

El percloroetileno y la lactancia: análisis de la omisión de la frase H362 en el etiquetado químico

Perchloroethylene and Breastfeeding: Analysis of the Omission of Hazard Statement H362 in Chemical Labeling

Darsy Paola Ospina-Ortiz¹  0009-0006-4704-6737

¹Universidad Militar Nueva Granada, Facultad de Estudios a Distancia, Bogota, Colombia.

Fechas · Dates

Recibido: 26/04/2025
Aceptado: 20/07/2025
Publicado: 22/07/2025

Correspondencia · Corresponding Author

Darsy Paola Ospina Ortiz
est.darsy.ospina@unimilitar.edu.co

Resumen

El percloroetileno (PCE) es un disolvente industrial ampliamente utilizado, especialmente en la limpieza en seco. Aunque presenta características que le permiten acumularse en la leche materna, su etiquetado actual no incluye advertencias sobre riesgos para la lactancia. Se analizó el Sistema Globalmente Armonizado (SGA) de Clasificación y Etiquetado de Productos Químicos para entender por qué no se le ha asignado la frase H362, que advierte sobre peligros para niños alimentados con leche materna. Se identificaron riesgos potenciales para madres lactantes, embarazadas y niños, incluyendo efectos reproductivos, hepáticos y neurológicos. Sin embargo, la escasez de estudios longitudinales en humanos impide confirmar científicamente estos riesgos. Esta falta de evidencia limita la adopción de advertencias específicas en el etiquetado. Ante esta situación, se propone implementar medidas preventivas, fomentar el control en entornos laborales e industriales y promover la sustitución del PCE, especialmente en actividades que involucren a mujeres en periodo de lactancia.

Palabras clave: Percloroetileno (PCE); Toxicidad laboral; Etiquetado SGA; Riesgos Reproductivos.

Abstract

Perchloroethylene (PERC) is a widely used industrial solvent, particularly in dry cleaning. Although it has properties that allow it to accumulate in breast milk, current labeling does not include warnings about risks related to breastfeeding. The Globally Harmonized System of Classification and Labelling of Chemicals (GHS) was analyzed to understand why it has not been assigned hazard phrase H362, which warns of dangers to children breastfed by exposed mothers. Potential risks were identified for breastfeeding and pregnant women, as well as for infants, including reproductive, hepatic, and neurological effects. However, the lack of longitudinal human studies prevents these risks from being scientifically confirmed. This lack of evidence limits the adoption of specific warnings on labeling. In response, it is proposed to implement preventive measures, strengthen control in occupational and industrial settings, and promote the substitution of PERC, particularly in activities involving breastfeeding women.

Keywords: Perchloroethylene (PERC); Occupational toxicity; GHS labeling; Reproductive risks.

Introducción

El percloroetileno (en sus siglas en español PCE, y en inglés PERC) es un compuesto orgánico halogenado utilizado como disolvente, desengrasante industrial y para la limpieza en seco entre otros usos (Robles, 2004).⁽¹⁾ Es un líquido incoloro a temperatura ambiente, con un olor ligeramente dulce y densidad mayor que la del agua, es moderadamente volátil, y poco soluble en agua, pero altamente soluble en grasas y aceites.^(2,3) La exposición a percloroetileno se ha relacionado con daño neurológico, hepático y renal, cáncer vesical y disrupción endocrina (Akinboye *et al.*, 2024).⁽⁴⁾ Debido a su toxicidad y probable carcinogenicidad (IARC Grupo 2A),⁽⁵⁾ su uso se ha restringido considerablemente en Estados Unidos y en los países de la Unión Europea, especialmente en Dinamarca.⁽⁶⁾ La mayoría de los estudios epidemiológicos sobre los efectos en la salud relacionados con el percloroetileno presentan limitaciones debido a la inadecuada caracterización de sus niveles de exposición, lo que debilita la asociación real entre exposición y efecto. Sin embargo, los estudios experimentales disponibles en escenarios laborales muestran una fuerte asociación entre efectos a nivel neurológico.^(7,8)

La toxicocinética del percloroetileno se caracteriza por una absorción importante, principalmente por vía inhalatoria, siendo también posible la absorción dérmica o por ingestión.^(7,8) El percloroetileno se distribuye rápidamente por el cuerpo a través del torrente sanguíneo y, debido a su alta liposolubilidad, se acumula en tejidos grasos como el hígado, los riñones, el sistema nervioso central, la mama y, por ende, en la leche materna.^(3,5,7,8) El percloroetileno se metaboliza principalmente a triclороetileno (en sus siglas TCE) y luego de la conjugación del triclороetileno con glutatión se forma un compuesto más soluble; finalmente, en la etapa de descloración, las enzimas hepáticas transforman el triclороetileno en compuestos como el cloruro de hidrógeno o el dióxido de carbono.⁽⁹⁾

Su excreción se da a través de la exhalación directa del químico inhalado y no metabolizado por los pulmones; adicionalmente, los metabolitos se eliminan principalmente por vía urinaria y en menor proporción por las heces.⁽¹⁰⁾ Debido a la acumulación de percloroetileno en el tejido adiposo mamario y en la leche materna, diversos estudios exponen una preocupación respecto al riesgo para los bebés lactantes, que podrían exponerse al percloroetileno mediante la ingestión de leche materna de mujeres expuestas a este agente químico, suponiendo así un riesgo para la reproducción.^(3,5,7,8) No obstante, en la actualidad, el percloroetileno no está etiquetado con la frase H362 del Sistema Globalmente Armonizado (SGA) de Clasificación y Etiquetado de Productos Químicos “Riesgo para los niños alimentados con leche materna”. Ello genera la necesidad de comprender la razón por la cual, a pesar de la evidencia científica que confirma la acumulación del percloroetileno en la leche materna, aún no se advierte de este riesgo en el etiquetado del producto.

Métodos

Criterios para el etiquetado con frases H asociadas a toxicidad reproductiva según el SGA

Se realizó una revisión de los criterios de etiquetado de sustancias químicas del capítulo 3.7 “Toxicidad para la reproducción” del SGA o “Libro Púrpura”. En la sección 3.7.1b se identifica la categoría de “Efectos sobre o a través de la lactancia” encontrándose las bases para su clasificación en la sección 3.7.2.2.,⁽¹¹⁾ donde se identificaron 3 criterios para la clasificación de agentes químicos en esta categoría, denominados condición a, condición b y condición c, como se extrae textualmente del Libro Púrpura a continuación: a) estudios de absorción, metabolismo, distribución y excreción que indiquen la probabilidad de que la sustancia esté presente en la leche materna, en niveles potencialmente tóxicos; b) resultados de estudios en una o dos generaciones de animales que demuestren inequívocamente la existencia de efectos adversos en los descendientes transmitidos a través de la leche o de efectos adversos en la calidad de la misma; y c) datos humanos que indiquen que existe un peligro para los bebés durante el período de lactancia.

Análisis de la información toxicológica del percloroetileno y la lactancia

Se realizó una búsqueda bibliográfica de estudios toxicológicos asociados con los riesgos para lactancia por la exposición al percloroetileno con el fin de realizar una matriz de análisis de la información,⁽¹²⁾ incluyendo autor/a, tipo de estudio, síntesis de los hallazgos identificados en cada texto, y condición. Esta última se refiere a las condiciones a, b, o c previamente expuestas (Tabla 1).

Tabla 1. Información toxicológica del percloroetileno (en sus siglas en español PCE y en inglés PERC) y la lactancia: matriz de análisis documental.

Autor	Tipo	Hallazgos soporte	Condición*
Jang y Droz, 1997 ⁽¹⁷⁾	Experimental	El modelo PB-PK (modelo fisiológico basado en farmacocinética) resultó eficaz para el grupo caucásico, pero no se ajustó adecuadamente al grupo oriental, aun cuando se usaron los mismos parámetros metabólicos. Esto evidencia que el procesamiento de ciertas sustancias, como el percloroetileno, puede variar significativamente según la etnia y la fisiología individual. Como resultado, los niveles considerados seguros en la leche materna también pueden diferir entre poblaciones, lo cual es clave al momento de establecer límites de exposición y realizar una interpretación precisa de la monitorización biológica.	a
Fisher et al., 1997 ⁽¹⁵⁾	Modelo farmacocinético basado en la fisiología	El percloroetileno tiende a concentrarse significativamente en la leche materna, llegando incluso a superar los límites de seguridad establecidos por la EPA (Agencia de Protección Ambiental de EE. UU.). En simulaciones de exposición realizadas con mujeres lactantes al valor límite umbral, se observó que la cantidad de percloroetileno ingerida por los lactantes a través de la leche materna superaba las tasas de ingestión consideradas seguras en agua potable para niños, en relación con efectos no cancerígenos. Además, el coeficiente de partición (CP) sangre/aire y leche/aire en humanos fue superior a 3, lo que indica una alta afinidad del compuesto por los tejidos grasos como la leche materna.	a
Daniell y Rempel, 1995 ⁽¹⁴⁾	Estudio de caso	La cantidad de percloroetileno que pasa a la leche materna depende de varios factores, entre ellos: el nivel y la duración de la exposición de la madre, su capacidad metabólica y la frecuencia y duración de la lactancia. Dado el riesgo de acumulación de esta sustancia en la leche, se recomienda que, mientras la madre esté expuesta de forma regular al percloroetileno, no amamante a su hijo, para evitar posibles efectos adversos en la salud del lactante.	a
Bagnell y Ellenberger (1977) ⁽¹⁶⁾ citado en Baker y Smith, 1990 ⁽³⁰⁾	Estudio de caso	El percloroetileno tiene la capacidad de cruzar la placenta y también se transfiere a la leche materna, lo que expone al feto y al lactante durante etapas críticas de desarrollo. En sangre, las concentraciones del compuesto pueden detectarse hasta un máximo de 16 horas después de la exposición, mientras que en orina pueden persistir hasta por 5 días, dependiendo de la dosis recibida y las características fisiológicas del individuo. Este comportamiento fue documentado en el estudio de Bagnell y Ellenberger (1977), que evidenció la persistencia del percloroetileno en el organismo y su potencial riesgo de exposición crónica en poblaciones vulnerables.	a

Autor	Tipo	Hallazgos soporte	Condición*
Erickson et al.,1980 ⁽¹³⁾	Análisis de presencia de compuestos	El percloroetileno en la leche materna, con niveles que varían, presenta una mayor concentración de ciertos compuestos. En vacas de la raza Jersey, se han observado niveles más altos de estos compuestos, con un límite de detección que varía entre 20 y 100 ng/mL. Debido a su alto contenido de grasa, la leche materna constituye un medio eficaz para evaluar la exposición a estos compuestos.	a
ATSDR 2019 ^(7,8)	Informe técnico	El percloroetileno ha sido detectado en al menos 949 de los 1854 sitios incluidos en la Lista de Prioridades Nacionales de contaminación ambiental. Estudios realizados en animales expuestos a esta sustancia han demostrado que puede causar daños en el hígado y los riñones, así como alteraciones químicas en el cerebro, especialmente cuando es ingerido.	b
Hamada y Tanaka, 1995 ⁽¹⁸⁾	Experimental en animales	Tras la administración intraruminal de percloroetileno en cabras lactantes, se detectaron 16,43 mg de PERC en la sangre de sus crías apenas 30 minutos después de la ingesta de leche materna contaminada. A las 3,5 horas, se observó una mayor concentración del compuesto en el hígado de las crías. Durante un período de tres semanas, se evidenciaron relaciones lineales entre las concentraciones sanguíneas y las tasas de espiración. Además, se registró una mayor partición tisular en la leche materna y una significativa retención hepática, con transferencia del compuesto a los tejidos de los lactantes, lo que sugiere posibles efectos en su desarrollo neurológico.	b
Nelson, et al., 1980 ⁽¹⁹⁾	Experimental en animales con grupo control	En ratas, la exposición prenatal y postnatal temprana al percloroetileno puede generar efectos adversos duraderos en el comportamiento y el desarrollo neurológico. Cuando se administra por vía oral (gavage) a niveles de 75, 250 y 600 ppm, en términos de miligramos por kilogramo (mg/kg) de peso corporal, las dosis entre 50 y 500 mg/kg pueden provocar efectos conductuales agudos.	b
Bagnell y Ellenberger, 1977 ⁽¹⁶⁾	Longitudinal 2 años	Un bebé que ingirió leche materna contaminada por percloroetileno desarrolló ictericia obstructiva y hepatomegalia. Tras suspender la lactancia, el bebé se recuperó completamente sin presentar disfunción hepática después de dos años de seguimiento. Los niveles en la sangre de la madre fueron de 300 µg/dL, mientras que en la leche materna alcanzaron los 1000 µg/dL.	a y c

*Corresponde a los criterios del Sistema Globalmente Armonizado (SGA) de Clasificación y Etiquetado de Productos Químicos para etiquetado a los que aplica cada estudio: a) estudios de absorción, metabolismo, distribución y excreción que indiquen la probabilidad de que la sustancia esté presente en la leche materna, en niveles potencialmente tóxicos; b) resultados de estudios en una o dos generaciones de animales que demuestren inequívocamente la existencia de efectos adversos en los descendientes transmitidos a través de la leche o de efectos adversos en la calidad de la misma; c) datos humanos que indiquen que existe un peligro para los bebés durante el período de lactancia.

Resultados y discusión

Según el Libro Púrpura, se define “toxicidad para la reproducción” como la capacidad de una sustancia química para causar daños a la salud reproductiva (fertilidad, embarazo, parto y desarrollo fetal), siendo, la subcategoría de efectos relacionados con la lactancia la de secuelas sobre el desarrollo de los descendientes.⁽¹¹⁾

Para el SGA, la clasificación de riesgo reproductivo se basa en una ponderación de todos los datos disponibles, incluyendo estudios epidemiológicos, toxicológicos y de otras fuentes. Los estudios científicos disponibles son tomados en cuenta de acuerdo con la consistencia de los resultados, la relevancia de los efectos observados y la calidad metodológica, además de considerar la información sobre sustancias químicamente similares. Incluso un único estudio bien diseñado y con resultados positivos, puede ser suficiente para justificar la clasificación de riesgo de una sustancia.⁽¹¹⁾

Condición a) estudios de absorción, metabolismo, distribución y excreción que indiquen la probabilidad de que la sustancia esté presente en la leche materna, en niveles potencialmente tóxicos

Considerando estos artículos en el contexto del tetracloroetileno y el criterio (a) del Libro Púrpura, el estudio de Erickson et al. establece la probabilidad de su presencia en la leche materna dada su naturaleza lipofílica como contaminante ambiental, lo que se alinea con la primera parte del criterio (a).⁽¹³⁾ Por su parte, Daniell y Rempel resaltan la influencia de la exposición y el metabolismo materno (absorción y metabolismo) en los niveles de transferencia a la leche materna.⁽¹⁴⁾ Ambos estudios subrayan la importancia de considerar la distribución en la leche rica en lípidos⁽¹³⁾ y la necesidad de comprender los procesos de absorción, metabolismo y excreción, tanto en la madre como en el lactante, para evaluar los niveles potencialmente tóxicos.⁽¹⁴⁾

Además, los hallazgos del modelo de Fisher et al.⁽¹⁵⁾ y el caso de toxicidad de Bagnell y Ellenberger⁽¹⁶⁾ sugieren de manera contundente que se pueden alcanzar niveles potencialmente tóxicos para el lactante, que deben ser explorados a fondo dada la variabilidad en el metabolismo materno.⁽¹⁷⁾ Esta variabilidad resalta la dificultad de predecir con exactitud los niveles tóxicos, aspecto no detallado en estos estudios, siendo esencial para cumplir con el criterio mencionado, y que refuerza la necesidad de adoptar un enfoque precautorio y de realizar más investigaciones longitudinales en humanos.

Condición b) Estudios generacionales con efectos adversos por percloroetileno.

Los tres estudios clasificados en la condición b), realizados en modelos animales, proporcionan una sólida evidencia que respalda el potencial del tetracloroetileno para causar efectos generacionales adversos, en concordancia con el criterio (b).

Por un lado, la ATSDR en 2019 establece la amplia presencia ambiental del compuesto y su potencial toxicidad sistémica relevante para la salud reproductiva,^(7,8) mientras que Hamada y Tanaka demostraron directamente su transferencia a la leche materna y la consecuente absorción y distribución en la descendencia de los animales, generando preocupación por los posibles efectos en el neurodesarrollo.⁽¹⁸⁾ De forma complementaria, Nelson et al. aportan evidencia directa de la presencia de déficits conductuales y neurológicos duraderos en la descendencia de animales expuestos durante etapas críticas del desarrollo, incluyendo la lactancia.⁽¹⁹⁾ Los hallazgos sugieren un posible mecanismo de toxicidad generacional en humanos expuestos al tetracloroetileno, específicamente a través de la leche materna en períodos sensibles del desarrollo, lo que justifica su consideración bajo el criterio (b), que puede fortalecerse con estudios longitudinales adicionales en humanos como evidencia (Tabla 1).

Condición c) Datos humanos que indiquen que existe un peligro para los bebés durante el período de lactancia.

El estudio de caso de Bagnell y Ellenberger cumple de forma directa con el criterio (c), al proporcionar datos en humanos que indican un peligro para los lactantes expuestos a través de la leche materna, mediante seguimiento longitudinal que establece una causalidad clara, con niveles cuantificables del contaminante en la madre de 300 µg/dL en sangre y de 1000 µg/dL en su leche materna.⁽¹⁶⁾ Estos hallazgos, demuestran un peligro directo durante la lactancia y resaltan la vulnerabilidad por bioacumulación. Lo anterior subraya la importancia de considerar esta vía de exposición que, de alcanzar concentraciones superiores a las límite recomendadas, representarían un peligro para el lactante.

La evaluación de la toxicidad reproductiva según el SGA, exige una verificación exhaustiva de la evidencia disponible para aquellas sustancias que puedan dañar la salud reproductiva, incluyendo el desarrollo en descendientes a través de la lactancia. En el caso del , la evidencia científica analizada sugiere una alta probabilidad de presencia en leche materna en niveles potencialmente tóxicos (criterio a) por lipofilicidad, dada la toxicocinética del percloroetileno.^(7,8,13) Esta sustancia presenta un coeficiente de Partición Octanol-Agua (Kow) alto, con amplia lipofilia y alta probabilidad de acumulación en tejidos grasos humanos, como el tejido mamario y leche materna, así como en los riñones y el hígado, además de su persistencia en suelos y sedimentos.^(7,8) Los modelos farmacocinéticos identificados⁽¹⁵⁾ y, la influencia del metabolismo materno^(14,17) refuerzan esta preocupación, pero, reconocen las limitaciones de los estudios no específicos y la necesidad de investigación longitudinal en humanos.

En cuanto a los estudios generacionales (criterio b), se evidencian hallazgos significativos en animales, destacando la prevalencia ambiental del percloroetileno y su toxicidad sistémica relevante para la reproducción,^(7,8) la transferencia a la leche y su posterior absorción en crías, con posibles efectos sobre el neurodesarrollo,⁽¹⁸⁾ y efectos conductuales y neurológicos duraderos en la descendencia de ratas expuestas durante el desarrollo, incluyendo la lactancia⁽¹⁹⁾. Estos datos resultan

concordantes con su capacidad de interferencia con el sistema endocrino⁽²⁰⁻²²⁾ y alteraciones en órganos como el hígado y los riñones^(16,20,23). Todo ello sugiere la presencia de mecanismos para la toxicidad generacional en humanos expuestos al percloroetileno a través de la leche materna, aunque se requiere confirmación con estudios específicos en humanos.

Finalmente, aunque los datos en humanos proporcionados son limitados, el estudio de caso de Bagnell y Ellenberger⁽¹⁶⁾ cumple directamente con el criterio (c), al ilustrar el peligro de la exposición a contaminantes a través de la leche materna con toxicidad observada en el lactante y niveles cuantificables del contaminante que subrayan la vulnerabilidad de los bebés a la exposición a través de esta vía. De acuerdo a las investigaciones, en dosis iguales o superiores a 100 ppm (0.12 ml/kg) de la madre, los bebés pueden recibir, vía leche materna, hasta 10 veces la exposición adulta, informado necrosis hepática, y hepatitis ocasional.^(13,17,24) Considerando que se acumula en la leche materna y presenta toxicidad hepática y neurológica, se resalta la discrepancia entre la evidencia científica longitudinal en seres humanos, como en el caso de los estudios de Sabando⁽²²⁾ y Byczkowski y Fisher^(25,26), que indican otro mecanismo de acción del percloroetileno, la disrupción endocrina, sugiriendo que puede interferir con el sistema endocrino, alterando las hormonas y afectando el desarrollo y la reproducción.⁽²⁷⁻²⁹⁾

Considerando que los bebés lactantes pueden estar expuestos a niveles elevados de Percloroetileno en la leche materna, especialmente si sus madres están expuestas a este químico en el lugar de trabajo, surge una pregunta relevante: ¿por qué el Percloroetileno no ha sido etiquetado con la frase H362: "Puede perjudicar a los niños alimentados con leche materna"?

Conclusiones y perspectivas

La exposición al percloroetileno, especialmente durante la lactancia, representa un riesgo significativo para la salud de los lactantes debido a su bioacumulación y transferencia a través de la leche materna, en particular cuando esta se da en dosis superiores a los límites permitidos. Esta exposición se ha asociado limitadamente en humanos, con problemas hepáticos, dada la vulnerabilidad de los bebés durante su rápido crecimiento/ desarrollo y, ampliamente en animales, con cambios neurológicos en crías amamantadas con leche contaminada. En humanos, la dosis es un punto de inflexión en los efectos del percloroetileno,^(13,15,17,30) dada la carencia de estudios de casos longitudinales en humanos (se identificó solamente el de Bagnell y Ellenberger⁽¹⁶⁾), resaltando la necesidad de una mayor investigación sobre los efectos a largo plazo de la exposición a esta sustancia química durante el desarrollo fetal y neonatal, cuestión que ha sido evidenciada ampliamente en animales. Por ello, se revela una limitada asociación entre la exposición a este contaminante y problemas de salud en lactantes, pues se requiere más estudios, especialmente investigaciones longitudinales en lactantes humanos.

A pesar de que se ha documentado la presencia del percloroetileno en la leche materna de mujeres expuestas, los estudios en humanos no han logrado establecer

de manera concluyente una relación causal directa con problemas hepáticos en los lactantes. La variabilidad en las concentraciones detectadas y la falta de datos robustos sobre los niveles seguros de exposición, limita la evaluación completa de los efectos en la salud y desarrollo a largo plazo y dificulta la formulación de directrices claras para la protección de los lactantes.

Por lo anterior, el percloroetileno no ha sido etiquetado con la frase H362, dadas las limitaciones de estudios en humanos, que impiden el cumplimiento de los criterios necesarios para la etiqueta H362, que requieren evidencia concluyente de que una sustancia puede causar efectos adversos. Para cerrar, con referencia a la necesidad de incluir esta sustancia como de uso prohibido en madres lactantes y embarazadas, se ha identificado en modo general que, a pesar de los riesgos identificados, la mayoría de los estudios citados y las recomendaciones de la EPA y los CDC, concluyen que los beneficios de la lactancia materna superan los riesgos que se asocian a la exposición a estos contaminantes (con excepción de los niveles extremadamente altos).

En respuesta a estos riesgos, se requieren políticas públicas y regulaciones más estrictas para controlar la producción, uso y liberación de organoclorados como el percloroetileno. Es crucial implementar sistemas de vigilancia para monitorear los niveles de PCE en la leche materna, así como promover investigaciones para comprender mejor los efectos a largo plazo, sustituir la sustancia y/o establecer límites de exposición seguros. Además, se deben implementar medidas como etiquetas de advertencia claras en productos que contienen PCE y campañas de educación pública para informar sobre los riesgos potenciales asociados con la exposición a este contaminante.

Bibliografía

1. Robles L. *Impacto ambiental y riesgo potencial que genera el uso de percloroetileno en las lavanderías en seco de Bogotá* [Tesis de pregrado]. Bogotá: Universidad de los Andes; 2004. Disponible en: <https://repositorio.uniandes.edu.co/server/api/core/bitstreams/da97f549-cabe-43fa-946e-70ae28d0dced/content>.
2. Beliles R, Bursick D, Mecler F. *Teratogenic-mutagenic risk of workplace contaminants: Trichloroethylene, perchloroethylene, and carbon disulfide*. 1ª ed. Cincinnati: National Institute for Occupational Safety and Health; 1980. Disponible en: <https://ntrl.ntis.gov/NTRL/dashboard/searchResults/titleDetail/PB82185075.xhtml>.
3. Caldwell J. Tetrachloroethylene (perc, tetra, PCE). *IARC Monographs*. 1995. Disponible en: <https://www.iarc.who.int/news-events/iarc-monographs-evaluate-the-carcinogenicity-of-perfluorooctanoic-acid-pfoa-and-perfluorooctanesulfonic-acid-pfos/>.
4. Akinboye A, Lee H, Lee J-G. Trichloroethylene and tetrachloroethylene contamination: A review of toxicity, analytical methods, occurrence in foods, and risk assessment. *Food Sci. Preserv.* 2024; 31(3):360-373. doi: <https://doi.org/10.11002/fsp.2024.31.3.360>.

5. International Agency for Research on Cancer. *Tetrachloroethylene. Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans*. 2014;63:159-221. <https://publications.iarc.fr/Book-And-Report-Series/Iarc-Monographs-On-The-Identification-Of-Carcinogenic-Hazards-To-Humans/Trichloroethylene-Tetrachloroethylene-And-Some-Other-Chlorinated-Agents-2014>.
6. CSA. *Todo sobre "PER" ... de un vistazo*. Brussels: European Chlorinated Solvents Association; 2020. Disponible en: https://www.chlorinated-solvents.eu/wp-content/uploads/2020/11/ES_2020_05_ECSA-Infosheet_EN01_F_-Rev.-mpr-2020_10_20.pdf.
7. ATSDR. *Toxicological Profile for Tetrachloroethylene*. 1ª ed. Atlanta: Agency for Toxic Substances and Disease Registry; 2019. Disponible en: <https://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp18.pdf>.
8. ATSDR. *ToxFAQs™ - Tetracloroetileno (Tetrachloroethylene)*. Atlanta: Servicio de Salud Pública, Departamento de Salud y Servicios Humanos de los EE. UU.; 2020. https://www.atsdr.cdc.gov/es/toxfaqs/es_tfacts18.html
9. ATSDR. *Toxicological Profile for Tetrachloroethylene*. 2ª ed. Atlanta: Agency for Toxic Substances and Disease Registry; 1997. Disponible en: <https://semspub.epa.gov/work/09/1112585.pdf>
10. NIOSH-National Institute for Occupational Safety and Health. Control de la Exposición al Percloroetileno en la Limpieza en Seco Comercial (Sustitución). Atlanta: CDC; 2015. Disponible en: http://medbox.iiab.me/modules/en-cdc/www.cdc.gov/spanish/niosh/docs/97-154_sp/
11. Organización de las Naciones Unidas [ONU]. Sistema Globalmente Armonizado de Clasificación y Etiquetado de Productos Químicos (SGA). 8ª ed. Ginebra: ONU; 2019. Disponible en: <https://quimicos.minambiente.gov.co/wp-content/uploads/2021/05/Libro-morado-SGA-Rev.-8.2019.pdf>
12. NC State University and Speaking Tutorial Service Tutors. *Escribiendo Una Revisión de Literatura y Usando Una Matriz de Síntesis*. 1ª ed. Miami: Center For Excellence in Writing, Florida International University; 2017. Disponible en: https://case.fiu.edu/writingcenter/online-resources/_assets/escribiendo-una-revision-de-literatura.pdf
13. Erikson M, Harris E, Pellizzari E, Tamer K, Waddell R, Whitaker D. Acquisition and chemical analysis of mother's milk for selected toxic substances. Research Triangle Institute. 1980. Disponible en: <https://nepis.epa.gov/Exe/ZyNET.exe/9100BHYH.txt?ZyActionD=ZyDocument&Client=EPA&Index=1976%20Thru%201980&Docs=&Query=&Time=&EndTime=&SearchMethod=1&TocRestrict=n&Toc=&TocEntry=&QField=&QFieldYear=&QFieldMonth=&QFieldDay=&UseQField=&IntQFieldOp=0&ExtQFieldOp=0&XmlQuery=&File=D%3A%5CZYFILES%5CINDEX%20DATA%5C76THRU80%5CTXT%5C00000012%5C9100BHYH.txt&User=ANONYMOUS&Password=anonymous&SortMethod=h%7C-&MaximumDocuments=1&FuzzyDegree=0&ImageQuality=r75g8/r75g8/x150y150g16/>

i425&Display=hpfr&DefSeekPage=&SearchBack=ZyActionL&Back=ZyActionS&BackDesc=Results%20page&MaximumPages=1&ZyEntry=2

14. Daniell W, Rempel D. Case Study 41: Tetrachloroethylene Toxicity. En: Daniell W, Rempel D, eds. *Environmental Medicine: Integrating a Missing Element into Medical Education*. Washington DC: National Academy Press; 1995:707-75. Disponible en: <https://nap.nationalacademies.org/read/4795/chapter/53>.

15. Fisher J, Mahle D, Bankston L, Greene R, Gearhart J. Lactational transfer of volatile chemicals in breast milk. *Am Ind Hyg Assoc J*. 1997;58(6):425-31. doi: 10.1080/15428119791012667.

16. Bagnell P, Ellenberger H. Obstructive jaundice due to a chlorinated hydrocarbon in breast milk. *Can Med Assoc J*. 1977 Nov 5;117(9):1047-8.

17. Jang J, Droz P. Ethnic differences in biological monitoring of several organic solvents. II. A simulation study with a physiologically based pharmacokinetic model. *Int Arch Occup Environ Health*. 1997;70(1):41-50. doi: 10.1007/s004200050184.

18. Hamada T, Tanaka H. Transfer of methyl chloroform, trichloroethylene and tetrachloroethylene to milk, tissues and expired air following intraruminal or oral administration in lactating goats and milk-fed kids. *Environ Pollut*. 1995;87(3):313-8. doi: 10.1016/0269-7491(94)p4163-i.

19. Nelson B, Taylor B, Setzer J, Hornung R. Behavioral teratology of perchloroethylene in rats. *J Environ Pathol Toxicol Oncol*. 1980;3:233-50.

20. Shi-Yu Q., Xue-Ling, X., Wen-Zhi, M., Shou-Long, D., Zheng-Xing, L., & Kun, Y. Effects of Organochlorine Pesticide Residues in Maternal Body on Infants. *Front Endocrinol (Lausanne)*, 2022; 9(13). doi: 10.3389/fendo.2022.890307

21. Madroñal E. Riesgo por exposición a disruptores endocrinos desde la perspectiva de género. 1ª ed. Barcelona: CCOO de Catalunya; 2023. Disponible en: https://www.ccoo.cat/wp-content/uploads/2024/01/informe-riesgos-agentes-endocrinos-esp-ok_.pdf.

22. Sabando Carranza JA. Los disruptores endocrinos: un problema creciente pero desconocido para la mayoría de los sanitarios. *FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria*. 2021; 28(3):143-50. <https://doi.org/10.1016/j.fmc.2020.07.007>

23. Den Hond E, Schoeters G. Endocrine disrupters and human puberty. *Int J Androl*. 2006;9(1):264-71. doi: 10.1111/j.1365-2605.2005.00561.x.

24. OEHA. Public Health Goal for Tetrachloroethylene in Drinking Water. California: California Environmental Protection Agency; 2003. Disponible en: <https://oe-ha.ca.gov/water/public-health-goal/public-health-goal-tetrachloroethylene-drinking-water>.

25. Byczkowski J, Fisher J. Tetrachloroethylene: exposure and risk assessments in breast-fed infants. Toxic Hazards Research Unit: Annual Report, Air Force Mate-

riel Command Wright-Patterson Air Force Base. Octubre, 1994 (pp. 67-81). <https://apps.dtic.mil/sti/pdfs/ADA303823.pdf#page=71>.

26. Byczkowski JZ, Fisher JW. Lactational transfer of tetrachloroethylene in rats. *Risk Anal.* 1994;14(3):339-49. doi: 10.1111/j.1539-6924.1994.tb00250.x.

27. Kyyronen P, Tasknen H, Lindbohm M, Hemminki K, Heinonen O. Spontaneous abortions and congenital malformations among women exposed to tetrachloroethylene in dry cleaning. *J Epidemiol Community Health.* 1989;43:346-51. doi: 10.1136/jech.43.4.346.

28. Allsopp M, Costner P, Johnston P. *Body of Evidence: the Effects of Chlorine on Human Health.* 1ª ed. Amsterdam: Greenpeace; 1995. <https://www.greenpeace.to/greenpeace/?p=216>

29. Isacson P, Bean J, Splinter R, Olson D, Kohler J. Drinking water and cancer incidence in Iowa. III Association of cancer with indices of contamination. *Am J Epidemiol.* 1995;121(6):856-69. doi: 10.1093/oxfordjournals.aje.a114056.

30. Baker E, Smith J. Case study: Risks associated with dry cleaning. *Case Studies in Environmental Medicine.* 1990. Disponible en: <https://nap.nationalacademies.org/read/4795/chapter/53>.

Financiación

Este estudio no recibió financiación externa.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.