

ETANOL

DOCUMENTACIÓN TOXICOLÓGICA PARA EL ESTABLECIMIENTO DEL LÍMITE DE EXPOSICIÓN PROFESIONAL DE ETANOL

DLEP 79

2013

VLA-ED[®] : -
VLA-EC[®] : 1.000 ppm (1.910 mg/m³)
Notación :

Sinónimos : Alcohol anhidro, hidrato de etilo, alcohol etílico
CAS : 64-17-5
Nº CE : 200-578-6

PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

El etanol es un líquido incoloro, inflamable, volátil y con un olor característico.

Peso molecular : 46,07
Fórmula molecular : C₂H₆O
Fórmula estructural : CH₃-CH₂OH
Densidad : 0,7893 a 20°C
Punto de fusión : -114,1 °C
Punto de ebullición : 78,5 °C
Solubilidad : soluble en agua y en la mayoría de disolvente orgánicos
Presión de vapor : 7,9 kPa a 25°C
Límites de explosividad : inferior 3,3 % y superior 19 %
Umbral de olor : 84 ppm
Factor de conversión : 1 ppm = 1,91 mg/m³; 1 mg/m³ = 0,522 ppm a 20 °C y 101,3 kPa

USOS MÁS FRECUENTES

El etanol es uno de los compuestos orgánicos más ampliamente utilizados tanto para uso industrial como para consumo doméstico. Se utiliza como disolvente en la industria, en muchos

productos domésticos y en la industria farmacéutica, así como para preparar bebidas alcohólicas.

INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA

Absorción, distribución, metabolismo y eliminación

La exposición laboral a etanol se produce principalmente por vía inhalatoria y por vía dérmica. Alrededor del 60% del etanol inhalado es retenido en el organismo, las cantidades que penetran a través de la piel son muy pequeñas. El etanol absorbido se distribuye principalmente a los compartimentos acuosos del cuerpo. Se distribuye rápidamente en el agua corporal y hasta cierto grado en el tejido adiposo (ACGIH, 2009; Bruckner y Warren, 2001; Bevan, 2001). Otra de las rutas que puede seguir es penetrar a través del torrente sanguíneo a la placenta.

En el hígado se oxida a acetaldehído por la acción de la alcohol deshidrogenasa, y el acetaldehído se metaboliza a ácido acético catalizado por la aldehído deshidrogenasa (ACGIH, 2009; Lieber, 1997). La mayoría del ácido acético se oxida completamente a dióxido de carbono y agua. El acetaldehído es en gran parte responsable de la toxicidad del etanol. Se elimina mediante excreción urinaria, exhalación y degradación metabólica.

Utilizando un modelo cinético se ha calculado que cuando una persona se expone a 1.900 mg/m³ (1.000 ppm) de etanol, se espera una concentración máxima en sangre de 20 mg/l. La concentración de alcohol en sangre disminuye a una velocidad de 15 a 20 mg/dl por hora (DECOS, 2006).

Toxicidad aguda

El mayor efecto crítico de la exposición aguda a etanol es la irritación del tracto respiratorio superior. Los efectos de la exposición crónica son cirrosis del hígado, cambios en la fertilidad y problemas en el desarrollo de los descendientes.

Lester y Greenberg (1951) realizaron un estudio sobre los efectos que produce la inhalación de etanol en humanos. Las personas que estuvieron expuestas a concentraciones de 5.000 a 10.000 ppm experimentaron tos y escozor y picor de ojos. Estos síntomas desaparecieron en 5 o 10 minutos. A concentraciones de 15.000 ppm experimentaban una lacrimación continua y tos. No se observaron efectos adversos en voluntarios (12 hombres y 12 mujeres) expuestos durante 4 horas a concentraciones de vapor de etanol de 80, 400, 800 o 1.000 ppm (ACGIH, 2009; Seeber *et al.* 1997), pero si se observaron molestias y síntomas de irritación cuando la concentración variaba entre 100 y 1.900 ppm (media 1.000 ppm). La incidencia de las molestias se correlaciona bien con la concentración ambiental de etanol. Los efectos son rápidamente reversibles (DFG, 2007).

ESTUDIOS EN HUMANOS

No se dispone de datos en humanos sobre la exposición crónica a etanol por vía inhalatoria.

El consumo a largo plazo de grandes cantidades de etanol en la forma de bebidas alcohólicas conduce a la formación de tumores en la boca, faringe, laringe, esófago, hígado y probablemente en las glándulas mamarias y el intestino. Dado que en el metabolismo del etanol se forma el genotóxico acetaldehído y radicales libres también genotóxicos, se supone que éste es el mecanismo de la carcinogenicidad del etanol (DFG, 2007). Asumiendo una cinética lineal, la carga corporal de metabolitos genotóxicos aumenta con la carga corporal de etanol. Debido a este efecto, no se puede determinar un umbral para los efectos cancerígenos y la exposición a etanol en el trabajo debería mantenerse tan baja como sea posible,

de tal manera que la carga corporal de etanol no aumentase de manera significativa. Una exposición laboral a 500 ppm entra dentro de la desviación estándar de la carga corporal endógena de etanol, mientras que una exposición a 1.000 ppm produciría una carga corporal más elevada, por lo que se puede concluir que la exposición laboral a 500 ppm no aumentaría de forma significativa el riesgo de cáncer (DFG, 2007).

La concentración de etanol en sangre que resulta de la exposición a concentraciones de alcohol etílico de 500 ppm, alrededor de 2 mg/ml, está muy por debajo del umbral en el que aparecen los primeros efectos sobre el sistema nervioso central, aproximadamente 200 mg/l de sangre (DFG, 2007).

El etanol está clasificado por el IARC

(1998) como un A3, mientras que las bebidas alcohólicas están clasificadas como A1. El IARC tras revisar 18 estudios no ha encontrado evidencias de la carcinogenicidad del etanol puro.

RECOMENDACIÓN

Se recomienda un VLA-EC[®] de 1.000 ppm para proteger frente a la irritación respiratoria y ocular. Se recomienda sólo un VLA-EC[®] sin VLA-ED[®] debido a que la irritación del sistema respiratorio y de los ojos se produce a concentraciones inferiores a las que se ha demostrado que pueden causar efectos a largo plazo. Este valor de corta duración protege de la irritación y también de los efectos producidos por la exposición crónica a alcohol etílico.

A los niveles aconsejados, no se prevén dificultades en la medición.

BIBLIOGRAFÍA

ACGIH (2009). Documentation of the Threshold Limit Values. 2009 Supplement to the 7th Edition.

Bevan C: Monohydric Alcohols- C1 to C6. In: Patty's Toxicology. 5th ed, Vol 6. John Wiley & Sons, New York (2001).

Bruckner JV; Warren DA: Toxic effects of solvents and vapors. In: Casarett and Doull's Toxicology. The Basic Science of Poisons, 6th ed. McGraw-Hill, Medical Publishing Division, New York (2001).

DECOS (2006). Ethanol (ethyl alcohol). Evaluation of the health effects from occupational exposure. Dutch Expert Committee on Occupational Standards (DECOS), a committee of the Health Council of the Netherlands.

DFG (2007). The MAK-Collection Part I: MAK Value Documentations, Vol. 12. Deutsche Forschungsgemeinschaft

Copyright © 2007 WILEY-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, Weinheim

IARC (1998). International Agency for Research on Cancer (IARC): IARC monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risks to Humans, Vol 44: Alcohol Drinking.

Lester D; Greenberg LA: The inhalation of ethyl alcohol by man. I. Industrial hygiene and medicolegal aspects. II. Individuals treated with tetraethylthiuram disulfide. Q J Stud Alcohol 12: 168-178 (1951).

Lieber CS: Ethanol metabolism, cirrhosis and alcoholism. Clin Chim Acta 257:59-84 (1997).

Seeber A; Blaszkewicz M; Golka K; *et al.*: Solvent exposure and ratings of well-being: dose-effect relationships and consistency of data. Environ Res 73:81-91 (1997).