



Máster Universitario en Ciencias de la Enfermería

Trabajo Fin de Máster

# DISTRIBUCIÓN DE PLAGUICIDAS EN AGUAS SUPERFICIALES DE LA CUENCA DEL EBRO Y SUS EFECTOS SOBRE LA SALUD.

Autora

Laura Ruiz Iglesias

Directoras

Dra M<sup>a</sup> Pilar Goñi Cepero

Dra M<sup>a</sup> Peña Ormad Melero

Facultad de Ciencias de la Salud

2012

## Índice

Resumen .....	3
Introducción.....	4
<i>Plaguicidas, mecanismos de acción y efectos sobre la salud</i> .....	4
<i>Marco Legal</i> .....	11
<i>Justificación del estudio</i> .....	13
<i>Hipótesis</i> .....	14
<i>Objetivos</i> .....	14
Metodología.....	14
<i>Tipo de estudio</i> .....	14
<i>Recogida y selección de datos</i> .....	15
<i>Variables del estudio</i> .....	18
<i>Análisis estadístico descriptivo</i> .....	18
<i>Análisis estadístico inferencial</i> .....	19
Resultados .....	19
Discusión .....	29
Conclusiones .....	36
Bibliografía.....	37
ANEXO I.....	43
<i>Plaguicidas implicados en el estudio, características y efectos sobre la salud</i> .....	43
ANEXO II .....	60
<i>Mapa de los puntos de control de la Red de Control de Plaguicidas correspondientes con las estaciones de muestro del estudio</i> .....	60

## Resumen

Vivimos la amenaza constante de nuestras propias actuaciones sobre el medio ambiente y las posibles repercusiones de las mismas sobre la salud de las poblaciones. Por ello el objetivo de este estudio es conocer la distribución de plaguicidas en aguas superficiales en los ríos de la cuenca del Ebro, en que zonas y en que meses son mayores sus concentraciones y cuales son sus efectos sobre la salud humana.

Un plaguicida es una sustancia o mezcla de sustancias destinadas a prevenir, destruir o controlar cualquier plaga. Estos productos se pueden obtener a partir de sustancias naturales, o se pueden desarrollar por síntesis en laboratorios. Debido a la cantidad de familias se pueden encontrar diversas clasificaciones. Dentro de los pesticidas químicos se hallan pesticidas de interés toxicológico que se corresponden con, los pesticidas organoclorados y los organofosforados. Los organoclorados son sustancias liposolubles resistentes a la degradación biológica y química, se bioacumulan y se biomagnifican a través de la cadena alimentaria, aumentando así el posible riesgo para la salud humana, atraviesan la barrera hematoencefálica y se distinguen principalmente por su neurotoxicidad. La toxicidad de los organofosforados se produce por la inhibición irreversible de la acetilcolinesterasa y la secundaria acumulación de acetilcolina, neurotransmisor responsable del impulso nervioso. El marco legal dónde apoyarse a la hora de controlar el vertido de dichas sustancias es el Real Decreto 60/2011, sobre normas de calidad ambiental en el ámbito de políticas de aguas. El presente estudio es un estudio retrospectivo de datos donde la variable dependiente se corresponde con concentración de plaguicidas medida en ng/L y las variables independientes son, plaguicida, estación de muestreo, fecha de muestreo y punto de muestreo urbano-rural. En él se lleva a cabo una revisión bibliográfica a través de las principales bases de datos y se realiza un análisis estadístico descriptivo e inferencial con los datos obtenidos de la Red de Control de Plaguicidas 2010 de la Confederación Hidrográfica del Ebro.

A través de este estudio se confirma que son las zonas de mayor impacto agrícola y el mes de junio donde y cuando mayores concentraciones totales de plaguicidas se registran. Se concluye que es la terbutilazina el plaguicida que mayores concentraciones totales y puntuales registra, siendo esto especialmente llamativo en el Barranco de la Violada en la Pardina en el mes de Julio. Se detecta que el plaguicida clorpirifós en el mes de Julio en la población de Zaidín sobrepasa los límites establecidos en el Real Decreto 60/2011.

## Introducción

### *Plaguicidas, mecanismos de acción y efectos sobre la salud*

La agricultura, tan necesaria para la humanidad, se ha desarrollado en todas las civilizaciones como una ciencia con múltiples ramas, algunas no escritas. Desde los primeros tiempos, la consciencia colectiva ha obligado a intentar rentabilizar al máximo los cultivos, a pesar de ello, más de una tercera parte de las cosechas anuales se pierden en todo el mundo, llegando esta pérdida a suponer, en ocasiones, la mitad de toda una producción o una cosecha. Uno de los mecanismos para combatir dichas situaciones es el control de plagas. Para el control de las plagas se utilizan todas aquellas actividades tendentes a eliminar o a reducir los daños producidos por animales que se alimentan de estas plantas, como insectos, orugas o caracoles, y enfermedades producidas en las plantas cultivadas por distintas especies de hongos o de bacterias. También se consideran aquellas acciones enfocadas a eliminar las hierbas colaterales que compiten con las cultivadas por los sustratos o enfocadas a impedir que su desarrollo desmesurado cause estragos en las plantaciones (García 2010).

Aunque no puede discutirse que el control de las plagas no sólo es lícito y necesario para la humanidad, es también necesario valorar las consecuencias que determinados productos, como los plaguicidas utilizados con este fin, pueden acarrear para las cadenas tróficas y para la salud humana. En la actualidad, muchos plaguicidas que se emplean para mejorar el rendimiento de las explotaciones agrarias son nocivos para el hombre, bien por su capacidad tóxica directa o bien indirectamente por sus efectos permanentes y acumulados sobre distintos parámetros medioambientales.

Según la definición dada por la FAO, Organización de las Naciones Unidas para la Alimentación y la Agricultura (World Health Organization 1990), un plaguicida es una sustancia o mezcla de sustancias destinadas a prevenir, destruir o controlar cualquier plaga, incluyendo vectores de enfermedad humana o animal, especies indeseadas de plantas o animales capaces de causar daños o interferir de cualquier otra forma con la producción, procesamiento, almacenamiento, transporte o mercado de los alimentos, otros productos agrícolas, madera y sus derivados o alimentos animales, o que pueden ser administrados a los animales para el control de insectos, arácnidos u otras plagas en sus organismos. Estos productos se pueden obtener a partir de sustancias naturales, o se pueden desarrollar por síntesis en estos laboratorios (García 2010). Si bien, se debe

establecer la diferencia entre plaguicidas y biocidas. Los biocidas son, plaguicidas de uso no agrícola destinados a combatir la acción de los organismos nocivos por medios químicos y biológicos. La Directiva 98/8/CE, tiene por objeto armonizar y regular en el mercado europeo los procedimientos de autorización y registro de biocidas, además de procurar un alto nivel de protección para las personas, animales y medio ambiente (Diario Oficial de las Comunidades Europeas 1998).

Los pesticidas alcanzaron su pleno desarrollo en la mitad del siglo pasado, durante la conocida como Revolución Verde. En aquellos años se empezaron a utilizar sin conocer sus efectos nocivos ya que, entonces no se hacían las pruebas de toxicidad que ahora se exigen. Los pesticidas tienen un tiempo de latencia largo y, al no observar toxicidad aguda con relación evidente de causa a efecto, en esas primeras décadas se supuso que carecían de toxicidad.

Los plaguicidas son sustancias utilizadas en diversos ámbitos, principalmente en la agricultura, como ya se ha comentado, por su efecto tóxico sobre diferentes organismos.

Dada la gran cantidad de familias químicas implicadas, la clasificación de los plaguicidas resulta difícil. Un recurso útil es clasificarlos en función de las plagas sobre las que se usan. Otra posibilidad es hacer una clasificación en relación con la familia química, que suministra mayor información sobre su toxicidad. En general, se tiende a hacer una clasificación mixta por ambos criterios (Ferrer 2006):

Atendiendo a la clasificación por, plagas sobre las que se usan, se encuentran:

*Los insecticidas*, que engloban a los plaguicidas organoclorados, organofosforados, carbamatos anticolinesterásicos, piretrinas, piretroides sintéticos, nicotina, rotenona.

*Los herbicidas*, entre los que se haya el Tricloro/diclorofenoxiherbicidas, los derivados de la urea, los carbamatos, las triazinas y el glifosato

*Los fungicidas* a los que pertenecen los carbamatos, los organofosforados, el captano, el captofol, el pentaclorofenol, la iprodiona y el sulfuro elemental

*Los rodenticidas* dentro de los cuales están los cumarínicos, los anticoagulantes de acción corta y larga, el fósforo, el cianuro, la estricnina y el fluoroacetato sódico.

*Los Nematocidas* a los que pertenecen el bromuro y cloruro de metilo y la fosfina.

Atendiendo a la clasificación según su naturaleza, se encuentran:

*Los pesticidas biológicos*, que son aquellos seres vivos o sus productos que se han demostrado eficaces para combatir los organismos nocivos.

*Los Pesticidas químicos*, los cuales se pueden dividir en:

Naturales, donde la mayoría son extractos de plantas de tipo alcaloide (estricnina, nicotina) o no (piretrina, rotenona). En general, su uso ha disminuido frente a los productos de síntesis.

Sintéticos, que son los más utilizados en la actualidad y entre ellos hay que destacar una serie de familias:

Compuestos inorgánicos y organo-metálicos: incluye compuestos de casi todos los metales. Especialmente importantes por su toxicidad son los derivados del As, Ag, Ta, Pb, P y Hg.

Compuestos organoclorados (O-C): los representantes de sus grupos fundamentales son DDT, HCH, aldrín y toxafén. Entre los derivados del benceno y el fenol están el HCB, PCP y los ácidos 2,4-D y 3,4,5-T.

Compuestos organofosforados (O-P): es uno de los grupos más extensos y utilizados. Entre ellos hay que mencionar el clorpirifós, dimetoato, paratión, malatión, diclorvós, mevinfos, diazinon y demetón.

Carbamatos: entre ellos se distinguen los inhibidores de la colinesterasa utilizados como insecticidas como carbaryl y aldicarb y los que carecen de esa acción y son utilizados como fungicidas y herbicidas.

Compuestos nitrofenólicos: constituyen un grupo de fenoles substituidos, mononitrofenoles, dinitrofenoles y halofenoles.

Piretroides de síntesis: entre los que se distinguen los de función éster (aletrina, resmetrina, bioaletrina) y el grupo de piretroides fotoestables de síntesis posterior (permetrina, cipermetrina, decametrina).

Derivados bupiridílicos: paraquat, diquat.

Derivados dicumarínicos.

Los pesticidas de interés toxicológico son, los organofosforados que derivan del ácido fosfórico, según la OMS la demanda de estos compuestos se duplicará en la próxima década y los organoclorados que son moléculas orgánicas cloradas de gran peso molecular y de estructura cíclica. Los organoclorados están prohibidos en la mayoría de los países debido a su persistencia en el medio ambiente, donde no se degradan incluso transcurridos

varios años después de su aplicación, por su acumulación en los seres vivos y por posibles efectos cancerígenos (Martín 2012).

Los organoclorados son sustancias liposolubles que atraviesan la barrera hematoencefálica y se distinguen principalmente por su neurotoxicidad. Se incluyen dentro del grupo de los compuestos tóxicos persistentes (CTP), dado que su resistencia a la degradación biológica y química, así como su liposolubilidad, hacen que se bioacumulen y se biomagnifiquen a través de la cadena alimentaria, aumentando así el posible riesgo para la salud humana (Zubero et al. 2010). En España, el uso de plaguicidas organoclorados se restringió fuertemente en la década de los 70. A pesar de ello, hoy todavía persisten en el ambiente y en los tejidos humanos (Cerrillo et al. 2006, Zumbado et al. 2005).

Los Compuestos Tóxicos Persistentes (CTP) son un conjunto de productos químicos que engloban insecticidas organoclorados, PCB, etc; son fabricados por el hombre y tienen un tiempo de persistencia en el ambiente y en los seres vivos muy largo (Porta et al. 2012). Para referirse a ciertos compuestos tóxicos persistentes (CTP) algunas organizaciones y científicos utilizan la expresión compuestos (o a veces contaminantes) orgánicos persistentes (COP; en inglés, POP). Estas sustancias se encuentran ampliamente distribuidas en el medio ambiente, y su presencia es habitual en los tejidos de los seres humanos.

La preocupación por la toxicidad de estos compuestos, llevó al desarrollo del Convenio de Estocolmo, cuyo principal fin es proteger la salud y el medio ambiente reduciendo la exposición a este tipo de compuestos químicos (Karlagnanis et al. 2001).

En la actualidad, una amplia mayoría de las poblaciones humanas presentan concentraciones detectables de algunos compuestos tóxicos persistentes (CTP), también denominados contaminantes orgánicos persistentes (COP) (United Nations Environment Programme [UNEP] 2002). La contaminación humana por CTP es relativamente reciente y muy variable en su magnitud; sus implicaciones clínicas, sanitarias, ambientales y sociales sólo son conocidas en parte (UNEP 2002, Porta et al. 2006). Todas ellas serían razones importantes para que los profesionales de la salud pública participasen activamente en los análisis sobre los CTP.

La contaminación por CTP de las personas, los demás organismos vivos y el medio ambiente se viene produciendo de un modo especialmente claro desde hace unos 50 años, con oscilaciones: tras los aumentos en las concentraciones observados en muchas

poblaciones entre las décadas de los cincuenta y los setenta, algunos compuestos han tenido descensos importantes en las últimas 2 o 3 décadas; es a menudo el caso del plaguicida diclorodifeniltricloroetileno (DDT). Pero el elevado número de compuestos químicos, la variedad de sus posibles efectos adversos y diversas incertidumbres sobre su magnitud clínica y poblacional han generado una preocupación razonable en científicos, médicos y ambientalistas, entre otros profesionales, así como en una parte no desdeñable del resto de la sociedad (Ibarluzea, Basterretxea, 2004, Porta 2002, Porta et al. 2006, Weinhold 2003).

Hay conocimientos científicos sólidos acerca de la naturaleza lipofílica de muchos CTP, su resistencia a la degradación, sus prolongados tiempos de vida media y su persistencia en los seres vivos (UNEP 2002, Porta et al. 2006). Exceptuando a los individuos laboralmente expuestos, sea en la fabricación o en la aplicación de los plaguicidas, la fuente principal de exposición a estos compuestos se produce a través de la dieta (Porta et al. 2002).

También se conoce bien su alta capacidad de bioacumulación y biomagnificación; ambos procesos provocan concentraciones corporales progresivamente elevadas. La «bioacumulación» ocurre dentro de un mismo nivel de la cadena trófica: es el aumento a lo largo de la vida en la concentración de una sustancia en los tejidos de un individuo debido a la ingesta de la sustancia, fundamentalmente a partir de las grasas alimentarias (Domingo, Bocio, Martí-Cid, Llobet 2007, Institute of Medicine [IOM] 2003). La «biomagnificación», en cambio, ocurre a medida que se asciende en la cadena trófica, en el nivel más alto en la cual, recordemos, se encuentran los seres humanos (Bernes 1998).

Las personas se ven expuestas a los CTP a concentraciones relativamente bajas, durante largos periodos de tiempo, hoy en día, para la mayoría de CTP, a lo largo de toda la vida (UNEP 2002, Porta et al. 2006). Las concentraciones no son «bajas» en el sentido literal, pues se encuentran en el mismo rango de valores que otras muchas hormonas y sustancias endógenas imprescindibles para un funcionamiento normal del organismo; por ejemplo, entre las personas es habitual hallar concentraciones de CTP entre 1 y 30 ng/ml, y superiores. Las concentraciones pueden considerarse bajas en el sentido de que en los sistemas experimentales tradicionales, la potencia fisiológica, por ejemplo hormonal, de estos compuestos ambientales es a menudo muy inferior a la de las sustancias normales o endógenas del organismo vivo. No obstante, actualmente, tanto los sistemas clásicos de evaluación toxicológica y ambiental como los nuevos sistemas, como pueden ser los de la



toxicología genética están experimentando cambios considerables; en particular, se produce una eclosión de conocimientos sobre los mecanismos, epigenéticos y toxicogenéticos indirectos, de actuación de los CTP en sus dosis habituales ( Luch 2005, Porta, Crous, 2005). A menudo estos conocimientos mecanísticos son coherentes con observaciones clínicas y epidemiológicas acerca de los efectos de los CTP en personas que viven en condiciones normales en nuestras sociedades. Tales observaciones indican que los CTP pueden contribuir a aumentar el riesgo de alteraciones neurológicas, inmunológicas y neoplásicas, infertilidad, malformaciones congénitas, problemas de desarrollo neuroconductual, diabetes mellitus tipo 2, enfermedad de Alzheimer o enfermedad de Parkinson, síndromes de fatiga crónica y de hipersensibilidad química, entre otros (Ascherio 2006, Bernes 1998, UNEP 2002, Porta 2006). Es biológicamente plausible que tales efectos ocurran, sobre todo, en interacción con otras exposiciones ambientales y como parte de procesos epigenéticos, transgeneracionales o no ( Luch 2005, Porta, Crous, 2005).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que cada año en el mundo ocurren un millón de intoxicaciones serias por pesticidas y 2 millones de intentos suicidas con los mismos (O'Malley 1997). Los organofosforados son los plaguicidas más frecuentemente involucrados (Carod 2002). Son derivados del ácido fosfórico. Comprenden el malatión, paratión, diclorvos y diazinón entre otros. Desde 1942 se han sintetizado más de 50.000 productos de este tipo, siendo utilizados como insecticidas (Eddeleston 2000), acaricidas, nematocidas, funguicidas y homicidas (gases de guerra).

Actualmente casi la mitad de las cosechas, el 40 %, son tratadas con este tipo de insecticidas, lo que constituye un problema de salud pública importante no solo en los países en vías de desarrollo, sino también en países industrializados, ya que son causa a nivel mundial de aproximadamente tres millones de intoxicaciones y unas 200.000 muertes anuales (Eddeleston 2000, Litovitz 2001).

Su penetración en el organismo es rápida por cualquiera de sus vías: cutánea, digestiva y respiratoria. Su distribución es a la grasa corporal, pero no se acumulan. Su eliminación es fundamentalmente renal, por lo que la presencia en orina de sus metabolitos es un buen índice de gravedad de la intoxicación.

La causa más frecuente de intoxicación por estos productos es por manipulación sin unas adecuadas medidas de protección, en el medio laboral (en el proceso de fabricación,

transporte, almacenaje, aplicación, etc.). Los casos graves de intoxicación se producen por vía oral tras ingesta voluntaria o accidental (en este caso por contaminación del alimento o del agua). Su toxicidad se produce por la inhibición irreversible de la acetilcolinesterasa y la secundaria acumulación de acetilcolina, neurotransmisor responsable del impulso nervioso en las neuronas preganglionares simpáticas y parasimpáticas, las fibras posganglionares parasimpáticas, las glándulas sudoríparas inervadas por el simpático, los nervios motores del músculo esquelético y algunas terminaciones nerviosas del sistema nervioso central.

Las dosis tóxicas dependen del compuesto y aparecen entre 30 minutos y 2 horas después de la exposición (Lovejoy, Linden, 1994). La mayoría de los pacientes son trabajadores agrícolas varones (Martín 1996, Yelamos 1992).

Independientemente de la vía de entrada, las manifestaciones clínicas que puede producir son, (Lovejoy, linden, 1994, O'Malley 1997):

*Afectación muscarínica:* dolor abdominal, vómitos, diarrea e incontinencia fecal; broncoconstricción y micciones involuntarias; miosis y parálisis de la acomodación; aumento de todas las secreciones (broncorrea, sudoración, salivación, lagrimeo, hipersecreción gástrica, intestinal y pancreática); vasodilatación periférica con rubor e hipotensión arterial; alteraciones de la conducción auriculoventricular y bradicardia sinusal.

*Afectación nicotínica:* astenia intensa, fasciculaciones, sacudidas musculares, paresias y parálisis; taquicardia, vasoconstricción periférica, hipertensión arterial (HTA), hiperexcitabilidad miocárdica; hiperpotasemia, hiperlactacidemia e hiperglucemia.

*Afectación central:* cefalea, convulsiones, confusión, coma, depresión respiratoria y alteraciones hemodinámicas.

*Polineruopatía retardada sensitivo-motora:* que se presenta a los 7-14 días después de la exposición.

*Síndrome intermedio:* parálisis de la musculatura proximal de las extremidades y del tórax con compromiso respiratorio, de aparición a las 24-96 horas de la clínica aguda.

*Afectación a largo plazo:* cuadros neuropsicológicos crónicos inespecíficos, no confirmados.

La presencia de broncorrea, fasciculaciones, depresión respiratoria y bajo nivel de conciencia se ha asociado a intoxicaciones graves (Martín 1996, Yelamos 1992). La

muerte suele ser debida a insuficiencia respiratoria, siendo menos frecuente por arritmias, parada cardíaca, anoxia cerebral o fracaso multiorgánico.

Los síntomas pueden prolongarse en el tiempo a causa de la inhibición irreversible de las colinesterasas, cuya regeneración tarda unos 3 meses en producirse. A pesar de ello, la mayoría de pacientes se recuperan en 24-48 horas y no suele haber secuelas ( Lovejoy, linden, 1994). En las intoxicaciones graves la mortalidad se sitúa en el 10-25%, dependiendo de la dosis y del compuesto (Eddleston 2000).

La principal arma para evitar lo anteriormente expuesto sería la utilización de medidas preventivas en los trabajadores potencialmente expuestos, que consistirían en (Carod 2002):

Conocimiento suficiente del plaguicida utilizado, leer las etiquetas de los productos y seguir sus indicaciones, almacenamiento adecuado del producto, vestirse con un equipo de protección correcto (traje impermeable ajustado, mascarilla, gafas, sombrero), no comer, beber ni fumar durante su aplicación, rotación frecuente de trabajadores dentro de una misma área de trabajo, control ambiental mediante detectores del producto, respetar los tiempos de seguridad en el lugar de utilización, ducha del trabajador y lavado de su ropa tras el manejo de los OF, no contaminar aguas de bebida o riesgo.

### *Marco Legal*

Como Marco Legal dónde apoyarse se encuentra el Real Decreto 60/2011, de 21 de enero, sobre las normas de calidad ambiental en el ámbito de la política de aguas (Boletín Oficial del Estado [BOE] 2011)

Este Decreto, recoge la aprobación de la Directiva 2000/60/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 23 de octubre de 2000, por la que se establece un marco comunitario de actuación en el ámbito de la política de aguas ha supuesto, entre otros aspectos, el inicio de un nuevo camino para diseñar una estrategia que permita luchar contra la contaminación del agua de una forma más completa y efectiva.

En concreto, de conformidad con los artículos 4 y 16 de la Directiva 2000/60/CE, se establece la obligación de aplicar las medidas orientadas a reducir progresivamente los vertidos, las emisiones y las pérdidas de las sustancias prioritarias e interrumpir o suprimir gradualmente las emisiones, los vertidos y las pérdidas de sustancias peligrosas prioritarias.

Como un paso más de la estrategia de protección de las aguas, y en cumplimiento del artículo 16 de dicha norma, se ha aprobado la Directiva 2008/105/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 16 diciembre de 2008, relativa a las normas de calidad ambiental (NCA) en el ámbito de la política de aguas. Su objeto es establecer normas de calidad ambiental para las sustancias prioritarias y para otros contaminantes, con el objetivo de conseguir un buen estado químico de las aguas superficiales.

Como complemento a la regulación establecida hasta la fecha en relación con el seguimiento del estado químico de las aguas, se ha adoptado la Directiva 2009/90/CE de la Comisión, de 31 de julio de 2009, por la que se establecen, de conformidad con la Directiva 2000/60/CE, las especificaciones técnicas del análisis químico y del seguimiento del estado de las aguas.

El presente real decreto tiene como finalidad trasponer todos los aspectos contenidos en la Directiva 2008/105/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 16 diciembre de 2008.

Asimismo, incorpora los requisitos técnicos sobre análisis químicos establecidos en la Directiva 2009/90/CE de la Comisión, de 31 de julio de 2009, es decir, los criterios mínimos que se deberán aplicar a los métodos de análisis para el seguimiento del estado de las aguas, sedimentos y seres vivos, así como las normas dirigidas a demostrar la calidad de los resultados analíticos. De este modo ambos textos legislativos quedan incorporados al ordenamiento interno español.

La necesidad de trasponer ambas directivas ha sido una oportunidad para adaptar la legislación española vigente sobre sustancias peligrosas a las nuevas obligaciones derivadas de la Directiva 2000/60/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 23 de octubre de 2000.

En el presente real decreto se establecen las medidas a aplicar durante el período de adaptación de la legislación española vigente sobre sustancias peligrosas.

Con este objeto, se actualiza la legislación española que recoge las normas de calidad ambiental de las sustancias preferentes, seleccionadas por presentar un riesgo significativo para las aguas superficiales españolas debido a su especial toxicidad, persistencia y bioacumulación o por la importancia de su presencia en el medio acuático.

Finalmente, este real decreto incorpora al derecho español el apartado 1.2.6 del anexo V de la Directiva 2000/60/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 23 de octubre de 2000. En dicho anexo queda definido el procedimiento para el establecimiento de NCA de contaminantes en aguas, sedimento o biota. Dicho procedimiento deberá aplicarse para obtener la NCA de los contaminantes relevantes de cada demarcación hidrográfica.

En resumen, este real decreto tiene por objeto establecer NCA para las sustancias prioritarias y para otros contaminantes de riesgo en el ámbito europeo; y para las sustancias preferentes de riesgo en el ámbito estatal. Asimismo, incorpora las especificaciones técnicas del análisis químico y del seguimiento del estado de las aguas, y fija el procedimiento para calcular las NCA de los contaminantes con objeto de conseguir un buen estado de las aguas.

Las NCA establecidas en este real decreto se entienden como normas mínimas y serán de aplicación a aguas continentales, costeras, de transición, superficiales, superficiales continentales y aguas subterráneas.

Se define como Norma de Calidad Ambiental (NCA) a, la concentración de un determinado contaminante o grupo de contaminantes en el agua, los sedimentos o la biota, que no debe superarse en aras de la protección de la salud humana y el medio ambiente. Este umbral puede expresarse como Concentración Máxima Admisible (NCA-CMA) o como Media Anual (NCA-MA).

Se asume como sustancia preferente a aquel contaminante que presenta un riesgo significativo para las aguas superficiales españolas debido a su especial toxicidad, persistencia y bioacumulación o por la importancia de su presencia en el medio acuático, y como sustancia prioritaria a, aquella sustancia que presenta un riesgo significativo para el medio acuático comunitario, o a través de él, incluidos los riesgos de esta índole para las aguas utilizadas para la captación de agua potable, y reguladas a través del artículo 16 de la Directiva 2000/60/CE, del Parlamento Europeo y del Consejo, de 23 de octubre de 2000. Entre estas sustancias se encuentran las sustancias peligrosas prioritarias.

### *Justificación del estudio*

A la enfermera vocacional le debe de preocupar la salud de las poblaciones, entendiendo la salud como un estado completo de bienestar, físico, mental y social; y no sólo la ausencia de enfermedad.

En estos tiempos, vivimos acechados siempre por las consecuencias negativas de algunas de nuestras actuaciones sobre el medio ambiente, que en muchas ocasiones repercuten sobre nuestra salud. El uso de plaguicidas en los cultivos es una práctica generalizada que, como se ha comentado, puede tener efectos sobre la salud, en ocasiones poco estudiados, siendo esto la justificación principal del estudio. Como consecuencia de las actividades humanas, estos plaguicidas se pueden encontrar en aguas superficiales de nuestros ríos. El

presente estudio pretende analizar la distribución de los plaguicidas en las aguas superficiales de la Cuenca del Ebro y sus efectos sobre la salud.

### *Hipótesis*

Con lo anteriormente citado, es previsible que la utilización de los plaguicidas en zonas agrícolas, en momentos puntuales, de cómo resultado la presencia de concentraciones detectables de estos compuestos en aguas superficiales de la Cuenca del Ebro y que además considerando sus efectos negativos para la salud humana resulta interesante conocer su distribución.

### *Objetivos*

El objetivo principal del estudio es conocer la distribución de plaguicidas en aguas superficiales en los ríos de la cuenca del Ebro, en que zonas y en que meses son mayores sus concentraciones y cuales son sus efectos sobre la salud humana.

*Este objetivo se concreta en los siguientes objetivos específicos:*

- Conocer cuales son los plaguicidas que se encuentran en las aguas de la Cuenca del Río Ebro, en que lugares, en que momentos, si incumplen las normas de calidad ambiental y sus efectos sobre la salud.
- Determinar si, existen diferencias significativas entre las concentraciones totales de plaguicidas y/o las concentraciones totales de cada uno de los plaguicidas para el punto de muestreo urbano y para el punto de muestreo rural.

## **Metodología**

### *Tipo de estudio*

Se trata de un estudio retrospectivo de datos en el que se pretende analizar la presencia de plaguicidas en aguas superficiales de la Cuenca del Ebro y sus repercusiones sobre la salud humana.

### *Recogida y selección de datos*

Para la realización de este estudio se lleva a cabo una revisión bibliográfica a través de las bases de datos Compludoc, PubMed, Dialnet, Cuiden Plus, Chrocane, Sciverse-Scopus y Sciverse-Science Direct.

Debido al alto precio y la complejidad de los análisis de plaguicidas en agua, ha resultado imposible la determinación en el laboratorio de los plaguicidas presentes en muestras de agua tomadas de propio para el proyecto. No obstante, la Confederación Hidrográfica del Ebro realiza desde hace más de 30 años un control sistemático de la calidad físico-química y microbiológica de las aguas superficiales de las cuencas hidrográficas del Ebro y del Garona (tramo español). El objetivo de estos controles es realizar el seguimiento del estado de las masas de agua. El concepto de estado es definido por la Delegación Provincial de Medio Ambiente de Aragón como un concepto más amplio que el de calidad, para determinarlo se controlan los indicadores fisicoquímicos, biológicos e hidromorfológicos. Para las masas de agua superficiales el estado viene determinado por el estado químico y el estado ecológico, para que una masa de agua alcance el buen estado tanto el estado químico como el ecológico deberán ser buenos (Confederación Hidrográfica del Ebro 2012). Para el control del estado de las masas de agua superficiales, la Confederación lleva a cabo, estudios de calidad, análisis ambientales, evaluaciones de impacto y presiones que ejerce la actividad humana, informes de seguimiento, entre los que se encuentran los informes anuales de la Red de Control de Plaguicidas en los que se determina la presencia de plaguicidas en aguas superficiales y otros estudios.

Los datos referentes a las concentraciones de plaguicidas utilizados en el presente estudio se han obtenido de la Confederación Hidrográfica del Ebro, tomando como fuente de datos fundamental el informe anual de la Red de Control de Plaguicidas del 2010, con fecha de publicación de 11 de Febrero de 2011, que tiene como objetivo el control de la contaminación causada por plaguicidas (*sustancias prioritarias, sustancias preferentes y otros contaminantes*) del Real Decreto 60/2011, aguas debajo de zonas principalmente agrícolas, y en particular controlar el cumplimiento de las Normas de Calidad Ambiental (NCAs), establecidas en ese decreto (Ministerio de Agricultura, alimentación y Medio Ambiente [MAGRAMA] 2010).

La contaminación química puede afectar al medio acuático a corto y largo plazo por lo tanto puede efectos agudos y/o crónicos por ello, la Directiva 2008/105/CE y el RD 60/2011, establecen normas de calidad ambiental (NCA) para las sustancias prioritarias y otros contaminantes, expresadas en medias anuales (NCA-MA) para que proporcionen protección contra la exposición a largo plazo y concentraciones máximas admisibles (NCA-CMA) para la protección contra la exposición a corto plazo. Para las sustancias preferentes en el RD 60/2011 (BOE 2011) únicamente se establecen normas de calidad ambiental expresadas como medias anuales (NCA-MA).

El presente análisis se centra en aquellos plaguicidas que se encuentran en concentraciones elevadas, concentraciones superiores a 100 ng/L, en aguas superficiales de la Cuenca del Ebro. Aunque este no es un umbral de obligado cumplimiento para agua bruta, el RD. 140/2003 lo establece como valor paramétrico para plaguicidas individuales en aguas de consumo humano, este mismo decreto establece a su vez un umbral de 500 ng/L para plaguicidas totales en aguas de consumo humano (BOE 2003).

Estas sustancias son y se pueden clasificar, según el RD 60/2011 (BOE 2011) en: *sustancias prioritarias*: clorpirifós, isoproturón, 3,4 dicloroanilina metabolito derivado del diurón, propanil o linurón y desetilatrazina metabolito derivado de la atrazina; *sustancias preferentes*: metolacoloro, terbutilazina; *otros contaminantes*: molinato, dimetoato. En el anexo I del presente estudio se detallan las características principales referentes a cada uno de los plaguicidas arriba indicados. Las normas de calidad ambiental para dichas sustancias de resumen en la tabla 1.



Tabla 1. Normas de Calidad Ambiental, RD 60/2011. (BOE 2011)

<b>PLAGUICIDA</b>	<b>NCA-CMA (ng/L) RD 60/2011 Anexo I</b>	<b>NCA-MA (ng/L) RD 60/2011 Anexo I</b>	<b>NCA-MA (ng/L) RD 60/2011 Anexo II</b>
Clorpirifós	100	30	-
Isoproturón	1000	300	-
Molinato	-	-	-
Terbutilazina	-	-	1000
Atrazina	2000	600	-
Metolacloro	-	-	1000
Dimetoato	-	-	-
Diurón	1800	200	-

Las estaciones de muestreo de este estudio se corresponden con aquellos tramos de río donde se registran concentraciones de plaguicidas individuales superiores a 100 ng/L según el informe anual de la Red de Control de plaguicidas correspondiente al año 2010. Estas estaciones de control para la vigilancia del cumplimiento de las NCAs de plaguicidas están situadas en puntos de impacto agrícola, tramos de río donde se recogen aguas de escorrentía de las distintas zonas agrícolas poco antes de su desembocadura en el río principal, el río Ebro. También hay establecidos puntos del río Ebro donde que engloban zonas agrícolas y urbanas (MAGRAMA 2010).

La relación de estaciones de control para la vigilancia, los ríos y lugares de este estudio se muestran en la tabla 2.

Tabla 2. Estaciones de la red de control de plaguicidas.

Estación	Río	Lugar
0226	Alcanadre	Ontiñena
0060	Arba de Luesia	Tauste
0004	Arga	Funes
0230	Barranco de La Violada	Zuera, La Pardina
0231	Barranco Valcuerna	Candasnos
0591	Canal de Serós	Embalse de Utxesa
0017	Cinca	Fraga
0225	Clamor Amarga	Zaidín
0162	Ebro	Pignatelli
0227	Flumen	Sariñena
0087	Jalón	Grisén
0027	Segré	Serós

En el anexo II se muestra el mapa donde se puede localizar geográficamente cada una de las diferentes estaciones de muestreo.

#### *Variables del estudio*

Las variables del estudio se corresponden con:

- Variable dependiente: Concentración de plaguicida. Variable cuantitativa medida en ng/L.
- Variables independientes: Plaguicida. Estación de muestreo. Fecha de muestreo, variable cualitativa categorizada en meses. Punto de muestreo, variable cualitativa dicotómica categorizada en urbano o rural.

#### *Análisis estadístico descriptivo*

El análisis descriptivo que se lleva a cabo consiste en, determinar las concentraciones, las frecuencias, las medias y las desviaciones típicas de:

- Cada uno de los diferentes plaguicidas por mes y por estación de muestreo.
- Todos los plaguicidas por cada estación de muestreo.
- Cada uno de los diferentes plaguicidas.

- Todos los plaguicidas por cada uno de los meses.
- Cada uno de los diferentes plaguicidas para cada uno de los diferentes meses.

### *Análisis estadístico inferencial*

El análisis de inferencia se realiza con el paquete estadístico SPSS V 15.0 y se basa en:

- Prueba de Kolmogorov Smirnov para determinar la normalidad de la variable cuantitativa (la concentración de plaguicidas).
- Prueba de Kruskal – Wallis para conocer si existen diferencias significativas entre:
  1. Las concentraciones totales de cada uno de los diferentes plaguicidas para las estaciones de muestreo y los meses de recogida de la muestra.
  2. Las concentraciones totales de cada uno de los diferentes plaguicidas
  3. Las concentraciones totales de plaguicidas para las estaciones de muestreo y los meses de recogida de la muestra.

Si en alguno de los casos anteriores se obtienen diferencias significativas se realiza la prueba de la U de Mann – Whitney para poder saber entre que meses, estaciones de muestreo o plaguicidas exactamente existen dichas diferencias.

- Prueba U de Mann – Whitney para conocer si existen diferencias significativas entre:
  1. Las concentraciones totales de plaguicidas para un para el punto de muestreo urbano y para el punto de muestreo rural.
  2. Las concentraciones totales de cada uno de los plaguicidas para el punto de muestreo urbano y para el punto de muestreo rural.

## **Resultados**

En la tabla 3 se observan, las concentraciones relevantes de los diferentes plaguicidas por mes y por estación de muestreo y las frecuencias, las medias y las desviaciones típicas de cada plaguicida atendiendo a la estación de muestreo.

Tabla 3. Fecha de muestreo, concentraciones, frecuencias, medias y desviaciones típicas en las diferentes estaciones de muestreo por fecha y plaguicida.

<b>PLAGUICIDA</b>	<b>Fecha de muestreo 2010</b>	<b>Concentración ng/L</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Media ng/L</b>	<b>Desviación típica</b>
<b>ALCANADRE EN ONTIÑENA</b>					
<b>Terbutilazina</b>	Mayo	244	3	<b>686,33</b>	<b>808,950</b>
	Junio	<b>1620</b>			
	Julio	195			
<b>Metolacloro</b>	Mayo	156	2	343	264,458
	Junio	<b>530</b>			
<b>Desetilatrizona</b>	Mayo	112	1	112	-
<b>Molinato</b>	Junio	<b>430</b>	1	430	-
<b>ARBA DE LUESIA EN TAUSTE</b>					
<b>Terbutilazina</b>	Mayo	297	3	223,33	69,874
	Junio	158			
	Julio	215			
<b>Metolacloro</b>	Mayo	148	1	148	-
<b>Desetilatrizona</b>	Julio	138	1	138	-
<b>ARGA EN FUNES</b>					
<b>Isoproturón</b>	Febrero	163	1	163	-
<b>Terbutizalina</b>	Junio	150	1	150	-
<b>BARRANCO DE LA VIOLADA EN LA PARDINA</b>					
<b>Terbutilazina</b>	Junio	<b>755</b>	2	<b>2142,50</b>	<b>1962,221</b>
	Julio	<b>3350</b>			
<b>Desetilatrizona</b>	Febrero	108	1	108	-
<b>BARRANCO VALCUERNA EN CANDASNOS</b>					
<b>Terbutilazina</b>	Mayo	<b>1900</b>	3	<b>766,67</b>	<b>982,820</b>
	Junio	251			
	Julio	149			
<b>Metolacloro</b>	Mayo	100	1	100	-

Desetilatrastina	Febrero	293	5	194	61,668
	Mayo	125			
	Junio	169			
	Julio	194			
	Septiembre	189			
CANAL DE SERÓS EN EMBALSE DE UTXESA					
Terbutilastina	Junio	242	1	242	-
CINCA EN FRAGA					
Terbutilastina	Mayo	130	3	148,67	38,553
	Junio	193			
	Julio	123			
3,4 Dicloroanilina	Julio	124	1	124	-
CLAMOR AMARGA EN ZAIDÍN					
Terbutilastina	Mayo	462	3	511,33	198,649
	Junio	730			
	Julio	342			
Desetilatrastina	Febrero	157	1	157	-
Clorpirifós	Julio	223	1	223	-
Dimetoato	Mayo	205	1	205	-
EBRO EN PIGNATELLI					
Terbutilastina	Mayo	119	1	119	-
FLUMEN EN SARIÑENA					
Isoproturón	Febrero	100	1	100	-
Terbutilastina	Mayo	317	3	909,33	1217,11
	Junio	2310			
	Julio	101			
Metolacoloro	Mayo	326	2	311,50	20,506
	Junio	297			
Desetilatrastina	Febrero	116	1	116	-
Molinato	Junio	710	1	710	-

<b>3,4 Dicloroanilina</b>	Julio	198	1	198	-
<b>JALON EN GRISÉN</b>					
<b>Desetilatrastina</b>	Mayo	120	1	120	-
<b>SEGRE EN SERÓS</b>					
<b>Molinato</b>	Mayo	103	1	103	-

Debido a que sólo se toman muestras de las concentraciones en algunos momentos puntuales en los que se tiene comprobado que han de presentar máximos, no hay información acerca de todos los muestreos y no se tiene por lo tanto, datos referentes a medias anuales a partir de todas las muestras, con lo cual no se puede verificar si en algún momento sobrepasan los límites permitidos para medias anuales tanto para, sustancias prioritarias y otros contaminantes como para sustancias preferentes, siendo esto una limitación para este estudio. Pero sí se puede ver qué concentraciones puntuales sobrepasan los límites permitidos para sustancias prioritarias y qué medias anuales, a partir de las muestras obtenidas, se corresponden para, cada plaguicida, en cada estación de muestreo.

En la misma, se resaltan mediante un código de colores las concentraciones puntuales superiores a 1000 ng/L (en rojo) y las concentraciones que se encuentran entre 300 y 1000 ng/L (en verde).

A la vista de los datos obtenidos, con respecto al clorpirifós, la concentración registrada es de 223 ng/L en el mes de Julio en la estación 0225, en el río Clamor Amarga, situado en Zaidín, superando en 123 ng/L lo establecido en el anexo I del RD 60/2011 a la que hace referencia la tabla 1.

Son las estaciones del Barranco Valcuerna en Candanos, Alacanadre en Ontiñena, Flumen en Sariñena y Barranco de la Violada en la Pardina donde se encuentran las concentraciones totales de plaguicidas más llamativas. Las cantidades totales detectadas para el Barranco Valcuerna en Candanos suman 3593 ng/L, siendo la frecuencia de muestreo de 10, su media 359,30 ng/L y su desviación típica 544,402. Las cantidades

totales detectadas para Alcanadre en Ontiñena suman 3287 ng/L, siendo la frecuencia de muestreo de 7, su media 469,57 ng/L y su desviación típica 529,35. Las cantidades totales detectadas para Flumen de Sariñena suman 4475 ng/L, siendo la frecuencia de muestreo de 9, su media 497,22 ng/L y su desviación típica 705,200. Las cantidades totales detectadas para Barranco de la Violada en la Pardina suman 4393 ng/L, siendo la frecuencia de muestreo de 3, su media 1464,33 ng/L y su desviación típica 1817,935.

Con respecto a los resultados obtenidos de Terbutilazina las concentraciones halladas son elevadas para el mes de Mayo en el Barranco Valcuerna en Candanos 1900 ng/L, para el mes de Junio en Alcanadre en Ontiñena 1620 ng/L y en Flumen de Sariñena 2310 ng/L y para el mes de Julio en el Barranco de la Violada en la Pardina 3350 ng/L, correspondiéndose estas estaciones con las que registran unas concentraciones totales elevadas según los resultados anteriores.

Las figuras 1, 2 y 3 muestran cuales son las concentraciones totales de cada plaguicida en las diferentes estaciones de muestreo en los meses donde la terbutilazina muestra concentraciones elevadas.

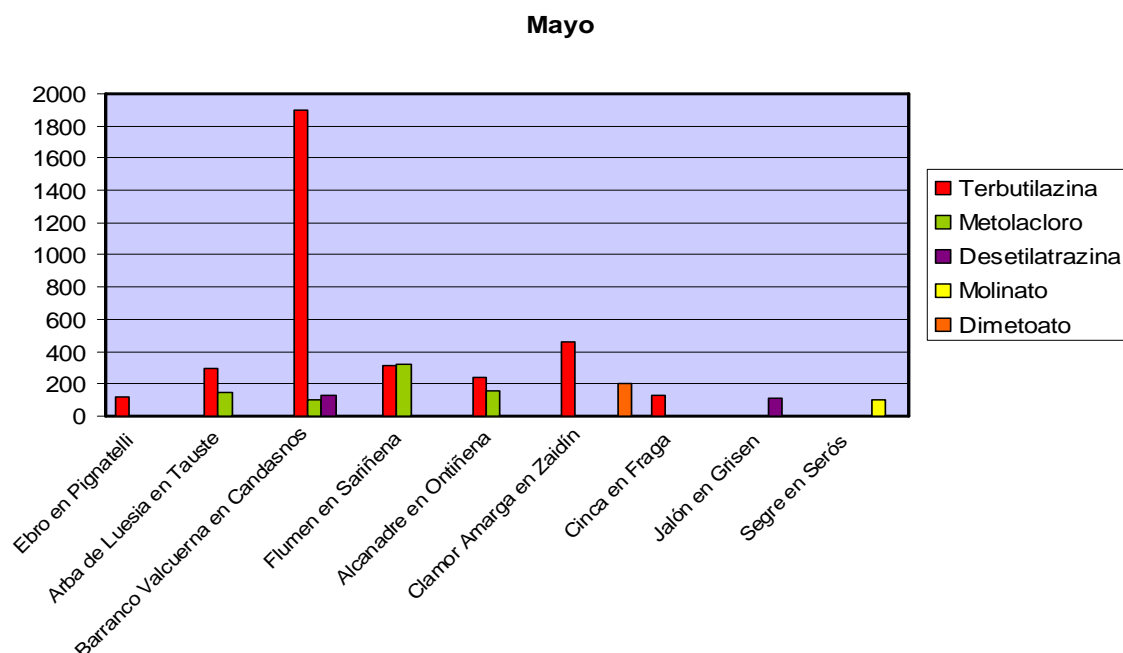


Figura 1. Concentraciones por plaguicida en ng/L para el mes de Mayo por estación de muestreo.

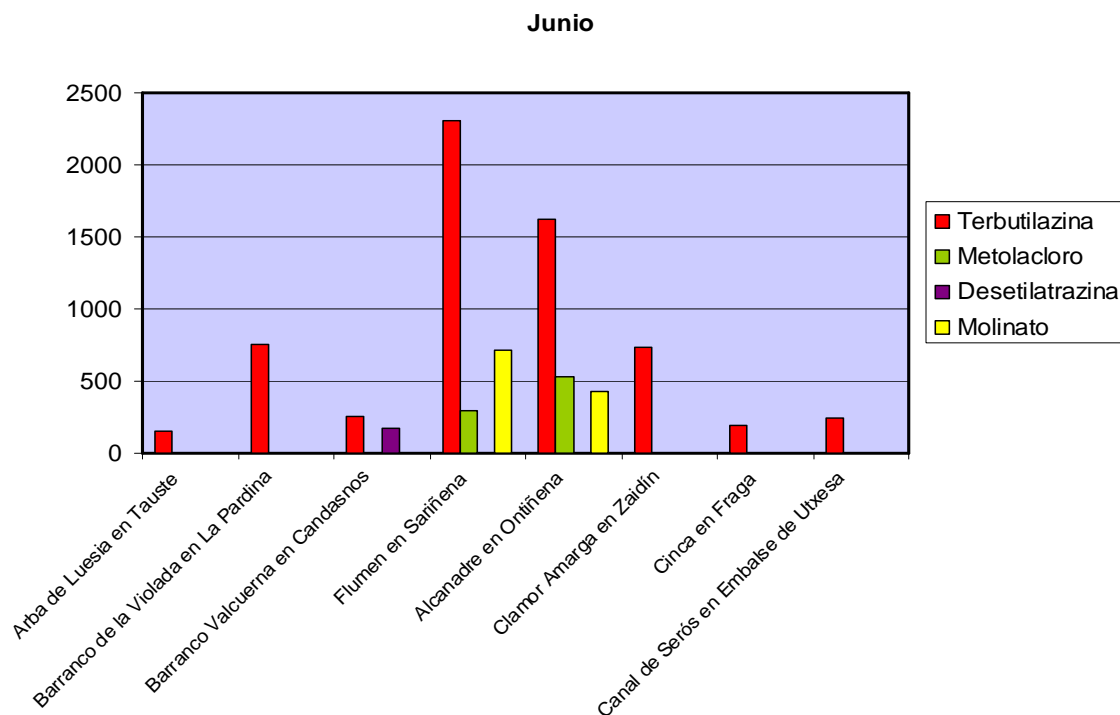


Figura 2. Concentraciones por plaguicida en ng/L para el mes de Junio por estación de muestreo.

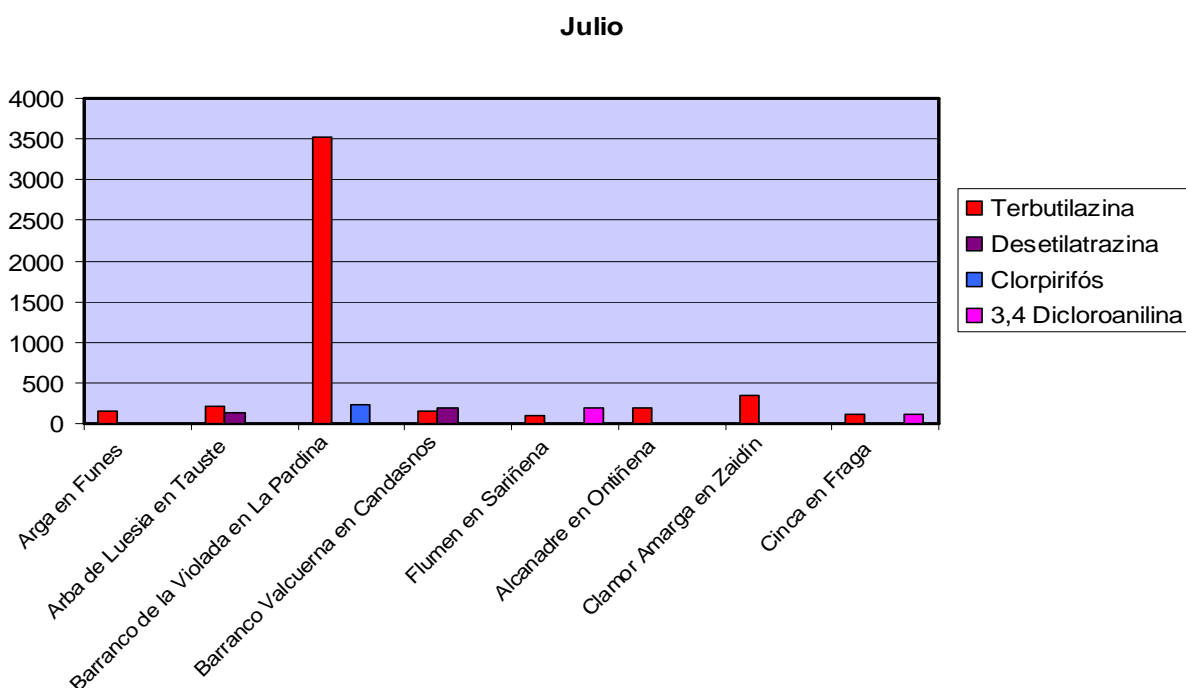


Figura 3. Concentraciones por plaguicida en ng/L para el mes de Julio por estación de muestreo.



En el análisis de concentraciones totales por plaguicida se obtienen los resultados, representados en la tabla 4.

Tabla 4. Concentraciones, frecuencias, medias y desviaciones típicas por plaguicida y totales.

<b>PALGUICIDA</b>	<b>Concentración total ng/L</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Media ng/L</b>	<b>Desviación típica</b>
3,4 Dicloroanilina	322	2	131,50	44,548
Clopirifós	223	1	223	-
Desetilatrazina	1,721	11	156,45	54,672
Dimetoato	205	1	205	-
Isoproturón	263	2	131,50	44,548
Metolacoloro	1,557	6	259,50	159,739
Molinato	1,243	3	414,33	303,803
Terbutilazina	14,533	23	631,87	876,437
<b>TOTAL</b>	20,067	49	409,53	638,640

Como se puede observar a través de la estadística descriptiva, en la tabla 2, la concentración total de plaguicidas es de 20,067 ng/L, siendo 14,533 ng/L la concentración correspondiente a la Terbutilazina, 631,87 ng/L su media y 876,437 su desviación típica. La distribución porcentual de concentraciones totales de plaguicidas con respecto a los puntos de muestreo urbano-rural que se representa en la figura 4.

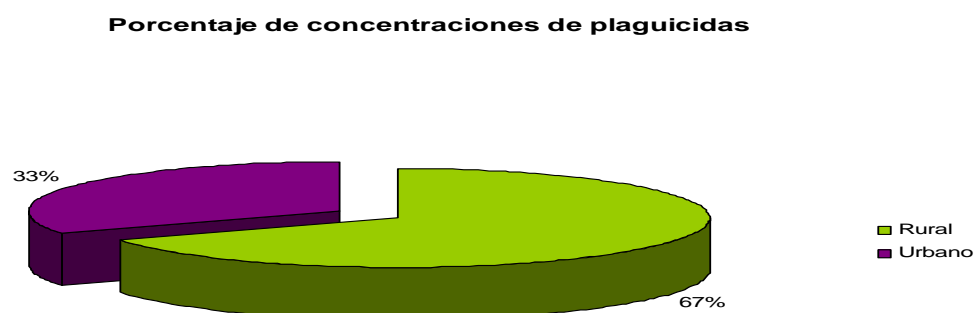


Figura 4. Porcentaje de concentración total de plaguicidas en punto de muestreo rural-urbano.

Cuando se analizan los datos atendiendo a los meses se obtienen los resultados representados en la tabla 5.

Tabla 5. Concentraciones, frecuencias, medias y desviaciones típicas por mes y totales.

MES	Concentración total ng/L	Frecuencia	Media Ng/L	Desviación típica
Febrero	937	6	156,17	71,915
Mayo	4864	16	304,00	438,315
Junio	8395	13	645,77	639,833
Julio	5682	13	437,08	931,382
Septiembre	189	1	189	-
<b>TOTAL</b>	20,067	49	409,53	638,640

Cuando se calcula la concentración, las frecuencia, las media y la desviación típicas para la terbutilazina, plaguicida que se haya en elevada concentración total, en los meses durante los cuales se registran concentraciones muy altas, se obtienen los resultados representados en la tabla 6

Tabla 6. Concentración, frecuencia, media y desviación típica para la terbutilazina por mes.

	TERBUTILAZINA			
	Concentración ng/L	Frecuencia	Media ng/L	Desv. Típica
Mayo	3469	7	495,57	630,291
Junio	6259	8	782,38	788,336
Julio	4805	8	600,63	1185,998

Se ve a través de la figura 5 las concentraciones totales de cada plaguicida por meses, pudiéndose relacionar directamente estos resultados con los anteriores.

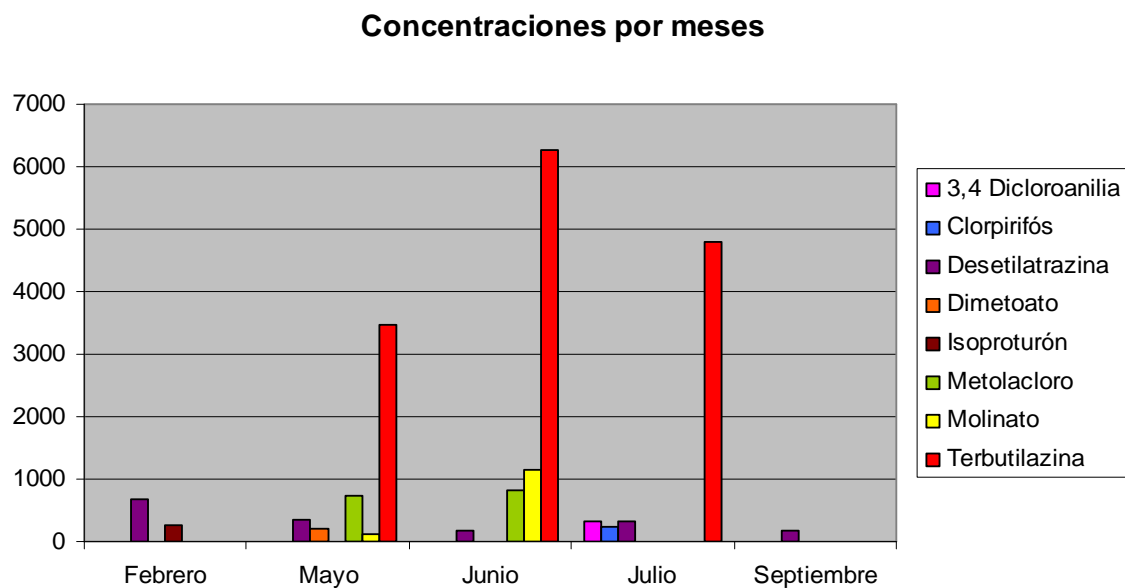


Figura 5. Concentraciones totales de cada plaguicida en ng/L para cada mes.

A la hora de realizar el análisis estadístico inferencial primero se comprueba mediante la prueba de Kolmogorov Smirnov y asumiendo una  $p$ -valor  $< 0,05$  que, la muestra para la concentración de plaguicidas en ng/l, no sigue una distribución normal al obtener una significación asintótica de 0,000.

Mediante la pruebas no paramétricas Kruska-Wallis para  $p$ -valor  $< 0,05$ , se obtienen los resultados representados en la tabla 7.

Tabla 7. Kruskal-Wallis

PLAGUICIDA	p-valor para estación de muestreo	p-valor para mes de muestreo
3,4 Dicloroanilina	0,317	-
Clorpirifós	-	-
Desetilatrastina	0,233	0,480
Dimetoato	-	-
Isoproturón	0,317	-
Metolacoloro	0,312	0,165
Molinato	0,368	0,221
Terbutilastina	0,226	0,252

Cuando se comprueba si existen diferencias significativas entre las diferentes concentraciones de cada uno de los plaguicidas, se obtiene, a través de la prueba Kruskal-Wallis para un  $p\text{-valor} < 0,05$ , una significación de 0,191. No se aprecia, por tanto, asociación estadísticamente significativa entre los diferentes plaguicidas.

A la hora de ver si existen diferencias significativas para la concentración de plaguicidas entre las diferentes estaciones de recogida de las muestras, a través de la prueba Kruskal-Wallis para un  $p\text{-valor} < 0,05$ , se obtiene una significación de 0,390, por lo que no se demuestra esta asociación. Al analizar si existen diferencias significativas entre las concentraciones de plaguicidas y los meses de recogida, mediante la prueba de Kruskal-Wallis para un  $p\text{-valor} < 0,05$ , se obtiene una significación de 0,013, por lo que la concentración de plaguicidas está asociada al mes de recogida de las muestras.

Para poder establecer la diferencia entre dos meses concretos se realiza la prueba U de Mann-Whitney para  $p\text{-valor} < 0,05$ , los resultados se corresponden con los de la tabla 8

Tabla 8. U de Mann-Whitney para los meses.

Mes	Febrero p-valor	Mayo p-valor	Junio p-valor	Julio p-valor	Septiembre p-valor
Febrero p-valor	-	0,319	<b>0,040</b>	0,219	0,317
Mayo p-valor	0,319	-	0,080	0,759	0,838
Junio p-valor	<b>0,040</b>	0,080	-	<b>0,010</b>	0,264
Julio p-valor	0,219	0,759	<b>0,010</b>	-	0,901
Septiembre p-valor	0,317	0,838	0,264	0,901	-

A través de la prueba de U de Mann-Whitney para un  $p\text{-valor} < 0,05$ , se obtienen, en relación con las concentraciones de plaguicidas y el punto de muestreo urbano o rural, una  $p\text{-valor}$  de 0,75, estableciendo dicho resultado la no existencia de asociación significativa.

Cuando se analiza si las concentraciones totales de cada uno de los diferentes plaguicidas muestran diferencias significativas entre los puntos de muestreo urbano y rural se obtienen los siguientes datos, que se muestran la tabla 9 y que revelan la existencia de asociación significativa para el plaguicida terbutilazina y el punto de muestreo urbano-rural.

Tabla 9. U de Mann-Whitney para punto de muestreo (urbano-rural)

<b>PLAGUICIDA</b>	<b>p-valor para punto de muestro ( urbano-rural)</b>
3,4 Dicloroanilina	-
Clorpirifós	-
Desetilatrizona	0,480
Dimetoato	-
Isoproturón	-
Metolacoloro	0,827
Molinato	1
Terbutilazina	0,014

Por otro lado, los datos que se obtienen a través de el Sistema de Información Nacional de aguas de consumo humano (Sistema de Información Nacional de aguas de consumo humano [SINAC] 2012) y del Instituto Municipal de Salud Pública de Zaragoza (Instituto Municipal de Salud Pública de Zaragoza [IMSP] 2012) con respecto a, aguas de consumo humano revelan que, en los meses durante los que se han recogido las muestras de concentraciones de plaguicidas para este estudio, ninguna concentración total de plaguicidas supera los 500 ng/L en la localidad de Zaragoza, que los análisis de plaguicidas individuales en esta misma localidad, entre los que se encuentra el clorpirifós, no superan los límites establecidos, que en los municipios de La Pardina, Candasnos, Ontiñena y Funes, asociados a este estudio, no existe una zona de abastecimiento asociada a controles y que en el resto de municipios el agua es apta para el consumo humano.

## Discusión

Como se ha comentado en los resultados, se carece de medias anuales a partir de todos los datos, pero sí se tienen medias anuales a partir de los datos más llamativos con respecto a

las concentraciones superiores a 100 ng/L de cada plaguicida por estación de muestreo. Se observa en la tabla 3, una media anual para la terbutilazina en el Barranco de la Violada en la Pardina de, 2142,50 ng/L. En el anexo II del RD 60/2011 (BOE 2011), que hace referencia a normas de calidad ambiental para medias anuales, se establece para la terbutilazina una concentración media anual de 1000 ng/L. Por lo tanto la terbutilazina en el Barranco de la Violada supera dicha concentración en 1142,50 ng/L. Aunque la media obtenida en este estudio se ha calculado solo a partir de concentraciones de cada plaguicida que superaban los 100 ng/L y no se puede hablar de un incumplimiento real de la norma si se puede resaltar el resultado obtenido, pues es una diferencia con respecto a lo que establece el RD 60/2000 muy alta.

Según lo establecido en el anexo I de este mismo decreto, RD 60/2011 (BOE 2011), se establece para el clorpirifós una concentración máxima admisible de 100 ng/L. Este plaguicida, en la población de Zaidín, en el mes de Julio supera en 123 ng/L lo establecido, como se refleja en la tabla 3. El momento de recogida de dicha muestra se corresponde con el periodo de fumigación de los cultivos del lugar y esta alta concentración no se mantendrá en el tiempo, diluyendo a su vez sus efectos sobre la salud.

Con respecto a la población de Zaídín cabe decir que se encuentra en la comarca Oscense del Bajo Cinca, Aragón y destaca ampliamente en el ámbito provincial por su gran importancia en la agricultura, y más especialmente en cuanto a la fruticultura.

La provincia de Huesca cuenta con 536.600 Has. cultivadas, de las cuales 8.394,57 Has., se encuentran en el término de Zaidín, cifra que representa aproximadamente el 1,5% de la superficie cultivada en la provincia.

De la superficie total puesta en regadío de la provincia de Huesca (169.658 Has). Zaidín cuenta con 6.334,04 Has, que representa casi el 4% de la superficie de regadío.

La producción frutícola de la provincia se centra en las comarcas de La Litera y Bajo Cinca, que representan un 98,3% del total.

Únicamente en la comarca del Bajo Cinca contamos con 7.772 Has. de frutales que representan el 68% de la provincia, atribuyéndose a la producción de Zaidín más de 1.670 Has. dedicadas especialmente a la producción de peras, manzanas y melocotones, aunque se están implantando algún otro fruto menos tradicional, lo que supone el 21,5% de los frutales de la comarca y el 14,6 % de la provincia de Huesca (Ayuntamiento de Zaidín 2012).

El clorpirifós 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. 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 (Organización Mundial de la Salud [OMS] 2003).

La sustancia se puede absorber por inhalación del aerosol, a través de la piel y por ingestión. La exposición a elevadas concentraciones de esta sustancia puede originar daños en el cerebro y el nervio periférico, impidiendo la transmisión de impulsos nerviosos y llegando a producir la muerte, no obstante la exposición de pequeñas dosis no supone ningún daño para la salud humana (MAGRAMA 2007).

Existen también, numerosos estudios que analizan los efectos tóxicos de los organofosforados y el testículo como órgano afectado. Un estudio epidemiológico preliminar publicado recientemente indica una disminución de la concentración espermática en individuos expuestos a pesticidas organofosforados (Sun H et al. 2007). Baños I, Ramón Valdés R y Castillo I (2009), establecen una asociación entre el hecho de estar expuesto profesionalmente a los pesticidas y tener un estudio seminal anormal, así como valorar el contacto con estos químicos agrícolas como un posible factor de riesgo de infertilidad. Dado que la espermatogénesis es un proceso complejo que comprende proliferación y diferenciación celular, el daño y los mecanismos involucrados son difíciles de establecer (Bustos 2001). El daño se ha establecido tanto en ratones adultos como en ratones inmaduros (Sobarzo 2000), en que se constata disminución del diámetro tubular y de la altura del epitelio seminífero.

Se observa en los resultados que son las estaciones del Barranco Valcuerna en Candasnos, Alacandré en Ontiñena, Flumen en Sariñena y Barranco de la Violada en la Pardina donde se encuentran las concentraciones totales de plaguicidas más llamativas. Llama la atención también que, según datos obtenidos de SINAC (2012), tres de las cuatro poblaciones cercanas a las estaciones de muestreo donde mayores concentraciones de plaguicidas se registran, correspondientes con Candasnos, Ontiñena y La Pardina carecen de zona de abastecimiento asociada al control del agua para consumo humano. Aunque no existe ninguna norma que regule las concentraciones totales de plaguicidas en agua bruta, el RD 140/2003 establece un umbral de 500 ng/L para las concentraciones totales de

plaguicidas en aguas de consumo humano (BOE 2003), sobrepasándose esta cantidad en las estaciones de muestreo que se corresponden con Alcanadre en Ontiñena, Arba de Luesia en Tauste, Barranco de la Violada en la Pardina, Barranco Valcuerna en Candasnos, Cinca en Fraga, Clamor Amarga en Zaidín y Flumen en Sariñena. Pero concretamente en el Barranco de la Violada en la Pardina, donde los resultados obtenidos con respecto a la concentración total de plaguicida, su media y su desviación típica, se muestran muy elevados si tenemos en cuenta su frecuencia con respecto a los datos obtenidos del resto de las estaciones de muestreo. Este barranco se encuentra al sur de las canteras de Almudévar, muy alterado por los regadíos (Diputación General de Aragón [DGA] 2006) Son pocos los datos que se han encontrado con respecto a esta estación de muestreo, siendo esto una limitación en nuestro estudio.

Se observa, a su vez, en dicho barranco que es la terbutilazina en el mes de Julio, la que registra una concentración puntual muy superior al resto de los plaguicidas analizados, según la tabla 3.

Esto es preocupante y la no existencia de normas que regulen las concentraciones máximas admisibles de las sustancias preferentes se muestra como una limitación añadida a este estudio, pues según los datos analizados, las concentraciones puntuales encontradas para dicho plaguicida son elevadas.

Pero si se toma como referencia el RD 140/2003 (BOE 2003) que establece como valor paramétrico para plaguicidas individuales en aguas de consumo humano un umbral de 100 ng/L, y a la vista de los resultados obtenidos, aunque sólo se han recogido datos de plaguicidas cuyas concentraciones superan los 100 ng/L en agua bruta, se puede decir que los datos con respecto a la terbutilazina y en especial en el Barranco de la Violada en la Pardina en el mes de Julio que son datos que debemos de tener en cuenta pues se muestran elevados con respecto a los demás, sin olvidar que en el resto de las estaciones de muestreo en los meses de Mayo Junio y Julio también se obtienen datos llamativos con respecto a este plaguicida como se observa en las figuras 1, 2, 3 del apartado de resultados.

Se observa a través de los resultados obtenidos para las concentraciones, las frecuencias, las medias y las desviaciones típicas para cada plaguicida, representados en la tabla 4 que son los datos de la terbutilazina, los que de nuevo, se diferencian de los resultados obtenidos para el resto de los plaguicidas.



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

Según la OMS (Organización Mundial de la Salud), 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 tiroides y los testículos, así como una ligera ralentización del aumento de peso corporal (OMS 2003).

No se han encontrado estudios que hagan referencia directa de los efectos de este plaguicida sobre la salud humana, siendo esto preocupante y a la vez una limitación en este estudio.

Según los resultados que se muestran en la tabla 5, son los meses de Mayo, Junio y Julio donde se detectan concentraciones de plaguicidas elevadas, destacando el mes de Junio y coincidiendo esto con el periodo de verano (Mayo-Septiembre) donde los valores promedio de precipitación y evaporación, en la cuenca del Ebro, son de, 237 y 874 mm respectivamente. Este dominio de la evaporación sobre las precipitaciones en verano se acentúa por la fuerte variabilidad anual de las precipitaciones en el clima mediterráneo. Si a esto le sumamos que uno de los pilares de la economía de la cuenca del Ebro se asienta sobre la agricultura, podemos decir que Mayo, Junio y Julio se corresponden con son los meses de regadío más intenso en la cuenca (Salvador, Martínez, Cervera, 2011).

Se debe de considerar que los trabajadores agrícolas constituyen el colectivo laboral más numeroso expuesto a plaguicidas, aunque también en otras ocupaciones (p. ej., jardineros, trabajadores en la industria de la madera o trabajadores en empresas de control sanitario) se puede producir una exposición por la manipulación directa de estas sustancias. En relación con los plaguicidas, se ha afirmado que ningún otro grupo de productos conocidos por su toxicidad son utilizados tan ampliamente (Krieger, Ross, 1992).

Es a su vez la terbutilazina, el plaguicida que mayores concentraciones, frecuencias, medias y desviaciones típicas muestra en dichos meses, representándose los datos en la tabla 6 del apartado de resultado y observándose en la figura 5 del mismo apartado.

Como ya se ha comentado y en vista de los resultados obtenidos hasta ahora, una de las dificultades del estudio ha sido el no encontrar, a través de la revisión bibliográfica,

ningún artículo que haga referencia directa a los efectos sobre la salud de la Terbutilazina, los artículos encontrados sobre los efectos de los plaguicidas sobre la salud aportaban información muy general a excepción de las reseñas toxicológicas que establece la OMS, siendo las mismas poco exhaustivas y de escasa profundidad.

Con los resultados que se obtienen en la prueba de Kolmogorov Smirnov para ver la normalidad de la variable cuantitativa (la concentración de plaguicidas), se puede decir que no sigue una distribución normal.

A través de los resultados de la prueba de Kruskal-Wallis que se muestran en la tabla 7, se puede decir que no existen diferencias significativas para las concentraciones totales de cada plaguicida en relación con la estación de muestreo ni para las concentraciones totales de cada plaguicida en relación con el mes de muestreo. Con lo cual, no se observa variabilidad entre las concentraciones totales de cada plaguicida individual obtenidas para cada una de diferentes estaciones de muestreo ni para las obtenidas en los diferentes meses de recogida de las muestras

Cuando se comprueba si existen diferencias significativas entre las diferentes concentraciones totales de cada uno de los plaguicidas, obtenemos, a través de la prueba Kruskal-Wallis para un p-valor  $< 0,05$ , una significación de 0,191, por lo que no se observa variación significativa entre las concentraciones totales de cada uno de los plaguicidas.

El análisis inferencial tampoco muestra diferencias significativas para las concentraciones totales de plaguicidas entre las diferentes estaciones de muestreo. No se observa por lo tanto variabilidad entre las concentraciones totales de plaguicidas que se registran para cada una de las estaciones de muestreo. Esto puede ser consecuencia de que debido a la complejidad y alto coste de los análisis que se tienen que realizar para detectar y cuantificar los plaguicidas, los momentos y lugares en que estos se realizan se encuentran restringidos a lugares y momentos en que se pueden presentar problemas, es decir a los lugares próximos a su aplicación y en los momentos en que se están aplicando. Entra dentro de lo normal por tanto, que no se aprecien grandes diferencias entre concentraciones en relación con el lugar o el mes de muestreo.

Si que se puede decir que existen diferencias significativas con respecto a las concentraciones totales de plaguicidas en los diferentes meses de muestreo, con lo cual existe variabilidad en cuanto las concentraciones totales plaguicidas entre los diferentes meses de recogida de las muestras. La variabilidad entre las concentraciones totales de plaguicidas son mayores entre los meses de Junio y Julio y entre los meses de Junio y Febrero, aunque entre Junio y Febrero la variabilidad es mínima al obtener una p-valor muy cercana a 0,05, como se observa en los resultados de la tabla 8.

A través de los resultados de la prueba U de Mann-Whitney se ve que, no existen diferencias significativas para las concentraciones totales entre punto de muestreo urbano-rural, con lo cual no se registra variabilidad en las concentraciones totales de plaguicidas entre los distintos puntos de muestreo urbano-rural. Pero sí existen diferencias significativas entre el punto de muestro urbano-rural y concentraciones para el plaguicida terbutilazina. La figura 6 nos muestra la variabilidad entre la concentración total de terbutilazina para el punto de muestro urbano y para el punto de muestreo rural.

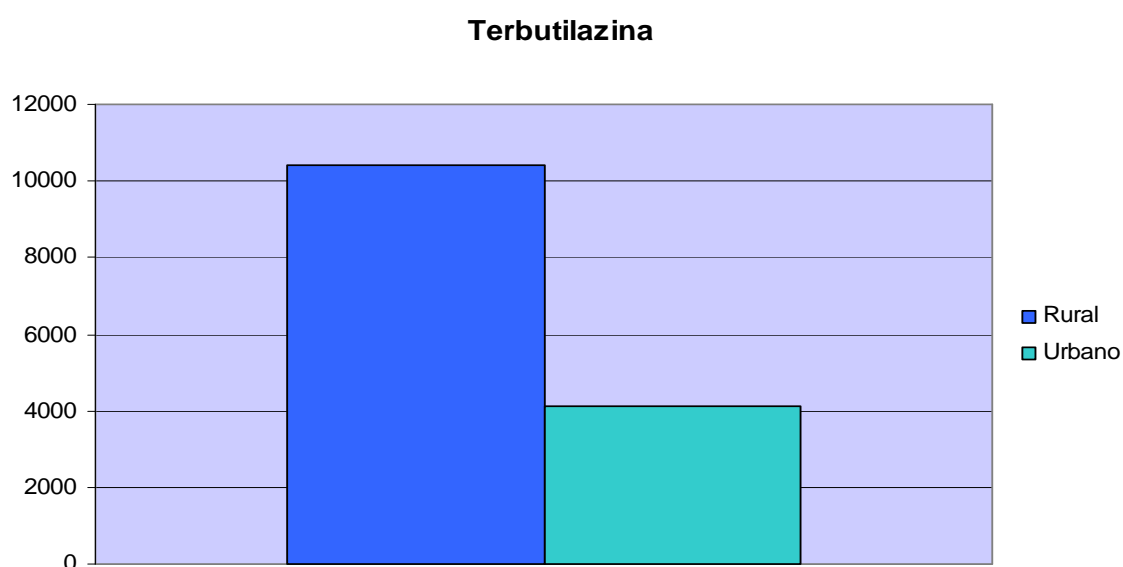


Figura 6. Concentración en ng/L de Terbutilazina en punto de muestreo rural – urbano

Como se observa, a través de lo anteriormente expuesto, la aplicación extensiva de plaguicidas es una práctica común alrededor del mundo. Aunque la producción y comercialización de ciertos plaguicidas dañinos al ser humano se ha prohibido, otros productos continúan usándose, sin conocer a fondo el impacto negativos que estos

compuestos pueden tener en los ecosistemas y en la salud pública. Las evidencias indican que los plaguicidas representan un riesgo a la salud pública, por lo que es necesario realizar mas estudios utilizando diversos modelos e indicadores para evaluar los riesgos potenciales sobre la salud y el ecosistema.

## **Conclusiones**

1. Se confirma en este estudio que son las zonas de mayor impacto agrícola de la Cuenca del Ebro donde se registran las mayores concentraciones de plaguicidas.
2. La terbutilazina el plaguicida que se encuentra en mayor concentración total y el que mayores concentraciones puntuales registra, pudiéndose asumir a través de los resultados obtenidos que, es en el punto de muestro correspondiente a una zona rural, donde los cultivos son parte activa de la economía, el que engloba con diferencia, el mayor porcentaje de dicha concentración y donde mayores concentraciones totales plaguicidas se registran en comparación con, el punto de muestreo urbano.
3. Es el mes de Junio, uno de los meses de regadío más intenso en la cuenca cuando, mayores concentraciones de plaguicidas totales se registran, siendo la terbutilazina el plaguicida que se encuentra en mayor concentración. Se puede decir que es la estación de muestreo del Barranco de la Violada en la Pardina una estación donde, las concentraciones totales de plaguicidas son mayores, atribuyéndose a la terbutilazina y durante el mes de Julio la aportación mayor.
4. Se detecta una alta concentración del plaguicida clorpirifós en la población de Zaidín en el mes de Julio, que sobrepasa los límites establecidos en el en el anexo I del RD 60/2011

## **Bibliografía**

Ascherio A, Chen H, Weisskopf MG, O'Reilly E, McCullough ML, Calle EE, et al. Pesticide exposure and risk for Parkinson's disease. *Ann Neurol*. 2006;60:197-203.

Ayuntamiento de Zaragoza. Instituto municipal de Salud Pública. 2012; Available at: <http://www.zaragoza.es/ciudad/IMSP/inicio/presentacion.htm>. Accessed 05/12, 2012.

Baños I, Ramón Valdés R y Castillo I. Alteraciones en la fertilidad masculina por exposición a pesticidas. *Rev Int Androl* 2009;7(2):98-105.

Bernes C, editor Persistent organic pollutants: a Swedish view of an international problem. Stockholm: Swedish Environmental Protection Agency; 1998.

Bustos-Obregón E. Adverse effects of exposure to agropesticides on male reproduction. *APMIS*. 2001;109 Suppl 103:S233-42.

Carod Benedico E. Insecticidas organofosforados. "De la guerra química al riesgo laboral doméstico". *Medifam*. 2002; 12:333-40.

Cerrillo I, Olea-Serrano MF, Ibarluzea JM, et al. Environmental and lifestyle factors for organochlorine exposure among women living in Southern Spain. *Chemosphere*. 2006;62:1917-24.

Confederación Hidrográfica del Ebro. CHEbro. Aguas Superficiales. 2012; Available at: <http://www.chebro.es/contenido.visualizar.do?idContenido=27661&idMenu=4022>. Accessed 04/29/1984, 2012.

Diario Oficial de las Comunidades Europeas. Directiva 98/8/CE del Parlamento Europeo y del Consejo de 16 de febrero de 1998, relativa a la comercialización de Biocidas. DOCE núm. L 123 de 24/4/1998.

Diputación General de Aragón. Departamento de Presidencia y Relaciones Institucionales. Comarca de la Hoya de Huesca. 1ª ed. Aragón: Territorio 22; 2006.

Domingo JL, Bocio A, Martí-Cid R, Llobet JM. Benefits and risks of fish consumption. Part II. RIBEPEIX, a computer program to optimize the balance between the intake of omega- 3 fatty acids and chemical contaminants. *Toxicology*. 2007; 230:227-33.

Eddleston M. Patterns and problems of deliberate self-poisoning in the developing world. *QJM*. 2000;93:715-31.

Ferrer A. Intoxicación por plaguicidas. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra* 2003;26:155-171.

García Montes M. Hacia un suicidio global, lento y silencioso. *Revista del Laboratorio Clínico* 2010 0;3(1):1-3.

Ibarluzea JM, Basterretxea M, editores. Gobierno Vasco, Departamento de Sanidad. Incineración de residuos urbanos y salud pública. Vitoria: Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco; 2004 [citado 7 Abril 2012]. Disponible en: [http://www.osasun.ejgv.euskadi.net/r52478/es/contenidos/informacion/infor\\_tecnicoactualidad/es\\_6615/adjuntos/INDICE.pdf](http://www.osasun.ejgv.euskadi.net/r52478/es/contenidos/informacion/infor_tecnicoactualidad/es_6615/adjuntos/INDICE.pdf)

Institute of Medicine. Dioxins and dioxin-like compounds in the food supply. Strategies to decrease exposure. Washington, DC: The National Academic Press; 2003.

Karlaganis G, Marioni R, Sieber I, et al. The elaboration of the “Stockholm convention” on persistent organic pollutants (POPs): a negotiation process fraught with obstacles and opportunities. *Environ Sci Pollut Res Int*. 2001;8:216–21

Krieger RI, Ross JH, Thongsinthusak T. Assessing human exposures to pesticides. *Rev Environ Contam Toxicol* 1992;128:1-15.

Litovitz TL, Klein-Schwartz W, Rodgers GC Jr, Cobaugh DJ, Youniss J, Omslaer JC, et al. 2001 Annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med*. 2002; 20:391-452.

Lovejoy jr FH, Linden CH. Intoxicación aguda y sobredosis medicamentosa. En: Isselbacher K, Braunwald E, Wilson J, Martin J, Fauci A, Kasper D, editores. *Harrison. Principios de Medicina Interna*. 13. a. ed. Madrid: McGraw-Hill, Interamericana;1994; 28:16-39.

Luch A. Nature and nurture. Lessons from chemical carcinogenesis. *Nat Rev Cancer*. 2005;5:113-25.

Martín Rubí JC, Yelamos Rodríguez F, Laynez Bretones F, Córdoba Escámez J, Díez García F, Lardelli Claret A, et al. Intoxicaciones por insecticidas organofosforados. Estudio de 506 casos. *Rev Clin Esp*. 1996;196:145-9.

Martín Rubí JC. Índice de tóxicos. 2012; Available at:  
<http://wzar.unizar.es/stc/toxicologianet/pages/x/x15/x15a/01.htm>. Accessed 05/16, 2012

Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio Ambiente. Red de Control de Plaguicidas, informe anual 2010. Zaragoza: Confederación Hidrográfica del Ebro; 2010.

Ministerio de Agricultura, Alimentación y Medio ambiente. Registro Estatal de Emisiones y Fuentes Contaminantes. España : Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino-PRTR; 2007.

Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. SINAC. 2012; Available at:  
<http://sinac.msc.es/sinac/homeEstatica.html>. Accessed 05/12, 2012.

O'Malley M. Clinical evaluation of pesticide exposure and poisonings. *Lancet*. 1997; 349:1161-6.

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

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

Porta M, Ballester F, Ribas-Fitó N, Puigdomènech E, Selva J, Llop S. Concentraciones de compuestos tóxicos persistentes en la población general española. Criterios para un diagnóstico de la situación actual. Gac Sanit. 2006;20: 233-8.

Porta M, Crous M. La acumulación de alteraciones genéticas y epigenéticas: un proceso causal clave entre el medio ambiente y las enfermedades de etiología compleja. Gac Sanit. 2005;19:273-6.

Porta M, Kogevinas M, Zumeta E, et al. Concentraciones de compuestos tóxicos persistentes en la población española: el rompecabezas sin piezas y la protección de la salud pública. Gac Sanit. 2002;16:257–66.

Porta M, Lopez T, Gasull M, Rodriguez-Sanz M, Gari M, Pumarega J, et al. Distribution of blood concentrations of persistent organic pollutants in a representative sample of the population of Barcelona in 2006, and comparison with levels in 2002. Sci Total Environ 2012 Apr 15;423:151-161.

Porta M. Bovine spongiform encephalopathy, persistent organic pollutants and the achievable utopias. J Epidemiol Community Health. 2002;56:806-7.

Porta M. Persistent organic pollutants and the burden of diabetes. Lancet. 2006;368:558-9.

Real Decreto 140/2003, de 7 de febrero, por el que se establecen los criterios sanitarios de la calidad del agua de consumo humano d. (Boletín Oficial del Estado, número 145, de 21-02-2003)



Real Decreto 60/2011, de 21 de enero, sobre las normas de calidad ambiental en el ámbito de la política de aguas. ( Boletín Oficial del Estado, número 19, de 22-01-2011)

Salvador R, Martínez-Cob A, Caverro J, Playán E. Seasonal on-farm irrigation performance in the Ebro basin (Spain): Crops and irrigation systems. *Agric Water Manage* 2011 2;98(4):577-587.

Sun H, Xu XL, Xu LC, Song L, Hong X, Chen JF, et al. Antiandrogenic activity of pyrethroid pesticides and their metabolite in reporter gene assay. *Chemosphere*. 2007;66:474-9.

Sobarzo C, Bustos-Obregón E. Acute effect of Parathion on the seminiferous epithelium of immature mice. *Rev Chil Anat*. 2000;18:1-9.

United Nations Environment Programme (UNEP), Chemicals. Regionally-Based Assessment of Persistent Toxic Substances, Mediterranean Regional Report. UNEP Chemicals: Châtelaine (Suiza); 2002; Available at: <http://www.chem.unep.ch>. Accessed 04/04, 2012.

Weinhold B. Body of evidence. *Environ Health Perspect*. 2003;111:394A-9A.

WHO. Public Health impact of Pesticides Used in Agriculture. Ginebra: WHO 1990.

Yelamos F, Díez F, Martín C, Blanco JL, García MJ, Lardelli A, et al. Intoxicaciones agudas por insecticidas organofosforados en la provincia de Almería: estudio de 187 casos. *Med Clin (Barc)*. 1992;98: 681- 4.

Zaidín. 2012; Available at: <http://www.zaidin.org/>. Accessed 04/21, 2012.

Zubero MB, Aurrekoetxea JJ, Ibarluzea JM, Goñi F, López R, Etxeandia A, et al. Plaguicidas organoclorados en población general adulta de Bizkaia. *Gaceta Sanitaria* 2010 0;24(4):274-281.

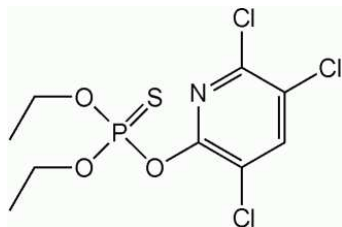
ZumbadoM, GoethalsM, Álvarez-León EE,et al.Inadvertent exposure to organochlorine pesticides DDT and derivatives in people from the Canary Islands (Spain).Sci Total Environ.2005;339:49–62.

## **ANEXO I**

*Plaguicidas implicados en el estudio, características y efectos sobre la salud.*

## CLORPIRIFÓS

Fórmula química:  $C_9H_{11}Cl_3NO_3PS$ .



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 (Plan de Evaluación de Pesticidas de la Organización Mundial de la Salud), 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 ( ingesta diaria admisible ): 0,01 mg/kg de peso corporal, basada en una DSEAO (dosis sin efecto adverso observado) 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 ( junta de reuniones conjuntas de la FAO/OMS sobre residuos de plaguicidas) 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.

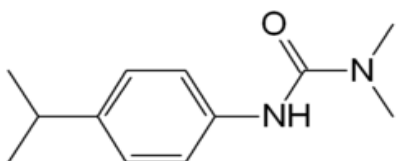
Referencias principales:

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).

## ISOPROTURÓN

Fórmula química:  $C_{12}H_{18}N_2O$



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  $\mu\text{g/l}$ ; en el agua de consumo, se han detectado en ocasiones concentraciones superiores a 0,1  $\mu\text{g/l}$ .

IDT (ingestión diaria tolerable): 3  $\mu\text{g/kg}$  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 carcinogenia 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 10% .

Cálculo del valor de referencia:

- asignación al agua: 10% de la IDT
- peso: adulto de 60 kg
- consumo: 2 litros al día

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:

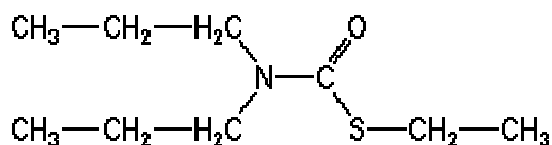
La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (Final Task Force) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las Guías para la calidad del agua potable.

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).

## MOLINATO

Fórmula química:  $C_9H_{17}NOS$



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:

- asignación al agua: 10% de la IDT
- peso: adulto de 60 kg
- consumo: 2 litros al día

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:

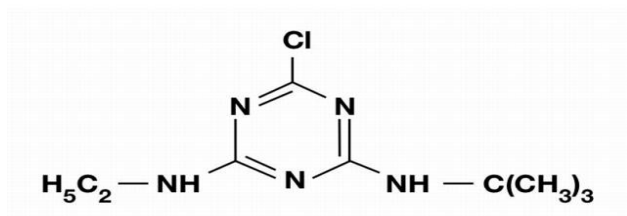
La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (Final Task Force) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las Guías para la calidad del agua potable.

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).

## TERBUTILAZINA (TBA)

Fórmula química:  $C_9H_{16}ClN_5$



La terbutilazina (TBA) (número CAS 5915-41-3), un herbicida de la familia de las clorotriazinas, se usa en el tratamiento de preemergencia y posemergencia 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 carcinogénica 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:

- asignación al agua: 10% de la IDT
- peso: adulto de 60 kg
- consumo: 2 litros al día

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 tiroides 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:

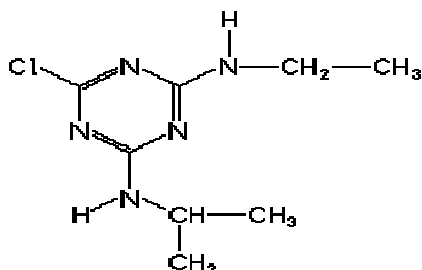
La primera evaluación de riesgos se realizó en 1998. El Equipo de trabajo final (Final Task Force) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las Guías para la calidad del agua potable.

#### 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).

## ATRAZINA

Fórmula química:  $C_8H_{14}ClN_5$



La atrazina (número CAS 1912-24-9) es un herbicida selectivo de preemergencia y posemergencia 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:

- asignación al agua: 10% de la IDT
- peso: adulto de 60 kg
- consumo: 2 litros al día

#### 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:

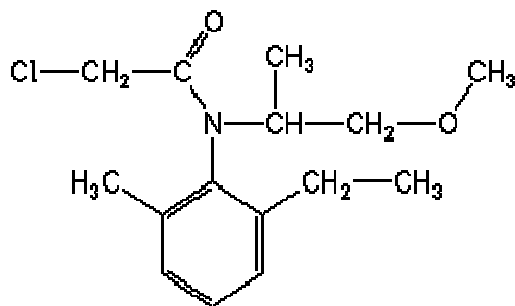
La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (Final Task Force) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las Guías para la calidad del agua potable.

#### 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).

## METOLACLORO

Fórmula química:  $C_{15}H_{22}ClNO_2$



El metolacoloro (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 carcinogenia).

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

- asignación al agua: 10% de la IDT
- peso: adulto de 60 kg
- consumo: 2 litros al día

### Reseña toxicológica

En un estudio de un año en perros beagle, la administración de metolacolor 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 metolacolor 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 metolacolor sea cancerígeno en ratones. En ratas, se han observado un aumento de tumores hepáticos en las hembra, así como algunos tumores nasales en los machos. El metolacolor 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 metolacolor, 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 metolacolor, pero la de 1993 estableció un valor de referencia basado en efectos sobre la salud para el metolacolor en el agua de consumo de 0,01 mg/l.

### Fecha de evaluación

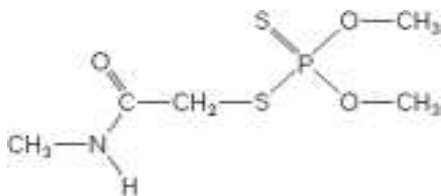
La primera evaluación de riesgos se realizó en 1993. El Equipo de trabajo final (Final Task Force) acordó en su reunión de 2003 incluir esta evaluación de riesgos en la presente edición de las Guías para la calidad del agua potable.

### 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).

## DIMETOATO

Fórmula química:  $C_5H_{12}NO_3PS_2$



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 ometoato 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:

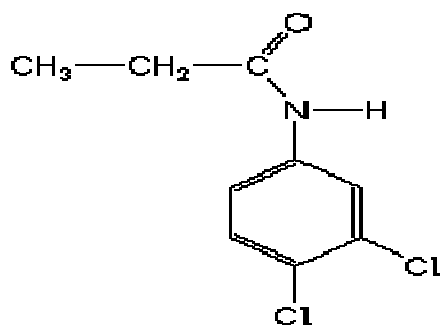
FAO/OMS, 1997: Pesticide residues in food – 1996 evaluations. Part II – Toxicological. Ginebra (Suiza),

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).

### **PROPANIL ( Diurón, linurón )**

Fórmula química:  $C_9H_9Cl_2NO$



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).

## **ANEXO II**

*Mapa de los puntos de control de la Red de Control de Plaguicidas  
correspondientes con las estaciones de muestro del estudio.*

