

Petroquímica Capitán Bermúdez

Greenpeace analizó los efluentes vertidos al Río Paraná por la empresa Petroquímica Capitán Bermúdez e identificó la presencia de numerosos contaminantes. Muchos de estos contaminantes son persistentes y se bioacumulan en los organismos vivos.



En el Río Paraná, la pesca es un medio de alimentación muy común especialmente para las poblaciones que todavía habitan en la ribera. Los daños a la salud humana de la región causados por la concentración de estos y otros contaminantes en los cuerpos de los peces que forman parte de la dieta, no han sido evaluados. Sin embargo, se sabe que muchos de los contaminantes hallados en los efluentes de esta empresa son sumamente tóxicos y no se degradan fácilmente, provocando que su presencia en el agua, los sedimentos y los organismos acuáticos resulte en una amenaza que se prolonga durante años.

La empresa Petroquímica Capitán Bermúdez fue formada por las firmas Wiplinger y Taselli cuando le compraron a la inglesa ICI la entonces Electroclor. Recientemente ha trascendido además, que en el predio de la empresa y prácticamente sin protección, existen cientos de toneladas de residuos tóxicos que habría dejado allí ICI antes de vender la compañía a Wiplinger y Taselli. Estos residuos representan entonces una amenaza más a la salud humana y del Río Paraná.

El río no puede seguir siendo el depósito de las empresas, que sin ningún tipo de reparo vierten sus efluentes contaminantes. Como se dijo anteriormente, aunque no se halla evaluado en profundidad su dimensión, el vertido de contaminantes al Paraná por parte de ésta y otras empresas, está perjudicando no sólo la economía sino también la salud de las personas que dependen de él para su subsistencia.

Contaminantes vertidos al Río Paraná

Se tomaron muestras del efluente descargado por Petroquímica Capitán Bermúdez al Río Paraná, y de los sedimentos debajo de aquél. Las muestras

fueron analizadas en el laboratorio de Greenpeace en la Universidad de Exeter, Inglaterra. En las muestras de efluentes se encontró bromoformo, tetracloroetano, tricloroetano y tetraclorometano (tetracloruro de carbono).

En los sedimentos pudo determinarse la presencia de una gran cantidad de compuestos organoclorados incluyendo tricloro, tetracloro, pentacloro y hexaclorobutadieno; cloro, 1,3-dicloro, 1,4-dicloro, 1,2,3-tricloro y 1,2,4-triclorobenceno; hexaclorobenceno, tetracloroetano y tricloroetano.

Butadienos clorados

Existe poca información disponible acerca de la toxicidad del pentaclorobutadieno, el tetraclorobenceno y el triclorobutadieno, sin embargo, el hexaclorobutadieno (HCBD) ha sido muy estudiado. Es probable que, como ocurre con los fenoles clorados y los bencenos clorados, la toxicidad aumente con el incremento del grado de cloración, resultando el HCBD ser el más tóxico. El aumento del número de átomos de cloro probablemente también implique un aumento de la persistencia en el medio ambiente (USPHS 1997).

El HCBD es un contaminante bastante común producido como subproducto de una serie de procesos industriales que relacionados con la química del cloro (Johnston et al 1994). A menudo se lo considera también un indicador de la presencia de dioxinas y furanos (Costner et al. 1995).

En términos de toxicidad, en animales de laboratorio el HCBD ha mostrado ser muy tóxico para los riñones (Werner et al. 1995), a menudo mostrando una mayor toxicidad en los machos que en las hembras (Birner et al. 1995). Se sabe que se trata de un cancerígeno animal y se sospecha de su carcinogenicidad en seres humanos (está en la lista de la Agencia de Protección del Medio Ambiente de EEUU). Si se lo ingiere, el HCBD se concentra en los riñones, interfiere con procesos fundamentales de respiración celular y puede, al conjugarse con otros compuestos en el organismo, reaccionar con el ADN y provocar la muerte celular o el desarrollo de tumores (USPHS 1997). La exposición de largo y corto plazo en animales de laboratorio, a través de los alimentos, a dosis muy bajas, induce daños en hígado y riñones; los juveniles son más vulnerables que los adultos a estas exposiciones.

Hexaclorobenceno (HCB)

El HCB se emplea, entre otras cosas, como intermediario en la síntesis orgánica especialmente de compuestos clorados (Merck 1989). Es altamente tóxico, persistente y bioacumulativo. Los estudios en animales muestran que la exposición por vía oral puede dañar el hígado, el sistema inmunológico, los riñones y la piel. La exposición a altas concentraciones puede resultar en cáncer de hígado y de tiroides (USPHS 1997). La Agencia Internacional del Investigación sobre Cáncer (IARC) ha colocado al HCB en la lista de cancerígenos humanos confirmados. En términos de su persistencia en el medio ambiente, las vidas

medias para el HCB en suelos y sistemas acuáticos aeróbicos ha sido estimada entre 2,7 y 5,7 años. En los sedimentos anaeróbicos la vida media puede ser de hasta 10-23 años (Howard et al. 1991). Debido a su toxicidad aguda y crónica, y a su persistencia en el medio ambiente, el HCB ha sido seleccionado como uno de los 12 contaminantes orgánicos persistentes elegidos para ser sometidos a una acción internacional en el marco del Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente. Según la convención que se está discutiendo actualmente, el HCB deberá ser eliminado totalmente (UNEP 1995, 1997).

Otros bencenos clorados

Los diclorobencenos (DCBs) son potentes tóxicos para el hígado, y en menor medida, para el riñón (Valentovic et al. 1993). Su toxicidad depende de su estructura isomérica específica (es decir, la posición de los átomos de cloro alrededor del anillo de benceno). El 1,2-diclorobenceno (o-DCB) ha sido generalmente documentado como más tóxico para ratas que los isómeros 1,3-(m-DCB) y el 1,4-(p-DCB) (Valentovic et al. 1993, Unemura et al. 1996). Estos compuestos no existen en la naturaleza, y es probable que su presencia en este lugar se deba a que se forman espontáneamente como subproductos de la fabricación de algunos compuestos químicos clorados.

El destino de los DCBs que llegan al medio ambiente tiene una dirección directa con la baja solubilidad de estos compuestos en el agua (USPHS 1997). Por lo tanto, una vez descargados a las aguas superficiales o al suelo, los DCBs se adsorben a los suelos y a los sedimentos. Sin embargo, esta adsorción es reversible. En el caso del p-DCB específicamente, se sabe que se puede bioconcentrar en los organismos acuáticos, con ejemplos de factores medios de bioconcentración (que expresa la concentración en tejidos comparada con la concentración en distintos medios) de 370-1800. Hay evidencias que muestran que el p-DCB tiene un alto potencial de bioacumulación (USPHS 1997).

En términos de salud humana y animal, se sabe que el p-DCB causa dolores de cabeza y mareos, efectos tóxicos en riñones e hígado, e incrementa la incidencia de cáncer en animales de experimentación (USPHS 1997, Bornatowicz et al. 1994). No hay evidencia directa de que el p-DCB pueda causar cáncer, malformaciones congénitas o afectar la reproducción en los humanos. Sin embargo, el Departamento de Salud y Servicios Humanos de EEUU ha determinado que puede anticiparse que el p-DCB sea un cancerígeno humano. La Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer ha determinado que el p-DCB es un cancerígeno humano posible. La USEPA también ha determinado que el p-DCB es un cancerígeno humano posible. El p-DCB está en la lista de cancerígenos animales (Umemura et al. 1992).

Los triclorobencenos (TCBs) inducen, en organismos acuáticos y terrestres, efectos similares a aquellos vistos en organismos expuestos a DCBs. Los TCBs son extremadamente persistentes en el medio ambiente y tienen la tendencia a bioacumularse (IUCLID 1996).

El clorobenceno se emplea más frecuentemente como solvente, pero también se utiliza como un intermediario en la síntesis de otros compuestos orgánicos halogenados (USPHS 1997). Los estudios en animales han mostrado que la exposición a altas concentraciones puede causar daños cerebral, renal y hepático. Se han observado, entre sus efectos, pérdida de la conciencia, temblores e insomnio, así como daños severos al hígado y a los riñones. Los estudios en animales también han mostrado que el clorobenceno puede producir nódulos en el hígado, brindando algo, aunque no contundente, evidencia de riesgo de cáncer (USPHS 1997).

Tetracloroetano

El tetracloroetano se utiliza ampliamente como solvente y como punto de partida en la síntesis de otros compuestos químicos. Debido a su volatilidad, la ruta de exposición más común es la inhalatoria. La exposición de seres humanos a este compuesto en altas concentraciones puede causar mareos, dolores de cabeza, somnolencia, náuseas y posiblemente, inconciencia y muerte si se trata de un área cerrada y poco ventilada. Como es de esperar estos efectos son más comunes en los casos de exposición laboral. Los efectos de largo plazo en personas expuestas a dosis bajas aún no han sido bien caracterizados (USPHS 1997). Basado en datos de efectos en animales, el Departamento de Salud y Servicios Humanos de EEUU ha determinado que hay razones para anticipar que el tetracloroetano sea un cancerígeno humano. Además, la Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer (IARC) ha colocado al tetracloroetano en la lista de posibles cancerígenos humanos. Sin embargo, las investigaciones continúan ya que no se sabe si estos efectos ocurrirían en humanos. (USPHS 1997).

Tetraclorometano (tetracloruro de carbono)

El tetraclorometano se puede producir de manera involuntaria, a través de procesos que involucran la química del cloro (Johnston et al. 1994), o de manera voluntaria, como solvente. Es también el punto de partida en la producción de muchos compuestos orgánicos. Es altamente tóxico, y la exposición aguda, por inhalación, ingestión o absorción dérmica puede causar náuseas, vómitos, diarrea, dolores de cabeza, daño renal y fallas hepáticas. La exposición crónica a dosis más bajas durante periodos más prolongados puede provocar daños permanentes en el hígado, fallas renales y alteración de la visión. El contacto repetido a través de la piel puede causar dermatitis (Merck 1989). El Departamento de Salud y Servicios Humanos de EEUU ha determinado que hay razones para anticipar que el tetracloruro de carbono sea cancerígeno para los seres humanos. La Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer (IARC) ha determinado que se trata de un cancerígeno humano posible y la EPA lo ha clasificado como cancerígeno humano probable (USPHS 1997).

Para mayor información:

Greenpeace Argentina
Mansilla 3046
1425 Buenos Aires
tel/fax: (01)9620404

Referencias

Birner, G., Werner, M., Ott, M.M. and Dekant, W. (1995). Sex-differences in hexachlorobutadiene biotransformation and nephrotoxicity. *Toxicology and Applied Pharmacology* 132 (2): 203-212

Bornatowicz N., Antes A., Winker N., Hofer H. (1994). 2-generation reproduction toxicity study with 1,4-dichlorobenzene in rats. *Wiener Klinische Wochenschrift*, Vol. 106, No. 11, 345-353.

Costner, P., Cray, C., Martin, G., Rice, B., Santillo, D., Stringer, R., Brown, S. and Thornton, J. (1995). PVC: A primary contributor to the U.S. dioxin burden. *Greenpeace*, February 1995

Howard P.H. (1989). *Handbook of environmental fate and exposure for organic chemicals. Volume I: Large production and priority pollutants.* Lewis Publishers, Inc., USA, 574 p.

IUCLID (1996). *European Commission Database on Existing Chemicals (CD-ROM)*

Johnston, P.A., Stringer, R.L., Clayton, R. and Swindlehurst, R.J. (1994). Regulation of toxic chemicals in the North Sea: The need for an adequate control strategy. *North Sea Monitor*, June 1994: 9-16

Merck (1989) *The Merck index: an encyclopaedia of chemicals, drugs and biologicals.* 11th Edn. Budavari, S.M.J. O'Neil, A. Smith and P.E. Heckleman [Eds]. Merck and Co, Inc., New Jersey, USA,.

Umemura, T., Saito, M., Takagi, A. and Kurokawa, Y. (1996). Isomer-specific acute toxicity and cell proliferation in livers of B6G3F1 mice exposed to dichlorobenzene. *Toxicology and Applied Pharmacology* 137(2): 268-274.

Umemura, T., Tokumo, K. and Williams, G.M. (1992). Cell-proliferation induced in the kidneys and livers of rats and mice by short-term exposure to the carcinogen dichlorobenzene. *Archives of Toxicology* 66(7): 503-507.

UNEP (1995) *Decision 18/32 of the UNEP Governing Council: Persistent Organic Pollutants.* UNEP Governing Council, 25th May 1995.

UNEP (1997) *Decisions adopted by the Governing Council at its nineteenth session: 13c. International action to protect human health and the environment through measures which will reduce and/or eliminate emissions and discharges of persistent organic pollutants, including the development of an international legally binding instrument.* UNEP Governing Council, 7th February 1997.

USPHS (1991). *Toxicological profile for 2,4-Dichlorophenol.* Agency for Toxic Substances and Disease Registry, U.S. Public Health Service.

USPHS (1997). *Toxicological profile for 1,4-dichlorobenzene.* Agency for Toxic Substances and Disease Registry, U.S. Public Health Service (CD-ROM)

USPHS (1997). *Toxicological Profile for Carbon Tetrachloride.* Agency for Toxic Substances and

Disease Registry, U.S. Public Health Service (CD-ROM)

USPHS (1997). Toxicological Profile for Hexachlorobenzene. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, U.S. Public Health Service (CD-ROM)

USPHS (1997). Toxicological Profile for Hexachlorobutadiene. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, U.S. Public Health Service (CD-ROM)

USPHS (1997). Toxicological Profile for Tetrachloroethene. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, U.S. Public Health Service (CD-ROM)

USPHS (1997). Toxicological Profile for Trichloroethene. Agency for Toxic Substances and Disease Registry, U.S. Public Health Service (CD-ROM)

Valentovic, M.A., Ball, J.G., Anestis, D. and Madan (1993). Acute hepatic and renal toxicity of dichlorobenzene isomers in Fischer-344 rats. *Journal of Applied Toxicology* 13(1): 1-7.

Werner, M., Birner, G. and Dekant, W. (1995). The role of cytochrome p4503a1/2 in the sex-specific sulphoxidation of the hexachlorobutadiene metabolite n-acetyl-s-(pentachlorobutadienyl)-1-cysteine in rats. *Drug Metabolism and Disposition* 23 (8): 861-868