

# Piscinas de uso público: evaluación de la exposición a ácidos haloacéticos mediante indicadores biológicos en trabajadores y nadadores

**M<sup>a</sup> José Cardador Dueñas <sup>1</sup>, Mercedes Gallego Fernández <sup>2</sup> y Rosa Montero Simó <sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Doctora en Ciencias Químicas. Departamento de Química Analítica. Universidad de Córdoba

<sup>2</sup> Catedrática del Departamento de Química Analítica. Universidad de Córdoba

<sup>3</sup> Doctora en Ciencias Químicas. Directora del Centro de Prevención de Riesgos Laborales de Córdoba. Consejería de Economía, Innovación, Ciencia y Empleo. Junta de Andalucía. rosam.montero@juntadeandalucia.es

*Los ácidos haloacéticos (HAAs) son subproductos tóxicos de la desinfección del agua, presentes en todas las aguas cloradas. En Higiene Laboral se sabe que los indicadores biológicos asociados a agentes químicos son de enorme importancia como complemento al control ambiental, pues dan una idea más clara de la absorción real, a través de todas las vías, por parte del trabajador. Hasta ahora, en las piscinas cubiertas, tan solo se determinaban mediante control ambiental los productos volátiles en el ambiente. En este estudio se determina por primera vez que los índices biológicos de exposición de diversos ácidos haloacéticos, productos no volátiles, medidos en la orina de trabajadores y nadadores (niños y adultos) de piscinas cubiertas y no cubiertas, no se deben en exclusiva a la ingestión, sino que también penetran por vía dérmica e inhalatoria; se establece la cinética de la excreción de los HAAs en orina, con el fin de seleccionar un tiempo de muestreo que sea representativo de la dosis absorbida, así como determinar la vida media de estos compuestos en el organismo, y se desarrolla un nuevo método para la determinación de las HAAs en orina a niveles de ppt. En esta investigación participaron 50 voluntarios.*

## INTRODUCCIÓN

La desinfección del agua es extremadamente importante en el marco de la salud pública, a fin de prevenir la transmisión de enfermedades infecciosas de origen hídrico; el cloro es el desinfectante más comúnmente empleado, el más eficiente y de menos costo. Sin embargo, la reacción de estos desinfectantes con la materia orgánica natural y/o con el bromo/yodo presentes en el agua genera una serie de subproductos de desinfección (Disinfection ByProducts, DBPs) [1] que han suscitado preocupaciones acerca de sus posibles efectos adversos sobre la salud. No obstante, los riesgos potenciales para la salud relacionados con los DBPs son pocos comparados con los riesgos microbianos.

Los ácidos haloacéticos (HAAs) representan la clase más importante de la fracción no volátil de DBPs que se forman en agua clorada [2]. Se pueden formar hasta nueve especies de HAAs clorados y bromados: ácidos monocloraacético (MCAA), monobromoacético, dicloroacético (DCAA), tricloroacético (TCAA), bromocloroacético, dibromoacético, bromodichloroacético, clorodibromoacético y tribromoacético. Debido a que los HAAs son compuestos tóxicos y probables carcinógenos humanos [3,4] muchos países y organizaciones internacionales han promulgado una legislación al respecto en aguas destinadas al consumo humano. Así, la Environmental Protection Agency (EPA) de Estados Unidos ha establecido un nivel máximo de 60 µg/L para la suma de 5 HAAs [5]; la Organización Mundial de la Salud ha publicado guías sobre los ácidos MCAA, DCAA y TCAA con unos límites de 20, 50 y 200 µg/L, respectivamente [6]; y la Unión Europea está estudiando la regulación de los 9 HAAs a un máximo de 80 µg/L en aguas de consumo [7].



Las concentraciones de HAAs encontradas en el agua de las piscinas son habitualmente mayores (1-800 µg/L) que en aguas para el consumo humano (0-100 µg/L) [8]. Esto se debe al uso continuado de sistemas de recirculación del agua durante largos períodos de tiempo, además de los procesos de desinfección en los que las sustancias cloradas reaccionan con la materia orgánica presente, que además se ve aumentada por el aporte extra de los bañistas.

En la bibliografía encontramos referencias a concentraciones en la atmósfera de las piscinas de uso público de cloro y bromo, de óxidos totales, de dióxido de carbono, de trihalometanos, tricloroaminas y ácido clorhídrico que pueden dañar la salud de los trabajadores y nadadores [9, 10, 11], pero no se encuentran referencias a los ácidos haloacéticos. Por ello resulta de gran interés el estudio de la exposición a HAAs en piscinas, debido a que puede llegar a ser una vía importante de contaminación, ya que hasta ahora no se había tenido en cuenta su problemática en este tipo de atmósferas. Es evidente que suele haber una estrecha relación entre la presencia de diversos componentes en el aire y determinados proble-

mas en la salud de las personas que permanecen de forma prolongada en estas instalaciones, sobre todo trabajadores y deportistas de élite.

No existe información sobre la exposición a HAAs en aguas de piscinas ni las posibles vías de entrada y tampoco regulación al respecto. Hay tres posibles vías de exposición a los DBPs durante la natación (ingestión, inhalación y vía dérmica) aunque, considerando la baja volatilidad de los HAAs, las principales vías de exposición que se han indicado, en un estudio realizado con cuatro nadadores, son la vía dérmica y sobre todo la ingestión [12].

Por otra parte, existen muy pocas metodologías para la determinación de HAAs en orina y la mayoría de ellas son demasiado laboriosas o carecen de la sensibilidad requerida para la determinación de estos compuestos a los niveles normalmente encontrados de ppt (ng/L). Por este motivo, se ha desarrollado, por nuestro grupo de investigación, un nuevo método para la determinación de estos DBPs en orina a niveles de ppt [13].

La Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales, y

**Tabla 1** ■ Características físicas de los participantes y jornada laboral de los trabajadores

	Sexo	Edad	Peso (kg)	Altura (m)	Jornada laboral (h)
Monitor 1	Hombre	36	84	1,74	4
Monitor 2	Mujer	37	56	1,64	4
Monitor 3	Hombre	27	74	1,74	4
Monitor 4	Hombre	46	72	1,77	4
Monitor 5	Hombre	23	68	1,83	4
Monitor 6	Mujer	27	63	1,64	4
Monitor 7	Mujer	29	59	1,70	4
Monitor 8	Hombre	31	69	1,78	4
Monitor 9	Mujer	25	60	1,65	4
Monitor 10	Mujer	42	59	1,63	4
Monitor 11	Mujer	29	65	1,66	2
Monitor 12	Hombre	43	80	1,74	2
Monitor 13	Hombre	35	91	1,90	2
Monitor 14	Mujer	28	58	1,68	2
Monitor 15	Hombre	30	71	1,72	2
Monitor 16	Hombre	33	70	1,70	2
Monitor 17	Mujer	27	58	1,68	2
Monitor 18	Hombre	31	85	1,89	2
Monitor 19	Mujer	22	55	1,58	2
Socorrista 1	Hombre	34	78	1,78	4
Socorrista 2	Mujer	37	75	1,72	4
Socorrista 3	Hombre	28	80	1,80	4
Técnico de instalaciones 1	Hombre	43	80	1,73	4
Técnico de instalaciones 2	Hombre	37	91	1,90	4
Técnico de mantenimiento	Hombre	44	93	1,87	2
Nadador 1	Mujer	28	45	1,50	
Nadador 2	Mujer	25	60	1,65	
Nadador 3	Mujer	24	58	1,65	
Nadador 4	Mujer	23	51	1,71	
Nadador 5	Mujer	46	66	1,66	
Nadador 6	Hombre	26	88	1,90	
Nadador 7	Hombre	38	76	1,75	
Nadador 8	Mujer	24	54	1,63	
Nadador 9	Hombre	20	69	1,68	
Nadador 10	Hombre	21	74	1,75	
Nadador 11	Hombre	22	73	1,70	
Nadador 12	Mujer	24	60	1,60	
Nadador 13	Mujer	21	68	1,67	
Nadador 14	Hombre	55	90	1,78	
Niño 1	Mujer	6	24	1,17	
Niño 2	Mujer	6	20	1,12	
Niño 3	Hombre	6	28	1,15	
Niño 4	Hombre	13	54	1,60	
Niño 5	Mujer	13	55	1,55	
Niño 6	Mujer	12	45	1,53	
Investigador 1	Hombre	29	89	1,90	
Investigador 2	Hombre	26	74	1,75	
Investigador 3	Mujer	27	62	1,65	
Investigador 4	Mujer	24	58	1,65	
Investigador 5	Mujer	25	57	1,72	

su normativa de desarrollo obliga a que los titulares de las piscinas de uso público velen por la seguridad y salud de los trabajadores <sup>[14]</sup>. Ello ha de realizarse no solo cumpliendo esta normativa sino aplicando la legislación higiénico-sanitaria

de este tipo de instalaciones. En base al R.D. 374/2001, que establece las condiciones mínimas para la protección de los trabajadores ante los riesgos derivados de la presencia de agentes químicos, el empresario ha de determinar si existen

agentes químicos en el lugar de trabajo y llevar a cabo la evaluación de los mismos para conocer su grado de peligrosidad y poder aplicar las correspondientes medidas de corrección <sup>[15]</sup>.

A partir de todo lo expuesto anteriormente, los objetivos de este trabajo se han orientado en:

- Establecer en primer lugar la cinética de la excreción de los HAAs en orina, con el fin de seleccionar un tiempo de muestreo que sea representativo de la dosis absorbida (nivel máximo), así como determinar la vida media de estos compuestos en el organismo.
- Estimar las tres posibles vías de entrada (ingestión, inhalación y absorción dérmica) para establecer la contribución individual de cada una al total de la exposición a los HAAs del agua de piscina clorada. Para ello se seleccionaron cinco sujetos, adultos, entrenados en toma de muestra, para discriminar cada tipo de exposición.
- Estudiar la exposición de trabajadores de piscinas y nadadores (niños y adultos) a los HAAs en piscinas cubiertas y al aire libre, debido a que ellos son la población más expuesta a los HAAs generados por la cloración del agua.
- En este estudio se contó con la colaboración de 50 voluntarios.

## MATERIAL Y MÉTODO

### Piscinas y sujetos analizados

El periodo en estudio ha cubierto el curso académico 2010/2011 en una piscina cubierta y otra al aire libre, localizadas en el Campus de Rabanales de la Universidad de Córdoba, junto al laboratorio de análisis, lo cual simplificó la toma de muestra y el transporte de las mismas. La

piscina cubierta tiene unas dimensiones de 25 m de largo, 11 m de ancho y 2 m de profundidad, y se encuentra ubicada en el interior de un recinto cerrado de 32x23 m y una altura de 6 m (profundidad media de 2 m). Las piscina al aire libre tiene una longitud de 50 m, una anchura de 22 m y una profundidad media de 2,5 m. Ambas piscinas reciben el suministro de agua de la misma red y operan con un sistema de circuito cerrado en el cual el proceso de cloración (con hipoclorito sódico) se realiza siguiendo un protocolo estándar.

El grupo de individuos participantes en este estudio está conformado por 25 trabajadores de las piscinas, 20 nadadores (14 adultos y 6 niños) y 5 investigadores expertos. Las características físicas de todos ellos así como la jornada laboral del personal de la piscina se indican en la Tabla 1. Las edades varían, siendo la media de 33 años para los trabajadores, 28 años para los nadadores adultos y 9 años para los niños. La masa corporal para todos ellos corresponde a personas de complejión delgada. Además, se ha incluido en el estudio un grupo de control con seis sujetos que no experimentaron exposición/absorción al agua o ambiente de ninguna de las piscinas o a otras exposiciones accidentales a HAAs. Los monitores y socorristas pasan su jornada laboral al borde de la piscina, el personal de administración, en dependencias anexas y el de mantenimiento, por todas las instalaciones del complejo. Todos los voluntarios estudiados consumieron agua mineral como única bebida durante su participación, ya que esta no contiene ningún HAAs y, por lo tanto, las concentraciones de HAAs en su orina se debieron exclusivamente a la contaminación procedente de las piscinas.

### Muestreo

El muestreo de la orina de los monitores se llevó a cabo antes, durante y des-



pués de la jornada laboral, a intervalos de 2 h. En el caso de los nadadores las muestras de orina se recogieron 20-30 min antes y después de la actividad. En todos los casos, las muestras se tomaron en un lugar libre de exposición a HAAs, fuera del recinto de la piscina, para evitar la posible contaminación de las mismas. Los nadadores se secaron apropiadamente antes de la toma de la muestra para evitar contaminación con el agua de la piscina.

Las muestras de orina se tomaron en recipientes de polietileno de 100 ml cerrados herméticamente, se transportaron al laboratorio en neveras portátiles y se analizaron inmediatamente tras su llegada. Si el tiempo de conservación excedió de las 8 horas, se conservaron congeladas a -20 °C hasta su análisis. El muestreo del agua de la piscina y de la orina de los trabajadores y usuarios de la misma se realizó de manera simultánea para establecer las correspondientes correlaciones, si las hubiera.

Las muestras de agua de piscina se tomaron en recipientes de vidrio de 125 ml con tapón roscado que contenían 1,6 g de sulfato amónico para evitar que se

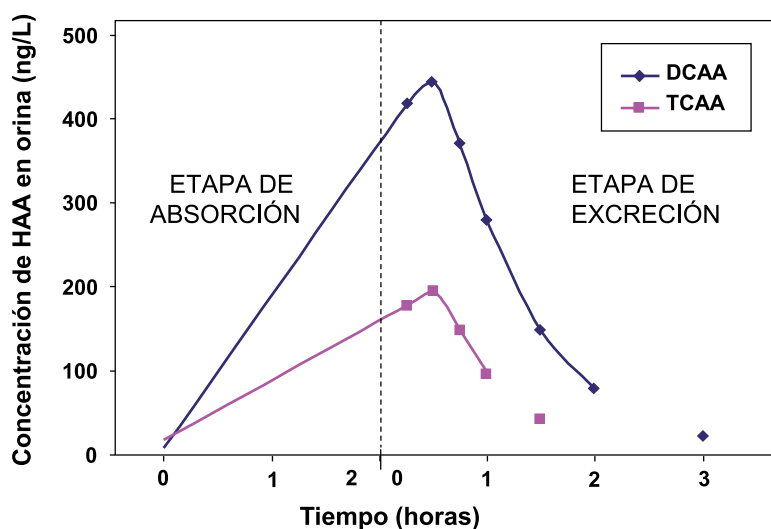
generasen más HAAs, debido al cloro libre residual. Durante cada sesión se muestrearon distintos puntos de la piscina y a diferentes profundidades para que la muestra fuera representativa de la cantidad de HAAs en toda la piscina. Las muestras se transportaron al laboratorio en neveras portátiles y se analizaron inmediatamente o bien se almacenaron a 4 °C hasta su análisis.

### Metodología analítica

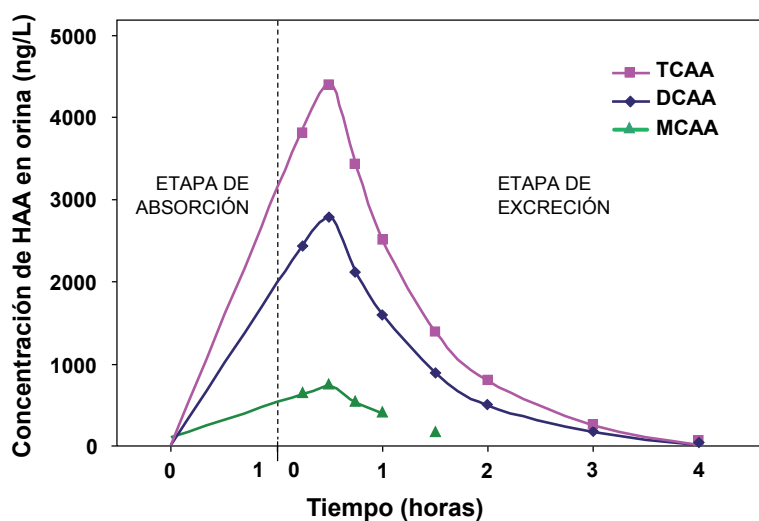
Para llevar a cabo la determinación de los HAAs por cromatografía de gases, se necesita la derivatización previa de los ácidos a sus respectivos ésteres metílicos para hacerlos volátiles y menos polares. Por lo que en primer lugar se desarrolló un método de análisis robusto y sensible que permitiera llevar a cabo la determinación de estos compuestos en orina a niveles de ppt.

La determinación de HAAs en orina se realizó mediante la técnica de espacido de cabeza. Para ello, se introducen 12 ml de orina filtrada en un vial de 20 ml junto con 6 g de sulfato sódico y el reactivo derivatizador (120 µl de sulfato de dimetilo y 100 µl de una disolución

**Figura 1** ■ Curvas cinéticas de eliminación de DCAA y TCAA en orina correspondientes al monitor 17, después de un periodo de 2 horas (absorción)



**Figura 2** ■ Curvas cinéticas de eliminación de TCAA, DCAA y MCAA en orina correspondientes al nadador 4, después de 1 hora de natación (absorción)



0,5 M de bisulfato de tetrabutilamonio) y se sella herméticamente con un septum de silicona-PTFE. La determinación de HAAs en el agua se hace de manera similar a la orina empleando 10 ml de

agua. El análisis de las muestras se llevó a cabo en un cromatógrafo de gases Agilent Technologies 6890 N, equipado con un espectrómetro de masas 5973 N como detector, y acoplado a un auto-

muestreador de espacio de cabeza HP 7694. El cromatógrafo cuenta con una columna capilar HP-5MS de 30 m x 0,25 mm de diámetro interno y 0,25 µm de espesor de fase estacionaria líquida. El programa de temperaturas seleccionado permitió la separación de todos los HAAs, y el empleo del espectrómetro de masas, la identificación inequívoca de cada uno de ellos.

El método de la orina proporciona límites de detección entre 0,01 y 0,11 µg/l y el del agua entre 0,02 y 0,40 µg/l para todos los HAAs.

## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### Eliminación de los ácidos haloacéticos por la orina

Existe muy poca información sobre la excreción de los HAAs en la orina y la mayoría de los datos se han obtenido con experimentos en roedores empleando dosis de DCAA y TCAA muy elevadas.<sup>[16]</sup> Con respecto a los estudios llevados a cabo con humanos el DCAA, inyectado por vía intravenosa como dicloroacetato sódico, se excreta entre 20 y 36 minutos después de su administración<sup>[17]</sup>. Los experimentos llevados a cabo con trabajadores expuestos a tricloroetileno (que se metaboliza principalmente y excreta como TCAA) indican que este ácido haloacético se excreta entre 50-100 horas después de la exposición<sup>[18]</sup>. No se han encontrado referencias sobre la excreción concreta de todos los HAAs tras la exposición a los mismos en piscinas, salvo una referencia puntual con cuatro nadadores en una piscina cubierta<sup>[12]</sup>. Más recientemente, nuestro grupo de investigación ha detectado MCAA, DCAA y TCAA en la orina de nadadores de una piscina cubierta<sup>[13]</sup>.

Debido a la escasez de datos de la bibliografía, a veces contradictorios, en este

trabajo se ha evaluado por primera vez la exposición a HAAs en una piscina cubierta seleccionando su excreción a través de la orina, como biomarcador. Se ha estudiado la cinética de la excreción de DCAA, TCAA y MCAA en la orina con el fin de seleccionar correctamente el período de muestreo y determinar el proceso de eliminación, ya que la selección del período de muestreo es esencial debido a que los nadadores abandonaban las instalaciones de la piscina cuando finalizaban las actividades en la misma y su localización posterior era muy complicada.

Se tomaron muestras de orina por triplicado de cinco trabajadores y cinco nadadores (dos hombres y tres mujeres en ambos grupos), antes de la exposición y 0,25, 0,50, 0,75, 1,0, 1,5, 2,0, 3,0 y 4,0 horas después de finalizar la misma (durante este tiempo los sujetos sólo consumieron agua mineral, 0,5 l entre cada toma de muestra). Dado que el ejercicio físico puede incrementar la excreción de los tóxicos, durante este tiempo las personas estudiadas realizaron una actividad relajada. En la orina tanto de trabajadores como de nadadores se encontraron dos haloacéticos: DCAA y TCAA; en la orina de los nadadores se detectó, además, MCAA.

Los resultados obtenidos fueron similares para hombres y mujeres, observándose un rápido descenso inicial en la concentración de los HAAs que se ralentiza con el tiempo. Las Figuras 1 y 2 muestran, a modo de ejemplo, las curvas cinéticas de excreción de los HAAs en la orina del monitor 17, tras dos horas de exposición/absorción, y del nadador nº 4, tras una hora de nado, respectivamente. Se incluyen en las Figuras 1 y 2, con fines ilustrativos, las concentraciones puntuales de TCAA y MCAA que fueron detectadas (a valores no cuantificables) 1,5 horas después de la exposición. Como se observa en dichas figuras, la eliminación

de los 3 HAAs es rápida y los mayores niveles se encuentran ~30 minutos después de terminar la exposición/absorción, disminuyendo a concentraciones no significativas a partir de las tres horas. Los resultados obtenidos en los tiempos de vida media de los HAAs fueron similares para trabajadores ( $66 \pm 5$  minutos para el DCAA y  $61 \pm 3$  minutos para el TCAA) y para nadadores ( $70 \pm 6$  minutos para el DCAA,  $67 \pm 4$  minutos para el TCAA y  $62 \pm 5$  minutos para MCAA).

Estos experimentos muestran por primera vez que los dos grupos estudiados se contaminan de manera muy diferente como consecuencia de que las vías de entrada de los tóxicos también lo es en cada grupo. Así, el HAA excretado en mayor concentración en los nadadores es el TCAA (de acuerdo con su mayor concentración en el agua de la piscina), mientras que el HAA encontrado en mayor concentración en la orina de los trabajadores fue el DCAA (a pesar de que se encontraba en la piscina a niveles más bajos que el TCAA). Así, la ingestión representa la ruta de exposición más importante para los nadadores, y por tanto, la cantidad excretada de cada HAA está correlacionada con las concentraciones de los mismos en el agua de la piscina. En cambio, para los trabajadores la inhalación es la principal ruta de exposición. Esto nos lleva a deducir que la concentración de HAAs en el aire puede ser ligeramente diferente a la del agua, en la piscina.

Debido a la alta polaridad y solubilidad en agua, y a su baja volatilidad, los HAAs tienen más tendencia a encontrarse en el sistema acuoso que en el aire. Por lo tanto sólo podemos pensar que la exposición a los HAAs en el caso de los trabajadores (en todo el experimento se mantuvieron fuera del agua) tiene lugar principalmente a través de las microgotas de agua en forma de aerosol presentes en el aire de las piscinas climatizadas. Los

datos obtenidos sugieren que la composición del aerosol acuoso puede ser ligeramente diferente a la del agua de la piscina. Así, probablemente, el TCAA, por su menor volatilidad y mayor polaridad, tiene más tendencia a permanecer en el agua, mientras que el DCAA presenta mayor facilidad para pasar al aire aerosolizado.

Estos experimentos muestran que la concentración de HAAs sin metabolizar en la orina puede ser un buen indicador biológico de la exposición a estos compuestos. Para ello es importante resaltar que la toma de las muestras de orina debe llevarse a cabo entre 20-30 minutos una vez terminada la exposición/absorción, debido a que, como se muestra en las Figuras 1 y 2, la concentración de los tóxicos es máxima en este intervalo de tiempo.

### Estimación de la exposición de los HAAs a través de las vías de ingestión, inhalatoria y dérmica.

Con el fin de estimar, desde un punto de vista cualitativo, la fracción de HAAs absorbidos por el organismo a través de las tres posibles vías de entrada (ingestión, inhalación y absorción dérmica), se ha llevado a cabo un estudio comparativo con cinco investigadores (Tabla 1) que fueron seleccionados por su conocimiento del protocolo de toma de muestras (dos hombres y tres mujeres, con una media de edad de 26 años y un índice de masa corporal medio de  $23 \text{ kg/m}^2$ ).

Para este estudio se realizaron tres experimentos en días diferentes que se seleccionaron para que los parámetros físico-químicos del agua (pH, concentración de cloro residual, temperatura, etc.) y las condiciones climáticas, como humedad relativa ( $70 \pm 5\%$ ) y temperatura ambiente ( $28 \pm 2^\circ\text{C}$ ) de la piscina fueran similares. En todos los casos existía un

**Tabla 2** ■ Concentraciones de HAAs encontradas en el agua de la piscina cubierta y de la piscina al aire libre y en la orina de los trabajadores

	Concentración (ng/L)					
	DCAA			TCAA		
	Agua piscina	Orina (2 h de jornada)	Orina (4 h de jornada)	Agua piscina	Orina (2 h de jornada)	Orina (4 h de jornada)
<b>Piscina cubierta</b>						
Monitor 1	67000	230	370	93000	< 60	81
Monitor 2	67000	225	364	93000	< 60	85
Monitor 3	82000	343	535	108000	113	174
Monitor 4	101000	410	675	136000	135	213
Monitor 5	72000	252	387	99000	< 60	97
Monitor 6	69000	258	400	102000	97	147
Monitor 7	69000	237	375	102000	90	145
Monitor 8	75000	269	443	111000	98	158
Monitor 9	70000	259	420	98000	< 60	104
Monitor 10	88000	340	540	125000	125	197
Monitor 11	79000	305		112000	113	
Monitor 12	79000	254		112000	92	
Monitor 13	93000	398		136000	148	
Monitor 14	90000	356		125000	122	
Monitor 15	85000	336		115000	110	
Monitor 16	109000	408		160000	158	
Monitor 17	115000	448		166000	163	
Monitor 18	97000	415		143000	155	
Monitor 19	97000	398		140000	140	
Socorrista 1	67000	230	367	93000	< 60	90
Socorrista 2	91000	330	524	118000	110	174
Socorrista 3	82000	278	456	108000	90	146
Valores medios	84000	317	450	117000	120	139
<b>Piscina al aire libre</b>						
Monitor 1	130000	nd <sup>a</sup>	< 30	109000	nd	nd
Monitor 2	142000	< 30	42	113000	nd	nd
Monitor 3	153000	41	54	118000	nd	nd
Socorrista 2	166000	60	78	133000	nd	nd
Valores medios	148000	51	58	118000		
<sup>a</sup> nd, no detectado						

número similar de bañistas ya que actúan como agitadores del agua y proporcionan niveles homogéneos de HAAs en el agua y en el aire.

En una **primera fase** del experimento, los cinco sujetos se situaron durante una hora lo más cerca posible del borde de la piscina (~2 metros) sin que hubiera ningún tipo de contacto con el agua. Durante este experimento (**experimento A**) los

sujetos estaban completamente cubiertos (menos la cara y las manos), con el fin de minimizar la absorción por vía dérmica, y permanecieron sentados realizando actividades relajantes (libros, ordenadores, etc.). De esta forma la única vía posible de exposición era la **inhalatoria**.

En una **segunda fase (experimento B)**, los cinco sujetos caminaron durante una hora sumergidos en el agua de la piscina,

excepto la cabeza. De esta manera, las posibles vías de exposición son la inhalación y la absorción dérmica. Para obtener los datos estimados correspondientes a la vía de **absorción dérmica**, se deben restar las concentraciones obtenidas en el experimento A (inhalación). En este experimento se calculó la superficie del cuerpo en contacto con el agua de la piscina eliminando la superficie de la cabeza, ~7,8% del total de la superficie del cuerpo

para el caso de un hombre adulto (valor medio  $\sim 2,03 \text{ m}^2$ ) y  $\sim 7,1\%$  para una mujer adulta (valor medio  $\sim 1,64 \text{ m}^2$ ).

Finalmente, en una **tercera fase** del experimento (**experimento C**), los sujetos estuvieron nadando durante una hora en la piscina. En este caso la exposición tuvo lugar por las tres vías: inhalación, absorción dérmica e ingestión. Para calcular la fracción correspondiente a la **exposición por ingestión**, a las concentraciones obtenidas en este experimento C se le restaron las encontradas en el experimento B (inhalación y dérmica).

Tal y como se esperaba, los valores más bajos de concentración de los HAAs en orina se encontraron cuando tan solo se tenía en cuenta una sola vía de exposición (inhalación), seguidos de los obtenidos por dos vías de exposición (inhalación + absorción dérmica). Los mayores valores de concentraciones de HAAs en orina se obtuvieron en la fase en la que los sujetos estuvieron nadando (inhalación + absorción dérmica + ingestión).

Los valores medios de las concentraciones tras la exposición por vía inhalatoria son 227 y 79 ng/l para el DCAA y el TCAA, respectivamente. Las concentraciones medias tras la exposición por vía dérmica son 63 y 21 ng/l para el DCAA y el TCAA, respectivamente. El MCAA no se detectó en la orina de ninguno de los sujetos tras la exposición por las vías dérmica e inhalatoria. Finalmente, los valores medios obtenidos tras la exposición por la vía de ingestión son 5068, 2344 y 603 para el TCAA, DCAA y MCAA, respectivamente. Se observa de nuevo que las concentraciones encontradas en la orina tras la exposición por la vía de ingestión sigue la correlación de las encontradas en el agua (TCAA>DCAA>MCAA), mientras que por inhalación y dérmica esta correlación no existe debido a que, como antes se indicó, las microgotas aerolizadas

del aire presentan una concentración en HAAs diferente al agua de la piscina.

Este estudio es un avance espectacular en lo referente a la inhalación de los compuestos volátiles y no volátiles en piscinas, pero se puede extender a otros medios (empresas de tratamientos de aguas, etc.). Hasta ahora se tenía establecido que los compuestos volátiles pasaban al aire y se inhalaban mientras que los no volátiles, como ocurre con estos ácidos, al tratarse de compuestos no volátiles, permanecían en el agua y no se inhalaban. De este modo los trabajadores de estas instalaciones no se contaminaban si no se introducían en la piscina. Este estudio demuestra que sí existe la posibilidad de contaminarse por esta vía debido a que microgotas de agua se encuentran en el aire de las piscinas cubiertas como aerosol, conteniendo estos compuestos no volátiles que, por lo tanto, se pueden inhalar. El

Este estudio, que supone un avance espectacular en lo referente a la inhalación de los compuestos volátiles y no volátiles en piscinas, se puede extender a otros medios

estudio demuestra además que esta vía de exposición/absorción es importante y que representa una mayor contribución que la vía dérmica en contra de lo que se pensaba hasta ahora.

A modo de resumen cabe resaltar que:

- La exposición/absorción debida a la vía dérmica es la que menos contribuye ( $\sim 1\%$ ), ya que los HAAs son polares y, por tanto, la absorción cutánea está muy impedida; le sigue la vía inhalatoria ( $\sim 5\%$ ) y, como cabría esperar, es la ingestión la ruta principal de entrada de los tóxicos ( $\sim 94\%$ ).
- De los HAAs, el DCAA es el que se encuentra a mayores niveles en el aire como aerosol, ya que es más volátil y su acidez es menor que la del TCAA y, por lo tanto, su aerosolización está más favorecida.
- Existe una correlación lineal entre la absorción de todos los HAAs por ingestión, con las concentraciones encontradas en el agua de la piscina.

#### Determinación de las concentraciones de los HAAs en orina de trabajadores y nadadores

Finalmente, se estudió la exposición/absorción de los trabajadores y los nadadores (niños y adultos) a los HAAs en los dos tipos de piscinas (una piscina cubierta y otra al aire libre) analizando sus orinas entre 20 y 30 minutos después de la exposición. De forma simultánea, se determinó también la concentración de los HAAs en el agua de ambas piscinas.

En la Tabla 2 se ha indicado la concentración media de cada HAA en el agua de las piscinas, que varía dependiendo del día en que se tomaron las muestras. Estas concentraciones son mucho más



**Tabla 3 ■ Concentraciones de HAAs en el agua de la piscina cubierta y de la piscina al aire libre y en la orina de los nadadores, después de 1h de baño**

	Concentración (ng/L)					
	TCAA		DCAA		MCAA	
	Agua piscina	Orina	Agua piscina	Orina	Agua piscina	Orina
<b>Piscina cubierta</b>						
Nadador 1	113000	4630	77000	2280	32000	600
Nadador 2	113000	5330	77000	2565	32000	675
Nadador 3	118000	5350	91000	3045	33000	725
Nadador 4	118000	4935	91000	2790	33000	670
Nadador 5	101000	4430	75000	2330	25000	515
Nadador 6	101000	3890	75000	2030	25000	445
Nadador 7	125000	5775	90000	2940	36000	750
Nadador 8	98000	5220	70000	2740	15000	460
Nadador 9	102000	3100	84000	1760	27000	360
Nadador 10	102000	3185	84000	1835	27000	380
Nadador 11	112000	4540	69000	1970	30000	560
Nadador 12	93000	3640	67000	1930	11000	nd <sup>a</sup>
Nadador 13	93000	3040	67000	1610	11000	nd
Nadador 14	85000	2900	56000	1400	9000	nd
Valores medios	105000	4280	77000	2230	25000	558
Niño 1	125000	6740	90000	3760	36000	860
Niño 2	93000	7055	67000	3530	11000	< 330
Niño 3	112000	6690	69000	3280	30000	880
Niño 4	85000	6755	60000	3640	8500	< 330
Niño 5	107000	5570	71000	2600	18000	nd
Niño 6	107000	3740	71000	1800	18000	nd
Valores medios	105000	6092	71000	3102	20000	870
<b>Piscina al aire libre</b>						
Nadador 1	123000	5230	162000	5540	26000	560
Nadador 2	123000	4810	162000	5120	26000	510
Nadador 3	146000	5500	170000	5600	33500	740
Nadador 4	146000	6000	170000	6150	33500	790
Nadador 5	99000	3940	135000	4440	19500	< 330
Nadador 6	99000	3400	135000	3700	19500	nd
Nadador 7	119000	4945	150000	5000	23000	450
Nadador 8	119000	4230	150000	4280	23000	430
Valores medios	122000	4757	154000	4979	25500	580
<sup>a</sup> nd, no detectado						

elevadas que las encontradas en el agua con la que se llena la piscina (aproximadamente 5000 y 11000 ng/l de DCAA y TCAA, respectivamente) debido al mayor aporte de materia orgánica a la piscina por parte de los nadadores (pelos, partículas de piel, mucosidades, etc.) y al proceso de cloración. En la piscina al aire libre la media de la concentración del TCAA (118000 ng/l), de los meses de

julio y agosto, fue similar a la encontrada en la piscina cubierta (de octubre a junio); en cambio, para el DCAA es alrededor de dos veces superior en piscinas al aire libre. Esto es debido probablemente a la alta cantidad de productos de cloración utilizados en los meses de verano en los que se muestreó por las elevadas temperaturas (~40°C) y al mayor aporte de materia orgánica que hay en las pis-

cinas al aire libre por el incremento de usuarios.

No se detectó ninguno de los HAAs en la orina de los trabajadores antes de la exposición, lo cual sugiere que no hubo una exposición reciente antes de la participación en el estudio de acuerdo con el protocolo establecido (incluyendo la ingesta de bebidas, ducha, baño,

etc.) y que los HAAs no son bioacumulables para exposiciones repetitivas a aguas cloradas en exceso. Por otra parte, ninguno de los trabajadores estuvo en contacto físico con el agua de la piscina durante el estudio, por lo tanto la exposición a HAAs tuvo lugar principalmente por la vía inhalatoria (aunque no se descarta algo de absorción dérmica porque realizan su trabajo en bañador).

Con respecto a las muestras de orina analizadas, se encontró TCAA, DCAA y MCAA en la orina de los nadadores de las dos piscinas, mientras que sólo se detectaron DCAA y TCAA en la orina de los trabajadores, principalmente cuando trabajaban en la piscina cubierta.

En la Tabla 2 se muestran las concentraciones de DCAA y TCAA en el agua de ambas piscinas y en la orina de los trabajadores después de 2 y 4 horas de exposición. Como puede observarse, a las 2 horas de la jornada laboral (2 horas de exposición) se encuentran concentraciones medias en la orina de los monitores y socorristas de la piscina cubierta de 317 ng/l de DCAA, y 120 ng/l de TCAA. Como cabría esperar para aquellos trabajadores cuya jornada laboral es de 4 horas, las concentraciones en orina de DCAA y TCAA se incrementó (1,4 y 1,3 veces respectivamente) con respecto a la concentración hallada tras 2 horas de exposición. También se puede observar que las mayores concentraciones de HAAs, encontradas en la orina de los trabajadores, se corresponden con las sesiones en las que los niveles eran mayores en el agua de la piscina.

No se detectaron HAAs en la orina de los recepcionistas ni del personal de mantenimiento de la piscina después de la jornada laboral, aunque esta comprendía 8 horas. Esto es debido al escaso contacto con el aire interior de la pis-



cina cubierta de estos trabajadores. Así, los recepcionistas desarrollan la mayor parte de su trabajo en una zona anexa al recinto de la piscina que está separada físicamente de este, por lo que el contacto con los tóxicos es mínimo. En el caso del técnico de mantenimiento se debe a que su presencia en el recinto de la piscina no excede de 15 minutos, por lo que la exposición de estos trabajadores a los HAAs fue mínima. Por otra parte, la absorción de HAAs en la piscina al aire libre por parte de los trabajadores es poco relevante, aunque las concentraciones de HAAs en el agua son similares e incluso superiores a las encontradas en el agua de la piscina cubierta.

Como conclusión, la exposición a los HAAs por los trabajadores de piscinas cubiertas es mucho mayor que la de los trabajadores en piscinas al aire libre. Esto puede deberse al hecho de que los HAAs son transportados en las microgotas de agua como aerosoles y se acumulan en el aire interior de las instalaciones de una piscina cubierta (con una humedad relativa muy elevada). Esto no ocurre en las piscinas al aire libre ya que ese aerosol no se forma en el ambiente que rodea a las piscinas por las elevadas

temperaturas, por ello la inhalación de los HAAs por parte de estos últimos trabajadores es mínima.

En la Tabla 3 se indican los valores medios de TCAA, DCAA y MCAA en el agua de ambas piscinas y en la orina de los nadadores después de 1 hora de natación/baño, para piscinas cubiertas y al aire libre. En la piscina cubierta, las muestras de orina de los adultos tenían unas concentraciones medias de 4280 ng/l para TCAA, 2230 ng/l para DCAA y 558 ng/l para MCAA. El MCAA no se detectó en la orina de los nadadores correspondientes a las sesiones en las que su concentración era más baja en el agua de la piscina. También puede observarse en la Tabla 3 que los valores medios de las concentraciones de HAAs en niños son mayores que en adultos, ya que estos ingieren mayores volúmenes de agua. Con respecto a las concentraciones de HAAs de nadadores en la piscina al aire libre, se observó que son paralelas a la concentración de los mismos en el agua de la piscina, ya que la principal vía de exposición es la ingestión. Por esta razón no hay diferencias significativas entre las muestras de orina de los nadadores de ambas piscinas, ya que la exposición está



directamente correlacionada con el nivel de HAAs en el agua.

Se observan diferencias significativas en la exposición/absorción a HAAs de los nadadores con respecto a los trabajadores de la piscina. Así, la contaminación de los nadadores después de 1 hora de natación/baño es mucho mayor que la de los trabajadores después de una jornada de 4 horas (para DCAA y TCAA en la piscina cubierta, las concentraciones excretadas fueron entre 7 y 37 veces mayores en los nadadores, y hasta 100 mayores para el DCAA en la piscina al aire libre). Esto se debe a que la vía más importante de exposición a moléculas polares como los HAAs tiene lugar a través de la ingestión accidental durante el baño. Por lo tanto, se corrobora que la exposición de los nadadores es mucho mayor que la de los trabajadores, ya que la absorción por ingestión prevalece ~20 veces sobre la exposición por inhalación.

No se aprecian diferencias significativas en los resultados obtenidos para participantes con características físicas diferentes (sexo, edad, peso y altura), con lo cual no hay que tenerlas en cuenta para la aplicación del método.

## CONCLUSIONES

La evaluación ambiental es clave para controlar la exposición laboral a agentes químicos volátiles, pero ¿qué ocurre con aquellos que no son volátiles y que en principio no se consideran como peligrosos dentro del contexto de la prevención de riesgos laborales?

El trabajo comentado aborda unos agentes químicos no volátiles, muy solubles y polares, por lo que en principio no deberían afectar a aquellas personas que trabajan en una piscina cubierta y mucho menos al aire libre, si su trabajo se realiza fuera del agua. Sin embargo, en contra de lo que cabría esperar, este trabajo demuestra que estos agentes químicos no volátiles se pueden transportar en las microgotas de vapor de agua que se encuentran en las piscinas cubiertas a modo de aerosol, de manera similar al transporte de las partículas sólidas en el aire.

Los indicadores biológicos asociados a agentes químicos han adquirido una enorme importancia como complemento al control ambiental ya que da una idea más clara de la absorción real, a través

de todas las vías, por parte del trabajador. Además, reflejan la exposición global como consecuencia de diversas fuentes de contaminación, tanto en el ambiente laboral, como por hábitos higiénicos o por exposiciones fuera del ámbito del trabajo.

En este estudio se ha empleado la orina como muestra biológica, en lugar de sangre, porque es no invasiva y es más simple de tomar. Se puede decir, por lo tanto, que la determinación de HAAs en la orina es un índice biológico representativo de la exposición a dichos compuestos en piscinas incluso a niveles bajos.

En el trabajo se ha demostrado que los HAAs se encuentran en el aire de las piscinas cubiertas en las gotas de agua vaporizadas en forma de aerosol y, por tanto, puede ser una fuente de exposición para los trabajadores de estos ambientes cerrados. Además, a pesar de que la ingestión es la principal vía de exposición a estos compuestos (~94%), la inhalación no puede considerarse despreciable (~5%). No obstante, a la vista de los resultados obtenidos, los usuarios de las piscinas son los sujetos más expuestos ya que la ingestión prevalece ~20 veces sobre la exposición por inhalación. En este sentido es importante recalcar los niveles a los que están expuestos los niños, ya que estos ingieren cantidades de agua mayores que un adulto. Sin embargo, es importante resaltar que el tiempo de permanencia de los usuarios (~2 horas semanales) es muy diferente al de los trabajadores de piscinas.

Por otra parte, además de que no existen Métodos Oficiales para el control de HAAs en orina de personas expuestas, tampoco existe legislación en Europa ni Norteamérica para controlar estos compuestos en el agua de las piscinas (aunque sí para aguas de consumo). Sin embargo, en el estudio se ha puesto de

manifiesto que los usuarios de las piscinas tienen un riesgo de exposición elevado a los HAAs generados como consecuencia del proceso de cloración. Por ello creemos que, dada la presencia de concentraciones altas de HAAs en piscinas, se debería alertar a las instituciones para que se controlaran estos compuestos en agua así como a la toma de decisiones

orientadas a eliminar o minimizar el alto grado de exposición de trabajadores y usuarios. Como medidas preventivas se propone que estas instalaciones no se surtan de aguas tratadas (que ya contienen estos tóxicos) sino de aguas de pozo o pantanos y que las instalaciones estén debidamente aireadas en las piscinas cubiertas.

## AGRADECIMIENTOS

Este artículo ha sido subvencionado por el Proyecto CTQ2010-17008 concedido por el Ministerio de Educación y Ciencia. Las autoras desean agradecer la colaboración de todos los trabajadores y nadadores que han contribuido a este estudio. ●

## Bibliografía

- [1] Richardson S. D. Environmental mass spectrometry: emerging contaminants and current issues. *Anal. Chem.* 82 (2010) 4742–4774.
- [2] Krasner S. W., Weinberg H. S., Richardson S. D., Pastor S. J., Chinn R., Scrimanti M. J., Onstad G. D., Thruston A. D. Occurrence of a new generation of disinfection by-products. *Environ. Sci. Technol.* 40 (2006) 7175–7185.
- [3] Nelson G. M., Swank A. E., Brooks L. R., Bailey K.C., George S. E. Metabolism, microflora effects, and genotoxicity in haloacetic acid-treated cultures of rat cecal microbiota. *Toxicol. Sci.* 60 (2001) 232–241.
- [4] Plewa M. J., Simmons J. E., Richardson S. D., Wagner E. D. Mammalian cell cytotoxicity and genotoxicity of the haloacetic acids, a major class of drinking water disinfection by-products. *Environ. Mol. Mutagen.* 51 (2010) 871–878.
- [5] U.S. EPA. Disinfection byproducts: A reference resource, 2008; [http://www.cummingutilities.com/Disinfection\\_Byproducts\\_and\\_THMs\\_2005.pdf](http://www.cummingutilities.com/Disinfection_Byproducts_and_THMs_2005.pdf).
- [6] World Health Organization. Guidelines for Drinking-Water Quality, 2006; [http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/dwq/gdwq0506.pdf](http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/gdwq0506.pdf).
- [7] Cortvriend, J. Establishment of a list of chemical parameters for the revision of the drinking water directive ENV.D.2/ETU/2007/0077, 2006; [http://circa.europa.eu/Public/irc/env/drinking\\_water\\_rev/library?1¼/chemical\\_parameters/parameters\\_26092008pdf/\\_EN\\_1.0\\_&a¼d](http://circa.europa.eu/Public/irc/env/drinking_water_rev/library?1¼/chemical_parameters/parameters_26092008pdf/_EN_1.0_&a¼d).
- [8] Zwiener C., Richardson S. D., De Marini D. M., Grummt T., Glauner T., Frimmel F. H. Drowning in disinfection byproducts? Assessing swimming pool water. *Environ. Sci. Technol.* 41 (2007) 363–372.
- [9] Martín, O., Corominas, A., Freixa, A., Gomá, A., Pastor, M.C., Drobnic, F. Estudio sobre el aire en piscinas de uso público. Bases teóricas y herramientas de actuación. Institut d'Estudis de la Seguretat (2009)
- [10] Freixa, A.; Guardino, X.; Grasa, C.; Piernagorda, L. "NTP 689: Piscinas de uso público (I). Riegos y prevención". En: *Notas Técnicas de Prevención (Serie 20)* [en línea]. España: INSHT, 2005.6 p. [Consulta 19/07/2013]. ISSN 0212-0613. Disponible en: [http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTécnicas/NTP/Ficheros/601a700/ntp\\_689.pdf](http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTécnicas/NTP/Ficheros/601a700/ntp_689.pdf)
- [11] Freixa, A.; Blanxart, A.; Guardino, X. "NTP 690. Piscinas de uso público (II). Peligrosidad de los productos químicos". En: *Notas Técnicas de Prevención (Serie 20)* [en línea]. España: INSHT, 2005. 5 p. [Consulta 19/07/2013].ISSN 0212-0613. Disponible en: [http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTécnicas/NTP/Ficheros/601a700/ntp\\_690.pdf](http://www.insht.es/InshtWeb/Contenidos/Documentacion/FichasTécnicas/NTP/Ficheros/601a700/ntp_690.pdf)
- [12] Kim H., Weisel C. P. Dermal absorption of dichloro- and trichloroacetic acids from chlorinated water. *J. Exp. Anal. Environ. Epidemiol.* 8 (1998) 555–575.
- [13] Cardador M. J., Gallego M. Determination of haloacetic acids in human urine by headspace gas chromatography–mass spectrometry. *J. Chromatogr. B* 878 (2010) 1824–1830.
- [14] Ley 31/1995, de 8 de noviembre, de Prevención de Riesgos Laborales (B.O.E. 269, 10/11/1995).
- [15] Real Decreto 374/2001, de 6 de abril, sobre protección de la seguridad y salud de los trabajadores contra los riesgos relacionados con los agentes químicos durante el trabajo. (B.O.E. 104, 1/5/2001)
- [16] Abbas R., Fisher J. W. A physiologically based pharmacokinetic model for trichloroethylene and its metabolites, chloral hydrate, trichloroacetate, dichloroacetate, trichloroethanol and trichloroethanol glucuronide in B6C3F1 mice. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 147 (1997) 15–30.
- [17] Lukas G., Vyas K. H., Brindle S. D., Le Sher A. R., Wagner Jr. W. E. Biological disposition of sodium dichloroacetate in animals and humans after intravenous administration. *J. Pharmacol. Sci.* 69 (1980) 419–421.
- [18] Raaschou-Nielsen O., Hansen J., Christensen J. M., Blot W. J., McLaughlin J. K., Olsen J. H. Urinary concentrations of trichloroacetic acid in danish workers exposed to trichloroethylene, 1947–1985. *Am. J. Ind. Med.* 39 (2001) 320–327.