

CLORO

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

DLEP 25

2007

| | |
|------------|-------------------------------------|
| VLA-ED: | – |
| VLA-EC: | 0,5 ppm (1,5 mg/m ³) |
| Notación: | – |
| Sinónimos: | bertolito, cloro molecular, dicloro |
| Nº CAS: | 7782-50-5 |
| Nº EINECS: | 231-959-1 |
| Nº CE: | 017-001-00-7 |

PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS

El cloro es un gas denso de color amarillo verdoso a temperatura y presión ambiente, con olor acre e irritante.

Factor de conversión

(20 °C, 101 kPa): 2,95 mg/m³ = 1ppm

Peso molecular: 70,91

Fórmula molecular: Cl₂

Solubilidad: –

Punto de fusión: –101 °C

Punto de ebullición: –34 °C

Presión de vapor: 624 kPa a 20 °C

Densidad: 2,49 veces la densidad del aire

Límite de explosividad: –

Umbral de olor: 0,2 ppm (0,6 mg/m³)

USOS MÁS FRECUENTES

El cloro se obtiene principalmente mediante electrolisis de la salmuera y se utiliza en la fabricación de plásticos, productos químicos orgánicos e inorgánicos, y como desinfectante. También se libera al utilizar soluciones de hipoclorito de sodio para decoloración y blanqueo, tratamiento de aguas y desinfectación.

Se trata de un producto químico fabricado en grandes cantidades. Las exposiciones profesionales más significativas al cloro se producen principalmente en la industria papelera y de la pasta de madera, así como en las plantas de fabricación de cloro.

El cloro, utilizado solo o en forma de hipoclorito sódico, actúa como un

potente desinfectante. Añadido al agua destruye rápidamente las bacterias y otros microbios que ésta pueda contener, lo que garantiza su potabilidad y ayuda a eliminar sabores y olores. La mayor parte del suministro de agua potable en Europa occidental depende de la cloración.

El cloro, como tal o en forma de hipoclorito sódico, es el desinfectante del agua más utilizado en el mundo por su efectividad, su bajo coste y fácil uso.

En el sector de la automoción y el transporte, el cloro interviene en la fabricación de nylon para los cinturones de seguridad y airbags, parachoques y otras protecciones para coches, alfombrillas, salpicaderos, anticongelantes, refrigerantes, etc. También se usa por ejemplo para la elaboración de cascos de embarcaciones, redes y sedales para barcos de pesca o pinturas resistentes contra la corrosión.

El uso de cloro para la obtención de materias plásticas, utilizadas como accesorios en el interior de los vehículos, ha servido para reducir el peso de los automóviles y, por tanto, el consumo de energía.

También se utiliza el cloro para la fabricación de neumáticos, tapicerías, aceites lubricantes de alta calidad, aditivos de gasolina, materiales eléctricos, ventanas para autobuses, líquidos de frenos.

Productos derivados de la química del cloro se utilizan en la construcción de viviendas, en la fabricación de marcos y tuberías de PVC, de hormigón y en aislamientos de cables, adhesivos, pinturas y alfombras.

También el cloro tiene un papel básico en la fabricación de componentes eléctricos, recubrimientos de suelos y molduras, revestimiento de tejados y exteriores, pinturas y barnices.

Entre los productos de consumo se emplean derivados del cloro para producir artículos de tocador y cosméticos, gelatina, lentes de contacto, ordenadores, televisores, cerveza, discos compactos, electrodomésticos, carteras, billeteras, correas para relojes, pulseras, etc.

El cloro también está presente en la fabricación de artículos de vestir como pantalones, camisetas, ropa tejana, calzado, cinturones, etc.

En muchas actividades de ocio se utilizan artículos fabricados con cloro: balones de fútbol, tiendas de campaña, sacos de dormir, prendas impermeables, monopatines, cuerdas de guitarra, raquetas de tenis y esquís, entre otros.

Información extraída de la página web de la Asociación Nacional de Productores de cloro (ANE).

INFORMACIÓN TOXICOLÓGICA

Tras su inhalación, el cloro se transforma de forma rápida y casi completamente en ácido clorhídrico y ácido hipocloroso. Cabe suponer que los efectos del cloro inhalado serán predominantemente locales; los iones de cloro que penetran en el sistema circulatorio son indistinguibles de los aportes de cloruro en la alimentación. No hay información disponible acerca de la absorción percutánea del cloro, si bien, dadas las reacciones arriba indicadas, la absorción cutánea de cloro no es preocupante.

La toxicidad aguda del cloro es elevada, con valores de LC_{50} a 1 hora de 293-473 ppm (864-1395 mg/m³) en ratas y de 137 ppm (404 mg/m³) en ratones (Zwart y Woutersen, 1988). Los efectos críticos del cloro son la irritación de los ojos y del tracto respiratorio superior. En un estudio de inhalación repetida, se expuso a ratas a 0, 1, 3 o 9 ppm (0, 3, 9 o 27 mg/m³) de cloro, durante 6

horas/día, 5 días/semana y durante 6 semanas (Barrow et al., 1979). Se produjeron algunas muertes al nivel más alto de exposición, y se detectaron irritaciones de los ojos y del tracto respiratorio superior así como leves cambios degenerativos en hígado y riñones para el nivel de 3 ppm (9 mg/m³); a 1 ppm (3 mg/m³) hubo indicios leves y ocasionales de irritación e inflamación del tracto respiratorio superior e inferior. En un estudio de inhalación correctamente desarrollado en macacos rhesus, la exposición a 2,3 ppm (6,8 mg/m³) de cloro durante 6 horas/día, 5 días/semana y un año, provocó irritación ocular y leve hiperplasia focal así como destrucción de células ciliares en los conductos nasales y la tráquea (Klonne et al., 1987). El único resultado observado a 0,5 y 0,1 ppm (1,5 y 0,3 mg/m³) fue una "muy leve" hiperplasia del epitelio nasal en algunos de los animales tratados, efecto que también se observó en uno de los animales de control. La relevancia clínica de este resultado fue puesta en duda por los propios autores.

Ibanes et al. (1996) volvieron a examinar muestras de tejidos de los estudios de Klonne et al. (1987) y de Wolf et al. (1995) con el fin de mejorar los análisis comparativos entre especies. A concentraciones equivalentes en aire (aproximadamente 2,5 ppm), las respuestas provocadas por el cloro fueron menos severas en macacos rhesus, si bien presentaban una mayor extensión distal en el tracto respiratorio afectando a la tráquea, mientras que las lesiones relacionadas con el tratamiento se limitaban a la región nasal en ratas y ratones. Ibanes et al. (1996) llegaron a la conclusión de que las características del flujo de aire por el tracto respiratorio juegan un papel fundamental en la distribución de las lesiones y en la gravedad de las mismas en cada especie. A este respecto, el macaco rhesus es probablemente

mejor modelo que los roedores para los efectos en seres humanos.

Un estudio llevado a cabo recientemente consistió en la exposición de ratas F344 y ratones B6C3Fl a 0, 0,4, 1,0 ó 2,5 ppm (0, 1, 2, 3,0 ó 7,4 mg/m³) de cloro durante periodos de hasta 24 meses (Wolf et al., 1995). Se advirtió una especial sensibilidad en los ratones hembra, por lo que fueron expuestas únicamente 3 días por semana. Se observaron diversas lesiones no relacionadas con cáncer en los conductos nasales de ambas especies y a cualquiera de los niveles de exposición empleados. La mayoría de tales lesiones aparecieron también en los animales de control y se consideró que representaban una exacerbación de las lesiones habituales por envejecimiento en roedores. Las lesiones eran más graves en la cavidad nasal anterior e incluían degeneración epitelial, hiperplasia y metaplasia. En muchas de las lesiones se detectó un aumento relacionado con la concentración en su incidencia y/o gravedad, con efectos estadísticamente significativos a todas las concentraciones estudiadas. Las ratas resultaron ser menos sensibles que los ratones. No se observó aumento en la incidencia de neoplasia en ninguna de las dos especies.

No se dispone de datos sobre mutagenicidad ni toxicidad reproductiva.

Rotman et al. estudiaron los efectos que provoca el cloro a bajas concentraciones en la función pulmonar de ocho trabajadores sanos expuestos a concentraciones de 0,5 y 1 ppm de cloro. La exposición a 1,0 ppm (3,0 mg/m³) de cloro durante 4 u 8 horas provocó irritaciones sensoriales y deficiencias transitorias en la función pulmonar, mientras que no se observaron efectos tras una exposición durante 8 horas a 0,5 ppm (1,5 mg/m³), (Rotman et al., 1983). Sin embargo, las deficiencias en la función pulmonar no

se consideran un buen indicador de la irritación en el tracto respiratorio superior. D'Alessandro et al. (1996) expusieron a sujetos normales e hipersensibles a concentraciones de 0,4 o 1,0 ppm (0,14 o 2,95 mg/m³) de cloro durante 60 minutos. No se detectaron cambios significativos en los sujetos expuestos a 0,4 ppm (0,14 mg/m³), todos ellos clasificados como hipersensibles. A 1,0 ppm (2,95 mg/m³), se registró una disminución considerable en el volumen máximo espirado en el primer segundo de una espiración forzada (FEV₁), más acentuada en los sujetos hipersensibles. Transcurridas 24 horas desde la exposición, no se observaron deficiencias significativas. Otra prueba de que el nivel de 0,5 ppm (1,5 mg/m³) es un NOAEL entre voluntarios jóvenes y sanos viene dada por el estudio de Emmen y Hoogendijk (1997), en el que se expuso a siete sujetos a 0, 0,1, 0,3 y 0,5 ppm (0, 0,3, 0,9 y 1,5 mg/m³) durante 6 horas al día y 3 días consecutivos. No se observaron cambios significativos en los parámetros de la función pulmonar (capacidad vital forzada, volumen espirado forzado en el primer segundo, caudal espirado máximo medio) ni en las medidas de lavado nasal (células totales, diferenciales celulares, albúmina, interleucina-8).

Se han publicado diversos estudios epidemiológicos. Se detectó una mayor incidencia de las infecciones respiratorias en los cuestionarios cumplimentados por los trabajadores de un molino de pasta de madera (Ferris et al., 1967, 1979). Los niveles de exposición al cloro no aparecían correctamente descritos, y se producía una exposición concomitante a dióxido de azufre y dióxido de cloro. En otro estudio, centrado tam-

bién en trabajadores de fábricas de pasta de madera, también se detectó una mayor incidencia de infecciones respiratorias; los trabajadores más jóvenes estaban más afectados que los trabajadores de mayor edad, debido probablemente al efecto de trabajador sano (Enarson et al., 1984). La exposición fue principalmente al cloro, según consta, con una concentración media ponderada a 8 horas/día de 0,18 ppm (0,52 mg/m³). Sin embargo, la información proporcionada en los datos de medida era insuficiente para determinar su validez, y se considera que la exposición de cada sujeto fue probablemente subestimada. Por lo tanto, no se tuvieron en cuenta estos estudios para establecer los límites de exposición profesional.

RECOMENDACIÓN

Se ha determinado en dos estudios diferentes que una exposición constante a 0,5 ppm (1,5 mg/m³) no tiene efectos sobre el ser humano, ni tampoco sobre el macaco rhesus, si bien hay pruebas claras de irritación tras una exposición a 1,0 ppm (2,95 mg/m³). Basándose en estos resultados, se ha determinado que los niveles de exposición profesional no deberán superar los 0,5 ppm (1,5 mg/m³), valor que se propone por tanto como VLA-EC. Dado que los efectos parecen estar relacionados con la concentración en aire, y no con la duración de la exposición, no es necesario establecer un VLA-ED.

No se considera necesario incluir la notación "vía dérmica".

A los niveles aconsejados, no se prevén dificultades de medición.

BIBLIOGRAFÍA

ACGIH (2001) Chlorine. In: Documentation of the Threshold Limit Values and Biological Exposure Indices. 7th ed. ACGIH. Cincinnati, OH, USA.

ANE. www.cloro.info/.

Barrow, C. S., Kociba, R.J., Rampy, L. W., Keyes, D.G. and Albee, R.R. (1979). An inhalation toxicity study of chlorine in Fischer 344 rats following 30 days of exposure. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 49, 77-88.

D'Alessandro, A., Kuschner, W., Wong, H., Boushey, H.A. and Blanc, P.D. (1996). Exaggerated responses to chlorine inhalation among persons with non-specific airway hyperreactivity. *Chest* 109, 331-337.

Emmen, H.H. and Hoogendijk, E.M.G. (1997). Nasal inflammatory and respiratory parameters in human volunteers during and after repeated exposure to Chlorine. TNO Report V97.517.

Enarson, D.A., Maclean, L. Dybuncio, A., Chan-Yeung, M. and Grzybowski, S. (1984). Respiratory health at a pulp mill in British Columbia. *Arch. Environ. Health* 39, 325-330.

Ferris, B.G., Burgess, W.A. and Worcester, J. (1967). Prevalence of chronic respiratory disease in a pulp mill and a paper mill in the United States. *Br. J. Ind. Med.* 24, 26-37.

Ferris, B.G., Puleo, S. and Chen, H. Y. (1979). Mortality and morbidity in a pulp mill and a paper mill in the United States: a ten-year follow-up. *Br. J. Ind. Med.* 36, 127-134.

Ibanes, J.D., Leininger, J.R., Jarabek, A.M., Harkema, J.R., Hotchkiss, J.A. and Morgan, K.T. (1996). Reexamination of respiratory tract responses in rats, mice and rhesus monkeys chronically exposed to inhaled chlorine. *Inhalat. Toxicol.* 8, 859-876.

Klonne, D. R., Ulrich, C.E., Riley, M.G. Hamm T.E., Morgan, K.T. and Barrow, C.S. (1987). One year inhalation toxicity study of chlorine in rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). *Fund. Appl. Toxicol.* 9, 557-582.

Rotman, H.H., Fliegelman, J., Moore, T., Smith, R.G., Anglen, D.M., Kowalski, C.J. and Weg, J.G. (1983). Effects of low concentrations of chlorine on pulmonary function in humans. *J. Appl. Physiol.* 54, 1120-1124.

Rupp, H. and Henschler, D. (1967). Wirkungen geringer Chlor- und Bromkonzentrationen auf den Menschen. *Int. Arch. Gewerbepath, Gewerbehyg.* 23, 79-90.

Schmidt, A. and Jelnes, J. E. (1993). Occupational Exposure Limits: Criteria Document for Chlorine.

Wolf, D.C., Morgan, K.T., Gross, E.A., Barrow, C., Moss, O.R., James, R.A. and Popp, J.A. (1995) Two-year inhalation exposure of female and male B6C3F1 mice and F344 rats to chlorine gas induces lesions confined to the nose. *Fund. Appl. Toxicol.* 24, 111-131.

Zwart, A. and Woutersen, R.A. (1988). Acute inhalation toxicity of chlorine in rats and mice: Time-concentration-mortality relationships and effects on respiration. *J. Hazard Mat.* 19, 195-208.