

CUADERNOS MÉDICO SOCIALES

Revista de Salud Pública del Colegio Médico de Chile

Cuncumén amenazado por Tranque de Relaves Los Quillayes



COLEGIO MÉDICO DE CHILE (A.G.)
Publicación indexada
en base de datos LILACS y LATINDEX
2012; Vol 52, N°4

EDITORIAL

Meningitis y ley de ISAPRES

ARTÍCULOS ORIGINALES

Una aproximación a las características de los abusadores sexuales y los factores asociados al abuso

Efectos sobre la Salud y el Medio Ambiente de las Actividades Mineras en Chile. Contaminación del Estero Pupío y Agua Potable del pueblo de Caimanes: ¿se origina desde el Tranque de Relaves Mineros El Mauro?

ENSAYO

Enteógenos

El contrapunto político-técnico en torno a las fuentes de energía eléctrica en Chile. El lobby del carbón. El lobby de las energías limpias

RESEÑA BIBLIOGRÁFICA

Controversia Científica sobre la Marihuana

ENTREVISTA

Meteorología y Energías renovables no convencionales, la opinión de un experto en ciencias de la Atmósfera

ÍNDICE ANUAL VOL. 52

Efectos sobre la Salud y el Medio Ambiente de las Actividades Mineras en Chile.

Contaminación del Estero Pupío y Agua Potable del pueblo de Caimanes: ¿se origina desde el Tranque de Relaves Mineros El Mauro?

**Health and Environmental Effects of Mining Activities in Chile.
Pupio River and Drinking Water Pollution in the Town of Caimanes:
Does it originate from the El Mauro Mining Tail?**

Dr. Andrei N. Tchernitchin¹, Gabriela Muñoz.²

Resumen

Se describe la presencia de concentraciones elevadas de mercurio en el agua potable del pueblo de Caimanes y la presencia de concentraciones muy elevadas de manganeso, mercurio, hierro, níquel y molibdeno en el estero Pupío. La evidencia sugiere que estos niveles elevados de elementos tóxicos provienen de filtraciones del tranque de relaves El Mauro en la IV Región de Chile. Se describen los efectos diferidos de la exposición crónica y prenatal a estos elementos tóxicos.

Palabras clave: Relave minero El Mauro, Estero Pupío, Caimanes, Contaminación del agua potable, mercurio, manganeso, níquel, molibdeno, hierro, efectos adversos, salud, medio ambiente

Abstract

The presence of high amounts of mercury in drinking water in the town of Caimanes and presence of very high concentrations of manganese, mercury, iron, nickel and molybdenum in the Pupio river is reported. Evidence suggests that these increased concentrations of toxic elements result from the El Mauro mining tail filtrations in the IV Region of Chile. The delayed effects of chronic and prenatal exposure to these toxic agents are described.

Key words: Mining tailing El Mauro, Pupio River, Caimanes, drinking water pollution, mercury, manganese, nickel, molybdenum, iron, adverse effects, health, environment

Recibido: 22/10/2012 Aceptado: 5/11/2012

1 Presidente, Departamento de Medio Ambiente y salud del Colegio Médico de Chile, y Profesor Titular, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Dirección postal: Esmeralda 678, Comuna de Santiago (Centro), Santiago Chile, ó Casilla 21104, Correo 21, Santiago, Chile; dirección electrónica: atcherni@gmail.com

2 Profesora, Facultad de Medicina, Universidad de Chile

INTRODUCCIÓN

Las actividades mineras, y en particular la existencia de relaves mineros en zonas agrícolas o residenciales constituye un riesgo de efectos adversos para la salud, el medio ambiente y el desarrollo de otras actividades económicas en grandes extensiones en Chile al igual que en otros países (1). En este trabajo se describen los resultados de análisis de concentraciones de metales pesados en agua potable del poblado de Caimanes y del estero Pupío (IV Región, Chile), que se han realizado para estudiar los posibles efectos adversos de la construcción del tranque de relaves mineros El Mauro (de la Empresa Minera Pelambres) y de otras actividades mineras en la zona.

MATERIAL Y MÉTODO

Las muestras de agua fueron recolectadas el 27 de noviembre de 2011 y el 7 de febrero de 2012, directamente en el pozo que abastece de agua potable al pueblo de Caimanes o en la llave a la salida de dicho pozo, en la llave de agua potable de alguna vivienda de Caimanes, en el sector alto del Estero Pupío en donde existía flujo de agua, y apozamientos del estero en el cual el flujo era discontinuo o reflejaba un nivel de la napa que

era inferior al fondo del estero que se encontraba seco. No se dio aviso anticipado a toma de muestras de noviembre 2011 y solamente hubo conocimiento público en forma anticipada de la recolección de muestras de febrero de 2012, ocasión en que nuestras mediciones correspondían a contramuestras de aquellas obtenidas por el Servicio de Salud Regional (toma simultánea de muestras y contramuestras en los mismos sitios) en virtud de un acuerdo entre uno de los autores de este trabajo (ANT), autoridades regionales de salud, dirigentes poblacionales de Caimanes y representantes de la Empresa Minera Pelambres. En febrero de 2012 se agregó un sitio nuevo para la toma de muestras, que era un apozamiento adyacente al estero en su parte superior (el lugar más cercano de libre acceso al Tranque de relaves El Mauro). El flujo de agua desde dicho apozamiento hacia el estero sugería que las aguas provenían de un afloramiento de napas subterráneas, las que, de acuerdo a nuestra hipótesis, podían originarse en o contaminarse con filtraciones provenientes desde el tranque de relaves.

Los sitios en donde fueron tomadas las muestras, y su relación con el Tranque de Relaves Mineros El Mauro se muestran en la fotografía satelital (Figura 1) y en el mapa explicativo (Figura2).

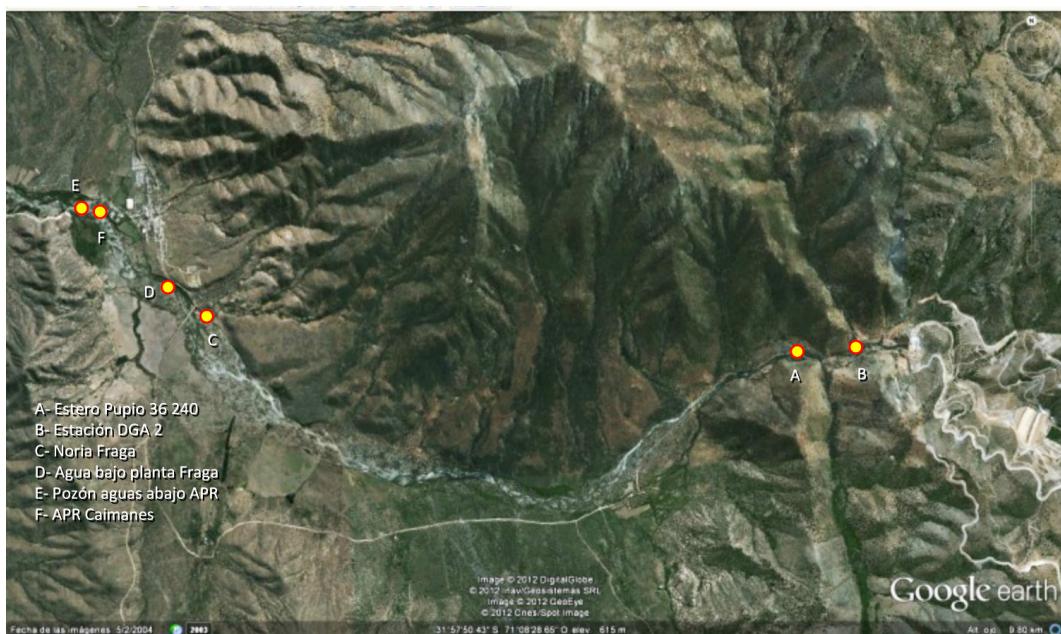


Figura 1. Ubicación geográfica de las muestras obtenidas el 7 de febrero de 2012, en relación a la ubicación de la pared (cortina) del Tranque de Relaves El Mauro; fotografía digital obtenida de Google earth 2012.



Figura 2. Mapa explicativo de la zona bajo análisis.

A cada una de las muestras de agua recolectadas (volumen = 1 L) se les agregaron aproximadamente 0,5 mL de ácido nítrico concentrado de alta pureza hasta alcanzar un pH < 2,0. Este procedimiento se usa para evitar la precipitación de sales poco solubles y su adsorción al envase, que puede causar una disminución de los valores de concentraciones de los metales evaluados en el agua, debido a que éstos son sustraídos del soluto al precipitar y adherirse al envase. Sólo se realizó una excepción a este procedimiento en el caso de las muestras recolectadas en el apozamiento por presentar turbidez (material particulado en suspensión). No se le agregó ácido nítrico para evitar la disolución del material particulado en suspensión que no es soluble en agua a pH neutro, las muestras fueron centrifugadas hasta la eliminación de la totalidad de la turbidez, y luego continuar con el análisis químico de las muestras.

Todas las muestras de agua recolectadas por nosotros fueron cuantificadas en el CENMA (Centro Nacional de

Medio Ambiente) de acuerdo a los protocolos de medición de uso en ese Laboratorio, y validados por los procedimientos de validación nacionales e internacionales (Canadá). El CENMA tiene acreditaciones nacionales (Acreditación ISO/NCh 17025, INN) e internacionales (Acreditación ISO/IEC 17025, Ministerio del Medio Ambiente de Québec, Canadá).

Método usado para cuantificación de metales por ICP/OES para barido de metales totales USEPA, SW 846, Método 6010 C.

En este trabajo también se presentan los resultados de mediciones realizadas en los mismos sitios y sin aviso previo, por personal de la Brigada de Delitos Ambientales de la Policía de Investigaciones (PDI) de Chile, los que han enviado las muestras al Laboratorio de Criminalística de la PDI para la cuantificación de metales. Por sugerencia nuestra, estas muestras también fueron tomadas sin aviso previo para evitar alguna acción voluntaria que pueda alterar los resultados del estudio.

RESULTADOS

La Tabla 1 muestra las concentraciones de los diversos cationes en las muestras tomadas el 27 de noviembre de 2011, sin previo aviso. La norma chilena de agua potable NCh409 para mercurio es sobrepasada en un 26% en el agua potable (llave de salida del pozo de Agua Potable Rural APR Caimanes); también es sobrepasada para hierro en un 50% y para manganeso en un 80% en el estero Pupío bajo el puente Caimanes. La norma chilena de agua de riego NCh1333 es sobrepasada para molibdeno en todos los lugares que se ha medido, en agua potable y en el estero Pupío.

La Tabla 2 muestra las concentraciones de los diversos cationes en las muestras tomadas el 7 de febrero de 2012. En Caimanes se tenía conocimiento por anticipado de esta toma de muestras debido a que eran contramuestras de aquellas tomadas por el Servicio de Salud, con quienes nosotros acordamos previamente los lugares en que se debían tomar las muestras, salvo aquella(s) que decidiera en último momento uno de nosotros (ANT). Este último lugar decidido por ANT correspondió al apozamiento adyacente a la Estación DGA 2, desde el cual fluía agua lentamente hacia el estero, lo cual nos ha sugerido que las aguas provenían de un afloramiento de napas subterráneas, que, de acuerdo a nuestra hipótesis, podían originarse en filtraciones provenientes desde el tranque de relaves, o contaminarse con estas filtraciones. Se observa en la Tabla 2 que las concentraciones de manganeso en agua de dicho apozamiento sobreasan en casi 100 veces la norma chilena de agua potable NCh409 para manganeso y en casi 50 veces la norma chilena de agua de riego NCh1333. A diferencia de los contaminantes detectados sobre pasando la norma chilena de agua potable en las muestras del 27 de noviembre de 2011 (mercurio en agua potable y manganeso y hierro en agua del estero Pupío), en las muestras tomadas el 7 de febrero sus concentraciones son notoriamente inferiores al límite fijado por la norma chilena para agua potable. Solo persistían concentraciones por encima de la norma de riego para molibdeno en casi todos los sitios muestreados, y las concentraciones de níquel sobre pasaron las recomendaciones de la OMS (18) (no existe norma chilena para níquel en agua potable).

La Tabla 3 muestra las concentraciones de diversos cationes descritos en muestras tomadas por personal de la Brigada de Delitos Ambientales de la Policía de Investigaciones (PDI) de Chile. Se confirman las altas concentraciones de manganeso en el apozamiento adyacente al estero Pupío, que en esta medición excedieron en casi 25 veces la norma chilena de agua potable NCh409 para manganeso, triplicaron la norma para mercurio y la excedieron en un 30% para hierro; si consideramos la norma chilena de agua de riego NCh1333, el manganeso la excedió en más de 12 veces y el mercurio la triplicó. En los demás sitios de muestreo, la norma chilena NCh409 para agua potable fue duplicada para manganeso en el pozo aguas arriba desde Minera Fraga y fue ligeramente excedida (8%) en un pozo aguas abajo de Minera Fraga. Para hierro, los niveles de la norma fueron casi sextuplicados en el pozo aguas arriba desde Minera Fraga y fueron ligeramente excedida en las demás ubicaciones, excepto en agua potable. Para mercurio, la norma fue excedida en un 700% en el agua potable de casa particular, presentó valores de excedencia de 530% en el pozón aguas abajo desde minera Fraga, y triplicada en el apozamiento más arriba descrito. El pozo aguas arriba desde Minera Fraga presentaba valores extremos de 50 veces las normas chilenas de agua potable (y de riego). Para molibdeno, el agua potable excedía en 24% la norma chilena para riego. El níquel duplicaba la recomendación de la OMS (18) en dos localizaciones y para el agua potable excedía dicha recomendación en 500%.

Tabla 1.
Concentraciones de cationes en agua potable y en estero Pupio, muestras colectadas el 27 de noviembre de 2011

Parámetro ($\mu\text{g/L}$)	Cd	Zn	Cr	As	Cu	Ni	Pb	Al	Mn	Ag	V	Ba	Co	Mo	Be	B	Fe	Hg
A. Estero Pupio Km 36,240	< LD	65,31	< LD	< LD	3,905	4,171	< LD	130,1	< LD	26,46	2,85	5,19	13,49	1,84	10,15	< LD	< LD	192,3
Estero Pupio, puente Caimanes (entre C y D)	< LD	28,84	< LD	< LD	< LD	2,895	< LD	< LD	< LD	182,8	4,8	3,24	31,9	< LD	13,56	< LD	< LD	450,8
E. Pozo José M Villalobos, cercano a captación APR Caimanes	< LD	24,16	< LD	< LD	< LD	4,44	< LD	< LD	3,45	4,47	6,99	21,75	< LD	13	< LD	< LD	64,22	< LD
F. APR Caimanes, llave de salida del pozo	< LD	23,52	< LD	< LD	< LD	4,2	< LD	< LD	1,18	4,38	8,52	23,49	< LD	15,87	< LD	< LD	18,23	1,26
Agua Potable de llave en domicilio Caimanes	< LD	130,2	< LD	< LD	265,5	< LD	7,6	< LD	< LD	1,13	5,17	7,35	23,49	1,33	12,09	< LD	< LD	43,32
Pozo Fundo el Llano (600 m aguas abajo del pozo APR Caimanes)	< LD	26,93	< LD	< LD	< LD	< LD	< LD	< LD	14,4	4,74	8,31	45,38	1,6	10,14	< LD	< LD	24,71	< LD
Límite detección	1,08	3,69	0,96	6,36	1,72	2,64	3,93	8,04	4,92	0,93	1,91	1,49	2,86	1,28	2,12	0,86	5,11	4,2
Norma Chilena NCh409 agua potable	10	3000	50	10	2000	na	50	na	10	100	na	na	na	na	na	na	300	1
Norma Chilena NCh1333 riego	10	200	100	100	200	5000	5000	20	200	200	200	200	200	200	10	10	5000	1

Las letras A, C, D, E y F están marcadas en la Figura 1. El Puente Caimanes se encuentra entre C y D (verlos en Figura 1), aproximadamente equidistantes. El Pozo Fundo el Llano se encuentra aproximadamente 600 metros aguas abajo desde el pozo APR Caimanes. < LD, bajo el límite de detección; na, no aplica. Celdas enmarcadas con línea roja delgada: se sobrepasa la norma chilena de agua potable en forma moderada. Línea verde, se sobrepasa la norma chilena NCh1333 para riego pero no sobrepasa la norma para agua potable.

Tabla 2.
Concentraciones de cationes en agua potable y en estero Pupio, muestras colectadas el 7 de febrero de 2012 (contramuestras de aquellas colectadas por el Servicio de Salud)

Parámetro ($\mu\text{g/L}$)	Cd	Zn	Cr	As	Cu	Ni	Pb	Al	Se	Mn	Ag	V	Ba	Co	Mo	Be	B	Fe	Hg
A. Estero Pupio Km 36,240	< LD	18,27	7,256	< LD	29,51	< LD	< LD	< LD	74,29	5,263	8,070	15,67	< LD	8,231	< LD	< LD	203,5	< LD	
B. Apozamiento adyacente a la Estación DGA 2	< LD	8,328	14,29	< LD	2,582	43,01	< LD	390,9	< LD	9477	5,509	< LD	60,36	1,507	10,97	< LD	< LD	391,7	< LD
C. Pozo aguas arriba de la Planta Fraga	< LD	17,61	9,542	< LD	< LD	39,29	< LD	< LD	< LD	24,66	7,354	4,896	6,997	< LD	5,607	< LD	< LD	90,86	< LD
D. Pozón aguas abajo de la Planta Fraga	< LD	17,74	16,22	< LD	2,906	61,53	< LD	< LD	< LD	4,281	6,257	7,852	21,46	< LD	12,54	< LD	< LD	35,52	< LD
E. Pozón aguas abajo de la captación APR Caimanes	< LD	13,05	9,321	< LD	45,50	< LD	< LD	< LD	< LD	11,40	4,868	15,91	35,67	< LD	14,57	< LD	< LD	116,3	< LD
F. Agua Potable Rural APR Caimanes (muestra tomada desde el pozo)	< LD	19,77	15,94	< LD	3,381	71,01	< LD	< LD	< LD	< LD	5,985	7,996	24,82	< LD	17,79	< LD	< LD	8,959	< LD
Límite de detección	1,08	3,69	0,96	6,36	1,72	2,64	3,93	8,04	4,92	0,93	1,91	1,49	2,86	1,28	2,12	0,86	5,11	4,2	0,393
Límite de cuantificación	3,60	12,30	3,20	21,18	5,73	8,80	13,10	26,80	16,39	3,10	6,37	4,97	9,53	4,27	7,07	2,87	17,30	14,00	0,795
Norma Chilena NCh409 agua potable	10	3000	50	10	2000	na	50	na	10	100	na	na	na	na	na	na	300	1	
Norma Chilena NCh1333 riego	10	200	100	100	200	5000	5000	20	200	200	200	200	200	200	10	10	5000	1	

Las letras A, C, D, E y F están marcadas en la Figura 1. < LD, bajo el límite de detección; na, no aplica. Celdas enmarcadas con línea roja línea muy gruesa, la norma chilena de agua potable se sobrepasa en forma muy importante y es altamente tóxica. Línea verde, se sobrepasa la norma chilena NCh1333 para riego pero no sobrepasa la norma para agua potable. En azul, sobrepasa la norma OMS de 12 $\mu\text{g/L}$ (18).

Tabla 3.
Concentraciones de cationes en agua potable y en estero Pupio, muestras colectadas por la Brigada de Delitos Ambientales de la Policía de Investigaciones (PDI) de Chile, el 24 de mayo de 2012, y analizadas en Laboratorio de Criminalística de la PDI.

Parámetro ($\mu\text{g/L}$)	Cd	Zn	Cr	As	Cu	Ni	Pb	Al	Se	Mn	Ag	Mo	Fe	Hg
Ester Pupío, estación DGA 2 (muestra N° P2; PDI; punto B según Fig. 1)	0,2	232,1	< LD	< LD	92	27,4	8,7	321,6	4,1	68,5	14,1	5,7	497,8	0,1
Apozamiento adyacente al Estero Pupío, Estación DGA 2 (muestra N° P3; PDI; punto B según Fig. 1)	< LD	< LD	< LD	< LD	< LD	< LD	< LD	873,9	< LD	2583,8	< LD	1	407,6	3,1
Pozo aguas arriba desde la Planta Fraga Minera Fraga (muestra N° P4; PDI; punto C según Fig. 1)	< LD	5	< LD	< LD	40,2	< LD	1,1	873,9	0,4	204,5	< LD	3,4	1792,8	50,3
D.Pozón aguas abajo desde la Planta Fraga (muestra N° P1; PDI; punto F según Fig 1)-Estación DGA	0,3	25	< LD	< LD	31,7	26,3	3	147	< LD	100,8	0,1	4,1	370,6	6,3
Agua potable casa particular (Diego de Almagro 49, Cámanes, Comuna de Los Vilos (muestra N° P5; PDI; muestra F según Fig. 1))	0,1	103,9	31,5	< LD	162,8	73,8	4,7	162,1	0,7	21,2	0,5	12,4	91,8	8,1
Norma Chilena NCh409 agua potable	10	3000	50	10	2000	na	50	na	10	100	Na	na	300	1
Norma Chilena NCh1333 riego	10	200	100	100	200	5000	5000	20	200	200	200	10	5000	1

Las letras A, C, D, E y F están marcadas en la Figura 1. < LD, bajo el límite de detección; na, no aplica. Celdas enmarcadas en rojo línea delgada: se sobrepasa la norma chilena NCh409 para agua potable en forma moderada; línea más gruesa, sobrepasa en forma más importante; línea muy gruesa, se sobrepasa en forma muy importante y es altamente tóxica. Línea verde, se sobrepasa la norma chilena NCh1333 para riego pero no sobrepasa la norma para agua potable. En azul, sobrepasa la norma OMS de 12 $\mu\text{g/L}$ (18).

DISCUSIÓN

Los análisis realizados por la PDI (Tabla 3) confirmaron nuestros hallazgos muy altas concentraciones de manganeso en el apozamiento descrito, y niveles más altos de diversos contaminantes, especialmente mercurio, que los encontrados por nosotros en noviembre de 2011 (Tabla 1).

Llama la atención que la presencia de contaminantes encontrados en las muestras recolectadas el 27 de noviembre del 2011, ocasión en que no se avisó con anterioridad de la intención de toma de muestras, y los valores extremos demostrados por la PDI, en muestras también tomadas sin aviso previo (de acuerdo a nuestra sugerencia), se contraponen con resultados obtenidos en ocasiones en que se han avisado con anterioridad los planes de toma de muestras. En efecto, nosotros demostramos concentraciones notoriamente inferiores al límite fijado por norma chilena para agua potable en muestras tomadas el 7 de febrero con información pública con antelación (Tabla 2); en forma similar los resultados informados por el Servicio de Salud mostraron concentraciones bajas o no detectadas de dichos contaminantes. Esta diferencia de resultados al parecer confirma la posibilidad de un vertido de aguas no contaminadas desde un tanque de aguas limpias ubicado más arriba del tanque de relaves, en ocasiones de toma de muestras con aviso previo. Al parecer, esto también permite descartar la afirmación de autoridades regionales³ que las diferencias se deben a la inexistencia en la PDI de personas calificadas para tomar las muestras y procesarlas en los Laboratorios de Criminalística de la PDI y, a la falta de equipos adecuados en dichos Laboratorios. La ausencia de niveles apreciables de mercurio y manganeso en el Estero Pupío en su confluencia con el apozamiento que desagua en éste confirma que los metales tóxicos provienen de napas que afloran en ese apozamiento y probablemente aguas abajo; y no vienen desde aguas arriba, considerando que el estero Pupío más arriba de la confluencia con el apozamiento, proviene de un tanque de aguas limpias ubicado más arriba del tanque de relaves (denominado por la Empresa Minera "Tranque de Colas"). Desde ese tanque existe un canal que bordea el tanque de relaves

y desagua en el estero Pupío, entregándole agua sin contaminantes.

Considerando la profundidad de las napas que nutren el pozo situado aguas arriba desde Minera Fraga (profundidad del espejo de agua en el pozo), esta puede explicar las altas concentraciones de mercurio encontrado en el agua. No obstante, no se puede descartar del todo la proveniencia del mercurio desde Minera Fraga, que se encuentra un poco más aguas abajo de su pozo. Tampoco se puede descartar alguna otra actividad minera presente o pasada en esa zona. No obstante, la presencia de mercurio en el apozamiento más arriba descrito indican que el mercurio proviene, al menos en parte, del Tanque de Relaves El Mauro.

La existencia de altísimos niveles de manganeso en aguas del apozamiento que provienen de afloramiento de napas cercanas al Tanque El Mauro alertan al hecho que las napas fluyen siguiendo la dirección de las aguas del Pupío, y que estas napas estarán paulatinamente reemplazando aquellas con menor contaminación. Considerando que el gran volumen de relaves almacenados en El Mauro y el peso de su contenido favorecen las filtraciones y el flujo hacia el valle del Pupío. En consecuencia, es posible esperar que en un futuro todas las napas del valle estén contaminados con muy altas concentraciones tóxicas y en forma muy prolongada en el tiempo (cientos de años), lo cual puede traer como consecuencia la desaparición de la agricultura como actividad económica y de sustento para los habitantes del valle (a menos que exista aporte de agua desalinizada para el riego) y que puede afectar gravemente la salud de los habitantes de Caimanes y del resto del valle, a menos que utilicen para bebida y preparación de alimentos agua potable traída desde otros lugares.

Igualmente, aunque exista aporte de agua no contaminada (potable y para riego), la presencia de metales en el suelo y en el polvo aumentará con el tiempo. El material particulado respirable puede ser inhalado, y el polvo contaminado puede acceder a los niños de poca edad por ingestión, a partir de juguetes contaminados llevados a la boca. Como ejemplo, existen publicaciones científicas que relacionan el contenido de uno de los contaminantes más estudiado, el plomo, en suelo con la concentración de éste en sangre de niños (2,3). Otros trabajos relacionan niveles de plomo en sangre

3 Citado en la prensa local y grabado en video de la exposición en Caimanes del Sr. Seremi de Salud IV Región.

de niños con rendimiento escolar (4), delincuencia (5-7), adicción a algunas drogas de abuso (8-11) y otras patologías físicas y neuroconductuales (para revisión, 12-14).

De acuerdo a la localización de la fuente de mercurio, este elemento afectará adversamente la calidad del agua y las actividades agrícolas de la zona, en especial, si proviene desde los grandes volúmenes almacenados en el Tranque El Mauro, no así si proviene de la minería aurífera en pequeña escala en el pasado porque posiblemente estaría presente en cantidades menores que podrían remediararse en menor tiempo.

Es necesario considerar que además del "material estéril" que depositan las empresas mineras en diversos lugares (nomenclatura que se le da a aquel mineral que contiene cobre y/o molibdeno debajo de la ley de corte, es decir, que no vale la pena procesarlo, pero que debe ser removido de la tierra para llegar al material de ley adecuada para la explotación) no es ambientalmente inocuo, por cuanto sus componentes se disuelven (lixivian). En los tranques de relaves, además, se encuentran líquidos disueltos y los sólidos depositados materiales sólidos que han sido transformados en material particulado grueso, mezclados con líquidos (fundamentalmente agua), en la cual se encuentran disueltos diversos minerales además de otras sustancias químicas utilizadas en el proceso en el tranque de relaves. En estos se acumulan materiales sólidos, finos, que se descartan de las operaciones de separación y obtención de los valores metálicos (cobre y molibdeno, en este caso). Todo el resto de los compuestos presentes en el mineral procesado que no se hayan retirado específicamente en procesos especiales, están presentes en el relave; dado que la minería puede ser vista como una separación de compuestos para obtener metales de buen valor económico. Los relaves y sus aguas contienen los materiales no recuperados por la minera, además de los eventuales reactivos necesarios para el proceso, principalmente, reactivos de flotación.

El tranque de relaves presenta impactos ambientales tanto en fase sólida (los sólidos sedimentados en profundidad) como en fase acuosa (las aguas de salida del tranque de relaves). Si el fondo de un tranque permite el flujo de agua hacia la napa subterránea existirá un impacto ambiental más elevado que el supuesto por las normas. Después de

la etapa de cierre del tranque de relave, este continuará lixiviando sus componentes sólidos, los que migrarán a las napas, en especial cuando no existe una impermeabilización adecuada de su superficie y de su fondo, y cuando fueron construidos sobre una zona de afloramiento de napas acuíferas, como es el caso de El Mauro. Esta afirmación se basa en el hecho que antes de la construcción del tranque El Mauro en ese lugar existía una formación vegetal boscosa denominada "Canelo-Chequén", constituida principalmente por canelos (*Drimys winteri*) y Chequenes (*Luma chequen*), que siempre están asociados a suelos saturados de humedad y que ha sido previamente descrita en el Fundo El Mauro (15-17), y de la cual además existen registros fotográficos previos al inicio de la construcción del tranque.

Los metales pesados detectados por encima de las normas chilenas de agua potable y de riego en el Estero Pupío y en el agua potable de Caimanes son los siguientes:

- a. **Manganoso** (Chile: límite máximo 100 µg/L en agua potable)
- b. **Hierro** (Chile: límite máximo 300 µg/L en agua potable)
- c. **Mercurio** (Chile: límite máximo 1 µg/L en agua potable)
- d. **Níquel** (Chile: no existe norma para agua potable. OMS: límite máximo 12 µg/L) (18) (WHO Nickel in drinking water guidelines, 2005)
- e. **Molibdeno** (OMS: límite máximo 35 µg/L, el 50% de 70 µg/L que afectan la salud: en Chile norma NCh1333 para agua de riego 10 µg/L)

Efectos en salud de exposición a manganeso

Norma Chilena NCH 409/1.Of2005 para manganeso en agua potable: límite máximo 100 µg/L. (Decreto Exento Nº446, de fecha 16 de junio de 2006, del Ministerio de Salud, publicado en el Diario Oficial del 27 de junio de 2006).

El manganeso es un metal pesado que causa graves efectos adversos en salud por exposición crónica: causa diversas alteraciones, entre las cuales se encuentra el parkinsonismo por manganeso, acompañada por deterioro intelectual, diversas psicosis, demencia y parálisis espástica (a diferencia del Síndrome de Parkinson clásico que no presentan estas alteraciones). Causa, entre otras alteraciones, infertilidad, disfunción eréctil. La exposición prenatal a manganeso causa daño neurológico irreversible y puede causar diversas malformaciones fetales.

Los efectos más conspicuos de una exposición crónica a manganeso es daño y secuelas irreversibles en el sistema nervioso central, que se manifiestan principalmente por episodios psiquiátricos especialmente sicolíticos y por el desarrollo de un síndrome muy parecido al síndrome de Parkinson, pero que tiene ligeras diferencias tanto clínicas como de laboratorio que permiten hacer el diagnóstico diferencial, y que se denomina "parkinsonismo por exposición crónica a manganeso" (19). En este último es frecuente un comienzo con episodios siquiátricas bipolares con predominio depresivo, acompañando a las manifestaciones neurológicas, van incrementando con el tiempo (en el Síndrome de Parkinson clásico sólo se observan las manifestaciones neurológicas pero no las siquiátricas). El estado mental suele casi siempre alterarse (en el Síndrome de Parkinson se conserva el estado mental intacto), en los pacientes con parkinsonismo por manganeso el temblor aumenta con los movimientos voluntarios –temblor voluntario- el temblor disminuye o desaparece en reposo (el temblor del Síndrome de Parkinson clásico es estático, está exacerbado en reposo, disminuye con los movimientos voluntarios y puede desaparecer en breves instantes en forma voluntaria, y aumenta en los estados emotivos). La respuesta al tratamiento con L Dopa es más difícil y generalmente menos efectiva que en el Síndrome Clásico de Parkinson, que responde mucho mejor. Esto se debe a que en el parkinsonismo por manganeso **no** están afectados en forma importante los terminales presinápticos dopaminérgicos en el striatum, núcleo caudado y putamen, los que sí están disminuidos en forma importante en el Síndrome de Parkinson, produciéndose por esta causa una buena respuesta a tratamiento con L Dopa en el Síndrome de Parkinson. En el parkinsonismo por manganeso la alteración no está en la falta de transporte y disponibilidad de dopamina

en terminales presinápticos, ni en la falta del transportador de dopamina DAT.

Para demostrar esto último, se puede realizar un SPECT (tomografía computarizada de emisión de fotón único) de ^{99m}Tc -TRODAT (20). En el caso del Parkinson clásico revela una importante disminución del marcador (un análogo de la cocaína) que se une al transportador de dopamina DAT en el striatum, núcleo caudado y putamen. En el caso de parkinsonismo por exposición a manganeso los valores son casi normales o ligeramente disminuidos en dichas localizaciones.

La intoxicación crónica por manganeso causa:

1. Estomatitis eritemato-ulcerosa, rinitis con epistaxis, síndrome pulmonar obstructivo
2. Lesiones nerviosas, por exposiciones desde algunas semanas a 10-20 años

Tres fases en el desarrollo del manganismo crónico:

- a) Estadio infraclínico con síntomas vagos (fatiga, cambio de humor)
- b) Enfermedad inicial, trastornos psicomotores, disartria (alteración de la función de las articulaciones), trastornos de la marcha y sialorrea (hipersalivación)
- c) Estadio florido del parkinsonismo y psicosis maníaco-depresiva

En personas expuestas a intoxicación crónica a manganeso se puede presentar:

Inestabilidad emocional

Trastornos de la memoria y reducción del rendimiento mental

Sensación de fatiga y necesidad de dormir, a veces insomnio o inversión del ritmo del sueño

Temblor en reposo que se amplifica en ocasiones del movimiento

Incertidumbre en la escritura y en la marcha, pérdida del equilibrio

Marcha espástica con piernas separadas e hipertonía; caminar apoyado primero las puntas de los pies

(caminar de gallo); a veces calambres musculares muy dolorosos

Voz monótona, trastornos de la audición

Cara "congelada", signo de la rueda dentada

Tartamudeo, risa o llantos espasmódicos

Impotencia sexual masculina (disfunción eréctil y disminución de la libido), o por el contrario incremento a veces incontrolable del apetito sexual; disminución de la fertilidad

Psicosis maniacodepresiva

Evolución del manganismo crónico:

Síntomas nerviosos del manganismo crónico no remiten

Sólo se puede esperar detener la evolución al separar al individuo de la exposición

Puede seguir agravándose, a pesar de la eliminación de la exposición del tóxico

Efectos en salud de exposición a hierro

Norma Chilena NCH 409/1.Of2005 para hierro en agua potable: límite máximo 300 µg/L. (Decreto Exento N°446, de fecha 16 de junio de 2006, del Ministerio de Salud, publicado en el Diario Oficial del 27 de junio de 2006).

El hierro es un elemento fundamental para la vida del ser humano. Un adulto sano tiene de 3-5 g de Fe en su organismo, 75% como hemoglobina y mioglobina en estado Fe++ y 25% como Fe+++ en la ferritina, hemosiderina, citocromos y cofactores enzimáticos.

El Fe libre es tóxico. El exceso de Fe libre cataliza reacciones redox, provocando la peroxidación lipídica y la formación de radicales libres. El organismo se defiende de ello, manteniéndolo unido a proteínas de transporte (transferrina) o de depósito (ferritina). El hierro aumenta la concentración de radicales libres y causa daño a la salud por este mecanismo.

Aun cuando los seres humanos son los únicos capaces de regular la absorción normal de Fe desde la mucosa intestinal y favorecer su eliminación en exceso, el hierro es potencialmente tóxico en todas sus formas y por todas las rutas de exposición. Al lado de sus aspectos esenciales, el exceso de hierro y sus compuestos son origen de patologías diversas. Este exceso activa la reducción férrica en la membrana mitocondrial interna: debido a este efecto se detiene inmediatamente la cadena de los citocromos y se paraliza la producción de ATP en aerobiosis. Como resultado hay un importante déficit en la producción de energía, acidosis metabólica por acumulación de lactato y de citrato, aumento de glicogenolisis y utilización de reservas hepáticas de glucógeno; la peroxidación lipídica está aumentada en microsomas pulmonares lo que conlleva a un aumento de la actividad de la citocromo oxidasa y a una disminución de las actividades de la anilina hidroxilasa y tirosina amino-transferasa. Estos mecanismos pueden ser extrapolados a los efectos tóxicos cardiovasculares, neurológicos y gastrointestinales (21). Se ha demostrado además la teratogenicidad del hierro en animales de experimentación (anoftalmia e hidrocefalia) y un aumento de microsarcomas después de la aplicación intramuscular del compuesto (22); además se ha observado que los mineros con exposición aérea desarrollan cáncer pulmonar con mayor frecuencia que sujetos no expuestos (22).

Efectos en salud de exposición a mercurio

Norma Chilena NCH 409/1.Of2005 para hierro en agua potable: límite máximo 1 µg/L. (Decreto Exento N°446, de fecha 16 de junio de 2006, del Ministerio de Salud, publicado en el Diario Oficial del 27 de junio de 2006).

Toxicidad. La exposición prolongada a mercurio inorgánico u orgánico produce daño permanente e irreversible en el sistema nervioso central, principalmente cerebro, riñones, y el feto. El órgano más sensible a exposición a bajas dosis de mercurio orgánico o inorgánico, por períodos breves o prolongados, es el sistema nervioso.

Un ejemplo de la sintomatología es la "enfermedad de Minamata" (Japón) donde ocurrió una intoxicación masiva por mercurio orgánico producto de ingestión de peces

que habían bioconcentrado metilmercurio a través de la cadena alimentaria, y se caracterizó por sordera, ataxia, focomelia (malformación fetal caracterizada por falta de desarrollo de las extremidades), deformidades corporales, cambios sensoriales y deficiencia intelectual (23, 24). Considerando que el metilmercurio atraviesa la barrera placentaria, siendo el feto gran acumulador en el cual se encuentran concentraciones 30 veces superiores a los de la madre, por lo cual una madre asintomática puede dar a luz a un hijo severamente afectado (25).

En los adultos, cuando la concentración en el ambiente es muy alta, como ocurre en las intoxicaciones profesionales, se produce un cuadro con debilidad, escalofríos, vómitos, diarrea, tos, sensación de opresión torácica, neumonitis y fibrosis intersticial. El síndrome neurovegetativo asténico o micromercurialismo se caracteriza por disminución de la productividad, pérdida de la memoria, sensación de debilidad muscular, cambios en la personalidad, estados depresivos y cambios de comportamiento. Llaman la atención los frecuentes estados depresivos, ante los cuales frecuentemente no se sospecha como agente etiológico el mercurio. Otro síndrome provocado por mercurio es el eretismo mercurial, constituido por un aumento de la excitabilidad, aparición de respuestas anormales a los estímulos, temblor que hace a veces imposible la ejecución de la labor, cambios en la escritura haciéndola ilegible, pues la convierte en una escritura angulosa y temblorosa, y cuadros delirantes y alucinatorios. Es frecuente que los pacientes acusen un sabor metálico en la boca, sensación de dientes flojos y grandes y puede llegar a pérdida de piezas dentales.

Los pacientes expuestos crónicamente a mercurio suelen presentar un síndrome nefrótico, cambios neuroconductuales severos y reducción en el campo visual. Los efectos sobre el sistema nervioso central son las secuelas predominantes, y la progresión e intensidad de los síntomas depende de la duración e intensidad de la exposición. Los efectos pueden ser causados por intoxicación con mercurio orgánico o bien inorgánico. En la intoxicación orgánica, tienden a ser prominentes los cambios sensoriales, auditivos, de la visión, y cambios cerebelosos. Los compuestos inorgánicos tienden a causar cambios en la personalidad (también conocidos como eretismo), temblores y ataxia cerebelosa. Otros síntomas que caracterizan la intoxicación crónica con mercurio que resultan de

una exposición a formas inorgánicas de mercurio son cambios inflamatorios en la cavidad bucal, por ejemplo estomatitis, gingivitis, inflamación y aumento de volumen de las glándulas salivales y aumento de la salivación; también son comunes los rash cutáneos. También suelen estos síntomas estar acompañados de disfunción glomerular con o sin proteinuria.

La fetotoxicidad, incluyendo anomalías del sistema nervioso central, son frecuentes después de una exposición a compuestos mercuriales orgánicos, en el caso del mercurio inorgánico no hay certeza sobre este efecto.

La exposición prenatal o neonatal a mercurio orgánico causa diversas alteraciones, entre ellas una reducción en la fertilidad y la sobrevida de animales prenatalmente expuestos (26), que según se ha propuesto, se debe a una inhibición del desarrollo postnatal del sistema antioxidante del glutatión (27). Aun cuando los niveles de mercurio cerebral se normalicen, las actividades de las enzimas antioxidantes continúan suprimidas y los índices de daño oxidativo a lípidos (Isoprostanos F2) continuaron altos en el estudio reportado (27). También se ha descrito, en el ser humano, disfunciones neuroconductuales causados por exposición a mercurio orgánico (28). A manera de ejemplo de los efectos persistentes de la exposición perinatal a mercurio, estudios epidemiológicos efectuados en las Islas Faroe demostraron asociaciones entre las concentraciones de mercurio en cabello o en cordón umbilical y los siguientes parámetros neuroconductuales: alteración en el dominio del lenguaje, atención, memoria y disminución en el procesamiento cerebral de estímulos auditivos y que han persistido hasta los 14 años de edad (29).

Efectos en salud de exposición a níquel

No existe norma para agua potable en Chile. OMS: límite máximo 12 µg/L (18).

Los efectos de la exposición a níquel por vía respiratoria son bien conocidos, por lo cual su presencia en polvos liberados del tranque en estado de abandono pueden afectar la salud de los habitantes de la zona. El níquel es un reconocido carcinógeno humano por la OMS y su exposición induce el desarrollo de cáncer pulmonar y cáncer nasal (30, 31).

El níquel además es un potente alergeno que causa dermatitis, eccema y asma bronquial, y es causa de sinusitis y anosmia (pérdida del olfato).

Efectos en salud de exposición a molibdeno

Molibdeno (OMS: límite máximo 35 µg/L, el 50% de 70 µg/L que afectan la salud: en Chile norma NCh1333 para agua de riego 10 µg/L).

El molibdeno es un oligoelemento esencial para la función de la nitrogenasa en plantas y es en animales un cofactor para enzimas tales como la xantín oxidoreductasa, aldehído oxidasa y sulfuro oxidasa (32). Dicho elemento traza esencial se encuentra en legumbres, productos lácteos y alimentos cárneos (33).

Numerosos autores consideran al molibdeno de una relativa baja toxicidad en el ser humano, y las patologías de ésta pueden deberse en forma secundaria, según algunos autores, a una depleción de cobre del organismo (34).

No obstante lo anterior, diversos autores han sugerido un riesgo de la inhalación de polvo con contenido de molibdeno para el desarrollo de diversas enfermedades broncopulmonares, incluyendo cáncer. Se ha demostrado, por ejemplo, que la exposición de animales de laboratorio (ratones) por dos años a 10, 30 y 100 microgramos de molibdeno por metro cúbico de aire causa un significativo aumento de adenomas y de carcinomas bronquioalveolares, además del desarrollo de metaplasias epiteliales cercanas a la epiglotis y otras alteraciones morfológicas y funcionales del aparato respiratorio, tales como inflamación alveolar crónica, degeneración hialina del epitelio olfatorio, y otras alteraciones (32).

En contexto con la carcinogenicidad del molibdato, se ha demostrado que dosis de 200 y 400 mg/kg presentan genotoxicidad *in vitro* (análisis de micronúcleos en cultivo de médula ósea de ratón) e *in vivo* (médula ósea de ratón) (35).

Se ha asociado al molibdeno, en roedores, con la fisiología de la reproducción y el desarrollo fetal. La dosis de NOAEL (no se observa efecto adverso) es de 0,9 mg Mo/kg/día, y de la menor dosis con efectos adversos

observada (LOAEL) de 1,6 mg Mo/kg/día. Aplicando un factor de seguridad de 10 para diferencias dentro de la especie, y de 10 para diferencias entre las especies, tenemos una dosis de ingesta diaria aceptable de 0,009 mg/kg/día para el ser humano, que es más del doble de la ingesta promedio diaria en la dieta de los norteamericanos (34). Se ha demostrado que la administración a ratas vía oral de molibdato de sodio, en dosis de 10, 30 y 50 mg/kg durante 60 días (5 veces por semana), ha causado, en la dosis más alta, alteraciones testiculares, de las vesículas seminales, epidídimo y próstata ventral en ratas macho, observándose además alteraciones de enzimas marcadoras testiculares y alteraciones en la morfología de los espermatozoides (36). Lo anterior puede estar relacionado con la disminución de la sulfatación de la dehidroepiandrosterona por efecto del molibdato en dosis de 25 y 50 mg/kg (37).

El molibdato también causa disminución de la sulfatación en otros procesos bioquímicos en el organismo. La administración de molibdato (7,5 mmol/kg) en ratas disminuye la sulfatación de diversos compuestos químicos por el hígado, proceso importante en la detoxificación de diversas sustancias químicas que son luego eliminadas en forma conjugada (37). 15 mmol/kg de molibdato inhibe la sulfatación de los glicosaminoglicanos en cartílago articular y en otros cartílagos, lo cual puede explicar las deformaciones óseas y problemas articulares que ocurren por exposición a niveles altos de molibdato (38).

La administración de dosis altas de molibdato producen vasoconstricción importante de arterias cerebrales (disminuyen en un 30-50% su diámetro), lo cual puede ser uno de los mecanismos de daño neurológico por intoxicación con este elemento (39).

OTROS RIESGOS DE TRANQUES DE RELAVES EN FUNCIONAMIENTO O DESPUÉS DE LA ETAPA DE CIERRE.

Uno de los mayores riesgos de los tranques de relaves en funcionamiento o después de la etapa de cierre son la ruptura de su pared de contención y la inundación de los terrenos que quedan aguas abajo de éste. Estos eventos pueden ocurrir como consecuencia de eventos sísmicos o climatológicos extremos. Un sismo de cierta intensidad puede producir una licuefacción del

relave incluyendo su pared, ya que arenas con cierto contenido de agua después del movimiento sísmico se comportan como líquido y arrasan con todo lo que está aguas abajo de éste, desplazándose a gran velocidad.

Durante el sismo de febrero de 2010 ha ocurrido el fenómeno de licuefacción de un antiguo tranque de relaves de pequeño tamaño (una muro de contención de aprox. 10 metros de altura) que se encontraba abandonado por mucho tiempo. Ese contenido líquido recorrió varios centenares de metros, arrasó con dos viviendas provocando muertes en su camino.

Los tranques de relaves de la megaminería actual son de mayor tamaño, pero no son calculados para eventos sísmicos extremos. En la Figura 3 A y B se observan los efectos del sismo de febrero de 2010 en el tranque de

relaves Las Tórtolas, de minera Angloamerican, con una fractura de su pared de contención y una disminución de su altura mayor a 1 metro desde la fractura hacia su lado occidental. Aun cuando se observan algunas secuelas de un derrame desde ese tranque, afortunadamente, la pared no presentó licuefacción y los bordes de la fractura colapsaron y no permitieron el flujo masivo del contenido que hubiera arrasado Huertos Familiares, Polpaico y probablemente habría afectado Lampa, RM. La figura 4 muestra el tranque de relaves Los Quillayes de Minera Pelambres que, si colapsa, no habría más de un minuto para que los habitantes de Cuncumén puedan refugiarse en algún lugar seguro. El tranque minero El Mauro, de la misma Minera Pelambres, es de mayor altura y los habitantes de Caimanes no tendrían más de 10 minutos para llegar a algún lugar seguro, y tampoco hay mecanismos de alerta en caso de ocurrir ese evento.



Figura 3a. Tranque de relaves Las Tórtolas de Minera Angloamericano, donde se observa fractura y hundimiento parcial de su muro de contención después del sismo de febrero de 2010.



Figura 3b, ampliación de parte superior de la fractura con hundimiento de parte del muro, que se observan en la Figura 3a.

REFERENCIAS

1. Tchernitchin AN, Herrera L (2006) Relaves mineros y sus efectos en salud, medio ambiente y desarrollo económico. Ejemplo de relave en el Valle de Chacabuco-Polpaico. Cuad Med Soc (Chile) 46: 22-43
2. Bickel MJ (2010) Spatial And Temporal Relationships Between Blood Lead And Soil Lead Concentrations In Detroit, Michigan Open Access Theses, Paper 47. http://digitalcommons.wayne.edu/oa_theses/47
3. Tarr H, Raymond RE, Tufts M (2009) The effects of lead exposure on school outcome among children living and attending public schools in Detroit, M. <http://www.edweek.org/media/detroitlead.pdf>, accesado 19 jul 2011
4. Needleman HL, Riess JA, Tobin MJ, Biesecker GE, Greenhouse JB (1996) Bone lead levels and delinquent behavior. J Amer Med Assoc 275: 363-369



Figura 4: Tranque de Relaves Los Quillayes (Minera Pelambres) y el pueblo de Cuncumén bajo éste.
Riesgos: Contaminación de napas y riesgo de ruptura de su muro de contención por evento sísmico extremo.

5. Nevin R (2000) How lead exposure relates to temporal changes in IQ, violent crime, and unwed pregnancy. *Environ Res* 83: 1-22
6. Nevin R (2007) Understanding international crime trends: the legacy of preschool lead exposure. *Environ Res* 104: 315-336
7. Zahran S, Mielke HW, Weiler S, Gonzales CR (2011) Nonlinear associations between blood lead in children, age of child, and quantity of soil lead in metropolitan New Orleans. *Sci Total Environ* 409: 1211-1218
8. Tchernitchin AN, Tchernitchin N (1992) Imprinting of paths of heterodifferentiation by prenatal or neonatal exposure to hormones, pharmaceuticals, pollutants and other agents and conditions. *Med Sci Res* 20: 391-397
9. Kitchen I, Kelly M (1993) Effect of perinatal lead treatment on morphine dependence in the adult rat. *Neurotoxicology* 14: 125-129
10. Nation JR, Cardon AL, Heard HM, Valles R, Bratton GR (2003) Perinatal lead exposure and relapse to drug-seeking behavior in the rat: a cocaine reinstatement study. *Psychopharmacology* 168: 236-243
11. Rocha A, Valles R, Cardon AL, Bratton GR, Nation JR (2005) Enhanced acquisition of cocaine self-administration in rats developmentally exposed to lead. *Neuropsychopharmacology* 30, 2058-2064
12. Tchernitchin AN (2005) Perinatal exposure to chemical agents: delayed effects by the mechanism of imprinting (cell programming). *ARBS Ann Rev Biomed Sci* 7: 68-126
13. Tchernitchin AN, Lapin N, Molina L, Molina G, Tchernitchin NA, Acevedo C, Alonso P (2005) Human exposure to lead in Chile. *Rev Environ Contam Toxicol* 185: 93-139
14. Tchernitchin AN, Gaete L, Bustamante R, Báez A (2011) Effect of prenatal exposure to lead on

- estrogen action in the prepubertal rat uterus.* ISRN Obstet Gynecol. Article ID 329692, 8 p, 2011; doi:10.5402/2011/329692
15. Muñoz O, (1969) Áreas Naturales, Jornadas Latinoamericanas de Parques Nacionales, SAG-Ministerio de agricultura, Viña del Mar, 31p
 16. Muñoz O, Núñez H, Yáñez J (Eds) Libro Rojo de los sitios Prioritarios para la Conservación de la Diversidad Biológica en Chile, CONAF, Santiago, 1996
 17. Libro Rojo de la Flora Nativa y de los Sitios Prioritarios Para su Conservación (2001) Ediciones Universidad de La Serena, La Serena, Chile, pp. 171-193
 18. WHO (2005) Nickel in drinking water guidelines
 19. Olanow CW (2004) Manganese-induced parkinsonism and Parkinson's disease. *Ann NY Acad Sci* 1012: 209-223
 20. Huang CC, Weng YH, Lu CS, Chu NS, Yen TC (2003) Dopamine transporter binding in chronic manganese intoxication. *J Neurol* 250: 1335-1339
 21. Baruthio F (1991) Toxicologie des éléments trace Essentials. En: *Les oligoéléments en médecine et biologie*. Paris, Lavoisier-Ter Doc
 22. Córdoba D (2001) Toxicología, Editorial El Manual Moderno, Bogotá, Colombia
 23. Eto K 2000) Minamata disease, *Neuropathology* 20 Suppl: S14-S19
 24. Yorifuji T, Tsuda T, Kashima S, Takao S, Harada M (2010) Long-term exposure to methylmercury and its effects on hypertension in Minamata. *Environ Res* 110: 40-46
 25. Karada M (2010) Congenital minamata disease: intrauterine methylmercury poisoning *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 88: 906-909, 2010
 26. Beyrouty P, Chan HM (2006) Co-consumption of selenium and vitamin E altered the reproductive and developmental toxicity of methylmercury in rats. *Neurotoxicol Teratol* 28: 49-58
 27. Stringari J, Nunes AK, Franco JL, Bohrer D, Garcia SC, Dafre AL, Milatovic D, Souza DO, Rocha JB, Aschner M, Farina M (2008) *Toxicol Appl Pharmacol* 227: 147-154
 28. Choi AL, Budtz-Jørgensen E, Jørgensen PJ, Steuerwald U, Debes F, Weihe P, Grandjean P (2008) Selenium as a potential protective factor against mercury developmental neurotoxicity. *Environ Res* 107: 45-52
 29. Debes F, Budtz-Jørgensen E, Weihe P, White RF, Grandjean P (2006) Impact of prenatal methylmercury exposure on neurobehavioral function at age 14 years. *Neurotoxicol Teratol*;28: 363-375
 30. Sorahan T, Williams SP (2005) Mortality of workers at a nickel carbonyl refinery, 1958-2000. *Occup Environ Med* 62: 80-85
 31. Grimsrud TK, Andersen A (2012) Unrecognized risks of nickel-related respiratory cancer among Canadian electrolysis workers. *Scand J Work Environ Health* 38: 503-515
 32. National Toxicology Program. NTP Toxicology and Carcinogenesis Studies of Molybdenum Trioxide (CAS No. 1313-27-5) in F344 Rats and B6C3F1 Mice (Inhalation Studies). (1997) *Natl Toxicol Program Tech Rep Ser* 462: 1-269
 33. Sardesai VM (1993) Molybdenum: an essential trace element. *Nutr Clin Pract* 8:277-281
 34. Vyskocil A, Viau C (1999) Assessment of molybdenum toxicity in humans. *J Appl Toxicol* 19:185-192
 35. Titenko-Holland N, Shao J, Zhang L, Xi L, Ngo H, Shang N, Smith MT (1998) Studies on the genotoxicity of molybdenum salts in human cells in vitro and in mice in vivo. *Environ Mol Mutagen* 32: 251-259
 36. Pandey R, Singh SP (2002) Effects of molybdenum on fertility of male rats. *Biometals* 15: 65-72
 37. Boles JW, Klaassen CD (2000) Effects of molybdate and pentachlorophenol on the sulfation of acetaminophen. *Toxicology* 146: 23-35
 38. Oguro T, Madhu C, Liu J, Klaassen CD (1996) Molybdate impairs glycosaminoglycan sulfation in rat cartilage. *Toxicol Appl Pharmacol* 136:354-360
 39. Markarian NV, Meliksetian IB (1998) [Cambios en el lecho microvascular cerebral bajo efecto de exposición a molibdeno] (en ruso) *Morfologiya* 114(6): 38-41