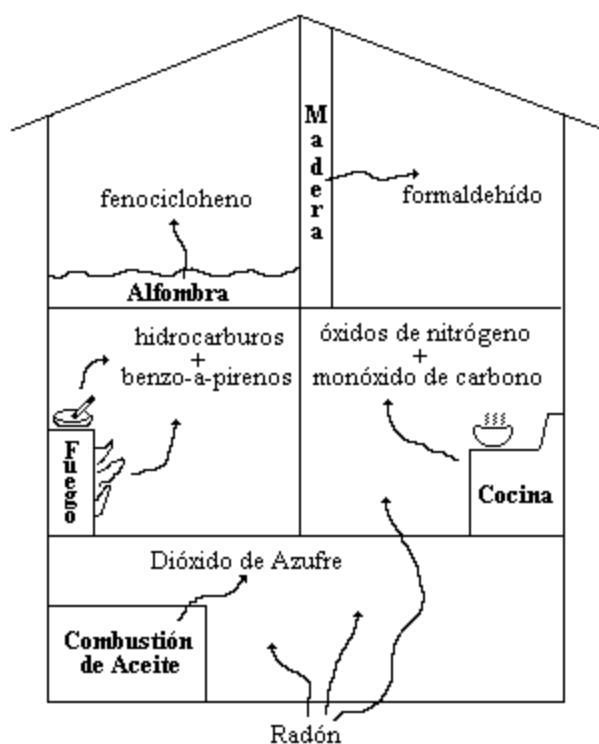


INTRODUCCIÓN A LA TOXICOLOGIA AMBIENTAL



DR. FERNANDO MARQUEZ ROMEGIALLI
DEPARTAMENTO DE INGENIERIA QUIMICA
UNIVERSIDAD DE CONCEPCION
Casilla 53-C, Correo 3, Concepción-Chile
Fonos : 56-41-204534 , 56-41-204755,
Cel. : 09-2249579, Fax : 56-41-247491
Email: fmarquez@diq.udec.cl

INDICE

INDICE.....	1
CAPÍTULO 1	5
SUSTANCIAS TÓXICAS EN PERSPECTIVA.....	5
1.1. EL RIESGO DE LAS SUSTANCIAS TÓXICAS.....	5
1.2. CAUSAS DE MUERTE Y ENFERMEDADES	9
<i>Tabla 1.1. Causa principales de muerte en Estados Unidos en 1988.....</i>	<i>10</i>
NÚMERO DE MUERTES	10
1.2.1. <i>Enfermedades cardiovasculares.....</i>	<i>10</i>
1.2.2. EL CÁNCER	11
1.2.3. <i>El cáncer y las sustancias tóxicas.....</i>	<i>16</i>
1.2.4. <i>Otras causas de muertes.....</i>	<i>17</i>
CAPÍTULO 2	18
EL LENGUAJE DE LOS TÓXICOS	18
2.1. DESCRIPCIÓN DE RIESGOS.....	18
FIGURA 2.1 . RELACIÓN DOSIS-RESPUESTA . CONFORME AUMENTA LA DOSIS DE UNA SUSTANCIA TÓXICA, LA RESPUESTA (EJ..LA GRAVEDAD DEL EFECTO)TAMBIÉN INCREMENTA	18
2.2. UNIDADES PARA COMPUESTOS TÓXICOS.....	22
2.3. EVALUACIÓN Y CLASIFICACIÓN DE COMPUESTOS TÓXICOS	28
2.4. LOS TÓXICOS EN EL ORGANISMO Y SU EFECTO EN LA SALUD	35
CAPÍTULO 3	53
LAS CUATRO FUENTES MAYORES DE.....	53
PRODUCCIÓN DE TÓXICOS.....	53
3.1. TÓXICOS EN EL AIRE.....	53
3.1.1. <i>EFECTOS DE LA CONTAMINACIÓN DEL AIRE SOBRE LA SALUD HUMANA</i>	<i>53</i>
<i>a) Efectos agudos</i>	<i>54</i>
<i>b) Efectos crónicos.....</i>	<i>55</i>
<i>c) Cáncer al pulmón</i>	<i>56</i>
<i>d) Efectos no-respiratorios.....</i>	<i>56</i>
3.1.2. <i>EFECTOS DEL CIGARRILLO SOBRE LA SALUD HUMANA</i>	<i>57</i>
<i>a) Quiénes fuman y las tendencias en los hábitos de fumar</i>	<i>57</i>
<i>b) Enfermedades causadas por el cigarrillo</i>	<i>58</i>
3.1.3. <i>CONTAMINACIÓN DE AMBIENTES INTERIORES.....</i>	<i>59</i>
<i>a) Fuentes de contaminación interior.....</i>	<i>59</i>
<i>b) Reducción de la contaminación interna.....</i>	<i>61</i>
3.2. TÓXICOS EN EL AGUA.....	63
3.2.1. <i>ASPECTOS BIOLÓGICOS DE LA CONTAMINACIÓN DEL AGUA.....</i>	<i>63</i>
3.2.2. <i>PRINCIPALES CONTAMINANTES EN EL AGUA POTABLE</i>	<i>64</i>
3.2.3. <i>MANERAS DE MEJORAR LA CALIDAD DEL AGUA</i>	<i>65</i>
3.3. TÓXICOS EN LOS ALIMENTOS	66

3.3.1. POR QUÉ EL ALCOHOL Y OTROS QUÍMICOS NO COMBINAN	67
3.3.2. COMIDA Y CÁNCER: CUÁNTO SE DEBE A LA NATURALEZA	68
3.4. TÓXICOS EN LOS PRODUCTOS DE CONSUMO	71
3.4.1. INGREDIENTES INERTES	71
3.4.2. HOBBIES Y ARTE.....	71
3.4.3. ALGUNAS COMPARACIONES ENTRE PRODUCTOS.....	72
<i>Papel versus plástico</i>	72
CAPÍTULO 4	74
<u>LOS TÓXICOS Y EL MEDIO AMBIENTE.....</u>	74
<u>4.1. MOVIMIENTO DE LOS TÓXICOS A TRAVÉS DEL MEDIO AMBIENTE.....</u>	74
4.1.1. AIRE	74
4.1.1.1. <i>Inversión atmosférica</i>	75
4.1.1.2. <i>Transporte de tóxicos por el viento</i>	76
4.1.1.3. <i>Deposición de los contaminantes atmosféricos</i>	77
4.1.1.4. <i>Química de la atmósfera</i>	78
4.2. MOVIMIENTO DE TÓXICOS EN EL AGUA.....	79
4.2.1. <i>Flujo y mezclado</i>	79
4.2.2. <i>Procesos químicos en el agua</i>	81
4.3. MOVIMIENTO DE TÓXICOS EN EL SUELO	82
<u>4.4. TÓXICOS EN LA BIÓSFERA.....</u>	83
4.4.1. <i>¿COMO AUMENTA LA CONCENTRACIÓN DE LOS TÓXICOS EN LOS ANIMALES?</i>	83
4.4.2. <i>EFFECTOS ECOLÓGICOS DE LOS TÓXICOS</i>	84
4.4.3. <i>RIESGO HUMANO VERSUS ECOLÓGICO</i>	85
4.4.5. <i>LA META DE LA ECOTOXICOLOGÍA</i>	86
<u>4.5. LOS EFECTOS GLOBALES DE LOS CONTAMINANTES.....</u>	87
4.5.1. <i>EL EFECTO INVERNADERO</i>	87
4.5.2. <i>AGOTAMIENTO DEL OZONO ESTRATOSFÉRICO</i>	90
4.5.3. <i>LA LLUVIA ÁCIDA</i>	92
CAPÍTULO 5	95
<u>LOS PRINCIPALES GRUPOS DE TÓXICOS</u>	95
<u>5.1. LOS METALES PESADOS</u>	95
DEFINICIONES GENERALES.....	95
SIGNIFICADO Y FUENTES DE LOS METALES TÓXICOS	95
EFECTOS EN LA SALUD HUMANA	97
<u>5.2. TÓXICOS EN PRODUCTOS PETROQUÍMICOS.....</u>	99
FUENTES Y PRODUCTOS.....	99
<i>Materias primas</i>	99
<i>Los productos químicos</i>	100
SOLVENTES	101
<i>Tipos de solventes</i>	101
SALUD HUMANA Y EFECTOS AMBIENTALES.....	102
<u>5.3. PESTICIDAS.....</u>	105
VISIÓN GENERAL.....	105
CLASIFICACIÓN Y MODOS DE USO	106
<i>Insecticidas y acaricidas</i>	106

<i>Herbicidas</i>	107
<i>Fungicidas</i>	108
5.4. DIOXINAS Y FURANOS	108
<i>INTRODUCCIÓN GENERAL A LA PROBLEMÁTICA DE LAS DIOXINAS Y FURANOS.</i>	108
<i>Isómeros</i>	110
<i>Isómeros</i>	110
INGESTIÓN ORAL.....	118
INHALACIÓN.....	119
NIVELES EN TEJIDO ADIPOSO	120
NIVELES EN SANGRE.....	120
NIVELES EN LECHE MATERNA	121
5.5. RADIACIÓN.....	123
<i>LA NATURALEZA DE LA RADIOACTIVIDAD</i>	123
<i>ESPECTRO ELECTROMAGNÉTICO</i>	125
<i>CÓMO NOS AFECTA LA RADIACIÓN</i>	126
<i>LA FISIÓN NUCLEAR Y LA FUSIÓN NUCLEAR</i>	127
<i>UNIDADES USADAS PARA DESCRIBIR LA RADIACIÓN</i>	128
<i>EXPOSICIÓN NORMAL DE FONDO A LA RADIACIÓN</i>	129
<i>ESTIMACIÓN DEL RIESGO DE RADIACIÓN</i>	130
<i>LA IRRADIACIÓN ALIMENTARIA</i>	131
<i>LA GUERRA NUCLEAR</i>	132
CAPÍTULO 6	133
<u>FASE TOXICOCINÉTICA</u>.....	133
6.1. INTRODUCCIÓN DE AGENTES EN EL ORGANISMO	133
6.2. TIPOS DE TRANSPORTE.....	133
6.2.1. <i>Difusión o transporte pasivo</i>	133
6.2.2. <i>Transporte especializado</i>	136
6.3. ABSORCIÓN POR VÍAS NATURALES.....	137
6.3.1. <i>Absorción por vía digestiva</i>	137
6.3.2. <i>Absorción por vía respiratoria</i>	138
6.3.3. <i>Absorción por vía cutánea</i>	141
6.4. DISTRIBUCIÓN Y ACUMULACIÓN.....	143
6.5. BIOTRANSFORMACIONES: CONSECUENCIAS.....	143
6.5.1. <i>Biotransformación</i>	143
6.5.2. <i>Consecuencias de la biotransformación</i>	144
6.6. ELIMINACIÓN POR VÍAS NATURALES.....	146
6.6.1. <i>Eliminación por vía renal</i>	146
6.6.2. <i>Eliminación por vía respiratoria</i>	146
6.6.3. <i>Eliminación por vía digestiva</i>	148
CAPÍTULO 7	149
<u>FASE TOXICODINÁMICA</u>.....	149
7.1. EFECTO TÓXICO :	149
7.2. INTERACCIÓN DE AGENTES QUÍMICOS	152
7.3. INTOXICACIÓN	153
7.4. RELACIONES DOSIS-EFECTO Y DOSIS-RESPUESTA.....	154
7.5. MECANISMOS DE ACCIÓN DE AGENTES TÓXICOS.....	160
7.5.1. <i>Interferencia en el transporte de oxígeno</i>	161
7.5.2. <i>Inhibición de enzimas</i>	163
7.5.3. <i>Inhibición de un activador o cofactor de enzimas</i>	165

GLOSARIO..... 170

CAPÍTULO 1

SUSTANCIAS TÓXICAS EN PERSPECTIVA

Comenzaremos con una introducción que implica una de las más complicadas preguntas concerniente a tóxicos: ¿Cuánto deberíamos de preocuparnos sobre sustancias tóxicas cuando hay tantos aspectos que tratar en la vida?. Nosotros nos acercamos a esta pregunta explorando primero el significado de riesgo. Posteriormente destacaremos algunas de las confusiones más comunes que se generan cuando la gente habla del riesgo, y trataremos de hacer que el lector entienda los conceptos fundamentales sobre los productos tóxicos. Presentaremos algunas estadísticas sobre la muerte y enfermedad en los Estados Unidos, y el lector averiguará qué causa es la más común de muerte y qué amenazas están en aumento. Esta información da una perspectiva útil para comprender la amenaza de las sustancias tóxicas.

1.1. El riesgo de las sustancias tóxicas

Las actitudes públicas hacia el riesgo son variables. Con respecto a una advertencia de exposición a alguna sustancia peligrosa, la mayoría de los lectores habrán oído respuestas probablemente como estas:

“Bien, usted tiene que morir de algo”. “¿De qué debo preocuparme, cuando mucha más gente consigue matarse en choques de automóviles que usando este producto químico?”. “¿Ud. me cuenta que una de un millón de personas que usan ese producto conseguirá cáncer, pero usted me cuenta simplemente sobre probabilidades, y yo estoy interesado en qué me sucederá a mí”. “El tío Andrés fumo toda su vida y vivió hasta la edad de 101 años, ¿Por qué debería yo preocuparme?”. “Yo no quiero estar sujeto a ningún riesgo cuando bebo agua de la cañería de agua potable”.

Estas afirmaciones usualmente reflejan malentendidos sobre el riesgo natural al que estamos expuestos. Este capítulo tratará de aclarar algunos de los aspectos más confusos del tema.

El riesgo se expresa desde el punto de vista de probabilidad, y ésta es la que ocasiona mucha confusión en el público sobre el riesgo. El riesgo debe expresarse en términos de probabilidad, en parte porque primero los seres humanos no son idénticos y por lo tanto no responden del mismo modo a exposiciones similares. Igual que los ratones usados como animales de prueba en diferentes laboratorios difieren uno del otro en su respuesta a una exposición determinada. Así, los datos disponibles desde el laboratorio de prueba y los registros de salud humana siempre tendrán la forma de declaraciones tales como: si un millón de individuos beben toda su agua durante 1 año desde una fuente contaminada, entonces las probabilidades son que diez de ellos desarrollarán cáncer como resultado. Los individuos específicos desde el grupo de un millón que desarrollarían cáncer como resultado de la contaminación no pueden predecirse. Ni tampoco puede usted estar

seguro de que exactamente diez miembros del grupo verdaderamente desarrollen el cáncer; podrían ser cien o ninguno.

Además, poca gente parece ser la ficticia “persona media” a la que los científicos se refieren al expresar la estimación de riesgo. Para un peligro determinado hay comúnmente grupos de personas que son más afectados en el riesgo que los otros. Esto puede ocurrir a causa de que el individuo presenta diferencias en la edad, a la forma en que nuestros cuerpos trabajan, a causa de diferencias de donde nosotros vivimos y de nuestro diario vivir (que puede afectar nuestra dosis recibida y/o la respuesta a ella). Dos personas diferentes pueden usar el mismo producto desde una lata de aerosol e inhalar niveles muy diferentes de los ingredientes tóxicos. Sus exposiciones podrían diferir porque usaron la lata de aerosol en lugares que tenían diferente ventilación, y porque ellos pueden “retener” los tóxicos de manera diferente. Los niveles de contaminación del aire pueden variar mucho a lo largo de un sector en una ciudad contaminada, y los contaminantes del agua pueden no estar uniformemente mezclados dentro de un depósito. A lo mejor, los niveles promedio de exposición en actividades cotidianas pueden estimarse, y tal vez éstos se conocen escasamente en muchos casos.

Para una persona que es miembro de un grupo especialmente vulnerable a un peligro particular (o especialmente no vulnerable), una declaración sobre el riesgo promedio es engañoso. Para muchos tóxicos, solamente los miembros de un grupo especialmente vulnerable necesitan preocuparse sobre el riesgo, y a lo largo de este capítulo trataremos de caracterizar a aquellos que tienen el mayor riesgo, cuando la información exista.

Aun cuando se entiende que los riesgos estimados están basados en probabilidad, con frecuencia persiste la confusión . Ésta es ilustrada por el mayor riesgo de morir en un choque de automóviles que por acción de algún químico. Para comprender esta confusión, veamos los conceptos duales de riesgo y beneficio. Hay muchas situaciones en las que nos exponemos nosotros mismos a algún peligro ambiental, porque también recibimos algunos beneficios. Así, podríamos exponernos a los vapores de un removedor de pintura para realizar una remoción de pintura. Podemos vivir en una ciudad contaminada porque nos costaría más vivir en otra parte o porque es donde está nuestro trabajo o donde viven nuestros amigos. A veces, el beneficio no es meramente una conveniencia para promocionar la salud. Se le agregan preservantes a los alimentos (que conllevan algunos riesgos para la salud) para atrasar la formación de mohos u hongos que pueden presentar un riesgo aún mayor.

Cuando comparamos el riesgo de una exposición tóxica con el de otras actividades, podemos engañarnos fácilmente al pensar que el riesgo de prácticamente cualquier exposición tóxica es insignificante. Después de todo, con la excepción del cigarrillo, ninguna actividad tóxica discutida en este capítulo ocasiona tantas muertes cada año en los Estados Unidos como lo hacen los accidentes automovilísticos (y la mayoría de las actividades mucho menos). Pero esta comparación de riesgo no es razón para que un conductor de automóvil continúe con la exposición al tóxico. Más bien, es una razón para que la persona conteste: ¿he conseguido el suficiente beneficio desde mi exposición al

tóxico, como para hacer aceptable el riesgo de mi salud?. (Del mismo modo, podríamos decir que manejar es el mérito del riesgo de morir en un choque de automóvil).

Para comparar riesgos de cada actividad con los beneficios que ofrece, más bien que con los riesgos de alguna actividad no relacionada, podemos estar muy seguros de que acciones equiparan nuestras prioridades. La comparación del riesgo-beneficio también nos ayuda a hacer conciencia de las formas alternativas de alcanzar el mismo beneficio. Es cierto que es prácticamente imposible disfrutar de muchos beneficios de la vida actual sin estar expuestos al riesgo de accidentes automovilísticos. Pero podemos ser capaces de evitar el uso de un químico tóxico, y todavía conseguir beneficios comparables usando algún producto alternativo más seguro. O podríamos decidir que los beneficios de usar un cierto tóxico simplemente no son mérito del riesgo de exposición tóxica, y a la vez encontrar otra actividad para enriquecer nuestras vidas.

Siguiendo en el tema de riesgo y beneficio, encontramos otra sutileza importante: el beneficio que obtiene una persona de una actividad particular no puede ser el mismo que de quien debe soportar el riesgo de daño. Por ejemplo, aquellos quienes gozan el beneficio de un químico nuevo pueden ser los consumidores y los accionistas de la compañía que lo fabrica, mientras que los trabajadores de la fábrica pueden sufrir las consecuencias de su toxicidad. O un grupo de consumidores puede disfrutar los beneficios y soportar el riesgo, mientras que otro grupo puede únicamente soportar el riesgo. Los dos grupos no pueden ni siquiera ser ponderados a la vez: la presente generación puede disfrutar el beneficio de un químico nuevo, mientras que nuestros descendientes pueden heredar el riesgo. Por ejemplo, algunos de los materiales nucleares producidos hoy día en plantas de energía nuclear permanecen nocivos por cientos o millares de años, y será un riesgo para nuestros nietos. Los metales tóxicos tales como los liberados en el ambiente desde las pinturas o desde los aditivos de la gasolina, también persisten en el ambiente.

Las implicaciones de tales brechas entre los ganadores y los perdedores son profundas. El precepto “tomar la responsabilidad para su propia acción” es firmemente implantada en nuestra ética, aunque es cada vez más difícil obedecer esto en nuestra sociedad industrializada. ¿A qué distancia en el futuro debemos mirar cuando contamos a la gente que puede morir de cáncer a causa de un producto duradero desechable? ¿Se crearán nuevas tecnologías con las cuales se puedan eliminar estos residuos?. ¿Existirá una cura para el cáncer, y se descubrirá?. ¿Los beneficios de los productos de la generación actual, también benefician a una futura?, (por ejemplo, el uso de la energía nuclear hoy permite dejar más petróleo en terreno para generaciones futuras). Estas no son preguntas fáciles, aún cuando evaluemos los costos y beneficios de un nuevo producto industrial, debemos por lo menos estar conscientes de estos puntos, por temor de que llegáramos a ser adictos de gratificación tecnológica instantánea.

Una complejidad adicional rodea el tema de riesgos a causa de la amplia gama de peligros asociados con diversas actividades. Algunas sustancias tóxicas tienen una alta probabilidad de dañarnos, pero el daño no es terriblemente grande. Quizás un vértigo temporal y un sentimiento de cansancio son lo peor que podemos sufrir, pero es muy probable que experimentemos estos síntomas si estamos expuestos a una dosis normal del producto. En contraste, supongamos que el uso normal de otro producto conduce a una

probabilidad más baja de daño, pero con daño más severo. El uso normal de este segundo producto quizás conlleva el riesgo de desarrollar un cáncer mortal, pero la probabilidad de conseguir ese cáncer es solamente 1 en 100,000. ¿Qué producto deberíamos usar si ambos producen el mismo beneficio?

Nadie puede contestar tal pregunta, la elección depende de cómo uno pondera las probabilidades. Algunas personas piensan que una en 100,000 oportunidades de desarrollar un cáncer mortal es una probabilidad tan pequeña que puede ignorarse. Ellos aceptarían el último producto más que el que produce agotamiento y vértigo temporal. Otros, sin embargo, podrían razonar que tal oportunidad de un cáncer mortal (o sea, sufrir una muerte) es un riesgo inaceptable y optarían por el otro producto. Por lo tanto, el riesgo tiene dos dimensiones: probabilidad y magnitud. La probabilidad se refiere a cuán probable responderíamos de una cierta manera al químico. La magnitud nos dice cuán severa podría ser esa respuesta. Las personas individualmente deciden en sus propias mentes sobre la importancia relativa que adjudican a estos dos aspectos del riesgo.

El tema del riesgo es también complicado por el hecho de que algunas actividades riesgosas están más sujetas a nuestro control que otras. Es natural temer más a los riesgos asociados a actividades que están más allá de nuestro control. Por ejemplo, la mayoría de la gente teme más volar que conducir; si bien, por kilómetro de pasajero, las probabilidades de morir en un choque de automóvil son mayores que las probabilidades de morir en un accidente de una aerolínea comercial. La percepción de riesgos tóxicos no es diferente. Supongamos que por algún método medimos el riesgo, la probabilidad de enfermarnos de: un cáncer fatal por consumir mantequilla de maní (en la cantidad que usted normalmente consume ese producto), y que desde el aire se rocía un pesticida sobre campos de cultivos cercanos a su hogar, y que ambos tienen la misma posibilidad de producir un cáncer. Usted probablemente temería directamente el rocío de pesticida. La razón es que usted tiene algún control sobre su consumo de mantequilla de maní, por lo tanto puede comprar de otras marcas fabricadas con una mejor conservación química, y si quiere puede eliminar su consumo. En contraste, el rociado está fuera de su control. La decisión para rociar es impuesta sobre usted por alguien, y esa persona ni siquiera puede saber lo que ha hecho.

Algunos científicos y funcionarios públicos argumentan que el proceso legislador debe basarse solamente de los riesgos objetivos asociados con actividades varias, no con puntos subjetivos tales como sentimientos de gente sobre el control de exposición. Ellos dicen que cada dólar de los legisladores debería gastarse para conseguir el máximo beneficio en términos de incrementar la vida u otro objetivo de salud pública. Otros argumentan que tal punto fracasa, y que el bienestar del público no debería medirse únicamente desde el punto de vista de los objetivos medibles tales como la expectativa de vida. A la vez, ellos argumentan que los beneficios públicos disminuyen si la gente es miedosa, porque la gente carece de control sobre su exposición a los químicos. De aquí en adelante, las reglamentaciones diseñadas para mejorar el bienestar público deben reflejar tales percepciones subjetivas de riesgo. Ambos sectores, sin embargo, pueden acordar que en una democracia, las percepciones de riesgo inevitablemente influirán en las leyes, y que estarán sobre aquellos que creen que las actuales percepciones públicas son de algún modo “erróneas”, para trabajar en favor de estas percepciones.

Hemos visto que la noción de riesgo es compleja y sutil, con aspectos que son altamente subjetivos y dependientes de percepciones propias. Si usted escucha una discusión sobre peligros químicos o simplemente piensa sobre las consecuencias de sus propias acciones, es útil guardar estas lecciones en la memoria.

1.2. Causas de muerte y enfermedades

Alrededor de dos millones de personas muere en los Estados Unidos cada año: 37% por ataques al corazón, 22% por cáncer, 7% por golpes, y los restantes 34% por una variedad de afecciones enumeradas en la Tabla 1.1. La expectativa promedio de vida en el nacimiento, para mujeres blancas es ahora de 79 años, para hombres blancos 72 años, para mujeres negras 74 años, y para hombres negros 65 años. Esto refleja un cuadro mucho más distinto de nuestra salud que en el siglo anterior.

En 1900, la expectativa de vida de los blancos en los Estados Unidos era ligeramente menor a 50 años, y la expectativa de vida de los negros estaba sobre 34 años. Cinco de la diez principales causas de muerte eran enfermedades infecciosas, como tuberculosis, neumonía, influenza, y diarrea, siendo enteritis la más importante de las tres. Hoy solamente la neumonía y la influenza siguen siendo importantes. Qué cosa justifica este modelo tan cambiante de salud y enfermedad, y cómo se relaciona con las sustancias tóxicas es el tema de este capítulo. El factor más importante en el aumento de la esperanza de vida ha sido el control de enfermedades infecciosas. La prevención de la enfermedad por el saneamiento y mejoramiento de viviendas, vacunas, y la alimentación, así como también tratamiento con antibióticos, son los principales responsables de la disminución del alto valor de la mortalidad en niños e infantes, lo que marcó el comienzo del siglo. En años más recientes, ha mejorado el tratamiento para las enfermedades crónicas de la vejez, lo que ha aumentado también el promedio de la esperanza de vida.

Tabla 1.1. Causa principales de muerte en Estados Unidos en 1988

Lugar	Causa de muerte	Número de muertes	% de muertes
1	Enfermedades Cardíacas	765.156	35,3
2	Cáncer	485.048	22.4
3	Enfermedades Vascular Cerebral	150.517	6.9
4	Accidentes (por vehículos de motor)	97.100	4.5
	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	49.078	2.3
5	Neumonía e influenza	82.853	3.8
6	Diabetes Mellitus	77.662	3.6
7	Suicidio	40.368	1.9
8	Enfermedades infecciosas y parasitarias	30.407	1.4
9	Enfermedades crónicas del hígado	27.168	1.3
10	Nefritis,síndrome nefrótico y nefrosis	24.409	1.2
11	Arteroesclerosis	22.392	1.0
12	Homicidio	22.086	1.0
13	Septicemia	22.032	1.0
14	Enfermedades de la niñez	20.925	1.0
15	Otras causas mal definidas	18.220	0.8
16		276.623	12.8
	Total	2.167.999	100.00

Fuente : National Cancer for Health Statistics. “ Advance report of final mortality staistics, 1988.” *Monthly Vital Statistics Report, 1990, vol. 39, N° 7, suplemento*, Hyattsville, MD: U.S. Public Health Service.

1.2.1. Enfermedades cardiovasculares

Las enfermedades cardiovasculares (incluyendo enfermedades al corazón, ataques, y la alta presión de la sangre) son la principal causa de muerte, y causan al menos un 40% de todas las muertes. El 85% de los casos de enfermedades cardiovasculares es producido por un deterioro progresivo de las arterias conocido como arteriosclerosis. Comienza en la niñez, con depósitos de grasas sobre el revestimiento interior de las arterias. Por la cuarta y quinta década de vida, los depósitos han crecido a tal punto que ha tenido lugar en las arterias una angostura de importancia. El sitio de acumulación comienza a endurecerse, comienza a formarse una cicatrización del tejido y la pared arterial pierde su elasticidad, llegando a ser quebradiza. En este punto, la arteria se debilita significativamente y está sujeta a ruptura, a hemorragia o aneurisma. Alternativamente, y especialmente en el caso de las arterias coronarias, el depósito endurecido puede romper la pared arterial y ser arrastrado a una parte más estrecha de la arteria donde bloquea parcialmente o completamente el torrente sanguíneo (trombosis coronaria). Esto es lo que sucede típicamente en un ataque al corazón.

Las causas exactas de la arteriosclerosis no son conocidas, pero se han identificado los distintos factores de riesgo. En diversas naciones del mundo, como en Japón, las personas tienen una baja incidencia de arteriosclerosis, pero cuando emigran a los Estados Unidos desarrollan una incidencia, dentro de una generación. Esto indica fuertemente causas ambientales o de estilo de vida. El principal factor sospechoso es la alta proporción de grasa saturada en la dieta de los EE.UU.; también se relaciona el fumar cigarrillos, la alta presión arterial, y el nivel de colesterol que circula en la sangre. No se sabe si el colesterol en la dieta realmente determina el nivel de colesterol que circula en la sangre, o si es que el nivel es controlado por otro factor. A la gente con riesgo elevado de enfermedades al corazón se le aconseja reducir su colesterol, y el consumo de grasas en el caso de dietas resulta un factor controlante para el colesterol. El ejercicio energético realizado regularmente puede aparentemente demorar el proceso de arteriosclerosis elevando la proporción de las llamadas lipoproteínas de alta-densidad (HDLs) en la sangre, que parecen ser capaces de limpiar los depósitos en las arterias. Un estilo de vida sedentario eleva la proporción de lipoproteínas de baja-densidad (LDLs), las que llevan colesterol desde los puntos de depósitos. Probablemente tres horas por semana de ejercicios entregan el máximo beneficio. El consumo moderado de alcohol y uso de aspirina son, aparentemente, también protectores contra enfermedades cardiovasculares. El consumo diario de aspirina es recomendado ahora para individuos con alto riesgo de enfermedades del corazón. Sin embargo, el efecto lateral de la aspirina incluye la posibilidad de aumento del riesgo de apoplejía, su consumo diario es inapropiado para personas de bajo riesgo. El alcohol se asocia con ciertos cánceres (particularmente entre fumadores) y no es recomendado para la prevención de enfermedades al corazón. El pescado y aceite de pescado pueden también proteger contra la enfermedad.

Las buenas noticias sobre enfermedades cardiovasculares es que la tasa de muerte decae rápidamente. Desde 1950, el número de muertes por enfermedades cardiovasculares es de 100,000 personas al año. Una de las razones para esta llamativa declinación es la identificación y la modificación del comportamiento que aumenta el riesgo, conduciendo por ejemplo a la reducción de la grasa en la dieta, una reducción en el hábito de fumar y un aumento del ejercicio por parte de mucha gente. Otra razón es el mejoramiento del diagnóstico y tratamiento, incluyendo un mejor tratamiento de la hipertensión, unidades de cuidado coronario, resucitación cardiopulmonar, cirugía coronaria de by-pass, nuevas drogas y más efectivas.

1.2.2. El cáncer

El cáncer es la segunda causa de muerte. La mayoría de la gente piensa que está asociado con la exposición a tóxicos. Actualmente, aproximadamente 500,000 personas mueren cada año de cáncer en los Estados Unidos (aproximadamente una de cada cuatro muertes), y un millón de nuevos casos se diagnostican anualmente. Desafortunadamente, en contraste a la declinación de las enfermedades cardiovasculares, las distintas formas de cáncer aumentan (debido, principalmente, al aumento del consumo de cigarrillos), conduciendo a un aumento en el número total de muertes por cáncer. Entre 1950 y 1985 la incidencia anual de casos reportados de cáncer subió alrededor del 1% por año (36.5% total). La tasa de muerte debida al cáncer aumentó 0.2% al año, lo que parcialmente es un reflejo de los mejores tratamientos. Esta disparidad entre la tasa de muerte y la tasa de

incidencia refleja las mejorías en el diagnóstico y los informes de nuevos casos, haciendo que la tasa de incidencia reportada sea mucho mayor. La mayor parte del aumento en el número de cánceres se debe al cáncer de pulmón. Si el cáncer de pulmón se separa de las estadísticas, la tasa de muerte desde todos los otros cánceres realmente ha disminuido en un 13.3% desde 1950. Sin embargo, esta disminución total en las muertes de cáncer no respiratorio no es uniforme. Se sabe de algunos cánceres que declinaron notablemente (tal como el cáncer de estómago) y otros no tanto (tal como el cáncer de piel, frecuentemente mortal). Algunos de los cánceres que han aumentado son discutidos en las secciones siguientes. La tasa de recuperación para la mayoría de los cánceres no ha mejorado significativamente desde 1950, con las excepciones importantes de la leucemia infantil y de la enfermedad de Hodgkin. La supervivencia quinquenal clasificada (esto es, el porcentaje de pacientes que sobreviven por lo menos cinco años después de un diagnóstico de cáncer) ha mejorado hasta un 50%, desde un 39% en 1950. Pero mucha de esta mejoría aparente se debe, más que por el tratamiento, a la detección más temprana por lo que el tiempo hasta la muerte se alarga. La buena noticia sobre cáncer es que en principio es evitable. No todas las causas importantes de cáncer han sido determinadas, pero una comparación de las características del cáncer entre nacionalidades diferentes, entre poblaciones de emigrantes y sus países de origen, y de los cambios a través del tiempo dentro de un país, muestran que la mayoría de los cánceres tienen un origen en el medio ambiente y en el comportamiento. En este contexto ambiente-comportamiento, como siempre, no solamente significa exposiciones a tóxicos. Se incluyen todos los factores externos que pueden ejercer control sobre las personas: tóxicos naturales y hechos por el hombre, infecciones virales, deficiencias o excesos nutricionales, actividades reproductivas, y así sucesivamente. La investigación sobre las causas específicas de diversos cánceres ha comenzado a mostrar que una gran parte de los cánceres humanos (quizás un 80 o 90%) pueden ser evitados mediante cambios adecuados en el ambiente o comportamiento.

No está totalmente comprendido cómo comienza el cáncer. Se creen involucrados varios pasos o etapas. En la primera etapa, llamada **iniciación**, ocurre un cambio en el material genético (ADN) de una célula. El cambio puede ser ocasionado por un químico, un virus, o una radiación, y prepara a la célula para la próxima etapa, llamada **promoción**. La promoción involucra un segundo cambio del material genético que ocasiona el comienzo de la multiplicación de la célula formando un tumor. La tercera etapa y final se llama la **proliferación**, en la que algunas células rompen el tumor, entran en la corriente sanguínea o sistema linfático, y colonizan otros tejidos. Este proceso se llama metástasis, y el tumor original pasa a ser maligno. (Los tumores benignos no sufren metástasis). El cáncer llega a ser mortal solamente después de que ha ocurrido la metástasis. Qué agentes alteran las células para producir las diversas etapas del cáncer, no son conocidos. Algunos, tales como la radiación, son capaces de ocasionar la iniciación y la promoción (cancerígenos completos), considerando que un iniciador y un segundo agente llamado promovedor debe actuar para formar un tumor. El comienzo de la metástasis es menos conocido. Puede haber un intervalo largo de tiempo entre las distintas etapas de generación del cáncer, que se llama periodo latente. En nuestras discusiones de cánceres a individuos, los factores de riesgo actualmente sospechosos son mencionados para que los individuos puedan tomar acciones prácticas en la esperanza de reducir el riesgo de cáncer. Recuerde, sin embargo, que sólo en unos pocos casos estos factores de riesgo se han establecido. Finalmente como los agentes causantes más importantes tenemos:

a)El cáncer al pulmón

El cáncer al pulmón, colon y cánceres rectales, y el cáncer de seno, son los causantes de la mitad de todas las muertes de cáncer de los EE.UU. hoy día. La tabla 2 muestra el número de casos de cáncer, el número de muertes, y el porcentaje de muertes por cada tipo, para el año 1985. El cáncer al pulmón es el principal cáncer mortal para ambos sexos, el cáncer de seno fue recientemente superado como el principal cáncer mortal entre mujeres. En 1985, el cáncer de pulmón ocasionó 122,000 muertes (26.5% de todas las muertes por cáncer; 6% de las muertes por todas las causas). La tasa de nuevos casos de cáncer al pulmón entre hombres se ha nivelado firmemente a lo largo de este siglo, debido a un aumento en el hábito de fumar entre los hombres más jóvenes. Para mujeres, la tasa de nuevos casos es todavía mas creciente, reflejando el gran aumento en el consumo de cigarrillo por las mujeres desde la década de 1950. El cáncer al pulmón es generalmente mortal, comúnmente en menos de cinco años. El fumar cigarrillo es, sin duda, la causa más importante de cáncer al pulmón, responsable de un 85% de las muertes de cáncer al pulmón. Que el humo del tabaco ocasione cáncer no debe sorprendernos, pues contiene numerosas sustancias que, individualmente, se conocen como causantes de cáncer, tales como: alquitranes, benzo [α] pirenos, nitrosaminas, arsénico, y cadmio. En adición al cáncer al pulmón, el fumar cigarrillo se relaciona con muchos otros cánceres, así como también con enfermedades cardiovasculares. Si nosotros agregamos a lo anterior las muertes desde todos estos tipos de cánceres, el tabaco se responsabiliza de un tercio de todas las muertes de cáncer. Otros causantes conocidos de cáncer al pulmón son: el asbesto, radón, arsénico, humo de tabaco en el ambiente; y otros, principalmente químicos usados. Exactamente qué proporción de los cánceres de pulmón entre miembros no fumadores de la población se debe a estas sustancias, muchas de las cuales son componentes del aire contaminado, es tema de discusión de expertos eruditos. La Oficina de Evaluación de Tecnologías y la EPA estiman que aproximadamente el 10% de todos los cánceres al pulmón son producidos por contaminantes ambientales, incluyendo naturalmente gas radón. Sí que todos están de acuerdo en que el humo del tabaco multiplica el riesgo inherente de cada una de estas sustancias, así que el riesgo de los fumadores de morir por cáncer al pulmón es mucho mayor al de los no fumadores expuestos a condiciones ambientales similares. Dejar de fumar (y en menor alcance, evitar el aire con humo generado por fumadores) es muy importante para evitar cánceres.

Tabla 1.2 .
Estadísticas de Cáncer en Estados Unidos , 1985

Sitio Primario	Número de casos estimados	Número de muertes reales	% de muertes por cancer
Pulmones y bronquios	144.000	122.395	26,5
Varones	98.000	83.754	
Mujeres	46.000	38.641	
Colon y Recto	138.000	57.586	12,5
Colon	96.000	49.726	
Recto	42.000	7.860	
Mamas	119.000	40.090	8,7
Glándula prostática	86.000	25.940	5,6
Páncreas		23.099	5,0
Leucemia	24.600	17.449	3,8
Linfoma no de Hodgkin	26.500	15.358	3,3
Estómago	24.700	13.949	3,0
Ovarios	18.500	11.357	2,5
Cerebro y sistema nervioso		10.265	2,2
Vejiga urinaria	40.000	9.785	2,1
Riñones	19.700	8.660	1,9
Esófago		8.612	1,9
Boca y faringe		8.290	1,8
Mieloma múltiple		7.819	1,7
Útero	37.000	5.959	1,3
Higado		5.952	1,3
Melanoma de la piel	22.000	5.529	1,2
Cuello del utero	15.000	4.508	1,0
Laringe	11.500	3.501	0,8
Cánceres de la niñez	6.000	1.840	0,4
Enfermedad de Hodgkin	6.900	1.778	0,4
Glandula tiroides		957	0,2
Testículos	5.000	425	0,1
Total	910.000	461.520	100.0

Fuente : U.S. Department of Health and Human Services, National Institutes of Health. 1987 *Annual Cancer Statistics Review*. NIH Publications N° 88-2789. Bethesda, MD: National Cancer Institute.

b) El cáncer al colon y cáncer rectal

El cáncer de colon y el cáncer rectal son la segunda causa de cánceres mortales, ocasionando el 12.5% de todas las muertes de cáncer (aproximadamente 58,000 muertes en 1985). La tasa de incidencia ha subido gradualmente en los últimos 35 años, considerando que la tasa de muerte ha declinado ligeramente. El porcentaje de pacientes que sobreviven después de cinco años de su diagnóstico ha mejorado hasta un 50% desde un 40% en 1950.

Los factores dietéticos se indican fuertemente como causantes de cánceres al colon y rectales, como se podría esperar para cánceres del aparato digestivo. Una ingestión de altas calorías, particularmente en la forma de grasa animal, parece aumentar los casos de estos cánceres; el consumo de gramíneas, cereales, frutas, y verduras disminuye el riesgo. La fibra dietética parece proteger. El cáncer de estómago, que fue el principal cáncer mortal en la década de 1930, ha declinado notablemente y es ahora responsable solamente de un 3% de las muertes de cáncer. Las razones para esta declinación no son bien entendidas, pero pueden ser relacionadas con el uso de alimentos refrigerados y en conserva, y la consiguiente reducción de sales, todo lo cual se sospecha que ocasiona cáncer de estómago. El aumento del consumo de verduras y frutas frescas puede también haber ayudado a causa de sus efectos protectores.

c) El cáncer de mamas

El cáncer de mamas es el segundo tipo de cáncer mortal entre mujeres, sobrepasado por el cáncer al pulmón. Los nuevos casos diagnosticados son alrededor de 130,000 mujeres cada año; y cerca de 40,000 mujeres mueren anualmente por la enfermedad. El porcentaje de mujeres que sobreviven cinco años después de un diagnóstico de cáncer de seno es aproximadamente 75%. La incidencia del cáncer de mamas parece ser ligeramente riesgosa, aunque esto se debe en parte a la mejor detección, y así más casos son informados. Las causas que conducen a un cáncer de seno son desconocidas, pero se sospecha fuertemente de factores hormonales. Los factores que aparecen en el incremento del riesgo ningún incluyen: el embarazo o edad tardía en el primer embarazo, iniciación temprana de menstruación, menopausia tardía, y una familia con historial de cáncer de seno. Por el contrario, alguna protección aparece como resultado de un parto temprano del primer niño, alimentar con leche materna, iniciación tardía de la menstruación y la menopausia temprana (en otros términos, una historia menstrual más corta disminuye el riesgo, presumiblemente por reducir el tiempo total en que el seno está en contacto con el estímulo hormonal). El consumo de grasas en la dieta (particularmente leche grasa) se correlaciona fuertemente con el cáncer de seno, y estos y otros factores dietéticos, tal como el consumo de alcohol, actualmente reciben mucho estudio. La exposición a la radiación es también un factor de riesgo.

A los anticonceptivos orales (como la “píldora”) no se presumía que podían influir en el desarrollo de cáncer de seno. Los últimos estudios, sin embargo, muestran alguna relación. En la actualidad, los datos son difíciles de interpretar y más estudios van en ese camino. Los expertos no recomiendan ningún cambio en el uso de la píldora hasta que los

resultados de nuevos estudios estén disponibles. Una cosa para recordar es que las dosis durante el período inicial del uso de la píldora eran mucho mayores que las dosis prescritas hoy día. Cualquiera de los cánceres que se muestran anteriormente, hoy se asociarían con estos niveles más altos de hormonas en las píldoras iniciales.

Otros cánceres reproductivos femeninos, incluyendo cánceres de la cerviz, el útero, y el ovario, han declinado gradualmente entre las mujeres más jóvenes, el cáncer de la cerviz, por ejemplo, muestra una marcada declinación.

d) Otros cánceres

El cáncer de próstata, el tercer cáncer mortal entre hombres (86,000 casos en 1985 y sobre 26,000 muertes), ha aumentado constantemente, pero esto, también, puede reflejar mejores informes y detecciones, más bien que un aumento real en el desarrollo de la enfermedad. El valor de supervivencia ha mejorado considerablemente: cerca del 75% de los pacientes recientemente diagnosticados sobrevive por lo menos cinco años. Poco se conoce sobre las causas del cáncer a la próstata. La cantidad de actividad sexual, el nivel de hormonas masculinas, la ingestión de grasas en la dieta y las exposiciones ocupacionales al cadmio han sido sugeridas como factores en el desarrollo de la enfermedad.

La leucemia y algunos cánceres de la vesícula urinaria, riñón, y el páncreas han sido asociados a cancerígenos en el lugar de trabajo, y los primero tres también con el cigarrillo. El cáncer del páncreas es el cuarto cáncer mortal en ambos sexos. La mayoría de los casos actuales de cáncer en este grupo se atribuyen por fumar, aunque parece ser ligeramente elevado el riesgo de cáncer a la vesícula en la población general por trihalometanos producidos por la cloración del agua.

El cáncer de piel es, para muchos, el cáncer más común, pero la mayoría abrumadora de los casos no son fatales, y son fácilmente tratables, por esto generalmente no son informadas en estadísticas de cáncer. El melanoma de la piel es una forma frecuente de muerte por cáncer de piel, y su incidencia está entre los que suben más rápidamente de todos los cánceres. La exposición a la radiación ultravioleta es la causa principal de melanoma. Si la radiación ultravioleta aumenta a causa del agotamiento de ozono estratosférico, se esperan aumentos adicionales en el incremento de casos mortales de cáncer de piel.

1.2.3. El cáncer y las sustancias tóxicas

Después de revisar las formas más comunes de cáncer y sus causas sospechosas, podemos pedir ahora ¿qué porción de ellos se debe a exposición a tóxicos?.

El humo de tabaco es la causa principal de todos los cánceres mortales humanos, y se compone de muchas sustancias tóxicas. En tal sentido, una gran cantidad de cánceres humanos se debe a sustancias tóxicas. ¿Pero a excepción del humo de tabaco, ocasionan las sustancias tóxicas una gran cantidad de cánceres en los humanos?. La respuesta es incierta y vigorosamente discutida. En un extremo, hay algunos expertos que argumentan que tanto

como un 30% de la formación de cánceres humanos surgen de la exposición a tóxicos (incluyendo exposiciones ocupacionales), a excepción del humo de tabaco. En el otro extremo, los expertos afirman que una fracción despreciable es ocasionada por tóxicos. Las principales agencias involucradas en este campo, incluyendo la EPA, la OTA, y el NIH, toman parte, sugiriendo que sobre el 10% de los cánceres resulta de exposiciones tóxicas, a excepción del tabaco. Un aspecto importante de la discusión es que las estadísticas actuales de cáncer solamente indican exposiciones pasadas. Hay numerosas sustancias que han sido introducidas en grandes cantidades en el pasado, 30 años, cuyos períodos de latencia (el tiempo entre la exposición y el efecto) están solamente ahora siendo excedidos. Algunos de estos materiales pueden aumentar significativamente la cantidad de cánceres futuros. En la incertidumbre sobre las implicaciones de sustancias recientemente desarrolladas y las posibilidades de que ellas podrían obrar como los cancerígenos existentes, necesitamos como sociedad, controlar cuidadosamente la descarga de nuevos materiales químicos.

1.2.4. Otras causas de muertes

Los accidentes son la cuarta causa de muertes en los Estados Unidos, responsables de alrededor de 100,000 muertes, o sea, el 5% de todas las muertes. Los accidentes vehiculares dan cuenta de la mitad de esas muertes. Otra causa de muerte importante son las sustancias tóxicas relacionadas a enfermedades obstructivas crónicas de pulmón (quinta causa, 3.4% de muertes, ocasionada por humo de cigarrillo, exposiciones industriales y contaminación del aire); cirrosis al hígado (la novena causa, 1.3% de muertes, ocasionada por el consumo de alcohol); y enfermedades de riñón (undécima causa, 1% de muertes, algunos casos ocasionados por la exposición a químicos tóxicos).

CAPÍTULO 2

EL LENGUAJE DE LOS TÓXICOS

En este capítulo se introduce el idioma que los científicos utilizan cuando se refieren cuantitativamente al riesgo de los compuestos tóxicos. Este capítulo provee una manera relativamente sencilla para comprender qué significan los números cuando los científicos describen riesgos tóxicos. Igualmente importante, esto lo ayudará a usted para reconocer cuando alguien esta comunicando descripciones numéricas absurdas de cantidades y riesgo de tóxicos en el ambiente, como sucede frecuentemente en los medios públicos.

2.1. Descripción de riesgos

Las medidas comunes de riesgo de salud por compuestos tóxicos se pueden atacar de diferentes formas:

Una medida de exposición de contaminantes (incluyendo la cantidad de contaminante y el período sobre la cual ocurrió la exposición), una descripción del tipo de daño a la salud, una descripción de la población expuesta, y una declaración que expresa las probabilidades de que un individuo en la población expuesta sufra un daño en su salud.

Una declaración informativa del riesgo de salud debería contar, también, con los antecedentes de sus riesgos (que son la proporción de la población que sufriría daño a la salud aún cuando ellos no estén expuestos al contaminante). La población expuesta pueden ser fumadores, personas asmáticas, animales de laboratorio, todos los residentes de una ciudad, toda la gente que obtiene agua potable desde un depósito particular, o cualquier otro grupo definible. La cantidad de contaminantes a los que cada individuo se expone se llama la dosis, y la magnitud del daño en la salud se llama la respuesta. Un estudio científico para determinar riesgo se llama investigación de dosis-respuesta. El resultado de la investigación es un diagrama tal como el que se muestra en la Figura 1, que se llama curva de relación dosis-respuesta

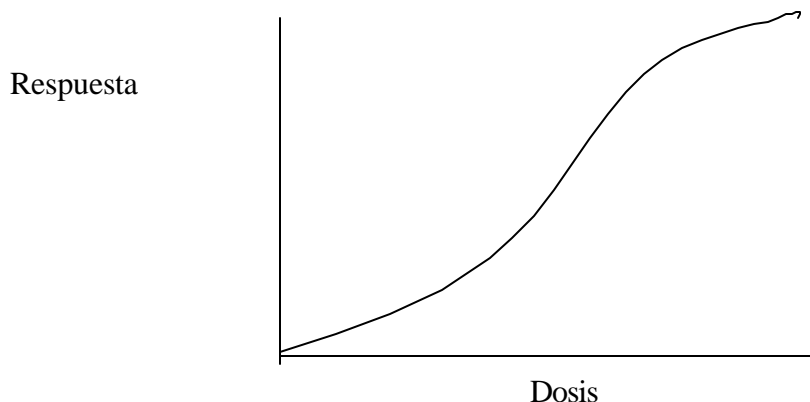


Figura 2.1 . Relación dosis-respuesta . Conforme aumenta la dosis de una sustancia tóxica, la respuesta (ej..la gravedad del efecto)también incrementa

Dosis

Una dosis se expresa comúnmente en una de las tres siguientes maneras:

1. La cantidad de la sustancia que realmente esta en el cuerpo,
2. La cantidad del material que ha entrado en el cuerpo (comúnmente en el alimento, agua potable, o el aire que respira), o
3. La concentración en el ambiente.

Por ejemplo, una dosis puede expresarse como la cantidad de plomo en el torrente sanguíneo de una persona, la cantidad de una sustancia radioactiva inhalada durante un escape accidental, o la concentración de un pesticida en un depósito usado para el agua potable. Si la concentración en el ambiente se usa como una medida, la cantidad de tiempo que el individuo ha experimentado la concentración ambiental debe ser especificada. De otra manera, la real exposición a esa sustancia sería desconocida y así el riesgo a la salud no podría estimarse.

Es bastante fácil de relacionar el tercer ejemplo (pesticida en un depósito) al segundo y al primero. Todo lo que se necesita saber es la cantidad de agua potable que usted bebe cada día desde un depósito y la concentración de la sustancia en el agua potable. De esto puede estimarse su ingestión del pesticida. Es más difícil, sin embargo, deducir cuánto de una sustancia tóxica permanece en su cuerpo si se sabe cuánto se ingirió o inhaló. La razón es que el cuerpo generalmente no retiene todo el contaminante ingerido o inhalado. Parte de la contaminación se excreta o se exhala y parte pueden ser metabolizada en el cuerpo y convertida a menos (o más) formas tóxicas. A causa de la dificultad para estimar las cantidades reales en el cuerpo, la mayoría de la estimación de riesgo se formula desde el punto de vista de la cantidad de contaminante que entra en el cuerpo, o desde la cantidad en el ambiente. Pero hay algunas excepciones importantes, tal como la primera, en la cual la medida directa en la sangre entrega un índice útil de la cantidad que hay en el cuerpo.

Un problema adicional se genera al describir la dosis cuando se expresa como un ingreso al cuerpo o captación corporal. Una persona puede ingerir o inhalar alguna cantidad específica de un contaminante por un largo o corto período de tiempo. En muchos casos, en períodos más cortos de tiempo en los que el cuerpo recibe una cantidad total fija de contaminante, el daño será mayor. La razón es que los mecanismos del cuerpo para reparar el daño tóxico pueden ser sobrepasados si la captación de la sustancia ocurre de manera súbita. Así, idealmente, una descripción de dosis debería afirmar no solamente la dosis total sino también si es que se recibe sobre un período de tiempo corto o largo. Los términos **dosis crónica** y **dosis aguda** se usan para describir dos formas extremas de captación. Una dosis crónica es la que se recibe en un intervalo largo de tiempo (comúnmente mayor de unos pocos meses), y una dosis aguda es la que se recibe en un intervalo corto (comúnmente 24 horas o menos).

Existe una cuarta manera de describir la dosis, pero es usada raramente en las relaciones dosis-respuesta. Es la cantidad de contaminante que sale de una chimenea o tubo de escape. Esta se llama tasa de emisión de contaminación. Mientras bajo algunas

circunstancias esta puede ser el tipo de dosis que permite estimar la medida, es difícil relacionar la verdadera exposición que una persona recibe. Algunas de las complicaciones se dan por tratar de relacionar la tasa de emisión al ambiente y la entrada corporal.

Respuesta

La declaración del daño a la salud (o respuesta), resultado de una dosis especificada puede formularse de muchas formas diferentes, porque hay tantos casos diferentes de salud humana y sus derivados. Algunas de las expresiones más encontradas de riesgos se enumeran aquí.

- La probabilidad que una persona expuesta al contaminante y como resultado de esta exposición contraiga una enfermedad particular alguna vez durante su vida (o en algunos intervalos específicos de tiempo, tal como en la exposición en el año anterior).
- La probabilidad de que la persona expuesta, como resultado de su exposición, contraiga una enfermedad particular y eventualmente muera por ello.
- El número promedio de años de vida de la persona expuesta es menor probablemente, como resultado de la exposición.
- El número promedio de días de trabajo que una persona faltará a causa de la exposición.
- Disminución en alguna medida de su rendimiento, (por ejemplo, desempeño atlético en el colegio) como resultado de su exposición.

Cada una de estas cinco declaraciones de respuesta a una dosis es una manera perfectamente adecuada para transmitir información. Si es apropiada a una sustancia particular y tipo de exposición, depende sobre el tipo de daño que ocurre, así como también de la opinión de la gente acerca de qué aspecto del daño de salud es de su interés.

Cuando uno lee una estimación del riesgo a la salud de alguna sustancia tóxica a la que usted se expone, es común que la declaración de peligro hará referencia a un nivel de exposición que no es exactamente igual al que uno encuentra en su ambiente o en su cuerpo. Por ejemplo, usted puede leer que hay una 1 en 100,000 oportunidades de que usted desarrolle un cierto tipo de cáncer como resultado de una vida de exposición a algunos niveles específicos de un contaminante en el agua potable. Pero en su agua potable, el nivel del contaminante es dos veces el valor especificado en la estimación de riesgo anterior. ¿Cómo debe presumir usted su riesgo de cáncer asociado con beber esa agua?

Esta no es una pregunta fácil, y para muchas sustancias la investigación no ha sido hecha como para contestarla. Esto es muy tentador para especular que si la dosis se dobla, también la respuesta, en este caso las probabilidades de conseguir cáncer en la situación simplemente descritas sería 1 en 50,000. Cuando la relación entre la dosis y la respuesta es simple (por ejemplo, duplicando la dosis dobla la respuesta), entonces se llama una relación lineal dosis-respuesta. Esta relación es ilustrada por la línea lanzada en la Figura 2. Para algunas sustancias, tal relación se ha establecido, por lo menos sobre alguna gama de dosis.

Pero hay claramente un tipo de situación en que esto puede no ser cierto; si unos resultados ciertos de dosis, dicen, que hay un 51% de oportunidad de agonizar, entonces duplicando la dosis nos resultaría que hay un 102% oportunidad. En otros términos, la curva de dosis-respuesta tiene que curvarse sobre y cerca del fin de la cima (esto es, no puede ser lineal) por la simple razón de que usted no puede morir más de una vez. Este es un ejemplo de un efecto de saturación. Esto es ilustrado por la porción del diagrama marcado "A".(Figura 2).

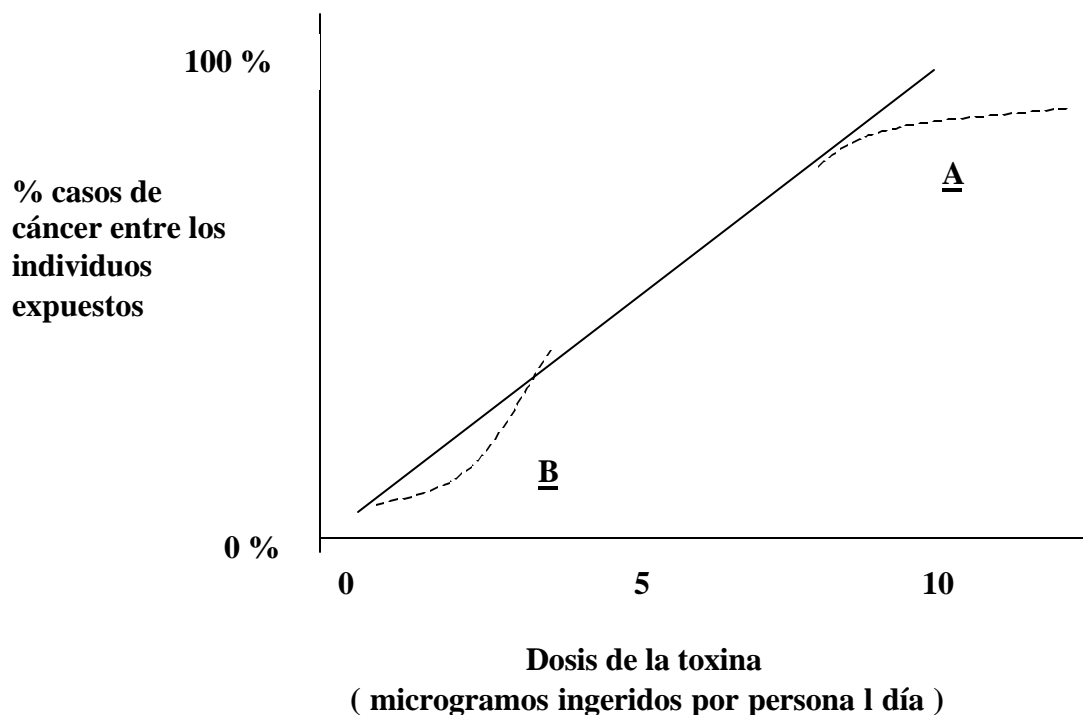


Figura 2.2. La línea continua muestra una relación dosis-respuesta lineal. La curva "A" ilustra el efecto de saturación y la "B" muestra el efecto de umbral.

La suposición de la relación lineal dosis-respuesta también se complica a bajas dosis. Por ejemplo, si el cuerpo tiene un mecanismo de reparación natural que repara el daño ocasionado por una dosis baja, las dosis bajas entonces pueden tener prácticamente ningún efecto dañino. Pero en dosis más altas, esos mecanismos de reparación pueden abrumarse y pueden no ser capaces de disminuir o mantener el daño. La parte del diagrama marcado "B" ilustra este efecto umbral, llamado así por que hay un umbral bajo el cual hay relativamente poco daño y arriba del cual el daño aumenta dramáticamente.

El efecto saturación y el efecto umbral hacen que la interpretación de las pruebas por parte de laboratorios de tóxicos resulte más dificultosa. Tales pruebas son usualmente llevadas lejos de altas dosis, para que varias respuestas poco comunes puedan detectarse y para que no sean requeridas grandes cantidades de animales de prueba. Para determinar las respuestas en bajas dosis más realistas a partir de datos sobre respuestas en altas dosis, la totalidad de forma de la curva dosis-respuesta debe ser conocida para los tóxicos existentes.

Pero si las pruebas son solamente hechas a unas pocas dosis, es difícil saber la forma total de la curva dosis-respuesta. Suponga que la curva es asumida lineal a bajas dosis, pero de hecho hay un efecto umbral. Entonces las verdaderas respuestas para dosis bajas reales pueden considerarse menores que las que podrían inferirse desde datos de altas dosis. En otras circunstancias, tales como cuando el efecto de saturación comienza a una dosis más inferior que la presumida, es posible subestimar la respuesta verdadera en dosis más inferiores basándose en datos limitados en la zona de saturación. La incompreensión ocurre frecuentemente con el significado real de frases tales como “la probabilidad de cáncer creciente como resultado de una cierta exposición al tóxico es 1%”. Esto no significa que en un grupo de 100 personas que se somete a esa exposición tóxica, 1 y solamente 1 persona desarrollará el cáncer. También ilustra el significado de esta frase el imaginarse que un número grande de grupos de 100 personas son expuestos a esta misma cantidad del tóxico. En uno de estos grupos, tal vez nadie desarrollará el cáncer. En otro, quizás 4. Si usted toma el promedio del número de cánceres desde todos los grupos entonces usted ha estimado una tasa particular de cáncer. Suponga que el promedio es 3 de cada 100. Entonces hay un 3% de posibilidades de que aquellos que se expusieron al tóxico desarrollen un cáncer. Pero no todos los cánceres pueden atribuirse al tóxico. Los antecedentes de riesgo para algún tipo de cáncer (esto es, las probabilidades de que el cáncer ocurra si no se hubieran expuesto al tóxico) es encontrado mirando en otro lote de grupos de 100 personas quienes no se han expuesto. En estos grupos, el número promedio de gente que desarrolla el cáncer puede no ser 0. Suponga que el número promedio es 2, o 2%. Entonces, para abstraer los antecedentes de riesgo de 2% desde el riesgo total de 3%, usted debe obtener una estimación de 1% para el riesgo de cáncer atribuible al tóxico.

Sería ingenuo tomar seriamente todo las estimaciones de riesgo. La información presentada aquí intenta mostrar a usted como interpretar una publicación sobre el riesgo de salud bajo la suposición de que la declaración es correcta. Pero no todas las evaluaciones de riesgo son, de hecho, confiables. Esto se discutirá más adelante.

2.2. Unidades para compuestos tóxicos

En la primera parte de este capítulo, explicamos las formas tradicionales en que se describe el riesgo. Aquí explicaremos al lector el idioma usado para caracterizar cantidades de sustancias tóxicas en el ambiente. Describiremos solamente las sustancias no radioactivas, porque la terminología usada para describir sustancias radioactivas y sus efectos se explica más adelante.

Las unidades, usadas en este texto, son simplemente expresiones de medidas o cantidades. Algunas unidades familiares son los gramos, kilogramos, minutos, kilómetros, dólares, kilómetros por hora, y dólares por kilogramo. Las usadas para expresar las cantidades de contaminantes en el ambiente no son más complicadas, solamente menos familiares. Qué unidades se usan depende si la sustancia está en el agua, en un tejido del cuerpo, o si la sustancia es un gas, líquido, o sólido (tal como asbesto). Además esto depende de si el contaminante está siendo emitido desde una fuente, está en el ambiente, o está siendo absorbido por el cuerpo.

Los lectores familiarizados con las ideas básicas de las unidades científicas quizás quieran ir directamente a las tablas y listas entregadas a lo largo de esta discusión, como resúmenes de todas las unidades pertinentes y la inter-relación entre ellas.

La descarga al ambiente

La cantidad de contaminación que sale al aire desde una chimenea o en una corriente desde un tubo de descarga de una fábrica se expresa comúnmente como una razón, usando alguna medida de peso del contaminante por una unidad de tiempo. Por ejemplo, el valor de emisión de dióxido de azufre desde una planta a carbón generadora de electricidad es típicamente de varios cientos de toneladas por día. Esas unidades (las toneladas por día), se usan para evitar números grandes (por la misma razón que nosotros expresamos nuestro peso en kilogramos y no en gramos).

En el caso de la operación de una fábrica, donde la descarga de un contaminante es bastante constante día a día, la información sobre el valor de emisión puede fácilmente convertirse en una estimación de la descarga anual total o el total liberado en la vida de la fábrica. En el caso de un accidente que repentinamente libera contaminación en el ambiente, el valor de descarga es frecuentemente ni constante ni aquel que se midió. El conocimiento de la cantidad total que se despidió accidentalmente es usualmente el más útil para el público general.

Las concentraciones en el ambiente

¿ Representa un mayor riesgo 10 toneladas de un contaminante en un tranque de agua potable que 1 tonelada de la misma sustancia en un pozo pequeño?. Esto depende de cómo se vea. En un sentido muy importante, la respuesta es sí. La concentración del contaminante es mayor en el pozo de agua y por lo tanto la cantidad tomada que entra en el cuerpo por alguien que bebe esa agua será mayor que la de la persona que ha bebido desde el depósito. Sin embargo, más personas beben desde el depósito que desde el pozo, y como la cantidad total de contaminación en el depósito es mayor que en el pozo de agua, el depósito contaminado podría amenazar a más gente.

Comúnmente, la información acerca de las cantidades de sustancias tóxicas en el ambiente se expresan como concentraciones. Para aumentar esa información, se necesitan hechos adicionales sobre cuánta gente bebe el agua o respira el aire para que pueda estimarse el peligro total de una población.

Los contaminantes del agua

La concentración de contaminantes en el agua son usualmente expresados como el peso del contaminante dividido por el volumen del agua, o el peso del contaminante dividido por el peso del agua. La manera científica para describir el volumen es el sistema métrico de medida, en el cual las unidades usadas de volumen son el centímetro cúbico (cm^3), el litro (L), y el metro cúbico (m^3). Una pulgada corresponde a 2,5 centímetros. Por lo tanto un centímetro cúbico es más o menos el tamaño de un cubo pequeño de azúcar. Un metro tiene 100 centímetros de largo. Un metro cúbico de agua es alrededor de dos veces el volumen que usted podría poner en una tina llena hasta el tope. Un litro es ligeramente más

grande que un cuarto de galón e igual a 1000 centímetros cúbicos. Algunas de las relaciones más útiles entre estas unidades diferentes de longitud y de volumen se muestran aquí.

Longitud:

1 metro = 100 centímetros = 3,81 pies = 39,7 pulgadas

1 kilómetro = 1000 metros = 0,62 millas

Volumen:

1 litro = 1000 centímetros cúbicos = 1000 mililitros = 0,353 pies cúbicos

1 metro cúbico = 1000 litros = 264,2 galones = 35,3 pies cúbicos

El peso de agua puede darse en unidades de kilos, libras, o toneladas. En la forma científica o métrica para describir peso, el gramo (g) y el kilogramo (kg.) son las unidades más comunes. Entre las unidades inglesas, una libra equivale a alrededor de 450 gramos. Un gramo de agua tiene un volumen de 1 centímetro cúbico.

El kilogramo (kg.) es igual a 1000 gramos, por lo tanto 1 kilogramo de agua tiene un volumen de 1000 centímetros cúbicos, o 1 litro. Un peso más grande es la tonelada métrica, a veces abreviada ton., que es igual a 1000 kilogramos. Aquí hay un resumen de algunas relaciones útiles entre diversas unidades de peso.

Peso:

1 kilogramo = 1000 gramos = 2,205 libras = 35,3 onzas

1 tonelada métrica = 1000 kilogramos = 1,102 toneladas inglesas

1 libra = 16 onzas = 453,6 gramos

¿Cómo expresamos la cantidad de una sustancia tóxica en el agua?. La manera normal, para contaminantes no radioactivos del agua, es por el peso. Como comúnmente hay mucho menos de 1 gramo de contaminante en el volumen de agua que usted bebe en un día normal, los pesos de los contaminantes son expresados frecuentemente en unidades de milésimas, millonésima, o billonésimas de un gramo. En dialecto científico, un milésimo de gramo (10^{-3} g) es un miligramo (mg), un millonésimo de un gramo (10^{-6} g) es un microgramo (μ g), y un billonésimo de un gramo* (10^{-9} g) es un nanogramo (ng), y un 10^{-12} g. es un picogramo (pg).

(Nota : Aquí se usa el termino billón como el término americano : 1 billón = 1000 millones)

Comúnmente las unidades con que se expresa la concentración se eligen de tal forma de evitar números muy grandes o muy pequeños. Por ejemplo, usted no querría conocer la concentración de un pesticida en el agua potable en unidades de toneladas de pesticida por litro de agua, porque el valor resultaría ser un número increíblemente pequeño. Ni tampoco va a querer expresarlo en unidades de nanogramo (billonésimas de un gramo) por kilómetro cúbico por que el valor numérico entonces sería increíblemente

grande. Para sustancias tóxicas tales como trazas de metales y pesticidas en el agua, la unidad más frecuentemente usada para la concentración es el microgramo por litro ($\mu\text{g} / \text{L}$), porque en esta combinación de unidades, los números reales típicos no son ni tan pequeños ni tan grandes. Por ejemplo, el agua potable tiene una concentración típica de cadmio de un poco menos de 1 microgramo de cadmio por litro de agua, y la EPA limita la concentración de cadmio en el agua potable a 10 microgramos por litro.

Hay muchas maneras de expresar una misma concentración real. Mientras puede parecer innecesario tener tantas formas diferentes para decir la misma cosa, todas estas expresiones pueden encontrarse en artículos de periódicos relacionados con la problemática de la contaminación. Puede ser muy útil para saber como traducir de una a otra, del mismo modo que es útil para un comprador saber que es lo mismo una etiqueta que dice 25 centavos de dólar y otra que dice “un cuarto de dólar”. Considere, por ejemplo, una concentración de 1 microgramo por litro. Puede establecerse de varias maneras equivalentes, como en estos tres ejemplos a continuación :

1 microgramo por litro = 1 miligramo por metro cúbico (porque un metro cúbico contiene 1000 litros y un miligramo contiene 1000 microgramos).

= 1 microgramo por kilogramo (porque un litro pesa 1 kilogramo, pero ahora la concentración se expresa desde el punto de vista de peso por unidad de peso de agua).

= 1 parte por billón de peso (porque la sustancia tóxica pesa una billonésima de lo que pesa el agua en la que está).

Esta última unidad, las partes por billón (10^{-9}) (abreviada como ppb), necesita alguna explicación. Una unidad relacionada es la parte por millón (10^{-6}) (abreviada ppm); 1 ppm es igual a 1000 ppb. La unidad partes por trillón (10^{-12})(ppt ó picogramos)) también se usa ocasionalmente para describir los contaminantes tales como las **dioxinas**, que se encuentran en concentraciones increíblemente pequeñas en el agua. La tabla 3 muestra las relaciones entre unidades diferentes de concentraciones de sustancias en el agua. Como un ejemplo de cómo usar la tabla, suponga que usted quiere expresar la unidad microgramos por litro como partes de alguna cosa. Mirando a través y desde 1 microgramo en la primera columna y abajo de 1 litro, ellos cruzan en 1 ppb.

Para conseguir un sentimiento intuitivo de cuánto es una parte por millón piense en la mitad de un caldo en cubitos disuelto en una tina llena de agua. La mitad del caldo pesa alrededor de la mitad de un gramo, y el agua que llena la tina pesa sobre 500 kilogramos, o sea, la mitad de un millón de gramos. De aquí, la concentración es 1 gramo por millón de gramos o 1 ppm. Una parte por billón puede ser pensada más o menos como la disolución de la mitad del cubito en una piscina reglamentaria.

Hemos mostrado cómo expresar concentraciones de contaminantes en el agua, pero las unidades son igualmente útiles para cualquier otro medio. En una primera instancia, la concentración de un pesticida en la leche puede expresarse simplemente de la misma manera que un pesticida en el agua. Aunque no será exactamente preciso, no puede presumirse que un litro de algún líquido potable pesa un kilogramo, simplemente como agua.

Tabla 2.1 : Relaciones entre unidades de concentración de sustancias en agua

Cantidad del Tóxico	Cantidad de Agua		
	Centímetro Cúbico	Litro	Metro Cúbico
1 nanogramo (billonésima de gramo)	1 ppb	1 ppt	1 ppq
1 microgramo (millonésima de gramo)	1 ppm	1 ppb	1 ppt
1 miligramo (milésima de gramo)	1 ppth	1 ppm	1 ppb
1 gramo	-	1 ppth	1 ppm

Los contaminantes en el cuerpo humano

La concentración de contaminantes no radiactivos en el cuerpo del hombre se expresa frecuentemente en unidades de peso por peso. La única complicación es que el cuerpo entero no es tomado siempre como referencia. Más bien, las concentraciones en el cuerpo a menudo se basan en concentraciones en los huesos o en la grasa o en alguna otra parte del cuerpo en la que el contaminante tienda a albergarse. Una importante excepción son las concentraciones en la sangre. Frecuentemente, las concentraciones de contaminante en la sangre se dan en unidades de peso de contaminante por volumen de sangre. En particular, las unidades de microgramos (o miligramos) por 100 mililitros son las más frecuentemente usados. Un mililitro (ml) iguala el volumen de un centímetro cúbico. Con un poco de aritmética, puede mostrar que una concentración (en agua) de 1 microgramo por 100 mililitros es equivalente a 10 ppb.

Los contaminantes en el aire

Los contaminantes del aire pueden estar en cualquiera de estas tres formas: gas, aerosol, o en partícula. Los aerosoles son una neblina de suspensión líquida o sólida. Las partículas son las partículas pequeñas de materia sólida suspendida. Por ejemplo, el monóxido de azufre y el dióxido de carbono son contaminantes gaseosos del aire; es un aerosol una neblina de pesticida rociado, y son partículas las fibras de asbesto en el aire. Las unidades apropiadas para describir concentraciones de los contaminantes del aire dependen de la forma del contaminante.

Para aerosoles y partículas, la manera acostumbrada para referirse a concentraciones es peso por volumen de aire o número de partículas por volumen de aire. El más usado es peso por unidades de volumen, en microgramos de contaminante por metro cúbico de aire (o g/m^3). Un metro cúbico de aire a nivel del mar pesa alrededor de 1 kilogramo, y hay un billón (mil millones) de gramos en un kilogramo. Por lo tanto, un microgramo por metro cúbico de aire es lo mismo que una parte por billón, pero se usa rara vez para describir al aerosol o partículas contaminantes del aire.

Podemos obtener un sentimiento intuitivo de qué es 1 microgramo por metro cúbico, para estimar el número de partículas que se inhalarían con cada hálito por hora al respirar aire con esa concentración de partículas. Las partículas relativamente grandes, tales como las que hay en el aire polvoriento, típicamente pesan sobre 1 microgramo, por lo tanto 1 microgramo por metro cúbico es igual a una partícula por metro cúbico. Con cada respiración, un individuo típico inhala sobre 2 litros de aire, o 1/500 de 1 metro cúbico. Por lo tanto, a una concentración de 1 microgramo por metro cúbico de estas partículas grandes, con cada 500 respiraciones, una persona inhalará como promedio una cantidad igual de partículas de polvo. El valor típico de respiraciones está sobre 500 inhalaciones por la hora, esto significa que tal cantidad de partículas será inhalada cada hora. Esto representa un valor relativamente bajo de entrada de polvo desde el aire, el aire que es visiblemente polvoriento probablemente contiene varias decenas o centenas de microgramos de polvo por metro cúbico.

El número de partículas muy finas, en contraste, tales como esas que se emiten del automóvil, es de unos cuantos millones por microgramo. Para estas partículas, a una concentración de 1 microgramo por metro cúbico, medimos que alrededor de 2000 partículas son inhaladas con cada respiración ($1,000,000/\text{metro cúbico} * 1/500 \text{ metro cúbico}$). El aire urbano típico de las ciudades contiene alrededor de esta concentración de estas partículas microscópicas (invisibles al ojo humano).

Para contaminantes gaseosos del aire, las concentraciones se expresan comúnmente sobre una base de molécula por molécula. En un volumen fijo de aire, el número de moléculas contaminantes gaseosas es dividida por el número de moléculas de aire para dar una concentración que puede expresarse en unidades de partes por millón (ppm) o partes por billón (ppb).

Si una en un millón de moléculas es realmente una molécula de algún contaminante, tal como monóxido de carbono, entonces la concentración del contaminante es 1 ppm. Ocasionalmente, sin embargo, la contaminación gaseosa se expresa como una base peso por peso. Nuevamente, la unidad puede ser ppm o ppb. Un miligramo de contaminante gaseoso por kilogramo de aire es 1 ppm. Para distinguir qué tipo de ppm se utiliza, el peso por unidad de peso se escribe como ppm (w) o ppb (w), donde la w indica peso (en inglés). Similarmente, las moléculas por unidad de molécula se escriben frecuentemente como ppm (v) o ppb (v), donde la "v" indica volumen. La razón de que molécula por volumen y unidades de molécula por unidades de volumen son intercambiables es que un gas ocupa un volumen proporcional al número de moléculas presente.

La captación corporal

Las unidades usadas para describir captación corporal son semejantes a las usadas para describir la descarga al ambiente. Para exposiciones constantes, tal como ocurriría si una persona bebe agua desde un depósito contaminado, la captación se expresa como un valor, comúnmente en microgramos por día o por año. Sabiendo la concentración del contaminante en el depósito de agua (en microgramos por el litro) y la cantidad que la persona bebe de agua (típicamente sobre un litro por día), puede deducirse el valor de captación. A veces las dosis se expresan en unidades tales como microgramos por día por kilogramo de peso del cuerpo, de aquí que debe ajustarse la dosis tomando en cuenta el

peso del cuerpo. La razón de esto es que si un pequeño niño y un adulto captan cada uno la misma cantidad de contaminante, el niño estará en más riesgo porque, siendo todo lo demás constante, el contaminante se concentrará más en el niño.

En el caso de una emisión súbita o accidental de contaminación, la que ocasiona una breve pero intensa exposición, ya sea porque estalla un estanque de tóxico químico y libera un gas venenoso al aire, un oficial de salud pública estaría más interesado en la cantidad total de contaminante que cada persona toma, más que en la cantidad por día. La captación de cada persona podría medirse en microgramos o miligramos. A veces es útil expresar la captación resultada desde una descarga accidental desde el punto de vista del tiempo que tomaría un individuo para recibir la misma cantidad de contaminación en condiciones normales. Por ejemplo, la dosis súbita recibida desde el accidente podría expresarse como igual a la que el individuo recibiría durante ocho años libres de accidentes.

2.3. Evaluación y clasificación de compuestos tóxicos

¿Cómo determinan los científicos cuán nociva es una sustancia?, ¿Cómo se usa ese conocimiento para clasificar los tóxicos con respecto a las amenazas para la salud que ellos poseen?. Estas dos preguntas son el foco de estudio de esta sección. La primera parte discute los métodos científicos comunes usando los grados de peligrosidad de los químicos para causar cáncer. La segunda parte explica la importante clasificación química actualmente usada por la Agencia de Protección Ambiental (EPA) para clasificar los tóxicos.

Antes entrar a explicar como se evalúan y clasifican los compuestos tóxicos veamos algunos conceptos básicos:

“Un agente tóxico es cualquier sustancia capaz de producir un efecto nocivo en un organismo vivo, desde un daño de sus funciones hasta la muerte”

“Toxicidad es la capacidad inherente a un agente químico de producir un efecto nocivo sobre los organismos vivos”. De acuerdo con la definición de toxicidad, se requiere la interrelación de tres elementos:

1. Un agente químico capaz de producir un efecto.
2. Un sistema biológico con el cual el agente pueda interactuar para producir el efecto.
3. Un medio por el cual el agente y el sistema biológico puedan entrar en contacto e interactuar. De esta interrelación resulta el efecto nocivo.

Evaluación de tóxicos

Determinar si una sustancia genera alguna amenaza para la salud, o más precisamente, en qué nivel una sustancia produce una amenaza para la salud. La evaluación del peligro es aprovechada desde dos fuentes: el estudio de enfermedades en poblaciones humanas (epidemiología), e investigaciones de laboratorio (toxicología). Los epidemiólogos buscan asociaciones entre diversos factores de riesgo en una población (tales como hábitos, condiciones de vivienda, y exposiciones químicas) y la ocurrencia de enfermedades en esa población. Si algunos factores están fuertemente asociados, esos factores son comúnmente considerados como posibles causantes de la enfermedad. El nexo

entre el cáncer de pulmón y el hábito de fumar es un famoso caso. Los toxicólogos, en contraste, trabajan en el laboratorio sobre experimentos cuidadosamente controlados para descubrir los mecanismos exactos causantes de las enfermedades. Instadas por el mismo fin, ambas líneas de evidencias se usan juntas en la evaluación de riesgo.

Esta sección describirá los enfoques de epidemiólogos y toxicólogos, indicando sus puntos fuertes y limitaciones de cada uno. En particular, la atención se concentra en varios puntos que son frecuentemente usados por el público.

Epidemiología

Los epidemiologistas busca asociaciones estadísticas entre la ocurrencia de enfermedades en una población y los factores sospechosos causantes de enfermedades. Los grupos estudiados podrían ser los trabajadores expuestos a niveles variables de algún contaminante en el lugar de trabajo, los inmigrantes que cambian su dieta después de mudarse a un lugar nuevo, o partes de la población general que tiene ciertos hábitos, tales como los fumadores. Una investigación epidemiológica comienza frecuentemente con una observación clínica, como una ocurrencia extraordinariamente alta de cáncer al pulmón entre la gente que trabajó con asbesto. Entonces, se conduce un estudio cuidadoso tratando de relacionar niveles específicos de la causa sospechosa, con el nivel de enfermedad en la población, teniendo cuidado de no confundirse con la información. En el asbesto, por ejemplo, podría ser la presencia de otros contaminantes en el de lugar de trabajo los que ocasionan cáncer al pulmón, o el grado de fumadores entre los trabajadores.

Cuando se encuentra una relación importante es posible estimar el riesgo o proporción de la enfermedad que es ocasionada por el factor. De esta manera, se ha encontrado que los fumadores tienen una tendencia diez veces mayor a tener cáncer al pulmón que los no fumadores. En base a numerosos estudios epidemiológicos, algunos científicos creen que alrededor de un 80 a 90% de todos los cánceres pueden evitarse. ¿Qué es?, los factores dentro de el ambiente, los hábitos personales, factores dietéticos, y otras cosas dentro del control de las decisiones humanas ocasionan la mayoría de todos los cánceres. Similarmente, los estudios sugieren que la dieta juega una parte en el 85% de todas las enfermedades que ocurren en los Estados Unidos. El enorme beneficio de los estudios epidemiológicos es que la ocurrencia real de enfermedades es verdadera en los humanos. No se pueden saber los efectos en los humanos por extrapolaciones desde los estudios en animales. Es frecuentemente estudiado un amplio rango de susceptibilidad del hombre a las enfermedades sólo por la observación (aunque algunos de los mejores estudios son hechos a trabajadores quienes son generalmente mucho más saludables que la mayoría de la población).

A su vez, la epidemiología tiene importantes limitaciones. El daño debe producirse para poder ser observado, y los epidemiologistas pueden únicamente estudiar las consecuencias de exposiciones pasadas, ellos no pueden predecir los resultados de nuevas sustancias que entran en el ambiente. Dado que a veces el tiempo entre una exposición al químico y el desarrollo de la enfermedad se puede demorar de 20 a 40 años para algunos carcinógenos, los resultados epidemiológicos pueden demorarse un largo tiempo en llegar. Durante este período, muchas cosas pueden suceder para confundir la asociación; por

ejemplo, la gente expuesta, puede irse lejos y se pierden desde el punto de vista del estudio. Un segundo el problema importante involucra la separación de dos o más sustancias que producen el mismo efecto. Por ejemplo, el tabaco, radón, y asbesto causan cáncer al pulmón. La mayoría de la gente está expuesta a estas tres sustancias. Para sustancias que producen menores grados de enfermedad, el problema es aún más difícil. Otro tema es la sensibilidad limitada de pruebas estadísticas. Los riesgos pequeños pueden ser difíciles de resaltar. Una sustancia que produce un 1% de probabilidad de cáncer al pulmón podría fracasar en las pruebas para ser estadísticamente importante, pero podría ocasionar 1500 muertes al año.

Toxicología

La toxicidad de compuestos se determina principalmente en el laboratorio por experimentos controlados. Los estudios se hacen a veces en personas si se piensa que una sustancia no es capaz de ocasionar un efecto irreversible. Los componentes de la contaminación del aire, tales como el ozono y el dióxido de azufre, se han usado en estudios de laboratorio en los que voluntarios humanos respiran concentraciones variables para medir los cambios en el desempeño del pulmón a diferentes niveles. Los preservantes alimenticios, conocidos como sulfitos, se han dado a asmáticos para evaluar reacciones alérgicas. En su mayoría, sin embargo, las investigaciones de toxicidad involucran experimentaciones en animales y microorganismos. Una amplia variedad de experimentaciones son posibles dependiendo del efecto en cuestión y el plazo de tiempo sobre el que la exposición tiene lugar. Agudo, subcrónico, y crónico son los términos que se usan para describir, progresivamente, experimentos más largos. Una experimentación con efectos agudos podría ser la determinación de la dosis que ocasiona la muerte inmediata en el 50% de los animales expuestos (el LD₅₀). Una experimentación sobre efectos subcrónicos podría buscar cambios en la química de sangre, actividades de enzimas, o cantidad de tejido dañado sobre un período de exposición de varios meses. Y en efectos crónicos, se experimentan las dosis que se administran sobre años, o quizás una vida entera, para examinar cosas tales como inducción de cáncer, y cambio en las enfermedades de vejez.

En estudios sobre varias generaciones es posible ver si exposiciones al padre ocasiona variaciones en la descendencia. Los buenos textos de toxicología proveen detalles sobre muchos tipos de experimentaciones que pueden hacerse. El objetivo de la mayoría de las investigaciones de laboratorio, y uno de los principales beneficios de ellas, está en encontrar cómo una respuesta particular varía con la exposición, lo que se llama la relación dosis-respuesta. Una curva dosis-respuesta permite pronosticar los efectos de una dosis que no se haya estudiado, incluyendo aquellas dosis más pequeñas que pueden concentrar el mayor interés ambiental, (las extrapolaciones dosis-depresión tienen problemas, sin embargo, y algunas de estas se discuten luego). Otro beneficio del trabajo de laboratorio es que pueden ser entendidos los mecanismos reales de enfermedad. Esto puede ayudar principalmente a la prevención de enfermedades y al desarrollo de tratamientos efectivos. Un tercer beneficio del laboratorio es el estudio de los requerimientos en el control de sustancias tóxicas, esto es que los peligros potenciales de los componentes pueden evaluarse antes de que ellos sean puestos en circulación general. El trabajo de laboratorio, sin embargo, tiene sus limitaciones. Por razones éticas obvias, las personas no pueden ser

usadas para probar sustancias tóxicas (algunas excepciones se mencionarán más adelante). En vez de éstas, se prueba con animales de laboratorio, frecuentemente ratones y ratas. El uso de especies no humanas para investigar la fisiología del hombre es, por supuesto, una medida practicada y usada por la medicina moderna. Hay muchas similitudes entre algunas especies animales y la humana; lo importante es elegir el experimento correcto con el animal para un efecto determinado. La justificación científica más convincente para usar animales es lo práctico de los trabajos. En las pruebas de cáncer, por ejemplo, todos los compuestos o mezclas que han sido juzgadas por la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer como compuestos carcinogénicos (causantes de cáncer) en humanos, deben también haber producido cáncer en por lo menos una de las especies de animales de laboratorio. Siete sustancias fueron encontradas cancerígenas en animales que antes se habían descubierto que eran cancerígenos para las personas. Los animales de laboratorio nunca pueden predecir perfectamente las respuestas humanas, pero seguramente en el caso de cáncer, los resultados con animales que son positivos pueden sugerir un riesgo potencial para las personas.

Otro punto en la prueba de laboratorio, es el frecuente uso de dosis de prueba, lejos de grandes concentraciones, a las que la gente está comúnmente expuesta. La razón para usar altas dosis es aumentar la sensibilidad de la prueba, o en términos científicos, para evitar resultados negativos que sean falsos. Un resultado negativo que sea falso sucede cuando un efecto positivo realmente ocurre, pero por las condiciones de la prueba previene que el efecto debería suceder (o desde un estudio estadístico). Para comprender esto mejor, consideremos un experimento típico que puede involucrar a cientos de animales de prueba. Para ser importante, en una experimentación tan grande, una sustancia tendría que producir enfermedades en orden del 5 a 10% de los animales. Si, en dosis reales, la enfermedad ocasionada por el químico es del orden del 1% de los animales, los resultados no se pueden distinguir en esta oportunidad. Sin embargo, nadie aprobaría que una sustancia liberada al ambiente ocasione enfermedades del orden del 1% de la población expuesta (en EE.UU. sería una población de 2.5 millones de personas aproximadamente). Ahora la pregunta principal en este procedimiento es si las altas dosis por sí mismas ocasionan enfermedades que no ocurrirían en todos, en dosis más bajas. Si, por ejemplo, hay detoxicación o restauración de procesos que se oponen a altas dosis, entonces las bajas dosis de la misma sustancia podrían de hecho ser seguras. Este razonamiento es creíble de ser correcto en sustancias que no producen el cáncer, y se apoya en el uso de factores de seguridad que establecen los niveles permitidos para los no carcinógenos (agentes que no ocasionan cáncer). Para carcinógenos, sin embargo, es posible que los datos para altas dosis puedan ser válidos para bajas dosis. La incertidumbre sobre el mecanismo real de cáncer hace difícil saber si son seguras. Aún cuando los procesos genéticos de reparación están listos para trabajar en algunas células, ellos no pueden existir en otros tipos de células, o pueden seguir reparando naturalmente los daños genéticos ocurridos desde carcinógenos en el ambiente.

Niveles de seguridad y umbrales

¿Hay dosis seguras para algunas sustancias, o sea, que con algunas dosis permisibles no se produzca ningún daño?. Para no carcinógenos una respuesta posible es sí. Virtualmente todos los químicos actúan a nivel molecular o celular para causar daño. Si un

número suficientemente grande de células se daña o muere, el tejido vital puede destruirse y morir o causar un desorden serio. Recíprocamente, si sólo algunas células son dañadas, un organismo puede ser capaz de reparar dicho daño y sobrevivir sin ningún efecto. Para los no carcinógenos, es razonable pensar que siempre hay un punto de daño mínimo. La diferencia con los carcinógenos es que un cambio en la estructura genética de una célula puede ser suficiente para comenzar una carrera de reacciones continuas, en que esa célula se divide incontrolablemente y se expande a otros tejidos. Esto puede suceder con un único “golpe” o dosis para conducir al cáncer, en que no hay seguridad o los niveles de entrada no existan.

Para no carcinógenos, los niveles considerados para ser seguros pueden ser estimados en un proceso de dos pasos. Una dosis altísima que no ocasiona un efecto observable adverso en los estudios humanos o animales (el Nivel de Efecto Adverso No Observado, o NOAEL) es el primero en ser determinado. Entonces el nivel es dividido por un factor de seguridad conveniente. El factor de seguridad podría ser 10, 100 o 1000, dependiendo de cuán estrechamente los estudios se parezcan a las condiciones de exposición para los humanos (por ejemplo, si animales o humanos son usados en experimentación). El número final al que se llega es el que se piensa que representa una exposición segura. Para comparar el NOAEL con una concentración ambiental actual, puede ser juzgado el margen de seguridad para la sustancia. El problema con estos procesos es que pueden ser descubiertos nuevos efectos adversos, aunque este efecto pueda ser descubierto luego de que pase bastante tiempo. Por ejemplo el reconocimiento de que el plomo es mucho más nocivo en concentraciones inferiores que las anteriormente pensadas. La seguridad no es garantizada por este método.

Los carcinógenos no tienen niveles de seguridad o niveles permisibles, porque un pequeño cambio genético puede conducir a una reacción descontrolada. Pero los cancerígenos difieren en potencia, lo que significa cuán probable ellos pueden producir cáncer con dosis determinadas. Por ejemplo el **Aflatoxin B** es un millón de veces más potente que el **tricloroetileno**. Las diferencias en las potencias no son bien entendidas, pero puede ser debido a la facilidad de los diferentes químicos para tener acceso al material genético, o cómo reaccionan con él.

Valoración Mutagénica

Se han desarrollado varios sistemas para detectar las *mutaciones* del material genético. Porque el cáncer es originado como un cambio del material genético de las células o ADN. Mientras que no todas las mutaciones pueden ser causantes de cáncer, una sustancia que es mutagénica es sospechosa de causar cáncer. El mejor conocimiento mutagénico es el test de Ames Salmolleda, que en química es administrado a una clase de bacteria Salmolleda. Ciertamente, los tipos de mutaciones pueden ser vistos por este método. Este test no es positivo para todos los carcinógenos, sin embargo, aún cuando el test de Ames no muestre nada, el químico puede ser todavía un mutagénico. Y como no todas las mutaciones conducen a un cáncer, un test de Ames positivo no es prueba confiable para predecir un peligro de cáncer. Pero estos test proveen un método relativamente rápido y barato para resguardar químicos, comparados con experimentos en animales. Con investigación adicional podemos esperar que sea desarrollado un número adecuado de test

mutagénicos que usen diferentes microorganismos o identifiquen exitosamente la mayoría de los carcinógenos. Esto podría reducir la experimentación del cáncer con animales y también el tiempo para obtener resultados. Hasta esa fecha, las pruebas con animales y la epidemiología van a ser los principales métodos usados para el estudio de sustancias tóxicas.

Clasificación de tóxicos

Para determinar el grado y el tipo de peligro probable asociado con la exposición a cualquier sustancia, muchos laboratorios experimentan y hacen estudios epidemiológicos. Las agencias reguladoras experimentales tal como la EPA y organizaciones internacionales tales como la Organización Mundial de la Salud (OMS) de las Naciones Unidas, evalúan los hallazgos de tales estudios y desarrollan, idealmente, regulaciones adecuadas y recomendaciones para limitar la exposición humana a sustancias tóxicas.

La EPA ha desarrollado un conjunto de guías de *toxicidad aguda* basados en el **LD₅₀**, definido como una sustancia que mata al 50% de los organismos en cierta prueba (tabla 4). La EPA también hace una clasificación de los agentes causantes de cáncer basándose en una tasación de la adaptación y suficiencia de los animales a las pruebas y de los estudios epidemiológicos. Las guías de toxicidad proveen una base para comparar los peligros relativamente inmediatos de las distintas sustancias. Por ejemplo, nos concentramos en dos pesticidas estrechamente relacionados, el **malathion** y el **parathion**, que producen síntomas similares después de producido el envenenamiento en humanos y en otros animales, pero el parathion es considerablemente más potente que el malathion, provocando el efecto en dosis más pequeñas. Por lo tanto, el parathion está en una escala de toxicidad más alta. Tal comparación es útil para desarrollar regulaciones aproximadas; el uso de más tóxicos o de pesticidas peligrosos es restringido a un personal acreditado y entrenado, mientras que el malathion es aprovechado para el uso doméstico. En las discusiones de los efectos para la salud de tóxicos particulares, la EPA estima (cuando dispone) de los grados de toxicidad y/o la capacidad de causar cáncer de las sustancias que se presentan.

Como es mostrado en la tabla 4, han sido definidas cuatro categorías de toxicidad aguda para los correspondientes niveles de dosis que son recibidos a través de la ingestión, inhalación, y por contacto con la piel. Aunque algunas sustancias puedan ser uniformemente tóxicas en pequeñas dosis, si son comidas, respiradas o salpicadas en la piel, los niveles de toxicidad varían para muchas sustancias, dependiendo de la ruta de entrada o exposición. Algunos tóxicos, por ejemplo, se absorben particularmente bien en el aparato digestivo, pero no en los pulmones o a través de la piel. Para aquellas sustancias, la dosis oral es una dosis crítica.

Tabla 2.2 Categorías de toxicidad aguda según la EPA

Categoría de toxicidad	LD ₅₀ Oral (mg/kg)	LD ₅₀ Dérmica (mg/kg)	LC ₅₀ Por inhalación	
			(mg/l polvo)	(ppm vapor/gas)
I (PELIGRO VENENO)	≤ 50	≤ 50	≤ 2	≤ 200
II (ADVERTENCIA)	50 - 500	200 - 2000	2 - 20	200 - 2000
III (PRECAUCIÓN)	500 - 5000	2000 - 20000	20 - 200	2000 - 20000
IV (precaución)	> 5000	> 20000	> 200	> 20000

Categoría de toxicidad	Efecto en los ojos	Irritación en la piel
I	opacidad en la córnea irreversible en 7 días	Irritación severa o daño en 72 horas
II	Opacidad en la córnea reversible dentro de 7 días, o irritación durante 7 días	Irritación moderada en 72 horas
III	No se produce opacidad de la córnea, sólo irritación reversible dentro de 7 días	Irritación débil en 72 horas
IV	Sin irritación	Sin irritación en 72 horas

Las sustancias más tóxicas son aquellas que causan la muerte o enfermedades severas con pequeñas dosis (categoría I). Éstas deben rotularse **veneno de peligro**. Para los químicos menos tóxicos (categoría II) se rotulan **advertencia**, indicando que el químico puede ocasionar la muerte, enfermedades severas u otros efectos en dosis levemente superiores para los de esa categoría. La mayoría de los productos de limpieza tienen el rotulo de **cuidado**, lo que indica que la sustancia es tóxica en dosis suficientemente grandes. A los consumidores se les aconseja que los químicos con categoría IV sean manejados con cautela ya que grandes dosis pueden ser peligrosas.

La EPA ha adoptado una clasificación para sistemas carcinógenos para mostrar el potencial de peligro de cáncer para personas que manejan químicos peligrosos (tabla 5). El plan en el que se basa la evaluación es en el “peso de la evidencia”, y es similar al desarrollado por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer. Los resultados con estudios en animales son tasados con respecto a los descubrimientos positivos (cáncer o tumores no cancerígenos), los tumores benignos producidos (pulmón, hígado, vejiga, sangre), el número de tumores inducidos, la adaptación a los test producidos, la sensibilidad de los test orgánicos y la similitud de los químicos y otras sustancias conocidas causantes de cáncer. Los resultados de los test para mutágenos también son considerados, y también son provechosos los datos epidemiológicos que son incluidos.

Tabla 2.3 Sistema de clasificación de la EPA para carcinógenos

Grupo A. Carcinógeno humano

Esta clasificación indica que existe suficiente evidencia a partir de estudios epidemiológicos para suponer una relación de causa - efecto entre la sustancia y el cáncer.

Grupo B. Probable carcinógeno humano

B₁: existe suficiente evidencia a partir de estudios en animales, pero evidencia limitada desde estudios epidemiológicos.

B₂: existe suficiente evidencia a partir de estudios en animales, pero los estudios epidemiológicos son inadecuados o inexistentes.

Grupo c. Posible carcinógeno humano

Para esta clasificación, existe evidencia limitada de carcinogenicidad a partir de estudios en animales y no existen datos epidemiológicos.

Grupo D. No clasificable como para carcinogenicidad humana

Los datos de estudios epidemiológicos humanos y animales son inadecuados o completamente inexistentes, de modo que no se puede imponer a la sustancia el riesgo de causar cáncer.

Grupo E. Evidencia de no carcinogenicidad para los humanos

Las sustancias de esta categoría han dado resultados negativos en al menos dos pruebas adecuadas de cáncer en animales de diferentes especies y en adecuados estudios epidemiológicos en animales y humanos. La clasificación del grupo E se basa en evidencia disponible; las sustancias pueden probar ser carcinogénicas bajo ciertas condiciones.

2.4. Los Tóxicos en el organismo y su efecto en la salud

Para comprender de qué manera los productos químicos tóxicos nos pueden dañar, necesitamos saber un poco más cómo ellos entran en el cuerpo, de qué manera nos afectan y cómo salen de nuestro cuerpo. Primero se explican los procesos más importantes que rigen el movimiento y transformación de los químicos dentro del cuerpo. También se describen los mecanismos de defensa de nuestro cuerpo. Finalmente, discutimos el papel que podría jugar la alimentación en determinar nuestras sensibilidades frente a los tóxicos.

Entrada, dosis y salida: cómo los químicos dañan el cuerpo

Cuando la gente piensa de envenenamiento humano, uno se imagina a alguien tragando una poción, y los efectos que estos producen se prevén frecuentemente, estos tóxicos son encontrados a distintos niveles en el ambiente.

En la realidad, los químicos pueden ocasionar daño cuando ellos se respiran o son derramados sobre la piel, así como también cuando son tragados. No obstante, los tóxicos en el ambiente pueden causar problemas severos para la salud humana. Esta sección describe cómo entran en el cuerpo los químicos, qué sucede con ellos una vez que están adentro, y cómo ellos consiguen salir. Para comprender este proceso, podemos comenzar a comprender de qué manera nos dañan los productos tóxicos.

Cuando un químico cáustico se derrama sobre la piel, el daño es visible y se ve inmediatamente en la superficie de la piel. Potencialmente más peligroso para la vida, es cuando se inhalan los vapores cáusticos que dañan el pulmón al tener los tóxicos contacto con éste. Sin embargo, el daño interno ocasionado por los químicos que se transfieren por la corriente sanguínea es más difícil de ilustrar. Una vez que una sustancia tóxica circula en la corriente sanguínea, tiene acceso a casi todos los órganos internos de cuerpo. Pero las sustancias tóxicas no dañan igualmente a todos los sistemas de órganos con los que tienen contacto. Cada órgano es susceptible de ser dañado por ciertos químicos. Estos sitios sensibles se llaman **órganos de blanco**.

El órgano de blanco no es frecuentemente un sitio donde se concentra gran cantidad de químico. La cantidad de químico que tiene contacto con los órganos de blanco depende principalmente sobre si el químico es respirado, tragado o derramado sobre la piel.

Entrada a través de la inhalación

La entrada a través de la boca o la nariz es una ruta importante de exposición para sustancias tóxicas. Los gases, vapores, partículas sólidas, y los aerosoles líquidos se inhalan fácilmente. No todos los químicos inhalados dañan los pulmones.

Para muchas industrias de solventes, la inhalación es una ruta importante de exposición, en donde el hígado o el riñón son los órganos de blanco. La cantidad de químico que se absorbe realmente desde los pulmones por la corriente sanguínea va a depender de las características de la substancia (cuán bien se disuelve en la grasa del cuerpo) y el período de tiempo que se está expuesto a ésta. Los gases y vapores pueden absorberse en las vías respiratorias entre la nariz y el pulmón o en el pulmón mismo. Muchos vapores son solubles en agua y pueden disolverse en las paredes húmedas de las vías de aire que llegan al pulmón. Las vías de aire del pulmón terminan en minúsculas bolsas de aire llamadas **alvéolos** donde el dióxido de carbono, que es desechado, se cambia por oxígeno.

La mayoría de los vapores se solubilizan fácilmente en grasa alcanzando profundas regiones del pulmón y logran pasar mediante las delgadas paredes permeables de los

alvéolos directamente a la corriente sanguínea. Ya que éste es un proceso rápido, la inhalación de tóxicos solubles en grasa puede causar un grave problema a las personas.

Las partículas finas (menores que un micrón) fácilmente alcanzan el alvéolo. Muchas de estas partículas que se inhalan se exhalan inmediatamente, pero algunas se depositan en las paredes de los alvéolos. Algunos de estas pasan directamente al torrente sanguíneo. La otra fracción de las partículas pueden permanecer atrapadas para siempre en los alvéolos y dan origen a enfermedades al pulmón, generalmente conocidas como pneumoconiosis. Las enfermedades que se originan desde las partículas o fibras retenidas pueden ser: **asbestosis** (ocasionada por las fibras de asbesto), **silicosis** (ocasionada por la sílice fina despolvada).

Las partículas inhaladas de tamaño mediano (como una célula) son apenas visibles (un micrón en el diámetro), y pueden ser atrapadas en las vías respiratorias o alcanzar las profundidades del pulmón. Hay más de 20 bifurcaciones en las vías respiratorias entre la tráquea y los alvéolos. Estas bifurcaciones ocasionan turbulencias, aumentando las zonas de contacto entre las partículas y las paredes húmedas de las vías respiratorias, por ende aumentan el porcentaje de partículas atrapadas. Estas partículas atrapadas pueden absorberse en las vías respiratorias o ser eliminadas por los procesos normales de limpieza del pulmón y ser exhaladas, o también ser tragadas. Las partículas que alcanzan las paredes interiores del pulmón llegan a ser albergadas en el alvéolo permanentemente, y eventualmente dañan el pulmón. Las partículas inhaladas que son visibles son capturadas por finos pelos que se encuentran en la nariz. Estas son eliminadas al soplar la nariz, estornudando o tragándoselas. Las partículas tragadas siguen la trayectoria de otros químicos ingeridos, siendo el punto original de entrada la nariz.

La cantidad de sustancias tóxicas recibida desde el aire contaminado va a depender de la cantidad de aire que respira cada persona y de la concentración de la sustancia tóxica en el aire. Una persona que respira mayor cantidad de aire durante un ejercicio recibe una dosis más alta de químico que una sedentaria que respira ligeramente, aunque el aire tenga la misma concentración de sustancias tóxicas. Los niños que respiran aire contaminado reciben una dosis más alta de químico por kilogramo de peso que los adultos expuestos, porque, por su tamaño, los niños respiran varias veces más que los adultos en un período igual de tiempo.

Entrada por ingestión

Los químicos que son tragados pueden ser absorbidos rápidamente o lentamente, dependiendo del químico y el estado del sistema gastrointestinal (GI) (que depende, por ejemplo, del tiempo desde la última comida). Unos pocos químicos (tales como etanol) se absorben rápidamente sin sufrir cambios el estómago. Los otros químicos no pueden ser absorbidos en ninguna parte en el sistema GI; estos salen del cuerpo sin sufrir modificaciones, por medio de los excrementos.

Los químicos que son absorbidos en el sistema GI pasan al hígado antes de entrar en la corriente sanguínea. Las sustancias tóxicas que dañan al hígado son muy peligrosas cuando son tragadas porque ellas se dirigen directamente al hígado. Si la misma cantidad de

sustancia química que es perjudicial para el hígado, es por ejemplo inhalada, esta se diluye en el torrente sanguíneo y puede ser removida por el riñón antes de que alcance al hígado. Considerando grandes dosis de químicos en el hígado, estos pueden ser llevados por procesos químicos al torrente sanguíneo, en cambio las dosis pequeñas pueden ser inofensivas para éste y pueden ser excretadas antes de entrar al torrente sanguíneo.

En la mayoría de los casos, los químicos que son absorbidos por el sistema G I (para una dosis de la sustancia que puede ser potencialmente mortal) pueden ser eliminados induciendo al vómito o haciéndose un lavado de estómago. Sin embargo, estos métodos frecuentemente no se pueden usar cuando se ingieren cotidianamente cantidades pequeñas de una sustancia tóxica, o cuando es ingerido un agente muy cáustico. Estas dosis crónicas deben salir del cuerpo en forma natural mediante sus desechos.

La cantidad de químico absorbido cuando es ingerido depende principalmente de la velocidad de paso a través del estómago y de los intestinos. En general, una dieta rica en fibras y fluídos tiende a aumentar la velocidad del material que pasa a través del sistema GI, por ende reduce la cantidad de químicos que puede ser absorbida. Los químicos accidentalmente tragados deben eliminarse del estómago bajo la supervisión médica, no comiendo hasta después que dicha supervisión sea recibida.

La entrada a través de la piel

La piel es una barrera efectiva contra una amplia gama de sustancias tóxicas, pero no es un escudo total. El abastecimiento de sangre a la piel es uno de los más ricos en el cuerpo. Si una sustancia tóxica puede penetrar las capas exteriores de la piel, se transportará rápidamente a través del cuerpo. El contacto con químicos puede conducir a una respuesta directa de la piel, por ejemplo: quemaduras y erupciones por reacciones alérgicas.

El término irritante se aplica comúnmente a químicos que causan reacciones como picazón o quemaduras, así como también efectos más sutiles en la piel.

Los químicos pueden ocasionar también un tipo de acné como lesión, pérdida de pelo, hinchazón y cambios de pigmentación. Cuando un químico es derramado sobre la piel y ocasiona alguna inflamación de una extremidad, comúnmente significa que el químico se absorbió el torrente sanguíneo y produjo una reacción del **sistema** (significado que se le da a un cuerpo entero, un tejido o a algún órgano en especial). La cantidad de químico realmente absorbida en la corriente sanguínea por la piel depende de una variedad de factores. Las sustancias tóxicas que tienen estructuras polvorientas y secas, tiene menos facilidad de ser absorbidas que los líquidos. La piel húmeda es diez veces más permeable que la seca. Las soluciones aceitosas permiten generalmente más absorción que una solución acuosa. Una piel lastimada absorbe más químico que una piel intacta. Las drogas y otros químicos pueden mejorar la permeabilidad de la piel. El DMSO es un ejemplo de tal químico, porque la absorción de otros químicos a través de la piel se incrementada cuando la piel ha sido expuesta anteriormente a DMSO. Hemos visto, dependiendo de la manera que una persona a sido expuesta a un químico tóxico, que se va a poder determinar las consecuencias de la exposición.

Algunos químicos son más potentes cuando son inhalados que cuando son ingeridos. Algunos de estos no pueden absorberse en el sistema gastrointestinal, pero pueden llegar eventualmente causar cáncer al pulmón u otro tipo de daño. El hígado puede sufrir menos daño si el químico se absorbe desde la piel y es diluido en la corriente sanguínea antes de llegar a este órgano sensible. Igualmente importantes son los procesos que tienen lugar después de que un químico circula en la corriente sanguínea, como discute próximamente.

Dosis en el órgano de blanco

Una vez en la corriente sanguínea, un químico se distribuye en todos los órganos del cuerpo. Como siempre, tres procesos limitan la potencialidad del químico que ataca los órganos de blanco. Uno de ellos es alterar los químicos tóxicos para hacerlos más seguros mediante su metabolización. El segundo proceso, es la cantidad de materiales tóxicos que se unen a las proteínas de sangre y que pueden ocasionar inmediatamente daño al depositarse en los tejidos del cuerpo.

La sangre se constituye de una gran variedad células que se encuentran suspendidas en un líquido aguachento llamado **plasma**. El plasma está constituido por sales, variadas sustancias y una concentración alta de proteínas. Muchos tóxicos son atrapados por las proteínas y son capaces de unírseles y de circular por el torrente sanguíneo. Esto reduce la cantidad de químicos tóxicos libres que dañan los órganos de blanco, pero eventualmente si ellos llegan a liberarse, pueden ser capaces de hacer daño. El resultado de esto puede ser crónico si el órgano es afectado por una dosis aguda. En la mayoría de los casos este proceso da el tiempo necesario al cuerpo para transformar las sustancias tóxicas en compuestos inofensivos. Pero un problema proviene cuando un químico relativamente inofensivo es bioactivado o transformado en uno mas tóxico. Muchos tipos de cáncer ocasionados por químicos caen en esta categoría. Idealmente, los químicos que son bioactivados, ante el daño que podrían ocasionar deberían eliminarse del cuerpo rápidamente, antes de que sean nocivos para éste. Desafortunadamente, frecuentemente se demora la eliminación del cuerpo de estos químicos. Otro proceso que puede reducir la cantidad de químicos tóxicos que circulan en la corriente sanguínea o demorar el tiempo de su liberación es la tendencia de algunas sustancias de ser almacenadas en tejidos de cuerpo, tales como grasa o huesos. Algunas sustancias tóxicas, tales como el cadmio, pueden ser nocivas cuando se almacenan en los riñones. Pero la mayoría de los químicos no hacen ningún daño cuando son liberados. Sin embargo, grandes cantidades de químico almacenado pueden liberarse, a veces, años después de la exposición inicial, si la ubicación del almacenamiento es perturbada. Por ejemplo, si el almacenamiento de grasa es metabolizada durante la pérdida de peso, y los químicos que se almacenaron en la grasa se liberan en la circulación. Pueden producirse efectos tóxicos severos si una cantidad suficiente de este químico se libera rápidamente a la circulación. Por eso puede ser peligroso perder peso demasiado rápido. El ayuno limpia el cuerpo de sustancias tóxicas, porque los químicos que se van liberando ocasionan menos daño al abandonar paulatinamente el cuerpo. Este mismo fenómeno también tiene lugar en otros lugares de almacenamiento. Por ejemplo, los principales almacenamientos de calcio que están ubicados en los huesos, se liberan durante el embarazo de la mujer, y por ende, aumenta su

concentración en el cuerpo tanto de la madre como del lactante, debido a que es transportado en la leche materna.

Mientras las proteínas sigan reteniendo los tóxicos en el torrente sanguíneo y otra fracción sea atrapada en los tejidos del cuerpo, estos van a ser importantes moderadores de la concentración de estos tóxicos en el cuerpo, y los procesos más importantes para liberar químicos tóxicos del cuerpo son reacciones químicas que tienen lugar dentro del cuerpo. El cuerpo humano fabrica una amplia variedad de enzimas capaces de alterar la estructura química de los químicos indeseables, disminuyendo su toxicidad y facilitando su excreción.

El metabolismo de las toxinas

El metabolismo es un nombre dado a una amplia gama de procesos químicos que ocurren en el cuerpo, que se derivan en nutrientes y energía de los productos de desecho y de los alimentos. El metabolismo comienza casi inmediatamente después de que un químico es tragado o derramado sobre la piel. Cuando el químico tóxico original se ha modificado y ha sido metabolizado a uno menos tóxico, se dice que se ha desintoxicado. Pero como se dijo anteriormente, el químico inofensivo a veces es bioactivado o hecho más tóxico, por transformaciones metabólicas. Frecuentemente no es conocido el químico original que ha sido biológicamente activado o metabolizado. No podemos saber exactamente si todos los químicos que nosotros absorbemos se metabolizan. Este tipo de investigación es sumamente difícil y demora mucho tiempo.

Los animales de laboratorio frecuentemente metabolizan químicos de manera diferente que los hombres, complicando el problema. Aunque el metabolismo de muchos químicos no sea entendido bien. Primero, porque hay mucha variación de susceptibilidad de los químicos entre las personas, esta variación es determinada por variabilidad genética.

Alguna gente nace simplemente más sensible a los químicos que otra. Pero se aclara también que el valor que tenga el que alguien metabolice un químico tóxico o drogas va a depender del historial de esa persona frente a la exposición a otros químicos, drogas, o enfermedades. No está claro si repetidas dosis de algunos tóxicos puedan provocar cambios significativos en la acción enzimática. Sin embargo, si se tiene una exposición prolongada a una droga o químico tóxico, alguna gente parece adaptarse fabricando más enzimas capaces de tratar los químicos. Es bien conocida esa gente que regularmente bebe bebidas alcohólicas y son capaces de tolerar más alcohol que los no bebedores. Mientras una parte de esta tolerancia se debe a que se aprende a cómo administrar la ingestión de alcohol, otra también es debida a la producción de una enzima que desintoxica el alcohol. Pero porque las enzimas no son muy específicas, otros químicos que también usan las mismas enzimas se metabolizan también más rápidos. En algunos casos esto es bueno. Un químico que siempre es biológicamente activo será desintoxicado y entonces eliminado rápidamente. En otros casos esto puede conducir a una eliminación rápida de una droga terapéutica o algún alimento. Pero peor, el aumento de enzimas puede transformar biológicamente los químicos que están inactivos a biológicamente tóxicos al metabolizarlos más rápido que en el caso de un no bebedor.

La exposición a dosis altas de una droga química tóxica o terapéutica puede demorar también la producción de enzimas. En algunos casos esto puede ser bastante peligroso. Cuando una cantidad menor de enzimas está dispuesta a desintoxicar un químico o una droga, el resto de los tóxicos pasan un período más largo de tiempo en el cuerpo que en el caso de un abastecimiento normal de enzimas. Por lo tanto, el químico tóxico tiene más tiempo para causar su efecto tóxico.

Membranas en el cuerpo

Para ejercer un efecto tóxico, un químico que metabolice debe moverse desde la corriente sanguínea a un contacto directo con el órgano de blanco. Para hacer esto, el químico circulante debe pasar a través de una variedad de membranas, tales como las paredes de los intestinos, paredes capilares, o paredes de las células. La estructura del químico y las características de la membrana van a determinar cuánto y cuán fácilmente este pasaje ocurre.

Los químicos pueden pasar mediante membranas que usan uno de estos dos procesos generales: la difusión o la transportación activa. Este proceso depende de las características del químico que trata de pasar a través la membrana. La difusión es un proceso pasivo. Como las moléculas del químico golpean accidentalmente la membrana, algunas pasan a través de ésta. Las moléculas del químico pueden ir a través de la membrana en ambas direcciones. La mayoría de las moléculas se mueve desde el lado de mayor concentración al lado de menor concentración. Esto es porque más moléculas son capaces de golpear la membrana. Las moléculas que se disuelven fácilmente en la grasa son capaces de pasar a través de las membranas fácilmente. Las membranas biológicas se componen primariamente de material graso, las moléculas solubles en la grasa simplemente se disuelven en la membrana cuando las golpean y entonces pasan al otro lado. Las moléculas difusas solubles en agua pueden ser arrastrados por ductos de aguas a lo largo de la membrana. Pero si los ductos no son muy grandes, y la sustancia tóxica se compone moléculas solubles en agua, otro proceso debe usarse para que el químico consiga llegar al otro lado. El transporte activo se usa para mover moléculas solubles en agua de gran tamaño a través de membranas biológicas. Este sistema ha evolucionado especialmente para transportar nutrientes a través de membranas biológicas. El sistema trabaja algo así como un autobús de transbordador. La molécula a ser transportada se adjunta primero a un “carro” químico especial que juega el papel de autobús. La molécula es llevada sobre el “bus” si solamente se ajusta a la forma del transportador. Por supuesto, los transportadores específicos no evolucionaron para transportar químicos tóxicos al tejido del cuerpo, pero muchas sustancias tóxicas comparten una semejanza con la familia de los nutrientes. El número de transportadores en la membrana limita el número de moléculas que pueden transportarse. Esto genera una etapa de competencia entre las diversas moléculas que luchan por una oportunidad para cruzar la membrana. Mientras que membranas protegen a órganos vitales de los químicos tóxicos solubles en agua, ninguna membrana puede parar un químico soluble en grasa que difunde a través de estas. Además, el cuerpo no consigue librarse fácilmente de los químicos solubles en grasa. Cada vez que ellos se almacenan (tal como en el hígado, vesícula, o intestino delgado) para esperar su eliminación, ellos se reabsorben simplemente en el interior de la corriente sanguínea. Algunas membranas son las mejores barreras contra los tóxicos que otros elementos. Los capilares (minúsculos ductos de sangre) en el hígado, por ejemplo, son

el “colador” de una amplia variedad de químicos que deben tener acceso al tejido del hígado para que el hígado pueda limpiar la sangre de productos de desecho y para eliminar químicos foráneos. Asimismo, el riñón es permeable para permitir la reabsorción del agua.

Una vez se pensó que la placenta era efectiva para proteger al embrión y al feto de los químicos foráneos, pero resultó más permeable que lo previsto. No es seguro presumir que la placenta protege al feto de la exposición a sustancias tóxicas.

La salida de sustancias tóxicas

Algunos químicos salen del cuerpo de la misma manera que como ellos entraron. Por ejemplo, mucho de un solvente inhalado puede exhalarse antes de cruzar las membranas de los alvéolos para entrar en la corriente sanguínea. Los químicos tragados que resisten la absorción se transportan simplemente por toda la extensión del sistema digestivo hasta el recto donde ellos se excretarán con los excrementos. Sin embargo, una vez que un químico circula en la corriente sanguínea, sigue una trayectoria compleja antes de ser excretado.

Hay tres rutas importantes de salida: la expiración del aire, la orina, y los excrementos. Las pequeñas cantidades de sustancias tóxicas pueden también ser eliminadas por medio del sudor y leche materna. La pérdida de sustancias tóxicas mediante la exhalación se limita a esos químicos que son solubles en grasa y fácilmente vaporizados, tales como la acetona o el alcohol. En contraste, una amplia variedad de químicos sale por la orina y excrementos.

Los químicos que salen por la orina pasan a través de los riñones. Los riñones son los órganos más importantes para eliminar sustancias tóxicas del cuerpo. En términos simples, el trabajo de los riñones es el de filtrar la sangre para extraer los productos de desecho. En general las personas filtran 180 cuartos de galón (170 litros) de fluido mediante los riñones cada día. Pero nadie orina 180 cuartos de fluido cada día, y la razón es que más de 99% del fluido filtrado es reabsorbido por la corriente sanguínea. Menos de un 1% es retenido y eventualmente aparece en la orina o sudor. La mayoría de este fluido reabsorbido es agua, pero muchas otras sustancias también experimentan reabsorción y son reabsorbidas en la corriente sanguínea. Como se dijo anteriormente, los químicos solubles en grasa difunden a través de las membranas y se reabsorben fácilmente. Los químicos solubles en grasa deben ser metabolizados y solubilizados en el agua antes de que cantidades significativas salgan por la orina. Como una recomendación, beber una cantidad abundante de agua ayuda a los químicos solubles en grasa a salir por intermedio de la orina, porque un cuerpo bien hidratado reabsorbe menos agua químicamente cargada.

Las sustancias tóxicas que son metabolizadas por el hígado, salen del cuerpo por medio de los excrementos. Una vez que son procesados por el hígado, los químicos se llevan en la bilis del hígado a la vesícula para ser almacenados, y de ahí ir saliendo al intestino delgado. Una vez en el intestino delgado, los químicos pasan al intestino grueso donde ellos pueden excretarse por medio de los excrementos.

Esto da amplio tiempo para que los químicos solubles en grasa sean reabsorbidos en la corriente sanguínea, disminuyendo el esfuerzo del hígado para eliminarlos. Los químicos reabsorbidos pueden recircularse más de una vez a través del hígado. Comúnmente son eliminados únicamente después de que estos son metabolizados en compuestos solubles en agua.

Los químicos tóxicos pueden también ser eliminados con el sudor. La cantidad de sustancias tóxicas en el sudor es muy pequeña. Sin embargo, estas sustancias al ser eliminadas pueden ocasionar sarpullidos en la piel, sensibilidad a la luz solar, y otros problemas a la piel. Un problema potencialmente serio son los tóxicos que se acumulan en la leche materna. Los químicos tóxicos salen a través de la leche materna por difusión. La leche materna esta constituida aproximadamente por un 4% de grasa y los químicos solubles en ésta tienden a acumularse en la leche. Compuestos tales como el DDT y PCB's se conocen porque tienden a acumularse en la leche materna, la leche que se elabora es una ruta importante para la excreción de tóxicos.

Los metales que son químicamente parecidos al calcio, pueden también ser encontrados en la leche. (Recuerde que el calcio se puede liberar de los huesos de la madre durante el embarazo, pero esto no necesariamente contamina la leche). Tal contaminación de la leche materna puede hacer peligrar la salud del niño. Estas dosis de tóxicos van a depender del peso que tengan los infantes, ya que a mayor peso, mayor será la cantidad de dosis necesaria para causar un efecto dañino. Además, los infantes no tienen sistemas maduros para metabolizar químicos tóxicos, un químico que puede ser medianamente nocivo para un adulto puede hacer amenazar la vida de un infante (Un buen ejemplo de esto es la exposición al nitrato). Además, cuando los infantes se exponen a los químicos, tienen mayor probabilidad de contraer cáncer que si se exponen a la misma concentración en una vida ya adulto. Como siempre, a pesar de todos estos riesgos, los beneficios del la leche materna casi siempre exceden los riesgos.

Los grupos sensibles

Algunas personas son mucho más sensibles a las exposiciones químicas que otras. Aquí definimos los términos de sensibilidad y alergia, se describen sus diferentes orígenes biológicos para ayudar a comprender por qué cierta gente reacciona violentamente a los químicos mientras otras no.

Algunas personas muestra respuestas alérgicas hacia ciertas sustancias, como la hiedra, que se caracteriza por picazón en los ojos, dificultades al respirar, e hinchazón en áreas donde no hay sarpullidos.

Las reacciones alérgicas producen generalmente síntomas que afectan al cuerpo entero. Estas son ocasionadas por la exposición a un químico específico, llamado **alérgeno** y resulta cuando el alérgeno compromete la sensibilidad del anticuerpo en la sangre de la víctima. Los anticuerpos son activados entonces. Los síntomas de la alergia son la respuesta de los anticuerpos que son activados en el cuerpo. Los anticuerpos llegan a ser sensibles

como resultado de exposiciones previas al alérgeno. La gente que es propensa a reacciones alérgicas parece tener más anticuerpos que otros. Pero los químicos específicos con que los anticuerpos llegan a sensibilizarse van a depender de la constitución de los alimentos, polen, polvo, y químicos que dan alergia y a los que el individuo está expuesto durante su vida. La gente puede ser sensible a químicos específicos sin ser alérgica a ellos. Diferencias genéticas individuales, anormalidades genéticas, el consumo de bebidas alcohólicas, drogas, edad, y el embarazo, ocasionan que alguna gente sea particularmente vulnerable a los químicos. Algunas personas simplemente metabolizan los químicos más rápido que el promedio, mientras que otras los metabolizan más lentamente.

Alguna gente no encuentra la información genética que instruye al cuerpo para hacer que las enzimas metabolizen ciertos grupos de químicos, incluyendo ciertas drogas, químicos industriales, y alimentos. Sin las instrucciones genéticas, la enzima no se produce o no puede funcionar adecuadamente. Cuando una persona absorbe un químico y no hay una enzima disponible para procesarlo, este tipo de personas se puede llegar a enfermar. Por ejemplo, muchos adultos no pueden tolerar leche porque ellos carecen de la enzima lactasa que ayuda a descomponer la lactosa en glucosa. La lactosa pasa sin cambiar por el colon, donde se descompone ocasionando inflamación, gases, y diarrea.

Hay aproximadamente 100 tipos de condiciones en que enzimas son responsables de metabolizar proteínas, vitaminas, grasas, u otros químicos extraños. En el caso de drogas o químicos tóxicos, si no son encontradas las enzimas se puede conducir a situaciones peligrosas. Algunos químicos y drogas ejercen sus efectos tóxicos sobre el cuerpo hasta que se metabolizan y son excretados. Si una persona no puede metabolizar tal químico, una cantidad muy pequeña de éste puede causar síntomas de envenenamiento que normalmente ocurren únicamente en dosis mayores. La edad puede influir también en la sensibilidad hacia los tóxicos.

Por el sistema subdesarrollado de enzimas que tiene un infante, es más sensible a los químicos que un adulto. Los cánceres químicamente inducidos pueden tomar 20 a 30 años para desarrollarse, y su desarrollo es probable que dependa del tiempo y de la exposición adicional dependiendo de los factores ambientales. Desafortunadamente, poco se conoce sobre químicos y cuan tóxicos pueden llegar a ser para un niño.

Pocos estudios con animales usan ratas y ratones con anterioridad a la adolescencia, los estudios con humanos se han efectuado con trabajadores que están expuestos a un ambiente contaminado. Los adultos más viejos pueden también ser afectados debido a la mayor susceptibilidad a los efectos de los tóxicos con la edad.

El estilo de vida puede influir también en la susceptibilidad de una persona para adquirir una enfermedad que resulte de la exposición a un tóxico. El fumar, el consumo excesivo de alcohol, la falta de ejercicio, el uso de medicamentos, el uso de drogas, y ciertas enfermedades pueden ocasionar un malestar o agudizar los efectos de algunos tóxicos. Por ejemplo, los fumadores tienen cinco veces más probabilidad de desarrollar el cáncer al pulmón como resultado de la exposición al asbesto que los no fumadores. La gente que ingiere bebidas alcohólicas regularmente se reconoce por metabolizar algunos químicos más rápidos que los no bebedores, una situación que puede aumentar la toxicidad

de estos químicos. No se conoce si altas dosis de otros químicos que se encuentran en el lugar de trabajo o en el ambiente hogareño pueden ejercer un efecto similar. Finalmente, la susceptibilidad de los químicos para dañar puede variar de un día para otro, el tiempo que permanecen en el cuerpo y su estado van a determinar los efectos producidos por el químico absorbido, cuánto consigue llegar al órgano de blanco, y cuán rápidamente se elimina. Una rama de salud pública que es conocida como ecología-clínica es necesaria para la problemática de la gente que está viviendo en un mundo de químicos sintéticos. La práctica de la ecología-clínica es discutible. La gente no debe creer todo lo que lee acerca de los químicos. No obstante, los conocimientos aprendidos durante las investigaciones controladas pueden ayudar miles de personas.

Nutrición y susceptibilidad a los tóxicos

Desde comienzos de siglo, la gente concerniente al área de la salud ha reconocido que una buena alimentación puede aliviar muchos de los síntomas asociados con la exposición a tóxicos. La leche que usualmente se dió a los trabajadores que estuvieron en contacto con tóxicos, como el plomo, con la creencia de que un cuerpo saludable podría defenderse mejor contra los efectos tóxicos de estos (desafortunadamente, la leche no era un alimento apropiado para combatir los efectos del plomo, envenenándolos, como se explicará más adelante). Similarmente, durante la primera guerra mundial, los jefes de personal de una fábrica con mujeres expuestas a los químicos sufrieron problemas de estómago más frecuentemente que los hombres. Especulando que la pobre nutrición podría ser la causa, ellos comenzaron un programa para mejorar la alimentación de las mujeres y los problemas al estómago de las mujeres desaparecieron. Qué cosa usted coma, puede jugar un papel crucial en determinar cómo enfrentará el mal ocasionado por productos tóxicos.

Las vitaminas, minerales, grasas, carbohidratos, proteínas, y fibra que usted come todos los días contribuyen a su salud, porque estos alimentos abastecen de los materiales que el cuerpo necesita para funcionar. Los requerimientos mínimos para la mayoría de los alimentos se publican como los Alimentos Diarios Recomendados (RDA). En general, cada una de estas guías lo protegerán usted contra enfermedades ocasionadas por la desnutrición. ¿Pero esto es suficiente?. ¿Los suplementos de vitamina protegen contra enfermedades ocasionadas por la exposición química?.

Quizás en esta sección se dan algunos ejemplos de cómo la alimentación puede influir en la toxicidad de los químicos. Porque las interacciones entre vitaminas, minerales, otros alimentos y tóxicos son complejas y principalmente inexploradas, la información actual es incompleta.

El plomo es un elemento tóxico siempre presente y los niños son particularmente susceptibles a ser dañados por exposiciones de este elemento. Hay dos maneras para minimizar los efectos tóxicos del plomo. Una manera es evitar la exposición hasta donde sea posible. (La reducción del plomo en la gasolina es un paso importante para reducir la exposición). Pero la buena alimentación puede ayudar a reducir el riesgo desde fuentes ineludibles de plomo. Deficiencias en la dieta de minerales, particularmente calcio y fósforo, pero también hierro, cobre, y magnesio, ayudan a la absorción de plomo desde el sistema gastrointestinal. Así, las personas que tienen deficiencias de estos minerales absorben más plomo en su corriente sanguínea que el resto de la gente. Se sabe también que

el azúcar acelera la absorción de muchos alimentos esenciales, e investigaciones recientes revelan que el azúcar de la leche (la lactosa) también acelera absorción de plomo. Así, como indicio en la introducción, la leche no es una buena fuente en la dieta de minerales cuando se conoce que el plomo está contaminando el ambiente de un niño. Investigaciones recientes sugieren que la pectina, una sustancia encontrada en las cáscaras de la manzana, pueden ayudar también a proteger las células de la sangre del daño producido por el plomo. Las interacciones entre nutrientes y químicos tóxicos no son limitadas por el plomo.

La toxicidad del benceno se ve afectada también por la alimentación. Las dosis de vitamina C en altas concentraciones parece proteger al cuerpo de la toxicidad del benceno. Las propiedades protectoras de la vitamina C se probaron en trabajadores industriales en Sudáfrica con resultados positivos.

Se dice que:

- Las deficiencias de vitamina A y B y de vitamina pirodoxina aumentan la toxicidad de aflatoxina;
- Las deficiencias de zinc o de vitamina B ocasionan un riesgo aumentando la probabilidad de cáncer por las nitroaminas;
- Una deficiencia de la vitamina C aumenta susceptibilidad a los efectos tóxicos del DDT;
- Las deficiencias de zinc, calcio, o vitamina C pueden aumentar la toxicidad del cadmio y del plomo;
- Las deficiencias de vitamina E aumentan la susceptibilidad de contaminantes comunes del aire, tales como óxidos de nitrógeno y ozono que pueden dañar al pulmón;
- Y las deficiencias de calcio, fósforo, cobre, magnesio, hierro, vitamina C, o vitamina E pueden mejorar la toxicidad del plomo, particularmente en niños.

Cómo los científicos estiman la dosis diaria

Las tres vías por las que las sustancias peligrosas pueden ingresar al cuerpo son:

- A través de los pulmones, por el aire que respiramos;
- A través del tracto digestivo, por el alimento que ingerimos, los líquidos que bebemos, o por las partículas de polvo o aire que tragamos; y
- A través de la piel, por las sustancias peligrosas que tocamos o que están disueltas en el agua en la que nos lavamos.

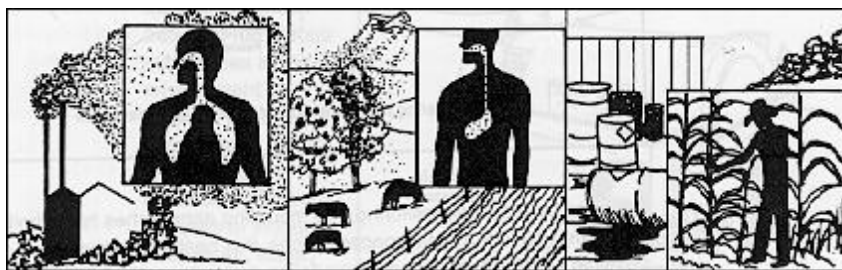


Figura 2.3 Vías de entrada por las que las sustancias peligrosas pueden ingresar al cuerpo

Se llama dosis diaria a la cantidad de cada sustancia peligrosa que realmente ingresa al cuerpo de un individuo en un día. La cantidad de sustancia peligrosa presente en el ambiente que ingresa al cuerpo de un individuo cada día es afectada por muchos factores. Uno de ellos es cuánto se come, cuánto se bebe y cuánto se respira cada día, y cuán fácilmente puede la sustancia peligrosa pasar a través de los pulmones, a través del tracto digestivo, o por la piel, hacia el torrente sanguíneo.

Para encontrar cuánto de una sustancia peligrosa entra al organismo por una particular exposición, la EPA multiplica la concentración de la sustancia peligrosa en el ambiente por factores de conversión adecuados para ese tipo de exposición. Los siguientes son ejemplos de factores de conversión que han sido usados en algunos estudios de la EPA:

- Consumo diario de agua de beber por un adulto = 2 litros (aproximadamente 8 vasos, incluyendo el agua consumida en café, bebidas, etc.); y por un niño = 1 litro.
- Aire respirado por día = 20 m^3 (aproximadamente el volumen de aire en una pieza pequeña).
- Consumo de pescado en una semana (1 porción) = 224 g.
- Consumo de tierra (por un niño) = 100 mg.
- Porcentaje de sustancia peligrosa que ingresa al cuerpo en contacto con los pulmones o con el tracto digestivo (tasa de absorción) = 100%.

Estos factores de conversión están basados en observaciones de costumbres humanas. Son, a juicio de la EPA, estimaciones razonables. Su dosis diaria puede variar a lo largo de su vida por muchas razones. Por ejemplo, Ud. puede vivir cerca de una industria en los primeros 20 años de su vida y luego mudarse hacia un barrio diferente. Su dosis diaria también puede depender de los patrones de actividad, los que varían con la edad. Por ejemplo, los niños comen más alimentos que contienen residuos de pesticidas que los adultos. Finalmente, su dosis diaria puede variar en su vida porque la cantidad de sustancia peligrosa en su ambiente varía en el tiempo.

En general, una exposición breve es menos peligrosa que una de mayor duración al mismo nivel de dosis diaria. De ello resulta que dos personas que están expuestas a la misma dosis total sobre sus vidas, pero que hayan tenido dosis diarias diferentes a distintas edades, puedan tener efectos distintos sobre su salud. Esto es porque las personas pueden ser más susceptibles a tener efectos sobre su salud a cierta edad que en otra.

Los efectos sobre la salud asociados con una dosis diaria dada también dependen del peso corporal. En general, la dosis diaria de los niños es menor que la de los adultos porque los niños comen menos y tienen pulmones más pequeños. Pero si un niño y un adulto tienen la misma dosis diaria, el niño será el más afectado porque tiene menor peso corporal.

Figura 2.4 . Como Estiman los Científicos la Dosis Diaria

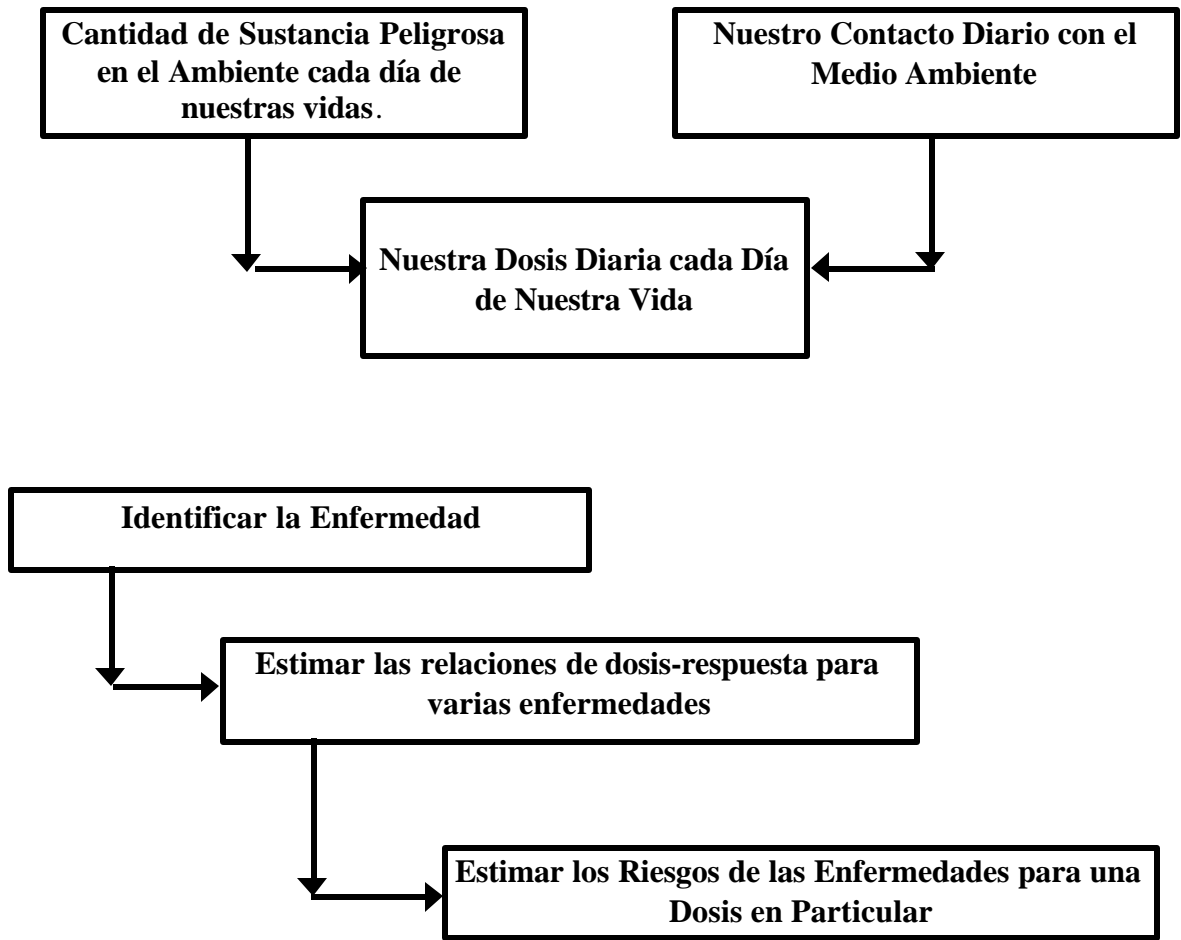


Tabla 2.4 . Dosis Diarias Selectas para Diez Sustancias Peligrosas en Comunidades de EE.UU.

Sustancia Peligrosa	Fuente	Cantidad en Ambiente	Dosis Diaria por persona
Asbestos	Fabrica de Tubos	0,01 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ estimado en aire cerca de fabrica	0,2 $\mu\text{g}/\text{día}$
Benceno	Escape de Autos	22,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ monitoreada en aire de intersección	450 $\mu\text{g}/\text{día}$
Tetracloruro de Carbono	Fabrica Química	28 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, concentración máxima en aire cerca de fabrica	560 $\mu\text{g}/\text{día}$
Cloroformo	Fabrica Química	100 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, concentración máxima estimada en aire cerca de fabrica	2.000 $\mu\text{g}/\text{día}$
Cloroformo	Desinfección de Agua Potable	47,7 $\mu\text{g}/\text{lt}$, medidos en agua potable	95 $\mu\text{g}/\text{día}$
Formaldehido	Fabrica Química	1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, estimado en aire cerca de fabrica	20 $\mu\text{g}/\text{día}$
Cloruro de Metileno	Fabrica Química	120 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, estimado en aire cerca de fabrica	2400 $\mu\text{g}/\text{día}$
Percloroetileno	Secado al Seco	10,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, concentración máxima monitoreada en aire de dos ciudades	200 $\mu\text{g}/\text{día}$
Percloroetileno	Planta Tratamiento	36,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, concentración máxima monitoreada en aire cerca de planta de tratamiento	730 $\mu\text{g}/\text{día}$
Radón	Deposito Subterráneo	800picocuries/ m^3 , monitoreada en aire de hogares de dos estados	16.000 picocuries/ día
Humo de Tabaco	Fumadores	71,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, estimado en aire interno de casa de fumadores	1430 $\mu\text{g}/\text{día}$
Xileno	Escape de Auto	30,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, concentración máxima monitoreada en aire de dos ciudades	610 $\mu\text{g}/\text{día}$

Notas : 1.000.000 microgramos (μg)= 1.000 miligramos = 1 gramo
 Factores de Conversión 20 $\text{m}^3/\text{día}$ = aire respirado por día
 para calcular dosis diaria 2 $\text{lt}/\text{día}$ = agua bebida por día
 100 % = velocidad de absorción de pulmones y tracto digestivo

Tabla 2.5 Estimación de Extra Chance de Tener Cancer como resultado de Exposición a Sustancias Peligrosas en el Ambiente

(1) Sustancia Peligrosa	(2) Casos Estimados por 100.000 personas a 1 µg/día	(3) Clasificación de Evidencia de Cancer	(4) Fuente	(5) Dosis Diaria de Tabla 9.1	(6) Casos estimados Cancer por 100.000 personas a dosis diaria (2) x (5)
Asbestos	50	A	Fabrica de Tubos de Cemento	0,2 µg/día en aire	10
Benceno	0,04	A	Escape de Autos	450 µg/día en aire	18
Tetracloruro de Carbono	0,08	B2	Fabrica Química	560 µg/día en aire	45
Cloroformo	0,12	B2	Desinfección de Agua Potable	95 µg/día en agua potable	11
Formaldehido	0,05	B1	Fabrica Química	20 µg/día en aire	1
Cloruro de Metileno	0,02	B2	Fabrica Química	2.400 µg/día en aire	50
Percloroetileno	0,002	B2	Planta Tratamiento de Aguas Servidas	730 µg/día en aire	2
Radón	0,011 (a 1 picocuriepor día)	A	Deposito Subteraneo	16.000 picocuries/día en ambiente interno	180
Humo de Tabaco	0,3	A	Fumadores	1.430 µg/día en ambiente interno	429

Las dosis diarias y casos de extra cancer mostrados aquí son solo ejemplos. La posibilidad de contraer cancer ante la exposición a las sustancias peligrosas puede ser menor o mayor que el ejemplo, dependiendo si la dosis diaria es menor o mayor a la del ejemplo.

Las estimaciones suponen una velocidad de respiración de 20 m³/día ; un consumo de agua de 2 lt/día ; tiempo de exposición (70 años) , excepto de 50 años para fumadores ; peso corporal de 70 kilos ; y 100 % de absorción de sustancia peligrosa por el cuerpo.

Tabla 2.6 Estimación de Efectos No-Cancerígenos en la Salud : Efectos de Niveles Selectos de Sustancias Peligrosas Ambientales

(1) Sustancia Peligrosa	(2) Valores Humanos Umbrales (µg/día)	(3) Efectos de No-Cancer/Organismo Dañado	(4) Fuente	(5) Ejemplo de Dosis Diaria de Tabla 9.1	(6) Estimado Efecto en la Salud
Benceno	820	Desarrollo Fetal	Escape de Autos	450 µg/día en aire	Niveles Ambientales son menores que umbrales humanos, Sin Efectos en Salud
Tetracloruro de Carbono	48 48 480	Higado Nervios/Comp.Des. Fetal	Fabrica Química	560 µg/día en aire	Posiblemente higado, nervios/comportamiento, efectos en desarrollo fetal
Cloroformo	48 220	Desarrollo Fetal Nervios/Comp.	Desinfección de Agua Potable	95 µg/día en agua potable	Posibel Efecto en Desarrollo Fetal
Cloruor de Metileno	13.000 13.000	Higado Des. Fetal	Fabrica Química	2.400 µg/día en aire	Niveles Ambientales son menores que umbrales humanos Sin Efectos en Salud
Percloroetileno	1.400 1.400	Riñon Higado	Secado al Seco	200 µg/día en aire	Niveles Ambientales son menores que umbrales humanos Sin Efectos en Salud
Xileno	1.100 1.100	Des. Fetal Reproducción	Escape de Autos	610 µg/día en aire	Niveles Ambientales son menores que umbrales humanos Sin Efectos en Salud

La Tabla 2.7 presenta las estimaciones según EPA (Agencia para el Medio Ambiente de estados Unidos) para los niveles de preocupación (NDP), de unos pocas sustancias peligrosas extremadamente peligrosas y entrega ejemplos de posibles fuentes de emisión. Comparando los niveles NDP para formaldehído (15.000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) con niveles típicos ambientales mostrados en la Tabla 9 ($1\mu\text{g}/\text{m}^3$) indica que el NDP es 15.000 veces más alto. Sin embargo los accidentes industriales, si son suficientemente grandes, pueden resultar en niveles más altos que el NDP. Un ejemplo de este tipo de accidente sucedió en 1985 en Bhopal, India, donde una fuga de Metil-Isocianato de una Fabrica de la Union-Carbide, produjo la muerte de más de 1.500 personas.

Tabla 2.7 Niveles de Preocupación según EPA para Liberación Accidental de Productos Químicos Peligrosos Selectos

Producto Químico	Fuente Posible	NDP(μ/m^3)
Paratión	Pesticidas	2.000
Oxido de Cadmio	Baterías	4.000
Metilisocianato	Pesticidas	5.000
Cloro	Tratamiento de Aguas	9.000
Formaldehido	Textiles, Tableros	15.000
Amoníaco	Agente Limpieza, Casa	35.000
Cloroformo	Solventes Industriales	490.000

CAPÍTULO 3

LAS CUATRO FUENTES MAYORES DE PRODUCCIÓN DE TÓXICOS

Este capítulo consiste en el estudio de las cuatro mayores fuentes de exposición de compuestos tóxicos, a las cuales están expuestos los seres humanos en los tiempos actuales.

3.1. Tóxicos en el aire

La contaminación del aire es un problema que ocasiona problemas alrededor de el mundo entero. En primer lugar corresponde mencionar los problemas de salud que acarrea la contaminación del aire, luego se dará a conocer uno de los tóxicos más importantes que contaminan el aire que respiramos, para finalmente explicar las razones de porque, contrario a lo que se piensa, el lugar más afectado por la contaminación del aire es en el interior de nuestras casas.

La contaminación atmosférica principalmente causa problemas en los pulmones y vías respiratorias, aunque también se pueden producir daños a otros órganos del cuerpo humano. A pesar de que el famoso “smog” puede causar grandes trastornos, así como también la posible contaminación por elementos químicos (pesticidas, Cloro gaseoso, amoniaco, etc.), es de mayor preocupación los efectos causados por los contaminantes aéreos en espacios cerrados como ya se mencionó, en especial por la gran cantidad de tiempo que el ser humano está en estos lugares.

3.1.1. Efectos de la contaminación del aire sobre la salud humana

El aire contaminado principalmente es causante de daños pulmonares y de repercusiones a las vías respiratorias, aunque otros órganos pueden ser afectados también.

Se pueden dividir los efectos de la contaminación aérea sobre la salud en cuatro grupos:

- a) Efectos respiratorios a corto plazo o efectos agudos: son aquellos que ocurren repentinamente y son de corta duración (horas o días).
- b) Efectos respiratorios a largo plazo o efectos crónicos: son aquellos que persisten a lo largo de grandes periodos de tiempo (años).
- c) Cáncer al pulmón.
- d) Efectos no-respiratorios.

a) Efectos agudos

Se pueden establecer cuatro divisiones en este aspecto:

- Ataques asmáticos.
- Vías respiratorias hiperactivas.
- Infecciones respiratorias.
- Cambios reversibles en las funciones pulmonares.

El asma es la condición en la cual las vías respiratorias se contraen obstruyendo el flujo de aire hacia los pulmones. Esta contracción es causada por espasmos de los pequeños músculos que circundan las vías y por la secreción de excesiva mucosidad que tapa las vías respiratorias. Un ataque de este tipo puede ser ocasionado por una reacción alérgica hacia una sustancia extraña (tragada o aspirada) y por muchos otros factores como pueden ser infecciones respiratorias, ejercicio, aire frío y estrés emocional. En Los Ángeles, EE.UU., se ha asociado al ozono y a las partículas suspendidas con los ataques de asma, y en las áreas industriales se ha encontrado que el dióxido de sulfuro y los sulfatos son responsables de tales efectos. En realidad no se sabe con exactitud si la contaminación del aire es causante de asma directamente, o si solo ocasiona ataques asmáticos.

Las vías respiratorias hiperactivas, por otro lado, son aquellas que se contraen con mucha más frecuencia y rapidez que las normales en presencia de materia foránea.

A diferencia del asma, cierta estrechez de las vías respiratorias son un mecanismo de defensa normal para prevenir la inhalación de sustancias nocivas. En personas con las vías respiratorias hiperactivas, las vías responden de manera exagerada y en situaciones en que no es necesario o en situaciones en que no sucede nada en las personas normales. Los síntomas son similares a los del asma: falta de aire, tos y respiración asmática. Se sabe que el **dióxido de azufre**, las **partículas suspendidas**, el **ozono** y los **óxidos de nitrógeno** pueden estimular la reactividad de las vías respiratorias.

Las infecciones respiratorias, en especial en lo que respecta a los niños, aumentan debido a la contaminación del aire.

Ciertas infecciones (en la zona superior de las vías respiratorias) como el resfrío, la influenza y el dolor de garganta son asociados con los sulfatos, el dióxido de azufre y las partículas presentes en el aire externo que respiramos. Además el dióxido de nitrógeno que es liberado por las cocinas a gas ocasiona que el porcentaje de niños con resfrío sea mayor al porcentaje de resfríos en niños que viven en casa con cocina eléctrica. Estudios en animales demuestran que ciertas concentraciones de **ozono** y **dióxido de nitrógeno** reducen la resistencia a las infecciones bacterianas como **Neumonitis** y **Bronquitis Aguda**.

Los contaminantes aéreos desabilitan los mecanismos que remueven los virus y las bacterias de el sistema respiratorio. Además incapacitan a las células que combaten las mencionadas infecciones.

Los cambios temporales reversibles de las funciones pulmonares son también causados por los polutantes comunes presentes en el aire. Por ejemplo, la máxima cantidad de aire que puede ser inhalado o exhalado en un segundo por un niño o adulto se reduce en gran medida debido a la exposición elevada a aire contaminado, para luego volver a la normalidad cuando la exposición cesa. No se sabe si estos sucesos acarrearán problemas a largo plazo.

b) Efectos crónicos

Los dos efectos respiratorios crónicos principales causados por la exposición por largos períodos de tiempo a contaminantes presentes en el aire, son la Obstrucción Crónica Pulmonar (conocida como Chronic Obstructive Pulmonary Disease, COPD, en inglés) y los cambios en el desarrollo y en el envejecimiento de los pulmones.

La COPD es la designación que se le da a un grupo de enfermedades que tienen como factor común la dificultad en el respirar, esto debido a la imposibilidad de clasificar y diferenciar una enfermedad de otra.

Este grupo de enfermedades incluye la Bronquitis Crónica, Enfisema Crónica y los trastornos crónicos a las vías respiratorias más pequeñas. La Bronquitis Crónica involucra la secreción persistente de cantidades excesivas de mucosidad en las vías respiratorias. Su principal síntoma es una tos flemática duradera. Enfisema es la destrucción de las paredes de los “sacos” de aire, más conocidos como alvéolos, y se reconoce por una falta de aire que desencadena en tos. La mencionada enfermedad a las vías respiratorias pequeñas ocurre cuando se inflaman y por ende se estrechan las vías respiratorias de menor tamaño (donde se produce el intercambio O_2 - CO_2) conocidos como bronquiolos. Esta última es una de las COPD que aparecen con mayor frecuencia y velocidad en personas que fuman.

Personas que sufren de COPD tienen, en resumen, pulmones más débiles que la gente normal, y su supervivencia depende de cuán susceptibles sean los individuos a las infecciones respiratorias como la influenza y la neumonía.

Las principales causas de la COPD son el fumar, la exposición a sustancias como polvo de carbón o algodón debido a un trabajo determinado, concentraciones altas de dióxido de azufre y partículas suspendidas en el aire, y como por último factores genéticos.

También cabe destacar que el crecimiento de los pulmones se ve afectado por la contaminación del aire. Normalmente el pulmón crece hasta los 20 años para luego declinar en su habilidad de almacenar aire, pero se ha encontrado que los contaminantes del aire, principalmente en el interior de las casas (cigarrillo), provocan un descenso en la velocidad de crecimiento del pulmón, lo cual trae como consecuencia un mayor porcentaje de enfermedades respiratorias.

c) Cáncer al pulmón

El cáncer al pulmón es la principal causa de muerte por cáncer, tanto en hombres como en mujeres, siendo causante de sobre ¼ de todas las muertes a raíz de cáncer. El fumar es el factor preponderante en lo que se refiere a ocasionar cáncer al pulmón.

La contaminación del aire es responsable de una fracción de los cánceres al pulmón, pero el valor de esta fracción esta en disputa.

El análisis químico en el aire que respiramos comúnmente, muestra la presencia de subproductos causantes de cáncer, como son los **Benzo-[a]-pirenos** y las **Dioxinas** (provenientes de la quema de combustibles), ciertas fibras como el **Asbesto** y metales como el **Cadmio** y el **Arsénico**. Estos problemas son más graves en las zonas urbanas ya que estudios han demostrado que se produce un incremento en las tasas de cáncer alrededor de industrias, o en ciudades que en comparación con las locaciones rurales.

El problema se encuentra en reconocer la verdadera influencia que tiene en cigarrillo en comparación con los otros factores. Por esto identificar la acción de la contaminación del aire en los caso se cáncer al pulmón se hace difícil.

A pesar de esto, la EPA ha afirmado que entre 5.000 y 20.000 casos de cáncer del pulmón son ocasionados por el **Radón**, y de estos caso, el mayor porcentaje se encuentra dentro de las personas fumadoras.

d) Efectos no-respiratorios

Los contaminantes presentes en el aire afectan, dentro del cuerpo humano, a otros órganos aparte de los pulmones. Esto se debe a que una vez que el contaminante entra a la corriente sanguínea, puede alcanzar cualquier área del cuerpo.

Se pueden dar algunos ejemplos de esto como sería el plomo presente en el aire atmosférico, el cual puede causar desordenes nerviosos en los niños como son las dificultades de aprendizaje y la hiperactividad, daños a el hígado lo cual ocasiona un alza en la presión sanguínea, y por ultimo puede causar envenenamiento. Por suerte, los niveles de plomo en al aire han disminuido a través de los años principalmente por el uso cada vez menor de gasolinas con plomo.

Por otro lado tenemos el Benceno, el cual es usado en la industria de gomas y plásticos, en refinerías y en la combustión de gasolina, y que es causante de leucemia. El problema que se suscita con este y otros solventes orgánicos es que debido a que las concentraciones son generalmente muy bajas, no se puede saber cual es el verdadero efecto sobre la población.

Por último cabe mencionar el monóxido de carbono, el cual puede ocasionar una enfermedad al corazón en la cual los músculos del corazón no reciben el oxígeno necesario durante largos periodos de tiempo, muriendo lentamente los tejidos involucrados. Es por

esto que en episodios de alta concentración de monóxido de carbono (cuando se fuma o cuando se esta en un taco automovilístico) se pueden gatillar ataques al corazón.

En resumen la contaminación del aire es causante de muchos problemas a la salud, yendo desde ataques de asma hasta la degradación progresiva de los pulmones, y desde cáncer hasta desordenes cerebrales en los casos más extremos. Además, a excepción de lo que se ha hecho con el plomo, la calidad del aire no ha mejorado sino que ha empeorado en los últimos diez años, y los efectos de contaminantes como el radón, el asbesto y otros compuestos nuevos, no han sido reconocidos completamente.

Es por esto que la calidad del aire debe ser una de las primeras prioridades a nivel del hogar y de las autoridades gubernamentales para que la salud de la población no se vea afectada.

3.1.2. Efectos del cigarrillo sobre la salud humana

El cigarrillo es por si solo la causa de muerte más evitable dentro de nuestra sociedad. Una estadística norteamericana postula que una de cada seis muertes ocurre por causa del cigarrillo, con lo cual se tiene una cifra de 390.000 muertes anuales. El tabaco contribuye al 30 % de las muertes por cáncer al año incluyendo el 85 % de todos las muertes por cáncer al pulmón.

Los fumadores tienen un 70% más de enfermedades coronarias comparados con los no fumadores. Además los fumadores tienen mayores tasas de enfermedades como bronquitis, enfisema y arteriosclerosis. El problema es más grave aún si se considera que los no fumadores se ven también afectados por el humo del cigarrillo, pero en un menor grado.

a) Quiénes fuman y las tendencias en los hábitos de fumar

La tendencia mundial entre los adultos que fuman ha sido una disminución en los últimos años, y aunque las estadísticas indican que todavía fuman más hombres que mujeres, esta diferencia se esta revirtiendo especialmente en las escuelas secundarias donde fuman más mujeres que hombres. El mayor aumento se ha producido en el sexo femenino entre las edades de 20 y 35 años y el progreso logrado en la reducción global del número de fumadores se debe principalmente a las personas que lo han dejado y no a un menor número de personas que comienzan con el habito de fumar. Cerca de la mitad de los adultos que alguna vez fumaron han eliminado este habito, pero la información más reciente indica que entre jóvenes la prevención primaria, (nunca fumar) esta logrando un gran efecto en la disminución de la tasa de fumadores.

El nivel de educación tiene una gran importancia entre los fumadores y no-fumadores, ya que mientras mayor es el nivel de educación, menor es la posibilidad de ser un fumador. El fumar comienza principalmente durante la niñez y la adolescencia. Un 25 % de los estudiantes que han fumado, experimentaron su primer cigarrillo a nivel de 6° básico,

y un 50 % a nivel de octavo básico. Para quienes comienzan a fumar antes de los 20 años, mientras más jóvenes sean, más posibilidades tienen de continuar con el hábito y de ser fumadores crónicos (por un periodo muy extenso). Lo anterior indica cuán importantes son las campañas preventivas de educación a las edades más tempranas posibles.

b) Enfermedades causadas por el cigarrillo

El cáncer al pulmón es la enfermedad más identificada con el hábito de fumar. En 1985, el cigarrillo fue el causante de un 87 % de todas las muertes por cáncer al pulmón. Entre las mujeres, el cáncer al pulmón ha sobrepasado al cáncer a las glándulas mamarias como causa principal de cáncer fatal, como un resultado directo del aumento en las últimas tres décadas del número de mujeres que fuman.

Otras enfermedades que se conocen como causadas por el cigarrillo, incluyen infartos coronarios, problemas vasculares periféricos, cáncer de la laringe, de la boca, y del esófago; enfermedades crónicas obstructivas del pulmón ; retardo de crecimiento fetal; y bajo índice de peso al nacer en niños. El cigarrillo es considerado actualmente en ser probablemente una de las causas principales de no fertilidad, aumento en la mortalidad infantil, y muertes por úlcera péptica ; de ser un factor de contribución en el cáncer del vaso, páncreas, y del riñón, además de estar asociado con el cáncer al estómago. El humo del tabaco también interactúa con otras sustancias en los lugares de trabajo y con el alcohol en un aumento del riesgo de contraer cáncer.

Existen alrededor de **4000 compuestos** presentes en el humo del cigarrillo, muchos de los cuales se ha comprobado científicamente que son tóxicos o que causan cáncer y mutaciones. Un total de **43 compuestos carcinogénicos** se han identificados, incluyendo varias **nitroaminas, benzo-[a]-pireno, cadmio, níquel y zinc**. Entre otras sustancias presentes se encuentran el **Monóxido de Carbono, Óxidos de Nitrógeno, y material particulado**.

c) El “fumador pasivo” y la “exposición involuntaria”

Respirar el humo de cigarrillo producido cuando otras personas fuman se denomina el efecto del " fumador pasivo ". Prácticamente todas las sustancias inhaladas por los fumadores están presentes en los humos del cigarrillo o del humo exhalado por el persona que fuma. A pesar de que las concentraciones de productos tóxicos son menores debido al efecto de dilución en el aire, se ha establecido que estos humos tienen un efecto sobre la salud. En Estados Unidos, La EPA (Agencia de Protección Ambiental) ha clasificado al humo del cigarrillo como un agente cancerígeno de clase A (Clasificación que indicaría que existe suficiente evidencia de estudios epidemiológicos para corroborar la relación causa-efecto entre la sustancia y el cáncer). El cáncer al pulmón en personas no-fumadoras sanas es la mayor demostración de este efecto en familias de fumadores. Un aumento en las infecciones respiratorias y en los síntomas entre hijos de fumadores, aumento de síntomas de alergias, condiciones crónicas de los pulmones, y dolores del pecho son claros

indicadores del efecto del fumador pasivo, así como también dolores de cabeza, e irritaciones de ojos y nariz.

La exposición involuntaria a sustancias producidas por el humo del tabaco se produce en el desarrollo del embrión de una mujer embarazada que ha fumado, y también en los infantes de mujeres que amamantan y fuman. Muchas de las sustancias pueden cruzar la placenta y llegar al feto ; otras sustancias aparecen en la leche materna. Algunas de las consecuencias de estas exposiciones incluyen pérdidas, nacimientos prematuros, bajo peso de los infantes, y retardo en el desarrollo.

El problema del fumador pasivo a ido incrementando las restricciones a los fumadores tanto a nivel casero como público, debido al mayor conocimiento de los efectos directos e indirectos del humo del cigarrillo.

Existen cada vez mayores regulaciones en escuelas, bibliotecas, restoranes, medios de transporte, oficinas, etc., que impiden el uso indiscriminado de cualquier ambiente para emitir las conocidas sustancias tóxicas que produce el humo del tabaco.

3.1.3. Contaminación de ambientes interiores

A mediados de los 70, algunos informes científicos comenzaron a plantear la posibilidad de que la contaminación del aire podría ser más peligrosa en cualquier cocina de una casa común, que en la que se podría encontrar en el aire de las ciudades más pobladas. Hoy en día, después de muchos trabajos efectuados sobre este tema, el problema de la contaminación de ambientes interiores está claramente establecido.

a) Fuentes de contaminación interior

Existen cinco tipos de fuentes de contaminación en un hogar común. La primera en ser reconocida fue la **combustión de combustibles para calentamiento y cocción de alimentos**. Los gases más utilizados como combustible son el **Gas Natural (Metano)** y el **Gas Licuado (Propano-Butano)**, que principalmente producen **Dióxido de Nitrógeno y Monóxido de Carbono** junto a otros productos de la combustión que no tienen efectos nocivos. Si se utiliza madera tanto para calefacción en chimeneas o para cocción (es el caso de muchos países en el mundo), en este caso además de los dos contaminantes nombrados se agregan material particulado y una serie de hidrocarburos potencialmente riesgosos para la salud. Estos hidrocarburos incluyen al grupo de los **benzo-[a]-pirenos** que son conocidos como **potentes cancerígenos**.

La combustión de **Carbón** o **Petróleo** produce todos los contaminantes anteriores además de la producción de **Dióxido de Azufre**. En la mayoría de los países desarrollados se utiliza petróleo de bajo contenido de Azufre como elemento de calefacción, por lo cual lo anterior no es un problema mayor. Sin embargo en muchos otros países como China por ejemplo, se utiliza en grandes cantidades Carbón en la mayoría de los hogares, y por lo

tanto el espectro de contaminantes que se producen provocan una serie de daños a la salud de la población. En las naciones en desarrollo donde el uso de cocinas con mala ventilación y de uso común de combustión directa en el interior de las casas, la contaminación a partir de estos combustibles se cree que puede ser una gran fuente de peligro para la salud.

Una segunda fuente de contaminación interna es la resultante de materiales naturales y sintéticos utilizados en alfombras, aislantes de espumas, papeles de decoración interior, y muebles. Los pegamentos utilizados en maderas aglomeradas por ejemplo, producen **Formaldehído**. Las alfombras de Látex son fuente de emisiones de fenilciclohexano. **Asbestos**, utilizados en materiales de construcción por sus propiedades de resistencia al calor, pueden provocar la emisión de fibras de asbesto al aire interior si no están apropiadamente selladas. En oficinas algunos tipos de fotocopiadoras e impresoras de computadores son una fuente de sustancias orgánicas tóxicas tales como el **Tolueno**. En efecto, el aire en muchos de los edificios modernos está particularmente contaminados debido a la combinación de equipos de oficina, alfombras sintéticas, y mala ventilación.

La tercera fuente posible de contaminación interna es la fuga de gases tóxicos a través del suelo bajo las casas o de los servicios de aguas servidas por posible contaminación en estos conductos. En Estados Unidos la mayor fuente de emisión de gases a través del suelo lo constituye las emisiones de gas radioactivo **Radón**. Cierta evidencia reciente ha demostrado que es posible que gases tóxicos emitidos de lugares de almacenamiento de desechos puedan afectar sitios poblados, y también hay casos documentados de problemas por emisiones a través de los servicios de alcantarillados.

Muchos de los productos comerciales utilizados domésticamente tales como **limpiamuebles, pegamentos, agentes de limpieza, cosméticos, desodorizadores, pesticidas, y solventes** utilizados en el hogar contribuyen a la toxicidad del aire ambiente interior. Más aún, las ropas limpiadas en seco, son una fuente de **tetracloroetileno**. Estos productos de usual consumo son la cuarta fuente de producción de contaminación interna. La quinta fuente de contaminación es el humo del cigarrillo. No solo es un contaminante por si solo, sino que aumenta los riesgos de enfermedades a partir de otros compuestos tóxicos presentes en los ambientes internos.

Se muestra a continuación un diagrama explicativo de las antes mencionadas fuentes de contaminación interior:

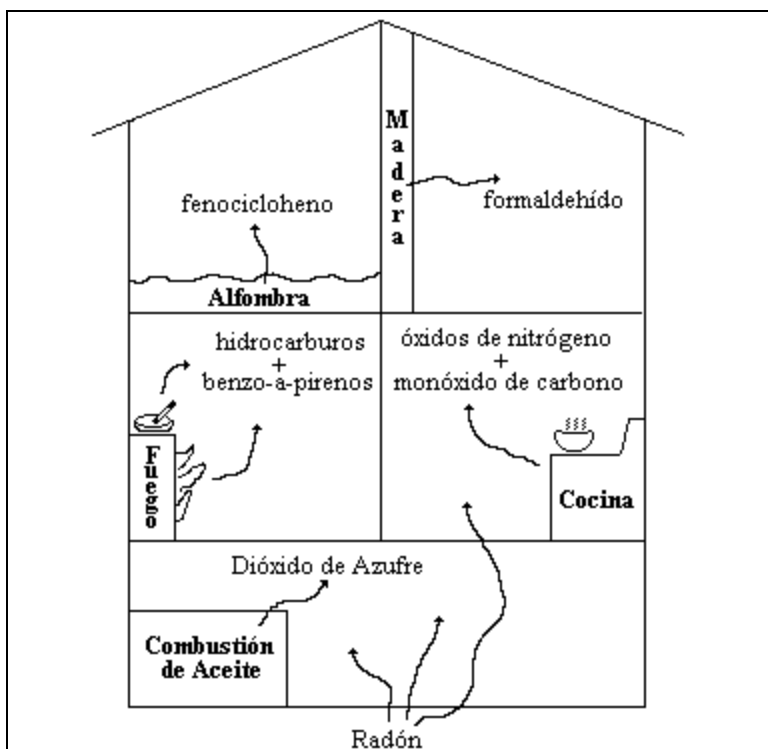


Figura 3.1 . Contaminación Interna del Hogar

b) Reducción de la contaminación interna

La contaminación interna de las cinco fuentes mencionadas puede ser reducida por medio del aumento de la ventilación de los ambientes interiores. Desafortunadamente, esta estrategia puede ser altamente costosa, especialmente en lugares de baja temperatura, donde se enfría rápidamente el ambiente interno, y los consumos de combustible aumentan notoriamente. Mucho del interés por la contaminación interna ha nacido de la preocupación de que al sellar las pérdidas de calor de para efecto de una mejor conservación de la energía, se produce a su vez la acumulación de gases contaminantes y de aire caliente.

Afortunadamente, existen otros caminos para reducir los niveles de contaminación interna en vez de permitir la excesiva infiltración de aire y consecuente pérdida de energía. Las cocinas interiores pueden ser ventiladas con campanas eficientes lo que aumenta la ventilación en la fuente directa de contaminación, que es donde más se necesita. Alternativamente, el uso de cocinas eléctricas disminuye notablemente la contaminación interna, aunque esto puede significar una mayor fuente de contaminación externa si la producción de electricidad es a partir de **combustibles fósiles (petróleo, carbón)**. La contaminación interna producida por la calefacción puede ser reducida aunque no totalmente eliminada si se utilizan sistemas eficientes en las calderas y en los calefactores puntuales. La contaminación producida por materiales sintéticos puede ser evitada disminuyendo su uso, o eliminando por medio de buena ventilación las emisiones

producidas por elementos nuevos. Los muebles nuevos, especialmente los que contienen espumas, son fuentes de mayor contaminación interna que los muebles usados. La razón es que a medida de que aumenta el uso de los muebles con espuma, la emisión de **formaldehído** disminuye. También es posible utilizar algunos compuestos sellantes de materiales de construcción de modo de prevenir la emisión de sustancias tales como el **formaldehído** o **asbestos**.

Recientes estudios hechos por la NASA (**Agencia Nacional de Administración y Aeronáutica, U.S.A.**) indican que existiría otra forma de reducir al menos parcialmente los niveles de contaminación interna. Los científicos de la NASA han demostrado que las plantas comunes de interiores pueden absorber algunos gases de compuestos como **formaldehído, benceno y monóxido de carbono** (New York Time, Julio 26, 1988). Es aparente de estos estudios de que algunas plantas están mejor adaptadas para este efecto que otras. los **Filodendros** son las que sería particularmente efectivas para remover estos gases. Otras plantas que muestran esta habilidad son la **planta araña** (remueve **monóxido de carbono**), la **aloe veras** (para **formaldehído**), y las **margaritas (gerbera daisies)**, (para **benceno**). Aunque los análisis se han efectuado para condiciones que se tienen en las cápsulas espaciales y no para situaciones interiores en tierra, los resultados sugieren que estas plantas pueden tener una utilidad alternativa a la ornamental.

A pesar de las estrategias que hemos descrito, el problema de la contaminación interna permanece latente en ciertas situaciones. Algunos lugares interiores contienen materiales de construcción que son grandes fuentes de contaminación tales como **asbestos**, los cuales no pueden ser extraídos sino es a grandes costos. Otras casas y edificios pueden estar localizados en lugares cercanos a acumulaciones de desechos tóxicos, de modo de que no existe una solución a corto plazo.

3.2. Tóxicos en el agua

El agua potable es una necesidad que lamentablemente no todos tienen la posibilidad de conseguir. Pero aunque se tenga la posibilidad de tenerla, no siempre se obtiene en las mejores condiciones, y debido a la gran cantidad de agua que se consume y utiliza en nuestra vida diaria, la calidad del agua potable debe ser siempre un importante tópico a tratar.

La calidad del agua que se consume hoy en día es, sin duda, mucho mejor que en un pasado cercano, pero a pesar de esto, la contaminación del agua, aunque un problema de escasas locaciones, ha ido creciendo en los últimos años debido al avance tecnológico lo que acarrea un aumento en los residuos que tienen la posibilidad de acceder a las fuentes de agua. Para ciertos contaminantes, como el plomo, la contaminación no ha empeorado sino que los científicos han descubierto, solo en los últimos años, que los daños ocasionados ocurren a concentraciones mucho más bajas de lo que se creía.

Como la mayoría de la gente sabe, el agua se mueve en un círculo cerrado dentro de nuestro planeta. El agua cae al suelo en forma de lluvia y nieve y luego fluye hacia los lagos y ríos (agua superficial) o se absorbe hacia dentro del suelo (agua subterránea). Eventualmente fluye hacia los océanos donde la evaporación hace comenzar el ciclo hidráulico de nuevo. La población utiliza ambas fuentes de suministro de agua para sus necesidades. Es importante hacer esta diferenciación ya que tanto el agua superficial como las napas subterráneas de agua tienden a tener sus problemas específicos de contaminación.

La calidad del agua es regulada gubernamentalmente en la mayoría de los países, y es regulada de manera internacional por instituciones como la EPA (Asociación de Protección al Medio Ambiente). Esto es sin duda un avance muy importante en comparación con lo hecho en años anteriores, pero no es suficiente si se considera que los estándares y normas son impuestas solo para algunos de los muchos compuestos potencialmente tóxicos que se pueden encontrar en el agua potable.

3.2.1. Aspectos biológicos de la contaminación del agua

A comienzos del siglo el **Cólera** y la **Disentería** eran epidémicas y la **Fiebre Tifoidea** mataba alrededor de 25.000 personas anualmente. Esto cambió mucho en las décadas siguientes con la introducción de la **Cloro** como desinfectante del agua, aunque en años recientes se ha descubierto que un gran número de enfermedades, ocasionadas por ciertos virus y protozoos (protozoo *Giardia*), se deben a la incapacidad del Cloro de eliminar los microorganismos antes mencionados. Además se está comenzando a criticar el Cloro debido a los sub productos que se generan en su uso. A pesar de todo se debe recordar cuán importante ha sido el uso del Cloro en el mejoramiento de la salud pública, siendo considerado esta la obra preventiva de mayor repercusión en la historia de la salud pública, hecho que se olvida debido a que muchas veces se da por obvia la seguridad biológica del agua que utilizamos.

La calidad de las fuentes de agua varía ampliamente dependiendo de la geología local, las actividades agrícolas y las fuentes industriales o municipales de contaminación. Como regla general, las aguas subterráneas contienen una mayor cantidad de contaminantes minerales (nitratos, arsénico, bario, etc.) que las aguas superficiales debido a que el agua en su trayecto hacia el interior de la superficie terrestre atraviesa lechos rocosos extrayendo de allí los minerales. Por otro lado, las aguas superficiales tienden a contener un mayor número de contaminantes biológicos (bacterias y virus) y una mayor contaminación orgánica (material vegetal en descomposición) que las aguas subterráneas. Ambas fuentes de agua pueden contener desechos industriales tanto orgánicos como inorgánicos.

3.2.2. Principales contaminantes en el agua potable

Los contaminantes que llegan al agua potable lo pueden hacer de una diversidad de maneras. Una de estas maneras es a través de la corrosión de cañerías con lo cual se liberan metales como **plomo**, **cadmio**, hierro, **zinc**, **níquel** y otros al suministro de agua. **Asbesto** también puede ser liberado debido a la rotura de cañerías de asbesto-cemento, que son usados en algunos sistemas de distribución. No se sabe si el Asbesto presente en el agua produce algún riesgo a la salud, aunque existe una relación entre el asbesto liberado en los ambientes de trabajo y el cáncer gastrointestinal.

Además tenemos, como ya se mencionó, los problemas ocasionados por los subproductos de la utilización de Cloro como desinfectante. Los más importantes son las moléculas orgánicas llamadas **Trihalometanos** (THM's), de las cuales la más conocida es la molécula de **Cloroformo**. Los THM se producen al reaccionar naturalmente el Cloro con materia orgánica como hojas putrefactas o tierra, y con contaminantes industriales de origen orgánico. El Cloroformo, para dar un ejemplo de la nocividad de estos compuestos, produce cáncer en ratas y ratones, y en los humanos se presume que contribuye a aumentar la tasa de cáncer a la vejiga. Esto es más fácil de estudiar en personas no-fumadoras ya que en personas fumadoras, el cáncer a la vejiga es tan frecuente que el efecto de los THM sería despreciable.

Nuevos métodos de desinfección del agua se están implantando en Europa y los EE.UU. para evitar los problemas ocasionados por el Cloro. De estos métodos podemos mencionar el uso de Cloroaminas, Ozono, o Dióxido de Cloro en vez del Cloro y además la remoción de la materia orgánica previo uso del Cloro. Desafortunadamente, los potenciales efectos secundarios de estas alternativas son desconocidos en comparación a los ocasionados por el Cloro, por lo cual esta sigue siendo un área de activa investigación científica.

El **Fluoruro** y el **Aluminio** son otros compuestos que se añaden a el agua potable antes de su distribución. El Fluoruro se añade como protección contra el decaimiento dental (caries) y el Aluminio se utiliza generalmente en la forma de Sulfato de Aluminio para flocular y remover materia orgánica que pueda causar problemas de olores y sabores desagradables. La última evidencia con respecto al Fluoruro indica que con los niveles introducidos al agua potable el único efecto logrado es una protección baja o moderada de los dientes a un porcentaje pequeño de la población. No hay estudios que comprueben que

el Fluoruro produce cáncer pero si se sabe que en dosis altas (más altas de las que se tienen en el agua) puede producir daños a los huesos. Por otro lado no existe peligro alguno debido a la introducción de aluminio en el agua principalmente porque este se retira casi por completo con la materia orgánica.

Varios metales tóxicos son introducidos al agua en nuestras mismas casas, de los cuales el más significativo es el **Plomo**. Estos metales se disuelven de las líneas de servicio usadas para conectar el sistema de distribución de la ciudad con aquel que se tiene en la casa. El envenenamiento por Plomo puede traer como consecuencia problemas de aprendizaje, reducción del coeficiente intelectual, hiperactividad en los niños, alta presión en los adultos y recién nacidos prematuros y de bajo peso. Otros metales que pueden aparecer debido a estas circunstancias son el **Cadmio, Cobre y Zinc** acarreando todos problemas de alta presión, además de otros trastornos.

3.2.3. Maneras de mejorar la calidad del agua

Hay muchas maneras de mejorar la calidad del agua potable que cada familia utiliza en su casa, aquí se mencionan algunas:

1.- Hacer correr el agua por varios minutos en la mañana antes de usarla para cocinar o antes de tomársela. El agua que se deje escurrir se puede utilizar para regar las plantas.

2.- Usar solo agua fría para beber o cocinar, debido a que el agua caliente disuelve una mayor cantidad de metales de las cañerías caseras.

3.- Se debe poner atención a las advertencias que se hacen acerca de algún descenso en la calidad del agua por parte de la compañía responsable, sobre todo si se utiliza esta agua para alimentar infantes. La ley, por lo menos en los países industrializados, establece que la compañía de agua potable debe notificar cualquier baja o no cumplimiento de las normas establecidas.

4.- Agua obtenida de algún pozo privado debiera ser analizado si hay la sospecha de algún problema.

5.- Si existe la presencia de algún tóxico en el agua, se recomienda usar agua envasada como sustituto aceptable. Pero esto se debe hacer solo si es necesario ya que en general el agua envasada es menos regulada que el agua potable.

6.- Sistemas de purificación casero remueve en ciertas ocasiones algunos contaminantes, pero no todos. Además si no se instala, opera y mantiene correctamente uno de estos sistemas, puede ocurrir que el sistema de purificación añada sustancias en vez de removerlas.

3.3. Tóxicos en los alimentos

La mayoría de los aditivos que usamos hoy en día no son peligrosos, y los nuevos que aparecen son cuidadosamente probados antes de ser permitidos en el mercado. No obstante, existen muchos aditivos comúnmente usados los cuales se presumen seguros por la razón de que nadie se ha quejado de enfermedades como resultado de su uso a través de los años. Estos químicos se conocen como *generalmente reconocidos como seguros* (GRAS), y estas sustancias no están sujetas a una regulación específica.

El término aditivo de los alimentos no es muy específico, incluye aquellos químicos añadidos intencionalmente a los alimentos, contaminantes del material de los envases, residuos de pesticidas o drogas de animales, y químicos usados en el agua utilizada para procesar el producto. Los colorantes de alimentos se consideran por separado en la Ley para aditivos colorantes de 1960, los residuos de nuevas drogas de animales también son considerados bajo una provisión separada de la ley.

En 1958 la Enmienda de aditivos en alimentos se aprobó, la cual requería que los productores hicieran exámenes exhaustivos antes de comercializar cualquier aditivo de alimentos.

En respuesta a esta la Administración de Drogas y Alimentos (FDA) formuló una lista de sustancias que se pensaba eran seguras. Esta lista incluía un cuestionario que fue enviado a alrededor de 900 científicos, y sólo 100 de las respuestas contenían comentarios importantes. Con esta pequeña información la lista GRAS fue finalizada y la FDA comenzó a estudiar estas sustancias. Hasta 1987 menos de 500 sustancias han sido revisadas, y 48 tienen la aprobación GRAS pendiente porque se sabía muy poco de estos químicos para determinar si éstos son seguros.

Esta lista de sustancias pendientes incluye aditivos como la cafeína, mostaza, gelatina y ácido cítrico.

La enmienda de 1958 incluye también la cláusula Delaney, que estipula que: “ningún aditivo debe catalogarse como seguro si se encuentra que induce al cáncer al ser ingerido por humanos o animales”. Esta cláusula no permite dar ninguna consideración a los posibles beneficios que puedan derivar de aditivos que causan cáncer. Por ejemplo, supongamos que existiera un químico capaz de destruir la aflatoxina en comida preparada, y supongamos también que este comprobado que esta sustancia provoca cáncer en animales de laboratorio, pero sólo en dosis masiva. Éste nuevo químico no podrá usarse no importa cuantos cánceres provocados por la aflatoxina pueda prevenir.

En la practica la FDA evita el problema simplemente ignorando los aditivos de alimentos que sean potencialmente cancerosos.

De los colorantes para alimentos, solo 7 colores sintéticos están certificados para ser usados en alimentos. Todavía existe controversia acerca de las propiedades cancerígenas de estas tinturas. Por ejemplo el amarillo nro. 5 tiene la reputación de causar reacciones alérgicas, especialmente en personas sensitivas a la aspirina. Mucha gente encuentra que los

colorantes sintéticos son innecesarios, por ejemplo los Noruegos prohibieron su uso en 1979, otros proponen utilizar tinturas naturales; lamentablemente éstas no poseen los colores brillantes de los colorantes sintéticos, son caros y para algunas aplicaciones son inefectivos. Además, la mayoría de estos colorantes naturales no tienen estudios de toxicidad.

De las aproximadamente 2800 sustancias usadas como aditivos, la gran mayoría es usada en cantidades muy pequeñas. El 95% en peso de los aditivos usados en USA corresponden a: sacarosa, dextrosa, extracto de maíz, sal, pimienta negra, caramelo, dióxido de carbono, ácido cítrico, almidón, levadura, bicarbonato de sodio y mostaza. Por supuesto, la preocupación esta en el 5% restante. En este grupo existen sustancias que son beneficiosas, la mayoría inofensiva, pero algunas pueden causar problemas de salud, por ejemplo: color rojo nro. 3, glutamato monosódico (MSG), sulfitos, y nitratos son aditivos de alimentos que pueden ser potencialmente peligrosos para la población en general o para sectores particularmente sensibles, especialmente bebés y personas alérgicas.

Los alimentos procesados representan más de la mitad del consumo de alimentos en USA, por ello la preocupación acerca de los efectos en la salud de los aditivos es importante. Los aditivos de alimentos son usados porque la gente quiere comida rápida, alimentos fuera de estación, comida barata, y comida que pueda ser almacenada por largos periodos de tiempo. Y la gente quiere que esta comida se vea apetecible, tenga una textura normal, además de ser segura de comer.

La mejor manera de minimizar la exposición a aditivos es usando comida fresca, no procesada y en lo posible que el alimento halla crecido en forma natural. La preparación de comida fresca puede tener menos esfuerzo que el tratar de mantenerse al día con la larga lista de cuales aditivos se debe prevenir.

3.3.1. Por qué el alcohol y otros químicos no combinan

El consumo crónico de alcohol esta relacionado con daños en el hígado, el sistema nervioso, el sistema cardiovascular y el sistema inmunológico. El consumo regular de alcohol combinado con el cigarro esta ligado al cáncer de cabeza y cuello. También un conjunto de defectos de nacimiento pueden afectar a los hijos de las mujeres que beben. Hasta el consumo moderado de alcohol durante el embarazo esta asociado con efectos adversos en el peso del niño al nacer y el desarrollo.

En este capitulo se explica como el consumo regular de alcohol puede alterar la susceptibilidad a los efectos de otros tóxicos.

El consumo regular de alcohol, como tres veces por semana durante varios meses o años, puede llevar a cambios en cuan rápido y por que vías los químicos son descompuestos en el cuerpo. El alcohol es descompuesto en el cuerpo por dos grupos de enzimas (ADH) y (MEOS). ADH es el mayor camino para el metabolismo del alcohol, esta enzima esta localizada en el hígado y hay una cantidad fija de ella. No se puede crear una cantidad superior de ADH pero si puede ser destruida por el consumo excesivo de alcohol y

posiblemente por tóxicos. Cuando las enzimas ADH no son capaces de metabolizar todo el alcohol ingerido este pasa al sistema microsomal de oxidación de etanol.

MEOS también está ubicado en el hígado, pero se puede producir más si el cuerpo lo demanda, lamentablemente la enzima del MEOS no es muy selectiva y puede procesar una amplia variedad de sustancias, incluyendo varias drogas comunes y químicos. Es importante recordar que el metabolismo de un químico puede transformar un químico inofensivo en uno tóxico o uno tóxico en inofensivo.

El aumento de la susceptibilidad a un químico puede ser causado por la competencia causada por la capacidad enzimática o por la aumentada capacidad de bioactivar químicos.

Por ejemplo, el sistema MEOS detoxifica barbitúricos. Pero la enzima que detoxifica la droga se siente más atraída al etanol. Así, cuando se consumen estos dos productos al mismo tiempo, el etanol rápidamente utiliza la capacidad metabolizadora del sistema MEOS dejando, mientras tanto, al barbitúrico en circulación. Por esta razón es que la dosis letal de los barbitúricos es casi un 50% menor cuando es ingerida con etanol.

Este proceso también ocurre cuando la exposición a etanol y tóxicos son simultáneas. Un ejemplo de esto es el xileno. Cuando una persona está expuesta al xileno, usualmente en una locación industrial, el químico es rápidamente sacado fuera del sistema circulatorio y temporalmente secuestrado en el tejido graso antes de ser metabolizado. Mientras el xileno es metabolizado, lentamente es devuelto a la sangre, de esta forma se mantiene una concentración constante de xileno. La enzima que metaboliza al xileno es nuevamente más atraída por el etanol, así, cuando una persona expuesta al xileno durante el día consume alcohol en la noche, el xileno no tiene ningún sistema metabólico para su detoxificación. Se ha encontrado que los niveles de xileno en la sangre se duplican cuando se consume alcohol, este aumento puede resultar en síntomas de intoxicación debido a envenenamiento con xileno.

El consumo crónico de alcohol puede aumentar la susceptibilidad de una persona a daños debido a químicos que no son tóxicos al ingerirse o inhalarse pero que son tóxicos cuando bioactivados. Un ejemplo de esto es la gran susceptibilidad que tienen los alcohólicos al envenenamiento con tetracloruro de carbono.

3.3.2. Comida y cáncer: cuánto se debe a la naturaleza

Pesticidas y otros químicos contaminantes que se encuentran en el ambiente han sido duramente atacados por científicos y agrupaciones de interés público debido a la amenaza que posiblemente representan para nuestra salud. En años recientes un contraargumento indica que la amenaza de cáncer debido a químicos sintéticos ha sido exagerada y que muchos alimentos contienen mayores cantidades de sustancias naturales que causan cáncer que aquellas por las cuales las industrias químicas son responsables. El mayor precursor de este argumento es el bioquímico Bruce Ames.

Para clarificar su razonamiento se deben considerar tres categorías de sustancias potenciales causantes de cáncer:

1.- **Contaminantes:** Estos incluyen residuos de pesticidas en los alimentos y una variedad de trazas de metal y otros contaminantes químicos encontrados en el agua potable. Estos aparecen en nuestro medio ambiente no porque las personas los quieren allí, sino que son productos secundarios de las actividades humanas.

2.- **Aditivos:** Estos incluyen sustancias tales como nitratos, para la preservación de alimentos, o cloro, para el tratamiento de aguas. Estos son deliberadamente añadidos a nuestra comida y agua para algún propósito beneficioso.

3.- **Tóxicos de la Naturaleza:** Estos incluyen numerosos ingredientes naturales de los alimentos. Algunos son parte inevitable del alimento o son producidos por plantas cuando son sometidas a stress o a algún tipo de hongo. Otros son producidos por hongos que contaminan los alimentos, y otros son producidos cuando la comida se cuece, fermenta o se pone rancia.

Ames alega que la amenaza de las categorías 1 y 2 ha sido exagerada, además asegura que los riesgos de la categoría 3 exceden a los correspondientes a las dos primeras. En particular, dice que la cantidad de pesticidas naturales en los alimentos tales como las hongos, muchas hierbas y especias, papas, y muchas otras frutas y verduras exceden con creces las cantidades de pesticidas que recibimos debido al uso de pesticidas sintéticos. Concluye que la amenaza de todos los pesticidas, naturales o sintéticos, es insignificante para la salud del público en general en comparación con la amenaza del cigarro y el alcohol.

Existen varias criticas a las publicaciones de Ames, algunas se nombran a continuación:

1.- Estimados del potencial de causar cáncer de la mayoría de los químicos son muy inciertos. Relativamente pocos pesticidas naturales en los alimentos han sido examinados para determinar cuan potentes son como causantes de cáncer, y para aquellos que han sido analizados, existen grandes interesas en la interpretación de los resultados.

2.- Ames exagera en la cantidad de comidas mohosas y otras sustancias naturales causantes de cáncer que se consumen en la típica dieta humana. Además, puede estar considerando una baja cantidad de pesticidas sintéticos en una dieta promedio debido a que los dos pesticidas que principalmente estudio para determinar las dosis estimadas fueron el DDT y EDB, los cuales han sido prohibidos es USA.

3.- Las personas pueden elegir que alimentos consumir, en cambio normalmente no tienen opción acerca de que contamina el aire que respiran o el agua que toman. También, la gente que se beneficia de la contaminación generalmente no es la misma que sufre el riesgo, en cambio los riesgos y beneficios asociados con la dieta ocurren al mismo individuo.

4.- No importa si el riesgo de los tóxicos de la naturaleza excede el de los contaminantes químicos, debemos comer, pero no podemos contaminar el medio ambiente

en la forma que lo hacemos. Por ello, podemos y debemos tomar medidas acerca de reducir la contaminación.

5.- El estudio de Ames acerca del riesgo relativo entre la dieta y contaminantes químicos esta solamente basado en el riesgo de producir cáncer. Los químicos en el ambiente, en las tres categorías, poseen numerosas amenazas además del cáncer, incluyendo daños al hígado, impedimentos respiratorios y reproductivos, daño al sistema nervioso, y debilitamiento del sistema inmunológico. La prioridad que el gobierno debe dar a cualquiera de estas tres categorías debe estas basada en conocimientos de todos los riesgos para la salud, no solamente el del cáncer.

6.- Los argumentos de Ames consideran solo la salud humana e ignoran la amenaza de contaminación a todo el medio ambiente. Ejemplos de enormes daños ecológicos de pesticidas como el DDT o la lluvia ácida debería ser suficiente para convencernos que amenazamos otras formas de vida cuando contaminamos el ambiente.

No obstante las criticas, Ames ha dado postulado que natural no significa sano.

3.4. Tóxicos en los productos de consumo

Los productos para la casa contribuyen a nuestra exposición diaria a químicos tóxicos. La mayoría de estos peligros están ocultos; puede que no estén bien etiquetados para que el consumidor pueda aprender o saber del posible riesgo. Otros productos pueden ser seguros de usar pero durante su producción o su disposición, químicos tóxicos son desechados al aire o al agua.

3.4.1. Ingredientes inertes

En las etiquetas de los productos, la palabra inerte puede ser tan engañosa como las palabras liviano o natural en los alimentos.

Mientras estos componentes no son activos en el sentido que éstos no pueden por ellos mismos matar las plagas deseadas, colorear una pared, remover la suciedad, la mayoría esta química y biológicamente activo. En otras palabras los ingredientes inertes pueden ser tóxicos o pueden causar problemas ambientales. De los 1200 inertes que la EPA sabe que se utilizan en productos pesticidas, sobre 100 son tóxicos, incluyendo el fenol, tetracloroetileno, y tetracloruro de carbono.

Los ingredientes inertes tienen muy poca regulación porque generalmente se ha dado mayor énfasis a los ingredientes activos. Los inertes usados en los pesticidas están exentos de límites de tolerancia, los cuales especifican cuanto de un residuo de pesticida puede ser dejado en los alimentos. La EPA recientemente ha requerido a los productores de pesticidas que reetiqueten sus productos e identifiquen la presencia de 50 ingredientes inertes altamente tóxicos. La EPA también está alentando a los productores de pesticidas para que sustituyan, cuando sea posible, los inertes más tóxicos por otros menos tóxicos.

3.4.2. Hobbies y arte

Los materiales para el arte pueden ser peligrosos para la salud. Muchos de los materiales usados en arte y diseño están repletos de pigmentos que contienen metales pesados y peligrosos solventes. Algunos procesos emiten gases tóxicos al aire, mientras otros bañan al trabajador con radiación ultravioleta.

Metales pesados tales como plomo, cadmio y cromo son comúnmente usados en materiales de arte y diseño. El cadmio se usa en soldaduras plateadas, y revestimientos cerámicos. Tanto arsénico, cadmio, cromo, cobalto, plomo, manganeso, y zinc se utilizan como pigmentos en pinturas, tinturas y revestimientos cerámicos. Además de los metales pesados muchas otras sustancias son comunes: tolueno, xileno, cloruro de metileno, destilados del petróleo, éteres, alcoholes, ketonas, y hasta benceno son algunas de los solventes usados en pinturas al óleo y al aceite, destacadores, revestimientos y terminados.

El formaldehído se usa como preservante en pinturas acrílicas, telas y productos fotográficos. La exposición a la radiación ultravioleta proviene de fuentes como soldaduras e impresión de fotografías.

Existen cientos de productos que contienen tóxicos, estos pueden ser respirados, ingeridos o absorbidos por la piel por los usuarios.

En 1988 se aprobó una ley para regular las etiquetas de estos productos, lamentablemente como estos productos tienen una vida útil bastante prolongada, pueden pasar varios años hasta que todos los productos del mercado estén apropiadamente etiquetados.

Algunas de las reglas que se deben seguir son:

- 1.- Trabajar en un área bien ventilada.
- 2.- Sustituir los productos tóxicos por otros no tóxicos cuando se pueda.
- 3.- Evitar el uso de aerosoles, polvos secos, u otras formas de productos que sean difíciles de aplicar en forma precisa.
- 4.- No comer, beber o fumar en el área de trabajo cuando se están usando materiales peligrosos.
- 5.- No dejar abiertos los recipientes de los productos.

3.4.3. Algunas comparaciones entre productos

Siempre que compramos, usamos, o limpiamos productos, asumimos una cierta carga de contaminación. No puede evitarse. Desechos peligrosos resultan de la producción de productos comunes como se muestra en la siguiente tabla:

Producto	Residuos Peligrosos
Plástico	Compuestos órgano clorados y solventes
Pesticidas	Compuestos órgano clorados y órgano fosfatados
Drogas	Solventes orgánicos y metales pesados (mercurio y zinc)
Pinturas	Metales pesados, pigmentos, solventes, y residuos orgánicos
Aceite y Gasolina	Fenol, benceno y otros compuestos orgánicos; plomo, amonio, sal, líquidos ácidos y alcalinos.
Metales	Plomo, mercurio, zinc, fluoruro, cianuro, limpiadores ácidos y alcalinos, solventes, pigmentos, sales de plata, aceites, y fenol.
Cuero	Cromo y solventes orgánicos
Textiles	Metales pesados, tinturas, compuestos órgano clorados y solventes.

Es posible disminuir la carga de contaminantes con algún conocimiento, comprando en forma inteligente y planificando con tiempo.

El siguiente ejemplo no es definitivo, su intención es que la gente piense acerca del criterio para elegir los productos.

Papel versus plástico

Tal vez una pregunta común es si se deben usar bolsas plásticas o de papel. La bolsa con menor carga de contaminación puede no ser la de papel, como normalmente se asume.

La industria de pulpa y papel es una de las 5 industrias más contaminantes en Estados Unidos. Cuando se comparan por peso, el plástico es producido con menor cantidad de desechos tóxicos. Este hecho no es el final de la historia. En general, el desecho tóxico producido durante la fabricación del papel es cáustico, pero la mayoría de los desechos resultantes de la producción del papel no causan cáncer ni otra enfermedad de larga duración.

En contraste, algunos desperdicios asociados a la fabricación de plásticos es persistente en el ambiente y tiende a causar cáncer en personas y animales expuestos. Además, cuando el plástico se quema el humo tiende a ser más nocivo para la salud que el humo del quemado del papel.

La cantidad de contaminación producida por libra de material no toma en cuenta la posibilidad de como las bolsas son reutilizadas o que sucede una vez que son desechadas. Si la bolsa de papel se recicla, esta tendrá una pequeña ventaja pero se debe tener en cuenta que la calidad del papel usado para bolsas de papel es de mala calidad por lo que no hay una gran demanda para reciclar este tipo de papel. El papel puede durar una cantidad de tiempo considerable en un vertedero municipal, pero si el vertedero está en un área costera el papel tiene la ventaja. El papel se desintegra rápido si llega al agua, en cambio el plástico persiste y se transforma en un peligro para la vida marina.

Afortunadamente el problema se puede evitar completamente si se elige una alternativa: las bolsas de compra de tela resistente que pueden ser reutilizadas cientos de veces antes que se gaste.

Esta discusión muestra que al elegir entre productos alternativos se deben hacer las siguientes preguntas:

- 1.- ¿Cuánto se usará el producto antes de ser descartado? Favorezca el que será reutilizado.
- 2.- ¿Puede ser reciclado? Favorezca el que se pueda reciclar.
- 3.- ¿Cuán tóxicos son los desperdicios producidos o liberados durante la producción o disposición?
- 4.- ¿Existe otra alternativa mejor?

Siempre que se compren productos, las personas que deseen minimizar su carga de contaminación deben hacer un análisis similar. Afortunadamente la información que permite a los consumidores elegir es cada vez mayor.

CAPÍTULO 4

LOS TÓXICOS Y EL MEDIO AMBIENTE

En este capítulo se presentan los tópicos relacionados con el “movimiento de tóxicos en el ambiente”, distinguiéndose los tres medios por los cuales puede ocurrir dicho movimiento (agua, aire y suelo), y sus efectos en cada uno de ellos; además se analiza el comportamiento de “los tóxicos en la biósfera”, observándose como se acumulan estos, y sus efectos en la ecología; finalmente tenemos “los problemas globales de los contaminantes”, en donde se hace referencia a aquellos contaminantes que causan daño debido a su habilidad para alterar la química atmosférica, el clima y los ecosistemas, destacándose como problemas serios: el efecto invernadero, la disminución del ozono estratosférico, y la lluvia ácida.

4.1. Movimiento de los tóxicos a través del medio ambiente

El recorrido que hacen los contaminantes desde las fuentes a nuestros cuerpos puede ser simple o complejo. Si es abierta una lata de pintura en una pieza no ventilada, los vapores probablemente no sufrirán ningún cambio químico, pues ellos recorren una corta distancia desde la lata a la nariz. La experiencia diaria nos dice la relación existente entre la ruta que sostienen y cuanto de los vapores provenientes de la lata nos alcanzaría. Por el contrario, si una industria que elimina contaminantes gaseosos a 50 millas, en contra del viento, de una ciudad, la ruta a través de la atmósfera por la cual viajan los contaminantes es relativamente compleja. Las reacciones químicas que tienen lugar en la atmósfera, preferentemente para cambiar la composición de los gases que viajan con el viento y la cantidad de polución que se alcanza, dependerán de las condiciones del tiempo. En cada situación, la experiencia diaria no puede proveernos de un conocimiento profundo, necesario para predecir la exposición humana.

En este capítulo, se describe la mayoría de los procesos físicos y químicos que influyen en la característica de los contaminantes y su movimiento entre sus fuentes y nuestros cuerpos. El énfasis está dado al rol jugado por los tres medios físicos: aire, agua y suelo. Por otro lado, los contaminantes también pueden ser transportados y transformados en el tejido viviente; tema también discutido en este capítulo.

4.1.1. Aire

La atmósfera es el punto de entrada al ambiente para muchos de los contaminantes, tales como vapores químicos provenientes de industrias y grandes cantidades de gases provenientes de los automóviles. Dentro de la atmósfera ocurren numerosos procesos químicos que pueden cambiar la forma y toxicidad de los contaminantes del aire. Algunos de estos contaminantes son gases, otros están a la forma de suspensión de pequeñas partículas líquidas o sólidas (llamados aerosol, o material particulado si ellos son sólo sólidos) y otros están disueltos en neblina o en gotas de agua. Los contaminantes alcanzan nuestros cuerpos desde la atmósfera en forma directa, por inhalación y contacto con la piel,

o indirectamente, mediante el alimento o el agua, después de que los contaminantes caigan desde la atmósfera a la tierra o al agua.

4.1.1.1. Inversión atmosférica

Hay días en una ciudad cuando el nivel de contaminantes es bajo y otros en que es alto, aún cuando todas las fábricas y otras fuentes expulsen, en la ciudad, contaminantes a velocidad constante. Existen dos condiciones que contribuyen a aumentar los contaminantes del aire en la ciudad: uno es derechamente, el fuerte barrido, por parte del viento, de la ciudad de una parte a otra, bajando los niveles de polución (asumiendo que no hay mayores fuentes de polución en lugares en que estos contaminantes serían arrastrados a la ciudad por estos vientos); el segundo factor es la estructura vertical de la atmósfera. A medida que se asciende en la atmósfera, mientras mayor es la altitud, más fría es la atmósfera. Generalmente, bajo estas condiciones, la temperatura a nivel de la tierra esta 6.5 °C más caliente que a un kilómetro sobre ella (o 19 °F más caliente que a una milla sobre ella). Ya que el aire caliente es menos denso que el frío tiende a ascender, el aire más caliente que está en la superficie asciende continuamente. Esto tendería a enfriar la superficie y eliminar la diferencia de temperaturas lo que no se debe a que el sol no provea de calor, sino que a que el aire caliente fluye hacia arriba. Desde el punto de vista de las ciudades, este flujo ascendente es una bendición pues remueve el aire contaminado de la superficie de la tierra, sirviendo como sistema de ventilación natural de aire.

Sin embargo, si por alguna razón la temperatura de la superficie llegara a ser mas fría que la más alta sobre ella, el aire más frío (más denso) cercano a la superficie, no podrá ascender. En este caso, ocurre una *inversión atmosférica* y el flujo ascendente se detiene. Sin flujo ascendente de aire, cualquier contaminante inyectado a la atmósfera de la superficie desde chimeneas y tubos de aspiración aumentará en el aire cercano a la superficie donde respiran las personas.

En los Ángeles, las inversiones atmosféricas son comunes y a menudo resultan en severos episodios de smog. Aquí las inversiones ocurren porque el aire frío proveniente del océano que sopla cerca del nivel del suelo, enfría la superficie a una temperatura más baja que la atmósfera superior. Las inversiones también pueden ocurrir después de una noche con neblina porque, mientras el estrato con neblina atrapa el calor de la superficie, el cielo limpio permite que la superficie irradie fuera su calor a un espacio efectivamente quieto. En ciudades rodeadas de montañas de alta elevación, las inversiones son frecuentes en invierno cuando el aire frío se desliza hacia abajo rodeando las pendientes y depositándose sobre la ciudad. Las inversiones también pueden ocurrir cuando el polvo de las altas altitudes o contaminantes livianos, son absorbidos por los rayos solares y causan que la atmósfera superior se sobrecaliente. El aerosol formado desde dióxido de sulfuro es un ejemplo de tal absorción de material liviano.

Las dos condiciones que remueven la polución de las ciudades, vientos horizontales y flujo ascendente, están conectados. Durante el tiempo de las inversiones, los vientos están menos propensos a arrastrar los contaminantes y sacarlos de la ciudad. Esto es porque el

aire más frío que está atrapado al nivel del suelo en una inversión, es más denso y más resistente al movimiento en las direcciones vertical y horizontal.

4.1.1.2. Transporte de tóxicos por el viento

Si ocurre un accidente en una industria química o una planta de potencia nuclear, las personas que viven vientos abajo tienen una buena razón para considerar que ellos pueden estar expuestos a niveles peligrosos de sustancias tóxicas llevadas por el aire. Un movimiento de masa de polución, que resulta de un accidente o algo más pequeño, por ejemplo continuas emisiones desde una industria de servicios en funcionamiento, se llama *pluma*. ¿ Qué determina la ruta y la forma de la pluma ?. Obviamente la dirección del viento es el principal determinante, pero esta no es toda la historia. Como cualquiera que ha observado el humo saliendo de una chimenea, sabe que una pluma se extiende de modo de como viajan los vientos. Así aun si usted no vive directamente en un lugar localizado vientos abajo del punto de emisión, usted puede estar sujeto a substanciales dosis.. Una pluma se extiende de la forma en que viajan los vientos por severas razones.

La primera es que los vientos cercanos al nivel de la tierra, raramente mantienen una sola dirección a mayores distancias que 20 a 30 millas. Cuando un reporte del estado del tiempo dice que es del noroeste, esto solo significa que la dirección aproximada es del noroeste; ella puede variar substancialmente con el tiempo. Una detenida observación de las plumas provenientes de las chimeneas indica que ellas usualmente siguen un zigzag inmediatamente vientos abajo de la fuente. Sin embargo, usualmente dentro de las 50 millas desde la fuente, una pluma cambiará en un lado formando un arco. Ellas eventualmente comienzan una cantidad sustancial de polución en el noreste de los EE.UU. y sudeste de Canadá, donde algo de esta polución contribuye al problema de la lluvia ácida.

Otra razón por la cual las plumas se extienden, es que la dirección puede cambiar bruscamente. Por ejemplo: siguiendo el accidente de la planta nuclear de Chernobyl en la Unión Soviética, la pluma inicial de *isótopos radioactivo* llevados por el aire (principalmente iodo 131 y cesio 137) tomaron un curso del noroeste hacia el noreste de Europa y Escandinavia, pero dentro de pocos días un cambio en los vientos en Europa central generó otra pluma de radiación sobre el curso sudeste hacia Italia y el sur de Francia. Poco tiempo después, los vientos cambiaron nuevamente, y la subsecuente emisión desde Chernobyl tomó la ruta Este pasando por Asia y el Océano Pacífico y sobre la costa Oeste de América del Norte.

Aun cuando la dirección del viento sea perfectamente fija, las plumas se extienden horizontal y verticalmente debido a la difusión y a la turbulencia atmosférica. La difusión es el mismo proceso que ocurre en los gases o humo del cigarrillo que están en una pieza cerrada, estos se extienden lentamente a todas las partes de la pieza. La turbulencia es un rápido movimiento de un fluido (tal como aire o agua). Bajo las condiciones de dirección fija del viento y una velocidad aproximada de 10 millas por hora (lo que es típico de los vientos del estrato más bajo de la atmósfera) la difusión y la turbulencia pueden causar una extensión de cerca de 20 millas en uno de los lados del centro de la pluma cuando ha viajado cerca de 100 millas desde su fuente. Y aun si la fuente está en el tope de una chimenea, la pluma puede tocar el suelo ubicado a favor del viento debido a estos procesos.

La cantidad en la que la difusión y la turbulencia extienden una pluma depende considerablemente de las condiciones del tiempo. Ahora, si ocurre un fuerte flujo ascendente en el estrato más bajo de la atmósfera (por razones descritas en la sección previa) una pluma ascenderá con un movimiento a favor del viento.

Debido a las condiciones del tiempo, que generan estos fuertes flujos ascendentes, usualmente también provocan turbulencias; estos dos procesos ocurren en conjunto y el resultado es una pluma que toca la tierra y, como un todo, asciende y se extiende a favor del movimiento del viento. En una inversión, la pluma no puede ascender, no alcanzando los vientos que a menudo se encuentran sobre ella, moviéndose así más lentamente a favor del viento. Bajo estas condiciones, el flujo ascendente está atrapado y ocurre que la pluma se extiende horizontalmente, principalmente, por el efecto de la difusión.

4.1.1.3. Deposición de los contaminantes atmosféricos

Supongamos que ocurre un accidente en que usted se encuentra en contra el viento y está parado mientras la pluma de polución pasa por sobre su cabeza. La dosis de polución que usted recibe dependerá de dos factores: la distancia desde la tierra al borde inferior de la pluma, y de la velocidad de deposición de los materiales fuera de la pluma. La altitud del fondo de la pluma está determinado por los mismos factores que gobiernan la extensión de la pluma (turbulencia, difusión y flujo ascendente). Un fuerte flujo ascendente causará que la pluma, como un todo, ascienda moviéndose a favor del viento, mientras que fuertes turbulencias causarán que la pluma se extienda hacia abajo, tan bien como hacia arriba y al lado.

La polución atmosférica, también caerá desde una pluma por gravedad. Esto puede ocurrir cuando el material tóxico cae a la tierra como partículas individuales a la tierra o como material contenido en las gotas de lluvia que caen (o copos de nieve). La primera forma de proceso es llamado *deposición seca* y el último *deposición húmeda*. La velocidad con la cual caen las partículas de polución desde la atmósfera depende del tamaño y peso de las partículas. Algunas partículas sólidas de polución que son más pequeñas que una pequeña bacteria (esto es, mas pequeñas que 1 micrón en diámetro, es decir, cerca de 40 millonésima parte de una pulgada) y nunca puede caer a la tierra debido a que las turbulencias atmosféricas las mantienen suspendidas. Estas pequeñas partículas son individualmente invisibles, pero en gran número bloquean la luz solar, creando las condiciones nubosas que se observan sobre muchas áreas industriales del mundo. Ellas pueden permanecer en la atmósfera por semanas y meses hasta que son lavadas por la lluvia o hasta que muchas de estas partículas se unen para formar una más grande que cae a la tierra por gravedad.

Las partículas de hollín, tal como las que ennegrecen los bordes de las ventanas y la ropa lavada que es colgada en las ciudades, son típicamente de 10 a 100 micrones de tamaño y, usualmente, se mantienen en la atmósfera por más de unas pocas horas o meses.

Las gotas de lluvia y aún los copos de nieve, generalmente, caen más rápido que las partículas de polución, así la deposición en la lluvia es, usualmente, la ruta por la cual la polución atmosférica alcanza la tierra. Si una pluma de tóxicos pasa por sobre la cabeza, el

mayor peligro para la cara ocurre cuando llueve o nieva. La consecuencia del accidente de Chernobyl, fue la deposición húmeda que fue el mayor proceso que impuso una mayor exposición de los que viven a favor del viento bajo la pluma a una mayor radiación que la normal.

4.1.1.4. Química de la atmósfera

Sobre las regiones industrializadas del mundo la atmósfera es una compleja mezcla de contaminantes químicos, siendo estos gaseosos, sólidos y aerosoles. El destino de la polución atmosférica no sólo está regida por el movimiento físico descrito sino que también por las reacciones químicas que ocurren en la atmósfera. Estas reacciones químicas pueden cambiar dramáticamente la toxicidad de la polución, por la producción de nuevos compuestos químicos resultantes de la combinación de los ya existentes.

La formación de la lluvia ácida es un ejemplo. El ácido sulfúrico y el ácido nítrico, los dos ácidos que forman la lluvia ácida, son formados en la atmósfera a partir de los siguientes contaminantes gaseosos: dióxido de azufre y óxidos de nitrógeno, que son emitidos por la quema de carbón o petróleo. La formación de estos ácidos, en la atmósfera, provocan una reacción química llamada oxidación. Las reacciones de oxidación son complejas y pueden ocurrir a través de diferentes procesos.

Dentro de la atmósfera están los compuestos químicos llamados *oxidantes* que causan la oxidación por la transferencia de oxígeno al dióxido de azufre y a los óxidos de nitrógeno. Un ejemplo de un oxidante en la atmósfera es el *peróxido de hidrógeno*, familia de los químicos usados para blanquear el pelo y reducir las infecciones en cortaduras (por oxidación se matan a los microbios sensitivos al oxígeno que habitan muchas heridas). Otro importante oxidante en el estrato inferior de la atmósfera es el ozono (es notado que el ozono en el estrato inferior de la atmósfera actúa como un contaminante, mientras que en el superior lo hace como un importante protector para la radiación ultravioleta).

Los oxidantes son producidos en la atmósfera por medio de la luz solar a través de las reacciones llamadas como *reacciones fotoquímicas*. Estas reacciones son, particularmente importantes durante el medio día en las áreas urbanas, que reciben abundantes rayos solares, tal como en los Ángeles.

Las partículas de hollín, son muy pequeñas, producidas por la quema de carbón y petróleo, pueden también causar oxidación. Estas partículas actúan como *catalizadores*, lo que significa que estimulan la reacción, pero no son consumidos en el proceso, pudiendo ser ocupadas una y otra vez.

Además, de la formación de ácidos atmosféricos por procesos de oxidación, otros tipos de reacciones químicas pueden también afectar la toxicidad. Por ejemplo, una variedad de reacciones puede destruir el ozono del estrato superior de la atmósfera, exponiendo a más dosis de radiación ultravioleta. Esta es la causa principal de la depresión del ozono en la atmósfera superior.

Las reacciones químicas que forman el *smog* también son importantes para la creación de contaminantes tóxicos en el aire. Smog es el nombre usado para describir la mezcla de contaminantes del aire, que fue investigado por primera vez en los Ángeles; el

que se encuentra también en numerosas otras ciudades con tráfico de automóviles pesados. El smog esta constituido de químicos orgánicos e inorgánicos que son formados cuando los óxidos de nitrógeno e hidrocarburos, emitidos por los automóviles, reaccionan en presencia de la luz solar a través de las reacciones fotoquímicas.

La mayoría de los componentes del smog producido desde estos ingredientes, son el ozono y una clase de compuestos químicos orgánicos llamados *aldehídos*, de los cuales el formaldehído es el más común ejemplo en el smog del aire. Como los niveles de smog aumentan en una atmósfera urbana durante el día, el ozono producido desde las reacciones iniciales, reacciona con los aldehídos y los óxidos de nitrógeno para producir, particularmente, un grupo peligroso de químicos conocidos como peroxiacetil nitratos o PAN.

Se ha dicho que la atmósfera es un medio para el transporte y transformación química de los contaminantes. Las sustancias que viven en la atmósfera, a menudo, terminan en el agua. A continuación se muestra que el agua es un medio con similares capacidades para transportar y transformar los tóxicos, que el aire.

4.2. Movimiento de tóxicos en el agua

La colección de todas las aguas sobre la tierra es la llamada *hidrósfera*. Dentro de la hidrósfera, el agua continuamente está recirculando como lluvia y nieve, como corrientes que fluyen a los lagos y océanos y como agua de mar y agua fresca evaporada para formar nubes que crean más lluvia. Debido a que muchos de los contaminantes se disuelven en el agua, el movimiento del agua a través de la hidrósfera resulta en el movimiento de las sustancias tóxicas. El agua por su parte puede diluir la polución tan bien como transportarla. El agua es también un medio para acelerar las reacciones químicas de las sustancias disueltas, formando a la hidrósfera en una especie de reactor químico que puede cambiar la toxicidad de muchas sustancias.

4.2.1. Flujo y mezclado

Suponga que usted bebe agua desde una orilla de un lago mientras se comienza a depositar la polución lejos de la costa. ¿Cuándo le importaría a usted estar cerca a la exposición a tóxicos?. Claramente es preferible beber agua de un gran lago que desde uno pequeño, si la polución está entrando a la misma velocidad en ambos casos, debido a que el lago más grande diluirá más los compuestos químicos. Pero otros factores menos obvios gobiernan sus niveles de importancia, como se lista aquí:

1.- ¿Los contaminantes se disuelven en el agua (como lo hacen los ácidos) o flotan sobre la superficie (como lo hacen muchos productos del petróleo)?. Si disuelven o flotan, entonces pueden alcanzar los sitios donde usted retira el agua. Si no ocurre ni lo uno ni lo otro, entonces precipitarán, que es fijarlos en el fondo del lago cercano al punto de entrada, lo que es a menudo el caso de la polución de metales en tazas. Sin embargo, esto no significa que los químicos no le generen riesgos a usted, como se discute posteriormente.

2.- ¿Los contaminantes cambian a fase vapor fácilmente?. Así como algunos contaminantes se sumergen en el fondo, otros escapan a la atmósfera. Tales sustancias son llamadas *volátiles*. Incluido en este grupo están muchos tóxicos orgánicos como el *benceno* y el *tolueno*. Las sustancias volátiles pueden no dar problemas de polución en el agua, pero ellos llevan los contaminantes al aire cuando dejan el agua. En algunos casos, las sustancias volátiles de las aguas domésticas pueden pasar desde el agua al aire, cuando usted toma una ducha resultando una polución del aire interno del baño.

3.- ¿Cuán bien fluidizado es un lago?. Un lago está bien fluidizado, su agua es surtida a menudo, con agua fresca desde corrientes entrantes y si es drenado por una corriente de salida. En tales lagos, los niveles de polución son menos tendientes a aumentar a niveles peligrosos. Pero, la fluidización no elimina los peligros de polución; las personas que viven aguas abajo están recibiendo la polución que fluye desde el lago.

4.- ¿Cuán bien agitado está el lago?. Los lagos superficiales están, usualmente, bien agitados pues los vientos mantienen las aguas mezcladas. En tales lagos, los contaminantes se esparcirán y quedarán uniformemente mezclados dentro de pocas horas o días a partir de un repentino derrame de polución en un punto. En contraste, los lagos profundos, a menudo, tienen una buena agitación en el estrato superior, mezclado por el viento y un estrato inferior no mezclado (fig. 1). Tales lagos son llamados *estratificados*. La estratificación de un lago es, particularmente, común en verano cuando el tope, a 10 pies o más del fondo, de un lago calentado por el sol, flota sobre las aguas más profundas (y más frías). En este caso, un contaminante se deposita en el estrato superior que está bien agitado, mezclándose rápidamente por todos lados de este estrato, pero las aguas profundas permanecerán relativamente libres de sustancias por semanas o meses. Cualquier descarga de polución al estrato inferior del lago mezclará muy lentamente. Sin embargo, aún que el lago esté estratificado, generalmente llegan a ser completamente mezclados periódicamente. Esto, a menudo, sucede en otoño cuando la superficie se enfría, llegando a ser mas densa y comienza a sumergirse. cuando esto ocurre, los niveles de contaminantes que han aumentado en el estrato superior serán diluidos por la mezcla con las aguas profundas.

5.- ¿Están los peces del lago contaminados con el contaminante?. El agua bebida desde el lago no es la única ruta para recibir niveles peligrosos de contaminantes. Pueden ser tomados por plantas acuáticas y animales pequeños y pasados a través de la cadena alimenticia a peces y entonces a los comedores de peces (incluidas las personas). Esto puede suceder si la sustancia está disuelta o fija en el fondo del lago. Así el movimiento de un químico de esta forma, desde un organismo viviente a otro, puede aumentar la concentración en un proceso llamado *bioconcentración* o *bioacumulación*.

Estas mismas consideraciones, también son aplicables a otros tipos de aguas. Para bahías y otras aguas marinas desde las cuales los peces y otras fuentes de alimento son obtenidos, la volatilidad, solubilidad, fluidez, velocidad de mezclado y bioconcentración son todos factores a ser considerados cuando se testea la peligrosidad de la polución. La polución puede ser transportada grandes distancias en el mar al igual que en la atmósfera.

Las consecuencias de que circunden tóxicos en las aguas subterráneas son las mismas que para las aguas superficiales, pues aquí existen las mismas complicaciones. Poco se conoce a cerca del flujo de las aguas subterráneas, del tamaño de los acuíferos, de la composición química de las aguas subterráneas y el lugar por donde llegan las aguas a la superficie. Pero, existe la dificultad de tomar muestras de las aguas subterráneas que son típica de la totalidad de los acuíferos a testear para determinar la concentración química. Por esto es que los estimados de la cantidad de sustancias tóxicas desde los sitios de depósito que entran a las aguas subterráneas son, a menudo inexactos.

4.2.2. Procesos químicos en el agua

Las moléculas de agua son muy eficientes en apartar otras moléculas y dejarlas con ellas en pareja pero como piezas separadas. Este proceso es llamado *ionización*, y las piezas son llamadas *iones*. Un ion tiene carga eléctrica, un miembro del par tiene carga positiva y el otro carga negativa. Los iones son también muy reactivos, así el ion positivo de un par puede combinarse con el ion negativo de un par químico distinto para formar una tercera sustancia. en esta ruta, una sustancia tóxica puede llegar a ser algo que es más o menos tóxico, más o menos soluble, más o menos volátil, y capaz de bioacumularse.

La velocidad a la cual ocurren varios de los procesos químicos en el agua depende sobre todo de la temperatura del agua, así las aguas más cálidas, generalmente, causan que las reacciones vayan más rápido. Los tipos de organismos en el agua también pueden afectar las reacciones químicas. Por ejemplo, la polución de mercurio en el agua puede ocurrir cuando el mercurio está en su forma inorgánica, pero ciertos microorganismos pueden convertir el mercurio inorgánico en algo mas peligroso, en el metil mercurio.

Otros dos factores de control influyen en la velocidad de las reacciones y en los tipos de los posibles productos finales, son los niveles de oxígeno y la acidez del agua. Por ejemplo, los metales tóxicos pueden presentarse en distintas formas moleculares, caracterizado por la proporción de oxígeno en las moléculas. Generalmente, una menor cantidad de oxígeno combinado con el metal y la mayor acidez del agua hace más soluble al metal.

Los metales disueltos son más preferentes a ser tomados por las plantas e ingestados por los animales. Así, un alto nivel de acidez en el agua (desde la lluvia ácida) y un bajo nivel de oxígeno (desde la descomposición de las aguas de alcantarillado), generan preferentemente que los metales tóxicos sean una amenaza biológica. La solubilidad de los nutrientes tales como el fósforo (esencialmente para la vegetación de plancton verde el que provee de alimento a los animales acuáticos) también, generalmente se incrementa por el aumento de los niveles de ácido o por lo bajo de los niveles de oxígeno.

En resumen, el agua, preferentemente el aire, es un medio en el cual los contaminantes son transportados y transformados químicamente. Primeramente, antes de ingresar a nuestros cuerpos, algunos contaminantes pasan a través de un medio adicional, el suelo.

4.3. Movimiento de tóxicos en el suelo

Ya que los contaminantes aéreos son, generalmente, emitidos sobre la tierra, se entiende que muchos tóxicos dejarán la atmósfera para caer en la tierra y entrar al suelo. Aquí los contaminantes pueden ser transformados químicamente por los organismos que habitan en el suelo. Por ejemplo, el gas *amoníaco* en la atmósfera es, totalmente soluble en agua. Una vez disuelta en el agua lluvia y alcanzando el suelo, el amoníaco puede ser transformado por microorganismos del suelo *nitrado*, lo que prefiere el amoníaco, y es un nutriente de las plantas.

Si los contaminantes son o no transformados químicamente en el suelo, ellos (o los productos de ellos que son transformados) eventualmente, se encontrará en una de las cuatro fases. Primero, ellos pueden ser tomados por las plantas que crecen en el suelo (posiblemente ser ingeridas por las personas u otros organismos). Por ejemplo, las trazas de metal selenio a veces se encuentran en el suelo ubicado a favor del viento de una industria que quema petróleo es tomado por muchas frondosas plantas verdes que comemos como vegetales. Una segunda posibilidad es que los contaminantes del suelo sean llevados por la lluvia a los cuerpos de agua. Por ejemplo, muchos pesticidas pasan desde los terrenos agrícolas a las corrientes y lagos en esta ruta. Una tercera posibilidad es que el contaminante del suelo sea suficientemente volátil que pasa a la atmósfera. El DDT es un ejemplo de tal tipo de contaminante. Se codestila con la evaporación del agua desde la superficie del suelo, y una vez en la atmósfera, puede viajar grandes distancias.

Finalmente, algunos contaminantes del suelo, particularmente ciertos metales tóxicos que residen virtualmente por siempre en el suelo pues ellos no son solubles, volátiles o accesibles a las plantas.

Desde esta introducción para los tres medios físicos: aire, agua y suelo; está claro que los contaminantes pueden tomar una tortuosa ruta y sostener muchos cambios desde sus fuentes los seres vivos. La fig. 2 resume los procesos más importantes discutidos.

4.4. Tóxicos en la biósfera

En este capítulo recordamos que no sólo envenenamos directamente a nuestra propia especie cuando nosotros liberamos tóxicos al medio ambiente. Primero, partimos con un desafortunado fenómeno de difusión, el aumento de la concentración de ciertos tóxicos en la cadena alimenticia ecológica. No sólo esta actitud amenaza a la vida silvestre, pero puede también dañar seriamente a las personas que comen a los animales que han concentrado esas sustancias en sus cuerpos.

Entonces revisamos nuestro incompleto conocimiento de cómo las plantas silvestres y animales responden a los tóxicos y discute el nuevo campo de la ciencia llamado ecotoxicología.

4.4.1. ¿Como aumenta la concentración de los tóxicos en los animales?

Si un animal come alimentos que contiene una sustancia tóxica día a día, bajo ciertas circunstancias esta sustancia se concentrará en el animal a un nivel más alto que en el alimento. Este fenómeno llamado *biomagnificación* (o bioconcentración) puede conducir a niveles peligrosos de sustancias tóxicas en el alimento que comemos. ¿Cuáles son las circunstancias bajo las que la biomagnificación ocurre y cuán severo es este problema?.

Un animal crece metabolizando algunos de los alimentos que come para formar nuevo tejido del cuerpo. Aún cuando un animal que no está, usualmente, creciendo mucho, usa alguno de los alimentos para reemplazar el tejido muerto. Típicamente, sólo 1 al 10% del alimento comido por un animal, es retenido para estos propósitos; el remanente es usado en el cuerpo como una fuente de energía o es excretado. Si la sustancia tóxica que está en el alimento es retenida a una velocidad más alta que el alimento para si, entonces la concentración de las sustancias tóxicas en el animal, gradualmente incrementará.

Algunas sustancias tóxicas son rápidamente excretadas por los animales y en esas instancias la sustancia no bioacumulará. Las sustancias, usualmente, se bioconcentrarán cuando ellas son almacenadas en ciertos tejidos u órganos del cuerpo. El DDT, por ejemplo, se bioacumula porque habita en la grasa del cuerpo. Aunque sólo una pequeña porción del alimento comido por un animal es retenido, una gran fracción del DDT es ingestado. Así, la concentración de DDT en el cuerpo, gradualmente incrementará.

La tendencia de una sustancia tóxica a ser retenida en algunas partes del cuerpo, es usualmente una propiedad de la sustancia. Ciertas características del animal, también determina la cantidad de bioacumulación. Lo más ineficiente de un animal está en transformar el alimento en nuevo tejido, mientras que los más eficiente es tener que comer para crecer. Si un animal ineficiente y uno eficiente comen el mismo alimento conteniendo el mismo nivel de sustancias tóxicas, el animal ineficiente ingestará mayor cantidad de la sustancia tóxica. Si los dos animales retienen la sustancia por igual, el ineficiente tendrá una mayor concentración en su cuerpo.

Ahora suponga que un animal ha bioacumulado una sustancia tóxica, es alimento para algún otro animal. Entonces la concentración de la sustancia en el segundo animal puede alcanzar aún un nivel más alto a través del mismo proceso. Un tercer animal que

come al segundo puede bioacumular más todavía y así sucesivamente. Una secuencia de animales organizados de acuerdo a quienes comen a quienes, es llamado *cadena alimenticia*.(fig. 3).

El animal que se encuentra en lo más alto de la cadena alimenticia, tiene más tendencia a tener un alto nivel de sustancias tóxicas bioacumuladas en sus tejidos.

La base de toda cadena alimenticia son las plantas, las que toman sus nutrientes desde el aire, la luz solar y químicos primarios del suelo o agua con lo cual ellas crecen. La cantidad de sustancia tóxica que se mueve a través de la cadena alimenticia será determinada en parte por que tantas de las sustancias residen en el suelo o el agua, porque es donde los procesos de bioacumulación comienzan. Todo comienza igual, la más alta concentración de la sustancia tóxica en el suelo y el agua, la mayor cantidad será tomada por las plantas y pasada desde estas a los animales que comen plantas y entonces a los que comen a estos últimos.

Muchos ejemplos de bioacumulación existen en la naturaleza. El caso del DDT es un ejemplo bien documentado. El águila calva, el pelícano blanco, el halcón peregrino y otras aves predatoras que comen cantidades substanciales de peces, fueron encontrados en los años 60 moribundos en los Estados Unidos como resultado de la falta de reproducción causada por el exceso de DDT en sus tejidos. Aunque estas aves no se alimentaban en las tierras agrícolas donde el DDT fue usado, estos predadores fueron el término de una larga cadena alimenticia a través de la cual el DDT se bioacumuló. La lluvia escurrió llevando al DDT desde las tierras agrícolas a los ecosistemas naturales donde ellos cazan.

Otro ejemplo de bioacumulación ocurre en el Ártico. Los ensayos de armas nucleares en la atmósfera durante los años 50 y comienzos de los 60, condujeron a que el cesio 137 cayera sobre la tundra. Algunos líquenes se empaparon de la sustancia radioactiva y pasada a los renos que pastorean sobre los líquenes. Los esquimales que comen la carne de los renos fueron encontrados teniendo el doble de la concentración de cesio 137 que en el reno, y éste tiene el doble que en los líquenes.

Un último ejemplo de bioacumulación es uno que involucra una gran tragedia humana. Durante los años 70, los japoneses que habitaban en la villa pescadora de Minimata fueron seriamente envenenados con mercurio que ha sido descargado desde una fábrica química cercana. El mercurio se ha bioacumulado en los peces y en los habitantes de las villas que los comen. El resultado fue aproximadamente 50 agonizantes de muerte y unos 100 casos de severo y permanente desorden nervioso.

4.4.2. Efectos ecológicos de los tóxicos

Este libro esta interesado primordialmente en los efectos de las sustancias tóxicas, sobre las personas. Pero, verdaderamente se da toda la mediana atención sobre los focos tóxicos sobre la dimensión humana del problema. En sólo unos pocos casos, tales como con la lluvia ácida o el envenenamiento con DDT en los Estados Unidos, son los efectos de sustancias tóxicas sobre las plantas silvestres y animales de mayor interés inmediato que

sus efectos sobre las personas. En numerosos casos la naturaleza puede ser dañada por los mismos tóxicos que nos amenazan.

4.4.3. Riesgo humano versus ecológico

Mientras el humano se preocupa de los riesgos a los que está expuesto, es importante darse cuenta que la calidad de la existencia humana depende de los numerosos beneficios derivados de la salud de los ecosistemas naturales. Por ejemplo, la forestación purifica nuestro aire, reduce los riesgos de inundación y moderan nuestro clima; los insectos silvestres polinizan muchas de nuestras cosechas; las plantas tropicales son la fuente de muchas medicinas modernas; y cerner las semillas silvestres que han sido la base de la productividad agrícola y continuara para sostener la producción de alimentos como pretendemos que puede competir con los futuros cambios del clima.

Así, hay buenas razones para que la rama de la ciencia llamada ecotoxicología, pretenda entender los efectos ecológicos; es de gran importancia para la buena existencia de la humanidad. Esta sección discute alguno de las diferencias entre el estudio de los efectos sobre la salud humana y los efectos sobre la ecología de los tóxicos y describe un poco de los temas que interesan a la ecotoxicología.

La existencia humana es lejos la más sensitiva que cualquier otro organismo viviente a algunas de las sustancias tóxicas. La radiación es un buen ejemplo para, generalmente tomar como mínimo 10 veces la dosis de radiación (medida en términos de cantidad de radiación absorbida por unidad de peso del cuerpo) hace el mismo daño a animales o plantas como a personas. Así, si las personas están protegidas para niveles peligrosos de radiación por el cumplimiento de regulaciones apropiadas, entonces otras criaturas estarán siendo protegidas también. Esto no sólo es verdad porque la gran sensibilidad de los humanos a la radiación, sino que también porque ellos están más propensos a recibir mayores dosis que las plantas silvestres y animales.

Para muchas clases de sustancias tóxicas, sin embargo, las personas son lejos menos sensibles que otros organismos. Este factor ha sido explotado para el uso de organismos especialmente sensitivos como sistemas de alarma. Un famoso ejemplo es el uso, por los mineros, de canarios enjaulados, los que son más sensitivos que los mineros a gases venenosos atrapados en las minas profundas. Si los mineros observaban que el canario moría, ellos sabían que debían salir al instante de la mina. Muchos pesticidas son lejos lo más letal para los insectos (o, como el DDT, a las aves de rapiña) que a las personas. Y la concentración de ciertos metales en trazas como aluminio y selenio que pueden matar a los peces o aves son sólo ligeramente tóxicos a las personas. Así, la relativa sensitividad de las personas y otras criaturas justifica nuestro interés sólo por algunas clases de sustancias tóxicas como los isótopos radioactivos.

Otra razón por la cual estamos, a menudo, más interesados en la toxicidad humana que con las especies silvestres se relaciona a la individualidad humana. Estamos interesados en cada individuo en el conjunto humano. Cuando evaluamos los riesgos, examinamos para determinar que cantidad de individuos (personas) morirán o sufrirán enfermedades. En contraste, con una especie de animales silvestre o planta, nos importa menos la salud o

supervivencia de cada organismo individual que en la supervivencia de la especie. Podemos también estar interesados acerca de la totalidad de los genes, la localización popular, o una evaluación económica de la colección individual dentro de la especie. Así, tenemos un Acto de Especies en peligro en los Estados Unidos, pero no un Acta de organismos en peligro. Sólo cuando una especie está cercana a la extinción, o cuando protegemos una cierta especie de animales tales como las ballenas o aves cantores, se hace una protección de organismos individuales. Las bases para esta distinción entre intereses por individuos y por grupos esta de acuerdo a la ética humana.

Las implicaciones de esta distinción ética en el cuidado de las sustancias tóxicas son significantes. La descarga de residuos tóxicos desde una industria, usualmente no amenaza una especie entera de plantas o animales porque el rango de las especies es más grande que el área afectada por las emisiones de la fábrica. (aun cuando muchos individuos de la especie mueran como resultado de la descarga). Una excepción ocurre cuando un contaminante es descargado en la vecindad de una especie que se encuentra en una pequeña área geográfica. Pero, aun si la especie está distribuida, un cuidado de protección de la especie puede conducir a serios daños. Muchas especies están compuestas de varias poblaciones distintas, las que son una colección de individuos dentro de una especie que vive y se reproduce al mismo tiempo. Debido a que las poblaciones son, a menudo, genéticamente únicas, la disminución de una población puede ser tan irreversible como la disminución de una especie. Desafortunadamente, el Acta de especies en peligro no protege las poblaciones y así las descargas de tóxicos pueden eliminar la raza y cantidad de genes de una especie dada.

4.4.5. La meta de la ecotoxicología

Las consideraciones que proveen del conocimiento profundo de la importancia y desafío de la ecotoxicología son discutidos. Esta ciencia tiene severas metas. Una es el identificar organismos que son usados como indicadores de peligro (tal como el canario en la mina) así podemos determinar cuando estamos comenzando a sobrecargar nuestro medio ambiente con sustancias tóxicas. Tales indicadores pueden advertirnos de otros humanos o de un peligro ecológico. Por ejemplo, ciertas especies de lagartos son muy sensitivos a la lluvia ácida, conduciendo algunas investigaciones para sospechar que sus descendencia es una alarma para impedir la difusión del daño forestal.

Ciertas especies de organismos han sido identificados por la existencia, particularmente como indicadores del riesgo de la salud humana desde el agua contaminada. En algunos casos, el indicador es una especie que crecen en las aguas polutadas, tal como *Echerichia coli*, una *bacteria coliforme* a menudo encontrada en las aguas contaminadas de alcantarillado. En otros casos, la desaparición de una población de animales o plantas que no toleran las condiciones de polución indican un inminente problema. Este fue el caso en el Refugio de la Vida Silvestre de Kesterson en California, donde una alta concentración de selenio, primero llegando a ser aparente cuando los peces y aves acuáticas comenzaron a sucumbir por este tóxico metálico.

Una segunda meta de la ecotoxicología es el entendimiento cuando una especie o población genéticamente distinta es amenazada por una sustancia tóxica. Esta es más fuerte de lo que puede parecer, por no conocer siempre con qué fuerza puede una población

absorber antes de llegar a ser extinguida. Aquí, la ecotoxicología combina fuerzas con el nuevo desarrollo de las ciencias de conservación biológica en esta importante investigación.

Un tercer y mayor desafío es entender como el daño a una especie afecta al ecosistema entero del que es parte. Un ecosistema es más que un conjunto de especies distribuidos espacialmente. A través de las interacciones de sus partes, un ecosistema contiene funciones que no pueden ser cumplidas en partes individuales. Estas funciones incluidas en el ciclo y almacenaje de nutrientes, la eficiente explotación de la energía solar, la prevención de la erosión del suelo, y la mantención de las condiciones climáticas locales favorables. Estas funciones no son sólo necesarias para el crecimiento del ecosistema, pero ellas también proveen muchos beneficios a la humanidad. Cuando las especies individuales o poblaciones dentro del ecosistema son amenazados, pueden ser integrados al ecosistema entero. Nuestra especie debe tomar atención pues la calidad de nuestras vidas depende de el mantenimiento de esos ecosistemas.

4.5. Los efectos globales de los contaminantes

Existen los contaminantes que dañan la salud humana por el contacto directo de ellos. Pero en este capítulo trataremos aquellos contaminantes que pueden dañar a cientos de millas del lugar desde son descargados al ambiente, y el daño que ellos causan no se debe a su toxicidad directa e individual sino que a su habilidad para alterar la química atmosférica, el clima y los ecosistemas. Aquí discutiremos tres de estos problemas, indicando el riesgo que encierran y las opciones para la prevención de estos problemas que vienen mucho peor en el futuro. El éxito de las soluciones que se presentan dependen del apoyo político y de una responsabilidad individual en esta tarea de todos.

Estos tres problemas a destacar son el efecto invernadero, la disminución del ozono estratosférico y la lluvia ácida.

4.5.1. El efecto invernadero

Dentro de cincuenta años, hay muchas posibilidades que nuestro planeta se entibie tanto como lo ha hecho en los últimos cien mil años. Esto se debe a que hemos cargado la atmósfera con gases que atrapan el calor (fig. 4). Esto es llamado el efecto invernadero (sin embargo la razón real del aumento del calor es diferente).

El gas más responsable de este cambio climático es el dióxido de carbono, el cual es liberado a la atmósfera desde la combustión de carbón, petróleo, y gas natural. Otra fuente de dióxido de carbono es la limpieza de vastas áreas de bosques, particularmente en el trópico. Cuando los árboles son quemados, el carbono contenido en los árboles es liberado a la atmósfera en forma de dióxido de carbono. A menos que una cantidad similar de plantas vivas reemplacen el bosque perdido, el nivel de dióxido de carbono aumentará. Otros gases liberados a la atmósfera por actividades agrícolas e industriales, tales como metano, óxido nitroso, y CFCs (cloro-fluor-carbono), también atrapan el calor y contribuyen al efecto invernadero. Todos estos gases son conocidos como gases invernaderos.

Aún antes de la revolución industrial y que se comenzara a quemar carbón, la atmósfera ya contenía gases invernaderos, tal como el vapor de agua y el dióxido de carbono. Pero hoy los niveles son mucho mayores, y en la mitad del próximo siglo, se espera que con la continua emisión de los gases invernaderos, los niveles esperados serán los suficientemente altos como para entibiar al planeta en un promedio de 2° a 5°C (alrededor de 4° a 9°F). En algunas regiones, tales como el Ártico, se predice que el entibiamiento será considerablemente mayor que el promedio, mientras que en el trópico la cantidad de entibiamiento, o de calor, será menor que el promedio.

Debido al aumento de la temperatura, cambios en las lluvias van a ocurrir, observándose incrementos en algunas regiones y ausencias en otras. Desafortunadamente, es muy difícil predecir en forma exacta que regiones se volverán más húmedas y cuales más secas. Porque la temperatura, y por ende la evaporación, van a aumentar y los índices de lluvia cambiarán, esto influirá en los niveles de humedad del suelo, lo cual es de gran importancia para los agricultores. Además, los ríos y reservas de agua, los cuales determinan el agua para la agricultura, la industria, y para el uso doméstico, serán alterados. En regiones donde la función de la nieve es ser la mayor fuente de provisión de agua, es probable que el agua escasee y sea un problema al final del verano, porque la fusión de la nieve va a ocurrir al comienzo de la primavera. Pero para la mayoría de las zonas es imposible determinar la manera en que cambiarán los climas regionales o como esto va a afectar la provisión de agua en una región particular. La fusión del hielo glacial, y de las capas antárticas, van a aumentar, contribuyendo a aumentar el nivel del mar posiblemente en uno o dos pies dentro de cincuenta años, y tal vez unos tres a cuatro pies dentro de cien años.

¿Por qué debemos creer la predicción que el planeta se calentará?. Después de todo, los meteorólogos no siempre tienen razón cuando pronostican el clima para el próximo fin de semana, y seguramente es mucho más fácil y confiable una predicción acerca del mañana que del próximo siglo. De hecho, hay muchas razones para tener confianza acerca en las predicciones acerca del efecto invernadero:

1.- Es posible predecir que el efecto invernadero ya a comenzado. Durante los pasados cien años, el promedio de temperatura del planeta, ha sido medido en diferentes sitios de todo el globo, y se ha incrementado en alrededor de 0.6°C (1.1°F). Sin embargo, nosotros no podemos estar seguros de que esto se debe a un lento pero permanente crecimiento de los gases invernaderos, pero no hay otra explicación para este hecho. Durante un período de cien años de entibiamiento, el nivel del mar ha ido creciendo en varias pulgadas, lo cual se puede explicar como resultado del entibiamiento.

2.- Cuando modelos matemáticos se han utilizado para predecir el efecto invernadero de la Tierra en los planetas de Marte y Venus, con diferentes niveles de gases invernaderos en sus atmósferas, las predicciones para los promedios de temperatura en estos planetas han sido notablemente precisas.

3.- A través de la historia geológica de nuestro planeta, períodos de alta temperatura generalmente coinciden con períodos de alto contenido atmosférico de dióxido de carbono.

Es posible, sin embargo, que temperaturas altas en el pasado no hayan sido inducidas por elevados niveles de dióxido de carbono, pero estas altas temperaturas causan que el nivel de dióxido de carbono aumente. Sin embargo, este argumento es de difícil verificación.

4.- La atmósfera del planeta contiene niveles naturales de gases invernaderos, sin los cuales nuestro clima sería inhóspitamente frío. Los modelos utilizados para medir el inminente entibiamiento global, explican el efecto entibiador de los niveles naturales de los gases invernaderos.

5.- En defensa de los meteorólogos, una predicción del clima del próximo fin de semana en una región requiere de muchos más detalles e información no disponible, que la necesaria para la predicción del promedio global de temperaturas del próximo siglo, y por esto es menos confiable.

Las implicancias del efecto invernadero sobre la vida humana son profundas. Algunas ciudades y tierras costeras serán inundadas cuando aumente el nivel del mar. El suministro de aguas puede crecer en algunas áreas y reducirse en otras, pero uno no puede predecir con gran exactitud el donde se aumentarán y disminuirán. Lo mismo se mantiene para la producción agrícola, algunas naciones o regiones podrían ser capaces de incrementar su producción de alimentos, mientras otras declinarán.

La adaptación de la producción de alimentos a los cambios del clima no es algo fácil. Algunas personas dicen que se puede mover las plantaciones de maíz de la región del norte de los Estados Unidos varias millas, cuando aumente el efecto invernadero, a una zona que se asemeje a Kansas. Algunos han sugerido reemplazar el maíz por la caña de azúcar. Pero la temperatura no es el único factor que influye en el crecimiento. Mientras la temperatura en Kansas puede llegar a ser ideal para la caña de azúcar, la cantidad de lluvia puede ser desaconsejable porque los cambios en las lluvias son muy inciertos, no se puede predecir con éxito que la cosecha crecerá en el futuro clima.

Los bosques también serán afectados con el efecto invernadero por su entibiamiento. Por supuesto, en los pasados cambios naturales del clima, los bosques parecen haber sobrevivido. En profundidad, los árboles han tenido que adaptarse durante miles de años desde la era glacial. Pero desde la última era glacial al presente, el planeta se ha entibiado la misma cantidad que la esperada para los próximos cien años. Es muy difícil que los bosques sean capaces de adaptarse, por el paso que lleva el actual entibiamiento del planeta, el cual excede enormemente al de después de la última era glacial. Si sería difícil el mover la plantación de maíz hacia el norte, sería aún mucho más difícil el mover un bosque en busca de un clima más adecuado en el futuro próximo. Además, hay que sumar el efecto sobre los bosques de la contaminación de los aires, lo cual aumenta el problema.

En resumen, cambios mayores se esperan para nuestro planeta y sus habitantes. Aún haciendo avances y mejorando nuestros modelos para predecir el clima, bastante incertidumbre queda remanente. De esta manera, necesitamos realizar planes para hacer frente a las futuras incertidumbres. Como el efecto invernadero constituye un enorme riesgo, es importante que no olvidemos que nosotros mismos lo hemos hecho y que

parcialmente tenemos el poder para intervenir. No existe una forma práctica para hacer reversible el entibiamiento que ya ha ocurrido, o prevenir un enfriamiento adicional, pero haciendo buenas elecciones podemos reducir la cantidad de gases invernaderos que añadimos a la atmósfera, y así reducir la severidad del efecto invernadero que avanza. Algunas de las acciones en las que podemos participar son:

1.- detener la deforestación, particularmente en el trópico donde cada año una área del tamaño de Pennsylvania es desprovista de árboles, y acelerar los esfuerzos de reforestación de áreas desnudas de el planeta.

2.- Aumentar la eficiencia con la que se usa carbón, petróleo, y gas. En los Estados Unidos se podría mantener el estándar de vida normal usando sólo la mitad de la energía, utilizando tecnologías disponibles para el ahorro de energía en transporte, industria, calentamiento de casas, y otras aplicaciones. Haciendo esto, se podría producir sólo la mitad del dióxido de carbono que producimos actualmente.

3.- Desarrollar nuevas fuentes de energía para reemplazar al carbón, petróleo, y gas. Con esto aumentaría la seguridad del medio ambiente, siendo la energía solar la más promisoría fuente de energía no contaminante, pero la investigación es necesaria para hacer más barato este uso que el de los combustibles ya existentes.

Aunque lo mejor es reducir el impacto del inminente cambio climático lo más posible con estas medidas preventivas, también es importante planear como adaptarse a estos cambios. Corrientemente, nuestro stock de semillas usado para la agricultura esta adaptado para el presente clima, y como carecen de variedad genética no es muy probable que se adapten a un diferente e incierto futuro climático. Sería prudente que todas las naciones comenzaran a seleccionar y almacenar semillas que se adecuen a un amplio rango de condiciones climáticas, incluyendo frecuentes y prolongadas sequías. También, se aconseja la conservación de agua para la agricultura, la vivienda, y la industria. La implementación de estas medidas, incluyendo los tres pasos preventivos ya listados, son buenas aun cuando no hay amenazas por efecto invernadero ya que estas medidas mejoran la calidad del medio ambiente y en muchos casos permiten ahorros económicos.

4.5.2. Agotamiento del ozono estratosférico

El ozono es al mismo tiempo dañino y benéfico para la gente. Como oxidante, el ozono contribuye a la formación de lluvia ácida y puede ser dañino para la salud en el aire urbano donde los niveles tienden a ser altos. Pero el ozono de las altas capas de la atmósfera, en la región llamada estratósfera, es un salvador de la vida. Absorbe la radiación ultravioleta del sol, previniendo los efectos de la radiación sobre las criaturas de la superficie de la tierra (fig. 5). Si no hubieran capas de ozono protectoras en las zonas superiores de la atmósfera, la radiación ultravioleta causaría muchos más casos de cáncer a la piel, incluyendo el fatal melanoma. Irónicamente, las actividades humanas causan que los niveles de ozono se incrementen en el aire urbano que nosotros respiramos, donde el ozono es una amenaza, y que disminuya en la estratósfera, donde el ozono es una bendición. En esta sección estudiaremos el que decrece en la estratósfera.

Recientes mediciones en la estratósfera sobre la antártica han revelado un temporal decrecimiento cada año en el nivel normal de ozono. Los científicos han descrito esto como un hoyo en la capa de ozono antártico. El hoyo a estado ocurriendo entre Septiembre y Noviembre cuando un tercio o más del ozono desaparece sobre la antártica central. Desde que se observó por primera vez, el hoyo a crecido en el área, desde comienzos hasta finales de los ochenta se ha extendido más al norte del círculo antártico. En 1987, más evidencia de una disminución del ozono fue anunciada, esta vez sobre el hemisferio norte. Análisis de los datos de satélite han indicado una disminución de alrededor del 2 o 3% en la estratósfera del norte durante la década pasada.

En los Estados Unidos, se estima que un 2% de disminución del ozono estratosférico resultará en alrededor de 25000 a 50000 casos adicionales de cáncer a la piel en cada año (fuera de un total de alrededor de 500000 nuevos casos diagnosticados anualmente). Aunque todos estos casos son amenazantes, la incidencia anual de melanoma se espera con un incremento de alrededor de 1000 por cada 2% de disminución del ozono estratosférico. La melanoma es el más serio cáncer que se puede provocar por la radiación ultravioleta, y es fatal en cerca de un cuarto de todos los casos. Otras especies también están en riesgo, sin embargo el específico daño a los otros animales y plantas provocado por la radiación ultravioleta está pobremente justificada. Recientemente, especial hincapié se ha hecho en el riesgo que se provoca sobre el plancton oceánico.

Los científicos han estudiado intensivamente la causa de la disminución del ozono estratosférico. Las evidencias apuntan hacia un particular grupo de contaminantes atmosféricos llamados cloro flúor carbonos (CFCs). En la atmósfera, los átomos de cloro en los CFCs se desparrama y forma moléculas de óxido de cloro, gas que reacciona y destruye las moléculas de ozono. Este gas aumenta en concentración en la estratósfera del polo sur abriendo el hoyo de ozono. A fines de 1988, los científicos anunciaron que el óxido de cloro también ha aumentado en la región polar del norte, generando la preocupación de que un hoyo también se pudiera formar ahí.

Los CFCs tienen muchas aplicaciones, tales como refrigerantes en el aire acondicionado de los automóviles, agentes de jabón para crear materiales aislantes, limpiadores en la industria electrónica, y en los spray (este uso ha sido virtualmente eliminado en los Estados Unidos, pero aún es común su práctica en algunos lugares).

En todas estas aplicaciones, los CFCs son eventualmente liberados como contaminantes a la baja atmósfera, desde donde se desplazan a la estratósfera. Pareciera que la única manera de disminuir y eventualmente detener la disminución del ozono estratosférico es detener definitivamente la eliminación de estos contaminantes a la atmósfera. En la práctica, esto significa discontinuar su uso y el encontrar sustitutos para sus usos esenciales. Es por esto que, científicos y representantes de los gobiernos de la mayoría de las naciones industrializadas del mundo se reunieron en 1987 para el desarrollo de un tratado internacional por el cual se limitaba la producción de CFCs. En Septiembre de 1987, se alcanzó un acuerdo en Montreal que fue aprobado por casi todos los gobiernos, incluyendo a Estados Unidos, el cual es el líder en la manufactura de estos químicos. Los términos de este acuerdo son los siguientes:

1.- Las naciones participantes mantendrán el nivel de producción anual de CFCs de 1986, empezando en 1989. Con la sola excepción de la Unión Soviética, la cual mantendrá los niveles de CFCs de 1990, comenzando en 1990.

2.- Luego, partiendo en 1993, las naciones disminuirán su producción anual en un 20% de los niveles de 1986; partiendo en 1998, las producciones decrecerán en un 50% de los niveles de 1986 (1990 para la Unión Soviética).

3.- Las naciones desarrolladas con una producción anual de CFCs menor a los 3 kilogramos por persona pueden mantener esta tasa durante diez años.

A comienzos de 1989, las naciones europeas y los Estados Unidos colocaron en discusión la eliminación completa del uso de CFCs para el próximo siglo. Al parecer este es uno de los problemas ambientales que muchos líderes del mundo están tomando realmente en serio.

El tratado de Montreal es notable, no sólo porque trata constructivamente el particularmente serio problema de la disminución del ozono, sino que también porque plantea un ejemplo de cooperación multinacional en torno a problemas ambientales globales. Con este éxito, las naciones del mundo tienen ahora un modelo para trabajar en como enfrentar otras amenazas ambientales globales, incluyendo el efecto invernadero, la lluvia ácida, la deforestación, y la erosión de los suelos.

4.5.3. La lluvia ácida

Sobre bastas regiones de América del Norte y EuroAsia, la lluvia es contaminada con ácido. Esta contaminación proviene principalmente de la quema de carbón y petróleo, los cuales producen emisiones de decenas de millones de dióxido de azufre y óxidos nitrogenados desde las chimeneas cada año. Estos gases se convierten en ácidos sulfúrico y nítrico en la atmósfera y luego caen sobre la tierra en forma de lluvia, de nieve, y de partículas secas ácidas.(fig. 6). Habitualmente los ácidos caen en la tierra a varias de miles de millas alejado del lugar donde originalmente fueron emitidas. Así, una nación contaminante puede hacer caer ácido en otra nación.

Los niveles ácidos en lluvia y otras aguas como lagos y corrientes han sido medidas en una escala de pH (fig. 7). Esta escala puede parecer confusa porque altos niveles de ácido corresponden a bajos niveles de pH. También, en la escala de pH, un cambio de una unidad de pH es un factor de diez en la concentración de ácido. La figura 7 muestra la escala de pH con valores indicados para caracterizar algunos aspectos del problema de la lluvia ácida.

En algunas regiones, los ácidos están fuertemente concentrados en la lluvia y en la nieve, pudiendo incrementar la acidez en los lagos, llegando a niveles que pudiesen matar ciertos tipos de animales y plantas. La población de truchas y salmones en muchos lagos del este de América del Norte y Escandinavia han sido eliminadas como resultado de esto. Es también posible que algunos bosques hayan sido destruidos por la lluvia ácida. Un fenómeno llamado “forest dieback”, caracterizado por la muerte de gran parte de bosque sobre miles de millas cuadradas fue observado en Alemania del este. Este fenómeno se

extiende rápidamente y amenaza económicamente el valor estético de muchas áreas forestales de Alemania. Esto ocurre en el este de Europa y en forma menor en el este de Estados Unidos. La lluvia ácida es la principal sospechosa de contribuir con este hecho, pero la forma exacta del porque los árboles han ido muriendo no ha sido completamente entendida.

¿La lluvia ácida pone en directa amenaza la salud humana?. Una persona puede beber una solución de ácido sulfúrico o nítrico de una típica lluvia ácida, y no sufrir. Y tampoco quemar su piel. Pero la inhalación de ácido y aerosoles parecen afectar la respiración humana, aumentando la incidencia de bronquitis e interfiriendo con la habilidad propia de los órganos respiratorios de autolimpieza. El efecto sobre los asmáticos es inquietante, por esta razón que la EPA recomienda que los niveles de aerosol ácido en la atmósfera deben ser regulados según la “Acta de aire limpio”.

Existe otra manera por la cual la lluvia ácida puede causar enfermedades. Aumentando la acidez del agua, como la encontrada en muchos lagos y corrientes de algunas montañas, donde se encuentran habitualmente elevadas concentraciones de aluminio y bajas concentraciones de plomo y de otros metales tóxicos. La razón es que la lluvia ácida disuelve estos metales desde el suelo y los introduce en el agua. En algunas regiones, las concentraciones de aluminio alcanzan varias miles de partes por millones, lo cual es tóxico para algunas especies de pescados. No se sabe si la salud se ve afectada por largas exposiciones de estos niveles de metales encontrados en el agua que se bebe y que está con elevados niveles de acidez. El mayor riesgo está en el comer un pescado que contiene altos niveles de metales tóxicos debido a la bioconcentración, aunque este riesgo es puramente especulativo en la actualidad.

La evidencia presente sugiere que las semillas no sufren de riesgos por la lluvia ácida porque el suelo generalmente contiene una gran cantidad de químicos que neutralizan los ácidos. El daño a los materiales tales como gomas, géneros sintéticos, pinturas y mármol de nuestras estatuas, es un problema serio. El costo anual de este daño sólo en Estados Unidos se estima en varios de billones de dólares cada año. Y el costo de esculturas y edificios históricos a través de todo el mundo es inestimable.

¿Qué podemos hacer acerca de los problemas de la lluvia ácida?. Varias soluciones han sido propuestas, las cuales rayan en lo absurdo. Por ejemplo se propone la creación genética de un pescado que sea más tolerante a la acidez. Una solución menos absurda es la adición de químicos neutralizantes de ácidos a miles de lagos amenazados con la lluvia ácida. El costo de esta protección química sería la misma que si se limpiasen los mismos. Pero quedarían bastas áreas de bosques y suelos sin protección. Limitando esta protección sólo a los lagos y solucionando sólo una parte de el problema.

Una mejor solución sería aplicar soluciones químicas similares para la remoción de la formación de gases ácidos desde las chimeneas de las industrias más contaminantes. Esta técnica es llamada “scrubbing”. Otra solución involucraría limpiar las industrias cambiando a carbón y petróleo con menores cantidades de azufre o a otras fuentes de energía, tales como la solar o la nuclear, que no producen contaminantes ácidos. Las revisiones de 1990

da la acta de aire limpio manda que tales deben adoptarse gradualmente para reducir los niveles de ácido sulfúrico y las precipitaciones de ácido nítrico.

Otra manera de reducir la lluvia ácida es el uso más eficiente de la energía, pudiendo obtener un mayor provecho de la energía, sin tener que quemar tanto carbón, petróleo y gas.

Esto significa construir automóviles que consigan más kilómetros por litro, refrigeradores más eficientes, y el rediseño y renovación de nuestros hogares y centros comerciales, así ellos serán más eficientes. Tales soluciones podrían no sólo reducir la lluvia ácida, sino que también podrían reducir la severidad del efecto invernadero, economizar el consumo de dinero, y reducir nuestra dependencia en extraños combustibles.

CAPÍTULO 5

LOS PRINCIPALES GRUPOS DE TÓXICOS

5.1. Los metales pesados

Definiciones generales

Trazas de metal, metales pesados y metales tóxicos son términos usados indistintamente para describir un grupo de elementos metálicos, muchos de los cuales son peligrosos para el cuerpo humano. Este capítulo presentará una introducción de los metales, qué son, de dónde vienen, cómo la gente se expone a ellos, y algunos de sus efectos en la salud. Al final hay una breve lista de formas de reducir la exposición a los metales. Características generales son ilustradas por ejemplos específicos, los detalles de ellos pueden ser encontrados en cualquier parte.

Significado y fuentes de los metales tóxicos

El término “traza de metales” se refiere a metales que están presentes en el ambiente y en el cuerpo humano en muy bajas concentraciones, tales como cobre, hierro y zinc. **Metales pesados** son aquellos metales cuyas densidades son a lo menos 5 veces mayores que la del agua, tales como **cadmio, plomo y mercurio**. Metales tóxicos son todos aquellos metales cuyas concentraciones en el ambiente son ahora consideradas dañinas, a lo menos para algunas personas en algunos lugares.

Los metales tienen muchas propiedades que los hacen interesantes de estudiar e importantes para la salud humana. Por ejemplo, algunos metales son esenciales para la buena salud y la deficiencia de ellos puede conducir a enfermedades. La falta de hierro, por ejemplo, causa anemia. Al mismo tiempo, metales que en cantidades pequeñas son buenos para una buena salud, pueden llegar a ser tóxicos si se ingieren en grandes dosis. El molibdeno es requerido por ciertas enzimas para su funcionamiento en forma apropiada, pero exceso puede conducir a la enfermedad de la gota. Finalmente, algunos metales tales como el plomo, no tienen funciones conocidas dentro del cuerpo y cualquier exposición interna puede ser dañina. Otra propiedad importante de los metales es que nunca se degradan. A diferencia de muchos contaminantes orgánicos que se degradan con la exposición a la luz solar o al calor, los metales persisten. Ellos pueden ser sepultados, ser enterrados en rellenos o lavados formando un sedimento, pero nunca desaparecen por completo. Siempre permanece alguna amenaza a ser removidos en el futuro.

Los metales han estado presentes en la tierra desde sus comienzos, muchos millones de años atrás. Pueden ser hallados prácticamente en todo tipo de rocas pero están concentrados en minerales a través del mundo dependiendo de la historia geológica de la región. Ellos son llevados a la superficie en forma natural por la erosión y la actividad

volcánica y son lavados por corrientes de agua y eventualmente depositados con sedimentos en ríos, lagos y océanos. Allá son depositados en rocas sedimentarias, las cuales eventualmente son levantadas para reiniciar el ciclo. Las acciones humanas han alterado en gran medida el ciclo natural de los metales y en muchos casos las contribuciones de los humanos son mucho más grandes que las que provienen de fuentes naturales.

Algunas de las formas en que la gente moviliza los metales son obvias y otras muy sutiles. La quema de carbono y petróleo libera vastas cantidades de metales al aire puesto que estos son contaminantes naturales del combustible. Antes a los '70 el plomo era agregado en forma intencional a la gasolina para aumentar su octanaje y los autos se convirtieron en la mayor fuente liberadora de plomo al ambiente. El refinamiento de minerales, la quema de basura, y la producción de cemento son otras fuentes importantes de metales aerotransportados. Los productos desechados que contienen metales se sepultan en basureros conjuntamente con la ceniza que contiene metales proveniente de la quema de carbón y basura. De estos basurales frecuentemente se filtran metales hacia las aguas subterráneas.

Algunas de las maneras sutiles de agregar metales al ambiente es a través del uso de fertilizantes y pesticidas y a través de lluvia ácida. El arsénico a sido siempre un componente de los pesticidas, y aunque actualmente su uso ha disminuido, ha ocurrido la contaminación permanente de muchos huertos y mieses. El cadmio es un contaminante en trazas de los fertilizantes de fosfatos y esta creciendo lenta, pero firmemente, en tierras agrícolas. Ésta puede llegar a ser la más importante fuente de exposición al cadmio en el futuro. La lluvia ácida, causada principalmente por la quema de combustibles, disuelve el aluminio de la superficie de rocas y tierra y lo lleva hacia lagos y corrientes de agua. Junto con el ácido, el aluminio contribuye a la muerte de peces en el noreste Norteamericano y Canadá.

Una vez en movimiento en el ambiente, los metales encuentran incontables vías hacia cuerpo, mediante el agua potable, alimento, y aire respirable. El agua que queda en la noche en las cañerías de la casa puede recibir plomo y cadmio desde los tubos y juntas soldadas y aparecer en el primer café de la mañana. Los organismos tales como bacterias pueden tomar una forma inofensiva de mercurio y volverlo en el nocivo metilo de mercurio, una forma que es absorbida y concentrada por el pescado, y entonces es comida por la gente. Los metales liberados en el aire flotan sobre cosechas alimentarias. El procesamiento de alimento expone a la comida con el equipo de metal. Los autos, las refineras, fundiciones, y plantas de energía bombean **plomo, arsénico, cadmio, níquel**, y un sinnúmero de otras sustancias en el aire. Frecuentemente la gente se encuentra a sí misma observando este proceso desde cerca, parada en las autopistas en las horas de congestión de tránsito, respirando estos compuestos peligrosos durante toda la espera. Y el humo de cigarrillo conteniendo cadmio, arsénico, zinc, cromo, níquel, selenio y plomo se inhala tanto por fumadores como por no fumadores. Estos son simplemente algunos de los muchos ejemplos de las rutas de exposición en el cuerpo detalladas a lo largo de este capítulo.

Efectos en la salud humana

Los metales ejercen sus efectos de muchas maneras, pero comúnmente dentro de las células del cuerpo. Algunos desorganizan reacciones químicas, otros bloquean la absorción de alimentos esenciales, mientras que otros cambian las formas de compuestos químicos vitales, dejándolos inútiles. Algunos metales comprometen a alimentos en el estómago, impidiendo su absorción en el cuerpo. El resultado de estas acciones depende del órgano específico del cuerpo y del metal involucrado.

El **envenenamiento agudo** por metales no es algo que la mayoría de la gente común haya experimentado. Los trabajadores expuestos a metales en el trabajo pueden sufrir daño al pulmón, reacciones de la piel, y síntomas gastrointestinales por el contacto breve a concentraciones altas. El envenenamiento con plomo en niños, una ocurrencia demasiado común, puede conducir a convulsiones, daño cerebral, o muerte. Ocasionalmente, los metales pueden introducirse en alimentos mediante la disolución de recipientes metálicos por alimentos ácidos. Los síntomas son típicos de intoxicación alimentaria: vómitos y diarrea, comúnmente varias horas luego de ingerir la comida.

El **envenenamiento crónico** producto de la exposición a largo plazo con bajos niveles de metales es de más interés que los efectos agudos. Algunos metales se acumulan en el cuerpo a través del tiempo, alcanzando concentraciones tóxicas después de años de exposición. El cadmio, por ejemplo, permanece en los riñones y después de muchos años puede ocasionar enfermedad al riñón. El plomo, el metilo de mercurio, y compuestos orgánicos de estaño causan lentamente degeneración cerebral. El arsénico puede dañar al sistema nervioso periférico, conduciendo a sensaciones de estremecimiento, dolor y eventual pérdida del control muscular en las extremidades. Los años de exposición a los polvos de metal ocasionan fibrosis pulmonar, conjuntamente con dificultades progresivas de respirar. El daño al hígado, al riñón, y a la piel puede también ser ocasionado por la exposición persistente a diversos metales, tales como cromo, selenio, cadmio, níquel, y arsénico.

El cáncer es otro tipo de efecto crónico. El arsénico, berilio, cadmio, cromo, y el polvo de níquel pueden ocasionar cáncer al pulmón. El arsénico puede, probablemente, también ocasionar cáncer a la piel si es ingerido. Otros metales y compuestos metálicos son sospechosos de ocasionar cáncer, pero los datos no son suficientes aún como para probarlo.

Las **mutaciones** son los cambios en el material genético que pueden conducir a cáncer y a diversas enfermedades o a daño genético en generaciones futuras (tales como enfermedad mental, discapacidad física) si las mutaciones ocurren en células reproductivas de los ovarios o testículos. El plomo, cadmio, cromo, selenio, níquel, y el arsénico han producido mutaciones en pruebas de laboratorio de células humanas y otras, pero ninguna enfermedad genética específica, a excepción del cáncer, se ha vinculado definitivamente a la exposición a metales.

Un grupo final de efectos ocurren en el embrión en desarrollo y en el niño recién nacido. Estas etapas de desarrollo humano son particularmente vulnerables porque están siendo formadas estructuras claves del sistema nervioso y la división rápida de células ocurre a lo largo de todo el cuerpo a la vez, cuando el material genético está relativamente desprotegido. La exposición al plomo o al metilo de mercurio en este momento puede ocasionar deformidades graves en el desarrollo, incluyendo la colocación incorrecta de la estructura cerebral, severa parálisis cerebral, ceguera, y desarrollo escaso o inexistente del habla. La exposición al plomo en niños se ha vinculado a bajo coeficiente intelectual.

Hay varias maneras para reducir la exposición a los metales y contaminantes:

1. El humo de cigarrillo es una fuente de muchos metales. Elimine el humo del cigarro abandonando personalmente al cigarrillo y manteniendo a los fumadores fuera del hogar.
2. Las industrias tales como refinerías, plantas químicas, fabricantes de cemento, plantas de poder y las fundiciones liberan grandes cantidades de metales a nuestra atmósfera y agua. Pase el mínimo de tiempo posible en la vecindad inmediata de tales fuentes. En particular, no deje a los niños usar como lugares de juegos a aquellos que estén a favor del viento de estas fábricas. Se encuentran pequeños talleres de niquelado-cromado a lo largo de ciudades y deberían prohibirse como política regular.
3. Los automóviles emiten metales, particularmente plomo desde vehículos más viejos que queman gasolina con plomo. Los niños deberían evitar lugares de juegos cerca de calles muy transitadas y autopistas.
4. La suciedad y el polvo frecuentemente contienen partículas de metal. Lavarse las manos y asegurarse que los niños se han lavado sus manos antes de comer.
5. El agua dejada toda la noche en cañerías tiende a acumular metales desde las éstas. Deje correr el agua durante varios minutos en la mañana desde todas las llaves en que se consume agua. (El agua puede colectarse en jarras para regar plantas).
6. El agua caliente disuelve más metales que el agua fría. Siempre usar agua fría para cocinar.
7. Preste atención a los avisos públicos de contaminación. Los suministradores públicos de agua son obligados en muchas instancias de notificar a los consumidores si los niveles de contaminantes en el agua potable exceden los niveles permitidos. Ocasionalmente, el alimento también se contamina.

5.2. Tóxicos en productos petroquímicos

Como se ha anotado a lo largo de este capítulo, las sociedades tecnológicas modernas dependen, en gran medida, de la industria química. Últimamente, los químicos son usados en la producción de prácticamente todos los bienes de consumo e industriales (comida, medicina, cosméticos, madera, artefactos, combustibles, plásticos, equipo electrónico, textiles, papel, y muchos otros productos). Mientras la mayoría de nosotros probablemente piensa en pinturas y pesticidas como químicos, la relación entre químicos y ciertos productos elaborados, tales como computadoras, puede parecer oscuro. Pero se debe considerar que todas las partes (el teclado y cubierta plástica, los microchips, la instalación alámbrica, la pantalla de vidrio, y el tubo de rayos catódicos o el cristal líquido). Son todos productos terminales de la industria química. Y los puntales de la industria química son combustibles basados en combustibles fósiles, específicamente petróleo y gas natural, y en menor proporción, carbón. Mientras una proporción importante de combustibles basados en petróleo se queman para entregar energía a automóviles y plantas de energía, escasamente el 10% del petróleo y el gas natural que usamos nosotros se encausa en la producción química.

En este capítulo, describiremos brevemente la industria petroquímica, incluyendo las materias primas, los químicos intermedios, y productos terminales. Para ilustrar algunos de los problemas asociados con esta industria, nos enfocamos a un grupo de químicos muy ampliamente distribuidos: los **solventes**.

Fuentes y productos

Cualquier producto cotidiano tal como juguetes y detergentes comienza como material en bruto, que es convertido en químicos intermediarios del proceso. Estos, a su vez, experimentan una variedad de reacciones para producir los productos químicos deseados, que pueden ser productos finales en sí mismos, tales como pinturas o fluidos de limpieza, o los que pueden usarse en la fabricación de otros bienes.

Materias primas

Mientras que algunas materias primas usadas en la producción química se obtienen minando naturalmente metales incidentales y los depósitos minerales en la tierra, la mayoría de los químicos en uso se obtienen principalmente del petróleo y del gas natural; de aquí, que a la industria química se le refiera usualmente a como la industria petroquímica y los productos se llamen petroquímicos. Con anterioridad al decenio de 1940, la industria petroquímica fue esencialmente inexistente. Los químicos industriales básicos se obtuvieron desde la destilación de productos agrícolas, tal como la melaza, y el procesamiento de brea de carbón. A continuación de la Segunda Guerra Mundial, se desarrollaron métodos mejorados y nuevos para obtener químicos básicos desde el petróleo y del gas natural, resultando en un rápido crecimiento de la industria petroquímica. En 1950, por ejemplo, sobre 2 millones de toneladas de químicos básicos se produjeron; hacia 1986, la producción había subido a aproximadamente 100 millones de toneladas.

Hoy, mientras algunos productos todavía se derivan desde el procesar la brea de carbón y celulosa, más del 90% (en peso) de químicos orgánicos son producto de las petroquímicas. Además, una fracción considerable de químicos inorgánicos, tales como amoníaco y sulfuro, se producen desde el petróleo y el gas natural. Con anterioridad al decenio de 1930, el amoníaco se produjo desde el gas de hidrógeno generado durante la producción de coke (carbón procesado). Más de la mitad del sulfuro actualmente producido se recupera desde refinerías que producen el petróleo y gas natural que contiene sulfuro de hidrógeno. El resto se extrae directamente desde las minas de sulfuro.

Los productos químicos

Los compuestos químicos pueden distinguirse en dos grupos por la presencia (o ausencia) de carbón. Los compuestos orgánicos, frecuentemente llamados hidrocarburos, básicamente se constituyen de átomos de carbono comúnmente en combinación con hidrogeno. Las sustancias inorgánicas, por otra parte, no son a base de carbono.

El etileno y el benceno, conjuntamente con propileno, butilenos, tolueno, y xileno, son importantes bases químicas orgánicas que abastecen industrias manufactureras o que son convertidas a otros productos químicos, tales como solventes industriales o plástico. Los ácidos sulfúrico y clorhídrico son importantes químicos inorgánicos, usados extensivamente como reactivos en procesos industriales, pero no son incorporados en el producto final. En contraste, ciertos metales y halógenos, tales como el cloro y el bromo, son los constituyentes críticos de productos orgánicos terminados, como en pesticidas organoclorados.

Los Químicos y la Industria Aliada de Productos (como es clasificada la industria química por el Departamento de Comercio de los EE.UU.) produce sobre 500 millones de toneladas de químicos en ocho categorías de productos: los químicos inorgánicos industriales; plástico y resinas sintéticas; jabones, artículos de tocador y detergentes; pinturas y cobertores; drogas; químicos orgánicos industriales; químicos agrícolas; y químicos diversos.

La producción de estos químicos es un gran negocio. La fabricación de productos químicos es la cuarta industria más grande de fabricación en los Estados Unidos, excedida (en dólares) sólo por las industrias de alimento, equipos de transporte, y productos de carbón y petróleo (combustibles). De los aproximadamente 2 billones (US\$ 2000 millones) de productos de mercaderías fabricadas y embarcadas en los Estados Unidos anualmente, los productos químicos rinden cuentas de sobre 10% del total, cerca de US\$ 206 billones en 1986.

La mayoría de nosotros pensamos que nuestras máquinas lavadoras, remedios para alergias, telas fáciles de cuidar, libros de bolsillo (todos productos hechos posibles por la industria petroquímica) han hecho una vida más fácil o mejor para nosotros. Desafortunadamente, el aire sucio, el agua potable contaminada, playas y pájaros cubiertos de aceite, y otras evidencias de contaminación se han vuelto acompañamiento familiar al petróleo e industrias químicas. Los productos químicos entran en el ambiente como resultado de introducciones intencionales, como en el caso de pesticidas; liberaciones

incidentales o de rutina, como en emisiones gaseosas y efluentes sólidos y líquidos; y derrames accidentales, tal como el petróleo derramado desde el supertanker Exxon Valdez.

En el siguiente ensayo, discutimos algunos de los problemas asociados con un grupo de productos químicos. Los **solventes** son un grupo común de químicos usado en casi toda actividad humana, desde instalaciones industriales pesadas hasta en el trabajo doméstico. Algunos de estos químicos se han encontrado como contaminantes en agua, particularmente en áreas con concentraciones pesadas de industrias de computadoras o electrónica. Algunos son contaminantes aerotransportados y, como tales, pueden distribuirse ampliamente. Debido a que los solventes son tan comunes y ampliamente difundidos, aproximadamente todos nos exponemos en algún momento a estas sustancias, que ocasionan una variedad de efectos adversos a la salud.

Solventes

Los solventes son un grupo de químicos que tienen muchos y variados usos en la industria y en el hogar. La palabra “solvente” se define generalmente como un líquido usado para disolver otras sustancias, una definición que incluye al agua.

Aquí restringimos su significado al grupo de compuestos orgánicos (hidrocarburos) que se usan para disolver otros hidrocarburos tales como breas, ceras, aceite, y otros petroquímicos. Debido a que los solventes se evaporan rápidamente y dejan casi ningún residuo, se usan para quitar el polvo de las partes elaboradas de maquinas y partes electrónicas. Los solventes se usan también para adelgazar pinturas y gomas, para limpiar telas en seco, y para extraer aceites y ceras desde materiales impuros. Ellos se usan también en muchas drogas y productos hogareños.

Tipos de solventes

La variedad de solventes disponibles en la industria y el hogar es grande. Los centenares de solventes individuales se utilizan para hacer sobre 30,000 mezclas patentadas, que han llegado a ser ampliamente conocidas por sus nombres comerciales, tales como Chlorox (blanqueador en base a cloro), Freón (CFC), y Ártico (cloruro de metilo o clorometano). Los solventes más comunes cubren cinco categorías generales, estos son los alcoholes (tales como metanol e isopropil-alcohol), las cetonas (tales como metil-etil-cetona y acetona), los hidrocarburos alifáticos — cadena — (tal como hexano), los hidrocarburos aromáticos — anillo — (tales como benceno, tolueno, y xileno), y finalmente los hidrocarburos halogenados (tales como tricloroetileno, cloro-metileno, y CFC's). Otro grupo de solventes orgánicos de menor uso son los éteres glicólicos y los acetatos.

La mayoría de los solventes son peligrosos: algunos son combustibles, otros estallan fácilmente, algunos son corrosivos, y la mayoría son tóxicos. En general, los solventes que contienen halógenos (cloro, flúor, bromo y yodo) son menos aptos de incendiarse, estallar, o corroer los tanques y tuberías que los solventes orgánicos no halogenados. Los solventes halogenados más usualmente usados son los clorados. Desafortunadamente, estos solventes, como la mayoría de los otros solventes halogenados, son tóxicos. No obstante, la demanda por solventes clorados en 1987 fue de 1.5 billones de libras. Solo el 1% se reutiliza o

recircula, considerando que sobre el 94% se libera al ambiente, mayoritariamente al aire. El resto se incorpora en diversos productos tales como plástico polivinilos clorados, CFC's, y envoltura alimentaria de plástico. Casi toda la demanda de solventes clorados es cubierta únicamente por los cuatro químicos siguientes: cloruro de metileno, tricloroetano, tricloroetileno, y tetracloroetileno. Estos cuatro químicos son usados tanto directamente como procesados para producir solventes más especializados, plásticos, y productos farmacéuticos.

La demanda de solventes clorados está decayendo debido al aumento de recirculación, a los cambios tecnológicos, y a la sustitución con solventes menos tóxicos basados en agua. No obstante, los solventes clorados continuarán siendo usados en grandes cantidades en los años que vendrán. Estos solventes se usan durante la fabricación de una enorme variedad de productos cotidianos, y toma algún tiempo el encontrar sustitutos químicos menos tóxicos e integrarlos en los procesos industriales. Los solventes clorados son usados también por una miríada de pequeños y medianos negocios, que frecuentemente tienen dificultades para incorporar programas de reutilización. Finalmente, los solventes clorados son relativamente baratos para las industrias, y muchos de los costos asociados con limpiar la contaminación por solventes clorados no son pagados directamente por los usuarios de estos químicos. Así, las industrias no tienen ningún incentivo económico para encontrar maneras de reducir el uso de estos solventes.

Salud humana y efectos ambientales

Los efectos para la salud humana debido a la exposición a los solventes pueden incluir daño a la piel, hígado, sangre, sistema nervioso central, y a veces los pulmones y riñones. Algunos solventes son irritantes, mientras que otros son capaces de ocasionar cáncer. Puesto que los solventes se evaporan fácilmente a temperatura ambiente, la mayoría de las exposiciones a solventes se produce al respirar sus vapores. Pero las fugas desde tanques subterráneos de almacenaje, y derrames accidentales han expuesto a un número importante de personas a estos solventes por medio de las aguas subterráneas. Los solventes pueden también ser absorbidos en el cuerpo por el contacto con la piel, aunque esta es que una ruta de exposición menor para la mayoría de la gente. Los solventes derramados sobre las células de la piel, de las grasas y aceites vitales, pueden ocasionar piel escamosa, partida, o roja. Una vez que la exposición se detiene, comúnmente la piel se sana sí misma. Algunos solventes son alérgenos y ocasionan dermatitis alérgica entre la gente de piel sensible, aun cuando ellas no toquen al solvente.

Inhalar los vapores de los solventes, incluso por períodos muy cortos, puede conducir a irritación de garganta y pulmón, edema pulmonar, vértigo, visión borrosa, nerviosismo, somnolencia o insomnio, náusea, vómitos, desorientación, turbación, pulso cardíaco irregular, incluso inconciencia y muerte. Muchos de estos síntomas pasan rápidamente cuando se detiene la exposición. Algunos síntomas de exposición aguda no se pueden sentirse inmediatamente. Ciertos solventes clorados, por ejemplo, causan dilatación del pulmón, hígado, y daño de riñón. Los químicos que no ocasionan una revelación inmediata de síntomas de sobreexposición son considerados de mala posibilidad de precaución porque las concentraciones peligrosas no pueden ser detectadas por la gente sobreexpuesta.

La exposición repetida a algunos solventes puede conducir a bronquitis crónica, daño permanente de riñón e hígado, y problemas neurológicos permanentes. Los solventes pueden afectar la capacidad del cuerpo para la fabricación de sangre, mientras algunos pueden dañar el sistema inmunológico. Muchos de los solventes clorados usualmente encontrados, incluyendo la bencina, tricloroetileno, tetracloroetileno, y el cloruro de metileno, son sospechosos de ocasionar cáncer. Algunos solventes ocasionan, o se sospecha que ocasionan, defectos de nacimiento. Por ejemplo, los éteres glicólicos han sido recientemente señalados que causan defectos de nacimiento y problemas reproductivos en animales de laboratorio. La mayoría de los solventes pasan fácilmente desde la sangre maternal a la fetal, exponiendo así a niños nonatos a compuestos potencialmente tóxicos.

La gente relacionada con exposición a solventes debería aprender la composición, nombres científicos, toxicidad, y el grado de peligro asociado con todos los solventes que usan. Las Hojas de Datos de Seguridad de Materiales (MSDS), que contienen esta información, deberían estar disponibles para la lectura de la gente expuesta a solventes en el lugar de trabajo. Desafortunadamente, la composición química precisa de mezclas de solventes patentadas no puede estar disponible, y la información de toxicidad presentada en las MSDS puede ser incompleta o confusa.

Para los consumidores puede ser más difícil encontrar información sobre los peligros tóxicos asociados con revestimientos arquitectónicos (pintura), materiales de artes, y abastecimiento de productos de limpieza. En las etiquetas de los productos no es necesario que hoy se enumeren ingredientes solventes específicos. Los ingredientes llamados inertes son los solventes que están sujetos a una mala regulación. La regulación del derecho a saber en California, es un intento de informar a los consumidores acerca de la presencia de químicos en los productos, que causen cáncer o defectos de nacimiento. Pero la efectividad de la ley no ha sido demostrada debido a que no todos los productos de consumo son correctamente etiquetados. También, el cáncer y los defectos de nacimiento son un subconjunto pequeño de los problemas potenciales asociados con solventes en productos de consumo. Un informe emitido por el Departamento del Estado de California sobre Atención de Salud muestra que sobre 60 solventes diferentes se usan en los productos de consumo. Los solventes más comunes encontrados en estos productos son el etanol, isopropil-alcohol, kerosene, propileno, glicol, isobutano, butano, y el propano, ninguno de ellos altamente tóxico o que cause defectos de nacimiento o cáncer, pero sobre 250 toneladas por día de estos materiales se liberan en el aire de California cada año.

Algunos de estos los solventes liberados ocasionan serios problemas ambientales cuando son emanados en el aire urbano. Muchos solventes volátiles contribuyen a la formación de ozono urbano, mientras otros, incluyendo CFC's, tricloroetano y el tetracloruro de carbono, contribuyen al agotamiento del ozono estratosférico. Los solventes clorados frecuentemente son persistentes en el suelo y agua, conduciendo a los problemas ambientales asociado con la **bioconcentración** y contaminación de corrientes de agua. A veces los solventes liberados al ambiente se mezclan con otros químicos o se degradan para formar productos más tóxicos. Por ejemplo, el tricloroetano se degrada en el suelo para formar el cloruro de vinilo que es más tóxico.

Hasta que los productos sean etiquetados claramente, permitiendo a la gente hacer elecciones informadas, los consumidores son incentivados a comprar productos basados en agua cuando estén disponibles y sean efectivos. Cuando los productos basados en agua no estén disponibles, aprenda los nombres de los solventes usados en diversas fórmulas de los productos y trate de escoger una que sea la menos tóxica para la gente o el ambiente.

5.3. Pesticidas

Enormes cantidades de pesticidas se usan globalmente en la producción de alimento, maderas, manejo de tierras públicas, en el hogar y en jardines. En los últimos 40 años, la gente ha llegado a ser cada vez más irracional al usar estos químicos para controlar insectos indeseables, maleza y roedores. Las recientes investigaciones hechas por científicos con respecto a la seguridad en el uso de muchos pesticidas han sugerido la necesidad de reevaluar nuestras prácticas actuales, con el intento que se desarrolle una política más racional. También muestran que están disponibles otros métodos de control de plagas que son efectivos y económicamente lucrativos.

Visión general

Cada año sobre 2.6 billones de libras de pesticidas se consumen en los Estados Unidos. Aunque la cantidad de pesticidas producidos y usados es relativamente un pequeño porcentaje de todos los químicos orgánicos sintéticos, los pesticidas son de particular interés porque ellos están definidos como químicos tóxicos (la palabra “pesticida” significa literalmente “asesino de plagas”). Ellos se destinan específicamente a matar insectos (insecticidas), plantas (herbicidas), moho (fungicidas), ratas y ratones (raticidas), bacterias (bactericidas), pájaros (avicidas), considerados por la gente como plagas.

En los Estados Unidos, la agricultura rinde cuentas de más del 90% de todo el consumo de pesticidas. La fracción restante es usada para controlar hongos y otras plagas en una gran variedad de productos incluyendo pinturas, champú, pañales desechables, colchones, papel, pelucas, alfombras, y lentes de contacto. Los pesticidas se usan para controlar algas en lagos y piscinas, y para prevenir el daño de termitas y hongos en estructuras de madera (putrefacción seca). Son rociados sobre campos de golf, césped, campos de juego y prados. A causa del uso extensivo y de la forma en que ellos son aplicados, los pesticidas se encuentran en el agua potable, en los alimentos, en el aire y en nuestros suelos. En suma, los pesticidas son una parte de nuestra vida cotidiana.

Históricamente, las personas y las plagas han tenido una larga asociación, y el uso de químicos para liberarnos de plagas no es algo nuevo. Los antiguos romanos, por ejemplo, esterilizaban el suelo usando cenizas y salmueras. Los extractos de agua de las plantas de tabaco (la nicotina) se usaba para matar insectos hace 300 años. El extracto de las flores de crisantemo ha sido usado en Asia como pesticida por lo menos desde 1800 años. Componentes inorgánicos que contienen compuestos como sulfuro, cobre, mercurio y arsénico se usaron extensivamente como insecticidas, herbicidas, o fungicidas en la primera mitad de este siglo.

Después de la segunda guerra mundial, hubo un creciente aumento en la industria química orgánica sintética. Un conjunto aparentemente nuevo de pesticidas baratos convenientes para la aplicación sobre áreas extensas llegó a estar ampliamente disponible. Los pesticidas orgánicos sintéticos han reemplazado principalmente a los inorgánicos y botánicos. Estos químicos llamados milagrosos prometían eliminar el hambre, la enfermedad y mejorar de calidad de vida de la población en el mundo.

Desde 1960, la cantidad total producida de pesticidas se ha doblado, como también se ha doblado el consumo de pesticidas en los Estados Unidos. Allí se aplica tan rutinariamente que para muchos el control de plagas es sinónimo de control químico. Mientras la producción de fungicidas ha permanecido aproximadamente constante desde 1960, el uso de herbicidas ha aumentado, en contraste con el uso de insecticidas que tuvo un peak en 1970 para decaer a los mismo niveles de 1960.

Los beneficios de los pesticidas en la producción alimenticia a gran escala, hasta el control de plagas en el hogar en pequeña escala, son ampliamente utilizados. Pero quizás la aplicación más importante sea la relacionada con la salud pública. Sin embargo la utilidad de los pesticidas en el control de plagas es limitada. Por ejemplo, en 1955, sobre 100 millones de personas en todo el mundo se infectaron con la malaria, una enfermedad eventualmente mortal. Con la introducción del DDT para controlar los mosquitos que transportaban la enfermedad, el número de muertes humanas fue significativamente disminuido, desde una estimación de 6 millones en 1939 a 2.5 millones en 1970. En algunas parte del mundo fue virtualmente eliminada la enfermedad por lo menos hasta que aparecieron mosquitos con la resistencia natural a los efectos del pesticida. Los mosquitos resistentes evolucionaron como resultado tanto de la exposición directa a altos niveles de DDT, como por la exposición indirecta de concentraciones importantes que eran transportadas por el viento.

Clasificación y modos de uso

Los pesticidas son química y funcionalmente muy diversos. Son más de 600 los ingredientes activos diferentes registrados para su uso en los Estados Unidos. Hay más de 40,000 pesticidas producidos desde cristales de polilla, correas para animales, hasta pesticidas altamente restringidos. Algunos pesticidas son tóxicos para una amplia variedad de especies y tipos de organismos; estos se llaman agentes de amplio espectro. Un herbicida de amplio espectro podría usarse, por ejemplo, para matar todos los arbustos, maleza, y pastos de un sitio en construcción. En contraste, otros pesticidas son altamente específicos o selectivos, efectivos contra un grupo definido de organismos tales como polillas y mariposas.

Insecticidas y acaricidas

Hoy, los insecticidas y los acaricidas rinden cuentas del 35% de todo el uso de pesticidas agrícolas (los insecticidas son los más predominantes). Aunque el grupo de insecticidas es químicamente muy diverso, están clasificados en uno de estos 4 grupos: órgano clorados, órgano fosfatados, carbamatos y botánicos.

Los insecticidas órgano clorados o hidrocarburos clorados son una parte de una clase más amplia de hidrocarburos halogenados, que incluyen al conocido bifenil-policlorado (PCB's) y a la dioxina. Un grupo de los insecticidas órgano clorados son neurotóxicos, es decir, estimulan al sistema nervioso tanto de insectos como de mamíferos, ocasionando temblores y convulsiones, síntomas producidos por el DDT. Estos compuestos son muy estables químicamente, esto quiere decir que no son fáciles de degradarse en el ambiente o en los tejidos de las plantas y animales. De hecho, ellos permanecen sin

cambios en el suelo y en el agua, pudiendo ser absorbidos o ingeridos por los organismos. Mediante el proceso de bioconcentración, ellos se acumulan en plantas y tejidos animales poniendo en peligro a los organismo de nivel más alto en la cadena alimenticia.

Una segunda clase de insecticidas son los órgano fosfatados (OP's). El primer insecticida se introdujo en 1946, dos años después del DDT. Son los pesticidas más agudamente tóxicos en animales vertebrados, tales como pájaros, pescados, lagartos y mamíferos. De hecho, los OP's se han asociado al envenenamiento de humanos más que cualquier otro pesticida. En gran medida los OP's (productos disponibles a los consumidores) son químicamente inestables, desaparecen rápidamente en el ambiente y no tienen una tendencia acumularse en los tejidos. Los OP's han reemplazado a los pesticidas órgano clorados.

Los OP's intervienen en la función normal del sistema nervioso de una manera compleja que finalmente afecta a los sistemas circulatorio y respiratorio, causando parálisis. Algunos OP's inducen a otros efectos neurotóxicos, parecidos a los efectos del alcoholismo, diabetes, o diversas drogas.

Los carbamatos, una tercera clase de insecticidas, están entre los pesticidas más usados en el mundo, existiendo en el comercio desde 1950. Estos insecticidas no ocasionan los efectos de alcoholismo, diabetes, o ciertas drogas. A pesar del gran uso en el tiempo, no se tiene información de los efectos en animales, pero en presencia de nitratos tiene efectos cancerígenos. También los carbamatos son asociados con el deterioro del riñón e hígado.

Otro grupo importante de insecticidas son los botánicos, que se componen de un conjunto diverso de compuestos producidos en forma natural por las plantas que disuaden o matan comiendo insectos. Diferenciados en el origen, estructura química, estabilidad, y efectos tóxicos específicos, los botánicos han evolucionado en millones de años con respecto al ataque directo de herbívoros. Estos insecticidas desarrollados naturalmente son altamente efectivos y algunos (como la nicotina) han sido usados para este fin desde unos pocos cientos de años.

Herbicidas

Maleza, especies indeseables de plantas que compiten por la luz y el agua con plantas de cultivo para alimentos, destruyen en la misma proporción la cosecha como lo hacen los insectos, alrededor de un 10 a 15% en los Estados Unidos.

El uso y la producción de herbicidas ha aumentado enormemente en los últimos 25 años, más del 60% de pesticidas usados en la agricultura son herbicidas. Las tierras agrícolas plantadas con maíz, algodón, soya y arroz en los Estados Unidos se tratan con algún tipo de herbicida. Una cantidad considerable de los herbicidas consumidos anualmente se utiliza para prados públicos, campos de golf, jardines y canales de riego, entre otros.

Los herbicidas son utilizados en diferentes métodos y a veces son aplicados continuamente durante el ciclo de crecimiento de la planta dependiendo del efecto deseado.

Fungicidas

Tradicionalmente, los hongos (mohos) han sido clasificados por los biólogos como plantas. Los esquemas más recientes, sin embargo, los tratan como un grupo distinto de organismos. Conjuntamente con las bacterias, los hongos descomponen el material orgánico, paño, pintura, cartulina, pan, o simplemente viven en las plantas.

Cerca de 80 millones de libras de fungicidas se aplican anualmente en los Estados Unidos para prevenir la destrucción de cosechas como las papas, manzanas, tomates, y ciruelos. La mayoría de los fungicidas usados(150), sólo funciona en la superficie tratada, necesitando repetidas aplicaciones. Recientemente ha sido desarrollado un nuevo y efectivo sistema de fungicida, eliminando la necesidad del rociado frecuente y reduciendo la contaminación ambiental. Varios fungicidas tales como el penta-cloro-fenol, hexa-cloro-benceno, pueden clasificarse como derivados del benceno. El penta-cloro-fenol se usa no solamente como fungicida , sino también para preservar la madera contra termitas y como herbicida.

5.4. Dioxinas y Furanos

Introducción general a la problemática de las dioxinas y furanos.

En la problemática ambiental de la actualidad existen muchos mitos e incertidumbres, con respecto a la mayoría de los compuestos y sustancias que se incluyen en los llamados residuos tóxicos , emisiones tóxicas, etc. Por esta razón en este trabajo se pretende evaluar el estado del arte con respecto al tema de las dioxinas y furanos.

Las dioxinas y furanos están constituidos por un grupo de compuestos que se forman como subproductos en múltiples procesos, tanto naturales como originados por la actividad humana. Su influencia sobre la salud y el medio ambiente están todavía bajo evaluación, y la actitud de la mayoría de los países desarrollados ha consistido en efectuar los estudios adecuados para conocer los balances de formación de dioxinas y promulgar las disposiciones legales necesarias para limitar esta formación y la emisión al medio ambiente de estos compuestos.

Las dioxinas y furanos, o simplemente dioxinas, son los nombres comunes por los que se conoce a dos grupos de sustancias organocloradas: las **policlorodibenzo-p-dioxinas (PCDDs)** y los **policlorodibenzofuranos (PCDFs)** . Estas sustancias se caracterizan por las propiedades altamente tóxicas de algunas de ellas, así como el hecho de que son generadas en una gran variedad de procesos industriales y de combustión, y que se han convertido en contaminantes persistentes del medio ambiente, en el cual se encuentran ampliamente distribuidas en concentraciones muy pequeñas.

Durante los últimos años el interés hacia estos compuestos ha crecido de forma considerable tanto por parte de la comunidad científica como de las diferentes instituciones y estamentos gubernamentales y de la propia opinión pública. Una de las principales

razones que ha motivado este interés ha sido el carácter altamente tóxico que algunas dioxinas han demostrado poseer en estudios con animales de laboratorio. En concreto, la dioxina conocida como **2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina (2378-TCDD)** en forma abreviada) se ha revelado como el compuesto más tóxico sintetizado hasta la fecha por el hombre. Otra de las razones que han convertido a las dioxinas en un foco de atención permanente, lo constituye el hecho de que a lo largo de los últimos años, se han visto involucradas en diferentes incidentes de contaminación ambiental que han tenido una amplia repercusión pública, donde se destacan las intoxicaciones masivas por consumo de aceite de arroz contaminado de Yusho(Japón, 1968) y de Yu-Cheng (Taiwan, 1979), la utilización de herbicidas defoliantes contaminados con 2378-TCDD en la Guerra del Vietnam (1962-70), el incendio de transformadores de Binghampton (EE.UU, 1981) y, en especial, el accidentes de Seveso (Italia, 1976), seguramente el más conocido por su incidencia y gran repercusión pública. A todo esto hubo que añadir otro elemento de controversia y de gran trasfondo social como fue el descubrimiento en 1977 de la formación inevitable de dioxinas en los procesos de incineración de residuos. Este hecho constituye actualmente una de las principales causas del rechazo popular a las incineradoras.

Después de varios años de numerosos y continuados estudios realizados con gran despliegue de medios, se dispone (en los países desarrollados) actualmente de un extenso conocimiento sobre la temática de las dioxinas, de hecho, podríamos afirmar que hoy en día las dioxinas constituyen probablemente la familia de compuestos orgánicos mas estudiados en el campo del medio ambiente. Este conocimiento ha permitido emprender ya las primeras medidas encaminadas a reducir la emisión al medio de estos contaminantes. Actualmente, la mayoría de los países industrializados están incorporando o han incorporado ya medidas de control sobre estos contaminantes y han elaborado una legislación al respecto tendiente a limitar en lo posible el impacto ambiental y los riesgos que estos compuestos puedan significar para la salud humana.

De todas formas, pese a la intensa investigación a la que están siendo sometidas, todavía existen bastantes lagunas en torno al conocimiento de estos compuestos; los balances parecen indicar que no se conocen todavía todas las fuentes potenciales de producción de dioxinas ni, por ejemplo, se sabe aún con certeza su mecanismo de acción en el organismo humano; su toxicología está sujeta a algunas controversias puesto que si bien se reconoce que son potenciales causantes de malformaciones fetales, mutaciones y cáncer en animales, no ha habido hasta ahora pruebas concluyentes de que ocurra lo mismo con seres humanos. En realidad, la polémica sobre la amenaza que tales compuestos representan para la salud humana sigue bien abierta, y puede que todavía se tarde mucho tiempo en llegar a conclusiones definitivas.

Definición y estructura química.

Los **PCDFs** y **PCDDs** constituyen dos grupos de **éteres aromáticos policlorados** de estructura y propiedades similares que engloban un total de 210 compuestos. La estructura básica de estas sustancias está constituida por dos anillos bencénicos unidos entre sí; en el caso de los PCDDs, la unión de estos dos anillos tiene lugar a través de dos átomos de

oxígeno, mientras que en los PCDFs se realiza por medio de un átomo de oxígeno y un enlace carbono-carbono.

Ambos anillos bencénicos pueden presentar diferentes grados de cloración de manera que el número de átomos de cloro unidos a cada molécula de PCDFs o de PCDD puede variar entre 1 y 8. Según el número de átomos de cloro tendremos diferentes congéneres u homólogos: monoclorados, diclorados, triclorados, etc. Al mismo tiempo, para un mismo grado de cloración o grupo de homólogos, los átomos de cloro pueden encontrarse unidos a diferentes átomos de carbono dando lugar a un buen número de combinaciones no equivalentes, cada una de las cuales corresponderá a un isómero. En total, el número de isómeros posibles es de 75 para los PCDDs y de 135 para los PCDFs. En la Tabla 1 puede verse como se distribuye el número de isómeros para cada grado de cloración o grupo de homólogos.

Tabla 5.1. Abreviaturas, fórmulas, masas exactas y número de isómeros para los distintos homólogos del PCDFs y PCDDs.

FURANOS (PCDFs)						DIOXINAS (PCDDs)					
grupo	Sigla	Fórmula	masa	Isómeros		Sigla	Fórmula	masa	Isómeros		
				Total	2378				Total	2378	
Monoclorados	MonoCDFs	C ₁₂ H ₇ OCl	202.0185	4	0	MonoCDDs	C ₁₂ H ₇ O ₂ Cl	218.0134	2	0	
Diclorados	DiCDFs	C ₁₂ H ₆ OCl ₂	235.9795	16	0	DiCDDs	C ₁₂ H ₆ O ₂ Cl ₂	251.9745	10	0	
Triclorados	TriCDFs	C ₁₂ H ₅ OCl ₃	269.9406	28	0	TriCDDs	C ₁₂ H ₅ O ₂ Cl ₃	285.9355	14	0	
Tetraclorados	TCDFs	C ₁₂ H ₄ OCl ₄	303.9016	38	1	TCDDs	C ₁₂ H ₄ O ₂ Cl ₄	319.8965	22	1	
Pentaclorados	PeCDFs	C ₁₂ H ₃ OCl ₅	337.8626	28	2	PeCDDs	C ₁₂ H ₃ O ₂ Cl ₅	353.8576	14	1	
Hexaclorados	HxCDFs	C ₁₂ H ₂ OCl ₆	371.8237	16	4	HxCDDs	C ₁₂ H ₂ O ₂ Cl ₆	387.8186	10	3	
Heptaclorados	HpCDFs	C ₁₂ HOCl ₇	405.7847	4	2	HpCDDs	C ₁₂ HO ₂ Cl ₇	421.7796	2	1	
Octaclorados	OCDFs	C ₁₂ OCl ₈	439.7457	1	1	OCDDs	C ₁₂ O ₂ Cl ₈	455.7406	1	1	
				135	10					75	7

Propiedades físico-químicas.

Dada la similitud estructural entre PCDFs y PCDDs, ambos tipos de compuestos presentan también propiedades físico-químicas análogas; son sólidos cristalinos de color blanco con puntos de fusión y de ebullición relativamente elevados (ver Tabla 2). Son muy estables térmicamente y sólo se descomponen a temperaturas bastante elevadas (por encima de los 750 °C en el caso de la 2378-TCDD). Esta elevada estabilidad térmica, anormalmente alta para tratarse de compuestos orgánicos, es la razón por la cual son difícilmente destruidos en los procesos de combustión y su formación se ve favorecida termodinámicamente en procesos térmicos donde intervengan compuestos clorados.

Debido a la toxicidad de estos compuestos, sus propiedades químicas no se han evaluado completamente. Se les puede considerar bastante inertes químicamente, aunque se sabe que en condiciones forzadas pueden experimentar reacciones de sustitución. De la misma forma son difícilmente biodegradables y metabolizables. Esta alta estabilidad les convierte en

contaminantes persistentes cuando son liberados en el medio ambiente. Se ha comprobado, sin embargo, que son relativamente sensibles a la radiación UV y a la luz solar y en condiciones apropiadas experimentan reacciones fotoquímicas de degradación.

Una característica fundamental de estos compuestos es su lipofilia, que contribuye a su acumulación en los tejidos ricos en lípidos del organismo de los seres vivos, y que les hace solubles en la mayoría de los disolventes orgánicos, particularmente hidrocarburos y disolventes clorados. No obstante, esta solubilidad no es excesivamente elevada, más bien discreta (ver Tabla 3). En especial, cabe destacar la gran insolubilidad de estos compuestos en agua pura (0,019 µg/litro para la 2378-TCDD), aunque debe tenerse en cuenta que la cantidad real de PCDFs/PCDDs contenidos en agua natural o residual puede superar ampliamente la solubilidad en agua pura, y esto es debido a la lipofilia y fuerte tendencia que presentan los PCDFs/PCDDs a ser adsorbidos por partículas materiales, de manera que un agua con partículas en suspensión puede llegar a tener mucha más cantidad de PCDFs/PCDDs adsorbidos en las partículas que la que está propiamente solubilizada en el agua.

Tabla 5.2 . Propiedades físicas de algunos PCDDs.

Isomero	Punto de Fusión, °C	Presión de Vapor, Pa	Solubilidad en Agua mG/litro a 20°C
1-MonoCDD	105	1,2 10 ⁻²	
2-MonoCDD	89	1,7 10 ⁻²	
2,3-DiCDD	164	3,9 10 ⁻⁴	
2,8-DiCDD	151	1,4 10 ⁻⁴	
1,2,4-TriCDD	129	1,0 10 ⁻⁴	
2,3,7-TriCDD	163		
1,2,3,4-TCDD	190	6,4 10 ⁻⁶	
2,3,7,8-TCDD	305	2,0 10 ⁻⁷	0,019
1,2,3,7,8-PeCDD	241	5,8 10 ⁻⁸	
1,2,4,7,8-peCDD	206	7,8 10 ⁻⁸	
1,2,3,4,7,8-HxCDD	275	5,1 10 ⁻⁹	0,004
1,2,3,6,7,8-HxCDD	286	4,8 10 ⁻⁹	
1,2,3,7,8,9-HxCDD	244	6,5 10 ⁻⁹	
1,2,3,4,6,7,8-HpxCDD	265	7,5 10 ⁻¹⁰	0,002
OCDD	332	1,0 10 ⁻¹⁰	0,000074

Tabla 5.3. Solubilidades de la 2378-TCDD en varios disolventes a 25 °C

Disolvente	Solubilidad, g/l
o-Diclorobenceno	1,80
Clorobenceno	0,80
Cloroformo	0,55
Benceno	0,47
Acetona	0,09
Metanol	0,01

Características toxicológicas.

Algunos PCDFs/PCDDs presentan una toxicidad extremadamente elevada tal como se ha puesto de manifiesto en estudios de laboratorio con diferentes especies animales. En algunos casos se han observado dosis letales muy bajas; concretamente, en el caso del “cobaya”, que se ha revelado como el animal más sensible a estos compuestos, la dosis letal es de 0,0006 mg de 2378-TCDD/kg de peso corporal administrado por vía oral para matar la mitad de una población de estos animales. Para otras especies se obtienen valores de DL₅₀ algo más elevadas. Además de su carácter letal, y de la manifestación de una gran variedad de efectos tóxicos, también se ha demostrado en diferentes estudios, la capacidad de estos compuestos para producir cáncer, mutaciones y malformaciones fetales en diferentes especies animales. De todos los 210 posibles congéneres de PCDFs y PCDDs, por lo tanto los de mayor toxicidad y con mucha diferencia respecto al resto son los congéneres que tienen átomos de cloro ocupando simultáneamente las 4 posiciones laterales (posiciones:2,3,7,8). Existen un total de 17 congéneres que presentan esta configuración, y de ellos el más estudiado es el antes nombrado 2,3,7,8-TCDD que precisamente es el más tóxico de todas las dioxinas, y también una de las sustancias más tóxicas sintetizadas hasta ahora por el hombre

Los primeros estudios sobre la toxicidad del isómero 2378-TCDD, realizadas por Kociba y col., en 1973, con cobayas de laboratorio fueron realmente alarmantes, precisamente porque esta especie es una de las más sensibles a la acción de este congenero, ya que presente una DL₅₀ de solo 0,6 µg/kg peso (ver Tabla 4).

**Tabla 5.4. Toxicidad aguda en varios animales
(DL₅₀ oral en mg/kg peso corporal)**

COMPUESTO	RATA	RATON	CONEJO
2378-TCDD	0,0220	0,1140	0,275
2378-TCDF	-	6,0000	-
12378-PCDD	-	0,3375	-
123478-HxCd	-	0,8250	-
Estricnina	16,00	-	-
Rotenona	132,00	350,00	-
Paratión	2,00	6,0000	10,00
Fluoruro Sódico	180,00	-	-
Cianuro Sódico	6,4400	-	-
Sarin	0,5500	-	-
2,4,5-Triclorofenóxiacetico	300,00	-	-

Origen y fuentes de producción de PCDFs/PCDDs.

Curiosamente , y a diferencia de otros compuestos organoclorados que se han convertido en contaminantes habituales del medio ambiente, como los PCBs y pesticidas como el Aldrin, Dieldrin, Hexaclorociclohexano,etc., los PCDFs/PCDDs son compuestos que no se han comercializado ni fabricado nunca a escala industrial ya que no se les conoce ninguna aplicación práctica; únicamente se han sintetizado a escala de laboratorio para fines de investigación o para uso como patrones analíticos. En realidad, los PCDFs/PCDDs se forman principalmente y de forma inevitable como subproductos indeseables en cantidades de trazas en los procesos de combustión y en una gran variedad de procesos industriales, lo cual hace que existan un gran número de fuentes potenciales de estos compuestos. Actualmente aunque se conocen las principales fuentes de producción de los PCDFs/PCDDs, debe tenerse en cuenta que algunas de ellas han sido descubiertas muy recientemente, como es el caso del blanqueo con cloro de la celulosa (1988), la obtención de cloro con electrodos de grafito (1990), la utilización de Kieselrot (1991), y el uso de determinados colorantes en la industria textil (1992),etc., con lo cual no es de extrañar que todavía existen otras fuentes por descubrir.

Tabla 5.5 Clasificación de las principales fuentes de producción de los PCDFs/PCDDs.

ORIGEN NATURAL	Incendios forestales Erupciones volcánicas Reacciones enzimáticas Reacciones fotolíticas
ORIGEN ANTROPOGÉNICO	Procesos de Combustión Gran escala -Incineradoras de Residuos sólidos urbanos -Incinerados de Residuos industriales -Incineradoras de Residuos hospitalarios -Centrales Térmicas Pequeña Escala -Motores de combustión -Calefacción doméstica -Combustión de cigarrillos Procesos Industriales Producción de organoclorados Producción y reciclaje de metales Blanqueo de celulosa con cloro Producción de cloro con grafito Producción de retardantes de llama Industria Textil Accidentes Incendios de plásticos o materiales organoclorados Incendios/explosión de transformadores con PCBs Producción de Residuos Lodos de depuradoras Lixiviados de vertederos Aguas residuales domésticas

Principales incidentes a destacar relacionados con las dioxinas.

Los principales incidentes de intoxicación conocidos atribuibles a las acción de las dioxinas tuvieron lugar en la década de los 40 y 50 en plantas industriales dedicadas a la producción de clorofenoles, herbicidas fenoxiácidos y compuestos relacionados. Las personas afectadas fueron los trabajadores implicados en la fabricación y manipulación de estas sustancias, entre los cuales se dieron frecuentes casos de cloracné, una enfermedad de la piel, que en un primer momento se creyó originada por la exposición continuada a los mismos clorofenoles. No fue hasta 1957 cuando Kimming y col. detectaron por primera vez la presencia de 2378-TCDD en dos herbicidas muy utilizados entonces : el 2,4-D y 2,4,5-T y los identificaron como el verdadero agente causante del cloracné. Hoy en día sabemos que las dioxinas son contaminantes habituales de los clorofenoles y herbicidas relacionados debido a que es inevitable su formación durante el proceso de fabricación.

Estados Unidos (1963): Intoxicación masiva de varios millones de pollos, cuya causa de intoxicación fue la alimentación con grasa comestible contaminada con pentaclorofenol (PCP) que a su vez esta impurificado con PCDDs, especialmente 123789-HxCDD.

Guerra de Vietnam (1962-1970): Fuerzas norteamericanas lanzaron sobre la selva de Vietnam del Sur cerca de 91 millones de kilos del denominado “agente naranja”, un producto herbicida defoliante constituido por una mezcla al 50% de 2,4-D y 2,4,5-T que contenía 2378-TCDD como impureza a niveles entre 1-20 ppm. Como consecuencia de ello se calcula que se dispersó indirectamente sobre la selva un total de aproximadamente 170 kg. De 2378-TCDD, contaminando un total de aproximadamente 1 millón de hectáreas

Japón (1968)-Taiwan(1979) : Otro lamentable incidente conocido como accidente de Yusho, tuvo lugar en Fukuoka, Japón. Durante la fase final de producción, un aceite de arroz destinado al consumo humano resultó contaminado con los PCBs empleados en el sistema de calefacción, los cuales contenían cantidades apreciables de PCDFs y PCDDs y otros compuestos organoclorados. El consumo de este aceite de arroz afectó a más de 1850 personas que mostraron diferentes síntomas de intoxicación, cloracné entre ellos. Posteriormente, en 1979 se produciría en Taiwan un incidente de similares características (accidente de Yu-Cheng) que afectó a más de 2000 personas.

Missouri, EE.UU (1971) : Aceites residuales contaminados con 2378-TCDD fueron esparcidos en carreteras y amplias zonas de Missouri para controlar el levantamiento de polvo del suelo en áreas residenciales y recreacionales. La magnitud y extensión de esta contaminación ambiental no fue conocida hasta varios años después. La mayoría de las muestras de suelo analizadas contenían niveles de 2378-TCDD entre menos de 1 ppb y varios cientos de ppb. Se pusieron de manifiesto casos de efectos tóxicos y muertes en caballos, perros, gatos, pájaros e insectos que estuvieron en contacto directo con los suelos contaminados, en cambio, la incidencia en personas expuestas parece que fue mínima.

Seveso, Italia (1976) : Este ha sido, sin duda alguna el de mayor incidencia y repercusión pública, y puede considerarse como un ejemplo único de exposición humana aguda a la 2378-TCDD. El 10 de Julio de 1976 en la planta ICMESA situada en Seveso, a pocos kilómetros de Milán, una explosión accidental en un reactor destinado a la producción de 2,4,5-T, originó una nube de materia tóxica con un contenido de 2378-TCDD estimado en 250 g.. esta nube se extendió por una amplia zona contaminando suelos y vegetación y

afectando a más de 17.000 personas. Los efectos más inmediatos fueron la muerte e intoxicación de un gran número de animales domésticos (pájaros, perros, gatos, conejos, etc.) y cerca de 200 personas sufrieron cloracné.

Holanda (1977) : Olie y col. Identificaron por primera vez la presencia de PCDFs y PCDDs en las cenizas y emisiones gaseosas de varias incineradoras de residuos sólidos urbanos en Holanda.

Nueva York, EE.UU (1981) : En Binghamton, Nueva York, en unas oficinas se produjo una explosión de un transformador, seguida de un incendio; en este caso el accidente se vio agravado por el hecho de que el sistema de ventilación del edificio contribuyó a distribuir el hollín originado en el incendio por todo el edificio contaminando las 18 plantas del mismo.

España (1982) : Un caso de intoxicación humana por PCDFs/PCDDs se produjo en los miembros de una familia de Sevilla, quienes presentaron muestras claras de cloracné así como otros síntomas de intoxicación. La posterior investigación asoció la causa de esta intoxicación con el consumo de un aceite contaminado con PCDFs/PCDDs; el aceite se había almacenado en un recipiente de plástico que previamente había contenido hexaclorobenceno y pentaclorofenol. El análisis de este aceite y de la sangre de los afectados confirmó la contaminación por PCDFs/PCDDs. Los síntomas de intoxicación desaparecieron al cabo de un año de dejar de ingerir el aceite.

Bélgica (1999)

Comportamiento, dinámica y distribución ambiental de dioxinas.

Contaminación del medio ambiente.

En términos generales podríamos decir que la introducción de PCDFs/PCDDs en el medio ambiente puede tener lugar a través de las cinco vías siguientes:

A través de procesos de combustión, cuyas emisiones difunden directamente a la atmósfera estos contaminantes y cuyos residuos sólidos contaminan los suelos. Ejemplo: Incineradoras de residuos sólidos urbanos.

- 1 A través de determinados procesos industriales, que generan residuos o efluentes contaminados con PCDFs/PCDDs; en general, si estos efluentes son líquidos se vierten en ríos o lagos contaminando así el sistema acuático; si son sólidos suelen recogerse en vertederos incidiendo así en la contaminación de suelos, y si son gases acaban por liberarse a la atmósfera. Ejemplos: Efluentes líquidos y lodos procedentes del blanqueo de la planta de celulosa y papel con cloro.
- 2 Utilización de productos contaminados con PCDFs/PCDDs. En este caso la utilización del producto libera de forma directa los PCDFs/PCDDs en el medio ambiente. Dependiendo del tipo de producto utilizado y de su forma de aplicación la contaminación afectará al agua, suelo o aire. Ejemplo : Utilización de 2,4-D y 2,4,5-T como herbicidas.
- 3 Accidentes fortuitos. Son determinados sucesos imprevistos como incendios y explosiones que pueden dar lugar a la liberación de una cantidad importante de PCDFs/PCDDs de gran incidencia local. Ejemplo : Incendio de transformadores eléctricos que contengan PCBs.
- 4 Contaminación por fuentes secundarias . Se incluiría en este apartado la ubicación de residuos contaminados en zonas inapropiadas. Ejemplo: aplicación de lodos de plantas depuradoras en suelos agrícolas para el enriquecimiento orgánico del suelo.

Exposición humana a los PCDFs/PCDDs

Los **PCDFs/PCDDs** parecen haber estado presentes en el medio ambiente desde épocas muy remotas, lo cual indica que posiblemente estos contaminantes también pueden originarse por causas naturales no antropogénicas, como en incendios forestales, erupciones volcánicas, o a través de determinadas reacciones fotolíticas y enzimáticas en sustratos naturales.

Si los **PCDFs/PCDDs** sólo se originaran de forma natural, sus niveles ambientales serían extraordinariamente bajos y constantes, como los que se detectan en muestras anteriores a 1900; es de suponer por tanto, que el gran desarrollo industrial experimentado en este siglo es el principal responsable del notable incremento de la contaminación ambiental por **PCDFs/PCDDs**. El punto de inflexión en esta tendencia podríamos situarlo a partir de la década de los 30, cuando se dio comienzo a la producción en gran escala de compuestos organoclorados y se incrementó considerablemente el uso de procesos de combustión para diversos fines: incineración de residuos, utilización de combustibles fósiles como fuente de energía, producción de metales, etc.

Por lo tanto debido al gran desarrollo industrial, resulta evidente que hoy en día toda la población humana está expuesta en mayor o menor grado a los **PCDFs/PCDDs** a través de la contaminación de fondo existente; esto es particularmente cierto en las zonas industriales y urbanas donde los niveles ambientales son varias veces superiores a los de las zonas rurales. Por otro lado, una pequeña parte de la población se ha visto ocasionalmente expuesta a niveles de **PCDFs/PCDDs** superiores a los proporcionados por la propia contaminación ambiental. Esto ha sucedido en casos de :

- **Exposición ocupacional**, como es el caso de los trabajadores de fábricas de clorofenoles, que a lo largo de su vida han sufrido una exposición crónica a los **PCDFs/PCDDs** superior al resto de la población como consecuencia del trato diario con productos contaminados.
- **Exposición accidental**, con relativa frecuencia se han producido diferentes accidentes en todo el mundo que han ocasionado episodios de fuerte exposición local a estos contaminantes. Casos bien conocidos son los Yu_Chen, Yusho, Seveso, etc.

Debido al carácter esporádico de las exposiciones de tipo ocupacional o accidental, y el reducido número de individuos que se ven afectados en comparación con el resto de la población, el principal foco de atención se centra sobretodo en la exposición humana a la contaminación de fondo, ya que esta afecta a todo el mundo y tiene lugar durante toda la vida del individuo. Para evaluar el riesgo asociado a la exposición a través de la contaminación de fondo es fundamental discernir en primer lugar las diferentes vías de entrada de estos compuestos en el organismo y su importancia relativa; también es necesario conocer aspectos farmacocinéticos de metabolización y degradabilidad con objeto de establecer un balance entre la cantidad introducida en el organismo y la cantidad degradada o excretada del mismo

Vías de entrada en el organismo humano.

Existen únicamente tres vías por las que el hombre puede entrar en contacto con estos contaminantes e incorporarlos a su organismo. Estas vías son por orden de importancia :

1. Ingestión oral
2. Inhalación
3. Contacto dérmico

La ingestión oral es la principal vía de entrada de estos contaminantes en el organismo; se estima que aproximadamente entre el 90-95% del total de **PCDFs/PCDDs** se asimilan de esta forma; la inhalación de aire o de partículas de polvo o suelo transmitidas por el aire pueden representar cerca del 5-10% restante; el contacto dérmico por regla general parece ser un medio de entrada muy minoritario.

Ingestión Oral

La contaminación por ingestión oral se debe sobretodo al consumo de alimentos y bebidas; comparativamente, la ingestión de partículas de polvo o suelo transportadas por el aire y adsorbidas por el trato digestivo tiene una incidencia mucho menor. Actualmente, se dispone de numerosos resultados analíticos sobre el contenido de **PCDFs/PCDDs** en diferentes productos alimenticios de uso común en la dieta humana (Tabla 6). Del estudio de estos datos se desprende que la importancia relativa de cada alimento como fuente de contaminación puede ser muy diferente; así, por ejemplo, mientras que las frutas y verduras suelen contener niveles muy bajos de **PCDFs/PCDDs** contribuyendo así poco en la ingesta, son los alimentos ricos en lípidos como carne, leche, huevos, mantequilla, pescado, etc., los que contienen niveles comparativamente más altos y que, por consiguiente, pueden representar un mayor riesgo de exposición. En otro orden de cosas, dada la lipoficidad y baja solubilidad en agua, podemos considerar despreciable la ingesta de estos contaminantes a través del consumo de agua potable.

Tabla 5.6. Concentraciones Típicas de PCDFs/PCDDs en algunos alimentos

Alimento	Concentraciones de PCDFs/PCDDs pg i-TEQ
Papas	0,04
Pescado	0,48
Carne	0,68
Pollo	0,33
Huevos	1,07
Aceite Vegetal	0,65
Vegetales	0,02
Fruta	0,05

i-TEQ : Cantidad de 2378-TCDD que produciría los mismos efectos tóxicos

Adicionalmente, se debe considerar un tipo especial de ingestión de **PCDFs/PCDDs**, que es la que se produce a través de la leche materna durante la lactancia. Los niveles de **PCDFs/PCDDs** en leche materna suelen ser relativamente elevados en comparación con

otro tipo de alimentos sobretodo en los países industrializados; debido a esta contaminación y al proporcionalmente menor peso del bebé, es de esperar una ingesta diaria mucho mayor para un lactante en comparación con la de un individuo adulto; se estima un promedio de aproximadamente 100 pg i-TEQ/kg peso corporal/día para la ingesta a través de la lactancia; esto viene a representar casi 50 veces más que el promedio de ingesta diaria para un adulto.

Inhalación

A través de la inhalación pueden incorporarse los **PCDFs/PCDDs** presentes en el aire tanto en fase vapor como adsorbidos a las partículas que el mismo aire transporta. Las concentraciones totales de **PCDFs/PCDDs** que suelen presentarse en el aire oscilan en torno a 0,1-2,0 i-TEQ/m³. Suponiendo concentraciones medias típicas, una tasa de respiración de 20 m³/día y una asimilación del 100% e los pulmones, se puede estimar la ingesta diaria de **PCDFs/PCDDs** por inhalación en torno a los 2 pg i-TEQ/día, con lo cual a esta vía se le puede atribuir más bien un papel secundario con respecto a su contribución a la ingesta total, aunque estos valores pueden incrementarse considerablemente por determinadas circunstancias, como por ejemplo cuando se respira en ambientes cargados de humo de tabaco. Un caso aparte lo puede constituir el aire interior de aquellos edificios en los cuales se han empleado agentes conservadores de la madera como clorofenoles; en tales casos la contaminación interior del aire con **PCDFs/PCDDs** podría llegar a tener una incidencia notable sobre la ingesta total diaria dependiendo del grado de contaminación del edificio.

Contacto Dérmico

La importancia de esta vía de entrada en el organismo es difícil de evaluar debido a que no se conoce el grado de permeación de la epidermis hacia los **PCDFs/PCDDs**. No obstante, en comparación con la ingestión de alimentos, el contacto directo de **PCDFs/PCDDs** con la piel no supone para la mayoría de la población una vía de exposición importante por la cual estos contaminantes se pueden incorporar en el organismo. Fundamentalmente, la exposición a través del contacto dérmico se produciría por deposición sobre la piel de partículas de polvo o de suelo transportadas por el aire. Si tenemos en cuenta que las capas superficiales de suelo pueden contener niveles de **PCDFs/PCDDs** en torno a 5-7 pg i-TEQ/g suelo en áreas rurales y hasta 135 pg i-TEQ/g suelo en áreas industriales, resulta evidente que en zonas industrializadas el efecto del contacto dérmico será más pronunciado; suponiendo una aplicación dérmica de 1 mg suelo/cm² de piel, Theelen evaluó la incorporación de **PCDFs/PCDDs** al organismo vía contacto dérmico en 0,15 pg i-TEQ/día.

Finalmente, hay que señalar que en determinados casos de exposición accidental u ocupacional, como podría ser el caso de personas dedicadas a la fabricación o manipulación de clorofenoles u otros productos contaminados, la exposición a través del contacto dérmico podría ser un factor muy importante a tener en cuenta.

Distribución y niveles de PCDFs/PCDDs en el cuerpo humano.

Los avances producidos en los últimos años en el análisis de **PCDFs/PCDDs** han permitido la determinación de estos contaminantes en matrices tan complejas como sangre, leche materna y diferentes tejidos humanos. Los resultados de estos análisis indican claramente que hoy en día puede identificarse una contaminación residual por **PCDFs/PCDDs** en todos los individuos como consecuencia de la exposición a la contaminación de fondo existente en el medio ambiente. Niveles significativamente más altos se detectan en el organismo de personas que habitan zonas industrializadas o que han sufrido de exposición accidental u ocupacional mientras que en individuos de zonas rurales o de países poco industrializados los niveles encontrados son más bajos.

Niveles en tejido adiposo

El tejido adiposo es el tejido humano cuyo contenido en **PCDFs/PCDDs** ha sido más extensamente investigado. En investigaciones científicas se han obtenido niveles promedios de **PCDFs/PCDDs** en tejido adiposo para la población general de diferentes países. Los niveles más bajos corresponden a áreas menos industrializadas como Vietnam del Norte o China con valores respectivos de 4 y 18 pg i-TEQ/g lípido, mientras que en Japón y Alemania se obtienen valores de hasta 38 y 69 pg i-TEQ/g lípido respectivamente.

Para efectos comparativos, se tienen datos para las personas que fueron afectadas por el accidente de Yusho y que se comparan con un control de personas que no se vieron expuestas. Se observa perfectamente que, incluso 17 años después de la exposición, se mantienen aún niveles muy elevados de PCDFs en los afectados: 1386 pg i-TEQ/g lípido frente a los 48 pg i-TEQ/g lípido del grupo de control; en cambio, los niveles de PCDDs son bastante similares en ambos grupos.

En otros casos de exposición ocupacional también se detectan niveles altos de **PCDFs/PCDDs**. En una investigación reciente se llegaron a determinar hasta 291 pg i-TEQ/g lípido de 2378-TCDD en el tejido adiposo, después de 22 años de la exposición en trabajadores de una fábrica rusa dedicada a la producción de 2,4,5-T. En 1986 un estudio con trabajadores de Boehringer expuestos ocupacionalmente en la década de los 50 durante la producción de diferentes derivados clorados revelaron niveles de hasta 2.250 pg de 2378-TCDD, 605 pg de PeCDFs, 9.600 pg de HxCDDs, 4.100 pg de HpCDDs y 16.000 pg de OCDD/g de tejido adiposo expresado en base al contenido lipídico.

Niveles en Sangre

Los análisis de **PCDFs/PCDDs** en sangre son técnicamente factibles sólo desde hace poco tiempo, motivo por el cual se dispone de pocos datos en comparación con otros tejidos u órganos. Muestras de sangre correspondientes a personas que no han sufrido nunca incidentes de exposición accidental u ocupacional, fueron analizadas en Alemania entre 1991-92, obteniéndose valores de entre 10 y 110 pg i-TEQ/g lípido con un valor promedio de aproximadamente 40 pg i-TEQ/g lípido. En todos los casos los niveles de 2378-TCDD se situaron siempre por debajo de los 10 pg/g lípido. Análisis realizados en otros países aportan resultados similares para muestras provenientes de países industrializados y valores algo más bajos para países en vías de desarrollo. En contraste, la sangre de personas que

han sufrido exposiciones accidentales u ocupacionales muestran niveles mucho más elevados. A modo de ejemplo, una muestra de sangre de un niño afectado de cloracné en el accidente de Seveso, que se tomó en 1976 y se mantuvo congelada a $-30\text{ }^{\circ}\text{C}$ hasta su análisis en 1990, dio un nivel de 2378-TCDD de 56.000 pg/g lípido (el valor más alto jamás medido). También se han detectado valores elevados de **PCDFs/PCDDs** en sangre de trabajadores de plantas dedicadas a la producción de PCP: hasta 22.500 pg/g lípido de HeptaCDD y hasta 285.000 pg/g lípido de OCDD y en trabajadores expuestos a herbicidas fenoxiácidos se encontraron niveles de hasta 3.400 pg/g lípido de 2378-TCDD.

Niveles en Leche Materna

En un estudio de alcance mundial llevado a cabo por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para evaluar el grado de contaminación por **PCDFs/PCDDs** de la leche materna, se analizaron muestras procedentes de varios países. Concentraciones más altas se encontraron en muestras procedentes de Alemania, Holanda, Reino Unido y Bélgica (30-40 pg i-TEQ/g lípido). Los niveles más bajos fueron los correspondientes a Tailandia y Camboya (3 pg i-TEQ/g lípido) así como Hungría y Yugoslavia (5-12 pg i-TEQ/g lípido). Los países escandinavos, Polonia, USA, Canadá y Japón presentan valores intermedios. Es de destacar los resultados obtenidos en estudios llevados a cabo en Vietnam. En Vietnam del Norte, país poco industrializado y que no estuvo sometido a los efectos del “Agente naranja” durante la Guerra, se obtienen valores bajos, del orden de 4 pg i-TEQ/g lípido, muy parecidos a Tailandia y Camboya. Por el contrario, en Vietnam del Sur, la situación es completamente diferente; dependiendo de las zonas estudiadas se obtienen niveles significativamente más altos, entre 19-35 pg i-TEQ/g lípido para muestras tomadas en conjunto. Pero además en el análisis de muestras individuales, tomadas de madres residentes en zonas donde se utilizó el agente naranja, se han llegado a detectar concentraciones muy superiores de entre 89, 100, 244, 400 hasta 1450 pg i-TEQ/g lípido (el nivel más elevado obtenido hasta la fecha para una muestra de leche materna). Es de destacar también que en todas estas muestras tan contaminadas, el isomero predominante y con mucha diferencia con respecto a los demás fue el 2378-TCDD, característico también de los herbicidas 2,4-D y 2,4,5-T con lo cual queda bien patente la influencia del agente naranja en esta contaminación.

Determinación de Dioxinas y Furanos. Problemática general y etapas de análisis.

Las dioxinas y furanos constituyen una serie de contaminantes persistentes, cuyas peculiares características toxicológicas y bioacumulativas justifican la necesidad de su control y seguimiento, a través de los cuales se podrá evaluar y limitar el impacto ambiental de estos compuestos así como su potencial repercusión en la salud humana.

En primer lugar, es de primordial importancia identificar todas aquellas fuentes potenciales de estos compuestos así como sus características en cuanto a niveles y perfiles isoméricos de contaminación. Esto implicará la caracterización de los **PCDFs/PCDDs** tanto en el producto final como en los diferentes efluentes residuales (sólidos, líquidos y gaseosos) de todos aquellos procesos industriales o térmicos susceptibles de originar estos compuestos.

Por otro lado, también resultará de interés la determinación de los niveles ambientales y la distribución de estos contaminantes en los diferentes ecosistemas para evaluar el grado de impacto ambiental. En este sentido, se tendrán que someter al análisis muestras tales como suelos, sedimentos, aire, agua y muestras bióticas de tejidos y órganos diversos de los diferentes seres vivos que habitan los ecosistemas en estudio.

Los estudios toxicológicos con animales de laboratorio también requerirán de la determinación de estos compuestos en diferentes órganos y fluidos biológicos. Asimismo, una forma de evaluar la exposición humana a estos contaminantes será a través de su análisis en sangre, leche materna, tejido adiposo y otros órganos humanos diversos.

Todo este tipo de estudios requiere disponer de una metodología analítica apropiada; una metodología bien establecida que pueda emplearse también para el control de todos aquellos procesos y actividades que se vean obligadas a cumplir unos niveles máximos de emisión de **PCDFs/PCDDs** en medio ambiente como consecuencia de la progresiva implantación de normativas al respecto.

Entre la gran variedad de tipos de sustratos en los que se puede requerir el análisis de **PCDFs/PCDDs**, nos podemos encontrar , por ejemplo con:

Productos de la combustión tanto de residuos urbanos como industriales o de cualquier otro tipo, entre los cuales se incluyen :

Emisiones gaseosas.

Cenizas

Escorias

Agua procedentes de lavado de humos y gases

Hollín procedente de incendios

Productos comerciales técnicos tales como herbicidas, aceites de PCBs, clorofenoles, ácidos clorofenoxiacéticos, determinados colorantes,etc.

Residuos sólidos industriales diversos incluyendo fangos residuales de procesos químicos.

Efluentes líquidos d e diferentes procesos industriales, como blanqueo de celulosa y papel, fabricación de productos clorados, o de tratamiento textiles, etc.

Fangos de depuradoras y de plantas de agua potables.

Suelos, sedimentos y vegetación diversa.

Muestras de aire incluyendo partículas en suspensión.

Muestras de agua incluyendo agua de ríos, lagos, agua potable, aguas residuales, etc.

Lixiviados de vertederos.

Tejidos, músculos, vísceras y sangre de animales diversos(ratas, peces, pájaros, etc.)

Tejidos humanos: tejido adiposo, hígado, vísceras y sangre, leche materna.

Alimentos varios, tanto de origen animal como vegetal: carne, pescado, frutas, verduras, productos grasos como mantequilla, leche, queso,etc.

De lo expuesto anteriormente queda patente lo sumamente amplio que puede llegar a ser el campo de aplicación del análisis de **PCDFs/PCDDs** y revela una tarea difícil y compleja.

Fundamentalmente, los principales problemas asociados a esta determinación analítica podemos desglosarlos en cinco puntos fundamentales :

Necesidad de análisis en una gran variedad de tipos de muestras y en matrices muy complejas.

Normalmente se trata de determinación de niveles muy bajos: generalmente entre ppm (10^{-6} g/g) y ppq (10^{-15} g/g) con lo cual entraríamos de lleno en el campo del análisis de ultratrazas.

Frecuente presencia en las muestras de un gran número de sustancias interferentes a concentraciones mucho más elevadas que la de los propios **PCDFs/PCDDs** .

Se requiere de una determinación lo más exacta posible, especialmente de los 17 isómeros 2,3,7,8 sustituidos que son con gran diferencia los más tóxicos.

Dificultades adicionales en el muestreo de efluentes dinámicos, como son las emisiones gaseosas procedentes de procesos térmicos.

5.5. Radiación

Para mucha gente, la radioactividad es un tema ominoso y misterioso. Una actitud de “déjasele a los expertos” predomina, con todo el consiguiente daño social que puede provenir desde tal negligencia por parte del público. Las unidades básicas con que describimos sustancias tóxicas no radiactivas son familiares a todos. Por ejemplo, para el plomo en el agua potable, usamos unidades ordinarias de peso, o para el asbesto en el aire, usamos el número de partículas inhaladas con cada inspiración. El peso y el número son los conceptos conocidos por nosotros desde la niñez, y hay poco misterio asociado a ellos. En contraste, el idioma usado para describir cantidades de radiación en el ambiente (curies, rems, vida media) se ve extraño.

En esta sección desmitificamos el tema de la radiación explicando la terminología. También describimos la naturaleza única de la radiación y discutimos algunos de los riesgos asociados con nuevas y viejas aplicaciones de la tecnología nuclear. Las lecturas enumeradas al final del capítulo proveen una discusión más en profundidad de muchos de los temas discutidos aquí.

La naturaleza de la radioactividad

Así como una torta se constituye de harina, huevos, y otros ingredientes, todos los objetos alrededor nosotros, desde huevos a estrellas, se han hecho de uno o más tipos de materia básica llamada elementos. Cada uno de los elementos de materia, tales como oxígeno, calcio, fósforo, plomo, y uranio, es simbolizada por una o dos letras. Por ejemplo, el O simboliza el oxígeno, Ca el calcio, P el fósforo, Pb el plomo, U el uranio, y así para cada elemento. Un total de 92 elementos diferentes aparecen en la naturaleza, y 13 elementos adicionales se han creado en laboratorio.

Los elementos se constituyen de átomos, y cada átomo a su vez se compone de minúsculas partículas llamadas electrones que orbitan alrededor un núcleo central. El núcleo se constituye también de partículas minúsculas llamadas protones y neutrones que se arreglan en un racimo ajustado. Cada elemento es único, difiriendo de todos los otros por el número de protones en el núcleo de sus átomos. Por ejemplo, un átomo de hidrógeno tiene

1 protón en su núcleo, un átomo de oxígeno tiene 8, y un átomo de plomo tiene 82. Sin embargo, el número exacto de neutrones en el núcleo atómico de cualquier elemento determinado puede variar. Por ejemplo, todos los átomos de plomo tienen 82 protones, y la mayoría tienen 126 neutrones, pero algunos tienen 122, 128, o algún otro número de neutrones. Estas formas diferentes de un átomo, con el mismo número de protones pero un número diferente de neutrones, se llaman **isótopos**. El número total de protones y de neutrones en el núcleo de un isótopo se llama el **peso atómico** de ese isótopo; el número de protones en el núcleo se llama el **número atómico**.

La anotación usada para indicar isótopos requiere explicación. Considere el ejemplo del isótopo uranio-238. El número 238 se refiere al número total de protones más neutrones en el isótopo, que es el peso atómico. Puesto que todos los átomos del isótopo de uranio tienen 92 protones en el núcleo (recordando, el número de protones define al elemento), el número de neutrones es 238 menos 92, o sea 146. Otra manera de nombrar isótopos es usar el elemento del símbolo precedido por su peso atómico como un superscripto. Así, el uranio-238 es ^{238}U , que se pronuncia la misma manera como es deletreado (el Uranio 238 no es el isótopo del uranio en el combustible para armas nucleares y plantas de energía; que es uranio 235).

Los diferentes isótopos de un elemento son similares químicamente, lo que significa que ellos reaccionan con otros químicos del mismo modo. Pero difieren ligeramente en el peso y en otra forma importante (algunos isótopos son estables, mientras que otros son inestables. La estabilidad significa que permanecen igual para siempre. Los isótopos inestables, al contrario, cambian su forma y se vuelven otros isótopos. Un isótopo que es inestable se llama radioactivo. Entonces un isótopo radioactivo decae a algún otro isótopo, el isótopo posterior se llama el producto deteriorado o hijo del antiguo. En el proceso de forma cambiante o decayente, los isótopos radioactivos emiten hacia fuera partículas. Estas partículas móviles son lo que se llama la radiación. El interés sobre las sustancias radioactivas es que la radiación puede ocasionar daño biológico cuando entra en un tejido viviente.

Los tres principales tipos de partículas de la radiación son designados por los términos: rayos beta, rayos alfa, y rayos gamma. El término rayo se usó históricamente para describir la radiación cuando fue recién descubierta, pero es un término útil para designar porque transmite la noción correcta de que las partículas de radiación poseen la característica de onda y partícula. Los rayos beta son los electrones. Los rayos alfa son los núcleos de átomos de helio, y cada partícula alfa tiene dos protones y dos neutrones. Los rayos gamma de son como la luz ordinaria en algunos aspectos, pero cada partícula gamma contiene mucha más energía que las partículas que componen la luz visible.

Un grupo de átomos radioactivos disminuirá en su número a través del tiempo. Esto no debería ser ninguna sorpresa porque los átomos cambian su forma (o decaen) llegando a ser otros isótopos. Pero lo que puede ser una sorpresa es que la disminución es muy regular: sigue un modelo uniforme. Considere el isótopo radioactivo plomo-210. Después de 22 años, permanece la mitad de los átomos originales. La otra mitad no existe más en su forma original: ellos han decaído. Después de otros 22 años, la mitad de la mitad restante ha decaído nuevamente, dejando un cuarto del lote original de átomos.

Para ese isótopo particular de plomo, los 22 años es la longitud de su vida media. Cada isótopo radioactivo tiene una vida media diferente. La vida media de algunos isótopos es increíblemente corta. Por ejemplo, hay un isótopo del elemento polonio con una vida media de menos de un milésimo de segundo. Para otros isótopos, la vida media es muy larga, el isótopo de uranio ^{235}U , por ejemplo, tiene una vida media de 4.5 billones de años.

Espectro electromagnético

Temprano en este siglo se descubrió que la luz tenía una naturaleza dual. Podía ser considerada como una onda y podía también ser considerada como una corriente de partículas. A estas partículas se les dió el nombre de fotones. Cada color diferente de la luz se compone de fotones de energía diferente. Ninguno de ellos tiene masa e invariablemente viaja a la misma alta velocidad, simplemente definida como la velocidad de la luz.

La luz también tiene características de onda. Una onda se caracteriza por una longitud de onda, que es la distancia desde la cresta de una onda a la cresta de la próxima.

El espectro de energías fotónicas realmente va más bajo del rojo y bien arriba del violeta. La radiación ultravioleta, no visible al ojo humano, se constituye de fotones de más energía que aquellos en la parte visible del espectro. La longitud de onda de luz ultravioleta es más corta que la de la luz violeta. La luz infrarroja, sin embargo, se constituye de fotones menos energéticos que aquellos en el reino visible, y su longitud de onda es más larga que el de la luz roja. Sobre el espectro ultravioleta, hay fotones aun más energéticos llamados rayos X (radiografías), bien conocidos por sus aplicaciones terapéuticas y diagnósticas en la medicina. Más energéticos que los rayos X son los fotones llamados rayos gamma (discutidos en la primera sección), que son a veces emitidos en el decaimiento de isótopos radioactivos. La luz ultravioleta, rayos X, y rayos gamma pueden infligir daño biológico. Pero inclusive la luz visible ordinaria puede ser nociva a la salud si es suficientemente intensa.

En el otro lado del espectro donde las energías están bajo la luz infrarroja, hay, en orden decreciente de energía (y de longitud de onda creciente), fotones asociados con microondas, ondas televisivas, y ondas de radio. Esta gama del espectro electromagnético se llama campos de extrema baja frecuencia electromagnética. La frecuencia de una onda es el número de ondas por segundo que pasan por un cierto punto. La relación entre la longitud de onda y la frecuencia es simple: la longitud de onda multiplicada por la frecuencia es igual a la velocidad de luz, que es la misma para todas estas formas de energía electromagnética.

Todas estas formas de energía, desde ondas pasando por la luz visible a los rayos gamma, constituyen lo que se llama el espectro electromagnético. La exposición a partes del espectro electromagnético puede resultar en daño a la salud si la energía de la radiación es suficientemente alta.

Cómo nos afecta la radiación

Los isótopos radioactivos difieren uno del otro de maneras que determinan cuán nocivos son ellos. Pueden tener vidas medias diferentes, pueden emitir formas diferentes de radiación, y la radiación que emiten puede tener diferentes energías. Además, los diversos isótopos pueden diferir en otros tres aspectos importantes. Primero, los isótopos pueden ser gases, líquidos, o sólidos. Segundo, los isótopos de elementos diferentes pueden diferir desde unos a otros en la manera en que ellos obran químicamente con diversas sustancias en el cuerpo. Tercero, los isótopos radioactivos difieren en el tipo de los isótopos hijos que ellos producen cuando decaen. Algunos isótopos radioactivos producen hijos que son nocivos, mientras otros producen hijos inofensivos o no radioactivos. Todas estas características influyen en el grado y tipo de daño que el isótopo puede ocasionar. Para comprender esto, aquí va una reseña de la manera en que radiación daña el tejido biológico.

Cuando una partícula de radiación penetra el cuerpo humano y pasa a través de éste sin interactuar con el tejido corporal, ningún daño es infligido. Es cuando las partículas depositan algo de su energía en el tejido cuando el daño podría ocurrir.

Las moléculas individuales en el tejido absorben algo de la energía de la radiación transitoria. Algunas veces la energía es recibida y liberada como si se tratara de un resorte y no ocurre daño. En otros casos, sin embargo, una molécula se transforma a una forma diferente después de absorber la energía de la radiación. Si esas moléculas son una parte de algún pedazo sensible de la maquinaria biológica, tal como una molécula de ADN, entonces puede resultar en daño. (EL ADN es el químico que lleva la información genética en todas las plantas y animales). Por ejemplo, un gen puede mutar o un órgano puede llegar a ser canceroso. Una parte del daño molecular que ocurre, sin embargo, es reparado naturalmente por el cuerpo antes de el organismo sufra como un todo.

Las diversas partículas de radiación difieren en la manera en que ellos pasan a través del tejido. Si los rayos beta y alfa comienzan afuera con la misma energía en el mismo lugar, van a perder energía uniformemente en sus trayectorias a través de el tejido, pero los rayos beta viajarán más lejos en el tejido que los rayos alfa. Puesto que estos dos tipos de radiaciones tienden a perder más o menos la misma cantidad de energía en cada colisión con una molécula, el número total de moléculas impactadas estará aproximadamente en el mismo valor en ambos casos. Este número dependerá de la energía inicial de las partículas, pero no del tipo de partícula. El tipo de partícula influye principalmente en la concentración de moléculas impactadas.

Los rayos alfa son particularmente peligrosos bajo algunas circunstancias por sus características. Si una fuente de partículas alfa, tal como una manchita de plutonio-239, se posa en la delgada capa de tejido que recubre el pulmón, las partículas alfa concentrarán su daño en este delgado pero altamente sensible tejido. El cáncer de pulmón es un probable resultado. En contraste, si una fuente de rayos beta se alberga en el mismo tejido, sólo una fracción pequeña del daño estaría en moléculas en que el tejido es sensible.

El peligro relativo de estos dos tipos de radiación se revierte, sin embargo, si el isótopo radioactivo que produce la radiación está fuera del cuerpo. Puesto que las partículas alfas típicamente no pueden traspasar la piel, es inverosímil que los tejidos vitales internos

se dañen, aunque puede resultar un cáncer a la piel. Las partículas beta, en contraste, pueden penetrar la piel, y así el emisor beta fuera del cuerpo puede dañar órganos vitales internos. La energía de la partícula emitida también es importante. A mayor energía, mayor será el número de moléculas dañadas y, por lo tanto, mayores las probabilidades de desarrollar un cáncer o mutación.

La vida media de un isótopo también afecta su potencialidad para el daño. Un isótopo con una larga vida media, digamos, unos centenares o millares de años, no decaerá muy rápido, y se requieren grandes cantidades de él para producir radiación considerable a corto plazo. Sin embargo, permanecerá en el ambiente por un largo tiempo, sometiendo a las generaciones futuras a su radiación. Los isótopos que tienen vida media corta (segundos o minutos), no viajarán probablemente desde su fuente al cuerpo de una persona antes de que hayan decaído considerablemente. Su radiación probablemente se emitirá dañinamente en los alrededores donde se produjo el isótopo (tal como en un reactor nuclear). Una excepción ocurre, sin embargo, si el isótopo se produce en el cuerpo como producto de decaimiento, o hijo, de algún otro isótopo radioactivo. Esto puede suceder, por ejemplo, con el gas radioactivo **radón**, que puede decaer por varios pasos intermedios al isótopo de polonio con una vida media de menos de un milésimo de segundo. Emite una partícula alfa energética que puede ocasionar un daño severo al pulmón.

La fisión nuclear y la fusión nuclear

Un isótopo famoso de uranio es ^{235}U , que se usa como el material explosivo de una bomba atómica. ¿Por qué se usa este isótopo para bombas?. La razón es lo rápidamente que se rompe en pedazos cuando es golpeado por neutrones, un proceso llamado fisión. Cuando el isótopo se parte, produce dos isótopos que juntos tienen ligeramente menos masa que el uranio padre. Es por aquella pequeña diferencia en la masa que se libera la energía. La famosa fórmula de Einstein “ $E=mc^2$ ” predice correctamente cuánta energía se libera en un proceso de fisión. En esta fórmula, m es la pequeña diferencia masiva entre el padre y los productos. Como c , la velocidad de luz, es un número muy grande, la energía liberada, E , es enorme. Los dos isótopos producidos en el proceso de fisión se llaman fragmentos de fisión. Además, el proceso de fisión resulta en la producción de una variedad de partículas de radiación. Incluidas en estas partículas están los neutrones, que pueden iniciar más sucesos de fisión. Esta cadena de eventos de fisión en cadena (fisión que producen neutrones que causan nuevos eventos de fisión) ocurre muy rápido, resultando en la enorme fuerza explosiva que tienen las armas nucleares de fisión.

El proceso de fisión no necesita ser explosivo, puede ser controlado evitando que la mayoría de los neutrones ocasionen sucesos adicionales de fisión. Esto es lo que ocurre en un funcionamiento adecuado de una planta de energía nuclear, donde los sucesos de fisión ocurren lentamente y constantemente a través del tiempo, produciendo calor que genera vapor que mueve una turbina eléctrica.

La fisión produce radiación nociva de dos maneras. Primero, las partículas de radiación se producen directamente en el proceso de fisión. Este proceso no es lo que anteriormente se describió como radioactividad, y el concepto de vida media no se aplica a

esto. En un suceso de fisión, esta radiación directa surge instantáneamente. La segunda fuente de la radiación de fisión proviene porque los fragmentos de fisión son isótopos inestables (o radioactivos). Algunos de los fragmentos de fisión más peligrosos son el yodo-131, estroncio-90, y cesio-137. Estos isótopos tienen vidas medias de 8 días, 28 años, y 30 años, respectivamente.

Así, cuando un arma nuclear estalla u ocurre un accidente serio en una planta nuclear, la radiación desde fragmentos de fisión dura un largo período de tiempo y puede ocasionar daño a la salud por mucho tiempo después del inicio de la explosión o accidente.

La fisión alimenta reactores nucleares y bombas atómicas, pero no es la fuente de energía de las poderosas bombas de hidrógeno. Un proceso llamado fusión se responsabiliza de energizar este segundo tipo de arma. La fusión es también la fuente de energía que guarda el sol. En el futuro, puede proveer de energía para generar electricidad a un costo aceptable y con mucho menos riesgo para la salud humana y el ambiente, que con el poder convencional de plantas de fisión nuclear. La fusión nuclear, como el nombre sugiere, es copulativa: junta (o fusiona) dos núcleos para formar uno más pesado. Esto no es posible para la mayoría de los elementos, exceptuando si se usa una enorme cantidad de energía. Para ciertos elementos muy livianos, sin embargo, tales como el deuterio (un isótopo de hidrógeno) y el litio, los núcleos pueden unirse y se puede producir energía en el proceso. Cuando las reacciones de fusión ocurren rápidamente y son incontrolables, se puede producir el gran poder explosivo de las bombas de hidrógeno o armas de fusión. Para aplicaciones comerciales, sin embargo, es necesario controlar y contener la reacción para que ocurra una “quemadura lenta”. Hay grandes dificultades técnicas en hacer esto en laboratorio, y la tecnología probablemente no estará disponible para la generación de electricidad en este siglo.

Unidades usadas para describir la radiación

El efecto de la radiación en el tejido biológico es tanto físico como biológico. El efecto físico es el dumping de energía en el cuerpo. Esto se pueden medir en unidades que los físicos usan para describir energía. El efecto biológico se mide en unidades que relacionan la enfermedad y la muerte.

Un depósito de energía desde la radiación al tejido se mide con dos unidades: **grays** y **sieverts**. Un gray se define desde el punto de vista de la cantidad de energía absorbida en un determinado peso de tejido de cuerpo. Específicamente, se dice que un objeto ha recibido un gray (abreviado Gy) de radiación cuando en cada gramo de objeto se han depositado exactamente 10,000 ergs de energía. Un erg de energía es una cantidad muy pequeña, similar a la energía en el movimiento de un escarabajo grande.

El concepto de 10,000 ergs de energía que están siendo depositados en cada gramo de un cuerpo humano es bastante incomprensible. Una de manera de pensarlo está en imaginar que toda la energía está en forma de calor. Si 10,000 ergs de calor se depositaran en cada gramo de cuerpo de una persona, aumentaría la temperatura de cuerpo en menos de una centésima de grado. Esto apenas se notaría. Pero, como se discutirá más adelante, una dosis de radiación de 1 gray ocasiona un serio daño. La razón es que una cantidad

relativamente pequeña de energía nuclear de radiación, a diferencia de la misma cantidad de energía de calor, puede dañar moléculas vitales en el cuerpo.

El sievert (Sv abreviado) es una unidad muy parecida al gray, excepto que toma en cuenta (de una manera cruda) el daño biológico que puede resultar de la energía absorbida. Se recordará que los rayos beta, alfa, y gamma depositan su energía dentro del tejido vivo de formas diferentes. Por esa razón, la absorción de 100 ergs desde rayos alfa dentro del cuerpo es más nociva que la absorción de la misma energía desde rayos beta. El número de sieverts recibido iguala al número de gray por un llamado factor de calidad. El factor de calidad toma en cuenta el peligro biológico relativo de los tipos diferentes de partículas. Para betas y gammas, la dosis en sievert iguala a la dosis en grays, en otros términos, el factor de calidad para betas y gammas es 1. Para partículas alfa, una dosis de 1 gray iguala 20 sieverts; en otros términos, el factor de calidad para partículas alfa es 20. Esto significa que una dosis de 20 grays de rayos beta es, desde el punto de vista de el daño biológico, equivalente a una dosis de 1 gray de partículas alfa. Para protones y neutrones, el factor de calidad es 10.

Así como la vieja unidad rad era reemplazada por la nueva unidad gray, la unidad tanto más vieja rem es reemplazada recientemente por el sievert. El sievert es relativo al rem del mismo modo que el gray es relativo al rad: 1 sievert iguala a 100 rem.

Exposición normal de fondo a la radiación

Cuando ocurre un accidente involucrando la liberación de materiales radioactivos, los portavoces públicos de la industria y funcionarios describen la dosis de radiación estimada a la gente en términos relativos. Por ejemplo, siguiendo el accidente nuclear de la planta de energía en Chernobyl, en la Unión Soviética, se anunció que esa gente que vive en Escandinavia podría haber recibido un 20% de aumento de dosis en la radiación sobre su exposición de fondo durante el año subsiguiente. Primero, veamos qué se entiende por nivel natural de fondo.

El nivel natural de fondo es la cantidad de una sustancia que habría en el ambiente si no hubieran personas en el planeta produciéndolo. Describe la contribución natural. El nivel natural de fondo de radiación al público general se estima en 3 milisieverts (300 milirem) al año. Los valores dados en la Tabla 1 son los promedios para la población entera de EE.UU.

Tabla 5.7

Fuente Natural de Radiación	Dosis anual en el cuerpo completo (milisieverts/año)
Radiación cósmica	0.3
Carbono 14 en la atmósfera	0.01
Isótopos en la tierra que decaen externamente al cuerpo	0.3
Radón y parientes	2.0
Potasio 40 y otros isótopos decayendo en el cuerpo	0.4

Estimación del riesgo de radiación

La mayoría de nuestra información sobre el riesgo de desarrollar cáncer u otra enfermedad debido a la exposición a la radiación proviene de estudiar a los supervivientes iniciales de las explosiones nucleares en Hiroshima y Nagasaki en 1945. Las diferentes partes de esas ciudades recibieron diferentes dosis de radiación, y la gente que vive en las diferentes localidades tuvo diferentes oportunidades de cánceres que fueron luego crecientes. Desde esto, ha sido posible estimar la relación entre la dosis de radiación y el riesgo de cáncer.

Para dosis muy altas recibidas rápidamente (llamada dosis aguda), los efectos de radiación son evidentes después de la exposición y los síntomas son bastantes obvios. De esto, sabemos con bastante certeza qué nos hacen las grandes dosis.

La información desde Hiroshima y Nagasaki, conjuntamente con lecciones dispersas aprendidas desde accidentes en la industria nuclear en los Estados Unidos, ha permitido tener un cuadro general de los efectos a corto plazo de una exposición súbita a una dosis de radiación, que se muestra en la siguiente tabla.

Dosis aguda (milisieverts)	Síntomas a corto plazo	Comentarios
1000-3000	Vómitos, fatiga y pérdida del apetito.	Se requiere tratamiento antibiótico, probable recuperación de los efectos de corto plazo.
3000-6000	Los síntomas anteriores más hemorragias, infecciones, pérdida de cabello y esterilidad.	Necesaria transfusión sanguínea y de medula, recuperación en escasamente el 50% de los casos.
más de 6000	Los síntomas anteriores más daño al sistema nervioso central y total incapacidad.	Muerte casi cierta.

La irradiación alimentaria

Sobre un tercio de todo el alimento producido cada año en los Estados Unidos se debe desechar a causa de que se estropea. Además, si el alimento en mal estado se come, no solamente tiene un gusto desagradable, sino que puede ocasionar también enfermedades como la intoxicación por salmonella. Alimentos adecuadamente expuestos a la radiación, pueden prolongar mucho su duración y muchos de los riesgos de comer alimentos en mal estado se pueden reducir. Además, pueden evitarse los riesgos de usar fumigantes y preservantes químicos. Varias naciones, tales como Sudáfrica y Países Bajos, ya hacen un uso comercial considerable de la tecnología de irradiación alimentaria.

Una equivocación es que el alimento irradiado llegaría a ser radioactivo, pero esto no es una preocupación fundada. Para matar los microbios que son causa de corrupción, se apuntan rayos gamma desde un isótopo radioactivo al alimento. Bajo el uso apropiado de la tecnología los isótopos radioactivos, la mayoría usualmente cobalto-60 o cesio-137, no entran en contacto con el alimento. Además, los rayos gamma desde esos isótopos carecen de la energía para crear isótopos radioactivos en el alimento. Sería necesaria la acción deliberada de un saboteador para implantar los isótopos en el alimento, y ya existen muchas maneras más fáciles para los saboteadores de efectuar su objetivo que introducir isótopos radiactivos.

De interés mayor es el aumento inevitable del transporte y manipulación de sustancias radioactivas, que aumentan la oportunidad para un accidente o derrame. Los trabajadores en la industria alimentaria de irradiación estarán en el más alto riesgo de esto, aunque existe una amenaza potencial al público general con la posibilidad de accidentes de tránsito que involucran vehículos que transportan materiales radioactivos. Uno de los isótopos que pueden usarse para la irradiación alimentaria, el cesio-137, es un subproducto de una planta nuclear, así que por lo menos en un sentido, su uso en la industria alimentaria de irradiación no crearía un nuevo problema de gestión del isótopo. Usar ese isótopo como una fuente de rayos gamma para la irradiación alimentaria es una manera de hacer uso de un producto residual de otra manera inútil. Sin embargo, para extraer el cesio-137 desde el residuo de una planta nuclear se requiere de un proceso llamado re-elaboración de combustible en el que los residuos nucleares se convierten en componentes útiles. Este proceso presenta riesgos a los trabajadores involucrados y también provee un paso más en el ciclo nuclear del combustible en el que terroristas pueden obtener materiales nucleares peligrosos.

Existen diversos otros riesgos que no son directamente relativos al peligro de radiación. Los consumidores pueden encontrar que algunos de los alimentos irradiados tienen texturas o gustos no conocidos o desagradables. Además, algunos alimentos sufrirán una pérdida en el contenido alimenticio como resultado de la irradiación. Algunos de los alimentos irradiados podrían aparecer intactos porque los microbios que crean los síntomas visuales de la putrefacción se han eliminado, pero ellos pueden albergar realmente a un organismo peligroso que sea relativamente resistente a la radiación. En tal caso, sería mejor que el consumidor fuese capaz de reconocer por su aspecto que el alimento se echó a perder.

La guerra nuclear

Ningún único acto humano podría resultar en tanta toxicidad como el resultado de una guerra nuclear. Las armas nucleares matan por una variedad de medios. Inmediatamente después de la detonación de un arma nuclear, los rayos X y el calor intenso que se producen son suficientes para matar prácticamente a todo ser vivo dentro de un radio de 1 milla (dependiendo del tamaño de el arma y de lo montañoso del terreno). El calor produce una ola de presión llamada un “blast” que puede volcar los edificios y volver una ciudad en ripio.

Dos tipos de radiación son producidos por la detonación de una bomba nuclear: puntual y retardada. La radiación puntual consiste en las partículas liberadas por las reacciones nucleares que energizan el arma, y de rayos X que irradian las moléculas de aire, producida casi instantáneamente. La radiación retardada es principalmente debida al deterioro radioactivo de los fragmentos de fisión, que permanecerá en el ambiente durante muchos años. Ellos se dispersaran a grandes distancias desde el sitio de detonación y emitirán lentamente partículas de radiación.

Además de los efectos mortales directos desde el calor, ráfaga, y la radiación, que pueden destruir totalmente una ciudad, hay una variedad de maneras indirectas en que la guerra nuclear puede matar. Los incendios producidos por el calor de las armas, particularmente en áreas urbanas, producirán cantidades masivas de pyrotoxinas (químicos nocivos producidos cuando el plástico y otras sustancias se queman) que pueden ir a los suburbios y poner en peligro a aquellos que escaparon de los efectos directos de las armas.

La capa de ozono se dañaría severamente a consecuencia de guerra nuclear por los óxidos de nitrógeno producidos desde los incendios. Esto expondrá a la gente del planeta a la nociva radiación ultravioleta.

Se ha teorizado también de que los incendios urbanos del bosque e incendios en una guerra nuclear alterarían seriamente el clima de la tierra por un período de muchos meses que siguen a la guerra. La razón es que los incendios producirían suficiente humo para bloquear mucho cielo, conduciendo al clima frío y oscuro popularmente conocido como invierno nuclear. Como el efecto de agotamiento de ozono, esta alteración de clima no se limitaría a la región donde caen las bombas, sino que probablemente se extendería sobre gran parte del planeta habitado. Las condiciones oscuras y frías haría difícil o imposible para muchas naciones el cultivar el alimento, conduciendo a la posibilidad de inanición masiva entre aquellos que sobrevivieron a los otros efectos horribles de guerra nuclear.

CAPÍTULO 6

FASE TOXICOCINÉTICA

6.1. Introducción de agentes en el organismo

Las vías principales de introducción de un agente al organismo son la respiratoria, la cutánea y la digestiva. Cualquiera que sea la vía utilizada, el agente debe atravesar membranas de las células para acceder al órgano donde se produce el efecto. El espesor de las membranas de las células es de aproximadamente 7 (nm). Fundamentalmente, la membrana celular es una capa doble biomolecular de lípidos recubierta a cada lado por una capa de proteínas. Los lípidos están constituidos principalmente por lecitina, cefalina y colesterol.

Los ácidos grasos de la membrana no tienen una estructura rígida cristalina, siendo casi fluidos a la temperatura fisiológica, debido a la proporción de ácidos grasos no saturados. Cuando la membrana tiene más ácidos grasos no saturados, el transporte a través de éstas es más rápido.

6.2. Tipos de transporte

Los mecanismos por los que un agente químico pasa a través de una membrana pueden dividirse en difusión o transporte pasivo, en el cual la célula no desempeña un papel activo en la transferencia, y transporte especializado, en el cual la célula cumple una función activa en el transporte.

6.2.1. Difusión o transporte pasivo

Dentro de este tipo de transporte, podemos considerar la difusión simple y la filtración.

a) Difusión simple

La mayoría de los agentes atraviesan las membranas por difusión simple. Esto ocurre con moléculas pequeñas que pasan a través de los canales acuosos o más frecuentemente con moléculas orgánicas grandes, liposolubles, las cuales difunden a través de los lípidos de la membrana. Por lo tanto, un compuesto liposoluble como el etanol, atraviesa la membrana por difusión simple. Este compuesto se absorbe en el estómago y en el intestino por difusión y pasa al sistema nervioso o a otros órganos, también por difusión simple.

La proporción en que un agente tóxico atraviesa una membrana, depende de la solubilidad en los lípidos(determinada ésta, por el coeficiente de participación lípido/agua)y por el gradiente de concentración a través de la membrana.

El movimiento o flujo de una sustancia a través de una membrana puede ser expresada por la Ley de Fick ,

$$\frac{m}{t} = p_k \cdot A \cdot (C_0 - C_i)$$

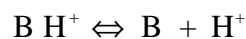
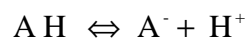
Donde :

- m/t Cantidad de sustancia que pasa a través de una área de interfase A, por unidad de tiempo.
- p_k Constante de Permeabilidad
- C_0 Concentración de la sustancia en el exterior de la membrana
- C_i Concentración de la sustancia en el interior de la membrana

Los agentes existen en solución en dos formas, una ionizada y otra no ionizada. La forma ionizada, en general, no penetra la membrana celular debido a su baja solubilidad en lípidos; por el contrario, la forma no ionizada, puede ser lo suficientemente soluble como para difundir a través de la membrana. La difusión depende de la solubilidad en lípidos de la sustancia a su forma no ionizada.

Los ácidos o bases débiles están en equilibrio con sus formas ionizadas y no ionizadas, dependiendo éste de la constante de disociación.

Así :



$$K_a = \frac{[A^-] \cdot [H^+]}{[A H]}$$

$$K_a = \frac{[B] \cdot [H^+]}{[B H^+]}$$

El pK_a es una expresión aritmética similar al pH , y es el logaritmo negativo de la constante de disociación.

$$pK = -\log K_a$$

El grado de disociación de un agente químico depende del pKa de la sustancia y del pH del medio, en el cual está disuelta, y esta relación está descrita por la ecuación de Henderson-Hasselbach:

$$\text{para ácidos débiles } \text{pKa} - \text{pH} = \log \frac{\text{(forma no iónica)}}{\text{(forma iónica)}}$$

$$\text{para bases débiles } \text{pKa} - \text{pH} = \log \frac{\text{(forma iónica)}}{\text{(forma no iónica)}}$$

Cuando el pH de una solución es igual al pKa de un compuesto, la mitad de éste existe en forma ionizada y la otra mitad en forma no ionizada.

Un ácido con un pKa bajo es un ácido fuerte, y con un pKa alto es un ácido débil; inversamente, una base con un pKa bajo es una base débil, mientras que con un pKa alto es una base fuerte. El pKa solo, no indica si el compuesto es ácido o básico, ya que un compuesto básico puede tener un pKa menor de 7 y un compuesto ácido puede tener un pKa mayor de 7.

El efecto que la alteración del pH tiene sobre la ionización, sea de un ácido, como el ácido benzoico, o de una base, como la anilina, se observa en la Figura 1. A pH=4, el 50% del ácido benzoico está ionizado, entonces, éste es el pKa del compuesto. A medida que el pH disminuye, la mayor parte del ácido benzoico está en la forma no ionizada. Inversamente, cuando el pH aumenta, la sustancia se ioniza perdiendo protones, ya que el ácido es donador de protones. En el caso de la anilina ocurre lo contrario, observando su pKa igual a 5.

Debido a que la forma no ionizada, liposoluble, de un electrolito débil es la forma en que pasa la membrana, para los ácidos orgánicos es más fácil pasar a través de la membrana, cuando están en medio ácido y para las bases orgánicas, cuando están en medio básico.

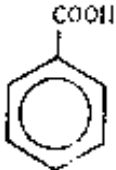
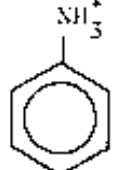
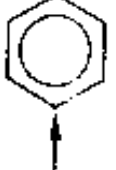
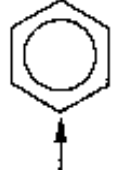
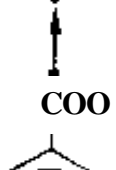
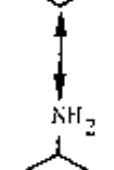
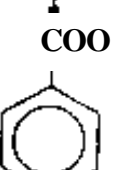
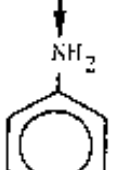




pH	Acido Benzoico	% No Ionizado	Anilina	% No Ionizado
1		99,9		
2		99		0,1
3		90		1
4		50		10
5		10		50
6		1		90

Figura 1. Efecto del pH en la ionización del ácido benzoico (pKa =4) y la anilina (pKa = 5)

b) Filtración

Cuando el agua fluye a través de los poros de la membrana, algunos solutos de moléculas pequeñas pasan por ella. El pasaje a través de estos canales se llama filtración.

La principal diferencia entre las membranas de un organismo, es el tamaño de los canales. En el glomérulo del riñón y en los capilares, estos poros son relativamente grandes (4 nm) y permiten que moléculas más pequeñas que la albúmina (PM = 60000) la atraviesen. Por lo general, los canales son pequeños (0.4 nm) y permiten el paso de moléculas muy pequeñas (PM = 100 a 200).

6.2.2. Transporte especializado

Algunas veces, el movimiento de una sustancia a través de una membrana no puede ser explicado por difusión simple o por filtración , debido a que la sustancia es insoluble en lípidos y su tamaño molecular es demasiado grande como para pasar por los canales. Para explicar este movimiento, se ha postulado un transporte especializado; de esta forma se realiza el transporte de azúcares, proteínas y ácidos nucleicos. Este comprende al transporte activo, la difusión facilitada , la fagocitosis y la pinocitosis.

a) Transporte activo

Las propiedades clásicas de un sistema de transporte activo son las siguientes:

- a) Las sustancias químicas se mueven contra un gradiente electroquímico.
- b) En concentración alta del sustrato, el sistema de transporte se satura y se observa un transporte máximo.
- c) Existen ciertos requerimientos estructurales básicos para el transporte de agentes químicos por un mismo mecanismo y siendo éste selectivo, puede ocurrir inhibición competitiva entre las sustancias .
- d) El sistema requiere liberación de energía, por lo que inhibidores metabólicos pueden bloquear los procesos de transporte.

Las sustancias que son transportadas a través de la membrana celular por transporte activo, se supone que pasan al interior de la célula formando un complejo con una macromolécula. El complejo difunde al otro lado de la membrana, donde la sustancia es liberada y el transportador vuelve a su lugar de origen para repetir el proceso. El transporte activo es importante en toxicología, en la eliminación de compuestos después de que el organismo los absorbió.

b) Difusión facilitada

El término es aplicado a un transporte que tiene todas las características de un transporte activo, excepto que el sustrato no se mueve contra un gradiente de concentración. El transporte de glucosa desde el tracto gastrointestinal ocurre de esta manera.

c) Procesos de transporte adicional

Pueden considerarse los procesos de fagocitosis y de pinocitosis, procesos estos, en los cuales la membrana se estira y engloba a las partículas.

6.3. Absorción por vías naturales

Se entiende por absorción al proceso por el cual el agente tóxico atraviesa las membranas e ingresa en la circulación sanguínea.

6.3.1. Absorción por vía digestiva

El tracto gastrointestinal debe ser visto como un tubo que atraviesa el cuerpo. Aunque está dentro de éste, su contenido debe ser considerado externo al organismo. Los agentes que se encuentran en el tracto gastrointestinal, no producen daño al individuo hasta que son absorbidos, a menos que ese agente sea un compuesto cáustico o irritante.

La absorción se produce a lo largo de todo el tracto gastrointestinal, desde la boca hasta el recto. Por ejemplo, muchos componentes del humo del cigarrillo se absorben en la boca, mientras que otros compuestos se absorben en el recto cuando son administrados por esa vía.

El jugo gástrico es ácido, mientras que el contenido del intestino es casi neutro, por esta razón, la solubilidad de un agente en los lípidos puede ser diferente en estas dos secciones del tracto gastrointestinal.

El tracto gastrointestinal de los mamíferos tiene un sistema de transporte especializado para la absorción de nutrientes y de electrolitos. Hay un sistema cargador para la absorción de aminoácidos, un sistema activo de transporte de pirimidina y otros para hierro, calcio y sodio. La absorción de algunas sustancias es compleja y depende de varios factores. Muchos agentes tóxicos pueden ser absorbidos a través de estos sistemas de transporte especializado, por ejemplo, el 5-fluoruracilo es absorbido por el mismo sistema de transporte que la pirimidina. El talio es transportado por el sistema que normalmente usa el hierro; mientras que el plomo puede ser absorbido por el mismo sistema que el del calcio.

Aunque las sustancias liposolubles son más rápidas y extensamente absorbidas por difusión simple que las sustancias no liposolubles, éstas pueden ser absorbidas en parte.

Las partículas pueden ser absorbidas por el epitelio gastrointestinal, posiblemente por pinocitosis, siendo más activa en el niño que en el adulto.

La estabilidad del agente químico en el pH ácido del estómago, a las enzimas del estómago e intestino y aún a la flora intestinal, es de gran importancia, ya que los agentes pueden ser modificados, produciendo compuestos de toxicidad diferente. Así, la toxina de víbora no es tóxica por vía digestiva, debido a la acción de las enzimas existentes en el tracto gastrointestinal. La toxicidad de los nitratos es mayor para los niños de corta edad, debido al elevado pH del tracto gastrointestinal y la presencia de bacterias, especialmente *Escherichia coli*.

Existen otros factores que modifican la absorción gastrointestinal, así, el EDTA aumenta la absorción de algunos compuestos, debido posiblemente a que aumenta la permeabilidad de la membrana, uniendo calcio. Otro factor que modifica la absorción es la movilidad gastrointestinal, ya que una disminución de la movilidad aumenta la absorción. También influyen las propiedades físicas del agente, ya que, si es insoluble, éste no será absorbido. Un agente químico puede modificar la absorción de otro, así la leche modifica la absorción de plomo, lo mismo que el EDTA incrementa la absorción por vía digestiva del plomo.

6.3.2. Absorción por vía respiratoria

Es la más importante en la exposición ocupacional, especialmente en el caso de sustancias sólidas o líquidas en suspensión que poseen una presión de vapor apreciable y los riesgos son mayores durante las épocas de calor.

Las sustancias tóxicas inhaladas pueden presentarse bajo la forma de partículas finas sólidas o líquidas en suspensión estable en el aire (aerosoles, humos, nieblas). Estas partículas, no son retenidas mecánicamente a nivel de las vías respiratorias superiores y pueden penetrar por las ramificaciones finas del árbol respiratorio hasta los alvéolos pulmonares; a este nivel existe gran cantidad de capilares, produciéndose allí una absorción rápida y distribución por la sangre a todos los órganos, y particularmente al sistema nervioso central.

Casi el 90% de las intoxicaciones de origen industrial, son atribuibles a la absorción por la vía pulmonar. Un individuo inhala alrededor de 10 m³ de aire durante 8 horas; se comprende fácilmente el peligro que significa la presencia de sustancias tóxicas en el aire.

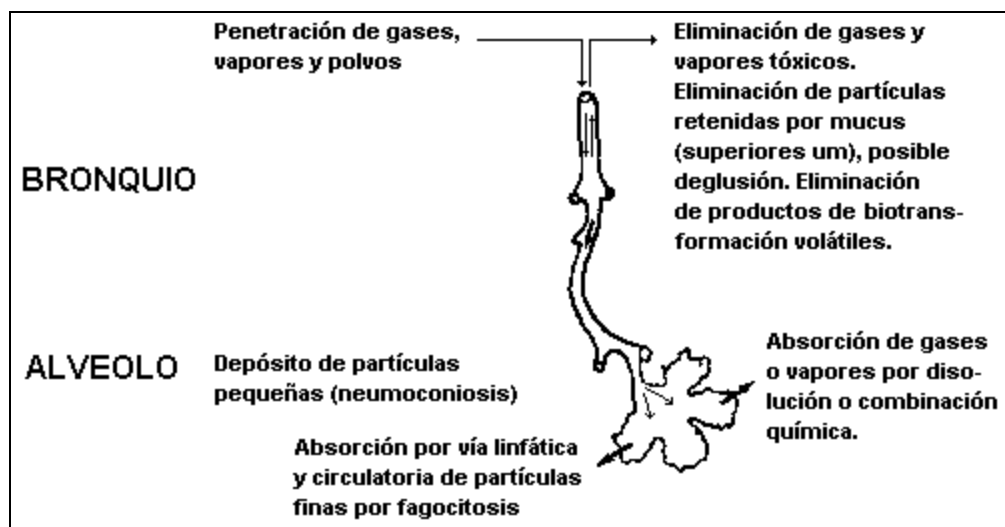


Figura 2. Penetración y eliminación de agentes tóxicos, de interés industrial, por vía respiratoria. (WEIL)

Las vías respiratorias superiores intervienen en la retención y en la absorción de los agentes tóxicos, dependiendo de su estado físico. Las fosas nasales retienen el 50% de las partículas cuyo diámetro superior es de $8 \mu\text{m}$; la respiración por la boca únicamente retiene el 20%. La mucosa nasal, la faringe y la laringe desempeñan un papel accesorio; la retención en la tráquea, los bronquios y los bronquiolos, está en relación con el tamaño de la partícula, de acuerdo a lo que se observa en la Tabla 2.

Tabla 2: Retención de partículas en el aparato respiratorio, expresada en porcentaje, de acuerdo al tamaño de partícula.

Lugar de retención	Tamaño de la partícula en mm						
	0.05	0.10	0.3	1	3	10	30
Tráquea	0.16	0.08	0.03	0.1	0.8	7.8	67
Bronquio	2.17	1.0	0.54	0.67	3.9	16.9	
Bronquiolo	6.3	4.0	7.7	41.4	10.2		
Alvéolo	51.3	27.7	28.5	81.9	36.8		

Para gases y vapores, la absorción por la mucosa nasal es tal, que esto constituye un obstáculo para la penetración a niveles más profundos.

La humedad constante de las mucosas, hace que puedan ocurrir allí procesos de hidrólisis y puede dar lugar a compuestos nocivos, tanto para las vías superiores, como para los alvéolos; así, el Cl_2 en contacto con el agua produce ácido fosfórico y ácido clorhídrico.

Tanto el ácido clorhídrico como el amoníaco, son muy solubles en el agua y afectan la vía respiratoria superior; los vapores nitrosos, menos solubles en medio acuoso, penetran más profundamente y lesionan especialmente los alvéolos.

La absorción, es decir el pasaje del agente tóxico desde los pulmones a la sangre, se efectúa a través de 400 millones de alvéolos. Estos, son sacos microscópicos que están formados por un epitelio, constituido por grandes células aplanadas (epitelio respiratorio) en contacto con una red de capilares sanguíneos, realizándose los intercambios gaseosos entre el aire y la sangre, a través de una membrana de alrededor de 6 micrómetros de espesor. La superficie de absorción es enorme, aproximadamente 100m^2 , lo que explica la velocidad de dicha absorción. Esto hace que la acción del compuesto absorbido por esta vía, sea casi tan rápida como cuando se administra por vía intravenosa.

A este nivel, se absorben preferentemente gases y líquidos volátiles. Se acepta que el mecanismo de dicha absorción es un transporte pasivo por simple difusión gaseosa, siguiendo una diferencia de presión entre el aire alveolar y la sangre capilar, a través de la membrana alvéolo-capilar. Por lo tanto, cuanto mayor es la concentración del gas en el aire inhalado, mayor es su presión parcial (Ley de Dalton), más rápidamente su difusión (Ley de Fick), mayor su solubilidad en la sangre (Ley de Henry) y mayor su absorción. Además la difusión es mayor, cuanto menor es la densidad del gas (Ley de Graham), interviniendo el coeficiente de partición lípido/aire (Ley de Nerst), ya que, a mayor liposolubilidad mayor será el pasaje a través de la membrana.

En los alvéolos están presente dos fases; una fase gaseosa formada por el aire alveolar, y la otra fase líquida formada por la sangre, y ambas fases están separadas por el epitelio alveolar y por el endotelio capilar.

Los aerosoles (suspensión gaseosa de un líquido o un sólido) llegan a los alvéolos cuando el diámetro de la partícula está comprendido entre 0.5 y 5 μm . Las partículas mayores de 10 μm , debido a su peso se depositan en las vías respiratorias superiores, donde la absorción es menor. las gotas finas y livianas, no son retenidas en los pulmones y salen con el aire expirado. En el caso de los aerosoles, el peso total de las gotas de la niebla es de 5 a 10 mg/l.

La remoción del agente tóxico del alvéolo ocurre por tres formas:

1. remoción física de las partículas retenidas en el alvéolo. Así, las partículas depositadas en la fase líquida del alvéolo, son transportadas por el movimiento mucociliar de la región traqueobronquial hacia el tracto gastrointestinal.
2. fagocitosis. Esta función es realizada por los macrófagos que se encuentran en grandes cantidades en los pulmones y fagocitan a las partículas de origen exógeno o endógeno.
3. por la vía linfática. Debido a que normalmente el agua junto a otros electrolitos y proteínas solubles alveolar y vuelven al sistema linfático. Las partículas pueden permanecer en el tejido linfático por mucho tiempo.

6.3.3. Absorción por vía cutánea

La piel representa casi el 16% del peso del cuerpo humano y cumple un rol de protección del organismo para diversos agentes físicos, químicos y biológicos. La afinidad de ciertas sustancias por los lípidos cutáneos, hace que éstas puedan atravesar la epidermis para llegar a la circulación general. Es el caso de la nicotina, derivados aromáticos nitrados y aminados, disolventes colorados, tetraetilo de plomo, plaguicidas organofosforados, y derivados inorgánicos, como ocurre con algunas sales de talio y de cromo.

La penetración a través de la piel de los agentes, se ve favorecida por lesiones en la epidermis. Esto es importante, ya que en los trabajadores es muy difícil que ella se encuentre completamente intacta; además, la sustancia puede alterar en primer término la epidermis y la dermis, y favorecer así una mayor absorción, como es el caso de las quemaduras. En la figura 3, se mencionan los efectos de los agentes tóxicos que penetran por vía cutánea.

La absorción de los agentes químicos a través de la piel, puede ser importante en trabajadores que utilizan mercurio, compuestos organometálicos o disolventes orgánicos. En la costumbre difundida entre algunos trabajadores de lavarse las manos y los brazos con disolventes orgánicos para eliminar sustancias grasas, puede producir una absorción considerable de los agentes químicos, además de dermatitis.

El contacto con las mucosas, en razón de su vascularización, es todavía más peligroso, ya que algunos agentes tóxicos penetran a través de la conjuntiva y se han observado diversos casos de intoxicaciones después de la aplicación de colirio de atropina.

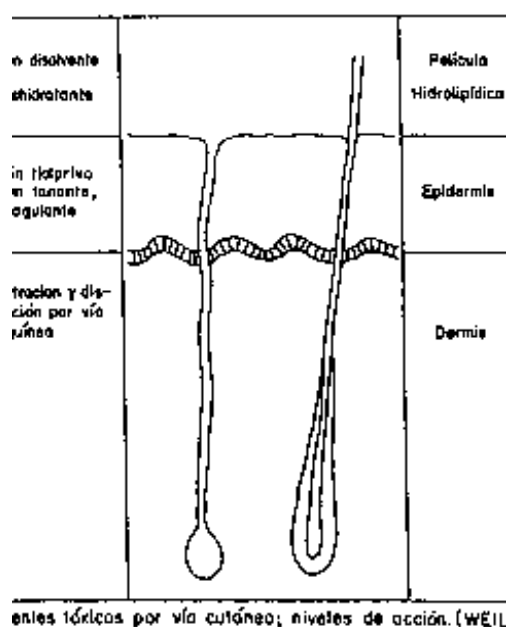
La función más conocida que cumple la piel, es la de protección. En la parte externa existe una capa de composición lipídica y acuosa. Los lípidos provienen de las rupturas de las lipoproteínas durante el proceso de queratinización y de la secreción de las glándulas sebáceas. Su composición química es compleja, con hidrocarburos alifáticos de cadena larga, ácidos y alcoholes grasos saturados y no saturados, libres o esterificados y ceras, lo que permiten oponerse al paso de sustancias hidrosolubles, pero facilitan la penetración de compuestos de estructura química similar como hidrocarburos alifáticos y aromáticos y sus derivados halogenados u oxigenados (disolventes clorados, alcoholes, aldehídos, ésteres). La intensidad de su penetración varía en razón inversa a la volatilidad y viscosidad. Como estas propiedades están estrechamente ligadas al peso molecular, se puede decir que en una serie homóloga existe un compuesto donde el peso molecular es tal, que ofrece la conjunción ideal de los factores. En la práctica, los hidrocarburos alifáticos y los alcoholes de C₆ a C₉, en los que ni la volatilidad ni la viscosidad son muy pronunciados, son fácilmente absorbidos.

La presencia de ácidos grasos en la capa hidrolipídica permite la formación de jabones lipo e hidrosolubles, favoreciendo así, la penetración de ciertos agentes tóxicos inorgánicos, en particular mercurio y plomo. El agua provista por las glándulas sudoríparas a través del sudor, es el vehículo de disolución para sales, urea, ácidos aminados, ácido

cítrico y láctico que confieren a la piel un pH indispensable para mantener su acción protectora.

Después de la ruptura de la barrera hidrolipídica, el contacto puede ser establecido por la segunda línea de defensa, la capa epidérmica, a través de la cual un agente tóxico puede penetrar por difusión. El gel protídico, constituyente esencial de las células, posee una composición química compleja formada por proteínas diversas, en particular queratina, caracterizada por la riqueza en cistina con grupos -S-S-, que resultan de la oxidación de dos moléculas de cisteína. Toda inactivación de los grupos -SH traerá como consecuencia problemas cutáneos.

El estado de la piel, su integridad hidrolipídica, sus alteraciones patológicas epidérmicas y dérmicas, su composición química variable según la edad, la superficie expuesta, así como la vascularización y la pilosidad, forman un conjunto individual, donde la influencia del tóxico puede ser preponderante. El eritema, señal de la hiperemia debido a los disolventes, es un factor que favorece la absorción.



Las propiedades fisicoquímicas de una sustancia, son los factores principales para la penetración de un compuesto a través de la piel. En general, los gases penetran libremente a la piel, los líquidos menos y los sólidos que son insolubles en agua o en grasa, probablemente son incapaces de penetrar en grado significativo. La penetración de un tóxico a través de piel, es dependiente del tiempo de contacto, y esto ha sido demostrado experimentalmente. No está claro aún, cual grado de solubilidad en grasa es importante, aparentemente la solubilidad agua/grasa influye en la penetración. Compuestos solubles en grasa y que son realmente absorbidos a través de la piel son: el fenol y sus derivados, hormonas, bases como la nicotina y la estricnina. En lo que respecta a la polaridad, parece que los compuestos no polares pasan a través de la piel más fácilmente que las sustancias iónicas, pero esto no es absoluto. Factores locales, tales como la temperatura e irrigación sanguínea en el lugar, influyen en el grado de absorción a través de la piel.

6.4. Distribución y acumulación

Los agentes tóxicos se acumulan preferentemente en ciertos tejidos, no estando esto relacionado con el sitio de acción. Los plaguicidas organoclorados son muy liposolubles, acumulándose en el tejido adiposo, y debido a su estabilidad, persisten durante mucho tiempo. En este tejido, la concentración del agente alcanza un nivel constante que resulta del equilibrio entre la cantidad ingerida, biotransformada y eliminada. Algunos agentes tóxicos inorgánicos como el flúor, uranio y plomo, se acumulan en los huesos.

Otros agentes tóxicos pueden ligarse a las proteínas sanguíneas, en esta forma, no les es posible atravesar las membranas biológicas. Esta unión, puede reducir la velocidad de la biotransformación, así como la eliminación urinaria. Por otro lado, dos agentes tóxicos pueden competir por el mismo sitio de unión a proteínas; en ese sentido, es bien conocido que la fenilbutazona desplaza a la warfarina de la unión con las proteínas plasmáticas, aumentando el poder anticoagulante de ésta última. La unión a proteínas puede realizarse en sitios normalmente ocupados por sustancias endógenas (bilirrubina, hormonas) y aumentar así, la fracción libre de éstas últimas sustancias. Esta unión puede ser reversible o irreversible; en la mayoría de los casos, la unión es con la albúmina y es reversible.

6.5. Biotransformaciones: consecuencias

6.5.1. Biotransformación

El organismo actúa sobre el agente tóxico transformándolo, en general, en compuestos más polares, los cuales son eliminados por vía renal más fácilmente.

La biotransformación se realiza principalmente en hígado por las enzimas de los microsomas hepáticos, y en otros tejidos u órganos como la sangre, riñón, pulmón y la placenta.

Otras reacciones de biotransformación ocurren con enzimas no microsomales. En la tabla 3 se encuentran resumidos los diferentes tipos de reacciones de biotransformación.

Tabla 3: Principales reacciones en la biotransformación de agentes tóxicos

Tipo de Reacción	Ejemplo	Enzima
1. Oxidación	hidroxilación desalquilación formación de óxidos desulfuración deshalogenación oxidación de alcohol	microsomas microsomas microsomas microsomas microsomas soluble
2. Reducción	reducción de H reducción del grupo nitro reducción del aldehído	microsomas microsomas y soluble soluble
3. Hidrólisis	éster amida	microsomas microsomas
4. Acetilación	acetilación benzoilación	soluble soluble
5. Metilación		soluble
6. Conjugación	ácido glucurónico sulfato glicina glutación	microsomas soluble soluble soluble

6.5.2. Consecuencias de la biotransformación

Se pueden considerar tres situaciones diferentes:

1. Favorecer la eliminación de los agentes tóxicos, debido a que la reacción de biotransformación produce compuestos más polares, por tanto se favorece su eliminación principalmente a través de la orina.
2. Transformar los agentes tóxicos en compuestos de mayor toxicidad.. En casos de intoxicación o exposición a metanol, éste se biotransforma en formaldehído, siendo responsable de producir ceguera; la 2-naftilmanina se oxida a 2-naftilhidroxilamina, la cual se considera que produce cáncer en la vejiga; el teraetilo de plomo se transforma en trietilo de plomo, produciendo efectos sobre el sistema nervioso; el fluoretano y el fluoacetato, que originan fluorcitrato, el cual bloquea el ciclo de Krebs; el paratión se convierte en paraoxón, siendo éste un inhibidor más potente de la acetilcolinesterasa que el compuesto original..

3. Reducir la toxicidad. Este es el caso más frecuente, así el cianuro se biotransformera en tiocianato; el fenol se conjuga, dando origen al fenilglucoronido.

En la figura 4 se resumen las principales vías de biotransformación de agentes tóxicos en el hombre. (Ver figura 4)

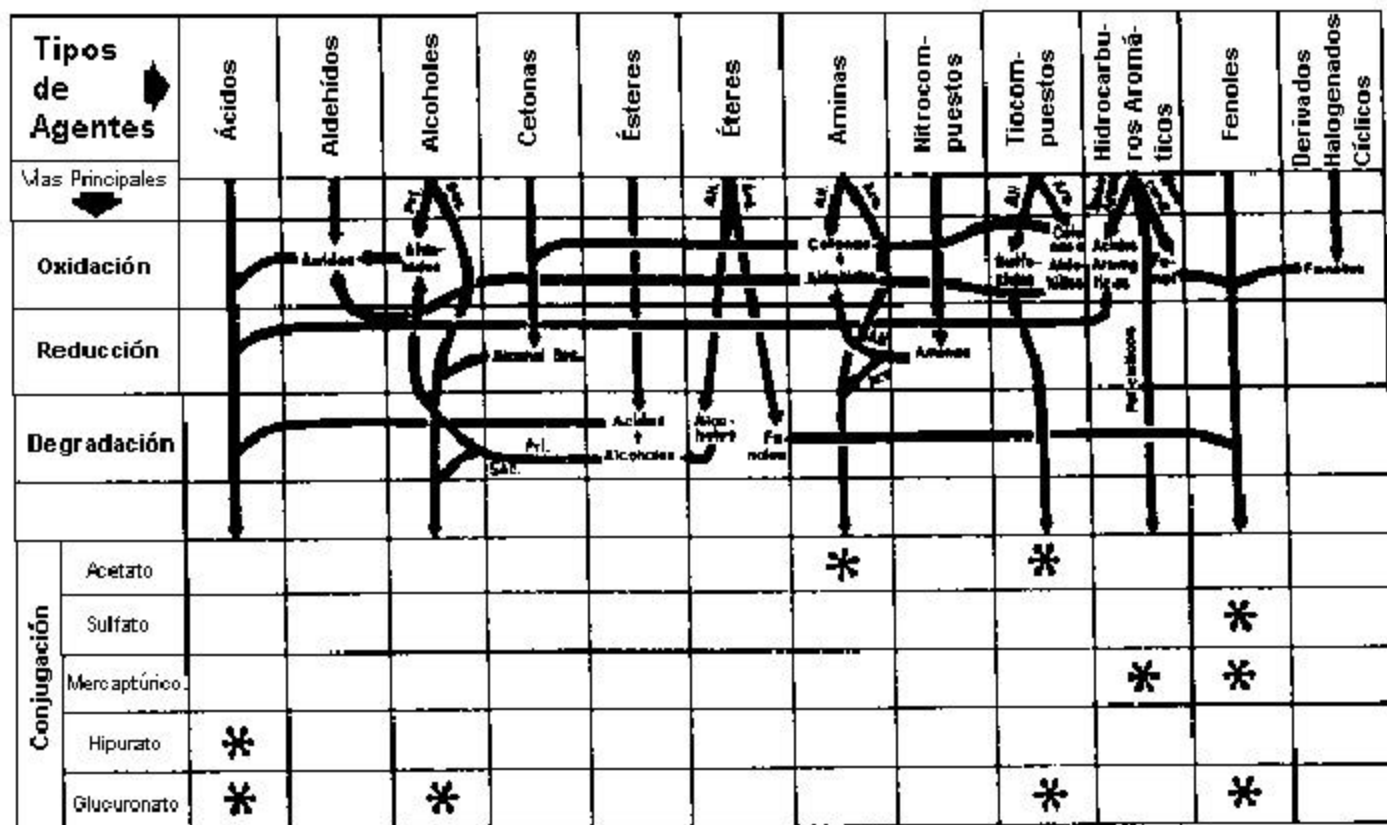


Figura 4. Vía de de Biotransformación de Agentes Tóxicos en el Hombre

6.6. Eliminación por vías naturales

Los agentes tóxicos son eliminados del organismo por diferentes vías. El riñón es muy importante en la eliminación de agentes tóxicos, siendo eliminados por esta vía muchos agentes y sus productos de biotransformación .Otras vías son importantes en la eliminación de compuestos específicos, así el hígado y la bilis, son importantes en la eliminación de DDT, plomo y nitrocompuestos aromáticos. Los pulmones son importantes en la eliminación de compuestos gaseosos y volátiles. Todas las secreciones del organismo tienen la posibilidad de eliminar agentes tóxicos, siendo importante la leche para la eliminación de algunas sustancias.

6.6.1. Eliminación por vía renal

El riñón es un órgano muy eficiente en la eliminación de los agentes tóxicos, eliminándolos a través de la orina por el mismo mecanismo por el cual normalmente se eliminan los productos de la biotransformación. Los agentes tóxicos polares, solubles en el agua del plasma, son filtrados por el glomérulo, concentrados en los túbulos y eliminados por la orina. La eliminación renal, depende de la filtración glomerular, y esta depende de la provisión de sangre al riñón, la cual es relativamente constante en el animal sano, y de la concentración de los agentes tóxicos no unidos a las proteínas plasmáticas. La concentración del agente tóxico en el plasma, disponible para la filtración glomerular, es dependiente de la dosis, de la absorción, de la unión a proteínas plasmáticas y de la polaridad de los compuestos. Los compuestos lipofílicos atraviesan con más facilidad las membranas y se distribuyen en los tejidos en mayor cantidad que en los compuestos polares. Todo compuesto lipofílico que es biotransformado a un compuesto más polar se elimina fácilmente, y en este caso el proceso de biotransformación juega un papel importante en la eliminación, así como en la conjugación para formar compuestos más solubles y fácilmente eliminados por la orina.

6.6.2. Eliminación por vía respiratoria

Las sustancias que a la temperatura normal del cuerpo se presentan en forma de gases, son eliminados principalmente por los pulmones, debido a que los líquidos están en equilibrio con la fase gaseosa, aquéllos pueden ser también eliminados por los pulmones. La cantidad de líquido, eliminado por los pulmones, esta relacionada con su presión de vapor. Este principio es muy usado para determinar la cantidad de etanol en el organismo. Los líquidos muy volátiles como el éter etílico, son casi exclusivamente eliminados por vía pulmonar. Esta eliminación se realiza por difusión y en proporción inversa al vapor de retención.

Los gases con coeficiente de solubilidad sangre/gas bajo como el etileno, son fácilmente eliminados, mientras que aquellos con un coeficiente de solubilidad sangre/gas más elevado, se eliminan lentamente.

6.6.3. Eliminación por vía digestiva

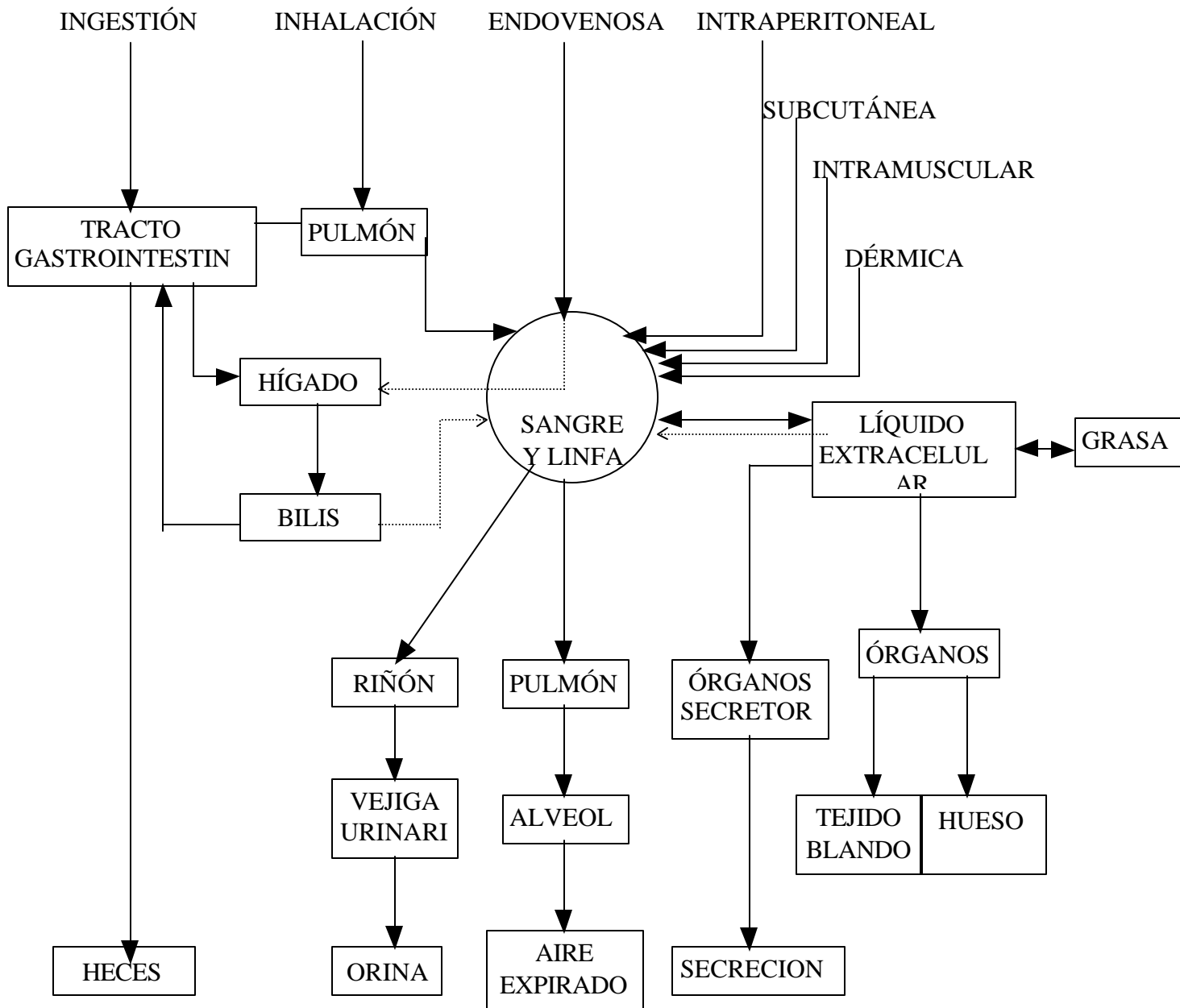
Muchos agentes tóxicos aparecen en la materia fecal y su presencia puede deberse a muchos factores, a saber, el agente químico introducido por vía oral no fue completamente absorbido; el agente químico fue eliminado por la bilis; el agente químico fue eliminado por la saliva, por la secreción del tracto respiratorio y deglutido.

Después de la administración oral y una vez absorbido, el agente químico pasa al sistema linfático o a la circulación porta. Los agentes químicos que aparecen en la circulación porta, son transportados directamente al hígado. Un gran número de agentes

tóxicos absorbidos en el intestino son eliminados a través de la bilis, produciéndose un ciclo desde el intestino, al hígado, a la bilis y nuevamente vuelve al intestino. A este ciclo se le denomina circulación enterohepática. El hígado puede biotransformar a un agente químico, conjugarlo con ácido glucurónico o sulfatos y eliminarlo a través de la bilis al intestino y ser nuevamente reabsorbido en la circulación porta. Varios plaguicidas organoclorados entran en la circulación enterohepática. Entre los ejemplos tenemos al DDT, dieldrín, aldrín y metoxicloro. El hígado es un sitio importante en la biotransformación del DDT (diclorodifeniltricloroetano) a DDE (diclorodifenildicloroetano) y otros productos, llevando este proceso a la eliminación del DDE a través de la bilis siendo este mecanismo la fuente principal de la eliminación de DDE a través de la bilis y de la presencia de productos de la biotransformación en las heces.

En la figura 5 se ilustran mejor las vías de absorción, distribución y eliminación de agentes tóxicos en el organismo humano.

Figura 5. Vía de absorción, distribución y eliminación de agentes tóxicos en el organismo humano. (CASARETT, L. J. , I)



CAPÍTULO 7

FASE TOXICODINÁMICA

7.1. Efecto tóxico :

La acción de un agente tóxico sobre un organismo se evidencia por un efecto, sea éste manifestado por alteraciones fisiológicas, hematológicas, bioquímicas o histológicas.

Tipos de efecto tóxico : Se pueden considerar los siguientes efectos:

a) Efecto tóxico local : El efecto tóxico local es aquel que ocurre en el lugar del primer contacto entre el organismo vivo y el agente químico; es el caso de las quemaduras por ácidos.

b) Efecto tóxico sistémico : Para que el efecto tóxico sistémico aparezca, se requiere que el agente tóxico sea absorbido y distribuido a un lugar distante del sitio de ingreso, donde se produce el efecto. La mayoría de los agentes químicos producen un efecto tóxico sistémico, pero en algunos casos, además de éste, puede haber un efecto local. El tetraetilo de plomo, utilizado como antidetonante en algunas gasolinas, produce un efecto local irritante en la piel o el tracto respiratorio de acuerdo a la vía de administración, al realizarse el primer contacto con el organismo y luego, después de absorbido y transportado, ocasiona daños en el sistema nervioso central y en el riñón.

Tanto el acetaldehído como el formaldehído, producen irritación severa del tracto respiratorio, además de inducir cambios hematológicos, siendo considerados como posibles agentes mutagénicos y carcinogénicos.

El grado de toxicidad para los agentes químicos, que presentan toxicidad sistémica, no es igual para todos los órganos; ya que, el efecto es mayor para algunos de ellos, considerándose a éste como órgano blanco.

El órgano blanco no es el órgano donde se acumula el agente químico. Por ejemplo, el DDT se acumula en el tejido adiposo, pero algunos de los efectos tóxicos se manifiestan a nivel de enzimas en el hígado y en el riñón.

Concentración crítica para una célula se define como “la concentración a la cual ocurren cambios funcionales adversos reversibles o irreversibles en la célula”. Concentración crítica en el órgano se define como “la concentración media en el órgano en el momento en el cual las células más sensibles del órgano alcanzan la concentración crítica”. La concentración crítica en el órgano puede ser considerablemente más alta o más baja que la concentración crítica de una célula particular. Esto es posible ya que el tipo de célula que primero alcanza la concentración crítica, no es necesariamente aquella que tiene la concentración más alta.

Órgano crítico se define como “aquel órgano particular que alcanza primero la concentración crítica de la sustancia bajo circunstancias específicas de exposición”. Esta definición de órgano crítico difiere, del uso generalmente aceptado del término, según el cual, el órgano crítico es aquel cuya lesión produce el máximo daño en el individuo.

c) Efecto reversible

Si un agente químico produce daño a un tejido, ese efecto será reversible o irreversible, según la capacidad de regeneración del tejido. El hígado tiene gran capacidad de regeneración y la mayoría de los daños son reversibles. En la intoxicación crónica por tetracloruro de carbono, se produce cirrosis hepática irreversible, mientras que en la intoxicación aguda, existe regeneración hepática. También en el riñón, muchos de los efectos nocivos son reversibles. En el caso del sistema nervioso central, por el hecho de que las células no pueden ser reemplazadas, el daño es irreversible.

d) Efecto indeseable o colateral

Es aquel efecto producido por un medicamento, que no es el efecto terapéutico; por ejemplo, la sequedad en la boca es un efecto colateral de la atropina cuando ésta se utiliza como medicamento.

Algunos efectos colaterales de los medicamentos son tóxicos. Así, el antibiótico cloranfenicol puede producir anemia, leucopenia y trombocitopenia.

e) Alergia química

La alergia química es una reacción adversa, producida por un agente como consecuencia de una sensibilización previa por el agente o uno que tiene estructura similar. Por lo tanto, la reacción alérgica o de sensibilización describe el estado en que una exposición previa al agente químico, es necesaria para producir un efecto a través de un anticuerpo. Algunos autores no consideran a la alergia química como un efecto tóxico, debido a la falta de la relación dosis - respuesta, pero como es un efecto adverso, puede ser considerado como un efecto tóxico.

Para que un agente produzca una reacción alérgica, éste debe actuar como hapteno que, combinándose con una proteína endógena genera un antígeno, el cual es capaz de inducir la formación de anticuerpos después de un periodo de latencia. La exposición de un individuo sensibilizado a un agente químico, produce una reacción antígeno - anticuerpo con las manifestaciones típicas de la alergia, desde lesiones cutáneas hasta el choque anafilático.

El toluendiisocianato (TDI) utilizado como materia prima para la producción de resinas de poliuretano, produce reacciones alérgicas en individuos expuestos ocupacionalmente.

f) Idiosincracia química

La idiosincrasia química es una reactividad genética anormal a determinados agentes químicos. El efecto cualitativo es el mismo, pero se produce con dosis extremadamente bajas o extremadamente altas. Así, existe un grupo de personas que son muy sensibles a los nitritos y a otros agentes metahemoglobinizantes (ver Nitritos), debido a que tienen deficiencias genéticas en el sistema NADH - Hemoglobina reductasa.

g) Mutagénesis, Teratogénesis y Carcinogénesis

Mutagénesis es la capacidad de los agentes de causar cambios en el material genético, en el núcleo de la célula; de forma que pueden ser transmitidos durante la división celular. Si las células somáticas embrionarias son afectadas y no las células germinales, el individuo presentará únicamente los efectos. Este es el caso más común, y la mayoría de los defectos congénitos no son hereditarios.

Una sustancia es considerada carcinogénica si induce la producción de tumores, tanto en exposición aguda como crónica. Si bien una definición precisa de cáncer no es posible, se pueden reconocer ciertos principios en lo que concierne al efecto. Un tumor es una masa anormal de tejido que crece en un organismo vivo, la cual aparentemente no cumple con una función definida en el organismo huésped. Un cáncer es un tumor maligno. Las células tumorales, tanto benignas como malignas, exhiben dos propiedades que las hacen únicas:

- Se reproducen en réplicas de sí mismas a velocidades fuera de control del organismo huésped, esta propiedad se denomina autonomía.
- Cuando son removidas del huésped original y son transplantadas en un segundo organismo, las células desarrollan un crecimiento tumoral similar al primero. Los tumores malignos se diferencian de los benignos en que pueden esparcir células tumorales en lugares remotos del organismo, denominándose a esta propiedad metástasis.

Las sustancias que causan defectos en el desarrollo del feto, después de la concepción hasta su nacimiento, se consideran teratogénicas. Este efecto puede manifestarse en mayor proporción, cuando la exposición se lleva a cabo dentro del primer trimestre en los humanos, durante el período de organogénesis.

Los agentes pueden ser simultáneamente carcinogénicos, mutagénicos y teratogénicos. Se ha demostrado que el cloruro de vinilo, un monómero utilizado en la producción de policloruro de vinilo (PVC), produce angiosarcoma del hígado, tanto en animales de experimentación como en humanos. También, se ha demostrado su carcinogenicidad en otros órganos tales como cerebro y pulmón, y posiblemente en el sistema linfopoiético, además de su carácter mutagénico. Sin embargo, en estudios realizados en ratas, ratones y conejos, no se observaron efectos teratogénicos.

La 2,3,7,8 - tetraclorodibenzo-p-dioxina (TCDD), asociada a grandes desastres, como en Seveso y en Love Canal, es considerada como un potente agente teratogénico además de su carácter carcinogénico y mutagénico, aunque este último no es tan evidente.

El cadmio (Cd) es un agente teratogénico, observándose un incremento en la incidencia de paladar hendido, en animales expuestos a ese agente en la etapa prenatal.

7.2. Interacción de agentes químicos

El término interacción entre sustancias químicas, es utilizado en todos los casos en que una sustancia altera el efecto de otra. La interacción puede ocurrir antes de la absorción, es decir, en la fase de exposición, en la fase de distribución del agente tóxico o en la fase toxicodinámica, es decir, cuando se producen los efectos.

La interacción puede ser entre dos agentes, debido a la modificación en la absorción, a unión a proteínas, a biotransformación o a eliminación de una o ambas sustancias que interactúan.

Tipos de interacción

Como consecuencia de la interacción, pueden resultar diferentes tipos de efecto: aditivo, sinérgico y antagonismo.

a) Efecto aditivo de dos agentes

El efecto aditivo es producido cuando el efecto final de los dos es igual a la suma de los efectos individuales que aparecen cuando se administran separadamente. Cuando se administran dos plaguicidas organofosforados simultáneamente, la inhibición de la acetilcolinesterasa es un efecto aditivo.

b) Sinergismo

Se presenta un efecto sinérgico cuando el efecto de dos agentes combinados, es mucho mayor que el efecto producido por la suma de los efectos individuales cuando se administran separadamente. El efecto hepático, producido por el tetracloruro de carbono en presencia de compuestos organoclorados aromáticos, es mayor que cuando se administran solos. Lo mismo ocurre en la intoxicación por tetracloruro de carbono en presencia de alcoholes.

c) Antagonismo

El antagonismo ocurre cuando dos agentes, administrados juntos, interfieren uno con la acción del otro. Esta es la base del uso de muchos antidotos. Existen varios tipos de antagonismo: químico, competitivo, no competitivo y funcional.

El antagonismo químico se denomina también antagonismo por neutralización. Se presenta cuando el antagonista reacciona químicamente con el agonista, inactivando a éste último. Este tipo de antagonismo juega un papel muy importante en el tratamiento de las intoxicaciones; por ejemplo, con el uso de los agentes quelantes, como la sal de calcio del ácido etilendiaminotetracético (EDTA) en el caso de la intoxicación por plomo.

En el antagonismo competitivo, el antagonista compite con el agonista por el mismo sitio activo, desplazándolo de su sitio de acción. Este tipo de antagonismo se presenta en el tratamiento con oxígeno en la intoxicación producida por el monóxido de carbono.

En el caso del antagonismo no competitivo, el antagonista interfiere en la producción de un efecto por el agonista, sin reaccionar con este último ni con su receptor específico. Un antagonista no competitivo actúa en alguno de los pasos de la reacción bioquímica que conduce, después de la interacción agonista-receptor, a la producción de un efecto. La atropina se utiliza como antídoto en la intoxicación por plaguicidas organofosforados, bloqueando los receptores específicos de la acetilcolina, sustancia que se acumula como consecuencia de la inhibición de la acetilcolinesterasa por estos plaguicidas. En este caso, la atropina no interfiere con la acción inhibitoria producida por los plaguicidas organofosforados sobre la enzima.

Se produce antagonismo funcional cuando dos agonistas actúan sobre el mismo sistema, pero producen efectos contrarios. Un ejemplo, es el aumento del volumen sistólico cardíaco producido por los glucósidos cardiotónicos, los cuales producen un aumento de la presión arterial. Los bloqueadores α -adregénicos causan vasodilatación periférica y antagonizan el efecto presor de los glucósidos cardiotónicos.

7.3. Intoxicación

El conjunto de efectos nocivos, producidos accidentalmente por un agente, es la intoxicación. Se distinguen tres tipos de intoxicaciones, considerando el tiempo transcurrido hasta la aparición de los efectos, la intensidad y duración de los mismos.

Tipos de intoxicación

Una terminología bastante arbitraria, pero útil en la práctica, se basa en la duración de la exposición al agente químico y pueden considerarse los siguientes tipos de intoxicación: aguda, subaguda y crónica.

a) Intoxicación aguda

Una intoxicación aguda se produce cuando hay una exposición de corta duración y el agente químico es absorbido rápidamente, en una o varias dosis, en un período no mayor de 24 horas, apareciendo los efectos de inmediato.

b) Intoxicación subaguda

En la intoxicación subaguda son necesarias exposiciones frecuentes o repetidas durante un período de varios días o semanas, antes de que aparezcan los efectos.

c) Intoxicación crónica

En la intoxicación crónica se requieren exposiciones repetidas a muy bajas dosis durante períodos largos de tiempo.

Los efectos se manifiestan porque el agente tóxico se acumula en el organismo, es decir, la cantidad eliminada del agente es menor que la absorbida, o porque los efectos producidos por las exposiciones repetidas se suman.

7.4. Relaciones dosis-efecto y dosis-respuesta

Dosis

Por lo común, la expresión “dosis” se emplea para especificar la cantidad de una sustancia química que se administra, expresada generalmente en peso de sustancia por unidad de peso corporal.

Cuando la dosis es administrada, tanto por vía digestiva, cutánea o respiratoria, el transporte a través de las membranas puede ser incompleto, y como consecuencia, la dosis absorbida puede no ser idéntica a la administrada. En las exposiciones ambientales se puede estimar la dosis, basándose en la medición de las concentraciones del agente tóxico en el aire que se inhala y en el alimento que se ingiere en función del tiempo, para lo cual se requiere evaluar la ingesta alimentaria, la inhalación y la acumulación.

La concentración en los órganos y tejidos que interesan se puede estimar en base a la dosis administrada o ingesta, a la determinación de la concentración en algunas muestras biológicas de tejido y órganos, y a la determinación de la concentración en muestras biológicas tipo excretas o aire exhalado.

El empleo de estos tres tipos de información para estimar la concentración en los tejidos y en los órganos, requiere la formulación de modelos para la absorción, distribución, acumulación, biotransformación y eliminación de la sustancia química original o de sus productos de biotransformación en función del tiempo.

Cuando la acción tóxica se manifiesta en el sitio de ingreso o muy cerca de éste (por ejemplo, en la piel), la estimación de la dosis puede ser muy confiable. Sin embargo, cuando la acción tóxica se manifiesta en algún sitio remoto (por ejemplo, una célula hepática), las estimaciones de las dosis tóxicas son mucho menos confiables.

La presencia de una sustancia química en la sangre indica que hay absorción; con todo, la concentración sanguínea de una sustancia química se encuentra en estado dinámico, pues llega a niveles más elevados al aumentar la absorción, pero decrece a medida que aumenta la distribución, acumulación, biotransformación y eliminación. La concentración de una sustancia química en la sangre, es un indicador útil de la dosis cuando se relaciona de una manera definida con la concentración en los órganos y en los tejidos.

Efecto y respuesta

Los términos “efecto” y “respuesta” se suelen usar como sinónimos para indicar un cambio biológico en un individuo o en una población, en relación con una exposición o una dosis. Algunos toxicólogos han creído útil diferenciar entre efecto y respuesta, utilizando el término “efecto” para denotar un cambio biológico y el término “respuesta” para indicar la proporción de una población que manifiesta un efecto definido.

Según esta terminología, la respuesta es el valor de la incidencia de un efecto. Por ejemplo, se puede decir que el valor de la DL_{50} es la dosis que previsiblemente causará una respuesta del 50% en una población en la que se ensaya el efecto letal de una sustancia química. Aunque se debe reconocer que se trata de una terminología que no está generalmente aceptada, se hará esta distinción.

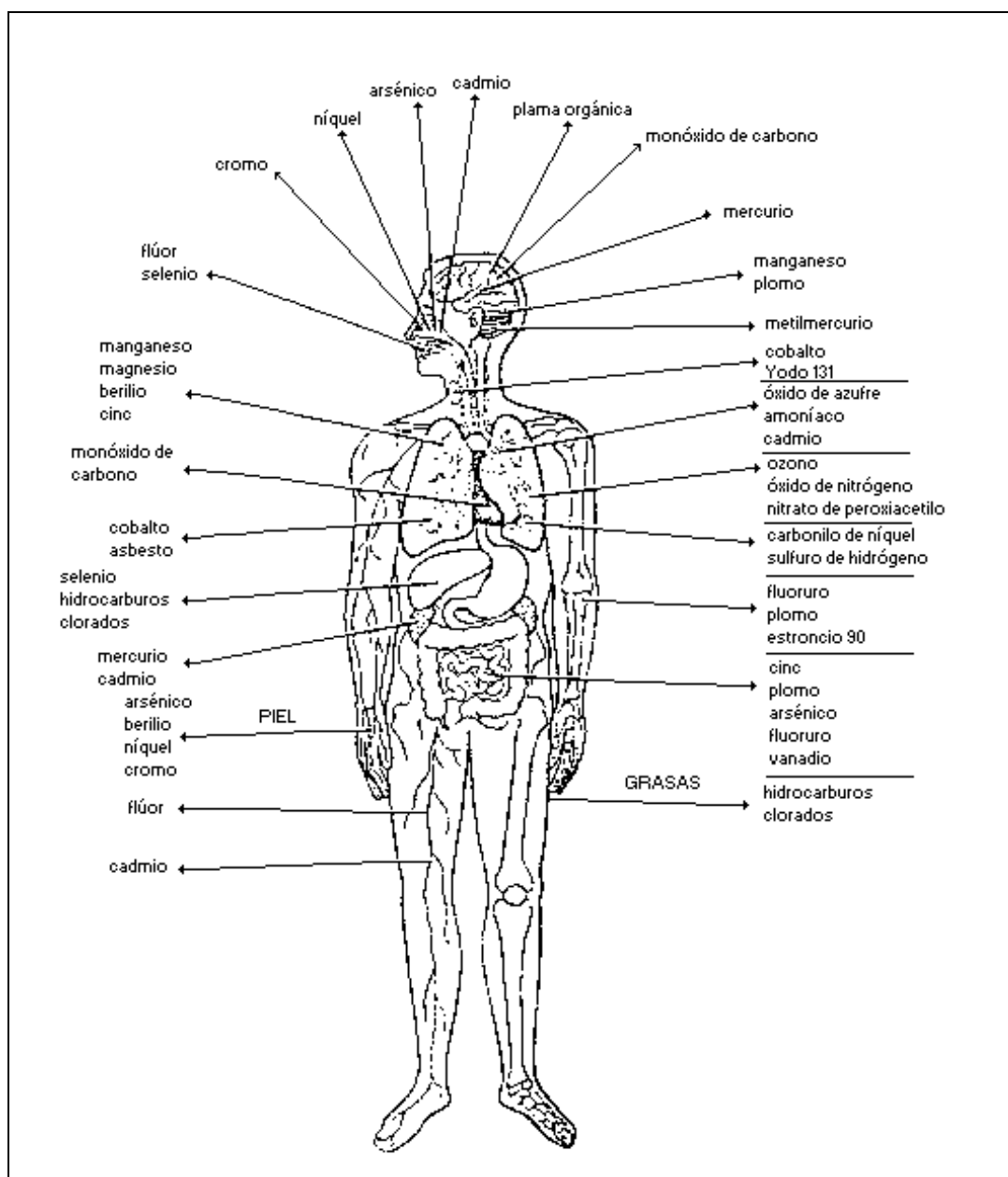
Por lo común, se puede medir un efecto en una escala graduada de intensidad, relacionando su magnitud directamente con la dosis. Ciertos efectos, sin embargo, no permiten medir su intensidad y se pueden expresar sólo diciendo que están presentes o ausentes, por ejemplo, la muerte, la ocurrencia de un tumor, etc.

La acción tóxica de las sustancias químicas afecta generalmente a todo el organismo, si bien el daño primario puede estar localizado en un órgano u órganos específicos, (Figura 6), en los cuales el efecto tóxico se puede revelar en términos de disfunción o de efecto manifiesto.

No todos los efectos son necesariamente adversos o nocivos. En algunos casos la intensidad del efecto puede, o bien estar dentro de la llamada amplitud “normal” de la variación biológica, o ser un efecto “nocivo”. La distinción entre alteración fisiológica y efecto nocivo es, a menudo, muy difícil de establecer y existe una discrepancia respecto de esta cuestión. El concepto de lesión bioquímica introducido por Peters y col., reviste fundamental importancia a este proceso.

Se puede definir a la lesión bioquímica, diciendo que es la alteración o efecto bioquímico que precede directamente a la alteración o efecto tóxico.

Figura 6. Agentes tóxicos y órganos blanco.



Toxicidad

Para afirmar que el uso de una sustancia es seguro, es necesario disponer de un método cuantitativo para medir la toxicidad y una forma precisa para expresarla. El criterio ideal deberá ser uno estrechamente asociado con el efecto molecular resultante de la exposición al agente, como es la inhibición de la actividad de la enzima acetilcolinesterasa en la exposición a plaguicidas organofosforados. Aunque varios métodos son indicativos y precisos, otros, como la medida de la actividad de algunas enzimas en la sangre, puede indicar daño tisular (como la enzima glutamato-oxalacetato-transaminasa, SGOT y la enzima glutamato-piruvato-transaminasa, SGPT, en el hígado).

También las isoenzimas indican el sitio donde se produce el efecto tóxico, pero la medida de éstas, puede no estar directamente relacionada con el mecanismo de la acción tóxica.

Hay otras medidas que no están necesariamente relacionadas con el mecanismo por el cual una sustancia produce un daño en el organismo, pero tienen la ventaja de establecer una relación entre el agente químico y su efecto.

Lo anterior, supone disponer de información previa acerca del agente tóxico, tales como órgano blanco, sitio de acción o efecto principal producido.

Cuando se trata de una sustancia nueva, el punto de partida para la evaluación toxicológica es la muerte; este índice es preciso e inequívoco y la letalidad sirve como medida de comparación entre sustancias que poseen mecanismos y sitios de acción diferentes. Algunos autores sugieren la posibilidad de llevar a cabo estudios de toxicidad aguda con el sacrificio de un número menor de animales e incrementando, al mismo tiempo, la calidad de los datos obtenidos.

Para cada efecto habrá, por lo general, una curva dosis-respuesta distinta. Si el experimento u observación están bien diseñados, la relación dosis-respuesta se basará en datos de muchos individuos en una amplitud de dosis, desde una respuesta mínima a una respuesta máxima. Seguidamente, se recurre a los procedimientos matemáticos y estadísticos para establecer la relación curvilínea que mejor se ajusta a todos los datos, expresados como valores medios con sus desviaciones estándar a diferentes dosis.

Se debe señalar, que la configuración de la curva dosis-respuesta para una misma sustancia y especie animal, puede variar con los cambios de las condiciones experimentales, por ejemplo, los cambios en la forma de distribución de la dosis en el tiempo.

Al evaluar la exposición humana a sustancias químicas ambientales, por lo común se estimará la dosis en función de la concentración y el tiempo. En algunos casos, la concentración será relativamente constante y las relaciones tiempo-efecto y tiempo-respuesta serán similares a las relaciones dosis-efecto y dosis-respuesta. Sin embargo, en muchos casos la concentración variará y lo mismo ocurrirá con el tiempo de exposición a concentraciones específicas, y habrá que considerar, tanto las relaciones integradas de dosis-concentración-tiempo, como las relaciones dosis-efecto y tiempo-efecto.

Curvas de dosis-efecto y de dosis-respuesta

Las curvas de dosis-efecto muestran la relación entre la dosis y la magnitud de un efecto. Estas curvas pueden adoptar formas distintas. Dentro de una amplitud de dosis, pueden ser lineales, aunque con mayor frecuencia no lo son.

Las curvas dosis-respuesta, muestran la relación entre la dosis y la proporción de individuos que responden con un efecto. En general, las curvas de dosis-respuesta son sigmoideas (crecientes, con asíntotas superiores e inferiores, aunque no siempre de 100 y 0 %).

En toxicología, la relación cuantitativa dosis-respuesta es extensamente usada, siendo el primer paso la determinación de la dosis letal 50 (DL_{50}) en rata o ratón, por vía oral o intraperitoneal.

Deben usarse 10 animales por dosis y como mínimo tres dosis que produzcan muertos y sobrevivientes, y se obtendrá una curva normal de distribución sigmoidea que se aproxima a 0 y 100 %; pero nunca pasa por 0 ó por 100. La curva sigmoidea, figura 7, tiene una parte lineal entre 16 y 84%, que es utilizada para determinar la DL_{50} . Como se ha mencionado anteriormente, es posible utilizar un menor número de animales, aunque esto implica observar en los animales otros efectos adversos, además de la muerte, figura 8.

Figura 7. Curva dosis-respuesta, hipotética, para un agente químico administrado a una población uniforme.

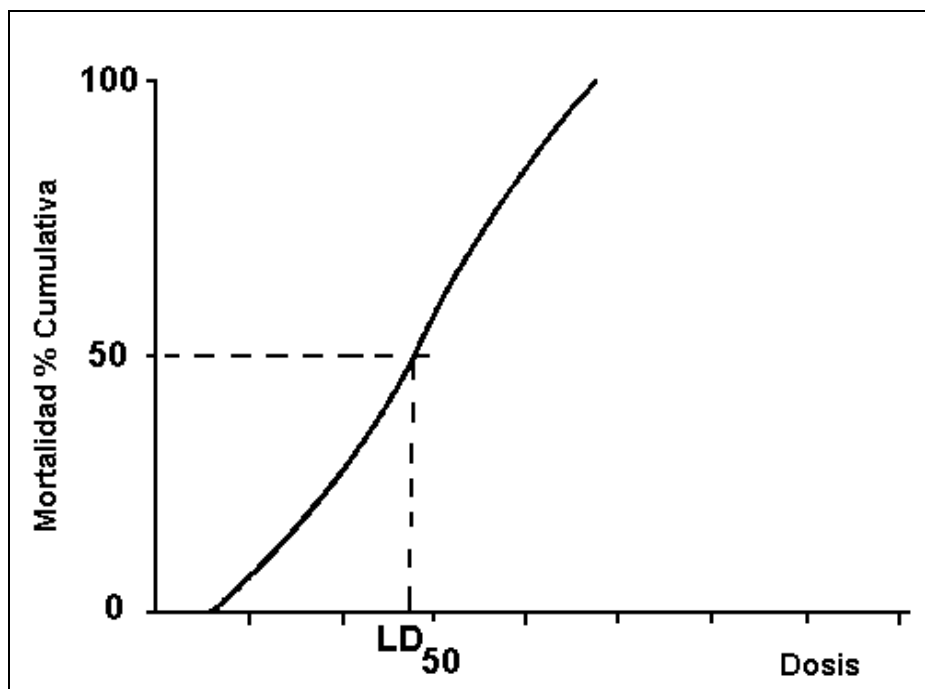
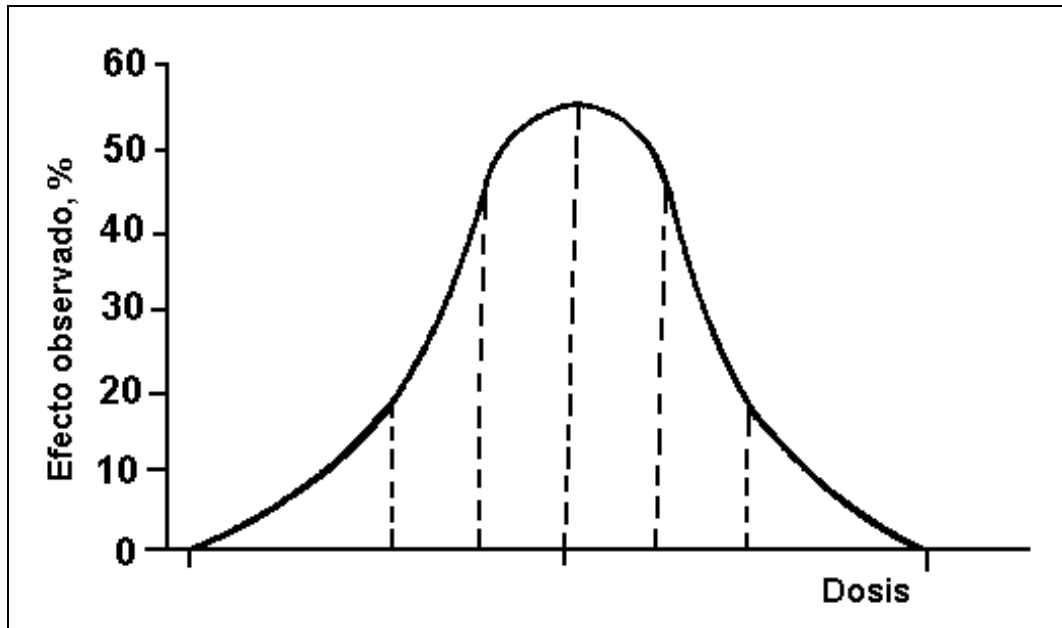


Figura 8. Relación dosis-respuesta para un agente químico administrado a una población.



Los valores de 16 y 84% son los límites de un desvío patrón (1 dp) en una población normal verdadera. Curvas de este tipo no son prácticas para expresar la relación dosis-respuesta, ya que generalmente no se tiene un número suficientemente grande de datos como para definir la curva.

Otra curva de relación dosis-respuesta, figura 8, es la distribución normal gaussiana. Las columnas representan el porcentaje de animales que murieron con cada dosis, menos el porcentaje que murió con las dosis más bajas. Por lo tanto, se encuentra la frecuencia máxima en el medio de la gráfica, a la izquierda los individuos hipersensibles y a la derecha los resistentes.

En una población de distribución normal, la media ± 1 dp representa el 68.3% de la población, la media ± 2 dp representa el 95.5% de la población y la media ± 3 dp representa el 99.7% de la población.

Por otro lado, se puede convertir el porcentaje de respuesta a unidades a partir del valor medio o desviación normal equivalente (dne).

Para evitar números negativos en la dne, se ha sugerido que a las unidades dne se les sume +5, denominando a estas unidades convertidas, como unidades probit.

Así:

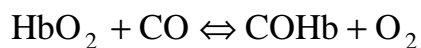
% de respuesta	dne	Probit
2	-2	3
7	-1.5	3.5
16	-1	4
31	-0.5	4.5
50	0	5
69	+0.5	5.5
84	+1	6
93	+1.5	6.5
98	+2	7

7.5. Mecanismos de acción de agentes tóxicos

El estudio del mecanismo por el cual un agente produce un efecto tóxico permite prevenir éstos, estudiar el uso de un antídoto, aplicar pruebas para la evaluación de la exposición, establecer límites permisibles de exposición y entender las alteraciones producidas a nivel bioquímico.

7.5.1. Interferencia en el transporte de oxígeno

El monóxido de carbono (CO) se combina con la hemoglobina (Hb), transformándola en carboxihemoglobina (COHb). La afinidad del CO es, para la hemoglobina humana, alrededor de 210 veces mayor que para el oxígeno (O₂) y el CO desplaza al O₂, combinado con la Hb al estado de oxihemoglobina (HbO₂).



Cuando el aire contiene alrededor de 20% de O₂ y 0.1% de CO, en el estado de equilibrio, más de la mitad de la Hb existirá en la forma de COHb, la cual es incapaz de cumplir con la función respiratoria; es decir, con el transporte de O₂ hacia los tejidos.

En la molécula de carboxihemoglobina, el hierro está como Fe²⁺. La determinación de la cantidad de COHb en la sangre es un dato valioso para detectar la exposición al monóxido de carbono.

a) Nitritos

Tanto el nitrito de sodio, nitrito de calcio y nitrito de amilo, producen oxidación del Fe^{2+} de la hemoglobina a Fe^{3+} , generando metahemoglobina.

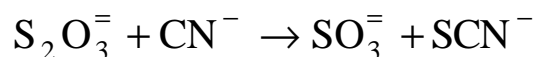
Algunos compuestos aromáticos nitrados o aminados, muy usados en la industria, tales como la anilina y el nitrobenzeno, son metahemoglobinizantes. En general, estos compuestos no son directamente metahemoglobinizantes, pero su biotransformación los hace agentes activos.

Indirectamente los nitratos, tal como el nitrato de bismuto, administrado por vía oral, actúan como agentes metahemoglobinizantes debido a que se pueden reducir a nitritos por acción de la flora intestinal. Al igual que la carboxihemoglobina, la metahemoglobina es incapaz de fijar al O_2 .

El conocimiento del efecto de los nitritos, es la base del tratamiento de la intoxicación por cianuros y por nitrilos alifáticos que liberan al ión cianuro en vivo. El ión cianuro se combina con el Fe^{3+} de la citocromo oxidasa, último eslabón de la cadena respiratoria, bloqueando así la respiración celular. El radical cianuro puede ser inhibidor de numerosas enzimas que contienen hierro y cobre.

La citocromo oxidasa es la enzima más sensible al cianuro; in vitro, una concentración de cianuro de 10^{-8} M es suficiente para producir una reducción del 50% de la actividad enzimática.

El ión cianuro no se combina con la hemoglobina o con la oxihemoglobina (en ambas el hierro se encuentra como Fe^{2+}), pero por el contrario, posee una gran afinidad por la metahemoglobina (donde el hierro se encuentra como Fe^{3+}). También, en el caso de las intoxicaciones por cianuros o por nitrilos, se administra nitrilo de amilo o de sodio a fin de transformar la hemoglobina en metahemoglobina; una concentración de 10 a 20% de metahemoglobina no representa un riesgo para el organismo. El ión cianuro (CN^-) se combina con el Fe^{3+} de la metahemoglobina para producir cianohemoglobina y libera la citocromo oxidasa. La administración de tiosulfato de sodio ($\text{Na}_2\text{S}_2\text{O}_3$) estimula la formación de tiocianato (SCN^-) que es eliminado por la vía renal.



7.5.2. Inhibición de enzimas

a) Plaguicidas organofosforados

La acetilcolinesterasa hidroliza la acetilcolina, siendo ésta mediadora de la señal nerviosa a nivel de la terminación de las fibras postganglionares del sistema parasimpático, de los ganglios del sistema parasimpático, de la unión neuromuscular y del sistema

La cinética de inhibición de la acetilcolinesterasa por los ésteres organofosforados, ha sido estudiada por varios autores y resulta dependiente de dos factores, de la afinidad por la enzima y la capacidad de fosforilación.

La velocidad de reactivación de la enzima fosforilada varía según la estructura del éster organofosforado inhibidor, dependiendo únicamente de los grupos básicos del inhibidor, siendo casi nula para el paraoxón. En caso de que no haya reactivación espontánea de la acetilcolinesterasa, se supone que una forma fosforilada más estable se ha originado por eliminación de un grupo alcoxi, ocasionando el envejecimiento de la enzima fosforilada. Debido a que la acetilcolinesterasa es inhibida en forma irreversible por un éster organofosforado, la restauración de la actividad enzimática dependerá exclusivamente de la síntesis de nuevas moléculas de enzima.

b) Plomo

Este agente químico ejerce su acción tóxica inhibiendo enzimas necesarias para la síntesis del grupo hemo y las principales etapas de esta síntesis son las que se indican en la Figura 10.

Los efectos producidos por la acción del plomo (Pb) a esos niveles son:

- aumento de la protoporfirina IX en eritrocitos
- inhibición de la δ -aminolevulínicodehidratasa (δ -ALAD) en los eritrocitos
- eliminación urinaria de ácido δ -aminolevulínico superior a lo normal

La exposición excesiva al plomo inorgánico es detectada a través de estas alteraciones bioquímicas, presentando gran interés para el diagnóstico de la acción tóxica de este agente.

SÍNTESIS DEL HEM

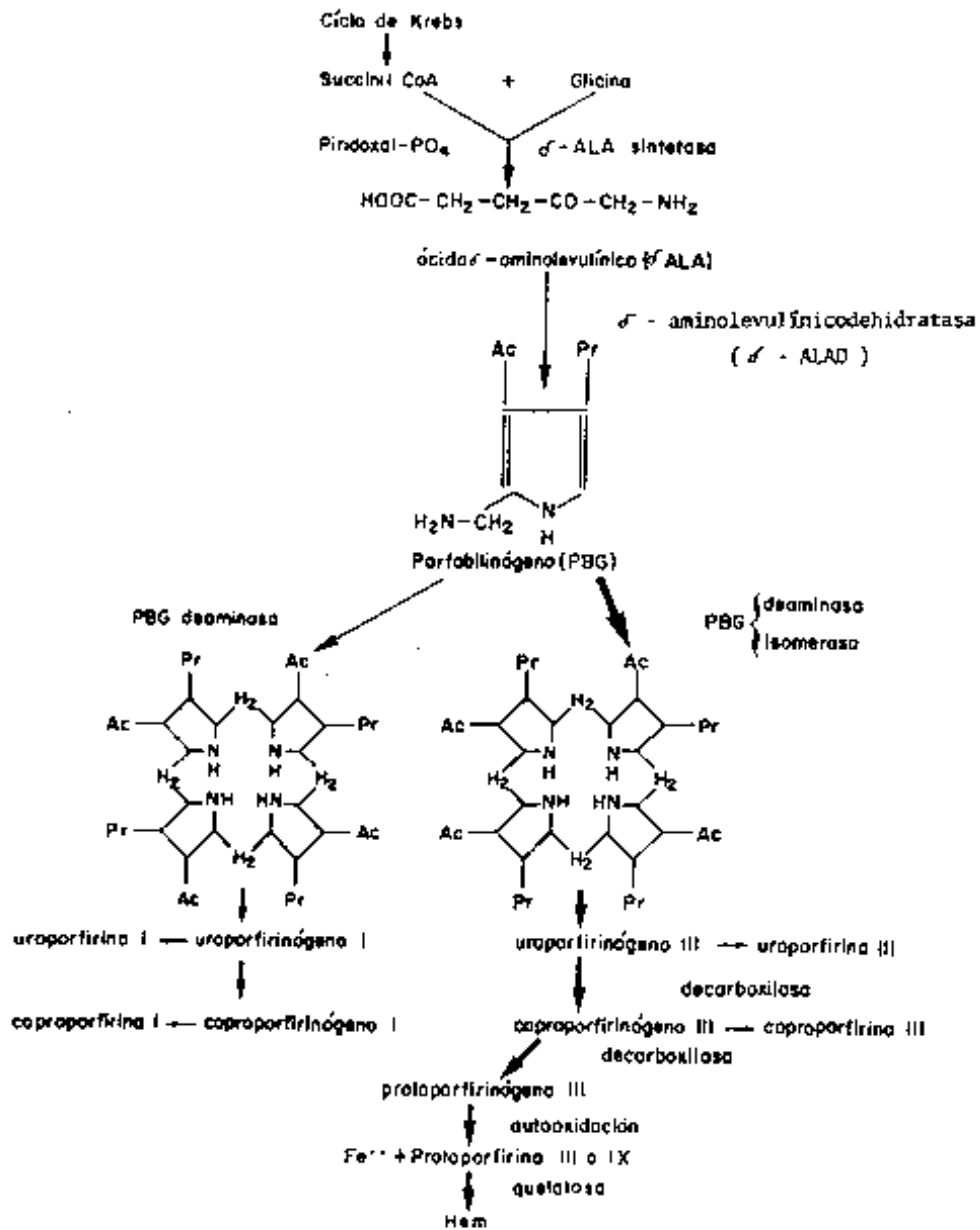


Figura 10 : Síntesis del grupo hemo

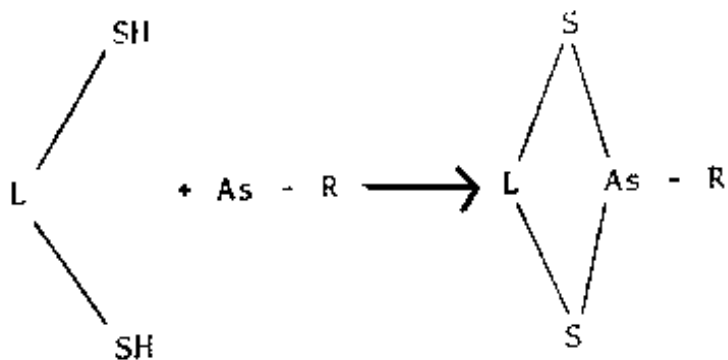
7.5.3. Inhibición de un activador o cofactor de enzimas

a) Arsénico

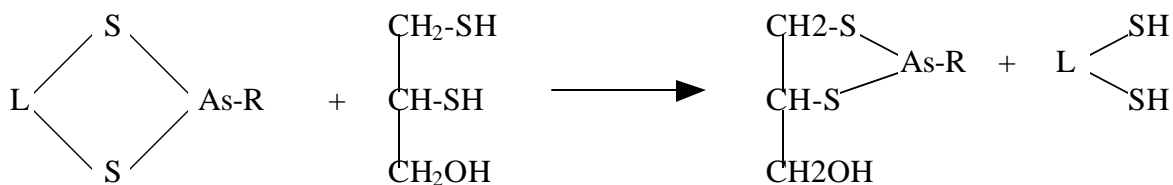
El arsénico trivalente, As (III), se une a los grupos -SH para formar un complejo, así, las enzimas cofactores que poseen grupos tioles serán inhibidos por el arsénico. Entre las diversas reacciones inhibidas, la más sensible es la descarboxilación oxidativa de los ácidos cetónicos, principalmente del ácido pirúvico, el cual participa en una etapa esencial del metabolismo oxidativo. Algunos de los efectos tóxicos del arsénico se atribuyen a esta inhibición.

El As (III) bloquea la oxidación del ácido pirúvico debido a que se combina con los grupos tioles del ácido lipoico (ácido 6,8-ditiooctanoico), cuya fórmula química es HS-CH₂-CH₂-CH-(CH₂)₄-COOH y a la cual se denominará HS-L-SH acumulándose el ácido pirúvico.

El antídoto recomendado es el 2,3-dimercapto propanol, denominado BAL (British Antilewisita), debido a que este compuesto posee dos grupos -SH capaces de reaccionar



con el arsénico trivalente, liberando al ácido lipoico de acuerdo a la siguiente reacción:

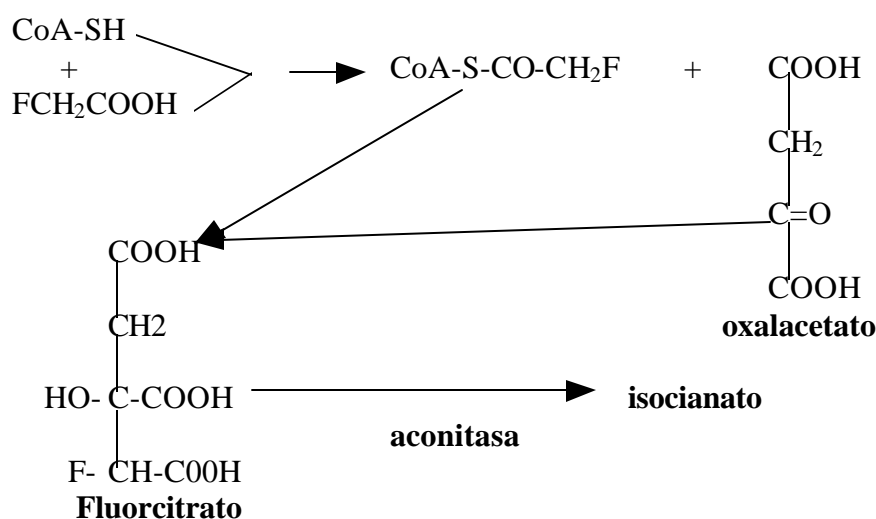


El complejo BAL-As es eliminado en orina. También el ácido 2,3-dimercaptosuccínico presenta características útiles para ser empleado como antídoto para intoxicaciones con arsénico.

b) Fluoracetato de sodio

Otro ejemplo de acción tóxica, es el producido por el fluoracetato de sodio. Este compuesto se comporta como una molécula de ácido acético, incorporándose al ciclo de Krebs y se transforma en ácido fluorcitríco, el cual inhibe la aconitasa y bloquea la transformación del ácido en isocitríco, acumulándose en el organismo, figura 11.

Figura 11. Mecanismo de acción del fluoracetato de sodio.



c) Estimulación de la actividad enzimática

Se considera el mecanismo de la estimulación de la síntesis de una enzima mitocondrial, provocada por la administración de ciertos agentes que producen porfiria hepática. Así, la síntesis del grupo hemo a nivel de la médula ósea y hepática son iguales. El hemo es un constituyente esencial de varias hemoproteínas hepáticas, por ejemplo, catalasas y citocromos. Las porfirinas libres no cumplen ninguna función conocida. En condiciones normales, la cantidad de porfirinas libres, que se acumulan en el hígado o que se eliminan, es muy baja, al igual que la del ácido δ -aminolevulínico (δ -ALA) y de porfobilinógeno. Es decir, que la vía metabólica está perfectamente regulada. En esta vía, lo que regula la formación del hemo es la cantidad de δ -ALA, y ésta puede ser modificada por tres mecanismos diferentes, (Figura 12).

1. por la cantidad de CoA disponible para la síntesis de δ -ALA.
2. por la modificación de la actividad de la δ -ALA sintetasa.
3. por la modificación de la cantidad de enzimas sintetizadas.

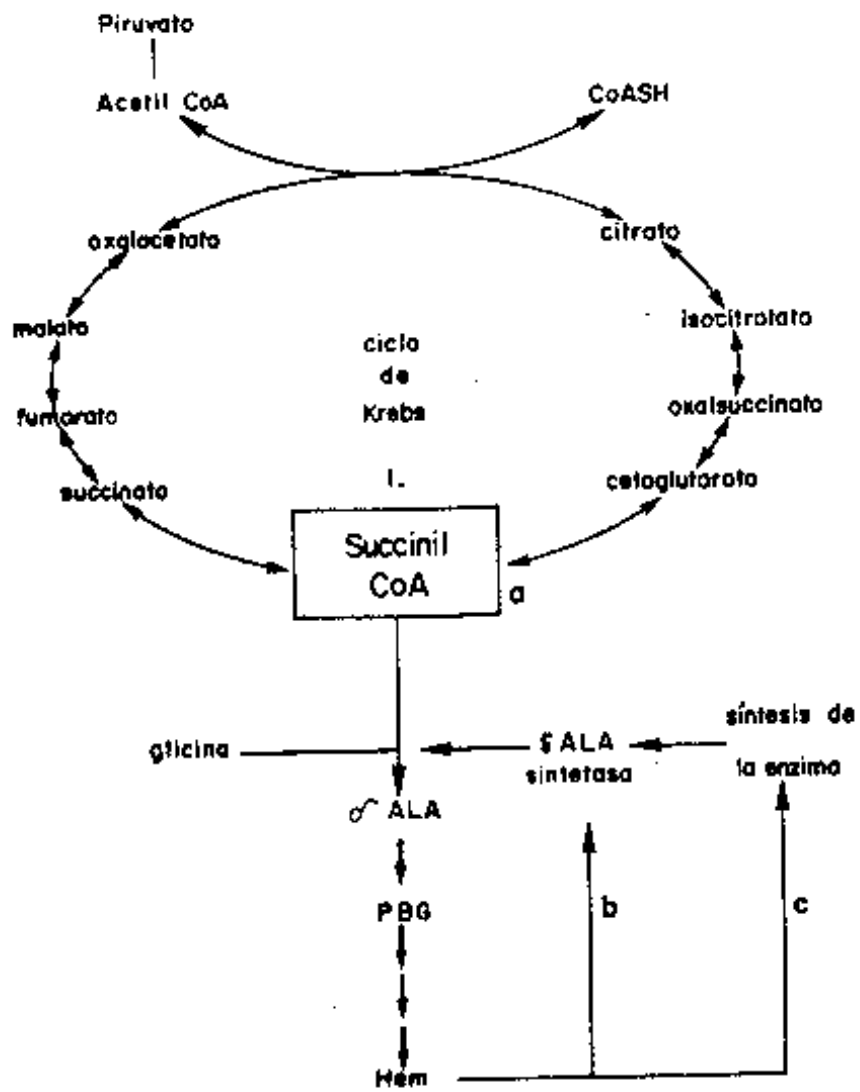


Figura 12 : Regulación de la formación del grupo hemo (Lauwerys)

Cuando el hemo alcanza cierta concentración en la célula, puede inhibir también la síntesis de nuevas moléculas de enzima. La inhibición de la δ -ALA sintetasa se evidenciará rápidamente, mientras que la inhibición de nuevas moléculas de enzima se manifestará más lentamente debido a que las moléculas de enzima existentes continuarán activas hasta el fin de su vida. Parece que en el hígado, este último mecanismo es el más activo. Algunos agentes químicos, por ejemplo el benceno, puede alterar la síntesis del grupo hemo, debido a que se ha evidenciado que este compuesto estimula la síntesis de la δ -ALA sintetasa, lo que produce un aumento en la concentración hepática del δ -ALA y como consecuencia de otros precursores del hemo. Como la vía metabólica directa que lleva a la formación del grupo hemo no puede usar todos estos precursores, éstos serán desviados a la formación de productos secundarios, como consecuencia habrá un incremento en las porfirinas.

d) Hipersusceptibilidad

La toxicidad de un agente puede deberse a la inactivación o a la ausencia de una enzima. Cierta grupo de trabajadores presentan hipersusceptibilidad a algunos compuestos químicos, debido a alteraciones genéticas del metabolismo o por la inhibición de ciertas enzimas. Algunos compuestos como el naftaleno, dióxido de nitrógeno y ozono, pueden producir hemólisis de los eritrocitos de algunos individuos. Este efecto se debe a una baja concentración de la enzima glucosa-6-fosfatodeshidrogenasa (G-6-FD) cuya función es mantener suficiente cantidad de glutatión reducido (GSH) necesario para proteger la integridad de la membrana de los eritrocitos.

Normalmente los individuos que poseen la enzima G-6-FD, ésta les es suficiente para mantener la cantidad necesaria de GSH y evitar así la hemólisis, mientras que los individuos que presentan deficiencia en la G-6-FD y están expuestos a compuestos que catalizan la oxidación del GSH, no poseen la cantidad de NADPH necesaria para reducir el GSSG a GSH y evitar la hemólisis. A fin de prevenir este efecto, es conveniente detectar a aquellos individuos hipersusceptibles, determinando la actividad de la G-6-FD en los eritrocitos. (Figura 13)

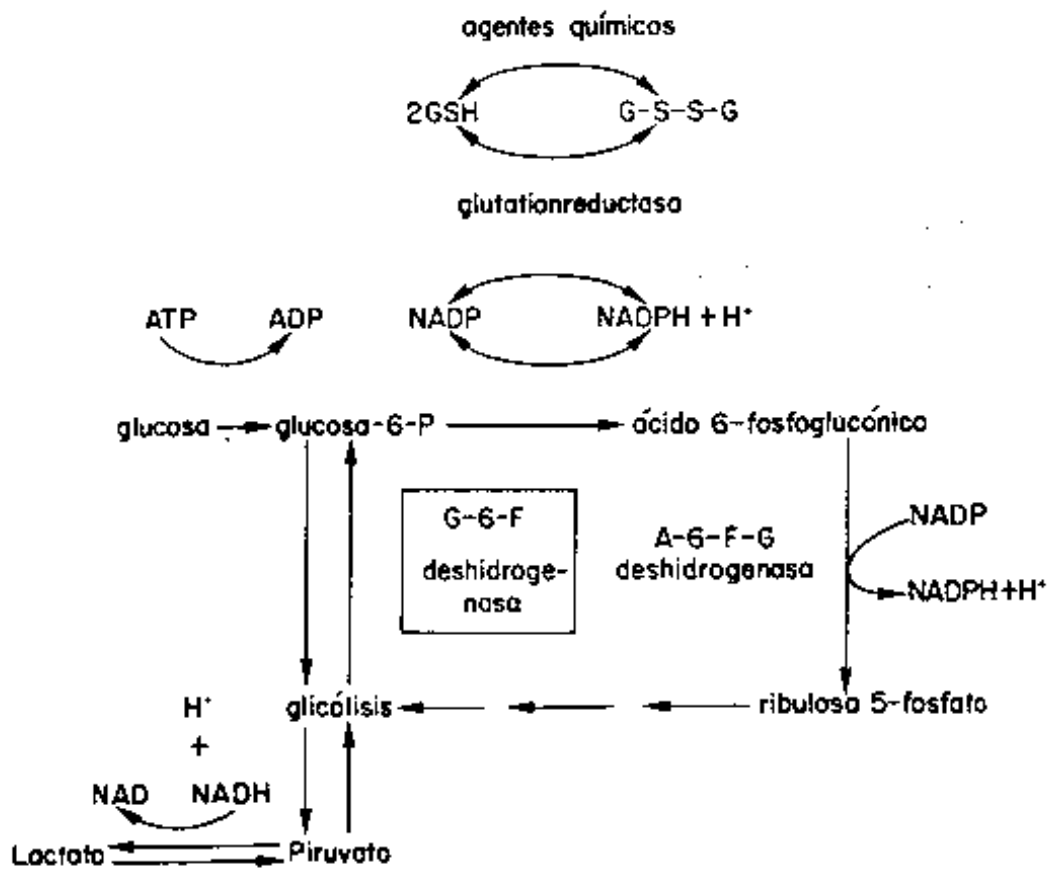


Figura 13 : Relación entre Glucosa-6-Fosfatodeshidrogenasa y glutation.

GLOSARIO

Aflatoxina

Micotoxina producida por un moho que crece sobre nueces y semillas, especialmente sobre el maíz o aquellas semillas de las que se hace aceite de comer. Las personas expuestas pueden presentar un aumento de riesgo de cáncer.

Alar

Nombre comercial del daminozida, un pesticida usado alguna vez para hacer a las manzanas más rojas, firmes, y menos propensas a caer desde los árboles antes de su cosecha. También fue usado en maníes, cerezas, uvas, y otros frutos. Las personas expuestas al Alar pudieron haber aumentado su riesgo de cáncer.

Ambiente

La suma de todas las condiciones externas que afectan la vida, desarrollo, y supervivencia de un organismo.

Amoníaco

Gas alcalino incoloro y de olor agrio, formado por nitrógeno e hidrógeno, muy soluble en agua. Se usa como limpiador casero. Los compuestos del amoníaco se usan como fertilizantes.

Arsénico

Elemento sólido y quebradizo, venenoso, que se usa para endurecer las aleaciones de puntas de balas, rejillas de baterías y cables. En grandes dosis provoca un envenenamiento agudo que produce convulsiones y la muerte. La exposición crónica a pequeñas cantidades puede causar varios efectos sobre la salud incluyendo cáncer.

Asbesto

Fibra mineral que puede contaminar el aire o agua y que causa cáncer o asbestosis cuando se inhala. En el pasado, fue usado en telas anti-fuego, en la construcción, etc.. La EPA ha prohibido o restringido severamente su uso.

Benceno

Líquido tóxico, incoloro, volátil, e inflamable usado en la síntesis orgánica, como solvente, y como combustible para motores. También se libera de alfombras nuevas. Las personas expuestas han aumentado su riesgo de leucemia, otros desórdenes sanguíneos, y otros cánceres.

CAA

Clean Air Act. Entrega la autoridad legal básica para los programas de control de la contaminación atmosférica en Estados Unidos y fue diseñada para mejorar la calidad del aire.

Cadmio

Elemento metálico tóxico de color blanco azulado, usado en el electroplateado, aleaciones, baterías, teñidores, y fungicidas.

Cáncer

Tumor de crecimiento potencialmente ilimitado que puede expandirse localmente o a otros órganos.

Cancerígeno

Sustancia o agente capaz de producir cáncer.

Carbono

Elemento no metálico frecuentemente encontrado como constituyente del carbón, petróleo, y asfalto; cal y otros carbonatos; y compuestos orgánicos. Puede ser obtenido artificialmente y en varios grados de pureza.

CERCLA

Comprehensive Environmental Response, Compensation, and Liability Act. Ley federal emitida en 1980 en los Estados Unidos y modificada en 1986 por el Acta de Reautorización y Enmiendas Superfund (super-respaldo). Esta acta creó un impuesto especial, que va dentro de un respaldo de confianza comúnmente denominado Superfund, para investigar y limpiar lugares de residuos peligrosos sin control o abandonados. Bajo el Superfund, la EPA puede pagar por la limpieza del sitio cuando las partes responsables de la contaminación no pueden ser localizadas o no tienen la disposición o la capacidad para realizar el trabajo; o puede realizar las acciones legales tendientes a forzar a las partes responsables de la contaminación para limpiar el lugar o devolver el costo de la limpieza al gobierno federal.

Cianuro

Es encontrado como el compuesto más tóxico combinado con otros elementos (como el cianuro de potasio). El cianuro de hidrógeno se usa en la fumigación para matar insectos y roedores; el cianuro de sodio se usa para extraer la plata y el oro de minerales.

Cloro

Gas pesado verde amarillento de olor fuerte, usado en su estado líquido como blanqueador, agente oxidante, y en la purificación del agua como desinfectante.

Cloroformo

Líquido tóxico incoloro, volátil, con olor a éter, usado especialmente como solvente.

Cloruro de metileno

Líquido no inflamable usado especialmente como solvente, removedor de pintura, y refrigerante. Es emitido por algunas fábricas al ambiente. Las personas expuestas pueden aumentar su riesgo de cáncer.

Contaminación

Generalmente, es la presencia de materia o energía cuya naturaleza, ubicación, o cantidad produce efectos indeseados en el ambiente.

Contaminante

Sustancia o materia física, química, biológica o radiológica que tiene efectos adversos en el aire, agua o suelo.

CPSC

Consumer Product Safety Commission. Protege al consumidor a través del adecuado etiquetado de los productos en Estados Unidos.

CWA

Clean Water Act. Autoridad básica para los programas de control de la contaminación del agua. Pretende hacer que las aguas de Estados Unidos sean aptas para la natación y la pesca.

DDT

Primer insecticida de hidrocarburos clorados (nombre químico: Dicloro-Difenil-Triclorometano). Tiene una vida media de 15 años y puede acumularse en los tejidos grasos de algunos animales. La EPA prohibió legalmente su venta en los Estados Unidos por su persistencia en el ambiente y por su acumulación en la cadena alimenticia.

DHHS

Department of Health and Human Services. Departamento de Salud y Servicios a las Personas en Estados Unidos.

DOE

Department of Energy. Dirige el sistema inter-estatal de residuos radiactivos de bajo nivel en los Estados Unidos.

DOT

Department of Transportation. Regula el tránsito de las sustancias peligrosas en los Estados Unidos.

Ecosistema

Cualquier área física definida por un grupo inter-relacionado de plantas y animales, incluyendo a los humanos.

Emisión

Descarga de contaminantes a la atmósfera a través de chimeneas, áreas superficiales de industrias, motores de vehículos y aviones.

EPA

Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos, establecida en 1970 por una orden ejecutiva presidencial, agrupando a varias agencias gubernamentales involucradas en el control de la contaminación.

Estándares de calidad del aire

El nivel de contaminantes del aire prescritos por normativas, que no deben ser excedidos por un tiempo especificado, en un área determinada.

Exposición

Cantidad de contaminante presente en el ambiente que puede representar una amenaza potencial a la salud de los organismos vivientes en ese ambiente.

FDA

Food and Drug Administration. Controla el etiquetado y publicidad de drogas, también desarrolla estándares y regulaciones sobre el consumo, calidad, y seguridad de cosméticos y comidas, exceptuando a los productos cárneos.

FEMA

Federal Emergency Management Administration. Administración para el Manejo de Emergencias Federales en los Estados Unidos.

FFD&C Act

Food, Drug, and Cosmetic Act. Acta para la Comida, Drogas y Cosméticos en los Estados Unidos.

FIFRA

Federal Insecticide, Fungicide, and Rodenticide Act. Provee las bases para las normativas gubernamentales de registro, distribución, venta, y uso de pesticidas en los Estados Unidos.

Formaldehído

Gas irritante, incoloro, de fuerte olor, usado comúnmente como desinfectante y preservante, y en la síntesis de otros compuestos y resinas. Usado en productos de madera prensada (muebles y materiales de construcción).

Insecticida

Agente que mata insectos.

LOC

Level of Concern. Nivel de preocupación. Es la concentración en el aire de una sustancia extremadamente peligrosa, sobre la cual pueden haber graves efectos inmediatos a la salud de cualquier persona expuesta por un breve lapso.

mcg/m³

Microgramos por metro cúbico.

Microorganismo

Organismo de tamaño microscópico

NPDES

National Pollutant Discharge Elimination System. Provisión de la CWA que prohíbe la descarga de contaminantes a cursos de agua en los Estados Unidos, a menos que sea otorgado un permiso especial por parte de la EPA, un estado, o (cuando corresponda) un gobierno tribal o una reservación india.

NRC

Nuclear Regulatory Commission. Regula a los usuarios de materiales radiactivos y a los emplazamientos de disposición de residuos radiactivos de bajo nivel.

NRDC

Natural Resources Defense Council. Concilio para la Defensa de los Recursos Naturales en Estados Unidos.

OSHA

Occupational Safety and Health Administration. Agencia bajo el Departamento del Trabajo en los Estados Unidos que administra e impone la adopción y promulgación de estándares ocupacionales, regulaciones, y reglas de seguridad y de salud para la protección de los empleados en ese país.

Óxido

Compuesto entre oxígeno y un químico.

Paratión

Insecticida extremadamente tóxico.

Peligro

Característica inherente de una sustancia para causar un daño.

Pesticida

Término general para insecticidas, herbicidas, y fungicidas. Los insecticidas son cualquier sustancia o mezcla de sustancias usadas para la prevención, destrucción, para repeler, o para mitigar una plaga. Los herbicidas son cualquier sustancia o mezcla de sustancias destinadas al uso como reguladores de plantas, defoliantes, o desecantes. Los fungicidas son usados para controlar las enfermedades de las plantas. Los pesticidas pueden acumularse en la cadena alimenticia y/o contaminar el ambiente.

Plomo

Metal pesado que cuando se inhala o ingiere es peligroso para la salud. El uso de plomo en la gasolina, pinturas, y otros compuestos ha sido severamente restringido o eliminado por leyes federales y normativas.

Químico peligroso

Químico del que hay evidencia que causa efectos crónicos o agudos en la salud de organismos expuestos.

Radón

Elemento gaseoso inerte, radioactivo, incoloro, depositado naturalmente, que es formado por el decaimiento radioactivo de los átomos de radio en el suelo o en las rocas. La exposición prolongada puede causar cáncer al pulmón.

RCRA

Resource Conservation and Recovery Act. Ley federal que establece un sistema regulatorio para investigar sustancias peligrosas desde que se generan hasta que se disponen. La ley decreta procedimientos seguros para el tratamiento, transporte, almacenamiento, y disposición de las sustancias peligrosas. La RCRA se diseñó para prevenir nuevos e incontrolados lugares de disposición de residuos peligrosos.

Residuo peligroso

Subproducto de la sociedad, que puede poner en potencial peligro a la salud humana o al ambiente cuando es manejado inadecuadamente. Tiene al menos una de estas cuatro características: es corrosivo, reactivo, tóxico o ignitivo; o aparece en listas especiales de la EPA.

Riesgo

Probabilidad o chance de pérdida o injurias por un elemento o factor peligroso.

Salmonella

Cualquier género de bacterias que son patógenas para el hombre y otros animales de sangre caliente. Causan envenenamiento de la comida, inflamación gastrointestinal, o enfermedades en el tracto genital.

SDWA

Safe Drinking Water Act. Acta para la Seguridad del Agua Potable en Estados Unidos.

SERC

State Emergency Response Commission. Comisión nombrada por cada gobernador de un estado en Estados Unidos se acuerdo con los requerimientos de SARA Título III (Superfund Amendments and Reauthorization). Designa planes de emergencia, nombra comités de planeación de emergencias locales (LEPC), y supervisa y coordina las actividades de los LEPC.

Solvente

Sustancia líquida capaz de disolver o dispersar una o más sustancias.

Subproducto

Material, distinto al producto principal, que se genera como consecuencia de un proceso industrial.

Sustancia

Materia física a partir de la cual se hace algo. Materia de constitución química definida.

Sustancia peligrosa

Cualquier material que amenaza la salud humana y/o el medio ambiente.

Tetracloruro de carbono

Líquido tóxico incoloro, no inflamable, que tiene un olor semejante al cloroformo. Ha sido usado como solvente para grasas, como agente para limpieza en seco, y como extintor de fuego. En 1970, la EPA prohibió legalmente el uso este compuesto en productos de consumo.

TRI

Toxics Release Inventory. Inventario nacional de las emisiones anuales de químicos tóxicos desde industrias.

TSCA

Toxic Substances Control Act. Acta para el Control de las Sustancias Tóxicas en los Estados Unidos.

Xileno

Cualquiera de las tres sustancias tóxicas e inflamables relacionadas con el benceno y obtenidas de resinas de la madera, alquitrán de carbón, destilación del petróleo, también como una mezcla de xilenos y etil benceno usada comúnmente como solvente.