: *Permethrin in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/05.08/111).

12.99(a) Productos derivados del petróleo

Los productos derivados del petróleo se usan en grandes cantidades, principalmente como combustibles.

Son mezclas complejas de sustancias químicas derivadas del petróleo bruto o crudo mediante destilación y fraccionamiento. Comprenden principalmente una gran variedad de hidrocarburos alifáticos y aromáticos, muchos de los cuales tienen una solubilidad en agua sumamente baja. El almacenamiento y la manipulación de los productos derivados del petróleo son muy habituales y con frecuencia se producen vertidos. El principal riesgo para el agua de consumo es la posibilidad de que se produzcan vertidos en el agua de origen, penetren en los sistemas de distribución y contaminen las instalaciones de tratamiento del agua de consumo.

La exposición a componentes de los productos derivados del petróleo a través del agua de consumo suele ser breve, como consecuencia de un vertido accidental o un incidente de corta duración. Estos incidentes pueden generar concentraciones altas de hidrocarburos totales de petróleo (HTP). No obstante, algunos de los hidrocarburos aromáticos más solubles se pueden detectar por el sabor y el olor en concentraciones menores que las que suponen un riesgo para la salud, especialmente por exposición a corto plazo. Sustancias como los alquilbencenos y los alquilnaftalenos tienen umbrales gustativos y olfativos de unos pocos microgramos por litro. Teniendo esto en cuenta, no se considera pertinente establecer un valor de referencia expreso basado en efectos sobre la salud para los productos derivados del petróleo en el agua de consumo.

En caso de que se produzca un vertido, puede ser necesario realizar una evaluación del riesgo para la salud en el contexto específico. El hecho de que los productos derivados del petróleo sean mezclas complejas de muchos hidrocarburos diferentes complica la determinación de los posibles riesgos para los consumidores. El método tradicional, que consiste en evaluar por separado los riesgos derivados de la presencia de diferentes sustancias químicas en el agua de consumo, es, por consiguiente, inadecuado en gran medida. Para solventar esta dificultad, resulta más práctico determinar las concentraciones tolerables adecuadas para una serie de fracciones de hidrocarburos. El método de mayor aceptación es el que ha desarrollado el Grupo de trabajo para el establecimiento de criterios sobre hidrocarburos totales del petróleo (*Total Petroleum Hydrocarbons Criteria Working Group*) en los EE. UU., que divide los HTP en una serie de fracciones alifáticas y aromáticas en función del número de átomos de carbono y de la temperatura de ebullición y les asigna números equivalentes de carbonos.

Este método práctico proporciona una base adecuada para evaluar los posibles riesgos para la salud asociados a una contaminación del agua de consumo en mayor escala con productos derivados del petróleo. La asignación al agua de consumo del 10% de cada una de las dosis de referencia, equivalentes a las IDT, a las distintas fracciones supone una evaluación conservadora de los riesgos. Aunque el método se basa en el análisis de fracciones de hidrocarburos, la mayoría de ellas tienen una solubilidad baja, y las fracciones más solubles, compuestas principalmente por hidrocarburos aromáticos de menor peso molecular, estarán presentes en la mayor concentración.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971, y la primera, segunda y tercera ediciones de las *Guías para la calidad del agua potable* no hicieron referencia a los productos derivados del petróleo en general, aunque se han establecido valores de referencia para hidrocarburos derivados del petróleo concretos (por ejemplo, el benceno, el etilbenceno, el tolueno y los

xilenos) y para hidrocarburos aromáticos policíclicos específicos que contaminan los productos derivados del petróleo (por ejemplo, el benzo[a]pireno).

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2004.

Referencia principal

OMS, 2005: *Petroleum products in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/05.08/123).

12.100 pH

No se propone ningún valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el pH. Aunque el pH no suele afectar directamente a los consumidores, es uno de los parámetros operativos más importantes de la calidad del agua (véase el capítulo 10).

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 sugirieron que un pH inferior a 6,5 o superior a 9,2 afectaría notablemente a la potabilidad del agua. Las Normas internacionales de 1963 y 1971 mantuvieron el intervalo 6,5-9,2 del pH como intervalo admisible o permisible. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se estableció como valor de referencia para el pH un intervalo de 6,5 a 8,5, basado en consideraciones relativas a las características organolépticas del agua. Se señaló que el intervalo aceptable de pH podría ser más amplio en ausencia de un sistema de distribución. En las Guías de 1993 no se propuso ningún valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el pH. Aunque el pH no suele afectar directamente a los consumidores, es uno de los parámetros operativos más importantes de la calidad del agua, siendo su valor óptimo generalmente de 6,5 a 9,5.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *pH in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/12).

12.101 2-Fenilfenol y su sal sódica

El 2-fenilfenol (número CAS 90-43-7) se usa como desinfectante, bactericida y viricida. En la agricultura se utiliza para desinfectar frutas, hortalizas y huevos. También se emplea como desinfectante general de superficies en hospitales, residencias, clínicas veterinarias, granjas avícolas, granjas lecheras, lavanderías comerciales, peluquerías y plantas de procesamiento de alimentos. El 2-fenilfenol se degrada rápidamente en aguas superficiales, y tiene un periodo de semidegradación de aproximadamente una semana en aguas fluviales.

Se ha determinado que la toxicidad del 2-fenilfenol es baja. Tanto el 2-fenilfenol como su sal sódica son cancerígenos en ratas macho, y el 2-fenilfenol es cancerígeno en ratones macho. No obstante, los tumores vesicales observados en ratas macho y los tumores hepáticos observados en ratones macho expuestos al 2-fenilfenol son, al parecer, efectos con umbral específicos de los machos de estas especies. La JMPR ha concluido que no es probable que el 2-fenilfenol implique un riesgo de cáncer para las personas. Aunque un grupo de trabajo reunido por el CIIC ha clasificado la sal sódica del 2-fenilfenol en el Grupo 2B (posiblemente cancerígeno para el ser humano) y el 2-fenilfenol en el Grupo 3 (no clasificable con respecto a su capacidad cancerígena para los seres humanos), la JMPR señaló que la clasificación del CIIC se basa en la determinación de peligros, no en la evaluación de riesgos, y ha tenido en cuenta únicamente la información científica publicada, excluidos los estudios inéditos de toxicidad o carcinogenicidad. La JMPR concluyó también que hay algunas cuestiones no resueltas sobre el potencial genotóxico del 2-fenilfenol.

Se puede calcular un valor basado en efectos sobre la salud para el 2-fenilfenol de 1 mg/l a partir de una IDA de 0,4 mg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 39 mg/kg de peso corporal al día correspondiente a la ralentización del aumento de peso corporal y a la hiperplasia y la carcinogenia vesicales observadas en ratas macho en un estudio de toxicidad de dos años de duración, aplicando un factor de incertidumbre de 100. Debido a su toxicidad baja, el valor basado en efectos sobre la salud calculado para el 2-fenilfenol es mucho mayor que las concentraciones de 2-fenilfenol que es probable encontrar en el agua de consumo. En las condiciones habituales, por lo tanto, no es probable que la presencia de 2-fenilfenol en el agua de consumo represente un peligro para la salud de las personas. Por este motivo, no se juzga necesario establecer un valor de referencia para el 2-fenilfenol.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al 2-fenilfenol, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. El 2-fenilfenol no se evaluó ni en la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, ni en la segunda edición, publicada en 1993, ni en el apéndice a la segunda edición, publicado en 1998.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

- FAO/OMS, 2000: *Pesticide residues in food – 1999 evaluations. Part II – Toxicological*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Reunión Conjunta FAO/OMS sobre Residuos de Plaguicidas (WHO/PCS/00.4).
- OMS, 2003: *2-Phenylphenol and its sodium salt in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/69).

12.102 Hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP)

Los hidrocarburos aromáticos policíclicos (o polinucleares, HAP) constituyen un grupo variado de compuestos orgánicos que contienen dos o más anillos aromáticos condensados, formados por átomos de carbono e hidrógeno. La mayoría de los HAP llegan al medio ambiente por medio de la atmósfera, procedentes de diversos procesos de combustión y pirólisis. Dada su solubilidad baja y afinidad alta por las partículas, no se suelen encontrar en el agua en concentraciones significativas. La fuente principal de contaminación del agua de consumo con HAP suele ser el recubrimiento de alquitrán que se aplica a las tuberías del sistema de distribución de agua de consumo para protegerlas de la corrosión. El fluoranteno es el HAP que se detecta con más frecuencia en el agua de consumo y está asociado principalmente a los revestimientos de alquitrán de las tuberías de hierro colado o dúctil de los sistemas de distribución. Se han detectado HAP en varios alimentos (como resultado de la precipitación de los que se encuentran suspendidos en la atmósfera) y en peces de aguas contaminadas. También se forman HAP al emplear ciertos métodos de cocinar alimentos, como asar a la parrilla o a la brasa, hornear o freír. Para la población general, las principales vías de exposición a los HAP son los alimentos y el aire de los espacios interiores y del medio ambiente. El uso de fuego directo para calentar y cocinar puede aumentar la exposición a los HAP, especialmente en países en desarrollo. En los lugares con una elevada contaminación debida a los recubrimientos de alquitrán empleados en las tuberías de agua, la ingesta de HAP por el agua de consumo podría igualar e incluso superar la procedente de los alimentos.

Valor de referencia para el benzo[<i>a</i>]pireno (BaP)	0,0007 mg/l (0,7 µg/l)
Presencia	Las concentraciones de HAP en aguas subterráneas sin contaminar suelen oscilar entre 0 y 5 ng/l; las concentraciones en aguas subterráneas contaminadas pueden superar los 10 µg/l; el intervalo habitual de la suma de las concentraciones en el agua de consumo de un conjunto de HAP representativos seleccionados es de 1 ng/l a 11 µg/l aproximadamente
Método de cálculo del valor de referencia	Basado en un estudio de carcinogenia en ratones por exposición oral y calculado aplicando un modelo mutacional en dos etapas con distintos momentos de sacrificio y pautas de administración variables. La cuantificación de la relación dosis-respuesta tumorigena, basada en estudios nuevos en los que se evaluó la carcinogenia tras la administración de BaP a ratones por vía oral, pero en los que el número de grupos de

	dosis utilizados fue menor, confirma este valor.
Límite de detección	0,01 µg/l mediante GC/MS y HPLC en fase inversa con detector de fluorescencia
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,05 µg/l mediante coagulación
Observaciones adicionales	<ul style="list-style-type: none"> • Una concentración significativa de BaP en el agua de consumo en ausencia de concentraciones muy altas de fluoranteno indica la presencia de partículas de alquitrán, que pueden proceder de revestimientos de tuberías muy deteriorados. • Se recomienda abandonar el uso de materiales con alquitrán y otros similares para los revestimientos de tuberías y los recubrimientos de depósitos de agua.

Reseña toxicológica

Las pruebas sobre la capacidad cancerígena para el ser humano de las mezclas de HAP se han obtenido fundamentalmente en estudios realizados en personas expuestas a estas sustancias por motivos laborales, tras su inhalación o exposición cutánea. No se dispone de datos de estudios de exposición por vía oral en personas. Hay pocos datos sobre la toxicidad oral de HAP distintos del BaP, particularmente en el agua de consumo. Se han calculado potencias relativas de HAP cancerígenos mediante la comparación de datos de estudios de exposición cutánea y de otro tipo. El orden de las potencias es coherente, por lo que este sistema constituye un indicador útil de la potencia de los HAP en comparación con la del BaP.

Se puede calcular un valor basado en efectos sobre la salud para el fluoranteno de 4 µg/l a partir de una DSEAO de 125 mg/kg de peso corporal al día correspondiente al aumento de la concentración de alanina-aminotransferasa (ALAT, o SGPT), los trastornos renales y hepáticos y las alteraciones clínicas y sanguíneas en un estudio de alimentación forzada por vía oral durante 13 semanas en ratones, aplicando un factor de incertidumbre de 10 000 (100 para la variación inter e intraespecífica, 10 por el uso de un estudio subcrónico y de una base de datos inadecuada y 10 por las pruebas concluyentes de la cocarcinogenia del fluoranteno y el BaP en estudios de aplicación cutánea en ratones). Sin embargo, este valor basado en efectos sobre la salud es significativamente mayor que las concentraciones presentes normalmente en el agua de consumo. En condiciones habituales, por lo tanto, la presencia de fluoranteno en el agua de consumo no representa un peligro para la salud de las personas. Por este motivo, no se juzga necesario establecer un valor de referencia para el fluoranteno.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia a los HAP. Las Normas internacionales de 1971 señalaron que algunos HAP son cancerígenos y que las concentraciones de seis HAP representativos (fluoranteno, 3,4-benzofluoranteno, 11,12-benzofluoranteno, 3,4-benzopireno, 1,12-benzopireno e indeno[1,2,3-cd]pireno) no deben superar, en general, los 0,0002 mg/l. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, el BaP era el único HAP sobre el que se disponía de suficientes pruebas toxicológicas confirmadas para establecer un valor de referencia. Se recomendó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el BaP de 0,00001 mg/l, si bien se señaló que el modelo matemático indicado para sustancias químicas cancerígenas que se utilizó para calcularlo estaba sujeto a una incertidumbre considerable. También se recomendó que el control de los HAP en el agua de consumo se basara en la idea de que no deben superarse las concentraciones presentes en las aguas subterráneas sin contaminar. Las Guías de 1993 concluyeron que no se disponía de datos suficientes para calcular valores de referencia para los HAP en el agua de consumo, salvo para el BaP. Se calculó un valor de referencia para el BaP, correspondiente a un valor máximo del riesgo adicional vitalicio de cáncer de 10^{-5} , de 0,0007 mg/l. Este valor de referencia se mantuvo en el apéndice a la segunda edición de las Guías, publicado en 1998, ya que se confirmó en nuevos estudios sobre la capacidad cancerígena del compuesto. También se recomendó abandonar el uso de materiales con alquitrán y otros similares para los revestimientos de tuberías y los recubrimientos de depósitos de agua. Aunque en el apéndice se calculó un valor basado en efectos sobre la salud para el fluoranteno, dicho valor era significativamente mayor que las concentraciones detectadas en el agua de consumo, por lo que se concluyó que, en condiciones habituales, la presencia de fluoranteno en el agua de consumo no representa un peligro para la salud de las personas; por consiguiente, no se consideró necesario establecer un valor de referencia para el fluoranteno. Dado que se dispone de pocos datos sobre la toxicidad oral de otros HAP, particularmente en el agua de consumo, se determinaron potencias relativas de HAP cancerígenos mediante la comparación de datos de estudios de exposición cutánea y de otro tipo, lo que constituye un indicador útil de la potencia de los HAP en comparación con la del BaP.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1998. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Polynuclear aromatic hydrocarbons in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/59).

12.103 Propanil

El propanil (número CAS 709-98-8) es un herbicida de posemergencia de contacto que se utiliza para controlar malas hierbas de hoja ancha y gramíneas, principalmente en arrozales. Es un compuesto móvil con afinidad por el compartimento acuático. No obstante, el propanil no es persistente y en condiciones naturales se transforma con facilidad en varios metabolitos. Dos de estos metabolitos, la 3,4-dicloroanilina y el 3,3',4,4'-tetracloroazobenceno, son más tóxicos y más persistentes que la sustancia original. Aunque se utiliza en varios países, el propanil sólo se ha detectado ocasionalmente en aguas subterráneas.

Aunque se puede calcular, no se ha establecido un valor basado en efectos sobre la salud para el propanil porque se transforma rápidamente en metabolitos que son más tóxicos. Por consiguiente, no se considera pertinente un valor de referencia para la sustancia original, y los datos sobre los metabolitos son insuficientes para determinar valores de referencia para ellos. Las autoridades responsables deben tomar en consideración la posible presencia en el agua de metabolitos medioambientales más tóxicos.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al propanil, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no evaluó el propanil, pero la de 1993 estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el propanil en el agua de consumo de 0,02 mg/l, y señaló que las autoridades debían tomar en consideración al aplicar esta directriz la posible presencia en el agua de metabolitos más tóxicos.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencia principal

OMS, 2003: *Propanil in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/112).

12.104 Piriproxifeno

El piriproxifeno (número CAS 95737-68-1) es un regulador del crecimiento de los insectos de amplio espectro con actividad contra plagas de insectos que afectan a la salud pública. Es uno de los insecticidas recomendados en el plan WHOPES para el control de larvas de mosquito. En la agricultura y la horticultura, el piriproxifeno se ha utilizado para el control de cochinillas, moscas blancas, gusanos rosados, cigarrillas, pulgones y noctuidos. El piriproxifeno se degrada rápidamente en el suelo en condiciones aerobias, y su periodo de semidegradación es de 6,4 a 36 días. En sistemas sedimentarios de lagunas aerobias se determinaron periodos de semidegradación del piriproxifeno de 16 y 21 días, pero, al parecer, se degrada mucho más despacio en sistemas sedimentarios de lagunas anaerobias. Dado que el piriproxifeno es un plaguicida nuevo, se han obtenido pocos datos medioambientales. La ingesta de piriproxifeno de todas las fuentes es generalmente baja e inferior a la IDA.

Valor de referencia	0,03 mg/l
Presencia	No se han registrado concentraciones detectables en aguas superficiales en los EE. UU.
IDA	0,1 mg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO general de 10 mg/kg de peso corporal al día correspondiente al aumento del peso relativo del hígado y al aumento de la concentración plasmática total de colesterol en perros macho en dos estudios de toxicidad de un año, aplicando un factor de incertidumbre de 100
Límite de detección	No hay información
Concentración alcanzable mediante tratamiento	No hay datos; la concentración debería poderse reducir hasta 1 µg/l mediante tratamiento con CAG
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDA
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

La JMPR concluyó que el piriproxifeno no es cancerígeno ni genotóxico. En estudios a largo y corto plazo sobre los efectos del piriproxifeno en ratones, ratas y perros, la toxicidad afectó principalmente al hígado (aumento del peso y alteración de las concentraciones plasmáticas de lípidos, sobre todo el colesterol).

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al piriproxifeno, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. El piriproxifeno no se evaluó ni en la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, ni en la segunda edición, publicada en 1993, ni en el apéndice a la segunda edición, publicado en 1998.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

FAO/OMS, 2000: *Pesticide residues in food – 1999 evaluations. Part II – Toxicological*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Reunión Conjunta FAO/OMS sobre Residuos de Plaguicidas (WHO/PCS/00.4).

OMS, 2003: *Pyriproxyfen in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/113).

12.105 Selenio

El selenio está presente en la corteza terrestre, generalmente en asociación con minerales que contienen azufre. El selenio es un oligoelemento esencial, y su principal fuente para la población general son alimentos como los cereales, la carne y el pescado. Las concentraciones presentes en los alimentos varían mucho en función de la región geográfica en la que se producen.

Valor de referencia	0,01 mg/l
Presencia	Las concentraciones en el agua de consumo varían mucho de unas regiones geográficas a otras, pero suelen ser mucho menores que 0,01 mg/l.
DSEAO en personas	Se calcula que se encuentra en torno a los 4 µg/kg de peso corporal al día, basándose en los datos de un estudio en el que un grupo de 142 personas con una ingesta diaria media de 4 µg/kg de peso corporal no mostraron signos clínicos o bioquímicos de toxicidad por selenio
Límite de detección	0,5 µg/l mediante AAS con generación de hidruros
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración de selenio (IV) debería poderse reducir hasta 0,01 mg/l mediante coagulación; el selenio (VI) no puede eliminarse mediante tratamientos convencionales

Cálculo del valor de referencia	10% de la DSEAO
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

El selenio es un elemento esencial para el ser humano, y la ingesta diaria recomendada para adultos se sitúa alrededor de 1 µg/kg de peso corporal. Se ha comprobado que los compuestos de selenio son genotóxicos en sistemas *in vitro* con activación metabólica, pero no en personas. No se obtuvieron pruebas de efectos teratógenos en monos. La toxicidad a largo plazo en ratas se caracteriza por la inhibición del crecimiento y trastornos hepáticos. En personas, los efectos tóxicos de la exposición prolongada al selenio se manifiestan en las uñas, el cabello y el hígado. Datos obtenidos en China indican que aparecen signos clínicos y bioquímicos con una ingesta diaria mayor que 0,8 mg.

La ingesta diaria de niños venezolanos que presentaban signos clínicos era de 0,7 mg aproximadamente; esta cifra se calculó a partir de sus concentraciones sanguíneas y de los datos sobre la relación entre la concentración sanguínea y la ingesta obtenidos en China. En un pequeño grupo de pacientes con artritis reumatoide a los que se administró selenio a razón de 0,25 mg al día, además de la aportación procedente de los alimentos, también se observaron efectos en la síntesis de una proteína hepática. En un estudio realizado en un grupo de 142 personas con una ingesta media diaria de 0,24 mg (0,72 mg como máximo) procedente de los alimentos, no se observaron signos clínicos o bioquímicos de toxicidad por selenio.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 recomendaron una concentración máxima admisible de selenio de 0,05 mg/l, basándose en sus posibles efectos perjudiciales para la salud. En las Normas internacionales de 1963 se redujo este valor a 0,01 mg/l, el cual se mantuvo como límite superior provisional de concentración en las Normas internacionales de 1971, si bien se reconoció que el selenio es un oligoelemento esencial para algunas especies. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se mantuvo el valor de referencia de 0,01 mg/l, aunque se señaló que en regiones en las que la ingesta de selenio por vía alimentaria sea relativamente alta o baja, el valor de referencia posiblemente tuviera que modificarse en consecuencia. Las Guías de 1993 propusieron un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,01 mg/l, derivado de estudios realizados con personas.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Selenium in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/13).

12.106 Plata

La plata está presente de forma natural principalmente en forma de óxidos, muy insolubles e inmóviles, de sulfuros y de algunas sales. Se ha detectado ocasionalmente en aguas subterráneas y superficiales y en el agua de consumo en concentraciones mayores que 5 µg/l. Las concentraciones en el agua de consumo tratada con plata para su desinfección pueden superar los 50 µg/l. Estimaciones recientes sitúan la ingesta diaria en unos 7 µg por persona.

Sólo se absorbe un pequeño porcentaje de plata. Las tasas de retención en personas y animales de laboratorio oscilan entre el 0 y el 10%.

El único signo evidente de sobrecarga de plata es la argiria, una afección en la que se altera profundamente la coloración de la piel y el cabello como consecuencia de la presencia de plata en los tejidos. Se calculó una DSEAO por vía oral para la argiria en personas correspondiente a una ingesta total a lo largo de la vida de 10 g de plata, basándose en notificaciones de casos en personas y experimentos a largo plazo en animales.

Las concentraciones bajas de plata en el agua de consumo, generalmente inferiores a 5 µg/l, no afectan a la salud de las personas en lo relativo a la argiria. Por otra parte, la utilización de sales de plata

para mantener la calidad bacteriológica del agua de consumo da lugar a situaciones especiales. En tales casos, se pueden tolerar concentraciones más altas de plata, de hasta 0,1 mg/l (con esta concentración se obtiene una dosis total durante 70 años de la mitad de la DSEAO de 10 g para las personas), sin riesgo para la salud.

No hay datos suficientes para calcular un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para la plata en el agua de consumo.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia a la plata. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no se consideró necesario establecer un valor de referencia para la plata en el agua de consumo. En las Guías de 1993 no se propuso ningún valor de referencia basado en efectos sobre la salud para la plata. Cuando se utilizan sales de plata para mantener la calidad bacteriológica del agua de consumo, se pueden tolerar concentraciones de hasta 0,1 mg/l sin riesgo para la salud.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Silver in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/14).

12.107 Simazina

La simazina (número CAS 122-34-9) es un herbicida de preemergencia utilizado en varios cultivos, así como zonas no cultivadas. Es bastante resistente a los procesos de disipación química y física en el suelo. Es persistente y móvil en el medio ambiente.

Valor de referencia	0,002 mg/l
Presencia	Se ha detectado con frecuencia en aguas subterráneas y superficiales en concentraciones de hasta unos pocos microgramos por litro
IDT	0,52 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 0,52 mg/kg de peso corporal a partir de un estudio a largo plazo en ratas (basado en la variación del peso, los efectos en los parámetros sanguíneos y el aumento de tumores de mama) y aplicando un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica y 10 para la posible capacidad cancerígena no genotóxica)
Límite de detección	0,01 µg/l mediante GC/MS; 0,1-0,2 µg/l mediante GC con detector termoiónico de llama
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,1 µg/l mediante tratamiento con CAG
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

La simazina no parece ser genotóxica en sistemas mamíferos. Estudios recientes han demostrado un aumento en los tumores de mama en ratas hembra, pero no se han observado efectos en ratones. El CIIC ha clasificado la simazina en el Grupo 3.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia a la simazina, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la

población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no evaluó la simazina, pero la de 1993 estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para la simazina en el agua de consumo de 0,002 mg/l.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Simazine in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/42).

12.108 Sodio

Las sales de sodio (por ejemplo, el cloruro sódico) se encuentran en casi todos los alimentos (la principal fuente de exposición diaria) y en el agua de consumo. Aunque las concentraciones de sodio en el agua potable normalmente son inferiores a 20 mg/l, en algunos países pueden superar en gran medida esta cantidad. Las concentraciones de sales de sodio en el aire son normalmente bajas con respecto a las presentes en los alimentos o el agua. Se debe señalar que algunos ablandadores del agua pueden incrementar notablemente el contenido de sodio del agua de consumo.

No se pueden extraer conclusiones definitivas con respecto a la posible asociación entre la presencia de sodio en el agua de consumo y la hipertensión. Por consiguiente, no se propone ningún valor de referencia basado en efectos sobre la salud. No obstante, si las concentraciones rebasan los 200 mg/l, el agua podría tener un gusto inaceptable (véase el capítulo 10).

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia al sodio. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se concluyó que no había pruebas suficientes para justificar el establecimiento de un valor de referencia para el sodio en el agua basándose en consideraciones relativas al riesgo para la salud, pero se señaló que la ingesta de sodio en el agua de consumo puede afectar más a las personas que requieren una dieta baja en sodio y a los lactantes alimentados con biberón. Se estableció un valor de referencia para el sodio de 200 mg/l, basado en consideraciones gustativas. En las Guías de 1993 no se propuso ningún valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el sodio, puesto que no se pudieron extraer conclusiones definitivas con respecto a la posible asociación entre la presencia de sodio en el agua de consumo y la hipertensión. No obstante, si las concentraciones rebasan los 200 mg/l, el agua podría tener un gusto inaceptable.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Sodium in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/15).

12.109 Estireno

El estireno, que se usa principalmente en la producción de plásticos y resinas, está presente en cantidades mínimas en aguas superficiales, aguas de consumo y alimentos. En las zonas industriales, la exposición por el aire puede ocasionar la ingesta de unos pocos centenares de microgramos al día. En los fumadores, la exposición diaria puede ser hasta 10 veces mayor.

Valor de referencia	0,02 mg/l
Presencia	Se ha detectado en el agua de consumo y en aguas superficiales en concentraciones inferiores a 1 µg/l
IDT	7,7 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 7,7 mg/kg de peso corporal al día correspondiente a la disminución del peso corporal observada en un estudio de administración en el agua de consumo durante dos años en ratas, aplicando un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica y 10 para la capacidad cancerígena y genotoxicidad de la sustancia intermedia reactiva óxido de 7,8-estireno)
Límite de detección	0,3 µg/l mediante GC con detector de fotoionización y confirmación mediante MS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,02 mg/l mediante tratamiento con CAG.
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	El estireno puede afectar a la aceptabilidad del agua de consumo en concentraciones correspondientes a su valor de referencia.

Reseña toxicológica

Tras la inhalación o la exposición por vía oral, el estireno se absorbe rápidamente y se distribuye ampliamente por el organismo, muy especialmente en los depósitos lipídicos. Se metaboliza a óxido de 7,8-estireno, la sustancia intermedia activa, que se conjuga con glutatión o continúa su metabolización. Los metabolitos se excretan rápidamente y casi por completo en la orina.

La toxicidad aguda del estireno es baja. En estudios de toxicidad a corto plazo en ratas se observó reducción de la actividad de la glutatión-transferasa y disminución de las concentraciones de glutatión. En pruebas *in vitro*, el estireno ha demostrado ser mutágeno únicamente si se produce su activación metabólica.

En estudios *in vitro* e *in vivo*, se han observado alteraciones cromosómicas, sobre todo con dosis altas de estireno.

El óxido de 7,8-estireno, la sustancia intermedia reactiva, es un mutágeno de acción directa. En estudios a largo plazo, el estireno administrado por vía oral aumentó la incidencia de tumores de pulmón en ratones con dosis altas, pero no produjo efectos cancerígenos en ratas. El óxido de 7,8-estireno resultó cancerígeno en ratas tras su administración por vía oral. El CIIC ha clasificado el estireno en el Grupo 2B. Los datos disponibles sugieren que la capacidad cancerígena del estireno se debe a la sobrecarga del mecanismo de desintoxicación para el óxido de 7,8-estireno (por ejemplo, por disminución del glutatión).

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971, y la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no hicieron referencia al estireno. Las Guías de 1993 establecieron un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el estireno de 0,02 mg/l, y señalaron que el estireno puede afectar a la aceptabilidad del agua de consumo en esta concentración.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Styrene in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/27).

12.110 Sulfato

Los sulfatos están presentes de forma natural en muchos minerales y se utilizan comercialmente, sobre todo en la industria química. Se liberan al agua procedentes de residuos industriales y mediante

precipitación desde la atmósfera; no obstante, las concentraciones más altas suelen encontrarse en aguas subterráneas y provienen de fuentes naturales. En general, la ingesta diaria media de sulfato procedente del agua de consumo, el aire y los alimentos es de aproximadamente 500 mg, siendo los alimentos la principal fuente. Sin embargo, en regiones cuyas aguas de consumo contienen concentraciones altas de sulfato, el agua de consumo puede ser la principal fuente de ingesta.

Los datos existentes no permiten determinar la concentración de sulfato en el agua de consumo que probablemente ocasiona efectos adversos para la salud de las personas. Los datos de un estudio en lechones con una dieta líquida y estudios con agua de grifo en voluntarios muestran un efecto laxante con concentraciones de 1000 a 1200 mg/l, pero sin aumento de la diarrea, la deshidratación o la pérdida de peso.

No se propone ningún valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el sulfato. No obstante, debido a los efectos gastrointestinales de la ingestión de agua de consumo con concentraciones altas de sulfato, se recomienda notificar a las autoridades de salud las fuentes de agua de consumo en las que las concentraciones de sulfato rebasen los 500 mg/l. La presencia de sulfato en el agua de consumo también puede producir un sabor apreciable (véase el capítulo 10) y contribuir a la corrosión de los sistemas de distribución.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 sugirieron que concentraciones de sulfato mayores que 400 mg/l afectarían notablemente a la potabilidad del agua. Las Normas internacionales de 1963 y 1971 mantuvieron este valor como concentración máxima admisible o permisible. Las dos primeras ediciones de las Normas internacionales también sugirieron que concentraciones de magnesio y sulfato de sodio mayores que 1000 mg/l afectarían notablemente a la potabilidad del agua de consumo. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se estableció un valor de referencia para el sulfato de 400 mg/l, basado en consideraciones gustativas. En las Guías de 1993 no se propuso ningún valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el sulfato. No obstante, debido a los efectos gastrointestinales de la ingestión de agua de consumo con altas concentraciones de sulfato, se recomendó notificar a las autoridades de salud las fuentes de agua de consumo en las que las concentraciones de sulfato rebasen los 500 mg/l. La presencia de sulfato en el agua de consumo también puede producir un sabor apreciable en concentraciones mayores que 250 mg/l y contribuir a la corrosión de los sistemas de distribución.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencia principal

OMS, 2003: *Sulfate in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/114).

12.111 2,4,5-T (ácido 2,4,5-triclorofenoxiacético)

Los periodos de semidegradación de los herbicidas clorofenoxiacéticos, incluido el 2,4,5-T (número CAS 93-76-5), en el medio ambiente son del orden de varios días. No es frecuente la presencia de herbicidas clorofenoxiacéticos en los alimentos.

Valor de referencia	0,009 mg/l
Presencia	No es frecuente encontrar herbicidas clorofenoxiacéticos en el agua de consumo; cuando se detectan, suele ser en concentraciones no superiores a unos pocos microgramos por litro.
IDT	3 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 3 mg/kg de peso corporal correspondiente a la ralentización del aumento de peso corporal, al aumento del peso del hígado y de los riñones y a toxicidad renal en un estudio de 2 años en ratas, aplicando un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica y 10 para tener en cuenta la asociación sugerida entre el 2,4,5-T y el sarcoma de tejidos blandos y el linfoma no hodgkiniano en estudios epidemiológicos).
Límite de detección	0,02 µg/l mediante GC con ECD
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 1 µg/l mediante tratamiento con CAG.
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT

• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

El CIIC ha clasificado a los herbicidas clorofenoxiácidos, en conjunto, dentro del Grupo 2B. No obstante, los datos disponibles de estudios realizados en poblaciones y animales expuestos no permiten evaluar el potencial cancerígeno para el ser humano de ningún herbicida clorofenoxiácido concreto. Por lo tanto, los valores de referencia para estos compuestos en el agua de consumo se basan en sus umbrales de toxicidad para otros efectos tóxicos. La DSEAO correspondiente a efectos sobre la reproducción (menor supervivencia neonatal, disminución de la fertilidad, reducción del peso relativo del hígado y del peso del timo en las crías) del 2,4,5-T sin dioxinas (<0,03 µg/kg) en un estudio de toxicidad para la función reproductora en tres generaciones de ratas es la misma que la DSEAO correspondiente a la ralentización del aumento de peso corporal, al aumento del peso del hígado y los riñones y a la toxicidad renal en un estudio de toxicidad en el que se alimentó a las ratas con 2,4,5-T (prácticamente libre de contaminación por dioxinas) durante 2 años.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia a los herbicidas clorofenoxiácidos, incluido el 2,4,5-T, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no evaluó el 2,4,5-T, pero las Guías de 1993 establecieron un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el 2,4,5-T de 0,009 mg/l.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Chlorophenoxy herbicides (excluding 2,4-D and MCPA) in drinkingwater*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/44).

12.112 Terbutilazina (TBA)

La terbutilazina (TBA) (número CAS 5915-41-3), un herbicida de la familia de las clorotriazinas, se usa en el tratamiento de preemergencia y poseemergencia de una gran variedad de cultivos agrícolas, así como en la silvicultura. La degradación de la TBA en aguas naturales depende de la presencia de sedimentos y de la actividad biológica.

Valor de referencia	0,007 mg/l
Presencia	Las concentraciones en el agua rara vez superan los 0,2 µg/l aunque se han observado concentraciones más altas.
IDT	2,2 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 0,22 mg/kg de peso corporal correspondiente a la ralentización del aumento de peso corporal al administrar la siguiente dosis más alta en un estudio de toxicidad y carcinogenia de 2 años en ratas, con un factor de incertidumbre de 100 (correspondiente a la variación inter e intraespecífica).
Límite de detección	0,1 µg/l mediante HPLC con detección de UV
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0.1 µg/l mediante tratamiento con CAG.
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

No hay pruebas de que la TBA sea cancerígena o mutágena. En estudios a largo plazo de alimentación en ratas, se observaron efectos sobre los parámetros eritrocíticos en las hembras, un aumento de la incidencia de lesiones no neoplásicas en el hígado, los pulmones, la glándula tiroidea y los testículos, así como una ligera ralentización del aumento de peso corporal.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las Normas internacionales para el agua potable de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia a la TBA, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no se recomendó ningún valor de referencia para los herbicidas triazínicos, entre los que se encuentra la TBA, tras una evaluación pormenorizada de los compuestos. La segunda edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1993, no evaluó la TBA. En el apéndice a la segunda edición de las Guías, publicado en 1998, se calculó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,007 mg/l para la TBA en el agua de consumo.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1998. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Terbutylazine in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/63).

12.113 Tetracloroetano

El tetracloroetano se ha usado principalmente como disolvente en la industria de la limpieza en seco y, en menor medida, como disolvente desengrasante. Tiene una amplia presencia en el medio ambiente y se encuentra en cantidades mínimas en el agua, en organismos acuáticos, en el aire, en productos alimenticios y en tejidos humanos. Las concentraciones medioambientales más altas de tetracloroetano se dan en las industrias de limpieza en seco y de desengrasado de metales. Pueden producirse en ocasiones emisiones que pueden dar lugar a concentraciones altas en aguas subterráneas. En aguas subterráneas anaerobias, el tetracloroetano puede degradarse y formar compuestos más tóxicos, como el cloruro de vinilo.

Valor de referencia	0,04 mg/l
Presencia	Las concentraciones en el agua de consumo suelen ser menores que 3 µg/l, aunque se han detectado concentraciones mucho mayores en agua de pozo (23 mg/l) y en aguas subterráneas contaminadas (1 mg/l).
IDT	14 µg/kg de peso corporal, basada en los efectos hepatotóxicos observados en un estudio de alimentación forzada de 6 semanas en ratones macho y en un estudio de administración en el agua de bebida durante 90 días en ratas macho y hembra, y teniendo en cuenta el potencial cancerígeno (pero no la corta duración del estudio, dada la base de datos utilizada y consideraciones relativas a la administración de la dosis en el agua de bebida en uno de los dos estudios críticos).
Límite de detección	0,2 µg/l mediante GC con ECD; 4,1 µg/l mediante GC/MS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,001 mg/l mediante arrastre con aire.
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	

Reseña toxicológica

En concentraciones altas, el tetracloroetano provoca depresión del sistema nervioso central. Se han descrito daños en el hígado y los riñones producidos por concentraciones más bajas de tetracloroetano. El CIIC ha clasificado el tetracloroetano en el Grupo 2A. Se ha comprobado que el tetracloroetano genera

tumores hepáticos en ratones macho y hembra; también existen algunas pruebas del desarrollo de leucemia monocítica en ratas macho y hembra, así como de tumores renales en ratas macho. El conjunto de las pruebas obtenidas en estudios realizados para evaluar la genotoxicidad del tetracloroetano, como la inducción de roturas en el ADN monocatenario, la mutación de células germinales y las alteraciones cromosómicas *in vitro* e *in vivo*, indican que el tetracloroetano no es genotóxico.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia al tetracloroetano. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se recomendó un valor de referencia provisional de 0,01 mg/l; este valor se designó como provisional porque, aunque los datos de carcinogenia no justificaban el establecimiento de un valor de referencia definitivo, se consideró que la presencia del compuesto en el agua de consumo tenía importantes consecuencias para la salud. Las Guías de 1993 establecieron un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,04 mg/l para el tetracloroetano.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Tetrachloroethene in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/23).

12.114 Tolueno

La mayor parte del tolueno (en forma de mezclas de benceno, tolueno y xileno) se emplea en la formulación de gasolinas. También se usa como disolvente y como materia prima en la fabricación de productos químicos. El aire es la principal vía de exposición, que se ve incrementada por el consumo de tabaco y el tráfico.

Valor de referencia	0,7 mg/l
Presencia	Se han encontrado concentraciones de unos pocos microgramos por litro en aguas superficiales, en aguas subterráneas y en aguas de consumo; las emisiones localizadas pueden dar lugar a concentraciones superiores en aguas subterráneas (hasta 1 mg/l). También puede atravesar tuberías de plástico procedente de suelos contaminados.
IDT	223 µg/kg de peso corporal, basada en una DMEAO de 312 mg/kg de peso corporal al día correspondiente a los efectos hepatotóxicos marginales observados en un estudio de alimentación forzada durante 13 semanas en ratones, con corrección por la administración durante 5 días por semana y aplicando un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica y 10 por la corta duración del estudio y el uso de una DMEAO en lugar de una DSEAO).
Límite de detección	0,13 µg/l mediante GC con FID; 6 µg/l mediante GC/MS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,001 mg/l mediante arrastre con aire.
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	El valor de referencia supera el umbral olfativo mínimo descrito de tolueno en agua.

Reseña toxicológica

El tolueno se absorbe completamente en el aparato digestivo y se distribuye rápidamente por el organismo, con especial afinidad por el tejido adiposo. El tolueno se metaboliza con rapidez y, tras su conjugación, se excreta principalmente por la orina. En la exposición por inhalación al tolueno por motivos laborales, se observa afectación del sistema nervioso central e irritación de las mucosas. La toxicidad aguda por vía oral es baja. El tolueno provoca efectos embriotóxicos y fetotóxicos, pero no

existen pruebas concluyentes de actividad teratógena en el ser humano ni en animales de laboratorio. Los estudios de exposición prolongada por inhalación en ratas y ratones no han demostrado la capacidad cancerígena del tolueno. Los ensayos de genotoxicidad *in vitro* fueron negativos, mientras que los resultados de ensayos *in vivo* fueron contradictorios en lo relativo a alteraciones cromosómicas. El CIIC ha concluido que no existen suficientes pruebas de la capacidad cancerígena del tolueno en el ser humano ni en los animales de experimentación y lo ha clasificado en el Grupo 3 (no clasificable con respecto a su capacidad cancerígena para los seres humanos).

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia al tolueno. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no se recomendó ningún valor de referencia, tras una evaluación pormenorizada del compuesto. Las Guías de 1993 establecieron un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,7 mg/l para el tolueno, pero señalaron que este valor superaba el umbral olfativo mínimo descrito de tolueno en agua (0,024 mg/l).

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencia principal

OMS, 2003: *Toluene in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/116).

12.115 Sólidos disueltos totales (SDT)

Los sólidos disueltos totales (SDT) comprenden las sales inorgánicas (principalmente de calcio, magnesio, potasio y sodio, bicarbonatos, cloruros y sulfatos) y pequeñas cantidades de materia orgánica que están disueltas en el agua. Los SDT presentes en el agua de consumo proceden de fuentes naturales, aguas residuales, escorrentía urbana y aguas residuales industriales. Las sales empleadas en algunos países para eliminar el hielo de las carreteras también contribuyen a aumentar el contenido de SDT en el agua de consumo. Debido a las diferentes solubilidades de diferentes minerales, las concentraciones de SDT en el agua varían considerablemente de unas zonas geológicas a otras.

No se dispone de datos fiables sobre posibles efectos para la salud asociados a la ingestión de SDT presentes en el agua de consumo y no se propone ningún valor de referencia basado en efectos sobre la salud. No obstante, la presencia de concentraciones altas de SDT en el agua de consumo puede resultar desagradable para los consumidores (véase el capítulo 10).

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 sugirieron que concentraciones de sólidos totales superiores a 1500 mg/l afectarían notablemente a la potabilidad del agua. Las Normas internacionales de 1963 y 1971 mantuvieron este valor como concentración máxima admisible o permisible. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se estableció un valor de referencia de 1000 mg/l para los SDT, basado en consideraciones gustativas. En las Guías de 1993 no se propuso ningún valor de referencia basado en efectos sobre la salud para los SDT, ya que no se disponía de datos fiables sobre posibles efectos sobre la salud asociados a la ingestión de SDT en el agua de consumo. No obstante, la presencia de concentraciones altas de SDT en el agua de consumo (superiores a 1200 mg/l) puede resultar desagradable para los consumidores. El agua con concentraciones muy bajas de SDT también puede ser inaceptable debido a su falta de sabor.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Total dissolved solids in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/16).

12.116 Ácido tricloroacético

Los ácidos cloroacéticos se forman a partir de materia orgánica durante la cloración del agua.

Valor de referencia	0,2 mg/l
Presencia	Se ha detectado en sistemas de distribución de aguas subterráneas y superficiales de los EE. UU. en concentraciones medias de 5,3 µg/l (de <1,0 a 80 µg/l) y 16 µg/l (de <1,0 a 174 µg/l), respectivamente; la concentración máxima (200 µg/l) se ha medido en agua clorada en Australia.
IDT	32,5 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 32,5 mg/kg de peso corporal al día de un estudio en el que se observó disminución del peso corporal, aumento de la actividad sérica de las enzimas hepáticas y alteraciones histopatológicas hepáticas en ratas expuestas a tricloroacetato en el agua de bebida durante 2 años, incorporando un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica y 10 por las deficiencias de la base de datos, como la ausencia de un estudio multigeneracional de toxicidad para la función reproductora, la falta de un estudio de embriotoxicidad en una segunda especie y la falta de datos histopatológicos completos en una segunda especie).
Límite de detección	1 µg/l mediante GC con ECD; 1 µg/l mediante GC/MS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentraciones de ácido tricloroacético en el agua de consumo suelen ser menores que 0,1 mg/l. Pueden reducirse mediante la instalación de un sistema de coagulación (o su optimización) para eliminar los precursores, o bien mediante el control del pH durante la cloración.
Cálculo del valor de referencia	20% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	El IPCS estableció una IDT parecida para el tricloroacetato, basada en una DSEAO correspondiente a la toxicidad hepática en un estudio a largo plazo en ratones.

Reseña toxicológica

Se ha demostrado que el ácido tricloroacético induce tumores hepáticos en ratones. Los ensayos *in vitro* de mutaciones y alteraciones cromosómicas han generado resultados mixtos, y se ha observado que el ácido tricloroacético provoca alteraciones cromosómicas en estudios *in vivo*. El CIIC ha clasificado el ácido tricloroacético en el Grupo 3 (no clasificable con respecto a su capacidad cancerígena para los seres humanos). Las pruebas indican, en su conjunto, que el ácido tricloroacético no es una sustancia cancerígena genotóxica.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971, y la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no hicieron referencia al ácido tricloroacético. En las Guías de 1993, se calculó un valor de referencia provisional de 0,1 mg/l para el ácido tricloroacético; se designó como provisional debido a las limitaciones de la base de datos toxicológica disponible y porque no se disponía de datos suficientes para juzgar si era posible técnicamente alcanzar el valor de referencia. Se hizo hincapié en que la dificultad para alcanzar el valor de referencia nunca debe impedir una desinfección adecuada.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencia principal

OMS, 2003: *Trichloroacetic acid in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/120).

12.117 Triclorobencenos (total)

Las emisiones de triclorobencenos (TCB) al medio ambiente se producen durante su fabricación y al usarlos como productos químicos industriales, sustancias químicas intermedias y disolventes. Hay presencia de TCB en el agua de consumo, pero rara vez en concentraciones mayores que 1 µg/l. En la población general, la exposición se produce principalmente por el aire y los alimentos.

La toxicidad aguda de los TCB es moderada. Los tres isómeros producen efectos tóxicos parecidos, predominantemente en el hígado, tras la exposición breve por vía oral. No se han realizado estudios de toxicidad o carcinogenicidad a largo plazo por exposición oral, pero los datos disponibles sugieren que ninguno de los tres isómeros es genotóxico.

Se puede calcular un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 20 µg/l para los TCB totales, basado en una IDT de 7,7 µg/kg de peso corporal, correspondiente a la hepatotoxicidad detectada en un estudio de 13 semanas en ratas, teniendo en cuenta la corta duración del estudio. Sin embargo, puesto que los TCB aparecen en concentraciones mucho menores que las que producen efectos tóxicos observados, no se considera necesario calcular un valor de referencia basado en efectos sobre la salud. Debe señalarse que el valor de referencia basado en efectos sobre la salud supera el umbral olfativo mínimo en agua descrito.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia a los TCB. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, concluyó que no se disponía de datos de efectos sobre la salud suficientes para calcular un valor de referencia para el 1,2,4-TCB. Las Guías de 1993 propusieron un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,02 mg/l para los TCB totales, debido a la similitud de los tres isómeros en cuanto a su toxicidad, pero señalaron que este valor superaba el umbral olfativo mínimo en agua descrito (0,005 mg/l para el 1,2,4-TCB).

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencia principal

OMS, 2003: *Trichlorobenzenes in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/117).

12.118 1,1,1-Tricloroetano

El 1,1,1-tricloroetano se usa mucho como disolvente para la limpieza de equipos eléctricos, como disolvente de adhesivos, recubrimientos y tintes textiles, y como refrigerante y lubricante. Se encuentra principalmente en la atmósfera, aunque presenta una gran movilidad en suelos y migra rápidamente hacia aguas subterráneas. Sólo se ha detectado la presencia de 1,1,1-tricloroetano en una pequeña proporción de aguas superficiales y aguas subterráneas, generalmente en concentraciones menores que 20 µg/l, aunque se han observado concentraciones superiores (hasta 150 µg/l) en unos pocos casos. Al parecer, la exposición al 1,1,1-tricloroetano procedente de otras fuentes está aumentando.

El 1,1,1-tricloroetano se absorbe con rapidez en los pulmones y el aparato digestivo, pero sólo se metabolizan cantidades pequeñas: aproximadamente el 6% en el ser humano y el 3% en animales de experimentación. La exposición a concentraciones altas puede desembocar en esteatosis hepática (hígado graso), tanto en el ser humano como en animales de laboratorio. En un estudio bien realizado de exposición por vía oral en ratones y ratas, se observaron efectos en la disminución del peso del hígado y alteraciones renales indicativas de nefropatía con hialinosis intracelular. El CIIC ha clasificado el 1,1,1-tricloroetano en el Grupo 3. Al parecer, el 1,1,1-tricloroetano no es mutágeno.

Se puede calcular un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 2 mg/l para el 1,1,1-tricloroetano, basado en una IDT de 0,6 mg/kg de peso corporal, basada en las alteraciones renales indicativas de nefropatía con hialinosis intracelular observada en un estudio de exposición por vía oral de 13 semanas en ratas macho, y teniendo en cuenta la corta duración del estudio. Sin embargo, dado que las concentraciones de 1,1,1-tricloroetano son mucho menores que las que producen efectos tóxicos observados, no se considera necesario calcular un valor de referencia.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia al 1,1,1-tricloroetano. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no se recomendó ningún valor de referencia, tras una evaluación pormenorizada del compuesto. Las Guías de 1993 propusieron un valor de referencia provisional de 2 mg/l para el 1,1,1-tricloroetano. El valor se designó como provisional porque se basó en un estudio de exposición por inhalación y no en un estudio de exposición por vía oral. Se recomendó encarecidamente la realización de un estudio de toxicidad oral adecuado que proporcione datos más aceptables para el cálculo de un valor de referencia.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencia principal

OMS, 2003: *1,1,1-Trichloroethane in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/65).

12.119 Tricloroetano

El tricloroetano se usa fundamentalmente en el desengrasado de metales. Se libera principalmente a la atmósfera, pero también puede alcanzar aguas subterráneas y, en menor medida, aguas superficiales por medio de vertidos industriales. Las causas principales de contaminación de aguas subterráneas con tricloroetano han sido su manipulación deficiente y su vertido indebido a vertederos. Cabe esperar que la exposición al tricloroetano procedente del aire sea mayor que la procedente de los alimentos o del agua de consumo, a menos que ésta contenga concentraciones de tricloroetano mayores que 10 µg/l aproximadamente.

Valor de referencia provisional	0,02 mg/l El valor de referencia se designa como provisional debido a las deficiencias de la base de datos toxicológica.
Presencia	Debido a su alta volatilidad, las concentraciones suelen ser bajas (<1 µg/l) en aguas superficiales; no obstante, las concentraciones pueden ser más altas (generalmente menores que 100 µg/l) en sistemas de aguas subterráneas donde la volatilización y la biodegradación son limitadas.
IDT	1,46 µg/kg de peso corporal al día en un estudio de embriotoxicidad en ratas, basada en un BMDL ₁₀ (límite inferior del intervalo de confianza al 95% correspondiente a un incremento del 10% del riesgo de malformaciones cardíacas en el feto con respecto al nivel de fondo) de 0,146 mg/kg de peso corporal al día y aplicando un factor de incertidumbre de 100 para la variación inter e intraespecífica.
Límite de detección	0,01-3,0 µg/l mediante GC en columna capilar obtenidos mediante purga y atrapamiento y detectores de fotoionización o con detectores de fotoionización y ECD en serie; 0,5 µg/l mediante GC en columna capilar obtenidos mediante purga y atrapamiento con MS; 0,01 µg/l mediante extracción líquido-líquido y GC con ECD. El límite práctico de cuantificación que la mayoría de los laboratorios competentes consideran alcanzable es de 5 µg/l.
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,002 mg/l mediante arrastre con aire, posiblemente en combinación con adsorción en CAG.
Cálculo del valor de referencia	50% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	<ul style="list-style-type: none">• El valor de referencia confiere protección frente a los criterios de valoración, de tipo canceroso y otros.• En países con ventilación escasa de las casas y frecuencias altas de duchas y baños, las autoridades quizá debieran tener en cuenta en la elaboración de normas nacionales a partir del valor de referencia provisional la exposición adicional por vía cutánea y por inhalación.

Reseña toxicológica

Aunque la capacidad genotóxica del tricloroetano parece ser débil en los ensayos realizados *in vitro* e *in vivo*, varios de sus metabolitos sí son genotóxicos y algunos se han clasificado como cancerígenos o posiblemente cancerígenos para el ser humano. Dado que hay pruebas suficientes de su capacidad cancerígena en dos especies de animales de experimentación y que se dispone de datos complementarios sobre su efecto en el ser humano, el CIIC clasificó el tricloroetano en el Grupo 2A (probablemente cancerígeno para el ser humano). La embriotoxicidad se considera el principal efecto no canceroso, debido al bajo nivel de efectos adversos, a la gravedad del resultado (malformaciones cardíacas) y a la existencia de pruebas de efectos similares (por ejemplo, anomalías cardíacas) en estudios epidemiológicos.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia al tricloroetano. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, se recomendó un valor de referencia provisional de 0,03 mg/l; el valor de referencia se designó como provisional porque, aunque se observó carcinogenicidad únicamente en una especie, el compuesto está presente con relativa frecuencia en el agua de consumo. La segunda edición de las Guías (1993) estableció un valor de referencia provisional basado en efectos sobre la salud de 0,07 mg/l para el tricloroetano. El valor se designó como provisional porque para calcularlo se aplicó un factor de incertidumbre de 3000. Este valor de referencia se incluyó en la tercera edición.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2004.

Referencia principal

OMS, 2005: *Trichloroethene in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/05.08/22).

12.120 Trifluralina

La trifluralina (número CAS 1582-09-8) es un herbicida de preemergencia empleado en diversos cultivos. Su solubilidad en agua es baja y presenta una alta afinidad con el suelo. No obstante, los procesos de biodegradación y fotodegradación pueden generar metabolitos polares que pueden contaminar fuentes de agua de consumo. Aunque este compuesto se usa en muchos países, hay relativamente pocos datos disponibles sobre la contaminación del agua de consumo.

Valor de referencia	0,02 mg/l
Presencia	No se ha detectado en las pocas muestras de agua de consumo analizadas; se ha detectado en aguas superficiales en concentraciones mayores que 0,5 µg/l y rara vez en aguas subterráneas.
IDT	7,5 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 0,75 mg/kg de peso corporal para efectos hepáticos leves en un estudio de alimentación de 1 año en perros, con un factor de incertidumbre de 100 (para la variación inter e intraespecífica)
Límite de detección	0,05 µg/l mediante GC con detección de nitrógeno y fósforo
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 1 µg/l mediante tratamiento con CAG.
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	Las autoridades deben tener en cuenta que algunas trifluralinas de calidad técnica con impurezas pueden contener compuestos cancerígenos potentes y, por consiguiente, no deben utilizarse.

Reseña toxicológica

La trifluralina de gran pureza no tiene propiedades mutágenas. La trifluralina técnica con un grado de pureza bajo puede contener contaminantes nitrosados y se ha comprobado que es mutágena. No se han hallado pruebas de capacidad cancerígena en varios estudios de toxicidad o carcinogenicidad a largo plazo realizados con trifluralina pura (99%). El CIIC ha evaluado recientemente la trifluralina de calidad técnica y la ha clasificado en el Grupo 3.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia a la trifluralina, pero las de 1971 sugirieron que la contribución de los residuos de plaguicidas que puede haber en sistemas de abastecimiento de agua comunitarios a la ingesta diaria total de plaguicidas por la población abastecida es mínima. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no evaluó la trifluralina, pero la de 1993 estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,02 mg/l para la trifluralina en el agua de consumo, señalando que las

autoridades debían ser conscientes de que algunas trifluralinas de calidad técnica con impurezas pueden contener compuestos cancerígenos y, por consiguiente, no deben utilizarse.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Trifluralin in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/43).

12.121 Trihalometanos (bromoformo, bromodiclorometano, dibromoclorometano, cloroformo)

Los trihalometanos (THM) se forman en el agua de consumo principalmente como consecuencia de la cloración de la materia orgánica presente de forma natural en los sistemas de abastecimiento de agua bruta. La tasa y el grado de formación de THM aumentan en función de la concentración de cloro y de ácidos húmicos, la temperatura, el pH y la concentración de ión bromuro. El cloroformo es el trihalometano más común y el principal subproducto de la desinfección presente en el agua de consumo clorada. En presencia de bromuros, se forman preferentemente trihalometanos bromados y las concentraciones de cloroformo disminuyen proporcionalmente. Se presupone que la mayoría de los trihalometanos presentes en el agua se transfieren en última instancia al aire debido a su volatilidad. Por ejemplo, las personas pueden exponerse durante la ducha a concentraciones elevadas de cloroformo del agua de grifo clorada. Hay cuatro fuentes que contribuyen, aproximadamente en partes iguales, a la exposición total a trihalometanos volátiles: la ingestión de agua de consumo, la inhalación de aire de espacios interiores (en gran medida por la volatilización desde el agua de consumo), la inhalación y exposición cutánea durante la ducha o el baño, y la ingestión de alimentos. Todas, excepto la exposición por los alimentos, se derivan principalmente del agua de consumo. La exposición a los trihalometanos volátiles presentes en el aire de espacios interiores es especialmente importante en países con ventilación escasa en las casas y frecuencias altas de duchas y baños.

Valores de referencia	
Cloroformo	0,3 mg/l
Bromoformo	0,1 mg/l
Dibromoclorometano (DBCM)	0,1 mg/l
Bromodiclorometano (BDCM)	0,06 mg/l
Presencia	No se prevé la presencia de trihalometanos en el agua bruta (a menos que esté cerca de una fuente de contaminación), pero suelen hallarse en el agua tratada o clorada, generalmente en concentraciones menores que 100 µg/l. En la mayoría de las circunstancias, el cloroformo es el compuesto dominante.
IDT	
Cloroformo	15 µg/kg de peso corporal, calculada a partir del límite inferior del intervalo de confianza al 95% para una incidencia de quistes hepáticos del 5%, generada mediante un modelo PBPK, en perros <i>beagle</i> que ingirieron cloroformo en un dentífrico durante 7,5 años, aplicando un factor de incertidumbre de 25 (10 para las diferencias toxicocinéticas y toxicodinámicas intraespecíficas y 2,5 para las diferencias toxicodinámicas interespecíficas)
Bromoformo	17,9 µg/kg de peso corporal, basada en la ausencia de lesiones histopatológicas hepáticas en un estudio de 90 días en ratas bien realizado y documentado, aplicando un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica y 10 por la posible capacidad cancerígena y la corta duración de la exposición)
DBCM	21,4 µg/kg de peso corporal, basada en la ausencia de efectos histopatológicos hepáticos en un estudio de 90 días en ratas bien realizado y documentado, aplicando un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica y 10 por la corta duración del estudio); no se aplicó ningún factor de incertidumbre adicional por la posible capacidad cancerígena debido a las dudas relativas a los tumores hepáticos en ratones al utilizar aceite de maíz como vehículo y dada la falta de pruebas concluyentes de genotoxicidad.

Método de cálculo del valor de referencia del BDCM	Aplicación del modelo multietapa linealizado para el aumento observado en la incidencia de tumores renales en ratones macho en un bioensayo del NTP, ya que estos tumores proporcionan el valor con mayor grado de protección.
Límite de detección	0,1-0,2 µg/l (límites de detección del método) mediante purga y atrapamiento, extracción líquido-líquido e inyección acuosa directa en combinación con un sistema cromatográfico; 0,1 µg/l mediante GC con ECD; 2,2 µg/l mediante GC/MS
Concentración alcanzable mediante tratamiento	Las concentraciones de cloroformo, bromoformo, BDCM y DBCM en el agua de consumo suelen ser menores que 0,05 mg/l. Las concentraciones se pueden reducir mediante cambios en las técnicas de desinfección (por ejemplo, la reducción de precursores orgánicos de trihalometanos) o mediante arrastre con aire.
Cálculo del valor de referencia	20% de la IDT para el bromoformo y el DBCM
• asignación al agua	75% de la IDT para el cloroformo adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales sobre los trihalometanos	Las autoridades que deseen establecer una norma para el total de los trihalometanos que contemple su toxicidad aditiva, pueden aplicar el siguiente método de fraccionamiento: $\frac{C_{\text{bromoformo}}}{VR_{\text{bromoformo}}} + \frac{C_{\text{DBCM}}}{VR_{\text{DBCM}}} + \frac{C_{\text{BDCM}}}{VR_{\text{BDCM}}} + \frac{C_{\text{cloroformo}}}{VR_{\text{cloroformo}}} \leq 1$ donde C = concentración y VR = valor de referencia. Se insiste en que los intentos por alcanzar los valores de referencia para los trihalometanos nunca deben impedir una desinfección adecuada. No obstante, dada la posible relación entre los resultados adversos para la función reproductora y los trihalometanos, en concreto los trihalometanos bromados, se recomienda que las concentraciones de trihalometanos en el agua de consumo se mantengan tan bajas como sea posible.
Observaciones adicionales sobre el cloroformo	<ul style="list-style-type: none"> En países con ventilación escasa en las casas y frecuencias altas de duchas y baños, el valor de referencia puede reducirse para tener en cuenta la exposición adicional al cloroformo por inhalación del aire de espacios cerrados (procedente en gran medida de su volatilización desde el agua de consumo), además de la inhalación y la exposición cutánea durante la ducha o el baño. El valor de referencia se basa en el mismo estudio que en la tercera edición; el aumento del valor se debe principalmente a un aumento de la asignación de exposición al agua de consumo, que pasa del 50% al 75%, para tener en cuenta el hecho de que actualmente el cloroformo se usa con menos frecuencia que en 1993, cuando se calculó el valor de referencia original.
Observaciones adicionales sobre el BDCM	<ul style="list-style-type: none"> Aunque se calcula un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 21 µg/l, se ha mantenido el valor de referencia anterior de 60 µg/l por dos motivos: 1) ambos cálculos se basaban en el mismo estudio, siendo las únicas diferencias el modelo y los supuestos del modelo empleados para calcular el valor de referencia; por lo tanto, no hay base científica que justifique la modificación del valor de referencia; y 2) es posible que resulte difícil alcanzar concentraciones de BDCM menores que 50 µg/l mediante las técnicas disponibles en la actualidad sin que disminuya la eficacia de la desinfección. Al igual que ocurre con el cloroformo, los países con ventilación escasa y frecuencias altas de duchas y baños quizá deseen reducir el valor de referencia para tener en cuenta las exposiciones cutánea y por inhalación, aunque, como se ha mencionado anteriormente, puede que resulte difícil alcanzar concentraciones menores que 50 µg/l mediante las técnicas disponibles en la actualidad sin que disminuya la eficacia de la desinfección.

Reseña toxicológica

Cloroformo

Las pruebas de la genotoxicidad del cloroformo, en su conjunto, han resultado negativas. El CIIC ha clasificado el cloroformo como posiblemente cancerígeno para el ser humano (Grupo 2B), basándose en la escasez de pruebas de su capacidad cancerígena en el ser humano y en la existencia de pruebas suficientes de su capacidad cancerígena en animales de experimentación. Las observaciones de tumores hepáticos en ratones concuerdan, en su conjunto, con un mecanismo de inducción con umbral. Aunque resulta verosímil que los tumores renales en ratas puedan asociarse de forma similar a un mecanismo con umbral, la base de datos presenta algunas limitaciones a este respecto. Los efectos tóxicos del cloroformo observados con mayor frecuencia son lesiones en la región centrolobulillar del hígado. La gravedad de

estos efectos por dosis unitaria administrada depende de la especie, el vehículo y el método de administración del cloroformo.

Bromoformo

En un bioensayo del NTP, el bromoformo indujo un pequeño aumento de tumores relativamente poco comunes en el intestino grueso de ratas de ambos sexos, pero no indujo tumores en ratones. Los datos de diversos ensayos de genotoxicidad del bromoformo son ambiguos. El CIIC ha clasificado el bromoformo en el Grupo 3 (no clasificable con respecto a su capacidad cancerígena para los seres humanos).

Dibromoclorometano

En un bioensayo del NTP el DBCM indujo tumores hepáticos en ratones hembra, y posiblemente en los machos, aunque no en ratas. Varios ensayos han estudiado la genotoxicidad del DBCM, pero los datos disponibles no se consideran concluyentes. El CIIC ha clasificado el DBCM en el Grupo 3 (no clasificable con respecto a su capacidad cancerígena para los seres humanos).

Bromodichlorometano

El CIIC ha clasificado el BDCM en el Grupo 2B (posiblemente cancerígeno para el ser humano). Diversos ensayos *in vitro* e *in vivo* de genotoxicidad del BDCM dieron resultados tanto positivos como negativos. En un bioensayo del NTP el BDCM indujo adenomas y adenocarcinomas renales en ratas de ambos sexos y en ratones macho, tumores poco comunes del intestino grueso (pólipos adenomatosos y adenocarcinomas) en ratas de ambos sexos, y adenomas y adenocarcinomas hepatocelulares en ratones hembra. La exposición al BDCM también se ha relacionado con un posible aumento de los efectos sobre la función reproductora (mayor riesgo de aborto espontáneo o mortinatalidad).

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia a los trihalometanos. En la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no se recomendó ningún valor de referencia para trihalometanos distintos del cloroformo, tras una evaluación pormenorizada de los compuestos. Se estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,03 mg/l únicamente para el cloroformo, ya que se disponía de pocos datos sobre los demás trihalometanos y, en la mayoría de los sistemas de abastecimiento de agua, el cloroformo era el compuesto del grupo que se detectaba con mayor frecuencia. Se indicó que el valor de referencia para el cloroformo se obtuvo mediante una extrapolación lineal multietapa de los datos obtenidos en ratas macho, un modelo matemático cuya incertidumbre es considerable. Se mencionó asimismo que, aunque los datos toxicológicos disponibles resultaban útiles únicamente para establecer un valor de referencia para el cloroformo, también debían reducirse al mínimo las concentraciones de los demás trihalometanos. En varios países se han establecido límites para la suma de las concentraciones de bromoformo, DBCM, BDCM y cloroformo que oscilan entre 0,025 y 0,25 mg/l, lo que representa un equilibrio entre las concentraciones que se pueden alcanzar en determinadas circunstancias y las concentraciones deseables. La segunda edición de las Guías, publicada en 1993, no estableció ningún valor de referencia para el total de los trihalometanos, aunque sí estableció valores de referencia para cada uno de los cuatro por separado. Las autoridades que deseen establecer una norma para el total de trihalometanos que tenga en cuenta la toxicidad aditiva pueden usar un método de fraccionamiento en el que la suma de los cocientes entre cada uno de los cuatro trihalometanos y sus respectivos valores de referencia sea menor o igual a 1. Las Guías de 1993 establecieron valores de referencia basados en efectos sobre la salud de 0,1 mg/l para el bromoformo y el DBCM, y se calcularon valores de referencia de 0,06 mg/l para el BDCM y de 0,2 mg/l para el cloroformo, asociados a un valor máximo del riesgo adicional vitalicio de cáncer de 10^{-5} . El valor de referencia de 0,2 mg/l del cloroformo se mantuvo en el apéndice a la segunda edición de las Guías, publicado en 1998, pero se calculó a partir de una IDT para efectos con umbral. Estos valores de referencia se incluyeron en la tercera edición.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2004.

Referencias principales

IPCS, 2000: *Disinfectants and disinfectant by-products*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (n.º 216 de la serie de la OMS Criterios de Salud Ambiental).

IPCS, 2004: *Chloroform*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (Documento internacional conciso sobre evaluación de sustancias químicas n.º 58).

OMS, 2005: *Trihalomethanes in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/05.08/64).

12.122 Uranio

El uranio tiene una amplia presencia en la naturaleza, en granitos y en diversos depósitos minerales. El uranio se usa principalmente como combustible en centrales nucleares. La presencia de uranio en el medio ambiente se debe a su filtración desde depósitos naturales, a su liberación de residuos procedentes de su tratamiento, a las emisiones de la industria nuclear, a la combustión de carbón y otros combustibles y al uso de fertilizantes fosfatados que contienen uranio. La ingesta de uranio procedente del aire es baja y parece que la ingesta por el consumo de alimentos es de 1 a 4 µg/día. La ingesta por el agua de consumo suele ser extremadamente baja; sin embargo, si hay presencia de uranio en una fuente de agua de consumo, ésta es responsable de la mayoría de la ingesta.

Valor de referencia provisional	0,015 mg/l El valor de referencia se designa como provisional debido a las notables incertidumbres con respecto a la toxicología y a la epidemiología del uranio, así como a las dificultades relativas a la viabilidad técnica de alcanzar este valor en sistemas de abastecimiento pequeños.
Presencia	Las concentraciones en el agua de consumo suelen ser menores que 1 µg/l, aunque se han medido concentraciones de hasta 700 µg/l en sistemas de abastecimiento privados.
IDT	0,6 µg/kg de peso corporal al día, basada en la aplicación de un factor de incertidumbre de 100 (para la variación inter e intraespecífica) para una DMEAO (equivalente a 60 µg de uranio por kg de peso corporal al día) correspondiente a lesiones degenerativas del túbulo contorneado proximal del riñón en un estudio de 91 días en ratas macho en el que se les administró nitrato de uranio hexahidratado en el agua de bebida. Se consideró innecesario aplicar un factor de incertidumbre adicional por el uso de una DMEAO en lugar de una DSEAO y por la corta duración del estudio, debido a la mínima gravedad de las lesiones y la corta semivida del uranio en el riñón, sin indicios de que las lesiones renales empeoren con una exposición continuada. Esta decisión está respaldado por datos de estudios epidemiológicos.
Límite de detección	0,01 µg/l mediante ICP/MS; 0,1 µg/l mediante fluorimetría de sólidos con excitación por láser o luz UV; 0,2 µg/l mediante ICP con adsorción en resina quelante.
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 1 µg/l mediante tratamientos convencionales como coagulación o intercambio iónico.
Cálculo del valor de referencia	80% de la IDT (porque la ingesta procedente de otras fuentes es baja en la mayor parte de las zonas)
• asignación al agua	
• peso	adulto de 60 kg
• consumo	2 litros al día
Observaciones adicionales	<ul style="list-style-type: none"> • Los datos sobre la ingesta por los alimentos en la mayoría de las zonas sugieren que ésta es baja y respaldan la mayor asignación al agua de consumo. En algunas regiones, la exposición por fuentes como el suelo puede ser más alta y debe tenerse en cuenta al establecer normas nacionales o locales. • Aún no se ha determinado la concentración de uranio en el agua de consumo asociada a una disfunción tubular mensurable, ni se ha establecido la importancia clínica de las alteraciones observadas en niveles de exposición bajos. Un valor de referencia de hasta 30 µg/l puede proporcionar protección frente a la nefrotoxicidad, dada la incertidumbre relativa a la importancia clínica de las alteraciones observadas en estudios epidemiológicos. • Sólo se mencionan aquí los aspectos químicos de la toxicidad del uranio, pero no los radiológicos. • Existe un documento sobre el uranio empobrecido, que es un subproducto del uranio natural.

Reseña toxicológica

No hay datos suficientes sobre la capacidad cancerígena del uranio en seres humanos y en animales de experimentación. La nefritis es el principal efecto químico inducido por el uranio en personas. Hay poca información sobre efectos crónicos en la salud del ser humano provocados por la exposición al uranio

presente en el medio ambiente. Algunos estudios epidemiológicos en poblaciones expuestas al uranio en el agua de consumo han mostrado su correlación con la presencia de fosfatasa alcalina y β -microglobulina en la orina, junto con leves alteraciones de la función tubular proximal. Sin embargo, las mediciones reales se mantenían en el intervalo fisiológico normal.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 y 1963 no hicieron referencia al uranio. Las Normas Internacionales de 1971 indicaron que se debía controlar la presencia de uranio en el agua de consumo, pero que no se disponía de información suficiente para establecer un límite provisional. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, concluyó que no era preciso adoptar medidas con respecto al uranio. No se calculó un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el uranio en las Guías de 1993, ya que no se disponía de estudios adecuados a corto o largo plazo sobre la toxicidad química del uranio. Hasta que se dispusiera de dicha información, se recomendó aplicar los límites correspondientes a las características radiológicas del uranio. El equivalente para el uranio natural, basado en estos límites, es de aproximadamente 0,14 mg/l. En el apéndice a las Guías, publicado en 1998, se estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,002 mg/l. Este valor de referencia se designó como provisional porque en zonas con concentraciones altas de uranio natural podía ser difícil alcanzarlo mediante las técnicas de tratamiento disponibles y por las limitaciones del estudio fundamental. Se señaló que se están realizando varios estudios en personas que pueden proporcionar más datos útiles.

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencia principal

OMS, 2003: *Uranium in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/118).

12.123 Cloruro de vinilo

El cloruro de vinilo se usa principalmente para la fabricación de PVC. Debido a su alta volatilidad, rara vez se ha detectado en aguas superficiales, excepto en zonas contaminadas. El uso de PVC rígido para los conductos de los sistemas de abastecimiento de agua está aumentando en algunos países. La migración del monómero de cloruro de vinilo procedente del PVC rígido es una posible fuente del cloruro de vinilo presente en el agua de consumo. Al parecer, la principal vía de ingestión del cloruro de vinilo es la inhalación, aunque la contribución del agua de consumo puede suponer una parte considerable de la ingesta diaria en los lugares donde se usen en la red de distribución tuberías de PVC con un alto contenido de residuos de monómero de cloruro de vinilo. Se ha descrito la presencia de cloruro de vinilo en aguas subterráneas como producto de degradación de los disolventes clorados tricloroetano y tetracloroetano.

Valor de referencia	0,0003 mg/l (0,3 μ g/l)
Presencia	Rara vez se detecta en aguas superficiales y las concentraciones medidas no suelen superar los 10 μ g/l; se han registrado concentraciones mucho mayores en aguas subterráneas y en agua de pozo de zonas contaminadas; en el agua de consumo se han registrado concentraciones de hasta 10 μ g/l.
Método de cálculo del valor de referencia	Aplicación de una extrapolación lineal mediante el trazado de una línea recta entre la dosis, determinada mediante un modelo farmacocinético, que ocasiona tumores en el 10% de los animales en bioensayos de exposición por vía oral en ratas y el origen (dosis cero), determinando el valor asociado al valor máximo del riesgo de 10^{-5} y suponiendo que el riesgo por exposición desde el nacimiento se duplique.
Límite de detección	0,01 μ g/l mediante GC con ECD o FID con MS para la confirmación

Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,001 mg/l mediante arrastre con aire.
Observaciones adicionales	<ul style="list-style-type: none"> • Los resultados de la extrapolación lineal son casi idénticos a los obtenidos mediante el modelo multietapa linealizado. • Se sabe que el cloruro de vinilo es cancerígeno para el ser humano, por lo que se debe evitar la exposición a este compuesto en la medida de lo posible y las concentraciones deben mantenerse tan bajas como permitan los medios técnicos. • Básicamente, el riesgo de contaminación por cloruro de vinilo depende de la calidad de las tuberías de PVC y la mejor forma de controlarlo es mediante la especificación de la calidad del material.

Reseña toxicológica

Existen pruebas suficientes de la capacidad cancerígena del cloruro de vinilo en el ser humano obtenidas en poblaciones industriales expuestas a concentraciones altas por inhalación. El CIIC ha clasificado el cloruro de vinilo en el Grupo 1. Los estudios realizados en trabajadores de la industria del cloruro de vinilo han mostrado una clara relación entre la exposición y la respuesta para todos los cánceres hepáticos, angiosarcomas y carcinomas hepatocelulares, aunque no se ha demostrado la existencia de una relación estrecha entre la exposición acumulativa al cloruro de vinilo y otros tipos de cáncer. Los datos obtenidos en animales demuestran que el cloruro de vinilo produce cáncer en diversos órganos. Cuando se administró esta sustancia a ratones, ratas y hámsteres por vía oral o mediante inhalación, produjo tumores en las glándulas mamarias, los pulmones, la glándula de Zymbal y la piel, así como angiosarcomas de hígado y otros órganos. Las pruebas indican que los metabolitos de cloruro de vinilo son genotóxicos y que interactúan directamente con el ADN. También se ha detectado la formación de aductos de ADN por reacción de éste con un metabolito del cloruro de vinilo. La exposición por motivos laborales ha dado lugar a alteraciones cromosómicas, formación de micronúcleos e intercambios entre cromátidas hermanas; hubo correlación entre el grado de respuesta y el grado de exposición.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971 no hicieron referencia al cloruro de vinilo. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no recomendó ningún valor de referencia porque la presencia de cloruro de vinilo en el agua parecía estar asociada básicamente al uso de tuberías de agua de PVC con una polimerización defectuosa, un problema que era más pertinente controlar mediante la especificación de la calidad de los productos. Las Guías de 1993 calcularon un valor de referencia de 0,005 mg/l para el cloruro de vinilo basado en un valor máximo del riesgo adicional vitalicio de cáncer de 10^{-5} .

Fecha de evaluación

La evaluación de riesgos se realizó en 2003.

Referencias principales

- IPCS, 1999: *Vinyl chloride*. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud, Programa Internacional de Seguridad de las Sustancias Químicas (n.º 215 de la serie de la OMS Criterios de Salud Ambiental).
- OMS, 2003: *Vinyl chloride in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/119).

12.124 Xilenos

Los xilenos se usan en la formulación de gasolinas, como disolventes y como sustancias químicas intermedias. Se liberan al medio ambiente principalmente por el aire, que es principal vía de exposición a los xilenos, aumentada por el consumo de tabaco.

Valor de referencia	0,5 mg/l
Presencia	Se han descrito concentraciones de hasta 8 µg/l en aguas superficiales, aguas subterráneas y aguas de consumo; se han registrado concentraciones de unos pocos miligramos por litro en aguas subterráneas contaminadas por emisiones localizadas. Los xilenos también pueden penetrar en las tuberías de plástico desde suelos contaminados.
IDT	179 µg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO de 250 mg/kg de peso corporal al

	día correspondiente a una disminución del peso corporal en un estudio de alimentación forzada durante 103 semanas en ratas, con corrección por la administración durante 5 días por semana y aplicando un factor de incertidumbre de 1000 (100 para la variación inter e intraespecífica y 10 por el reducido número de criterios de valoración toxicológicos).
Límite de detección	0,1 µg/l mediante GC/MS; 1 µg/l mediante GC con FID
Concentración alcanzable mediante tratamiento	La concentración debería poderse reducir hasta 0,005 mg/l mediante tratamiento con CAG o arrastre con aire.
Cálculo del valor de referencia	10% de la IDT
• asignación al agua	adulto de 60 kg
• peso	2 litros al día
• consumo	
Observaciones adicionales	El valor de referencia supera el umbral olfativo mínimo descrito para los xilenos en el agua de consumo.

Reseña toxicológica

Los xilenos se absorben rápidamente por inhalación. No hay datos de exposición por vía oral. Los xilenos se distribuyen rápidamente por el organismo, sobre todo en el tejido adiposo. Se metabolizan casi por completo y se excretan por la orina. La toxicidad aguda por vía oral de los xilenos es baja. No se han hallado pruebas concluyentes de su capacidad teratogena. Los estudios de carcinogenia a largo plazo no han mostrado pruebas de su capacidad cancerígena. Los resultados de las pruebas de mutagenia realizadas *in vitro* e *in vivo* han sido negativos.

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958, 1963 y 1971, y la primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, no hicieron referencia a los xilenos. Las Guías de 1993 propusieron un valor de referencia basado en efectos sobre la salud de 0,5 mg/l para los xilenos, y señalaron que este valor superaba el umbral olfativo mínimo descrito para los xilenos en el agua de consumo (0,02 mg/l).

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Xylenes in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/25).

12.125 Cinc

El cinc es un oligoelemento esencial que se encuentra en prácticamente todos los alimentos y en el agua potable en forma de sales o complejos orgánicos. Generalmente, la principal fuente de cinc son los alimentos. Aunque las concentraciones de cinc en aguas superficiales y subterráneas no suelen sobrepasar 0,01 y 0,05 mg/l, respectivamente, en el agua de grifo puede haber concentraciones mayores como consecuencia de la disolución del cinc de las tuberías.

En 1982, el JECFA propuso una MIDTP para el cinc de 1 mg/kg de peso corporal. Las necesidades diarias de un hombre adulto es de 15 a 20 mg/día. A la luz de estudios recientes realizados en personas, se consideró que no era necesario calcular un valor de referencia en ese momento. No obstante, el agua de consumo con concentraciones de cinc mayores que 3 mg/l puede resultar inaceptable para los consumidores (véase el capítulo 10).

Antecedentes de la determinación del valor de referencia

Las *Normas internacionales para el agua potable* de la OMS de 1958 sugirieron que concentraciones de cinc mayores que 15 mg/l afectarían notablemente a la potabilidad del agua. Las Normas internacionales de 1963 y 1971 mantuvieron este valor como concentración máxima admisible o permisible. La primera edición de las *Guías para la calidad del agua potable*, publicada en 1984, estableció un valor de referencia de 5.0 mg/l para el cinc, basado en consideraciones gustativas. A la luz de estudios recientes realizados en personas, las Guías de 1993 concluyeron que no era necesario calcular un valor de

referencia en ese momento. No obstante, el agua de consumo con concentraciones de cinc mayores que 3 mg/l puede resultar inaceptable para los consumidores.

Fecha de evaluación

La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (*Final Task Force*) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las *Guías para la calidad del agua potable*.

Referencia principal

OMS, 2003: *Zinc in drinking-water*. Documento de referencia para la elaboración de las Guías de la OMS para la calidad del agua potable. Ginebra (Suiza), Organización Mundial de la Salud (WHO/SDE/WSH/03.04/17).