

PROVINCIA DE ENTRE RÍOS

**CONSEJO FEDERAL DE
INVERSIONES**

**PROYECTO DE SENSIBILIZACIÓN Y
EDUCACIÓN SOBRE FACTORES QUÍMICOS
AMBIENTALES DETERMINANTES DE LA SALUD
MAPA TÓXICO QUÍMICO DE LA PROVINCIA DE
ENTRE RÍOS**

INFORME FINAL

JUNIO 2010

Dr. SERGIO EDUARDO SCHLIMOVICH

INDICE

INTRODUCCIÓN	22

A. Plan de tareas A. Revisión bibliográfica y caracterización de químicos tóxicos en el ambiente con reconocido riesgo, o de los cuales se sospecha, poseen riesgo para la salud humana	41

1. Revisión bibliográfica y caracterización de los contaminantes químicos inorgánicos con riesgo para la salud humana	41

1.1.	Revisión 1. Compuesto(s) caracterizado(s): Mercurio	41
1.2.	Revisión 2. Compuesto(s) caracterizado(s): Níquel, arsénico y cromo	42
1.3.	Revisión 3. Compuesto(s) caracterizado(s): Cromo, cobre, arsénico	43
1.4.	Revisión 4. Compuesto(s) caracterizado(s): Hidrocarburos aromáticos policíclicos, partículas, óxidos de azufre, óxidos de nitrógeno y metales	44
1.5.	Revisión 5. Compuesto(s) caracterizado(s): Plomo, cadmio y mercurio	45
1.6.	Revisión 6. Compuesto(s) caracterizado(s): Plomo	46
1.7.	Revisión 7. Compuesto(s) caracterizado(s): Dióxido de azufre, óxidos de nitrógeno, ozono, monóxido de carbono y partículas PM10	48
1.8.	Revisión 8. Compuesto(s) caracterizado(s): Cadmio	49
1.9.	Revisión 9. Compuesto(s) caracterizado(s): Arsénico inorgánico (InAs) y monometil arsénico (MMA)	49
1.10.	Revisión 10. Compuesto(s) caracterizado(s): Plomo y cadmio	50
1.11.	Revisión 11. Compuesto(s) caracterizado(s): Plomo	51
1.12.	Revisión 12. Compuesto(s) caracterizado(s): Cadmio, plomo, bario, cobalto, cesio, molibdeno, antimonio, talio y tungsteno	52
1.13.	Revisión 13. Compuesto(s) caracterizado(s): Metales no esenciales: Cadmio, plomo, mercurio y arsénico	53
1.14.	Revisión 14. Compuesto(s) caracterizado(s): Óxidos de sulfuro, óxidos de nitrógeno, mercurio, metilmercurio, plomo, cadmio y aluminio	54
1.15.	Revisión 15. Compuesto(s) caracterizado(s): Monóxido de carbono, dióxido de carbono, óxido nítrico, dióxido de nitrógeno, dióxido de sulfuro, cianuro de hidrógeno, formaldehído, derivados de la clorinación, diifenil éteres polibrominados, material particulado, pesticidas, metales pesados, gas radón, plomo y asbestos	55
1.16.	Revisión 16. Compuesto(s) caracterizado(s): Varios gases y partículas del humo de tabaco	56
1.17.	Revisión 17. Compuesto(s) caracterizado(s): Berilio	57

Fuente (en cada revisión)

Referencia (en cada revisión –si corresponde–)

2.	Revisión bibliográfica y caracterización de los contaminantes químicos orgánicos con riesgo para la salud humana	58
2.1.	Revisión 1. Compuesto(s) caracterizado(s): Ftalatos, y cloruro de polivinilo (PVC)	58
2.2.	Revisión 2. Compuesto(s) caracterizado(s): Contaminantes químicos comunes en el agua potable: Arsénico, cromo, plomo, benceno, cloroformo, fenol, y tricloroetileno; productos de desinfección del agua: ácido dibromoacético; plaguicidas antiandrogénicos: DDT y vinclozolina; y ésteres de ácido ftálico comúnmente utilizados como plastificantes: Dibutilftalato (DBP)	59
2.3.	Revisión 3. Compuesto(s) caracterizado(s): Sulfonato de perfluorooctano (PFOS) y perfluorooctano (PFOA)	62
2.4.	Revisión 4. Compuesto(s) caracterizado(s): Acroleína	63
2.5.	Revisión 5. Compuesto(s) caracterizado(s): Grupo 1: Compuestos orgánicos volátiles (COVs): Cloruro de vinilo, tetracloruro de carbono, 1,3-dicloropropeno, dibromuro de etileno y dicloruro de etileno; Grupo 2: Compuestos orgánicos volátiles ((COVs): Benceno, formaldehído, cloroformo, 1,4-diclorobenceno, cloruro de metileno, tricloroetileno, percloroetileno, 1,3-butadieno y acetaldehído; Grupo 3: Compuestos orgánicos semi-volátiles ((COVs): hidrocarburos aromáticos policíclicos y dioxinas	65
2.6.	Revisión 6. Compuesto(s) caracterizado(s): Difenil éteres polibromados (PBDEs)	68
2.7.	Revisión 7. Compuesto(s) caracterizado(s): Humo de tabaco ambiental (HTA), partículas (PM), dióxido de nitrógeno (NO ₂), dióxido de azufre (SO ₂) y ozono (O ₃)	70
2.8.	Revisión 8. Compuesto(s) caracterizado(s): SO ₂ , PM ₁₀ , NO _x , PM _{2.5} , y HAPs totales: Fenantreno, antraceno, fluoranteno, pireno, benzo[a]antraceno, criseno, benzo[b]fluoranteno, benzo[k]fluoranteno, benzo[a]pireno, dibenzo[ah]antraceno, benzo[ghi]perileno e indeno[1,2,3-cd] pireno	72
2.9.	Revisión 9. Compuesto(s) caracterizado(s): 15 congéneres de PCBs (números: 28, 52, 101, 105, 114, 118, 123, 138, 153, 156, 157, 167, 170, 180 y 189), p,p'-DDT (1,1,1-tricloro-2,2-bis(p-clorofenil)etano) y p,p'-DDE (1,1-dicloro-2,2-bis(p-clorofenil)-etileno)	73
2.10.	Revisión 10. Compuesto(s) caracterizado(s): Acroleína	75
2.11.	Revisión 11. Compuesto(s) caracterizado(s): DDE, PCB, PCDD y PCDF	76
2.12.	Revisión 12. Compuesto(s) caracterizado(s): Bisfenil A (BPA)	77
2.13.	Revisión 13. Compuesto(s) caracterizado(s): Arsénico inorgánico (InAs), monometilarsénico (MMAS) y dimetilarsénico (DMA)	82
2.14.	Revisión 14. Compuesto(s) caracterizado(s): Partículas (PM ₁₀), ozono (O ₃), SO ₂ , NO ₂ y humo de tabaco ambiental (HTA)	83
2.15.	Revisión 15. Compuesto(s) caracterizado(s): Dimetil ftalato (DMP), dietil ftalato (DEP), di-n-butil ftalato (DMBP), butil bencil ftalato (BBP), di(2-etilhexil)ftalato (DEHP) y di-n-octilftalato (DNOP)	84
2.16.	Revisión 16. Compuesto(s) caracterizado(s): PCB, diclorodifenildicloroetileno (DDE), hexaclorobenceno (HCB) y mirex	85
2.17.	Revisión 17. Compuesto(s) caracterizado(s): Isocianatos	86

- 2.18. Revisión 18. Compuesto(s) caracterizado(s): Metabolitos urinarios piretroides: Acido 3-fenoxibenzoico (3PBA), y ácido cis- y trans-3-(2,2-diclorovinil)-2,2-dimetil carboxílico (CDCCA y TDCCA) 87
- 2.19. Revisión 19. Compuesto(s) caracterizado(s): Mercurio y metilmercurio 69
- 2.20. Revisión 20. Compuesto(s) caracterizado(s): Trihalometanos 90
- 2.21. Revisión 21. Compuesto(s) caracterizado(s): Metabolitos hidroxi-PAH: 1-OH naftaleno, 9-OH fenantreno, 1-OH pireno y 7-OH benzo(a)pireno 91
- 2.22. Revisión 22. Compuesto(s) caracterizado(s): Dibenzo[a,h]pireno (DBP) 92
- 2.23. Revisión 23. Compuesto(s) caracterizado(s): Ocho compuestos HAPs: Benzo(a)antraceno, benzo(b)fluoranteno, benzo(k)fluoranteno, benzo(ghi)perileno, benzo(a)pireno, criseno / isocriseno, dibenzo(a,h)antraceno, e indeno (1,2,3) pireno 93
- 2.24. Revisión 24. Compuesto(s) caracterizado(s): Benceno, procabazina, melfalán, tiotepa, clorambucilo, ciclofosfamida, cloranfenicol y fenilbutazona 94
- 2.25. Revisión 25. Compuesto(s) caracterizado(s): Propelentes: Freón 11, Freón 12, Freón 114, Freon 1426, Freon 152a, Isobutano, cloruro de metileno, propano, tricloroetano y cloruro de vinilo; Disolventes: Tricloroetileno, tetracloroetileno, 1,1,2-tricloroetano, 1,1,1-tricloroetano, tetracloruro de carbono y cloruro de metileno 95
- 2.26. Revisión 26. Compuesto(s) caracterizado(s): Solventes hidrocarburos alifáticos (propano, butano, buteno, hexano, heptano y octano), solventes hidrocarburos halogenados (cloroformo, cloruro de metilo de metileno, 1,1,2-tricloroetano, hexacloroetano, 1,2-dicloroetano, cloruro de vinilo, vinilideno y tetracloroetileno); solventes hidrocarburos aromáticos policíclicos (paradiclorobenceno, tolueno, benceno y xileno). Alcoholes (etanol y metanol). Cetonas (acetona, metil etil cetona, metil isobutil cetona, metil-n-butil cetona, y metil etil cetona). Éteres (metil, etil y butil éter de glicol de etileno, dimetil-éter, tetrahidrofurano y dioxano). Ésteres (acetato de etilo, acetato de butilo y butirato de etilo). Monómeros (ésteres de ácido acrílico, tolueno-diisocianato de epiclorhidrina, estireno, cloruro de vinilo y diisocianato de tolueno (utilizado en la síntesis de poliuretano). Plastificantes (alquil ftalatos: ftalatos de alquilo, di-(2-etilhexil)ftalato (DEHP), di(2-etilhexil)adipato y butilben ftalato; dietiltetramina; mercaptobenzotiazol; tetrametil monobencil éter; hidroquinona y fenilbeta naftilamina). Plaguicidas (clordano, ronnel, diclorvos, malatión, diazinón, dursban y pentaclorofenol). Aldehídos (acetaldehído, acroleína y formaldehído) 97
- 2.27. Revisión 27. Compuesto(s) caracterizado(s): Di(2-etilhexil)ftalato (DEHP) y mono(2-etilhexil)ftalato (MEHP) 100
- 2.28. Revisión 28. Compuesto(s) caracterizado(s): Benceno 100
- 2.29. Revisión 29. Compuesto(s) caracterizado(s): Monóxido de carbono, dióxido de nitrógeno, formaldehído, hidrocarburos alifáticos (de cadena lineal y derivados de ciclohexano), hidrocarburos aromáticos (tolueno, xilenos, trimetil-bencenos, benceno de metilo y dimetilnaftalenos), hidrocarburos clorados (tetracloroetileno, 1,1,1-tricloroetano y tricloroetileno) y varios otros compuestos (cetonas, aldehídos y benceno) 102
- 2.30. Revisión 30. Compuesto(s) caracterizado(s): Pesticidas organofosforados (OP): Diazinón, metilparatión, diclorvos, metilparatión, triclorfón, paratión, sumithion, metasystox-R (demeton de metilo), metilparatión, clorpirifos, quinalfos, diisopropil-fluorurofosfato, diclorvos, triclorfón, bromofos, diisopropil-fluorurofosfato y dimetoato 103

- 2.31. Revisión 31. Compuesto(s) caracterizado(s): Pesticidas organofosforados (OP):
Azinfosmetilo, clorpirifos, paratión y fosmet 105

Fuente (en cada revisión)

Referencia (en cada revisión –si corresponde–)

3. Revisión bibliográfica y caracterización de los contaminantes tóxicos persistentes (CTPs), incluidos los contaminantes orgánicos persistentes (COPs) y otras sustancias químicas persistentes (SQPs) ambientales con potencial riesgo para la salud humana 107

- 3.1. Revisión 1. Compuesto(s) caracterizado(s): Mezcla de PCB y PCDF, mezcla de PCBs, mezclas de PCBs / congéneres, orto congéneres y no orto congéneres 107
- 3.2. Revisión 2. Compuesto(s) caracterizado(s): Contaminantes orgánicos persistentes (COPs) y otros residuos 113
- 3.3. Revisión 3. Compuesto(s) caracterizado(s): p,p'-DDT (1,1,1-tricloro-2,2-bis(p-clorofenil)etano), p,p'-DDE (1,1-dicloro-2,2-bis(p-clorofenil)-etileno), β-hexaclorociclohexano, oxiclordano, α-clordano, mirex, suma de bifenilos policlorados y suma de todos los contaminantes orgánicos persistentes 114
- 3.4. Revisión 4. Compuesto(s) caracterizado(s): Agrupaciones de PCB, p,p'-DDE, HCB, plomo y mercurio 116
- 3.5. Revisión 5. Compuesto(s) caracterizado(s): Niveles anuales de congéneres PBDEs totales (47, 85, 99, 100, 153, 154 y 183); total de congéneres de PCBs (49, 99, 118, 137, 138, 153 y 180), y organoclorinados (OCs) totales (DDT, DDE, trans-nonacloro, HCB) en el hígado fetal humano y la placenta del feto humano 117
- 3.6. Revisión 6. Compuesto(s) caracterizado(s): PCBs no similares a las dioxinas (NDL-PCB), PCBs similares a las dioxinas (DL-PCB), 1,1-dicloro-2,2-bis(4-clorofenil)-etileno (p,p'-DDE), hexaclorobenceno (HCB), dibenzo-p-dioxinas (PCDD), dibenzofuranos policlorados (PCDF) y DL-PCB 119
- 3.7. Revisión 7. Compuesto(s) caracterizado(s): PCBs, dioxinas, DDT, lindano, dieldrina, atrazina, TBT, nonilfenol, estradiol, PBDE, genisteína y dibutilftalato (DBP) 120
- 3.8. Revisión 8. Compuesto(s) caracterizado(s): PBDEs y metabolitos hidroxilados de PBDEs 123
- 3.9. Revisión 9. Compuesto(s) caracterizado(s): PCBs congéneres (118, 138, 153, 170 y 180); plaguicidas organoclorados (OCP): p,p'-DDE (1,1-dicloro-2,2-bis(p-clorofenil)-etileno) y hexaclorobenceno (HCB); dioxinas y compuestos relacionados: Incluidos PCBs similares a las dioxinas y furanos; plomo y cadmio 124
- 3.10. Revisión 10. Compuesto(s) caracterizado(s): Insecticidas organofosforados: Clorpirifos, dimetoato, etoprofos, fosmet y fenamifos. Carbamatos: Pirimicarb y metomilo. Insecticidas piretroides: Cipermetrina (tipo II), deltametrina (tipo II), y piretro piretrina. Otros insecticidas: Nicotina. Fungicidas a base de ditiocarbamato: Maneb y tiram. Herbicidas clorofenoxi: 2,4-D, bupiridilo y dibromuro dicuat. Rodenticidas: Warfarina. Fumigantes: Fosfuros (zinc, magnesio, aluminio y fosfuros) y fluoruro de sulfurilo 125
- 3.11. Revisión 11. Compuesto(s) caracterizado(s): PCB-77 129
- 3.12. Revisión 12. Compuesto(s) caracterizado(s): 2-monoclorofenol (MCP230) 131

3.13.	Revisión 13. Compuesto(s) caracterizado(s): COPs en general y PCBs	132
3.14.	Revisión 14. Compuesto(s) caracterizado(s): Éter difenilo polibromado (PBDE)	133
3.15.	Revisión 15. Compuesto(s) caracterizado(s): COPs	135
3.16.	Revisión 15. Compuesto(s) caracterizado(s): Mezcla de dioxinas, furanos, PCBs y plaguicidas clorados	136
3.17.	Revisión 17. Compuesto(s) caracterizado(s): Lindano	137
3.18.	Revisión 18. Compuesto(s) caracterizado(s): PCB, DDE, HCB y mirex	138
3.19.	Revisión 19. Compuesto(s) caracterizado(s): Organoclorinados: 83 congéneres de PCBs individuales y 18 congéneres como pares y tripletes. Tres pesticidas: HCB, DDE y mirex	140
3.20.	Revisión 20. Compuesto(s) caracterizado(s): PCBs, hexaclorobenceno, p,p'-DDT, o,p'-DDT y p,p'-DDE	141
3.21.	Revisión 21. Compuesto(s) caracterizado(s): Butil bencil ftalato (BBP), di(2-etilhexil)ftalato (DEHP) y di-n-butil ftalato (DnBP)	142
3.22.	Revisión 22. Compuesto(s) caracterizado(s): mono-butil ftalato (MBP), mono-etil ftalato (MEP), mono-(2-etil)-hexil ftalato (MEHP), mono-bencil ftalato (MBP), mono-(2-etil-5-hidroxihexil)-ftalato (MEHHP) y mono-(2-etil-5-oxohexil)-ftalato (MEOHP)	143
3.23.	Revisión 23. Compuesto(s) caracterizado(s): PBDEs	145
3.24.	Revisión 24. Compuesto(s) caracterizado(s): Di-(2-etilhexil) ftalato (DEHP), mono-(2-etilhexil) ftalato (MEHP), dietil ftalato (DEP), dibutil ftalato (DBP), diisobutil ftalato (DIBP), di-n-butil ftalato (DNBP), butil bencil ftalato (BBP), diisononilftalato (DINP) y di-n-octal ftalato (DNOP)	146
3.25.	Revisión 25. Compuesto(s) caracterizado(s): Interacción PCBs y ftalatos: Congéneres PCB: 44, 49, 52, 101, 187, 174, 177, 157/201, 99, 153, 180, 196/203 y 183. Congéneres PCBs tipo dioxinas: 95/66, 74, 77/110, 105/141, 118, 156, 167, 128, 138 y 170. Ftalatos (MMP, MEP, MEHP, MBP y MBP)	147
3.26.	Revisión 26. Compuesto(s) caracterizado(s): Benzo(a)pireno	149
3.27.	Revisión 27. Compuesto(s) caracterizado(s): SOx, NOx, O3, CO, Pb y partículas (PM10)	150
3.28.	Revisión 28. Compuesto(s) caracterizado(s): 17 α -etinil (EE2) y estradiol (EE2)	152
3.39.	Revisión 39. Compuesto(s) caracterizado(s): Dibenzo-p-dioxinas polibromados (PBDDs) y dibenzofuranos polibromados (PBDFs)	153
3.30.	Revisión 30. Compuesto(s) caracterizado(s): Bis(2-etilhexil)-ftalato (DEHP), benzofenona, butilhidroxianisol (BHA), butil ftalato de bencilo (BBP), N-butilbenceno, p-terc-ácido butilbenzoico, cafeína, colesterol, p-cresol (4-metil), butil hidroxitolueno (BHT), di-n-butil ftalato (DNBP), 2,4-diclorofenol, 3,4-dimetilfenol, bis-(2-etilhexil)-adipato (DEHA), ácido p-hidroxibenzoico, 2-metilfenol, almizcle de xileno, almizcle de cetona, 4-nitrotolueno y p-tolueno	154
3.31.	Revisión 31. Compuesto(s) caracterizado(s): Herbicidas: 2,4-D y 2,4,5-T, alacloro, amitrol, atrazina, metribuzina, nitrofenol y trifluralina. Fungicidas: Benomilo, hexaclorobenceno, mancozeb, maneb, complejo metiram; tributil estaño, zineb y ziram. Insecticidas: B-HCH, carbaril, clordano, dicofol, dieldrín, DDT y sus metabolitos, endosulfán, heptacloro y H-epóxido, lindano (yHCH), metomilo, metoxicloro, mirex, oxiclordano, paratión, piretroides sintéticos, toxafeno y transnonachlor. Nematocidas: Aldicarb y DBCP. Productos químicos industriales: Cadmio, dioxina (2,3,7,8-TCDD),	

- plomo, mercurio, PBB, PCB, pentaclorofenol (PCP), nonilfenoles, pentato, ftalatos y estirenos 156
- 3.32. Revisión 32. Bencenos clorados: 1,4 + 1,3-DCB, 1,2-DCB, 1,3,5-TCB, 1,2,4-TCB, 1,2,3-TCB, tetraclorobenceno (TeCB), pentaclorobenceno (pentaCB) y hexaclorobenceno (HCB). Insecticidas organoclorados: α -hexacloro-ciclohexano (CA-HCH), F3-hexaclorociclohexano (P-HCH), γ -hexaclorociclohexano (γ -HCH), 6-hexaclorociclohexano (6-HCH), p,p'-DDT, y p,p'-DDE. Bifenilos policlorados (congéneres): PCB 28, PCB 52, PCB 101, PCB 118, PCB 138, PCB 153 y PCB 180 158
- 3.33. Revisión 33. Compuesto(s) caracterizado(s): Desechos sólidos, variedad de sustancias químicas: Al, AG, B, Ba, Be, C, Cr, Cu, Cd, Co, Fe, Hg, K, Mg, N, Mn, Mo, Ni, P, Pb, Sb, Se, Sr, Ti, Tl, U, V, y Zn, hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs), PCBs, kepone, amianto, DDT, DDE, aldrín, dieldrín, hexaclorobenceno (HCB), hexaclorobutadieno (HCBD), di-2-etilhexil ftalato (DEHP) y subproductos de la fabricación de cloruro de vinilo 159
- 3.34. Revisión 34. Compuesto(s) caracterizado(s): Arsénico, benceno, cloruro de vinilo, cadmio, cromo, níquel, plomo, cromo, talio, cobre, zinc, hexacloro ciclo-pentadieno, acenafteno, 2-clorofenol, 2,4-dinitrotolueno, cloroformo, tetracloroetileno, heptacloro, DDT, pentaclorofenol, endosulfán, etilbenceno, tricloronaftalenos, tetracloronaftalenos, pentacloronaftalenos y hexacloronaftalenos 160
- 3.35. Revisión 35. Compuesto(s) caracterizado(s): Aldrina, clordano, DDT, dieldrina, endrina, heptacloro, hexaclorobenceno, mirex, toxafeno, PCBs, dioxinas y furanos 162
- 3.36. Revisión 36. Compuesto(s) caracterizado(s): DDT, p,p'DDE, PCBs y metil-mercurio 163
- 3.37. Revisión 37. Compuesto(s) caracterizado(s): Qímicos disruptores endócrinos (DEs): DES, TCDD, PCBs, PCDFs, DDT, o,p'-DDT, p,p'DDE, HAPs y dioxinas 163
- 3.38. Revisión 38. Compuesto(s) caracterizado(s): dibenzo-p-dioxinas policloradas y dibenzofuranos policlorados 167
- 3.39. Revisión 39. Compuesto(s) caracterizado(s): Dioxinas y mezcla de compuestos tipo dioxinas (2,3,7,8-TCDD, PCDD, PCDF y PCBs) y PVC 169
- 3.40. Revisión 40. Compuesto(s) caracterizado(s): Plomo, cadmio, mercurio y arsénico 170
- 3.41. Revisión 41. Compuesto(s) caracterizado(s): Plomo inorgánico y compuestos de plomo (tetraetilplomo, trietilplomo), mercurio elemental inorgánico y compuestos orgánicos de mercurio (metilmercurio). Pesticidas hidriocarbonados clorinados: Kepona. Pesticidas organo-fosfato: Fosfato de triortocresilo (TOCP), fosfato de arilo, mipafox, merfos y leptofos. Disolventes orgánicos: n-hexano y metil n-butil cetona 171
- 3.42. Revisión 42. Compuesto(s) caracterizado(s): Fosfato de triortocresilo, resina epoxi, mercurio orgánico, metilmercurio, cadmio, plomo, DDT, aldrín y dieldrín 172
- 3.43. Revisión 43. Compuesto(s) caracterizado(s): 1,2-dibromo-3-cloropropano (DBCP), clordano y heptacloro 174
- 3.44. Revisión 44. Compuesto(s) caracterizado(s): Compuestos volátiles derivados del petróleo, humos y gases de hornos y efluentes procedentes de los motores de combustión interna 176

3.45. Revisión 45. Compuesto(s) caracterizado(s): PCBs, PCDDs y PCDF 177

Fuente (en cada revisión)

Referencia (en cada revisión –si corresponde–)

4. Revisión bibliográfica y caracterización de los contaminantes químicos ambientales con acción disruptora endocrina en los humanos 179

- 4.1. Revisión 1. Compuesto(s) caracterizado(s): Metoxicloro (MXC), HPTE (metoxicloro metabolito), genisteína, bisfenol A (BPA), di etil estil bestrol (DES), vinclozolina y p,p'-DDE 179
- 4.2. Revisión 2. Compuesto(s) caracterizado(s): Mezclas de plaguicidas organofosforados, dioxinas policloradas (PCDD) y furanos policlorados (PCDF). Curvas individuales dosis-respuesta para: o, p'-DDT, genisteína, 4-nonilfenol, y 4-N-octilfenol. Combinaciones de E2, 17 α -etinilestradiol (EE2) y dietilestilbestrol (DES). Combinaciones de benzo(a)pireno, 1,2-benzantraceno, criseno, metoxicloro, o,p'-DDT y dieldrina. Mezclas binarias de 2-hidroxi-4-metoxibenzo-fenona y su metabolito 2,4-dihidroxi-benzofenona, metoxicinamato de octilo y 3,4-metilbencilideno alcanfor. Mezcla de E2, EE2, estrona, genisteína y α -zeralenol. Mezcla de o,p'-DDT, p,p'-DDT, p,p'-DDE y β -hexaclorociclohexano. Mezclas binarias de los productos químicos estrogénicos naturales y sintéticas, incluidos E2, estrona, bisfenol A, butil bencil ftalato, endosulfán, metoxicloro y pentaclorofenol. Mezclas de E2, EE2, genisteína, bisfenol A, 4-nonilfenol y 4-tert-octilfenol. Mezclas binarias de E2 y 4-nonilfenol, E2 y metoxicloro, E2 y EE2. Mezclas de pesticidas de ácido 2,4-diclorofenoxiacético (2,4-D), triclopir, dibromuro dicuat y plifosato con alkil-fenol etoxilato conteniendo el surfactante (R11) y el activador target pro spreader (TPA). Combinaciones binarias de 2,4-D con R11 o con TPA. Combinaciones de E2, EE2 y DES 180
- 4.3. Revisión 3. Compuesto(s) caracterizado(s): Bisfenol A 182
- 4.4. Revisión 4. Compuesto(s) caracterizado(s): DDT, DDE, DES, genisteína, bisfenol A, dibutil ftalato (DBP) y dietilhexil ftalato (DEH) 183
- 4.5. Revisión 5. Compuesto(s) caracterizado(s): DEs, y "hormonas con actividad tipo DEs": plaguicidas, organofosforados, carbamatos, bifenilos policlorados, ftalatos, bisfenol A, metales pesados y solventes 185
- 4.6. Revisión 6. Compuesto(s) caracterizado(s): Bisfenol A 187
- 4.7. Revisión 7. Compuesto(s) caracterizado(s): Dioxinas y compuestos similares: PCDD, PCDF, PCB. Arsenicales: Roxarsone, AsIII y AsV 191
- 4.8. Revisión 8. Compuesto(s) caracterizado(s): Cadmio 195
- 4.9. Revisión 9. Compuesto(s) caracterizado(s): Alacloro, aldrin, amitraz, atrazina, diaminoclorotriazina, dicofol, dieldrín, bifenol dimetoato, carbofurano, clordecona, clordimeformo, clorofenoles, ácidos clorofenoxi, análogos del DDT, D-Trans aletrina, endosulfán, endrina, fenarimol, fenitrotión, fenvalerato, heptacloro, hexaclorobenceno, iprodión, kepone, ketoconazol, lindano, linurón, malatión, mancozeb, metiocarb, metoxicloro, metomilo, paratión metílico, mirex, nonilfenol, compuestos organoclorados, pentacropenol, pirimicarb, p,p'-DDE, procloraz, procimidona, propamocarb, propacina,

- quiñones, simazina, sodio-N-metil-ditiocarbamato, sumition, sumitrina, TCDD, 3,3',4,4'-tetra cloro azoxibenceno, tiram, toxafeno, triadimefon, triadimenol y vinclozolina 197
- 4.10. Revisión 10. Compuesto(s) caracterizado(s): Bisfenol A (BPA) 204
- 4.11. Revisión 11. Compuesto(s) caracterizado(s): Hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs) 205
- 4.12. Revisión 12. Compuesto(s) caracterizado(s): hidroxil-PCBs (HO-PCBs), simporter sodio/ioduro (NIS), difenil éster polibrominado (PBDE), propiltiouracilo (PTU), mancoceb, pronamida, tiocianato perclorato, octal metoxicinamato, EMD 49209 y dioxinas 110
- 4.13. Revisión 13. Compuesto(s) caracterizado(s): Bisfenol A 212
- 4.14. Revisión 14. Compuesto(s) caracterizado(s): DES, E2 y bisfenol A 213
- 4.15. Revisión 15. Compuesto(s) caracterizado(s): Triclocarbán (TCC) 214
- 4.16. Revisión 16. Compuesto(s) caracterizado(s): o,p'-DDT, p,p'-DDT, lindano, mirex y alfa endosulfán 215
- 4.17. Revisión 17. Compuesto(s) caracterizado(s): Herbicidas: Atrazina, metolaclor, alaclor y nicosulfuron. Insecticidas: Ciflutrina, cialotrina y tebupirimfos. Fungicidas: Metalaxil y propiconizol 216
- 4.18. Revisión 18. Compuesto(s) caracterizado(s): Difenil éteres polibromados (PBDEs) 218
- 4.19. Revisión 19. Compuesto(s) caracterizado(s): Hexaclorobenceno, isómeros del hexaclorociclohexano (α -hexaclorociclohexano, β -hexaclorociclohexano, aldrín y lindano), oxiclordano, α -clordano, heptacloro, heptacloro epóxido, γ -clordano, dieldrín, endrín, mirex, metoxiclor, DDE (p,p'-DDE y o,p'-DDE), tetraclorodifeniletano (p,p'-tetraclorodifeniletano, y o,p'-tetraclorodifeniletano), diclorodifeniltricloroetano (p, p'-DDT y o,p'-DDT) y ocho congéneres de bifenilos policlorados (Unión Internacional Pure and Applied Chemistry, números 077, 118, 128, 138, 170, 180, 187 y 195) 219
- 4.20. Revisión 20. Compuesto(s) caracterizado(s): Aproximadamente 200 formulaciones de pesticidas diferentes; entre ellos: Deltametrina, diclorvos, dimetoato clorpirifos, endosulfán, fenpropatrin, imidacloprid, fipronil, metiocarb, metomilo y pirimicarb. Fungicidas: Captan, clorotalonil, fenarimol, fosetil aluminio, Iprodion, procloraz, tolclofosmetil propamocarb y vinclozolin. Reguladores de crecimiento: daminozid, paclobutrazol, cloruro de cloromequat y etefon 220
- 4.21. Revisión 21. Compuesto(s) caracterizado(s): PCDDs, PCDFs, PCBs tipo dioxinas y PCBs tipo no dioxinas 222
- 4.22. Revisión 22. Compuesto(s) caracterizado(s): Genisteína y vinclozolina 224
- 4.23. Revisión 23. Compuesto(s) caracterizado(s): Hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs) 225
- 4.24. Revisión 24. Compuesto(s) caracterizado(s): Bisfenol A (BPA) 226
- 4.25. Revisión 25. Compuesto(s) caracterizado(s): PBDEs 227
- 4.26. Revisión 26. Compuesto(s) caracterizado(s): Estradiol, 4-fenilfenol, 3- fenilfenol, 2-fenilfenol, butil-bencil-ftalato, bisfenol-A, 2,2',3,3',6,6'-HCB, p,p'-DDTd, o,p'-DDT; p,p'-DDT; p,p'-DDE; o,p'-DDD y p,p'-DDD 228
- 4.27. Revisión 27. Compuesto(s) caracterizado(s): 2,4-D, alaclor, atrazina, bentazon; bromoxinil, cianazina, dicamba, EPTC, imazetapir, MCPA, metolaclor y trifluralina 229

- 4.28. Revisión 28. Compuesto(s) caracterizado(s): TCDD, PCDD, PCDF, PCB, y mezclas de PCB y PCDF 230
- 4.29. Revisión 29. Compuesto(s) caracterizado(s): Hidrocarburos halogenados organoclorados: DDT, lindano, dieldrín y clordano. Organofosforados: Paratión y clorpirifos. Carbamatos: Malathion y aldicarb. Piretroides: Ciflutrin, permetrina y fenvalerato. Herbicidas: Dipiridil paraquat y dicuat. Otros: Atrazina y alaclor 231
- 4.30. Revisión 30. Compuesto(s) caracterizado(s): DES, DDT, DDE, PCBs y dieldrín 232
- Fuente (en cada revisión)*
- Referencia (en cada revisión –si corresponde–)*

5. Identificación y agrupación de los químicos tóxicos ambientales que representen riesgo para la salud humana, según se encuentren en el aire, agua, suelos, alimentos y objetos, donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea 234

- 5.1. Químicos tóxicos ambientales en el aire que representen riesgo para la salud humana 234
- 5.1.1. Acerca de los resultados 235
- Referencias 243
- 5.2. Químicos tóxicos ambientales en el agua que representen riesgo para la salud humana 243
- 5.2.1. Agencia Ambiental de Canadá (Environment Canada) 243
- 5.2.1.1. Los productos químicos tóxicos: El legado de una sociedad de productos químicos 243
- 5.2.1.2. El problema de la contaminación 244
- 5.2.1.3. Contaminantes (químicos) de la calidad del agua 245
- 5.2.1.4. El transporte a larga distancia de los contaminantes en el aire: Lo que sube tiene que bajar 246
- 5.2.1.5. Contaminación de las aguas subterráneas 247
- 5.2.1.6. Fuentes contaminantes que pueden causar la contaminación de las aguas subterráneas 248
- 5.2.2. Scorecard – Acta Federal de Agua Limpia (The federal Clean Water Act (CWA)) de EE.UU. 249
- Referencias 253
- 5.3. Químicos tóxicos ambientales en el suelo que representen riesgo para la salud humana 253
- 5.3.1. Introducción a los agentes contaminantes del suelo y su procedencia 253
- 5.3.2. Contaminación por metales pesados 255
- 5.3.2.1. Dinámica de los metales pesados en el suelo 258
- 5.3.2.2. Riesgos en materia de suelos contaminados por metales pesados 260
- 5.3.2.3. Procedencias de los metales pesados en los suelos 262
- 5.3.2.4. Principales usos de los metales 265
- 5.3.3. Contaminación por lluvias ácidas 266
- 5.3.3.1. Efectos sobre el suelo 268

5.3.4.	Contaminación por fitosanitarios	268
5.3.4.1	Contaminación por plaguicidas	270
5.3.4.1.1.	Clasificación de los plaguicidas	270
5.3.4.1.2.	Evolución en el suelo de los plaguicidas	275
5.3.4.1.3.	Persistencia de los plaguicidas	277
5.3.4.2.	Contaminación por herbicidas	278
5.3.4.2.1.	Clasificación de los herbicidas	278
5.3.4.2.2.	Cómo actúan los herbicidas	279
5.3.4.2.3.	Factores que afectan a la actividad de los herbicidas	279
5.3.4.3.	Contaminación por fertilizantes	279
5.3.4.3.1.	Fertilizantes nitrogenados	279
5.3.4.3.2.	Fertilizantes fosforados	281
5.3.4.3.3.	Fertilizantes potásicos	281
5.3.4.3.4.	Macronutrientes secundarios	282
Referencias		282
5.4.	Químicos tóxicos ambientales en los alimentos que representen riesgo para la salud humana	283
5.4.1.	Químicos tóxicos ambientales en el agua	283
5.4.1.1.	Introducción	283
5.4.1.1.1.	La calidad del agua, un problema mundial	284
5.4.1.2.	Contaminación de fuentes no localizadas	286
5.4.1.2.1.	Clases de fuentes no localizadas	288
5.4.1.2.2.	Ámbito del problema	289
5.4.1.2.3.	Efectos de la agricultura en la calidad del agua	296
5.4.1.2.4.	Efectos del riego en la calidad del agua superficial	297
5.4.1.2.5.	Repercusiones en la salud pública	298
5.4.1.2.6.	Datos sobre la contaminación agrícola del agua en los países en desarrollo	302
5.4.1.2.7.	Tipos de decisiones que deben adoptarse en la agricultura para combatir la contaminación de fuentes no localizadas	303
5.4.1.2.8.	El problema de los datos	304
5.4.1.3.	Contaminación provocada por los sedimentos	305
5.4.1.3.1.	Los sedimentos, en cuanto a contaminantes químicos	305
5.4.1.4.	Los fertilizantes, en cuanto a contaminación de las aguas	308
5.4.1.4.1.	Eutrofización de las aguas superficiales	308
5.4.1.4.2.	Contribución de la agricultura a la eutrofización	309
5.4.1.4.3.	Fertilizantes orgánicos	310
5.4.1.4.4.	El dilema de las fuentes localizadas y no localizadas	311
5.4.1.5.	Los plaguicidas, en cuanto a los contaminantes el agua	313
5.4.1.5.1.	Dilema Norte-Sur sobre los aspectos económicos de los plaguicidas	316
5.4.1.5.2.	Destino y efectos de los plaguicidas	316

5.4.1.5.3. Supervisión de los plaguicidas en las aguas superficiales	323
Referencias	324
Anexo 1. Inventario de plaguicidas	326
5.4.2. Químicos tóxicos ambientales en los alimentos	336
5.4.2.1. Introducción	336
5.4.2.2. Materiales y métodos	337
5.4.2.2.1. Elección del tipo de estudio de dieta total	338
5.4.2.2.2. Selección de los contaminantes	338
5.4.2.2.3. Selección de los alimentos	338
5.4.2.2.4. Toma y análisis de muestras	339
5.4.2.2.5. Resultados analíticos	339
5.4.2.2.6. Grupos de población estudiados	339
5.4.2.2.7. Datos de consumo diario de alimentos	340
5.4.2.3. Metales	343
5.4.2.3.1. Arsénico	341
5.4.2.3.2. Cadmio	341
5.4.2.3.3. Mercurio	351
5.4.2.3.4. Plomo	357
5.4.2.4. Dioxinas y bifenilos policlorados (PCBs)	362
5.4.2.4.1. Dioxinas	362
5.4.2.4.2. Bifenilos policlorados (PCBs)	370
5.4.2.5. Hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs)	378
5.4.2.6. Hexaclorobenceno (HCB)	386
5.4.2.7. Difeniléteres polibromados (PBDEs)	391
5.4.2.8. Difeniléteres policlorados (PCDEs)	397
5.4.2.9. Naftalenos policlorados (PCNs)	401
5.4.2.10. Resumen de los resultados y conclusiones	407
5.4.2.10.1. Evaluación de los contaminantes estudiados	407
5.4.2.10.2. Evaluación global	411
5.4.2.10.3. Conclusiones	412
Referencias	413
Anexo II. Aditivos en los alimentos	413
5.5. Químicos tóxicos ambientales en los objetos que representen riesgo para la salud humana	426
5.5.1. Riesgos asociados al uso de productos químicos	427
5.5.1.1. Efectos en la salud de las sustancia químicas peligrosas	427
5.5.1.2. Efectos sobre el medio ambiente	428
5.5.2. Sustancias químicas peligrosas más comunes en nuestra vida diaria	430
5.5.2.1. Sustancias químicas peligrosas en los productos de limpieza	432
5.5.2.2. Sustancias químicas peligrosas en cosméticos y productos de aseo personal	434
5.5.2.3. Sustancias químicas peligrosas en pinturas, barnices y disolventes	435
5.5.2.4. Sustancias químicas peligrosas en otros productos	436

5.5.2.5. Categorías de peligro y símbolos de peligrosidad en las etiquetas	437
5.5.3. Sustitutos de sustancias químicas peligrosas por alternativas más seguras	441
5.5.3.1. Detergentes	441
5.5.3.2. Ambientadores	441
5.5.3.3. Limpia muebles	441
5.5.3.4. Limpia cristales	441
5.5.3.5. Insecticidas	441
5.5.3.6. Desatascadotes	442
5.5.4. Adquirir productos ecológicos	442
5.5.5. Gestionar correctamente los residuos de los productos tóxicos que se producen en el hogar	443
Referencias	444
6. Identificación de las vías de exposición y mecanismos de acción de los químicos ambientales nocivos para la salud	445
7. Caracterización de los contaminantes químicos ambientales con mayor impacto sobre la salud en los niños	447
7.1. Introducción	447
7.2. Contaminantes químicos en la infancia	447
7.3. Exposición a sustancias químicas durante la infancia	447
7.4. Contaminantes químicos y enfermedad	449
7.5. Cifras en aumento	449
7.6. Desarrollo infantil	453
7.7. Efectos de los contaminantes químicos en la salud	452
7.8. Conclusiones	454
Referencias	455
8. Identificación de químicos sustitutos no tóxicos para la salud que reemplacen a aquellos productos o artículos de uso corriente, que contienen químicos nocivos para la salud y el ambiente	457
8.1. Productos o artículos de uso corriente	457
8.1.1. Detergentes	457
8.1.2. Ambientadores	457
8.1.3. Limpia muebles	457
8.1.4. Limpia cristales	458
8.1.5. Insecticidas	458
8.1.6. Desatascadotes	458
8.2. Alimentos	458
8.3. Materiales de construcción	459

9. Delinear medidas preventivas tendientes a minimizar el riesgo de exposición a sustancias químicas tóxicas ambientales a que la población se ve expuesta de manera involuntaria 461

9.1. Acciones para proteger la salud infantil respecto de las sustancias químicas tóxicas 461

9.1.1. Panorama general 461

9.1.2. Acciones internacionales para reducir la exposición infantil a las sustancias químicas tóxicas 462

9.1.3. Acciones nacionales y trilaterales para reducir la exposición infantil a las sustancias químicas tóxicas 463

9.1.4. Hacia el futuro: Acciones para reducir las sustancias químicas tóxicas y proteger la salud infantil 464

10. Diseñar una clasificación de los contaminantes químicos ambientales identificados y caracterizados en la revisión bibliográfica, que incluya e daño (comprobado o presunto) específico que ejerce sobre la salud humana 477

B. Plan de tareas B. Recolección de datos provinciales existentes de la presencia de químicos tóxicos en el aire, agua, suelos, alimentos y objetos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea 485

11. Recolección de datos existentes de químicos tóxicos ambientales en el aire (interior y exterior), localizados en distintas áreas de la provincia donde la población se ve expuesta 485

11.1. Buenos Aires 486

11.2. Córdoba 486

11.3. Otras ciudades 486

Referencias 488

12. Recolección de datos existentes de químicos tóxicos ambientales en el agua (potable, de pozo, de río, etc.), localizados en distintas áreas de la provincia donde la población se ve expuesta 489

12.1. Contaminación de origen urbano 490

12.2. Contaminación de origen industrial 491

12.3. Contaminación por residuos sólidos (basurales a cielo abierto) 493

12.4. Contaminación por actividades agrícolas 494

Referencias 495

13.	Recolección de datos existentes de químicos tóxicos ambientales en los suelos (campos para agricultura o pastoreo, espacios verdes, jardines, etc.), localizados en distintas áreas de la provincia donde la población se ve expuesta	497
13.1.	Área rural – Agricultura	497
13.1.1.	Las actividades agrícolas y los trabajadores del campo	501
13.1.2.	Los plaguicidas	502
13.1.2.1.	Los “habitus”	503
13.1.2.2.	El contacto con los plaguicidas	503
Referencias		510
13.2.	Área rural – Actividad pecuaria	511
13.2.1.	Sistema de producción de carne bovina y contaminantes	511
13.2.1.1.	Efectos en el medio ambiente de la producción bovina	513
13.2.1.2.	Evidencias de la contaminación de tejidos y órganos bovinos	516
13.2.2.	Sistema de producción avícola y contaminantes	517
13.2.2.1.	Evidencias de la contaminación de los productos aviares	518
13.2.3.	Producción de alimentos balanceados para la actividad bovina y avícola	519
13.2.3.1.	Prevencciones en Argentina sobre la inocuidad del alimento balanceado	521
Referencias		522
14.	Recolección de datos existentes de químicos tóxicos ambientales presentes en los alimentos que la población consume en la provincia	524
14.1.	El agua como fuente de alimento	530
14.2.	Los alimentos propiamente dichos	533
Referencias		544
15.	Recolección de datos existentes de contaminantes químicos tóxicos presentes en distintos productos y artículos que la población utiliza en la vida diaria (elementos de aseo personal y limpieza, electrodomésticos, juguetes, etc.)	545
Referencias		547
C.	Recolección de datos del sector industrial de la provincia sobre la utilización, producción o transferencia –intencional o no intencional- de sustancias químicas tóxicas nocivas para la salud	548

16.	Identificación de industrias de la provincia que fabrican productos, cuyo resultado final contengan sustancias químicas tóxicas nocivas para la salud humana	548
16.1.	Eje industrial	548
16.2.	Posibles químicos tóxicos provenientes de los efluentes de algunas industrias de Entre Ríos	555
	Referencias	556
17.	Identificación de industrias de la provincia que utilicen sustancias químicas tóxicas para fabricar productos que son nocivas para la salud humana	557
	Referencias	565
18.	Identificación de industrias de la provincia que produzcan -de manera no intencional- sustancias químicas tóxicas nocivas para la salud humana	566
D.	Recolección de datos sobre otras fuentes -de origen no industrial- generadoras de tóxicos químicos en la provincia que puedan afectar la salud de la población	567
19.	Identificación de incineradores de basurales en la provincia que producen sustancias químicas tóxicas nocivas para la salud	567
	Referencias	569
20.	Identificación de focos de quema de pastizales en la provincia (frecuencia, área de extensión) que producen sustancias químicas nocivas para la salud	570
	Referencias	
21.	Determinar otras posibles fuentes de contaminantes químicos tóxicos en la provincia que sean potencialmente nocivos para la salud humana	571
21.1.	Pulpaje de la madera	571
21.2.	Blanqueo de la celulosa	572
21.3.	Composición de los efluentes de blanqueo de celulosa	574
21.3.1.	Fracción de alta masa molecular	574
21.3.2.	Fracción de baja masa molecular	575
21.4.	Efectos tóxicos en animales y seres humanos	576
21.4.1.	Toxicidad aguda	577
21.4.2.	Toxicidad crónica	580
21.4.2.1.	Efectos de disrupción endocrina	580
21.4.2.2.	Efectos genotóxicos	581
21.4.2.3.	Efectos cancerígenos	582

	21.4.2.4. Deformidades	586
Referencias		587

E.	Estimación de la carga total de químicos tóxicos ambientales en que la población se ve expuesta en distintas áreas geográficas de la provincia de Entre Ríos	590

22.	Una vez recolectados los datos en A y B, se estimará la carga total de químicos tóxicos ambientales a que la población se ve expuesta en algunas áreas y ámbitos, que están presentes en el aire, agua, suelos, alimentos y objetos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea	590

22.1.	Estimación de la carga química tóxica ambiental del aire donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea	591
22.2.	Estimación de la carga química tóxica ambiental del agua donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea	593
22.3.	Estimación de la carga química tóxica ambiental del suelo donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea	594
22.4.	Estimación de la carga química tóxica ambiental de los alimentos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea	595
22.5.	Estimación de la carga química tóxica ambiental de los objetos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea	596

23.	Una vez recolectados los datos en A y C, se estimará la carga total de químicos tóxicos ambientales a que la población se ve expuesta en algunas áreas y ámbitos provenientes del sector industrial de la provincia	597

23.1.	Trabajo publicado por Paola J. Pave y Mercedes Marchese sobre Invertebrados bentónicos como indicadores de calidad del agua en ríos urbanos (Paraná, Entre Ríos, Argentina)	597
23.2.	Trabajo publicado por Walter D. Di Marzio y cols., sobre un estudio de la ecotoxicidad de los efluentes industriales y municipales del Río Luján, en la región de la ciudad de Pilar	600
23.3.	Conclusiones de ambos trabajos	604
Referencias		605

24.	Una vez recolectados los datos en A y D, se estimará la carga total de químicos tóxicos ambientales a que la población se ve expuesta en algunas áreas y ámbitos, provenientes de otras fuentes de origen no industrial en la provincia	606

- 24.1. Estimación de la carga tóxica total de químicos tóxicos ambientales producto de la incineración de residuos sólidos urbanos de un vertedero municipal de la provincia
606
- Referencias 609
- 24.2. Estimación de la carga tóxica total de algunos de los plaguicidas más utilizados en las plantaciones de soja en algunas áreas de la provincia 609
- Referencias 613

F. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica y de los datos recolectados en la provincia, y formulación de la base de datos para la plataforma web 615

25. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los químicos tóxicos en el ambiente con reconocido riesgo para la salud humana, y aquellos de los cuales se sospecha poseen riesgo 615

- 25.1. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica de los contaminantes químicos inorgánicos con riesgo para la salud humana 616
- 25.2. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica y caracterización de los contaminantes químicos orgánicos con riesgo para la salud humana 617
- 25.3. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica y caracterización de los contaminantes tóxicos persistentes (CTPs), incluidos los contaminantes orgánicos persistentes (COPs) y otras sustancias químicas persistentes (SQPs) ambientales, con potencial riesgo para la salud humana 618
- 25.4. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica y caracterización de los contaminantes químicos ambientales con acción disruptora endocrina (DE) en los humanos 620

26. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en el aire, agua, suelos, alimentos y objetos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia 622

- 26.1. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en el aire donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia 622
- 26.2. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en el agua donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia 624
- 26.3. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en los suelos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia 625
- 26.4. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en los alimentos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia 626

26.5.	Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en los objetos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia	627
27.	Análisis y evaluación de los datos del sector industrial de la provincia sobre la utilización y/o producción de sustancias químicas tóxicas nocivas para la salud	628
28.	Análisis y evaluación de los datos sobre otras fuentes -de origen no industrial- generadoras de tóxicos químicos en la provincia que puedan afectar la salud de la población	636
28.1.	Análisis y evaluación de la identificación de incineradores de basurales en la provincia que producen sustancias químicas tóxicas nocivas para la salud	636
28.2.	Análisis y evaluación de la identificación de focos de quema de pastizales en la provincia (frecuencia, área de extensión) que producen sustancias químicas nocivas para la salud	637
28.3.	Análisis y evaluación de la determinación de otras posibles fuentes de contaminantes químicos tóxicos en la provincia que sean potencialmente nocivos para la salud humana	638
29.	Según datos obtenidos en E y F; estimación de la frecuencia “esperable” de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades, y malformaciones congénitas (en recién nacidos vivos) -en algunas áreas geográficas y ámbitos de la provincia- que puedan estar relacionadas con contaminantes químicos ambientales, con especial atención en los CTPs y DEs	641
29.1.	Estimación de la frecuencia “esperable” de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades, y malformaciones congénitas en los niños, fetos in útero y bebés lactantes, expuestos a químicos tóxicos en el aire, agua, suelos, alimentos y objetos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea	641
29.1.1.	Consecuencias de la exposición a los CTPs: COPs y plaguicidas	642
Referencias		646
29.1.2.	Consecuencias de la exposición a sustancias químicas que actúan como disruptores endocrinos	647
Referencias		653
29.2.	Estimación de la frecuencia “esperable” de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades, y malformaciones congénitas en la población expuesta a químicos tóxicos del sector industrial	653
Referencias		660

29.3.	Estimación de la frecuencia “esperable” de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades, y malformaciones congénitas en la población circundante al volcadero municipal de la ciudad de Paraná	661
29.3.1.	Aumento de la mortalidad cerca de incineradores	661
29.3.1.1.	Cáncer	661
29.3.1.2.	Defectos del nacimiento	663
29.3.1.3.	Enfermedad cardíaca isquémica	664
29.3.2.	Incidencia de enfermedad y contaminación	664
29.3.2.1.	Cáncer	665
29.3.2.2.	Enfermedades neurológicas	665
29.3.2.3.	Enfermedades mentales	667
29.3.2.4.	Violencia y crimen	667
29.3.3.	Grupos de riesgo	668
29.3.3.1.	El feto	668
29.3.3.2.	El bebé lactante	670
29.3.3.3.	Los niños	671
Referencias		673
30.	Resumen de los datos analizados y evaluados en 23, 24, 25, 26, y 27, y formulación final de la base de datos para la plataforma web	678
G.	Diseño y desarrollo informático del mapa tóxico químico de Entre Ríos	679
31.	Estudio y evaluación de distintos métodos para diseñar el mapa tóxico de la provincia	679
31.1.	¿Qué son las TIC?	679
31.2.	Características de las TIC	679
31.3.	Ventajas de las TIC	680
31.4.	Desventajas de las TIC	680
31.5.	Medios Didácticos	680
31.6.	Importancia de los Medios Didácticos	681
31.7.	Clasificación de las TIC	681
31.8.	Propiedades de los Recursos Electrónicos	681
31.9.	Formatos digitales informativos	682
31.10.	Informativos de consulta	682
31.11.	Tipos de publicaciones electrónicas según su estructura	682
31.12.	Sitio web de interés educativo	683
31.13.	Tipología de espacios web de interés educativo – Publicaciones electrónicas	683
31.14.	Criterios de Calidad	683
31.14.1.	Aspectos funcionales	683
31.14.2.	Aspectos técnicos/estéticos	683
31.15.	Pasos para el Diseño de un Recurso Electrónico	683

31.15.1. Teoría del aprendizaje	683
31.15.2. Diseño instruccional	685
31.15.3. Mapa o guión de navegación	685
31.15.3.1. Recomendaciones para el mapa o guión de navegación	685
31.16. Aspectos técnicos	686
32. Análisis y selección del método más adecuado y desarrollo del mapa tóxico de la provincia	687
H. Diseño y desarrollo de la web	689
33. Ensayar alternativas de diseño para la plataforma web	689
33.1. Scorecard	689
33.2. Tox Town (tóxicos en la ciudad o pueblo)	692
33.3. ATSDR (Agencia para sustancias tóxicas y el registro de enfermedades)	697
34. Selección de la plataforma web definitiva y desarrollo de las páginas	708
34.1. Selección de la plataforma web definitiva	708
34.1.1. Estructura	708
34.1.2. Imágenes y herramientas	708
34.2. Desarrollo de las páginas	714
35. Introducción de la base de datos obtenida en 30	719
36. Control del funcionamiento de la web	720
Índice general de cuadros, figuras, gráficos, recuadros y tablas	721

INTRODUCCIÓN

En este “Informe Final” se presenta el desarrollo completo del trabajo denominado “Proyecto de Sensibilización y Educación sobre Factores Químicos Ambientales Determinantes de la Salud - Mapa Tóxico Químico de la Provincia de Entre Ríos”. De acuerdo al punto 7 del Plan de Tareas, punto 8 de la Metodología, y ANEXO IV del CRONOGRAMA, todos ellos estipulados en el “Contrato de Obra”, el experto manifiesta que se han alcanzado mayormente los objetivos propuestos para la elaboración de este Informe, al realizar las actividades correspondientes que más abajo se detallan.

El “Mapa Tóxico Químico de la Provincia de Entre Ríos” tiene fortalezas y debilidades, que le son propias al desarrollo del trabajo. La mayor fortaleza surge a partir de haberse identificado un gran desconocimiento en la provincia sobre el tema: “químicos tóxicos ambientales”, tanto en la población general como en muchos profesionales de la salud, y el resultado del presente trabajo puede servir como disparador inicial para despertar conciencias, proveer conocimientos y tomar las medidas correspondientes sobre un aspecto tan importante como trascendental para el futuro de las próximas generaciones. Es así que únicamente a través del conocimiento será posible diagramar políticas de salud pública preventivas y de control para minimizar la exposición y mitigar los potenciales efectos nocivos en la salud que tienen muchas de las sustancias químicas identificadas en este trabajo. Es de esperar que la mayoría de estas sustancias se encuentren en la provincia de Entre Ríos y, también, es previsible la frecuencia “esperable” de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades, y malformaciones congénitas en los niños, fetos in útero y bebés lactantes, expuestos a químicos tóxicos en el aire, agua, suelos, alimentos y objetos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea; descritos en las respectivas “Tareas B, C, D, E y F”.

La mayor debilidad del trabajo emerge de la escasa información disponible sobre químicos tóxicos ambientales en la provincia, tanto en lo que respecta a datos epidemiológicos como a estudios de investigación. Sin embargo, esta debilidad representa una gran oportunidad para tomar conciencia que la tarea por venir es amplia y que no debe esperar más tiempo. Hace falta crear grupos interdisciplinarios

de profesionales en toxicología, epidemiología, endocrinología y metabolismo, medicina ambiental e ingeniería ambiental para realizar estudios provinciales de investigación y epidemiológicos. Hace falta crear un nexo entre las áreas de salud pública y medio ambiente para realizar tareas eficientes y permanentes de: recopilación de datos e inventario de sustancias tóxicas, particularmente de contaminantes tóxicos persistentes (CTPs) -compuestos orgánicos persistentes (COPs) y disruptores endocrinos (DEs)-; laboratorio especializado; vigilancia ambiental de salud y ambiente; y monitoreo. Hace falta crear un instrumento provincial para prevenir y educar a la población sobre el peligro potencial de la exposición crónica a los CTPs y los DEs, y para proteger a los niños por su especial vulnerabilidad.

Hasta donde sabemos, es la primera vez que se realiza en Entre Ríos un trabajo de esta naturaleza, que ubica al “Mapa Tóxico Químico de Entre Ríos” como el primer mapa provincial que identifica posibles químicos tóxicos ambientales potencialmente nocivos para la salud humana; alerta particularmente sobre un grupo de químicos muy peligrosos menos conocidos y/o difundidos como son los contaminantes tóxicos persistentes (CTPs) y los disruptores endocrinos (DEs); y pone especial énfasis en la vulnerabilidad de los niños a una variedad de químicos peligrosos en el ambiente y de sus repercusiones a mediano y largo plazo, si no se adoptan medidas preventivas que disminuyan el impacto sobre la salud; provee medidas preventivas y sustitutos para muchas de las sustancias químicas que utilizamos en la vida cotidiana; y da algunos ejemplos concretos de lugares y situaciones identificadas en la provincia.

A continuación, se enumera una breve síntesis de las actividades desarrolladas en las tareas correspondientes a este informe:

A. Revisión bibliográfica y caracterización de químicos tóxicos en el ambiente con reconocido riesgo, o de los cuales se sospecha, poseen riesgo para la salud humana

1. Revisión bibliográfica y caracterización de los contaminantes químicos inorgánicos con riesgo para la salud humana

Búsqueda Pubmed/Central: El resultado de la búsqueda arrojó 873 artículos de revisión para la denominación “contaminantes químicos inorgánicos para los humanos, revisión” (en inglés: “inorganic chemical pollutants toxic for humans, review”). Se

leyeron todos los resúmenes de los artículos de revisión encontrados en la búsqueda. De acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión de referencia*, se seleccionaron 17 artículos de revisión para esta primera fase. Luego se buscaron los textos completos de los artículos de revisión seleccionados, publicados en distintos journals (revistas científicas). Una vez leídos los textos completos de los artículos de revisión seleccionados se consignaron los resúmenes que fueron traducidos del idioma inglés al castellano (en todos los casos). Para esta fase de esta actividad no se presentan: ampliación de las conclusiones y sumarios (si corresponde), tablas, gráficos, figuras y referencias (si corresponde), y algunos apartados especiales de interés (si corresponde).

2. Revisión bibliográfica y caracterización de los contaminantes químicos orgánicos con riesgo para la salud humana

Búsqueda Pubmed/Central: El resultado de la búsqueda arrojó 794 artículos de revisión para la denominación “contaminantes químicos orgánicos para los humanos, revisión” (en inglés: “organic chemical pollutants toxic for humans, review”). Se leyeron todos los resúmenes de los artículos de revisión encontrados en la búsqueda. De acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión de referencia*, se seleccionaron 31 artículos de revisión para esta primera fase. Luego se buscaron los textos completos de los artículos de revisión seleccionados, publicados en distintos journals (revistas científicas). Una vez leídos los textos completos de los artículos de revisión seleccionados se consignaron los resúmenes y, además, la ampliación de las conclusiones y sumarios (si corresponde), tablas, gráficos, figuras y referencias (si corresponde), y algunos apartados especiales de interés (si corresponde). Tanto los resúmenes como la información adicional recolectada fueron traducidos del idioma inglés al castellano (en todos los casos).

3. Revisión bibliográfica y caracterización de los contaminantes tóxicos persistentes (CTPs), incluidos los contaminantes orgánicos persistentes (COPs), y otras sustancias químicas persistentes (SQPs) ambientales con potencial riesgo para la salud humana

Búsqueda Pubmed/Central: El resultado de la búsqueda arrojó 471 artículos de revisión para “contaminantes orgánicos persistentes para los humanos, revisión” (en inglés: “persistent organic pollutants for humans, review”). Se leyeron todos los resúmenes de los artículos de revisión encontrados en la búsqueda. De acuerdo a los

criterios de inclusión y exclusión de referencia*, se seleccionaron 45 artículos de revisión. Luego se buscaron los textos completos de los artículos de revisión seleccionados, publicados en distintos journals (revistas científicas). Una vez leídos los textos completos de los artículos de revisión seleccionados se consignaron los resúmenes y, además, la ampliación de las conclusiones y sumarios (si corresponde), tablas, gráficos, figuras y referencias (si corresponde), y algunos apartados especiales de interés (si corresponde). Tanto los resúmenes como la información adicional recolectada fueron traducidos del idioma inglés al castellano (en todos los casos).

4. Revisión bibliográfica y caracterización de los contaminantes químicos ambientales con acción disruptora endocrina en los humanos

Búsqueda Pubmed/Central: El resultado de la búsqueda arrojó 269 artículos de revisión para “disruptores endocrinos para los humanos, revisión” (en inglés: “endocrine disruptors for humans, review”). Se leyeron todos los resúmenes de los artículos de revisión encontrados en la búsqueda. De acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión de referencia*, se seleccionaron 30 artículos de revisión. Luego se buscaron los textos completos de los artículos de revisión seleccionados, publicados en distintos journals (revistas científicas). Una vez leídos los textos completos de los artículos de revisión seleccionados se consignaron los resúmenes y, además, la ampliación de las conclusiones y sumarios (si corresponde), tablas, gráficos, figuras y referencias (si corresponde), y algunos apartados especiales de interés (si corresponde). Tanto los resúmenes como la información adicional recolectada fueron traducidos del idioma inglés al castellano (en todos los casos).

*Criterios de inclusión y exclusión:

- Se seleccionaron trabajos de revisión, lo cual permitió abarcar el mayor número posible de autores sobre el tema
- Se privilegiaron las revisiones de estudios que fueron concluyentes
- Se privilegiaron aquellos trabajos que sean estadísticamente significativos ($p < 0.05$), es decir estudios con un 5% o menos de posibilidades que los resultados sean erróneos
- Se incluyeron algunos trabajos que aparecieron en la búsqueda -que no eran revisiones- pero que aportaron datos de importancia que no aparecieron en las revisiones, o lo hicieron parcialmente, o las complementaron
- Se descartaron aquellos estudios que no aportaban datos útiles para el propósito de este trabajo
- Se descartaron aquellos estudios que aparecieron en la búsqueda y que no estaban relacionados específicamente con el tema, o no cumplían con los objetivos de las tareas

5. Identificación y agrupación de los químicos tóxicos ambientales que representen riesgo para la salud humana, según se encuentren en el aire, agua, suelos, alimentos y objetos, donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea

5.1. Químicos tóxicos ambientales en el aire que representen riesgo para la salud humana

La identificación y agrupación de químicos tóxicos ambientales en el aire se centró en los datos aportados por la Agencia de Protección Ambiental de EE.UU. (EPA), considerados ser los más adecuados para desarrollar este apartado de la Actividad 5.

5.2. Químicos tóxicos ambientales en el agua que representen riesgo para la salud humana

La identificación y agrupación de químicos tóxicos ambientales en el agua se centró en los datos aportados por la Agencia Ambiental de Canadá (Environment Canada), y Scorecard – Acta Federal del Agua Limpia (The federal Clean Water Act (CWA)) de EE.UU., considerados ser los más adecuados para desarrollar este apartado de la Actividad 5.

5.3. Químicos tóxicos ambientales en el suelo que representen riesgo para la salud humana

La identificación y agrupación de químicos tóxicos ambientales en el suelo se centró en los datos aportados por el Departamento de Edafología y Química Agrícola de la Universidad de Granada, Unidad docente e investigadora de la Facultad de Ciencias, España.

5.4. Químicos tóxicos ambientales en los alimentos que representen riesgo para la salud humana

La identificación y agrupación de químicos tóxicos ambientales en los alimentos se centró en los datos aportados por varias fuentes. El agua potable para beber y para riego se incluye como parte de los alimentos, además de aquellos alimentos propiamente dichos. Para identificar y agrupar los químicos tóxicos en el agua se

seleccionó parte de la publicación FAO: Lucha Contra la Contaminación Agrícola de los Recursos Hídricos. (Estudio FAO Riego y Drenaje - 55), FAO 1997. Para identificar y agrupar los químicos tóxicos en los alimentos, se seleccionó parte de la publicación “Contaminantes químicos, estudio de la dieta total de Cataluña”, Generalitat de Catalunya - Agencia Catalana de Seguridad Alimentaria, 2005. Tanto el texto como las tablas de la información recolectada en este apartado fueron traducidos del idioma catalán al castellano. Finalmente, para identificar y agrupar los aditivos potencialmente tóxicos presentes en los alimentos, se desarrolló un resumen tomando información de varias fuentes.

5.5. Químicos tóxicos ambientales en los objetos que representen riesgo para la salud humana

La identificación y agrupación de químicos tóxicos ambientales en los objetos se centró en los datos aportados por la “Guía sobre el riesgo químico en el hogar – Peligrosamente juntos: Tóxicos en casa”, Gobierno de Aragón, Dpto. de salud y consumo, Dirección general de salud pública.

6. Identificación de las vías de exposición y mecanismos de acción de los químicos ambientales nocivos para la salud

Se identificaron las vías de exposición a través por las cuales distintos químicos ambientales pueden ejercer sus efectos nocivos. Un cuadro resume las vías de exposición por donde los productos químicos pueden acceder al organismo humano y causar sus efectos nocivos.

7. Caracterización de los contaminantes químicos ambientales con mayor impacto sobre la salud en los niños

La identificación y agrupación de químicos tóxicos ambientales con mayor impacto sobre la salud en los niños se centró en los datos aportados de una parte del trabajo “Contaminación química en la infancia: Bioacumulación y efectos potenciales”, Sara del Río Paredes, Campaña de tóxicos, Greenpeace España, 2003 (basado en el informe de Dorey CN. Chemical Legacy, Contamination of the Child. London: Greenpeace; 2003).

8. Identificación de químicos sustitutos no tóxicos para la salud que reemplacen a aquellos productos o artículos de uso corriente, que contienen químicos nocivos para la salud y el ambiente

En el apartado “5.5. Químicos tóxicos ambientales en los objetos que representen riesgo para la salud humana, sección 5.5.3. Sustitutos de sustancias químicas peligrosas por alternativas más seguras”, se describen algunas alternativas de sustancias químicas no tóxicas de distintos productos o artículos de uso corriente.

9. Delinear medidas preventivas tendientes a minimizar el riesgo de exposición a sustancias químicas tóxicas ambientales a que la población se ve expuesta de manera involuntaria

En los apartados: “5.5.3. Sustitutos de sustancias químicas peligrosas por alternativas más seguras”, “5.5.4. Adquirir productos ecológicos”, y 5.5.5. Gestionar correctamente los residuos de los productos tóxicos que se producen en el hogar”; se refieren a medidas preventivas tendientes a minimizar el riesgo de exposición a sustancias químicas peligrosas comunes en el hogar.

En el apartado “9.1.4. Hacia el futuro: Acciones para reducir las sustancias químicas tóxicas y proteger la salud infantil”; se detallan distintas acciones para proteger la salud infantil respecto de las sustancias químicas tóxicas.

10. Diseñar una clasificación de los contaminantes químicos ambientales identificados y caracterizados en la revisión bibliográfica, que incluya el daño (comprobado o presunto) específico que ejerce sobre la salud humana

Para realizar este apartado, se diseñó una tabla (tabla 10.1) que contuviera una lista de los principales efectos adversos sobre la salud humana que presentaron los químicos ambientales identificados y caracterizados en la revisión bibliográfica. Los mismos se agruparon en 12 efectos adversos, y se complementó la información de los contaminantes químicos con datos provenientes de SCORECARD. Luego, se indicó si la información científica era suficiente o no para considerar si el daño de cada químico era “reconocido” (R) o “sospechoso” (S), respectivamente. No se incluyeron en la lista aquellos químicos que no presentaron efectos adversos evidenciables.

B. Recolección de datos provinciales existentes de la presencia de químicos tóxicos en el aire, agua, suelos, alimentos y objetos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea

11. Recolección de datos existentes de químicos tóxicos ambientales en el aire (interior y exterior), localizados en distintas áreas de la provincia donde la población se ve expuesta

Según las fuentes consultadas a nivel nacional y provincial hasta este momento, Entre Ríos no posee datos recolectados sistemáticamente de tóxicos químicos ambientales en el aire interior o exterior. La realización de esta actividad fue posible gracias al material bibliográfico y datos recolectados a nivel nacional.

12. Recolección de datos existentes de químicos tóxicos ambientales en el agua (potable, de pozo, de río, etc.), localizados en distintas áreas de la provincia donde la población se ve expuesta

Según las fuentes consultadas a nivel nacional y provincial hasta este momento, Entre Ríos no posee datos recolectados sistemáticamente de contaminantes tóxicos químicos ambientales en el agua, a excepción de los controles habituales que se realizan de ciertos químicos en el agua potable. La realización de esta actividad fue posible gracias al material bibliográfico y datos recolectados a nivel nacional.

13. Recolección de datos existentes de químicos tóxicos ambientales en los suelos (campos para agricultura o pastoreo, espacios verdes, jardines, etc.), localizados en distintas áreas de la provincia donde la población se ve expuesta

Según las fuentes consultadas a nivel nacional y provincial hasta este momento, Entre Ríos no posee datos recolectados sistemáticamente de tóxicos químicos ambientales en los suelos. Sin embargo, datos aportados por el Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, Secretaría de Medio Ambiente de Entre Ríos (SMAER) - Consejo Federal de Inversiones (CFI), respecto de la actividad del eje agropecuario, identificando las principales áreas geográficas agrícolas del principal cultivo en la provincia: la soja, ha permitido desarrollar parcialmente la “actividad 16 de la Tarea C”.

En conjunto, la información bibliográfica recolectada en Pubmed y otras fuentes, así como la aportada por el Diagnóstico Ambiental de referencia, permitió desarrollar parcialmente la “actividad 29 de la Tarea F”, al ensayar escenarios posibles para estimar la frecuencia “esperable” de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades y malformaciones congénitas (en recién nacidos vivos) -en algunas áreas geográficas y ámbitos de la provincia- que puedan estar relacionadas con contaminantes químicos ambientales, con especial atención en los CTPs y DEs.

También permitió desarrollar parcialmente la “Tarea E”, aportando datos indirectos para la estimación de la carga total de químicos tóxicos ambientales a que la población se ve expuesta en distintas áreas geográficas de la provincia de Entre Ríos.

14. Recolección de datos existentes de químicos tóxicos ambientales presentes en los alimentos que la población consume en la provincia

Según las fuentes consultadas a nivel nacional y provincial hasta el momento, Entre Ríos no posee datos recolectados sistemáticamente de tóxicos químicos ambientales presentes en los alimentos.

Los antecedentes indican que Argentina posee programas y actividades que se describen en este apartado.

La búsqueda bibliográfica en Argentina muestra que casi no existen estudios científicos sobre químicos tóxicos ambientales presentes en los alimentos que puedan aportar mayores datos. En general, los trabajos están limitados a la medición puntual o periódica de algunos pocos contaminantes. En este apartado se mencionan algunos estudios realizados por investigadores en argentina.

De acuerdo a la revisión bibliografía realizada -hasta la fecha- en la “Tarea A”; en los apartados: “5.4.1. Químicos tóxicos ambientales en el agua y 5.4.2 Químicos tóxicos ambientales en los alimentos”, es posible argumentar que en Entre Ríos, al igual que sucede en otras provincias y en otras partes del mundo, los químicos tóxicos presentes en los alimentos provienen de distintas fuentes. Más adelante, en este apartado, se muestran gráficos donde especifican distintos químicos potencialmente tóxicos que pueden estar presentes en: a) el agua como fuente de alimento, y b) los alimentos propiamente dichos.

15. Recolección de datos existentes de contaminantes químicos tóxicos presentes en distintos productos y artículos que la población utiliza en la vida diaria (elementos de aseo personal y limpieza, electrodomésticos, juguetes, etc.)

Según las fuentes consultadas a nivel nacional y provincial hasta el momento, Entre Ríos no posee datos recolectados sistemáticamente de tóxicos químicos ambientales presentes en distintos productos y artículos que la población utiliza en la vida diaria (elementos de aseo personal y limpieza, electrodomésticos, juguetes, etc.).

De acuerdo a la revisión bibliografía realizada -hasta la fecha- en la Tarea A, en el apartado: “5.5.2. Sustancias químicas peligrosas más comunes en nuestra vida diaria”, es posible argumentar que en Entre Ríos, al igual que sucede en otras provincias y en otras partes del mundo, los químicos tóxicos presentes en distintos productos y artículos que la población utiliza en la vida diaria provienen de distintas fuentes, y serían los que se describen más adelante en este apartado.

C. Recolección de datos del sector industrial de la provincia sobre la utilización, producción o transferencia –intencional o no intencional- de sustancias químicas tóxicas nocivas para la salud

16. Identificación de industrias de la provincia que fabrican productos, cuyo resultado final contengan sustancias químicas tóxicas nocivas para la salud humana

Datos aportados por el Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, Consejo Federal de Inversiones (CFI), respecto al relevamiento de las industrias (registradas y no registradas) en la provincia, ha permitido desarrollar parcialmente la “actividad 13 de la Tarea B”. Conjuntamente con la información bibliográfica recolectada en Pubmed y otras fuentes, se dedujeron los posibles tóxicos químicos presentes en los productos manufacturados. La información también fue útil para desarrollar parcialmente la “actividad 17”, identificando las industrias que utilizan sustancias tóxicas para sus productos manufacturados que pueden ser potencialmente nocivas para la salud humana.

17. Identificación de industrias de la provincia que utilicen sustancias químicas tóxicas para fabricar productos que son nocivas para la salud humana

Para desarrollar este apartado nos basamos en la información recolectada en la “Tarea A, apartados del 1 al 5”, y en la “Tarea C, apartado 16, sección 16.1. Eje industrial”. Mas adelante, en este apartado, los cuadros 17.1 al 17.10 describen las posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para cada tipo de actividad en las industrias registradas y no registradas en la SMAER.

D. Recolección de datos sobre otras fuentes -de origen no industrial- generadoras de tóxicos químicos en la provincia que puedan afectar la salud de la población

18. Identificación de industrias de la provincia que produzcan -de manera no intencional- sustancias químicas tóxicas nocivas para la salud humana

Hasta el momento de la presentación de este “Informe Final”, la Secretaría de Medio Ambiente de la provincia de Entre Ríos (SMAER) –a quien se le ha solicitado la información- no ha podido suministrar los datos requeridos para desarrollar este apartado. Tampoco fue posible obtener información de otras fuentes.

19. Identificación de incineradores de basurales en la provincia que producen sustancias químicas tóxicas nocivas para la salud

Este apartado se refiere a la existencia de basurales a cielo abierto que generan combustión espontánea o intencional, y no se refiere específicamente a plantas incineradores de residuos sólidos urbanos, que no es una práctica habitual que se realice en la región. Según las fuentes consultadas a nivel provincial hasta el momento, Entre Ríos no posee datos recolectados sistemáticamente de disposición final de residuos sólidos urbanos (RSU) sobre su disposición total a cielo abierto, con ocurrencia y frecuencia de incendios espontáneos o intencionales. Datos previos, provenientes de la SMAER, y nuevos datos recolectados en este trabajo, permitieron estimar el número y porcentaje de vertederos de RSU a cielo abierto, y estimar la liberación de sustancias químicas tóxicas.

20. Identificación de focos de quema de pastizales en la provincia (frecuencia, área de extensión) que producen sustancias químicas nocivas para la salud

Según las fuentes consultadas a nivel provincial hasta el momento, Entre Ríos no posee datos recolectados sistemáticamente de focos de quema de pastizales en la provincia (frecuencia, área de extensión) que produzcan sustancias químicas nocivas para la salud. Recientemente, la SMAER contrató un servicio satelital para la vigilancia ambiental de focos de incendios en la provincia, pero aún no se han publicado datos. Sin embargo, fue posible extraer alguna información de la página web de la SMAER, en conjunto con publicaciones periodísticas.

21. Determinar otras posibles fuentes de contaminantes químicos tóxicos en la provincia que sean potencialmente nocivos para la salud humana

Para desarrollar este apartado se consideró la importancia de la contaminación transfronteriza. En este sentido, tomamos como ejemplo demostrativo la potencial fuente de contaminación química de la planta de pasta de celulosa Botnia, ubicada en Fray Bentos, Uruguay; río Uruguay de por medio, frente a la localidad entrerriana de Gualaguaychú. Otra planta de celulosa se encuentra ubicada en el margen del río Paraná, la Celulosa Argentina Planta Capitán Bermúdez, al norte de la ciudad de Rosario y -aunque bastante más alejada que la distancia existente entre las ciudades del margen del río Uruguay- se encuentra en concordancia con la ciudad de Victoria en Entre Ríos. En ambos casos, pero mucho más importante en el primer ejemplo, los químicos tóxicos se emitirían al ambiente y llegarían a nuestra provincia, principalmente a través del aire y el agua, y provocarían sus potenciales efectos nocivos en la salud de la población.

Mediante una búsqueda bibliográfica recolectamos información acerca de las sustancias químicas tóxicas que podría generar el proceso de pulpaje de la madera y blanqueo de celulosa -que consideramos de utilidad a los propósitos de nuestro trabajo- teniendo en cuenta, además, el gran interés y preocupación que ha despertado el tema en gran parte de la población de Entre Ríos. Por este motivo, es que dedicamos especial atención al desarrollo de este apartado. En primer lugar, describimos los procesos de pulpaje de la madera y blanqueo de la madera, para comprender cómo nacen los potenciales químicos tóxicos. Luego, cómo están compuestos los efluentes del blanqueo de celulosa y, finalmente, sus potenciales efectos tóxicos.

E. Estimación de la carga total de químicos tóxicos ambientales en que la población se ve expuesta en distintas áreas geográficas de la provincia de Entre Ríos

22. Una vez recolectados los datos en A y B, se estimará la carga total de químicos tóxicos ambientales a que la población se ve expuesta en algunas áreas y ámbitos, que están presentes en el aire, agua, suelos, alimentos y objetos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea

Para desarrollar este apartado se seleccionó información específica obtenida de la búsqueda bibliográfica de la "Tarea A", y de la información recolectada en la "Tarea B". Una vez analizada y evaluada la información seleccionada se procedió a elaborar un gráfico para cada fuente de exposición con los contaminantes más relevantes. Seguidamente, se determinó si la información recolectada en ambas tareas fue suficiente o no para desarrollar satisfactoriamente este apartado. En los casos en que se consideró necesario, se procedió a profundizar puntualmente la búsqueda bibliográfica para cubrir los requerimientos.

23. Una vez recolectados los datos en A y C, se estimará la carga total de químicos tóxicos ambientales a que la población se ve expuesta en algunas áreas y ámbitos provenientes del sector industrial de la provincia

Los datos recolectados en la "Tarea A" han permitido establecer distintas fuentes de contaminación química ambiental de origen industrial, pero la información fue insuficiente para estimar la carga total de químicos tóxicos ambientales a que una población determinada se ve expuesta. Asimismo, en la "Tarea C, apartados 16.1 y 16.2", la información recolectada de la provincia también fue insuficiente. Para desarrollar adecuadamente este apartado 23, fue necesario refinar puntualmente la búsqueda bibliográfica para obtener nuevos datos que permitieran simular posibles escenarios. En este sentido, resultó de interés delinear un posible escenario del impacto del vertido de los efluentes provenientes de la industria, y tomamos como ejemplo el parque industrial General Belgrano de la ciudad de Paraná. Para desarrollar este apartado, tomamos como referencia dos trabajos publicados: 1) Paola J Pave y Mercedes Marchese, sobre Invertebrados bentónicos como indicadores de calidad del agua en ríos urbanos (Paraná-Entre Ríos, Argentina); y 2) Walter D. Di Marzio y cols., sobre un estudio de la ecotoxicidad de los efluentes industriales y municipales del Río Luján, en la región de la ciudad de Pilar; para luego para aplicarlo al parque industrial

de la ciudad de Paraná que vuelca sus efluentes industriales al arroyo Las Tunas que desemboca en el río Paraná.

24. Una vez recolectados los datos en A y D, se estimará la carga total de químicos tóxicos ambientales a que la población se ve expuesta en algunas áreas y ámbitos, provenientes de otras fuentes de origen no industrial en la provincia

Los datos recolectados en la “Tarea A” han permitido establecer distintas fuentes de contaminación química ambiental que pueden contribuir a estimar la carga total de químicos tóxicos de origen no industrial a que una población determinada se ve expuesta. Asimismo, en la “Tarea D, apartados 19 y 20”, se muestran las posibles fuentes de tóxicos químicos provenientes de la quema de basurales y pastizales, respectivamente.

Para desarrollar adecuadamente este apartado 24, fue necesario complementar la información bibliográfica para obtener datos de apoyo que permitieran simular posibles escenarios. Resultó de gran interés ensayar dos escenarios distintos; el primero, intentó estimar la carga total de tóxicos químicos ambientales provenientes de la incineración de algún basural municipal a cielo abierto que se encuentra en la provincia y, el segundo, apuntó a estimar la carga tóxica total de algunos de los plaguicidas más utilizados en las plantaciones de soja en algunas áreas de la provincia.

F. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica y de los datos recolectados en la provincia, y formulación de la base de datos para la plataforma web

25. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los químicos tóxicos en el ambiente con reconocido riesgo para la salud humana, y aquellos de los cuales se sospecha poseen riesgo

Para el análisis y evaluación de la revisión bibliográfica se aplicaron criterios de inclusión y exclusión que debieron responder o no a ciertas preguntas.

Criterios de inclusión: Responder a una o más de las siguientes preguntas frecuentes.

Criterios de exclusión: No responder a ninguna de las siguientes preguntas frecuentes.

Preguntas frecuentes:

- a. ¿Qué es el “químico x”?
- b. ¿Qué le sucede al “químico x” cuando entra al medio ambiente?
- c. ¿Cómo puede ocurrir la exposición al “químico x”?
- d. ¿Cómo puede afectar la salud el “químico x”?
- e. ¿Qué posibilidades hay de que el “químico x” produzca cáncer?
- f. ¿Qué posibilidades hay de que el “químico x” produzca disrupción endocrina?
- g. ¿Cómo puede el “químico x” afectar a los niños?
- h. ¿Cómo pueden las familias reducir el riesgo de exposición al “químico x”?
- i. ¿Hay algún examen médico que demuestre que se ha estado expuesto al “químico x”?
- j. ¿Qué recomendaciones han hecho las autoridades para proteger la salud pública?

26. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en el aire, agua, suelos, alimentos y objetos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia

Para analizar y evaluar la utilidad de la información recolectada en la revisión bibliográfica, respecto de la presencia de químicos tóxicos en el aire, agua, suelos, alimentos y objetos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia; se optó por aplicar criterios de inclusión y exclusión que debieron responder a “si existían o no” datos sobre la presencia de químicos tóxicos en los sitios de referencia.

Criterios de inclusión (I): Uno o más datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en el aire exterior o interior, agua, suelos, alimentos y objetos.

Criterios de exclusión (E): Ningún dato existente de la presencia de químicos tóxicos en el aire exterior o interior, agua, suelos, alimentos y objetos.

27. Análisis y evaluación de los datos del sector industrial de la provincia sobre la utilización y/o producción de sustancias químicas tóxicas nocivas para la salud

Para analizar y evaluar la utilidad de la información recolectada del sector industrial se optó por aplicar criterios de inclusión y exclusión que debieron responder a si las industrias “utilizaban y/o producían (o no lo hacían) sustancias químicas tóxicas nocivas para la salud, que sean compuestos orgánicos persistentes (COPs) o disruptores endocrinos (DEs)”.

Criterios de inclusión (I): Uno o más químicos tóxicos nocivos para la salud, utilizados y/o producidos por el sector industrial, que sean contaminantes tóxicos persistentes (CTPs) o disruptores endocrinos (DEs).

Criterios de exclusión (E): Ningún químico tóxico nocivo para la salud, utilizado y/o producido por el sector industrial, que sea contaminantes tóxico persistente (CTP) o disruptor endocrino (DE).

28. Análisis y evaluación de los datos sobre otras fuentes -de origen no industrial- generadoras de tóxicos químicos en la provincia que puedan afectar la salud de la población

No obstante la existencia de una limitada información para desarrollar los “apartados 19, 20 y 21”, se pudo identificar la ubicación provincial de fuentes ígneas de basurales, focos de quema de pastizales, y otras posibles fuentes de contaminantes químicos tóxicos; en todos los casos, sustancias potencialmente nocivas para la salud humana.

Más adelante se analiza y evalúa la utilidad de la información recolectada sobre otras fuentes -de origen no industrial- generadoras de tóxicos químicos en la provincia que puedan afectar la salud de la población.

29. Según datos obtenidos en E y F; estimación de la frecuencia “esperable” de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades, y malformaciones congénitas (en recién nacidos vivos) -en algunas áreas geográficas y ámbitos de la provincia- que puedan estar relacionadas con contaminantes químicos ambientales, con especial atención en los CTPs y DEs

Para desarrollar este apartado tan importante se decidió enfocar la problemática en tres grupos de población diferentes, los cuales son suficientemente demostrativos para el propósito del presente trabajo.

En primer lugar, nos centraremos en unos de los grupos poblacionales más vulnerables a los efectos de los tóxicos químicos ambientales; es decir, los niños, fetos in útero y bebés lactantes. En esta sección, se estimó la frecuencia “esperable” de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades, y malformaciones congénitas en los niños, fetos in útero y bebés lactantes, expuestos a químicos tóxicos en el aire, agua, suelos, alimentos y objetos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea.

En segundo término, nos ocupamos de la población potencialmente afectada por los tóxicos químicos del sector industrial. En esta sección, se estimó la frecuencia “esperable” de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades, y malformaciones congénitas en la población expuesta a químicos tóxicos del sector industrial

Finalmente, dirigimos la atención a las emisiones aéreas tóxicas provenientes de los vertederos de residuos sólidos urbanos (RSU) municipales y sus potenciales efectos nocivos en la población circundante. En esta sección, se estimó la frecuencia “esperable” de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades, y malformaciones congénitas en la población circundante al volcadero municipal de la ciudad de Paraná.

30. Resumen de los datos analizados y evaluados en 23, 24, 25, 26, y 27, y formulación final de la base de datos para la plataforma web

A los efectos de formular la base de datos definitiva para la plataforma web, se analizó y evaluó la información recolectada en los respectivos apartados que pudiera ser de mayor interés para el funcionamiento de la web y, a la vez, cumplir con los objetivos del presente trabajo.

G. Diseño y desarrollo informático del mapa tóxico químico de Entre Ríos

31. Estudio y evaluación de distintos métodos para diseñar el mapa tóxico de la provincia

Para diseñar el mapa tóxico químico de la provincia de Entre Ríos se procedió a estudiar y evaluar las “Tecnologías de Información y Comunicación” (TIC).

32. Análisis y selección del método más adecuado y desarrollo del mapa tóxico de la provincia

En base al apartado anterior y al análisis de los objetivos del presente trabajo, se seleccionó el método de formato digital informativo sobre el que se desarrollará el mapa tóxico de la provincia de Entre Ríos. El mismo permitirá transmitir información y enseñanza sobre los factores químicos ambientales determinantes de la salud. Más adelante se resume el formato digital informativo seleccionado y sus propiedades.

H. Diseño y desarrollo de la web

33. Ensayar alternativas de diseño para la plataforma web

Se procedió a la búsqueda de páginas web en Internet para identificar mapas geográficos interactivos que pudieran servir de base para diseñar y desarrollar el mapa químico tóxico de la provincia de Entre Ríos. Hasta la fecha, la búsqueda no pudo localizar ninguna plataforma en la web que se ajustara exactamente a las necesidades que se requirieron para diseñar y desarrollar el mapa químico tóxico de la provincia de Entre Ríos. Sin embargo, se pudo identificar tres sitios de fuentes gubernamentales de Estados Unidos, considerados de utilidad para el diseño y desarrollo del mapa tóxico químico.

34. Selección de la plataforma web definitiva y desarrollo de las páginas

Luego de evaluar las distintas alternativas se decidió estructurar el sitio web en cinco secciones, y se diseñaron imágenes y herramientas. Las páginas fueron diseñadas de manera tal que pudiera ser fácil de navegar e interactuar con todos los contenidos de las páginas.

35. Introducción de la base de datos obtenida en 28

A medida que se fueron desarrollando las páginas se fue insertando -al mismo tiempo- el contenido correspondiente a cada una de ellas. El resultado del contenido fue el siguiente:

- 105 textos para páginas en formato htm
- 26 archivos en formato pdf
- 50 cuadros
- 17 figuras
- 8 gráficos
- 4 recuadros
- 101 tablas

36. Control del funcionamiento de la web

Una vez desarrolladas las secciones anteriores se procedió a controlar el funcionamiento del sitio web de la siguiente forma:

- Control de todos los archivos
- Correspondencia de los textos con las páginas
- Control de todas las imágenes
- Correspondencia de las imágenes con las páginas
- Control de archivos vinculados
- Control de archivos no vinculados y corrección de la vinculación
- Correspondencia de de los archivos vinculados
- Correspondencia de los archivos pdf con las páginas correspondientes
- Correspondencia de los cuadros, figuras, gráficos, recuadros y tablas con las páginas correspondientes
- Control de los hipervínculos

A. Revisión bibliográfica y caracterización de químicos tóxicos en el ambiente con reconocido riesgo, o de los cuales se sospecha, poseen riesgo para la salud humana

1. Revisión bibliográfica y caracterización de los contaminantes químicos inorgánicos con riesgo para la salud humana

1.1. Revisión 1. Compuesto(s) caracterizado(s): Mercurio

Traducción del título: **Una revisión de los eventos que exponen a los niños al mercurio elemental en los Estados Unidos**

Fuente: **Robin Lee**, Dan Middleton, Kathleen Caldwell, Steve Dearwent, Steven Jones, Brian Lewis, Carolyn Monteilh, Mary Ellen Mortensen, Richard Nickle, Kenneth Orloff, Meghan Reger, John Risher, Helen Schurz Rogers, and Michelle Watters. A Review of Events That Expose Children to Elemental Mercury in the United States. Environ Health Perspect. 2009 June; 117(6): 871–878.

Resumen

Objetivo. La preocupación por los niños expuestos al mercurio elemental, llevó a la Agencia para Sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades y los Centros para el Control y la Prevención a revisar las fuentes de exposición al mercurio elemental en los niños, describir la ubicación y la proporción de niños afectados, y a realizar recomendaciones sobre cómo evitar estas exposiciones. En esta revisión, se excluyeron las exposiciones al mercurio de las instalaciones de combustión de carbón, las amalgamas dentales, el consumo de pescado, y los incineradores de desechos médicos o vacunas que contienen tiomersal.

Fuentes de los datos. Se revisaron fuentes federales, estatales, y programas regionales con información sobre las emisiones de mercurio, junto con los informes publicados de los niños expuestos al mercurio elemental en los Estados Unidos. Se seleccionaron todos los eventos relacionados con el mercurio que se documentaron de la exposición (o que se puedan exponer) de los niños; es decir, las características del fenómeno explorado (la fuente de exposición, localización, etc.).

Síntesis de los datos. Los lugares de exposición primarios fueron en la casa, la escuela, y otros sitios, tales como en la propiedad industrial no remediadas de manera

adecuada o en instalaciones médicas. La exposición a los pequeños derrames de termómetros rotos fue el escenario más común, sin embargo, los informes de estos riesgos están disminuyendo.

Discusión y conclusiones. La exposición infantil al mercurio elemental es consecuencia de la manipulación inadecuada o limpieza del mercurio derramado. La información analizada sugiere que la mayoría no causa un daño demostrable si el período de exposición es corto y el mercurio se limpia adecuadamente.

Recomendaciones. La prevención primaria debería incluir la educación de la salud e iniciativas políticas. Para derrames más grandes, es aconsejable una mejor coordinación entre los sistemas de vigilancia existentes que ayuden a comprender los factores de riesgo y el desarrollo de los esfuerzos de prevención eficaces.

1.2. Revisión 2. Compuesto(s) caracterizado(s): Níquel, arsénico y cromo

Traducción del título: **Mecanismos genéticos y epigenéticos en la carcinogénesis y co-carcinogénesis de los metales**

Fuente: **Konstantin Salnikow** and Anatoly Zhitkovich. Genetic and Epigenetic Mechanisms in Metal Carcinogenesis and Cocarcinogenesis: Nickel, Arsenic and Chromium. Chem Res Toxicol. 2008 January; 21(1): 28–44.

Resumen

Con los primeros casos documentados que datan del siglo 19, se conoció la capacidad de algunos compuestos metálicos de causar cáncer en los trabajadores expuestos. El crecimiento masivo de la manufactura y otras actividades económicas en los principales países industrializados se ha visto acompañado por un aumento paralelo en el consumo a gran escala de metales no ferrosos, algunos de los cuales son ahora reconocidos como cancerígenos humanos. La utilización de grandes volúmenes y las malas prácticas en la eliminación del metal que contienen los productos de desecho, crean numerosas fuentes de contaminación del medio ambiente, incluyendo algunos de los sitios más tóxicos que se conocen como “Superfondo en EE.UU”. Los metales tóxicos representan la forma final de los contaminantes ambientales, ya que son química y biológicamente indestructibles. A pesar que los potenciales efectos cancerígenos de metales tóxicos como el cromo, níquel y arsénico metaloide son bien conocidos, no se conocen bien los mecanismos moleculares que subyacen en su capacidad de transformación celular. Los metales son cancerígenos y mutágenos

generalmente débiles, con la excepción del cromo, que no forman aductos de ADN, y representan un evento clave en el inicio del cáncer de la actividad inductora de carcinógenos orgánicos. Se sabe desde hace mucho tiempo que la producción elevada de especies oxígeno reactivas es la vía principal en la carcinogenicidad del metal, y está claramente en contradicción con los datos sobre mutagenicidad, sean débiles o no, de la mayoría de los metales. Esta revisión resume la evolución más reciente en el ámbito de la carcinogenicidad del metal y cocarcinogenicidad, con especial énfasis en el papel de las vías de señalización activadas, los cambios epigenéticos y los procesos de reparación del ADN.

1.3. Revisión 3. Compuesto(s) caracterizado(s): Cromo, cobre, arsénico

Traducción del título: **Cromo en las manos de los niños después de jugar en parques infantiles contruidos con maderas tratadas con arseniato de cobre cromado (CCA)**

Fuente: Camille Hamula, Zhongwen Wang, Hongquan Zhang, Elena Kwon, Xing-Fang Li, Stephan Gabos, and X. **Chris Le**. Chromium on the Hands of Children After Playing in Playgrounds Built from Chromated Copper Arsenate (CCA)–Treated Wood. *Environ Health Perspect.* 2006 March; 114(3): 460–465.

Resumen

La exposición de los niños al arsénico y el cromo en los artefactos de juegos contruidos con madera tratada con arseniato de cobre cromado (CCA) es un problema potencial, porque los pequeños van de la mano a la boca. Sin embargo, no existe ninguna medida directa de los niveles de cromo (Cr) en las manos de los niños después de jugar. En este estudio hemos medido Cr, tanto soluble como total, en las manos de 139 niños que jugaron en parques infantiles, ocho de los cuales fueron contruidos con madera tratada con CCA, en tanto otros ocho no. Se registró la edad de los niños y la duración del juego. Después de jugar, se lavaron las manos de cada niño con 150 mL de agua desionizada, que se recoge en una bolsa para su posterior análisis de Cr y otros 20 elementos, utilizando la espectrometría de masa por plasma inductivamente acoplado. El Cr promedio total en las manos de 63 niños que jugaban en campos de juego con CCA fue de 1.112 ± 1.089 ng (mediana, 688; rango 78-5,875). El Cr promedio total en las manos de 64 niños que jugaban en campos de juego sin CCA fue de 652 ± 586 ng (mediana, 492; rango 61-3,377). La diferencia

entre los dos grupos es estadísticamente significativa ($p < 0,01$). En los juegos con CCA, los niveles de Cr están altamente correlacionados tanto para el cobre (Cu) ($r = 0,672$) como para el arsénico (As) ($r = 0,736$) ($p \leq 0,01$), pero no en los juegos sin CCA ($r = 0,252$ y $0,486$ para Cu y As, respectivamente). El análisis de los componentes principales indica que el Cr, Cu, y Ar están más estrechamente agrupados en los juegos con CCA que en las demás zonas de juegos sin CCA. Estos resultados sugieren que los niveles elevados de Cr y Ar en las manos de los niños se deben al contacto directo con la madera CCA.

1.4. Revisión 4. Compuesto(s) caracterizado(s): Hidrocarburos aromáticos policíclicos, partículas, óxidos de azufre, óxidos de nitrógeno y metales

Traducción del título: **Los niños parecen sufrir más nuestra adicción a los combustibles fósiles**

Fuente: Frederica P. Perera. Children Are Likely to Suffer Most from Our Fossil Fuel Addiction. Environ Health Perspect. 2008 August; 116(8): 987–990.

Resumen

Antecedentes. Podría decirse que los períodos de desarrollo fetal e infantil representan las etapas de mayor vulnerabilidad al impacto dual de la combustión de los combustibles fósiles: los múltiples efectos tóxicos de las emisiones contaminantes (hidrocarburos aromáticos policíclicos, partículas, óxidos de azufre, óxidos de nitrógeno, metales) y las repercusiones sanitarias del gran cambio climático global, que se debe -en gran parte- a dióxido de carbono liberado por la quema de combustibles fósiles.

Objetivos. En este comentario se debe resaltar la evidencia científica actual que indica que el feto y el niño de corta edad están en mayor riesgo de sufrir alteraciones del desarrollo, asma y cáncer, como consecuencia de los contaminantes de los combustibles fósiles y los efectos previstos por los trastornos climáticos, tales como olas de calor, inundaciones, enfermedades infecciosas, malnutrición y traumatismos. El aumento del riesgo durante el desarrollo temprano se deriva de la mayor vulnerabilidad biológica que de por sí tiene el desarrollo del feto y del niño y de su vida futura donde, un insulto en sus primeras etapas, puede potencialmente manifestarse en enfermedades en la vida adulta, así como en la infancia. Se citan recientes

informes para reducir la dependencia de los combustibles fósiles y la promoción de las energías limpias y sostenibles que son económicamente viables.

Discusión. Aunque mucho se ha escrito acerca de la toxicidad de las emisiones de la quema de combustibles fósiles y de los efectos del cambio climático en la salud, estas dos caras del problema no han sido vistas conjuntamente con un enfoque en el desarrollo del feto y del niño. La adolescencia y la vejez son también los períodos de vulnerabilidad, pero los efectos potenciales son tanto inmediatos como a largo plazo, y los efectos negativos son mayores cuando la exposición se produce antes de nacer o en los primeros años.

Conclusiones. Un examen del espectro de los riesgos que la combustión de combustibles fósiles provoca en la salud de los niños pone de relieve la urgente necesidad de aplicar políticas medioambientales y energéticas para reducir la dependencia de los hidrocarburos y maximizar los beneficios de la salud en esta población susceptible. No debemos dejar a nuestros hijos una herencia doble de mala salud y desastres ecológicos.

1.5. Revisión 5. Compuesto(s) caracterizado(s): Plomo, cadmio y mercurio

Traducción del título: **Un estudio de biomonitordeo de plomo, cadmio y mercurio en la sangre de los adultos en la ciudad de Nueva York**

Fuente: **Wendy McKelvey**, R. Charon Gwynn, Nancy Jeffery, Daniel Kass, Lorna E. Thorpe, Renu K. Garg, Christopher D. Palmer, and Patrick J. Parsons. A Biomonitoring Study of Lead, Cadmium, and Mercury in the Blood of New York City Adults. *Environ Health Perspect.* 2007 October; 115(10): 1435–1441.

Resumen

Objetivos. Se evaluó el grado de exposición al plomo, cadmio y mercurio de la población adulta en la ciudad de Nueva York (NYC).

Métodos. Hemos medido las concentraciones de metales en la sangre en una muestra representativa de 1.811 residentes de Nueva York como parte de la NYC Health and Nutrition Examination Survey, 2004.

Resultados. La media geométrica de la concentración de mercurio en la sangre fue de 2,73 µg/L [95% intervalo de confianza (IC), 2.58-2.89]; la concentración de plomo en sangre fue de 1,79 µg/dL (95% CI, 1,73-1,86), y la concentración de cadmio en sangre fue de 0,77 µg/L (95% CI, 0.75-0.80). Los niveles de mercurio fueron tres veces más

altos que la nacional. Se estima que el 24,8% (95% CI, 22.2-27.7%) de la población adulta de Nueva York tuvo una concentración de mercurio en la sangre igual o superior a los $\mu\text{g/L}$ de los niveles de notificación del Estado de Nueva York. En particular, los grupos raciales / étnicos de la población de Nueva York de Asia y los nacidos en el extranjero de China tuvieron la mayor concentración de los tres metales. Los niveles de mercurio se elevaron un 39% en el grupo de mayores ingresos en relación con el grupo de ingresos más bajos (95% IC, 21-58%). Las concentraciones de mercurio en la sangre de los adultos, que informaron consumir pescado o mariscos 20 o más veces en los últimos 30 días, los niveles fueron 3,7 veces mayores que en los que no reportaron el consumo (95% CI, 3,0-4,6); la frecuencia de consumo explica parte de la elevación de los asiáticos y otros subgrupos.

Conclusiones. La mayor concentración de mercurio en sangre en los adultos de Nueva York, que aquella de la obtenida de la nacional, indica la necesidad de educar a los neoyorquinos sobre cómo elegir los pescados y mariscos para maximizar los beneficios de la salud y minimizar los riesgos potenciales de la exposición al mercurio. Los biomonitoreos locales pueden proporcionar información valiosa acerca de las exposiciones ambientales.

1.6. Revisión 6. Compuesto(s) caracterizado(s): Plomo

Traducción del título: **Plomo y neuroprotección por hierro en el déficit de atención por hiperactividad (ADHD)**

Fuente: **Eric Konofal** and Samuele Cortese. Lead and Neuroprotection by Iron in ADHD. *Environ Health Perspect.* 2007 August; 115(8): A398–A399. doi: 10.1289/ehp.10304.

Resumen

Hemos leído con especial interés el artículo de Braun et al. (1). En esta gran encuesta, los autores concluyeron que la exposición prenatal al tabaco y al plomo ambiental son factores de riesgo para el trastorno del déficit de atención con hiperactividad (TDAH).

Nos gustaría centrarnos en el papel neuroprotector potencial del hierro contra los efectos nocivos del plomo en el desarrollo de los síntomas del TDAH.

Aunque los factores de los mecanismos subyacentes del TDAH siguen sin estar claros, se implicó tanto a los factores genéticos como ambientales. En una revisión reciente sobre la implicancia del sistema dopaminérgico en la etiología del TDAH,

Swanson et al. (2) destacó la importancia de los factores de riesgo medioambientales como posibles causas del déficit de dopamina. Entre estos factores ambientales, Swanson citó los efectos de la exposición al plomo (a niveles < 0 µg/dL) en los comportamientos relacionados con el TDAH y el diagnóstico de TDAH.

El plomo en el sistema nervioso central puede contribuir a la disfunción dopaminérgica e inducir a la alteración de la liberación de dopamina y densidad de receptores de dopamina (3,4). Por otra parte, puede afectar la estructura de la función de la barrera hematoencefálica (sangre-cerebro) esenciales para la integridad cerebral (5). Curiosamente, Wang et al. (6) informó recientemente que los suplementos de hierro protegen la integridad de la barrera sangre-cerebro contra las agresiones de plomo. Por otra parte, la deficiencia de hierro podría aumentar los efectos tóxicos del plomo, lo que sugiere un efecto neuroprotector potente de los suplementos de hierro en la disfunción dopaminérgica debido a la exposición a este metal (7,8).

En un estudio controlado con comparación de grupos (9), mostramos que la deficiencia de hierro se correlaciona con la gravedad de los síntomas del TDAH, y la hipótesis de que los suplementos de hierro pueden mejorar los síntomas del TDAH en los sujetos con niveles bajos de ferritina.

Dado que la exposición al plomo puede contribuir al TDAH y la deficiencia de hierro puede exacerbar los efectos nocivos causados por este metal, se recomienda la búsqueda sistemática de la deficiencia de hierro en niños con TDAH. También pensamos que deben ser alentados los estudios controlados para evaluar la eficacia potencial de los suplementos de hierro en los síntomas de ADHD. Estos estudios podrían ayudar a la comprensión de la fisiopatología subyacente complejo del TDAH y las adecuadas estrategias terapéuticas para este trastorno.

Referencias

1. Braun JM, Kahn RS, Froehlich T, Auinger P, Lanphear BP. Exposures to environmental toxicants and attention deficit hyperactivity disorder in U.S. children. *Environ Health Perspect.* 2006;114:1904–1909. [
2. Swanson JM, Kinsbourne M, Nigg J, Lanphear B, Stefanatos GA, Volkow N, et al. Etiologic subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder: brain imaging, molecular genetic and environmental factors and the dopamine hypothesis. *Neuropsychol Rev.* 2007;17(1):39–59.
3. Gedeon Y, Ramesh GT, Wellman PJ, Jadhav AL. Changes in mesocorticolimbic dopamine and D1/D2 receptor levels after low level lead exposure: a time course study. *Toxicol Lett.* 2001;123(2–3):217–226.
4. Lidsky TI, Schneider JS. Lead neurotoxicity in children: basic mechanisms and clinical correlates. *Brain.* 2003;126:5–19.
5. Dyatlov VA, Platoshin AV, Lawrence DA, Carpenter DO. Lead potentiates cytokine- and glutamate-mediated increases in permeability of the blood-brain barrier. *Neurotoxicology.* 1998;19:283–291.
6. Wang Q, Luo W, Zheng W, Liu Y, Xu H, Zheng G, et al. Iron supplement prevents lead-induced disruption of the blood-brain barrier during rat development. *Toxicol Appl Pharmacol.* 2007;219(1):33–41.
7. Wright RO. The role of iron therapy in childhood plumbism. *Curr Opin Pediatr.* 1999;11(3):255–258.

8. Wright RO, Tsaih SW, Schwartz J, Wright RJ, Hu H. Association between iron deficiency and blood lead level in a longitudinal analysis of children followed in an urban primary care clinic. *J Pediatrics*. 2003;142(1):9–14.
9. Konofal E, Lecendreux M, Arnulf I, Mouren MC. Iron deficiency in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2004;158(12):1113–1115.

1.7. Revisión 7. Compuesto(s) caracterizado(s): Dióxido de azufre, óxidos de nitrógeno, ozono, monóxido de carbono y partículas PM10

Traducción del título: **Ozono y otros contaminantes aéreos y riesgo de fisuras orales**

Fuente: Bing-Fang Hwang and **Jouni J.K. Jaakkola**. Ozone and Other Air Pollutants and the Risk of Oral Clefts. *Environ Health Perspect*. 2008 October; 116(10): 1411–1415.

Resumen

Antecedentes. La contaminación del aire influye en el desarrollo de las fisuras orales en los animales. Hay pocos datos epidemiológicos sobre la relación entre la exposición prenatal de la contaminación atmosférica y el riesgo de fisuras orales.

Objetivos. Nuestro objetivo en este estudio fue evaluar las relaciones entre la exposición a la contaminación atmosférica y el riesgo de labio leporino con o sin paladar hendido (CL/P).

Métodos. Llevamos adelante un estudio de población casos-control de 653 casos de CL/P y una muestra aleatoria de 6.530 sujetos control entre 721.289 recién nacidos en Taiwán, en el período 2001-2003. Utilizamos sistemas de información geográfica para formar los parámetros de exposición para el dióxido de azufre, óxidos de nitrógeno, ozono, monóxido de carbono y partículas con un diámetro aerodinámico de ≤ 10 micras (PM10) durante los primeros 3 meses de embarazo usando el método de ponderación inversa de la distancia. Se presentan las estimaciones del efecto como odds ratios (OR) de cambio de 10-ppb para SO₂, NO_x y O₃, de 10-ppb para CO, y de 10- $\mu\text{g}/\text{m}^3$ para PM10.

Resultados. El riesgo de CL/P fue mayor en relación con los niveles de O₃ en el primer mes de gestación [OR ajustada = 1,20; 95% intervalo de confianza (IC) 1,02-1,39] y el segundo mes de gestación (OR ajustada = 1,25, IC 95%, 1.03-1.52) en el rango de 16,7 a 45,1 ppb, pero no estaba relacionado con CO, NO_x, SO₂, o PM10.

Conclusiones. El estudio proporciona nuevas pruebas de que la exposición a O₃ en el aire exterior durante el primer y segundo mes de embarazo puede aumentar el riesgo

de CL/P. Niveles similares de O3 se encuentran a nivel mundial en un gran número de mujeres embarazadas.

1.8. Revisión 8. Compuesto(s) caracterizado(s): Cadmio

Traducción del título: **Cadmio, diabetes y enfermedad renal crónica**

Fuente: Joshua R. Edwards and Walter C. Prozialeck. Cadmium, Diabetes and Chronic Kidney Disease. Toxicol Appl Pharmacol. 2009 August 1; 238(3): 289–293.

Resumen

Recientes estudios epidemiológicos sugieren una asociación positiva entre la exposición a los contaminantes del medio ambiente de cadmio (Cd) y la incidencia y la gravedad de la diabetes. En esta revisión, examinamos la literatura que sugiere una relación entre la exposición al Cd, los niveles elevados de glucosa en sangre, y el desarrollo de diabetes. Además revisamos los estudios en humanos y animales que indican que el Cd potencia o exacerba la nefropatía diabética. También se revisan los posibles mecanismos celulares por los que el Cd puede alterar los niveles de la glucosa en sangre. Además, se presentan algunos resultados surgidos de nuestros propios laboratorios que muestran que el Cd eleva los niveles de glucosa en sangre en un modelo animal de exposición subcrónica de Cd, antes que los signos manifiestos de disfunción renal sean evidentes. Estos estudios también muestran que el Cd reduce los niveles de insulina y tiene un efecto citotóxico directo sobre el páncreas. En conjunto, estos resultados indican que el Cd puede ser un factor en el desarrollo de algunos tipos de diabetes y se plantea la posibilidad de la hiperglucemia relacionada con el Cd y la diabetes puede actuar sinérgicamente para dañar el riñón.

1.9 Revisión 9. Compuesto(s) caracterizado(s): Arsénico inorgánico (InAs) y monometil arsénico (MMA)

Traducción del título: **Ingesta alimentaria y metilación de arsénico en una población en los EE.UU.**

Fuente: Craig Steinmaus, Kenichi Carrigan, Dave Kalman, Raja Atallah, Yan Yuan, and **Allan H. Smith**. Dietary Intake and Arsenic Methylation in a U.S. Population. Environ Health Perspect. 2005 September; 113(9): 1153–1159.

Resumen

Millones de personas en todo el mundo están expuestas al agua potable contaminada con arsénico. La ingestión de arsénico inorgánico (InAs) se ha asociado con un mayor riesgo de cáncer. La vía metabólica principal de InAs ingerido es la metilación a monometil arsénico (MMA) y dimetil arsénico (DMA). Sin embargo, las personas varían ampliamente en la capacidad de metilación que tienen para el InAs, y la evidencia reciente sugiere que los que excretan elevadas proporciones de arsénico ingerido como MMA son más susceptibles que otras a que éste cause cáncer. Hasta la fecha, poco se sabe sobre los factores que determinan las diferencias interindividuales en la metilación de arsénico. En este estudio se evaluó el efecto de la dieta sobre el metabolismo del arsénico, mediante la medición de la ingesta diaria y los patrones de metilación de arsénico urinario en 87 sujetos de dos regiones expuestas al arsénico, en el oeste de Estados Unidos. Los sujetos en el cuartil más bajo de ingesta proteica excretaron mayor proporción de InAs y MMA (14,6 vs 11,6%, $p = 0,01$) y una menor proporción como DMA (72,3 vs 77,0%, $p = 0,01$) que aquellos del cuartil superior. Los sujetos en el cuartil más bajo de ingesta de hierro, zinc y niacina también tuvieron mayor porcentaje urinario de MMA y DMA que aquellos sujetos del cuartil más alto, con mayor consumo de estos nutrientes. Estas asociaciones también se observaron en los análisis de regresión multivariados, ajustado por edad, sexo, tabaquismo, y arsénico urinario total. Dados los vínculos entre los informes anteriores de alto porcentaje de MMA y mayor riesgo de cáncer, estos hallazgos son consistentes con la teoría de que las personas con dietas deficientes en proteínas y otros nutrientes son más susceptibles que otras al cáncer a causa del arsénico.

1.10. Revisión 10. Compuesto(s) caracterizado(s): Plomo y cadmio

Traducción del título: **Asociaciones escalonadas de concentraciones de plomo en sangre y cadmio en orina con marcadores relacionados con el estrés oxidativo en la población en los EE.UU.: Resultados de la tercera encuesta de examinación nacional de salud y nutrición**

Fuente: **Duk-Hee Lee**, Ji-Sun Lim, Kyungeun Song, Yongchool Boo, and David R. Jacobs, Jr. Graded Associations of Blood Lead and Urinary Cadmium Concentrations with Oxidative-Stress–Related Markers in the U.S. Population: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *Environ Health Perspect.* 2006 March; 114(3): 350–354.

Resumen

Aunque el estrés oxidativo se ha propuesto como un mecanismo de toxicidad del plomo y cadmio, en su mayoría sobre la base de los experimentos in vitro o estudios en animales, no está claro si este mecanismo es relevante en la patogénesis del plomo o el cadmio en las enfermedades relacionadas con la población general bajo la exposición al plomo y el cadmio del medio ambiente. Hemos examinado las asociaciones de plomo en sangre y los niveles de cadmio urinario con marcadores de estrés oxidativo en suero de γ -glutamyl transferasa (GGT), vitamina C, carotenoides y vitamina E, entre los 10.098 participantes adultos de la Tercera Encuesta de Examinación Nacional de Salud y Nutrición de EE.UU. Después de ajustar por raza, sexo y edad (más colesterol sérico total en el caso de los carotenoides en suero y vitamina E), el plomo en sangre y los niveles de cadmio urinario mostraron asociaciones graduales positivas con el suero GGT e inversas con el suero de vitamina C, carotenoides y vitamina E ($P < 0,01$, respectivamente). Estas asociaciones fueron consistentemente observadas entre la mayoría de los subgrupos: blancos no hispanos y negros no hispanos, hombres, mujeres, todos los grupos de edad, los no bebedores, los bebedores, los no fumadores, ex fumadores, fumadores actuales, e índice de masa corporal (< 25 , $25-29.9$, y ≥ 30). La fuerte asociación del plomo en sangre y los niveles de cadmio urinario con marcadores de estrés oxidativo en esta población sugieren que el estrés oxidativo se debe considerar en la patogenia de las enfermedades relacionadas con el plomo y el cadmio, incluso entre las personas con baja exposición ambiental al plomo y cadmio.

1.11. Revisión 11. Compuesto(s) caracterizado(s): Plomo

Traducción del título: **Mecanismos de la hipertensión y las enfermedades cardiovasculares inducidas por el plomo**

Fuente: Nosratola D. Vaziri. Mechanisms of lead-induced hypertension and cardiovascular disease. Am J Physiol Heart Circ Physiol. 2008 August; 295(2): H454–H465. Published online 2008 June 20. doi: 10.1152/ajpheart.00158.2008.

Resumen

El plomo es una toxina ambiental ubicua que es capaz de causar numerosas enfermedades agudas y crónicas. Los estudios de población han demostrado un vínculo entre la exposición al plomo y el posterior desarrollo de la hipertensión arterial (HTA) y la enfermedad cardiovascular. Estudios in vitro e in vivo han demostrado que la exposición crónica por plomo causa hipertensión y la enfermedad cardiovascular mediante la promoción de estrés oxidativo, lo que limita la disponibilidad de óxido nítrico e impide la señalización del óxido nítrico, aumenta la actividad adrenérgica, aumenta la producción de endotelina, altera el sistema renina-angiotensina, aumenta las prostaglandinas vasoconstrictoras, reduce las prostaglandinas vasodilatadores, promueve la inflamación, perturba el músculo liso vascular de señalización de Ca^{2+} , disminuye la vasorelajación endotelio-dependiente, y modifica la respuesta vascular a los agonistas vasoactivos. Por otra parte, se ha demostrado que el plomo causa lesión endotelial, impide la reparación endotelial, inhibe la angiogénesis, reduce el crecimiento de las células endoteliales, suprime la producción de proteoglicanos, estimula la proliferación de las células vasculares del músculo liso y la transformación fenotípica, reduce el activador tisular del plasminógeno, y aumenta la producción del inhibidor del activador del plasminógeno-1. A través de estas y otras acciones, la exposición al plomo causa hipertensión y promueve la arteriosclerosis, aterosclerosis, trombosis y enfermedad cardiovascular. En conclusión, los estudios realizados en animales de experimentación, tejidos aislados y células en cultivo han aportado pruebas convincentes de que la exposición crónica a bajos niveles de plomo puede causar hipertensión, lesión/disfunción endotelial, arteriosclerosis y enfermedades cardiovasculares. Más importante aún, estos estudios han dilucidado los mecanismos celulares y moleculares de la acción del plomo en los sistemas cardiovascular/renal, una tarea que es imposible de llevar a cabo mediante exámenes clínicos y epidemiológicos únicamente.

1.12. Revisión 12. Compuesto(s) caracterizado(s): Cadmio, plomo, bario, cobalto, cesio, molibdeno, antimonio, talio y tungsteno

Traducción del título: **Metales en orina y enfermedad arterial periférica**

Fuente: Ana Navas-Acien, Ellen K. Silbergeld, A. Richey Sharrett, Emma Calderon-Aranda, Elizabeth Selvin, and **Eliseo Guallar**. Metals in Urine and Peripheral Arterial Disease. Environ Health Perspect. 2005 February; 113(2): 164–169.

Resumen

La exposición a metales puede promover la aterosclerosis. En una Encuesta de Examinación Nacional de Salud y Nutrición (NHANES) de EE. UU., realizada entre 1999-2000, el cadmio y el plomo en sangre estaban asociados con la enfermedad arterial periférica (PAD). En el presente estudio se evaluó la asociación entre los niveles urinarios de cadmio, plomo, bario, cobalto, cesio, molibdeno, antimonio, talio, y tungsteno con la PAD en un análisis transversal de 790 participantes ≥ 40 años de edad en la NHANES 1999-2000. PAD se definió como un índice de presión arterial tobillo brazo $<0,9$, en al menos una pierna. Los metales se midieron en muestras casuales de muestras en orina mediante espectrometría de masas de plasma acoplado inductivamente. Después del ajuste multivariable, los sujetos con enfermedad arterial periférica tenían un 36% más altos los niveles de cadmio en la orina y un 49% más de los niveles de tungsteno en comparación con los no-casos. El odds ratio ajustado para PAD, comparando el percentilo 75 ° con el 25 °, la distribución de cadmio fue de 3,05 [95% intervalo de confianza (IC), 0,97 a 9,58], y para tungsteno fue de 2,25 (IC 95%: 0,97 a 5,24). El riesgo PAD aumentó marcadamente a niveles bajos de antimonio, y se mantuvo elevado por encima de 0.1 $\mu\text{g/L}$. PAD no se asoció con otros metales. En conclusión, el cadmio urinario, tungsteno y, posiblemente, antimonio, se asociaron con PAD en una muestra representativa de la población de EE.UU. Para el cadmio, estos resultados refuerzan los hallazgos previos del uso del cadmio en la sangre como un marcador biológico, y apoya su papel en la aterosclerosis. Para el tungsteno y antimonio, estos resultados deben interpretarse con cautela en el contexto de un análisis exploratorio, pero merecen un mayor estudio. Otros metales en la orina no fueron asociados con PAD en los niveles encontrados en la población general.

1.13. Revisión 13. Compuesto(s) caracterizado(s): Metales no esenciales: Cadmio, plomo, mercurio y arsénico

Traducción del título: **Efectos de los micronutrientes sobre la toxicidad de los metales**

Fuente: **M A Peraza**, F Ayala-Fierro, D S Barber, E Casarez, and L T Rael. Effects of micronutrients on metal toxicity.. Environ Health Perspect. 1998 February; 106(Suppl 1): 203–216.

Resumen

Hay una creciente evidencia de que la ingesta de micronutrientes tiene un efecto significativo sobre la toxicidad y carcinogénesis causada por varias sustancias químicas. Este documento examina el efecto del estado de los micronutrientes sobre la toxicidad de los cuatro metales no esenciales: cadmio, plomo, mercurio y arsénico. Desafortunadamente, pocos estudios han examinado directamente el efecto de la deficiencia en la dieta o los suplementos sobre la toxicidad del metal. Más comúnmente, el efecto de la alteración de la dieta debe ser deducido de los resultados de los estudios mecanísticos. Hemos optado por separar el efecto de los micronutrientes en los metales tóxicos en tres clases: la interacción entre los micronutrientes esenciales y la captación de metales tóxicos; la unión y excreción; la influencia de los micronutrientes en el metabolismo de los metales tóxicos y los efectos de los micronutrientes en los efectos secundarios tóxicos de los metales. Basado en datos de estudios sobre el mecanismo, la capacidad de los micronutrientes para modular la toxicidad de los metales es indiscutible. Los micronutrientes pueden interactuar con los metales tóxicos en varios puntos del cuerpo: la absorción y la excreción de metales tóxicos, el transporte de metales en el cuerpo, la unión a proteínas diana, el metabolismo y la retención de metales tóxicos y, por último, en los mecanismos secundarios de toxicidad, como el estrés oxidativo. Por lo tanto, las personas que ingieren una dieta pobre en micronutrientes estarán predispuestas a la toxicidad de los metales no esenciales.

1.14. Revisión 14. Compuesto(s) caracterizado(s): Óxidos de sulfuro, óxidos de nitrógeno, mercurio, metilmercurio, plomo, cadmio y aluminio

Traducción del título: **Efectos potenciales sobre la salud humana de la lluvia ácida**

Fuente: Robert A. Goyer, John Bachmann, Thomas W. Clarkson, Benjamin G. Ferris, Jr., Judith Graham, Paul Mushak, Daniel P. Perl, David P. Rall, Richard Schlesinger, William Sharpe, and John M. Wood. Potential human health effects of acid rain: report of a workshop. Environ Health Perspect. 1985 May; 60: 355–368.

Resumen

Este informe resume las posibles repercusiones del fenómeno de la lluvia ácida en la salud humana. Hay dos componentes principales de este fenómeno: la fase predeposicional, durante el cual no se da la exposición humana directa a las sustancias ácidas en el aire ambiental, y la fase posterior a la deposición, donde la deposición de materiales ácidos en el agua y suelo resultan en la movilización, transporte e, incluso, transformación química de metales tóxicos. La acidificación aumenta la bioconversión de mercurio en metilmercurio, que se acumula en los peces, aumentando el riesgo a la toxicidad en las personas que comen pescado. Al aumentar el contenido de plomo y cadmio en el agua y suelo aumenta la exposición humana a estos metales que se convierten en aditivo a otras fuentes, en la actualidad bajo control de reglamentación. El potencial de efectos adversos para la salud de la mayor exposición humana al aluminio no se conoce en la actualidad.

1.15. Revisión 15. Compuesto(s) caracterizado(s): Monóxido de carbono, dióxido de carbono, óxido nítrico, dióxido de nitrógeno, dióxido de sulfuro, cianuro de hidrógeno, formaldehído, derivados de la clorinación, diifenil éteres polibrominados, material particulado, pesticidas, metales pesados, gas radón, plomo y asbestos

Traducción del título: **¿Un hogar ambiental saludable?**

Fuente: John Manuel. A Healthy Home Environment?. Environ Health Perspect. 1999 July; 107(7): A352–A357.

Resumen de enfoque

Durante los últimos siete años, el Consejo Consultivo de Ciencias de la Agencia de Protección Ambiental de EE.UU. (EPA) ha clasificado consistentemente la contaminación del aire en los interiores entre los cinco principales riesgos para la salud pública. Este es un pensamiento serio, dado que las personas en los Estados Unidos viven un promedio de 90% de su tiempo en espacios cerrados, ya que muchos asocian intrínsecamente al hogar con seguridad y comodidad. Aunque las historias sobre los peligros en las construcciones antiguas, tales como la pintura con plomo y amianto, el deterioro de los hogares se han vuelto un lugar común; la gente puede sorprenderse al enterarse que hasta los hogares más modernos pueden estar

plagados de problemas medioambientales. Los riesgos del medio ambiente sobre la salud se producen en todas las casas, sólo tienden a ser de una naturaleza diferente. Especialistas en ciencia de la construcción citan tendencias que hacen que el ambiente interior, particularmente la calidad del aire interior (CAI), sea una preocupación creciente. Materiales modernos de construcción con mobiliario, pintura y otros revestimientos, también pueden ser una fuente de contaminación del aire interior. A menudo, estos materiales están fabricados con compuestos orgánicos volátiles (COVs) que se liberan en forma de gases en el hogar, a veces causando problemas respiratorios. Alfombrados de pared a pared pueden servir como depósito de contaminantes, incluidos los plaguicidas utilizados en el interior o provenientes del exterior, así como los ácaros del polvo, bacterias, y alérgenos que inducen asma. Incluso el agua del hogar no está completamente libre del gas radón, que es una de las causas de cáncer de pulmón, y puede estar en las gotas de aerosol y en duchas de agua caliente. Además, el agua puede contener subproductos clorados asociados con tasas elevadas de cáncer de vejiga y efectos reproductivos adversos. Hay docenas de potenciales peligros para la salud del medio ambiente en el hogar, pero los más peligrosos son los gases de combustión del petróleo y gas, calentadores de agua, hornos, estufas a leña, parrillas de carbón a leña, chimeneas; y todas ellas producen gases de combustión. Estos gases pueden incluir monóxido de carbono, dióxido de carbono, dióxido de nitrógeno, óxido nítrico, dióxido de azufre, vapor de agua, cianuro de hidrógeno, formaldehído, y diversos hidrocarburos. De ellos, el más peligroso es el monóxido de carbono.

1.16. Revisión 16. Compuesto(s) caracterizado(s): Varios gases y partículas del humo de tabaco

Traducción del título: **Humo de tabaco en el lugar de trabajo: Una amenaza de la salud ocupacional**

Fuente: N E Collishaw, J Kirkbride, and D T Wigle. Tobacco smoke in the workplace: an occupational health hazard. Can Med Assoc J. 1984 November 15; 131(10): 1199–1204.

Resumen

El humo del tabaco, que contiene más de 50 carcinógenos conocidos y muchos otros agentes tóxicos, es un peligro para la salud de los no fumadores que están expuestos

regularmente a ellos mientras se encuentran en el trabajo. La exposición involuntaria al humo del tabaco molesta e irrita a muchos no fumadores sanos. La quinta parte de la población está expuesta a graves efectos agudos para la salud, probablemente limitados a condiciones preexistentes que se ven agravadas por la exposición al humo de tabaco. Las consecuencias de la exposición a largo plazo incluyen la disminución de la función pulmonar y cáncer de pulmón. Las normas de calidad del aire existentes en los lugares de trabajo no especifican directamente un nivel aceptable de humo de tabaco. Las pruebas sobre su composición y los riesgos de la salud a la exposición involuntaria sugieren que no puede haber un nivel "seguro" de exposición.

1.17. Revisión 17. Compuesto(s) caracterizado(s): Berilio

Traducción del título: **La carcinogenicidad del berilio**

Fuente: M Kuschner. The carcinogenicity of beryllium. Environ Health Perspect. 1981 August; 40: 101–105.

Resumen

Berilio, algunas de sus aleaciones, y una variedad de sus compuestos, han inducido a tumores malignos de pulmón y sarcoma osteogénico en animales de experimentación. Tres especies de animales, monos, conejos y ratas, han demostrado ser susceptibles. El berilio induce la transformación morfológica de las células de mamíferos y aumenta la transformación viral de las células de mamíferos. Se ha demostrado que disminuye la fidelidad de la síntesis de ADN. Se ha reconocido en algunos individuos, que la exposición a compuestos de este metal, es el resultado de una enfermedad granulomatosa crónica de los pulmones. Recientemente, la superposición de una serie de estudios epidemiológicos en seres humanos, han sido sugerentes de un aumento en la incidencia de cáncer de pulmón en las poblaciones ocupacionalmente expuestas al berilio. Estos estudios, junto con estudios en animales e in vitro, aboga por la fuerte presunción de un riesgo cancerígeno para el hombre en las exposiciones profesionales al berilio.

2. Revisión bibliográfica y caracterización de los contaminantes químicos orgánicos con riesgo para la salud humana

2.1. Revisión 1. Compuesto(s) caracterizado(s): Ftalatos, y cloruro de polivinilo (PVC)

Traducción del título: **El rol de la exposición de los ftalatos desde los productos clorados polivinílicos en el desarrollo del asma y las alergias**

Fuente: Jouni J.K. Jaakkola and Trudy L. Knight. The Role of Exposure to Phthalates from Polyvinyl Chloride Products in the Development of Asthma and Allergies: A Systematic Review and Meta-analysis. Environ Health Perspect. 2008 July; 116(7): 845–853.

Resumen

Antecedentes. Los ftalatos provenientes de los plásticos de polivinilo de cloruro (PVC) pueden tener efectos adversos en las vías respiratorias y el sistema inmune, pero las pruebas no han sido revisadas sistemáticamente.

Objetivo. Se revisaron las evidencias sobre el rol de la exposición a los ftalatos desde los productos de PVC en el desarrollo del asma y las alergias.

Métodos. Se realizó una búsqueda de base de datos MEDLINE (desde 1950 hasta mayo de 2007) para los estudios relevantes sobre los efectos respiratorios y alérgicos de la exposición a los ftalatos de los productos de PVC.

Resultados. Basamos esta opinión en 27 estudios humanos y 14 estudios toxicológicos de laboratorio. Dos experimentos indicaron que la inhalación del ratón de mono-2-etilhexil ftalato (MEHP) tiene la capacidad de modular la respuesta inmune a la exposición de un coalergeno. Los datos sugieren un nivel de efecto nulo a niveles de 30 ug de MEHP/m³, calculado por debajo del nivel estimado de exposición humana en los ambientes comunes. Los informes de casos y series (n = 9) identificaron y verificaron casos de asma que fueron muy probablemente causados por los gases emitidos por la película de PVC. Los estudios epidemiológicos en adultos (n = 10), en su mayoría pequeños estudios en lugares de trabajo, mostraron asociaciones entre los gases de PVC calentados y el asma y síntomas respiratorios. Estudios en niños (n = 5) mostraron una asociación entre los materiales de superficies de PVC en el hogar y el riesgo de asma [modelo de efectos fijos: resumen odds-ratio (OR), 1,55, 95%,

intervalo de confianza (CI), 1.18-2.05; cuatro estudios] y las alergias (OR 1.32, 95%, CI 1.09-1.60; tres estudios).

Conclusiones. Los altos niveles de ftalatos de los productos de PVC pueden modular la respuesta inmune de los ratones a un coalergeno. Los gases del PVC calentado contribuyen posiblemente al desarrollo de asma en los adultos. Los estudios epidemiológicos en niños muestran asociaciones entre los indicadores de la exposición a los ftalatos en el hogar y el riesgo de asma y alergias. La falta de información objetiva de exposición limita los datos epidemiológicos.

2.2. Revisión 2. Compuesto(s) caracterizado(s): Contaminantes químicos comunes en el agua potable: Arsénico, cromo, plomo, benceno, cloroformo, fenol, y tricloroetileno; productos de desinfección del agua: ácido dibromoacético; plaguicidas antiandrogénicos: DDT y vinclozolina; y ésteres de ácido ftálico comúnmente utilizados como plastificantes: Dibutilftalato (DBP)

Traducción del título: **Impacto de los contaminantes ambientales en el hombre: Efectos sobre la diferenciación de las células germinales**

Fuente: D. N. Rao Veeramachaneni. Impact of environmental pollutants on the male: effects on germ cell differentiation. Anim Reprod Sci. 2008 April; 105(1-2):144–157.

Resumen

Una variedad de los llamados productos químicos inocuos puede tener efectos insidiosos y duraderos a largo plazo sobre el desarrollo del sistema reproductivo masculino. La exposición en el desarrollo de conejos machos a los contaminantes industriales comunes en el agua potable (una mezcla de arsénico, cromo, plomo, benceno, cloroformo, fenol, y el tricloroetileno); fenoles alquilo (por ejemplo, octilfenol), productos desinfectantes del agua (por ejemplo, ácido dibromoacético); anti-plaguicidas androgénicos (por ejemplo, p, p'-DDT y vinclozolina), y plastificantes (por ejemplo, dibutilftalato) producen disgenesia testicular. Las lesiones son el carcinoma testicular in situ, también llamado neoplasia intratubular de células germinales, la lesión precursora de los tumores de células germinales en los hombres, y disgenesia acrosomal, caracterizada por el intercambio de un acrosoma displásico por dos o más espermátides, que resulta en malformaciones acrosomales nucleares característicos de la esperma. Ciertas manifestaciones de disgenesia testicular se producen a través de agentes ambientales, y las secuelas de la exposición en el desarrollo intencional de

los conejos, reproduce lo que se ha encontrado en ciervos, caballos y humanos, por lo que la etiología es incierta.

Productos químicos testeados

Contaminantes químicos comunes en el agua potable.

Se evaluó una mezcla de productos químicos encontrados comúnmente en el agua subterránea cerca de sitios de Superfund, compuesto por (ppm a 1X) 7,75 arsénico, 1,75 cromo, 9,25 plomo, 12,5 benceno, 3,75 cloroformo, 8,5 fenol, y 9,5 tricloroetileno. La mezcla se administra diariamente en el agua potable a 0, 1X, ó 3 veces a grupos (n = 10) de conejas embarazadas Dutch-Belted, comenzando el día 20 de la gestación hasta la semana 4 posterior al parto (destete); a partir de entonces, las crías fueron administradas de manera similar en forma posnatal a través de la semana 15 (período de la adolescencia hasta la pubertad) (1). El grupo de progenie masculina (n = 7 a 9) fue evaluado como adultos. a las 57 a 60 semanas de edad.

Desinfección del agua por productos: ácido dibromoacético.

El ácido dibromo acético (DBA), uno de los principales subproductos del proceso de desinfección del agua, fue probado por sus efectos después de la exposición crónica. Estudios epidemiológicos han informado de asociaciones entre el consumo de agua clorada y efectos adversos en la reproducción. Grupos (n = 10) de conejas embarazadas Dutch-Belted, fueron tratadas diariamente con agua potable desionizada a 0, 1, 5 ó 50 mg DBA / kg de peso corporal a partir del día 15 de gestación a través del destete de las crías hasta las 6 semanas; a partir de entonces, se expusieron las crías hasta el final (después de la pubertad) a las 24 semanas (2). Las dosis medias administradas, calculada semanalmente, fueron 0, 0,95 ± 0,03, 5,15 ± 0,2 y 47,85 ± 2,1 mg de DBA. El grupo progenie (n = 9 o 10) fue evaluado después de la pubertad (22 a 24 semanas).

Plaguicidas anti-androgénicos: DDT y vinclozolina.

El p, p'-DDT (1,1,1-tricloro-2,2-bis(p-clorofenil)-etano) es un insecticida utilizado para el control de los vectores mosquitos para que no propaguen enfermedades como la malaria, y tiene una vida media larga. Vinclozolina (3-(3,5-diclorofenil)-5-metil-5-vinil-oxazolidina-2,4-diona) es un fungicida utilizado ampliamente en la horticultura y la agricultura. El p, p'-DDT y sus metabolitos persistentes bioacumulables p, p'-DDE (1,1-dicloro-2,2-bis(p-clorofenil)-etileno), y dos metabolitos de la vinclozolina, 2-[[[3,5diclorofenil]-carbamoil]oxi]-2-metil-3-butenico y, especialmente, 3',5'-dicloro-2-hidroxi-2-metilbut-3-enanilide, que bloquea la unión de andrógenos a sus receptores (3,4). Ambos perjudican el desarrollo reproductivo masculino (5). Los grupos (7 a 9) de conejas embarazadas Dutch-Belted fueron tratados a diario por vía oral desde el día

de gestación de la semana 15 hasta la semana 4 post-parto para proporcionar, por kg de peso corporal, 250 (dosis alta) o 25 (pequeñas dosis) pmol de p'-DDT, vinclozolina, o una mezcla de DDT y vinclozolina (12,5 y 125 mmol cada uno) (6,7). Fueron estudiados el desarrollo, así como secuelas reproductivas post-puberales de la progenie masculina. Fueron evaluados de siete a 10 progenies machos en cada grupo después de la pubertad (22-25 semanas).

Ésteres de ácido ftálico comúnmente utilizados como plastificantes: Dibutilftalato.

Los ftalatos se utilizan en una variedad de productos de consumo y productos industriales, y se encuentran por doquier en el medio ambiente. Los ftalatos se han asociado con anomalías del desarrollo y la reproducción en una variedad de especies (5,8). Conejas embarazadas Dutch-Belted fueron expuestas a DBP, uno de los ésteres de ftalato de uso común, a 0 o 400 mg/kg peso corporal/día, en el útero (GD 15-29), y fue examinada la progenie masculina a los 6, 12 y 25 semanas de edad (9). Los conejos machos también fueron tratados de forma similar durante la adolescencia (4-12 semanas después del parto) o después de la pubertad (durante 12 semanas), y luego se evalúan. Las concentraciones en los tejidos de los productos químicos administrados o sus metabolitos no se midieron en estos estudios.

Referencias

1. Veeramachaneni DNR, Palmer JS, Amann RP. Long-term effects on male reproduction of early exposure to common chemical contaminants in drinking water. *Hum Reprod.* 2001;16:979–987.
2. Veeramachaneni DNR, Palmer JS, Klinefelter GR. Chronic exposure to low levels of dibromoacetic acid, a water disinfection by-product, adversely affects reproductive function in male rabbits. *J Androl.* 2007;28:565–577.
3. Kelce WR, Monosson E, Gamcsik MP, Laws SC, Gray LE., Jr Environmental hormone disruptors: Evidence that vinclozolin developmental toxicity is mediated by antiandrogenic metabolites. *Toxicol Appl Pharmacol.* 1994;126:276–285.
4. Kelce WR, Stone CR, Laws SC, Gray LE, Kemppainen JA, Wilson EM. Persistent DDT metabolite p,p'-DDE is a potent androgen receptor antagonist. *Nature.* 1995;375:581–585.
5. Gray LE, Jr, Ostby J, Furr J, Wolf CJ, Lambright C, Parks L, Veeramachaneni DNR, Wilson V, Price M, Hotchkiss A, Orlando E, Guillette L. Effects of environmental antiandrogens on reproductive development in experimental animals. *Hum Reprod Update.* 2001;7:248–264.
6. Veeramachaneni DNR, Moeller CL, Sawyer HR. Sperm morphology in stallions: ultrastructure as a functional and diagnostic tool. *Vet Clin North Am Equine Pract.* 2006;22:683–692.
7. Veeramachaneni DNR, Palmer JS, Amann RP, Pau K-YF. Sequelae in male rabbits following developmental exposure to p,p'-DDT or a mixture of p,p'-DDT and vinclozolin: cryptorchidism, germ cell atypia, and sexual dysfunction. *Reprod Toxicol.* 2007;23:353–365.
8. Gray LE, Jr, Ostby J, Furr J, Price M, Veeramachaneni DNR, Parks L. Perinatal exposure to the phthalates DEHP, BBP and DINP, but not DEP, DMP or DOTP alters sexual differentiation of the male rat. *Toxicol, Sci.* 2000;58:350–365.

9. Higuchi TT, Palmer JS, Gray LE, Jr, Veeramachaneni DNR. Effects of dibutyl phthalate in male rabbits following in utero, adolescent, or post-pubertal exposure. *Toxicol Sci.* 2003;72:301–313.

2.3. Revisión 3. Compuesto(s) caracterizado(s): Sulfonato de perfluorooctano (PFOS) y perfluorooctano (PFOA)

Traducción del título: **Correlación entre la exposición prenatal a los químicos perfluorinados y reducción del peso fetal**

Fuente: Noriaki Washino, Yasuaki Saijo, Seiko Sasaki, Shizue Kato, Susumu Ban, Kanae Konishi, Rie Ito, Ayako Nakata, Yusuke Iwasaki, Koichi Saito, Hiroyuki Nakazawa, and **Reiko Kishi**. Correlations between Prenatal Exposure to Perfluorinated Chemicals and Reduced Fetal Growth. *Environ Health Perspect.* 2009 April; 117(4): 660–667. Published online 2008 November 4. doi: 10.1289/ehp.11681.

Resumen

Antecedentes. Perfluorooctano sulfonato (PFOS) y perfluorooctano (PFOA) son hechos por el hombre, están en todas partes, y son contaminantes persistentes en el medio ambiente, la vida silvestre y los seres humanos. Aunque estudios recientes han demostrado que estas sustancias interfieren con el crecimiento fetal en seres humanos, los resultados son inconsistentes.

Objetivos. Nuestro objetivo fue investigar la correlación entre los niveles relativamente bajos de PFOS y PFOA en suero materno y el peso y tamaño al nacer.

Métodos. Hemos realizado un estudio de cohorte prospectivo de un hospital entre julio de 2002 y octubre de 2005 en Sapporo, Japón. Un total de 428 mujeres y sus hijos participaron en el estudio. Se obtuvieron las características de las madres y de los niños de encuestas auto-administradas y de los registros médicos. Se analizaron muestras de suero materno para PFOS y PFOA por cromatografía líquida-espectrometría de masas en tándem (LC/MS/MS).

Resultados. Después de ajustar por factores de confusión, los niveles de PFOS correlacionaron negativamente con el peso al nacer [$\log_{10}$ por unidad: $\beta = -148,8$ g, 95% intervalo de confianza (IC), -297,0 a -0,5 g]. Además, los análisis estratificados por sexo reveló que los niveles de PFOS correlacionaron negativamente con el peso al nacer sólo en niñas (por $\log_{10}$ unidad: $\beta = -269,4$ g; 95% IC, -465,7 a -73,0 g). Sin embargo, no se observó ninguna correlación entre los niveles de PFOA y peso al nacer.

Conclusión. Nuestros resultados indican que la exposición intrauterina a niveles relativamente bajos de PFOS se correlacionó negativamente con el peso al nacer.

Ampliación de las conclusiones

Este estudio muestra una correlación entre los niveles maternos de PFOS y el crecimiento fetal. PFOS no puede ser degradado por el medio ambiente, y por lo tanto debemos evaluar su potencial toxicidad en seres humanos, especialmente en los niños. Aparte del peso al nacer, los estudios en animales han mostrado efectos de PFOS y PFOA en numerosos órganos y sistemas, función tiroidea, sistema endocrino, función inmune, y han sido relacionados con anomalías congénitas (1-5). Poca investigación se ha llevado a cabo sobre la toxicidad de PFOS y PFOA en fetos humanos. Por lo tanto, nuestros estudios futuros investigarán si los niveles de PFOS y PFOA se correlacionan con los niveles de la hormona de la tiroides, función inmune, y el desarrollo neural en los fetos humanos y niños.

Referencias

1. Chang SC, Thibodeaux JR, Eastvold ML, Ehresman DJ, Bjork JA, Froehlich JW, Lau C, Singh RJ, Wallace KB, Butenhoff JL.. Thyroid hormone status and pituitary function in adult rats given oral doses of perfluorooctanesulfonate (PFOS). *Toxicology*. 2008 Jan 20;243(3):330-9. Epub 2007 Oct 26.
2. Luebker DJ, York RG, Hansen KJ, Moore JA, Butenhoff JL. Neonatal mortality from in utero exposure to perfluorooctanesulfonate (PFOS) in Sprague-Dawley rats: dose-response, and biochemical and pharmacokinetic parameters. *Toxicology*. 2005 Nov 5;215(1-2):149-69. Epub 2005 Aug 29.
3. Peden-Adams MM, EuDaly JG, Dabra S, EuDaly A, Heesemann L, Smythe J, Keil DE. Suppression of humoral immunity following exposure to the perfluorinated insecticide sulfluramid. *J Toxicol Environ Health A*. 2007 Jul;70(13):1130-41.
4. Seacat AM, Thomford PJ, Hansen KJ, Olsen GW, Case MT, Butenhoff JL. Subchronic toxicity studies on perfluorooctanesulfonate potassium salt in cynomolgus monkeys. *Toxicol Sci*. 2002 Jul;68(1):249-64.
5. Thibodeaux JR, Hanson RG, Rogers JM, Grey BE, Barbee BD, Richards JH, Butenhoff JL, Stevenson LA, Lau C. Exposure to perfluorooctane sulfonate during pregnancy in rat and mouse. I: maternal and prenatal evaluations. *Toxicol Sci*. 2003 Aug;74(2):369-81. Epub 2003 May 28.

2.4. Revisión 4. Compuesto(s) caracterizado(s): Acroleína

Traducción del título: **Acroleína: Fuentes, metabolismo e interacciones biomoleculares relevantes en la salud y la enfermedad humana**

Fuente: **Jan F. Stevens** and Claudia S. Maier. Noriaki Acrolein: Sources, metabolism, and biomolecular interactions relevant to human health and disease. *Mol Nutr Food Res*. 2008 January; 52(1): 7–25.doi: 10.1002/mnfr.200700412.

Resumen

La acroleína (2-propenal) está presente en forma ubicua en los alimentos (cocidos) y en el medio ambiente. Se forma a partir de carbohidratos, aceites vegetales, aminoácidos y grasas animales durante el calentamiento de los alimentos, y por la quema de combustibles derivados del petróleo y el biodiesel. Las reacciones químicas responsables de la liberación de la acroleína incluyen la deshidratación del glicerol inducido por el calor, retro-rotura aldólica de carbohidratos deshidratados, peroxidación lipídica de los ácidos grasos poliinsaturados, y degradación de Strecker de metionina y treonina. Los productos del humo de tabaco son iguales o superiores a la exposición humana total a la acroleína de todas las otras fuentes. Las principales fuentes endógenas de acroleína son la degradación de treonina mediada por la mieloperoxidasa y la degradación de espermina y espermidina mediada por la oxidasa, que pueden constituir una fuente importante de acroleína en situaciones de estrés oxidativo e inflamación. La acroleína se metaboliza por conjugación con glutatión y se excreta en la orina como metabolitos del ácido mercaptúrico. La acroleína forma aductos Michael con el ácido ascórbico in vitro, pero la importancia biológica de esta reacción no está clara. Los efectos biológicos de la acroleína son una consecuencia de su reactividad frente a los nucleófilos biológicos, como guanina en el ADN y la cisteína, lisina, histidina, arginina y residuos en las regiones críticas de los factores nucleares, proteasas y otras proteínas. La aducción de la acroleína disrumpe la función de estas biomacromoléculas que puede dar lugar a mutaciones, alteración de la transcripción de genes, y modulación de la apoptosis.

Ampliación de las conclusiones

¿Cuál es el impacto de la exposición de acroleína en la salud humana? La fuente más evidente de la acroleína es el humo del tabaco. Debido a que hay muchos componentes del humo del tabaco con efectos biológicos perjudiciales para la salud humana, a menudo no es posible aportar un efecto del tabaco en relación con la acroleína. El estudio realizado por Lambert y sus colegas (1) es importante, porque se identificó un vínculo entre la acroleína y la supresión de la respuesta inmune (un efecto bien conocido del humo de cigarrillo) a través de la inhibición de la ruta NF- κ B. Las concentraciones de acroleína utilizadas en este estudio (rango micromolar bajo)

pueden alcanzar el tejido pulmonar después de fumar varios cigarrillos. Así, este hallazgo puede ofrecer una explicación de las observaciones epidemiológicas de que el tabaquismo o la exposición al humo de tabaco aumentan la incidencia de enfermedades virales, bacterianas y micobacterianas del pulmón (2,3). Del mismo modo, el cocinar en cocinas mal ventiladas se ha asociado con enfermedades respiratorias, debilitamiento del sistema inmunológico y cáncer de pulmón en zonas rurales de China (4). Es concebible que la acroleína es co-responsable de estos efectos. Las emisiones de acroleína de la cocción de los alimentos no son nada despreciables: la emisión total de acroleína de las cocinas comerciales en Hong Kong se ha estimado en 7,7 toneladas por año (5).

De acuerdo con Agencia de Protección Ambiental de EE.UU. (EPA), la principal fuente de exposición para los seres humanos es la acroleína de la atmósfera, que contiene 8.2-24.6 microgramos de acroleína por m³ (media de 14,3 µg/m³) (6). Las concentraciones de acroleína en el aire interior lleno de humo pueden ser mucho mayores. Suponiendo que la entrada de aire es de 10,8 humanos m³/24 h (7), la exposición a través de la acroleína en contacto con la atmósfera sería de 154 mg o 2,75 µmol/24 h. Esta cantidad de acroleína es aproximadamente igual a la cantidad generada por fumar 2,5 cigarrillos, lo que explica por qué hay un nivel relativamente alto de ácido hidroxipropilmercaptúrico (HPMA) que se encuentra en la orina de los no fumadores (8). En vista de las crecientes emisiones de acroleína en el medio ambiente, la acroleína, como irritante directo puede convertirse cada vez más en un peligro para la salud en los individuos con enfermedades respiratorias como el asma (9).

Referencias

1. Lambert C, Li J, Jonscher K, Yang TC, Reigan P, Quintana M, Harvey J, Freed BM. Acrolein inhibits cytokine gene expression by alkylating cysteine and arginine residues in the NF-kappaB1 DNA binding domain. *J Biol Chem*. 2007 Jul 6;282(27):19666-75. Epub 2007 May 9.
2. Stratton K, Shetty P, Wallace R, Bondurant S. Clearing the smoke: the science base for tobacco harm reduction--executive summary. *Tob Control*. 2001 Jun;10(2):189-95.
3. Miguez-Burbano MJ, Burbano X, Ashkin D, Pitchenik A, et al. Impact of tobacco use on the development of opportunistic respiratory infections in HIV seropositive patients on antiretroviral therapy. *Addiction Biol*. 2003;8:39-43.
4. Zhang JJ, Smith KR. Household air pollution from coal and biomass fuels in China: measurements, health impacts, and interventions. *Environ Health Perspect*. 2007 Jun;115(6):848-55. Epub 2007 Feb 27.
5. Ho S, Yu J, Chu K, Yeung L. Carbonyl emissions from commercial cooking sources in Hong Kong. *J. Air Waste Management Assoc*. 2006;56:1091-1098.

6. United States Environmental Protection Agency. Toxicological review of acrolein. Washington, DC: 2003. CAS Nr. 107-02-8.
7. Silbernagel S, Despopoulos A. Taschenatlas der Physiologie. Thieme; Stuttgart and New York: 1990.
8. Carmella SG, Chen M, Zhang Y, Zhang S, et al. Quantitation of acrolein-derived (3-hydroxypropyl)mercapturic acid in human urine by liquid chromatography-atmospheric pressure chemical ionization tandem mass spectrometry: effects of cigarette smoking. *Chem. Res. Toxicol.* 2007;20:986–990.
9. Leikauf GD. Hazardous air pollutants and asthma. *Environ Health Perspect.* 2002 Aug;110 Suppl 4:505-26.

2.5. Revisión 5. Compuesto(s) caracterizado(s): Grupo 1: Compuestos orgánicos volátiles (COVs): Cloruro de vinilo, tetracloruro de carbono, 1,3-dicloropropeno, dibromuro de etileno y dicloruro de etileno; Grupo 2: Compuestos orgánicos volátiles ((COVs): Benceno, formaldehído, cloroformo, 1,4-diclorobenceno, cloruro de metileno, tricloroetileno, percloroetileno, 1,3-butadieno y acetaldehído; Grupo 3: Compuestos orgánicos semi-volátiles ((COVs): hidrocarburos aromáticos policíclicos y dioxinas

Traducción del título: **Ranking de riesgos de cáncer de los contaminantes orgánicos peligrosos del aire (HAPs)**

Fuente: **Miranda M. Loh**, Jonathan I. Levy, John D. Spengler, E. Andres Houseman, and Deborah H. Bennett. Ranking Cancer Risks of Organic Hazardous Air Pollutants in the United States. *Environ Health Perspect.* 2007 August; 115(8): 1160–1168. Published online 2007 May 15. doi: 10.1289/ehp.9884.

Resumen

Antecedentes. En este estudio se compararon los riesgos de cáncer de los contaminantes orgánicos peligrosos del aire HAPs, basado en la suma de la exposición personal total a través de diferentes microambientes y vías de exposición.

Métodos. Hemos desarrollado distribuciones de concentraciones de exposición personal utilizando el campo de monitoreo y modelación de datos para la inhalación y, cuando fue relevante, las vías de ingestión. Se calcularon los riesgos para una exposición no ocupacional y una población no fumadora utilizando unidades de riesgo de la Agencia de Protección Ambiental (EPA) de EE.UU., y la Oficina de California de Salud Ambiental y Evaluación de Riesgos (OEHHA). Se determinó la contribución a los riesgos de fuentes internas versus externas utilizando relaciones externas/internas de

compuestos gaseosos y de factores de infiltración de compuestos unidos a las partículas.

Resultados. Con riesgos de unidades OEHHA, basado en la mediana de la población, el rango más elevado de compuestos, son para 1,3-butadieno, formaldehído, benceno, dioxinas, con riesgos en el orden de 10-4-10-5. Los compuestos de mayor riesgo en unidades EPA de EE.UU., son para dioxina, benceno, formaldehído y cloroformo, con los riesgos en el orden de una magnitud similar. Aunque las exposiciones del interior son responsables de casi el 70% del riesgo mediante los riesgos de unidades OEHHA, cuando la infiltración es contabilizada, la inhalación de fuentes externas contribuyen en un 50% al riesgo total, en promedio. Además, el 15% del riesgo resultada de la exposición a través de los alimentos, debido principalmente a la dioxina.

Conclusiones La mayoría del riesgo de los hidrocarburos aromáticos policíclicos, benceno, acetaldehído y 1,3-butadieno provino de fuentes exteriores, mientras que las fuentes internas son las principales responsables para los riesgos de cloroformo, formaldehído y naftaleno. La infiltración de la contaminación exterior en los edificios, las emisiones procedentes de fuentes internas y la absorción a través de los alimentos, son todas muy importantes para considerar la reducción general del riesgo personal por HAPs.

Tabla 2.1. Grupo de compuestos volátiles orgánicos en el aire interior y exterior. Environ Health Perspect. 2007 August; 115(8):1160–1168. Published online 2007 May 15. doi: 10.1289/ehp.9884. (Adaptado de Schlimovich S.).
Grupo 1: Compuestos orgánicos volátiles (COVs), que se espera que provengan sólo de fuentes exteriores, y son: cloruro de vinilo, tetracloruro de carbono, 1,3-dicloropropeno, dibromuro de etileno y dicloruro de etileno. Las mediciones de concentraciones ambientales no están disponibles fácilmente para la mayoría de estos compuestos.
Grupo 2: Estos compuestos son compuestos orgánicos volátiles (COVs) provenientes del interior y del exterior, y en este grupo se incluyen los datos disponibles sobre las concentraciones en el hogar y otros microambientes: benceno, formaldehído, cloroformo, 1,4-diclorobenceno, cloruro de metileno, tricloroetileno, percloroetileno, 1,3-butadieno y acetaldehído.

Grupo 3: Hay tres compuestos que son semivolátiles, con una cantidad sustancial de exposición en la ingestión, e incluyen los hidrocarburos aromáticos policíclicos y dioxinas.

Ampliación de las conclusiones

En este análisis, hemos tratado de estimar el riesgo de cáncer por exposición a contaminantes atmosféricos peligrosos para la población general, así como escenarios de alto riesgo de ciertos compuestos. El riesgo para la población general es de 2 órdenes de magnitud mayor que el nivel de riesgo aceptable determinado por la EPA de EE.UU. Incluyendo los riesgos a exposiciones elevadas y subpoblaciones susceptibles, este riesgo podría aumentar. Debido a que las decisiones regulatorias se basan en evaluaciones de riesgo, es importante saber de dónde provienen las exposiciones e incluir la mayor cantidad de información toxicológica actualizada cuanto sea posible. Nuestro análisis proporciona no sólo una visión de los compuestos de alto riesgo, sino también acerca de las principales fuentes de exposición a estos compuestos, lo que permitirá un medio más eficaz para la reducción de la exposición. Las investigaciones futuras deberían centrarse en refinar las pruebas de toxicidad de los compuestos de alto riesgo en nuestro análisis, y llenar algunos de los vacíos identificados en la exposición microambiental para reducir aún más las incertidumbres en las decisiones sobre la priorización de las medidas de control de los HAPs.

2.6. Revisión 6. Compuesto(s) caracterizado(s): Difenil éteres polibromados (PBDEs)

Traducción del título: **Huésped no bienvenido: PBDEs en el polvo del interior**

Fuente: Kellyn S. Betts. Unwelcome Guest: PBDEs in Indoor Dust. Environ Health Perspect. 2008 May; 116(5): A202–A208.

Enfoque

Los investigadores han sabido durante años que el polvo de la casa es una ruta importante de exposición para el plomo y algunos plaguicidas. Ahora la atención se está volviendo a otra clase de productos químicos en los polvos, los difenil éteres polibromados (PBDEs). Un creciente número de documentos de investigación indican

que los PBDEs y otros retardantes de llama bromados (BFRs) son liberados de muchos productos de consumo diferentes que pueden acumularse en los hogares de la gente, autos y lugares de trabajo. Por otra parte, ciertos segmentos de la población tienen concentraciones muy altas de estas sustancias en sus cuerpos. Sin embargo, los datos sobre el impacto en la salud humana de estas exposiciones están recién comenzando a emerger con muchos estudios centrados en los efectos de la tiroides.

Los PBDEs se han utilizado ampliamente en los componentes de plástico altamente inflamables de los bienes de consumo, como sofás, colchones, relleno de alfombras, televisores, computadoras, cojines, radios de automóviles, sistemas de navegación, asientos y paneles acolchados. En 2001, surgió de los europeos un volumen de datos suficientemente documentados sobre la persistencia, toxicidad y tendencia a la bioacumulación de los PBDEs, exigiendo la prohibición para dos formulaciones: penta-BDE y octa-BDE. Ambas formulaciones son mezclas de compuestos PBDEs individuales o congéneres, que son nombrados sobre la base del promedio del número de átomos de bromo que componen la mayoría de cada mezcla. Penta-BDE es utilizado en un material de relleno mientras que el octa-BDE se utiliza principalmente en la electrónica, como televisores, computadoras y teléfonos celulares.

Europa llegó a la prohibición para ambos PBDEs en agosto de 2004, y las industrias del bromo y de los retardantes de llama también voluntariamente cesaron la producción en América del Norte a finales de ese año. Penta-BDE y de octa-BDE son ahora candidatos para su inclusión en el convenio de Estocolmo de las Naciones Unidas sobre los Contaminantes Orgánicos Persistentes (COPs), que globalmente prohíbe sustancias químicas que se bioacumulan a través de la red alimentaria y suponen un riesgo para los seres humanos y el medio ambiente.

Un tercer PBDE, un aditivo conocido como deca-BDE, se utiliza en dispositivos electrónicos y de soporte textil. Se conserva en uso hoy en día en América del Norte, pero fue prohibido el 1 de abril de 2008 por el Tribunal Europeo de Justicia. El Foro Ambiental y Científico del Bromo (BSEF), un grupo industrial, está impugnando esa decisión, y escribe en su página web: "Después de 10 años de investigación científica y más de 588 estudios y/o revisión realizados, tanto en el medio ambiente y en la evaluación de riesgos humanos, los informes concluyeron que no hay riesgo significativo para deca-BDE". Sin embargo, la investigación en animales sugiere que el compuesto puede ser cancerígeno y lo vincula con la toxicidad en el desarrollo.

2.7. Revisión 7. Compuesto(s) caracterizado(s): Humo de tabaco ambiental (HTA), partículas (PM), dióxido de nitrógeno (NO₂), dióxido de azufre (SO₂) y ozono (O₃)

Traducción del título: **Cómo la exposición al humo ambiental del tabaco, los contaminantes del aire exterior, y el aumento de la carga de polen Influencian en la incidencia del asma**

Fuente: M. Ian Gilmour, Maritta S. Jaakkola, Stephanie J. London, Andre E. Nel, and Christine A. Rogers. How Exposure to Environmental Tobacco Smoke, Outdoor Air Pollutants, and Increased Pollen Burdens Influences the Incidence of Asthma. Environ Health Perspect. 2006 April; 114(4): 627–633.

Resumen

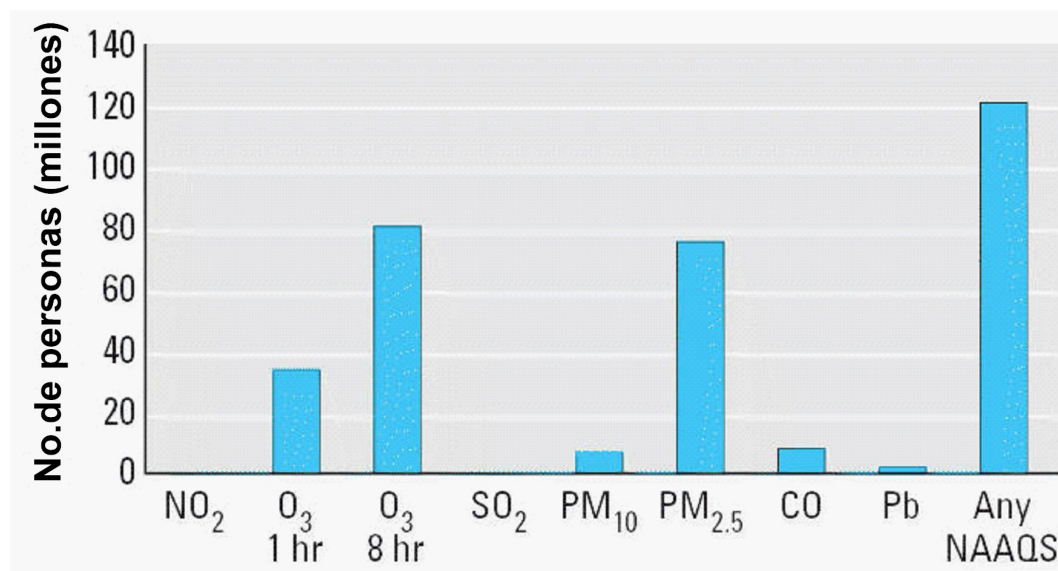
El asma es una enfermedad multifactorial de las vías respiratorias que surge de una base genética relativamente común intercalada con la exposición a alérgenos e irritantes en el aire. El rápido aumento en el asma durante las últimas tres décadas en las sociedades occidentales ha sido atribuido a numerosos factores diversos, entre ellos, una mayor conciencia de la enfermedad, alteración del estilo de vida y patrones de actividad, y cambios definidos como enfermedad en las exposiciones ambientales. Es bien sabido que las personas con asma son más sensibles que las personas sin asma a los contaminantes del aire como el humo de cigarrillo, las emisiones del tráfico, y los componentes de smog fotoquímico. También se ha demostrado que la exposición a una mezcla de alérgenos e irritantes puede a veces promover la fase de desarrollo (inducción) de la enfermedad. La evidencia experimental sugiere que las moléculas orgánicas complejas del escape de motores diesel pueden actuar como coadyuvantes alérgicos a través de la producción de estrés oxidativo en las células de las vías respiratorias. También parece que el cambio climático, con aumento de la abundancia de aeroalérgenos como el polen, puede resultar en una mayor incidencia o gravedad de las enfermedades alérgicas. En esta revisión se ilustran cómo el humo de tabaco ambiental, la contaminación del aire exterior, y el cambio climático pueden actuar como factores de riesgo ambientales para el desarrollo del asma y ofrecer las explicaciones mecanicistas de cómo algunos de estos efectos pueden ocurrir.

Sumario y temas clave

El aumento de la incidencia de asma en todo el mundo es una cuestión compleja que no se entiende bien. Hay más autos y camiones en las rutas que nunca antes, y la

mitad de la población de EE.UU. vive y trabaja en zonas fuera del cumplimiento con las normas de la EPA de EE.UU. para el ozono o para PM_{2.5} (figura 2.1). Hay pruebas convincentes de que la exposición al humo de tabaco aumenta el riesgo de asma en niños y adultos y, aunque no son concluyentes, algunos estudios prospectivos muestran una pequeña, pero estadísticamente significativa relación entre la contaminación atmosférica y la incidencia de asma. Además, el aumento de la temperatura y el CO₂ debido al cambio climático probablemente resultarán en una mayor producción de polen y esporas de hongos que pueden exacerbar los síntomas de las enfermedades alérgicas. Para entender y cuantificar las asociaciones entre los factores ambientales y el desarrollo de asma se necesitan mayores estudios de enfermedades climáticas y de población para vincular la exposición química, la susceptibilidad genética, los patrones de actividad diaria, factores dietéticos y enfermedades preexistentes. En paralelo, los estudios toxicológicos pueden identificar el rol de un químico en particular, como los componentes de escape de los motores diesel, y el lugar del ozono en el desarrollo y exacerbación de la enfermedad. En el corto plazo, estos estudios pueden ayudar a determinar cómo los individuos pueden ser protegidos, mientras que, en el largo plazo, pueden proporcionar información útil para establecer los límites de la liberación de estas sustancias para niveles aceptables de seguridad.

Figura 2.1. Número de personas que viven en condados con niveles de calidad del aire por encima de la Norma Nacional de Calidad del Aire Ambiente (NAAQS) en 2000. Abreviaturas: CO, monóxido de carbono; Pb, plomo; SO₂, dióxido de azufre; NO₂, dióxido de nitrógeno; PM₁₀, material particulado = o menor a 10 micrones; PM_{2.5}, material particulado = o menor a 2,5 micrones; Any, cualquiera para NAAQS. Datos de la EPA U. S. (2005). Environ Health Perspect. 2006 April; 114(4): 627-633. (Adaptado de Schlimovich S.).



2.8. Revisión 8. Compuesto(s) caracterizado(s): SO₂, PM₁₀, NO_x, PM_{2.5}, y HAPs totales: Fenantreno, antraceno, fluoranteno, pireno, benzo[a]antraceno, criseno, benzo[b]fluoranteno, benzo[k]fluoranteno, benzo[a]pireno, dibenzo[ah]antraceno, benzo[ghi]perileno e indeno[1,2,3-cd] pireno

Traducción del título: **Enfermedades del tracto respiratorio bajo en la niñez temprana**

Fuente: **Irva Hertz-Picciotto**, Rebecca James Baker, Poh-Sin Yap, Miroslav Dostál, Jesse P. Joad, Michael Lipsett, Teri Greenfield, Caroline E.W. Herr, Ivan Beneš, Robert H. Shumway, Kent E. Pinkerton, and Radim Šrám. Early Childhood Lower Respiratory Illness and Air Pollution. Environ Health Perspect. 2007 October; 115(10): 1510–1518.

Resumen

Antecedentes. Pocos estudios de contaminantes del aire están dirigidos a la morbilidad en los niños en edad preescolar. En este estudio se evaluó la bronquitis en niños de dos distritos de la República Checa: Teplice, con alta contaminación del aire ambiente, y Prachatice, que se caracteriza por bajas exposiciones.

Objetivos. Nuestro objetivo fue examinar las tasas de enfermedades respiratorias bajas en niños en edad preescolar en relación a las partículas del ambiente y de los hidrocarburos.

Métodos. Para las partículas de menos de 2,5 micrones de diámetro (PM_{2.5}) e hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs), se llevó a cabo el monitoreo del aire cada día, cada tercer día o cada sexto día. Los niños nacidos en mayo de 1994 hasta diciembre de 1998 fueron seguidos hasta 3 o 4.5 años de edad para determinar diagnósticos de enfermedad. Las madres completaron cuestionarios en el nacimiento y en el seguimiento sobre cuestiones demográficas, estilo de vida reproductiva, y factores ambientales en el hogar. Análisis repetidos multivariados longitudinales de medidas fueron utilizados en 1.133 niños para cuantificar la razón de tasas (RRs) para la bronquitis y para el total de las enfermedades respiratorias inferiores.

Resultados. Después del ajuste para la temporada, temperatura y de otras covariables, las tasas de bronquitis aumentó con el aumento de las concentraciones de contaminantes. En menores de 2 años de edad, los incrementos en 30 días promedio fue de 100 ng/m³ para HAPs y de 25 µg/m³ para PM 2,5, resultado en una

RR para la bronquitis de 1,29 [95% de intervalo de confianza (IC), 1.07-1.54] y 1,30 (95% CI, 1,08-1,58), respectivamente; desde 2 a 4,5 años de edad, estos RRs fueron de 1,56 (IC 95%, 1,22-2,00) y 1,23 (IC 95%, 0,94-1,62), respectivamente.

Conclusión. Los HAPs ambientales y las partículas finas se asocian con la susceptibilidad a la bronquitis en las primeras etapas de la vida. Las asociaciones fueron más fuertes para los períodos promedio más prolongados de contaminantes, y entre los niños de 2 años de edad, para los HAPs en comparación con las partículas finas. Los niños en edad preescolar pueden ser particularmente vulnerables a las enfermedades, inducidas aquellas por contaminación atmosférica.

Sumario

En resumen, este estudio demostró fuertes asociaciones de los HAPs con enfermedades respiratorias inferiores, especialmente la bronquitis en niños entre el nacimiento y los 4,5 años de edad. No es probable que estas asociaciones se hayan confundido, con la salvedad de que no se examinaron otros componentes de la contaminación ambiental del aire o covariables meteorológicas, además de la temperatura. Las fortalezas del estudio incluyen la participación de todos los médicos y las altas tasas de retención, lo que minimiza la posibilidad de sesgo de selección; la alta calidad y los programas intensivos de monitoreo del aire; y una gran cantidad de datos de covariables que estaban bien controlados en el análisis estadístico, incluyendo la lactancia materna, la asistencia a guarderías, fuentes internas de la contaminación del aire, temperatura ambiente y temporada. La investigación experimental sugiere que una relación causal con HAPs y PM2.5 es plausible, aunque nuestros datos apoyan la primera más que la segunda. Considerando que las normas de calidad del aire ambiental se centran en las partículas y gases contaminantes como SO₂, CO y O₃; los HAPs son omnipresentes, y pocos estudios epidemiológicos han examinado su asociación con la morbilidad. Este estudio indica que las exposiciones a corto plazo a los HAPs pueden representar una amenaza significativa para la salud pública de los niños.

2.9. Revisión 9. Compuesto(s) caracterizado(s): 15 congéneres de PCBs (números: 28, 52, 101, 105, 114, 118, 123, 138, 153, 156, 157, 167, 170, 180 y 189), p,p'-DDT (1,1,1-tricloro-2,2-bis(p-clorofenil)etano), y p,p'-DDE (1,1-dicloro-2,2-bis(p-clorofenil)-etileno)

Traducción del título: **La exposición prenatal a PCB y el tamaño de timo al nacer en el neonato en el este de Eslovaquia**

Fuente: Hye-Youn Park, **Irva Hertz-Picciotto**, Jan Petrik, Lubica Palkovicova, Anton Kocan, and Tomas Trnovec. Prenatal PCB Exposure and Thymus Size at Birth in Neonates in Eastern Slovakia. Environ Health Perspect. 2008 January; 116(1):104–109.

Resumen

Antecedentes. Los bifenilos policlorados (PCBs) son sustancias tóxicas del medio ambiente que están en todas partes, y mientras los estudios en animales demuestran efectos inmunotóxicos, como la atrofia del timo, y la supresión de la respuesta inmunológica, las investigaciones similares de los puntos finales en los humanos son escasos. El timo es esencial para la diferenciación y maduración de los linfocitos T de la célula.

Objetivos. El objetivo de este estudio fue examinar la asociación entre la exposición prenatal a PCB y el volumen estimado del timo en los niños de Eslovaquia oriental, una región donde los PCBs se produjeron hasta 1984.

Métodos. Las madres se inscribieron en el parto, y las muestras de sangre materna fueron recolectados para el análisis de 15 congéneres de PCB, p,p'-DDT [1,1,1-tricloro-2, 2'-bis(p-clorofenil)etano], y p,p'-DDE [1,1-dicloro-2,2-bis(p-clorofenil)etileno]. Cada madre fue entrevistada para obtener información sobre las características sociodemográficas, embarazos anteriores, antecedentes profesionales, historia de la medicación, y condiciones de vida. El volumen del timo neonatal se estima a partir de mediciones de ultrasonido en el tercer o cuarto día después del nacimiento. El índice tímico se calculó en 982 recién nacidos de madres con mediciones de PCB. Hemos desarrollado un modelo de predicción del logaritmo natural de índice tímico mediante regresión lineal múltiple con covariantes, seleccionadas de los análisis bivariados.

Resultados. La exposición a PCB prenatal se asoció con un índice tímico más pequeño al nacer [$\beta = -36$ (log natural transformado; nanogramos por gramo de lípidos), $p = 0,047$]. El distrito de residencia y el parto también predijeron el índice tímico. El sexo masculino, la edad gestacional tardía, el mayor peso de nacimiento en el z-score y la etnia Romana se asociaron con un mayor índice tímico, mientras que la enfermedad respiratoria se asoció con un bajo índice tímico.

Conclusiones. Este estudio proporciona la primera evidencia hasta la fecha que la exposición a los PCBs en los recién nacidos se asocia con un menor volumen del timo, lo que sugiere una posible disminución en el desarrollo inmunológico.

2.10. Revisión 10. Compuesto(s) caracterizado(s): Acroleína

Traducción del título: **Acroleína, un tóxico del humo de cigarrillo, causa daño oxidativo y disfunción mitocondrial en las células del RPE: Protección por (R)- α -ácido lipoico**

Fuente: Lihong Jia, Zhongbo Liu, Lijuan Sun, Sheldon S. Miller, Bruce N. Ames, Carl W. Cotman, and **Jiankang Liu**. Acrolein, a Toxicant in Cigarette Smoke, Causes Oxidative Damage and Mitochondrial Dysfunction in RPE Cells: Protection by (R)- α -Lipoic Acid. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2007 January; 48(1): 339–348.doi: 10.1167/iovs.06-0248.

Resumen

Propósito. Para comprender mejor la célula y la base molecular de la asociación epidemiológica entre el humo de cigarrillo, estrés oxidativo y la degeneración macular asociada con la edad, los autores examinaron los efectos de la acroleína, una sustancia tóxica importante en el humo del cigarrillo, sobre el daño mitocondrial oxidativo en las células del epitelio pigmentario de la retina (EPR) y la reducción del daño por el ácido lipoico.

Métodos. Cultivos de células ARPE19 humanas y cultivos primarios fetales humanos (hf) RPE fueron tratados con acroleína. Se examinaron la toxicidad de la acroleína y los efectos protectores del ácido L- α -lipoico con una variedad de técnicas descritas anteriormente.

Resultados. La exposición aguda a la acroleína superior a 50 μ M (24 horas) en las células ARPE19 causó toxicidad, inclusive la disminución de la viabilidad celular, el potencial mitocondrial, GSH, la capacidad antioxidante, la expresión Nrf2 y la actividad enzimática (complejos mitocondriales I, II, III, superóxido dismutasa y glutatión peroxidasa). La exposición aguda también aumentó los niveles de antioxidantes, carbonilos de proteínas y calcio. La exposición continua a la acroleína, de más de 8 a 32 días, provocó una toxicidad similar, pero a partir de 10 a 100 veces de dosis más bajas (0.1-5 μ M). El pretratamiento con ácido R- α -lipoico protegió eficazmente a las células ARPE-19 de la toxicidad de la acroleína. Las células primarias hfRPE eran comparables a las células ARPE-19 en sensibilidad a la toxicidad y protección de la acroleína por el ácido lipoico.

Conclusiones. Estos resultados muestran que la acroleína es un tóxico mitocondrial en las células del EPR, y que la disfunción mitocondrial oxidativa inducida por la acroleína se reduce por el ácido lipoico. La sensibilidad similar de la ARPE-19 y de las células hfRPE sugiere que ambos modelos son útiles para el estudio de la toxicidad y la protección del EPR. Estos experimentos indican que la protección antioxidante de las mitocondrias, como el ácido lipoico, puede ser una estrategia eficaz para reducir o impedir la degeneración del EPR inducida por la oxidación crónica in vivo de una variedad de fuentes, incluido el humo de cigarrillo.

2.11. Revisión 11. Compuesto(s) caracterizado(s): DDE, PCB, PCDD y PCDF

Traducción del título: **Relación de las hormonas tiroideas con los bifenilos policlorados, dioxinas, furanos y DDE en los adultos**

Fuente: **Mary E. Turyk**, Henry A. Anderson, and Victoria W. Persky. Relationships of Thyroid Hormones with Polychlorinated Biphenyls, Dioxins, Furans, and DDE in Adults. Environ Health Perspect. 2007 August; 115(8): 1197–1203. Published online 2007 May 31. doi: 10.1289/ehp.10179.

Resumen

Antecedentes. La homeostasis de las hormonas tiroideas puede ser interrumpida por la exposición a los organoclorados ubicuos y bioacumulables como los bifenilos policlorados (PCBs) y dibenzo-p-dioxinas policloradas (PCDDs). Considerando que las investigaciones de los efectos en la salud se han centrado en las poblaciones humanas con exposición relativas altas a través de la ocupación, accidente, o el consumo elevado de pescado; la exposición de la población en general también puede entrañar riesgos.

Métodos. Se estudiaron las asociaciones de tiroxina total (T4) y hormona estimulante de tiroides (TSH) con PCB, equivalentes tóxicos tipo dioxina (EQT), y p,p'-difenildicloroetileno (DDE) en adultos sin enfermedad de la tiroides que participaron en 1999-2002 de la National Health and Nutrition Examination Survey, una encuesta transversal de examen de una muestra al azar representativa de la población de EE.UU.

Resultados. Se encontraron asociaciones inversas de T4 total con la exposición a EQT en ambos sexos, con fuertes asociaciones en las mujeres. En las mujeres, la media de T4 fue de 8,2 mg/dL, y los niveles eran en promedio 0,75 mg/dl más bajo (95% de

intervalo de confianza (IC), 0,04-1,46) en mujeres en el quintil más alto de la exposición de EQT en comparación con los dos quintiles más bajos. Los efectos fueron más fuertes en las personas de 60 años de edad, con connotaciones negativas de T4 con PCB y EQT, asociaciones positivas de TSH con PCB y EQT en mujeres mayores, y una asociación negativa de TSH con PCB en los hombres mayores.

Conclusiones. Los datos muestran una reducción dosis-dependiente en T4 total con la exposición a EQT en niveles similares a los encontrados en la población de EE.UU. en general. Los efectos fueron más fuertes en las mujeres. Los resultados sugieren que los adultos mayores, que tienen un alto riesgo de enfermedad de la tiroides, puede ser mayor el riesgo de interrupción de la homeostasis de la hormona tiroidea por los organoclorados similares a la dioxina que los adultos jóvenes.

2.12. Revisión 12. Compuesto(s) caracterizado(s): Bisfenil A (BPA)

Traducción del título: **Una literatura nueva y amplia respecto a los efectos a bajas dosis de bisfenol A muestra la necesidad de una nueva evaluación de riesgo**

Fuente: Frederick S. vom Saal and Claude Hughes. An Extensive New Literature Concerning Low-Dose Effects of Bisphenol A Shows the Need for a New Risk Assessment. Environ Health Perspect. 2005 August; 113(8): 926–933. Published online 2005 April 13. doi: 10.1289/ehp.7713.

Resumen

El bisfenol A (BPA) es el monómero utilizado para la fabricación de plásticos de policarbonato, revestimientos de resinas de latas y otros productos, con una capacidad global de más de 6,4 mil millones de libras/año. Debido a que uniones éster en estos polímeros, basados en BPA, están sujetos a la hidrólisis, y la lixiviación de BPA ha llevado a la exposición humana generalizada. Un reciente informe elaborado por el Centro de Harvard para el Análisis de Riesgos, financiado por la American Plastics Council concluyó que la evidencia de los efectos de bajas dosis de BPA es débil, sobre la base de una revisión de sólo 19 estudios, y el informe fue emitido después de un retraso de 2,5 años. Un examen amplio de la literatura revela que precisamente lo opuesto es verdad. En diciembre de 2004, había 115 estudios publicados in vivo sobre los efectos de BPA a bajas dosis, y 94 de estos estudios tenían efectos significativos. En 31 publicaciones con animales vertebrados e invertebrados los efectos significativos se produjeron por debajo de la dosis "segura" prevista o de la dosis de 50

mg/kg/día de BPA. El modo de acción estrogénica de BPA se ve confirmado por los experimentos in vitro que describen la interrupción de la función celular de 10-12 M o 0,23 ppt. Sin embargo, los fabricantes de productos químicos continúan discutiendo estos hallazgos publicados, porque ningún estudio financiado por la industria ha informado de efectos significativos de BPA a bajas dosis, aunque más del 90% de los estudios financiados por el gobierno han informado de efectos significativos. Algunos estudios financiados por la industria han ignorado los resultados de los controles positivos, y muchos estudios que no reportan efectos significativos utilizan una cepa de rata que es inadecuada para el estudio de las respuestas estrogénicas. Proponemos que es necesario una nueva evaluación del riesgo de BPA, basado en: a) la amplia nueva literatura informando de los efectos adversos en los animales a dosis inferiores a la dosis de referencia actual, b) la alta tasa de lixiviación de BPA de los alimentos y envases de bebidas, lo que amplía la exposición de las personas; c) los informes de que el nivel medio de BPA en sangre y tejidos humanos, incluso en la sangre del feto humano, es superior al nivel que causa efectos adversos en los ratones, y d) las recientes evidencias epidemiológicas que relacionan al BPA con la enfermedad en la mujer.

Ampliación de las conclusiones y recomendaciones

En resumen, es necesario un análisis comprensivo actualizado de los organismos reguladores para evaluar los posibles riesgos para los seres humanos de la exposición al BPA en dosis inferiores a las previamente observadas en los niveles de efectos adversos más bajos (LOAEL) de 50 mg/kg/día; se ha reportado que bajas dosis de BPA puede alterar la química y la estructura del cerebro, el comportamiento, el sistema inmune, la actividad enzimática, el sistema reproductivo masculino y el sistema reproductor femenino en una variedad de animales, incluidos caracoles, peces, ranas, y mamíferos. También hay una serie de estudios in vitro que muestran que un tipo particular de receptor estrogénico (ER (α o β)) y co-reguladores específicos, presentes en las células, puede influir notablemente en la dosis requeridas de BPA para estimular una respuesta (1). Esto es coherente con los tejidos sensibles al estrógeno en el mismo animal que muestran marcadas diferencias en la dosis de BPA para obtener una respuesta.

No todos los efectos de BPA están mediados por el RE clásico nuclear (α y β). Dosis muy bajas en partes por trillón (ppt) de BPA pueden estimular las respuestas en las células del páncreas cultivadas de ratón, células tumorales pituitarias de rata, y células humanas de cáncer de mama, a través de la inducción rápida de la absorción del calcio (2-4), estas mismas dosis bajas de BPA pueden estimular la proliferación de

células prostáticas de cultivo en el ratón (5) y en los humanos (6). Los sistemas de señalización celular, no genómicos, implican la activación de una serie de kinasas a través de la unión del ligando a los receptores asociados a la membrana celular, y se sabe que estas vías tienen una capacidad enorme de amplificación.

En la perspectiva ya obsoleta del informe HCRA (7), se afirmó que "En el caso del BPA, el único mecanismo propuesto para los efectos a bajas dosis es a través de la modulación del receptor [estrógeno nuclear]". En cambio, los resultados recientes en relación con los múltiples mecanismos de acción del BPA muestran que en concentraciones inferiores a 1 ppt, el BPA activa los receptores asociados a la membrana plasmática de las células target seleccionadas. Mientras el BPA aumenta la "dosis al target", diversas respuestas son activadas o inhibidas en las mismas o en diferentes células (8), con la dosis específica necesaria, ya que dependen del subtipo de ER nuclear y coactivadores o coinhibitorios específicos que se presenten. En concentraciones aún mayores (partes por mil millones de partes por millón), inhibe las respuestas de la estimulación de los andrógenos, y también puede ocurrir la estimulación de las respuestas de las hormonas de tiroides. Que la producción integrada a través de 1 millón de veces del rango de dosis puede ser monótono (en forma de U invertida) no es, pues sin previo aviso para los científicos que estudian las hormonas, los fármacos con actividad hormonal o las sustancias químicas (9). Los organismos reguladores que evalúan el riesgo no han abordado las consecuencias de las curvas dosis-respuesta no monótonas para productos químicos disruptores endocrinos en relación con el modelo lineal umbral que se utiliza actualmente para predecir la dosis "segura" para los seres humanos.

Los hallazgos in vitro a bajas e incluso muy bajas (partes por trillón) dosis de BPA han de considerarse en relación con los posibles efectos de los niveles libres (no conjugado y sin unir) de BPA en la sangre humana. Los datos de numerosos estudios muestran que el BPA no conjugado en sangre y tejidos humanos está en la parte baja por billón (10) y que el BPA muestra una unión limitada a las proteínas plasmáticas humanas que regulan la absorción de productos químicos estrogénicos en los tejidos (11). Es importante destacar que se han desarrollado nuevos métodos de análisis desde la literatura publicada que se revisó en 1998 para la última evaluación de riesgos de BPA realizada por la Unión Europea (12). Estos nuevos métodos han hecho posible la detección de BPA en la sangre dentro del rango que muestra la actividad biológica, que antes no era el caso. Hay, pues, pruebas convincentes de que los niveles biológicamente activos de BPA en la sangre humana están por encima del rango que se ha demostrado que causa cambios en la función en los tejidos humanos basado en estudios in vitro.

La bibliografía revisada muestra que la tasa de lixiviación de BPA de uso común que contienen los productos (revestimiento de latas y alimentos en policarbonato y envases de bebidas) es suficientemente alto como para provocar efectos adversos en animales de laboratorio (13). Estos resultados publicados recientemente indican que el límite de migración aceptado [creado recientemente por la Unión Europea (12)], de 30 ppb de BPA de las resinas o del policarbonato a los alimentos y bebidas no es lo suficientemente protectora de la salud humana. Un estudio casos-control reportando que la enfermedad ovárica en las mujeres japonesas se relaciona con los niveles sanguíneos de BPA, ofrece una primera confirmación de esta predicción en humanos adultos (14).

Casi la mitad de los estudios de dosis bajas de BPA han sido publicados solamente en los últimos 2 años, y se habían publicado sólo cinco estudios de dosis bajas de BPA a partir de 1998, cuando la primera búsqueda en la literatura general se llevó a cabo para la evaluación de riesgos por última vez en la Unión Europea (12). Está justificado un análisis profundo de toda la literatura publicada de BPA a baja dosis asociada a una nueva evaluación del riesgo por las agencias reguladoras, que se tengan en cuenta las cuestiones examinadas aquí y en otros estudios (15-18; 9). Es importante un reexamen de la literatura de BPA a bajas dosis que incluya un debate sobre la necesidad de adecuados controles positivos que fue identificado por el panel de la NTP como un problema importante en los estudios que sostienen no encontrar efectos a dosis bajas.

El examen inicial de NTP sobre BPA como carcinógeno concluyó que "no había pruebas convincentes de que BPA era cancerígeno", porque el nivel de antecedentes de cáncer era elevado en los varones no tratados (19). Esta conclusión ha sido criticada por el científico Huff en la NTP (20), que concluyó que si estos hallazgos (19) se volvieran a analizar oficialmente, basados en el enfoque para la interpretación de cáncer en estudios en animales utilizados en la actualidad, el BPA sería interpretado como asociado con un aumento en los tumores de células de la sangre, los testículos y las glándulas mamarias.

En resumen, es necesaria una nueva evaluación del riesgo para establecer un nuevo LOAEL (niveles de efectos adversos más bajos observados) y una dosis de referencia para el BPA sobre la base de la nueva y amplia información de estudios a dosis bajas. Además, la literatura de dosis bajas para el BPA y los disruptores del sistema endocrino de otros productos químicos demuestra que los organismos reguladores necesitan de los supuestos para comenzar el proceso de reevaluación que sirven de base para el modelo lineal de los umbrales utilizados en las evaluaciones de riesgo.

Referencias

1. Routledge EJ, White R, Parker MG, Sumpter JP. Differential effects of xenoestrogens on coactivator recruitment by estrogen receptor (ER) α and ER β J Biol Chem. 2000;46:35986–35993.
2. Quesada I, Fuentes E, Viso-León MC, Soria B, Ripoll C, Nadal A. Low doses of the endocrine disruptor bisphenol-A and the native hormone 17 β -estradiol rapidly activate transcription factor CREB. FASEB J. 2002 Oct;16(12):1671-3. Epub 2002 Aug 21.
3. Walsh DE, Dockery P, Doolan CM. Estrogen receptor independent rapid non-genomic effects of environmental estrogens on [Ca²⁺]_i in human breast cancer cells. Mol Cell Endocrinol. 2005 Jan 31;230(1-2):23-30.
4. Wozniak AL, Bulayeva NN, Watson CS. Xenoestrogens at picomolar to nanomolar concentrations trigger membrane estrogen receptor- α -mediated Ca²⁺ fluxes and prolactin release in GH3/B6 pituitary tumor cells. Environ Health Perspect. 2005 Apr;113(4):431-9.
5. Gupta C. Reproductive malformation of the male offspring following maternal exposure to estrogenic chemicals. Proc Soc Exp Biol Med. 2000 Jun;224(2):61-8.
6. Wetherill YB, Petra CE, Monk KR, Puga A, Knudsen KE. The xenoestrogen bisphenol A induces inappropriate androgen receptor activation and mitogenesis in prostate adeno-carcinoma cells. Mol Cancer Ther. 2002;7:515–524.
7. Gray GM, Cohen JT, Cunha G, Hughes C, McConnell EE, Rhomberg L, et al. Weight of the evidence evaluation of low-dose reproductive and developmental effects of bisphenol A. Hum Ecol Risk Assess. 2004;10:875–921.
8. MacLusky NJ, Hajszan T, Leranth C. The environmental estrogen bisphenol A inhibits estradiol-induced hippocampal synaptogenesis. Environ Health Perspect. 2005 Jun;113(6):675-9.
9. Welshons WV, Thayer KA, Judy BM, Taylor JA, Curran EM, vom Saal FS. Large effects from small exposures. I. Mechanisms for endocrine-disrupting chemicals with estrogenic activity. Environ Health Perspect. 2003 Jun;111(8):994-1006.
10. Endocrine Disruptors Group 2005. Bisphenol A References. Columbia, MO:Curators of the University of Missouri. Available: <http://endocrinedisruptors.missouri.edu/vomsaal/vomsaal.html> [accessed 3 June 2005].
11. Nagel SC, vom Saal FS, Welshons WV. Developmental effects of estrogenic chemicals are predicted by an in vitro assay incorporating modification of cell uptake by serum. J Steroid Biochem Mol Biol. 1999 Apr-Jun;69(1-6):343-57.
12. ECB 2003. Bisphenol A: European Union Risk Assessment Report (CAS No. 80-05-7), Vol 37. EINECS No. 201-245-8. Luxembourg:European Chemicals Bureau.
13. Raloff J. 1999. Food for thought: what's coming out of baby's bottle? Science News Online 1561–4. Available: http://www.sciencenews.org/sn_arc99/8_7_99/food.htm [accessed 17 February 2005].
14. Takeuchi T, Tsutsumi O, Ikezuki Y, Takai Y, Taketani Y. Positive relationship between androgen and the endocrine disruptor, bisphenol A, in normal women and women with ovarian dysfunction. Endocr J. 2004 Apr;51(2):165-9.
15. vom Saal FS. Low-dose BPA: confirmed by extensive literature. Chem Ind. 2005;7:14–15.
16. vom Saal FS, Sheehan DM. Challenging risk assessment. Forum Appl Res Public Pol. 1998;13:11–18.
17. vom Saal FS, Richter CA, Ruhlen RL, Nagel SC, Welshons WV. 2004. Disruption of laboratory experiments due to leaching of bisphenol A from polycarbonate cages and bottles and

- uncontrolled variability in components of animal feed. In: Proceedings of the International Workshop on Development of Science-Based Guidelines for Laboratory Animal Care. Washington, DC:National Academy Press, 65–69.
18. vom Saal FS, Richter CA, Ruhlen RR, Nagel SC, Timms BG, Welshons WV. The importance of appropriate controls, animal feed, and animal models in interpreting results from low-dose studies of bisphenol A. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2005 Mar;73(3):140-5.
 19. NTP 1982. Carcinogenesis Bioassay of Bisphenol A (CAS No. 80-05-7) in F344 Rats and B6C3F1 Mice (Feed Study). Technical Report 215. Research Triangle Park, NC:National Toxicology Program. Available: http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/htdocs/LT_rpts/tr215.pdf [accessed 3 June 2005].
 20. Huff J. Carcinogenicity of bisphenol A revisited. *Toxicol Sci*. 2002 Dec;70(2):281-3; author reply 283-4.

2.13. Revisión 13. Compuesto(s) caracterizado(s): Arsénico inorgánico (InAs), monometilarsénico (MMAS) y dimetilarsénico (DMA)

Traducción del título: **Suplementación con ácido fólico disminuye el arsénico en sangre**

Fuente: **Mary V Gamble**, Xinhua Liu, Vesna Slavkovich, J Richard Pilsner, Vesna Ilievski, Pam Factor-Litvak, Diane Levy, Shafiul Alam, Mominul Islam, Faruque Parvez, Habibul Ahsan, and Joseph H Graziano. Folic acid supplementation lowers blood arsenic. *Am J Clin Nutr*. 2007 October; 86(4): 1202–1209.

Resumen

Antecedentes. La exposición crónica por arsénico afecta actualmente a > 100 millones de personas en todo el mundo. La metilación del arsénico inorgánico (InAs) ingerido a monometilarsénico (MMAS) y dimetilarsénico (DMAs) se basa en el metabolismo de un carbono dependientes del folato y facilita la eliminación de arsénico urinario.

Objetivo. Nuestra hipótesis es que la suplementación con ácido fólico para los adultos expuestos al arsénico en Bangladesh aumentaría la metilación del arsénico y de ese modo reduciría el total de arsénico en la sangre.

Diseño. En este estudio aleatorio doble ciego controlado con placebo se evaluaron las concentraciones en sangre de arsénico total, InAs, MMAs, y DMAs, en 130 participantes con folatos plasmáticos bajos (<9 nmol/L) antes y después de 12 semanas de suplementación con ácido fólico (400 µg/d) o placebo.

Resultados. MMAs en la sangre se redujo en una media ± SE de 22,24 ± 2,86% en el grupo de suplementación con ácido fólico y a 1,24 ± 3,59% en el grupo placebo (P

<0,0001). No hubo cambios de DMAs en la sangre; DMAs se excreta rápidamente en la orina como lo demuestra un aumento de DMAs urinario ($p = 0,0099$). El arsénico en la sangre total se redujo en un 13,62% en el grupo de suplementación con ácido fólico y en un 2,49% en el grupo placebo ($p = 0,0199$).

Conclusiones. La suplementación con ácido fólico a los participantes con bajas concentraciones plasmáticas de ácido fólico redujo las concentraciones de arsénico en la sangre, principalmente por la disminución de MMAs la sangre y un aumento de DMAs urinario. Las estrategias terapéuticas para facilitar la metilación del arsénico, en particular en las poblaciones con deficiencia de folatos o hiperhomocisteinemia, o ambos, puede disminuir las concentraciones de arsénico en la sangre y contribuir así a la prevención de las enfermedades inducidas por el arsénico.

2.14. Revisión 14. Compuesto(s) caracterizado(s): Partículas (PM10), ozono (O3), SO2, NO2, y humo de tabaco ambiental (HTA)

Traducción del título: **La suplementación con antioxidantes y respuestas inflamatorias nasales en los asmáticos jóvenes expuestos a altos niveles de ozono**

Fuente: J J Sienra-Monge, M Ramirez-Aguilar, H Moreno-Macias, N I Reyes-Ruiz, B E Del Río-Navarro, M X Ruiz-Navarro, G Hatch, K Crissman, R Slade, R B Devlin, and I Romieu. Antioxidant supplementation and nasal inflammatory responses among young asthmatics exposed to high levels of ozone. Clin Exp Immunol. 2004 November; 138(2): 317–322. doi: 10.1111/j.1365-2249.2004.02606.x.

Resumen

La respuesta inflamatoria al ozono en el asma atópico sugiere que los mediadores solubles de la inflamación se liberan en respuesta al estrés oxidativo. Los antioxidantes pueden paliar el estrés oxidativo adicional asociados con la contaminación de los oxidantes fotoquímicos. Este estudio investiga el impacto de la suplementación con antioxidantes sobre la respuesta inflamatoria nasal a la exposición al ozono en los niños con asma atópico. Se realizó un estudio aleatorizado, utilizando un diseño doble ciego. Los niños con asma ($n = 117$), residentes de la ciudad de México, recibieron al azar un suplemento diario de vitaminas (50 mg/día de vitamina E y 250 mg/día de vitamina C) o placebo. Se realizan lavados nasales tres veces durante los 4 meses de seguimiento y análisis de los contenidos de interleukina-6 (IL-6), IL-8,

ácido úrico y glutatión (GSx). Los niveles de IL-6 en el lavado nasal se incrementaron significativamente en el grupo placebo después de la exposición al ozono, mientras que ningún aumento se observó en el grupo del suplemento. La diferencia en la respuesta a la exposición al ozono entre los dos grupos fue significativa ($P = 0,02$). Los resultados fueron similares para IL-8, pero sin diferencias significativas entre los grupos ($P = 0,12$). El GSx disminuyó significativamente en ambos grupos. El ácido úrico disminuyó ligeramente en el grupo placebo. Nuestros datos sugieren que los suplementos de vitamina C y E por encima del requisito mínimo de la dieta, en los niños asmáticos con una ingesta baja de vitamina E, podría proporcionar cierta protección contra la respuesta nasal inflamatoria aguda al ozono.

2.15. Revisión 15. Compuesto(s) caracterizado(s): Dimetil ftalato (DMP), dietil ftalato (DEP), di-n-butil ftalato (DMBP), butil bencil ftalato (BBP), di(2-etilhexil)ftalato (DEHP) y di-n-octilftalato (DNOP)

Traducción del título: **La asociación entre ftalatos en el polvo y enfermedades alérgicas en niños búlgaros**

Fuente: Barbara Kolarik, Kiril Naydenov, Malin Larsson, Carl-Gustaf Bornehag, and Jan Sundell. The Association between Phthalates in Dust and Allergic Diseases among Bulgarian Children. *Environ Health Perspect.* 2008 January; 116(1):98–103.

Resumen

Antecedentes. Estudios recientes han identificado las asociaciones entre la concentración de ftalatos en el polvo en interiores y síntomas de alergia en las vías respiratorias, nariz y piel.

Objetivos. Nuestro objetivo fue investigar la asociación entre síntomas de alergia en los niños y la concentración de ésteres de ftalatos en reiteradas muestras de polvo recogidas en los hogares de niños en Sofía y en Burgas, Bulgaria.

Métodos. Se recogieron muestras de polvo de las habitaciones de los niños. Un total de 102 niños (2-7 años de edad) tenían síntomas de sibilancias, rinitis y/o eczema en los últimos 12 meses (casos), y 82 no fueron sintomáticas (controles). Las muestras de polvo fueron analizadas por su contenido en di-metil ftalato (DMP), dietil-ftalato (DEP), di-n-butil ftalato (DnBP), butil bencil ftalato (BBP), di(2-etilhexil)ftalato (DEHP) y di-n-octilftalato (DNOP).

Resultados. Se encontró una mayor concentración de DEHP en los hogares de los niños que en los casos controles (1,24 vs 0,86 mg/g de polvo). La concentración de DEHP se asoció significativamente con sibilancias en los últimos 12 meses ($p = 0,035$) como en los padres. Se encontró una relación dosis-respuesta entre la concentración de DEHP y el estatus de casos y entre la concentración de DEHP y las sibilancias en los últimos 12 meses.

Conclusiones. Este estudio muestra una asociación entre la concentración de DEHP en el polvo del interior y las sibilancias entre los niños en edad preescolar en Bulgaria.

2.16. Revisión 16. Compuesto(s) caracterizado(s): PCB, diclorodifenildicloroetileno (DDE), hexaclorobenceno (HCB) y mirex

Traducción del título: **La relación entre la exposición prenatal al PCB e inteligencia (IQ) en niños de 9 años de edad**

Fuente: Paul W. Stewart, Edward Lonky, Jacqueline Reihman, James Pagano, Brooks B. Gump, and Thomas Darvill. The Relationship between Prenatal PCB Exposure and Intelligence (IQ) in 9-Year-Old Children. Environ Health Perspect. 2008 October; 116(10):1416–1422.

Resumen

Antecedentes. Varios estudios epidemiológicos han demostrado relaciones entre la exposición prenatal a los bifenilos policlorados (PCBs) y un modesto deterioro cognitivo en la infancia y la niñez temprana. Sin embargo, pocos estudios han seguido cohortes de niños expuestos el tiempo suficiente para examinar el posible impacto de la exposición prenatal a PCBs con tests psicométricos de inteligencia en la infancia. De los pocos estudios que lo han hecho, uno en la región de los Grandes Lagos de Estados Unidos informó de alteración del IQ de los niños prenatalmente expuestos a PCBs, mientras que el otro no encontró asociación.

Objetivos. Este estudio fue diseñado para determinar si la exposición ambiental a PCBs predice un menor coeficiente intelectual en niños en edad escolar en la región de los Grandes Lagos del noreste de Estados Unidos.

Métodos. Se midió la exposición prenatal a PCBs y de IQ a los 9 años de edad en 156 sujetos de Oswego, Nueva York. También medimos más de 50 predictores potenciales de la inteligencia en los niños, incluidos medidas repetidas del ambiente del hogar [Inicio de observación para la medición del Medio Ambiente (HOME)], el estatus

socioeconómico (SES), el IQ de los padres, uso de alcohol/tabaco, factores de riesgo neonatal y la nutrición.

Resultados. Por cada 1ng/g (peso húmedo) el aumento de PCBs en el tejido de la placenta, el Full Scale IQ se redujo en tres puntos ($p = 0,02$) y el IQ verbal se redujo en cuatro puntos ($p = 0,003$). El nivel medio de PCBs fue de 1,50 ng/g, con un cuartil inferior de 1,00 ng/g y un cuartil superior a 2,06 ng/g. Por otra parte, esta asociación fue significativa después de controlar muchos factores de confusión potenciales, incluyendo la exposición prenatal a metilmercurio, diclorodifenildicloroetileno, hexaclorobenceno y plomo.

Conclusiones. Estos resultados, en combinación con resultados similares obtenidos de un estudio similar en los Grandes Lagos llevado a cabo 10 años antes, indican que la exposición prenatal a PCBs en la región de los Grandes Lagos se asocia con un menor coeficiente intelectual en los niños.

2.17. Revisión 17. Compuesto(s) caracterizado(s): Isocianatos

Traducción del título: **Exposición cutánea a isocianatos: Razones de preocupación**

Fuente: **Dhimiter Bello**, Christina A. Herrick, Thomas J. Smith, Susan R. Woskie, Robert P. Streicher, Mark R. Cullen, Youcheng Liu, and Carrie A. Redlich. Skin Exposure to Isocyanates: Reasons for Concern. *Environ Health Perspect.* 2007 March; 115(3):328–335.

Resumen

Objetivo Los isocianatos (di- y poli-), son sustancias químicas importantes que se utilizan en todo el mundo para producir productos de poliuretano, y son la principal causa de asma ocupacional. La exposición respiratoria se ha reducido a través de controles de mejora en la higiene y el uso de isocianatos menos volátiles. Sin embargo, no es raro que en lugares con exposición a la inhalación mínima el asma al isocianato persista debido a la oportunidad para la exposición cutánea. En esta revisión, se evalúa el papel potencial de la exposición de la piel al isocianato en el desarrollo de asma.

Fuentes de los datos. Se revisó la literatura publicada en animales y en humanos del isocianato sobre los métodos de exposición sobre la piel, la exposición de la piel del lugar de trabajo, la absorción de la piel, y el papel de la exposición de la piel en la sensibilización del isocianato y el asma.

Extracción de datos. Se seleccionaron los artículos pertinentes de búsquedas electrónicas en Medline, Agencia de Protección Ambiental de los EE.UU., Administración de Salud y Seguridad Ocupacional, Instituto Nacional de Seguridad y Salud Ocupacional, y bases de datos de Google con las palabras clave "isocianato", "asma", "piel", "sensibilización" y otros términos sinónimos, y nuestra amplia colección propia de publicaciones de isocianato.

Síntesis de los datos. La producción y el uso de isocianato continúan aumentando a medida que la industria del poliuretano se expande. Hay una oportunidad importante para la exposición de la piel al isocianato en muchos entornos de trabajo, pero dicha exposición es difícil de cuantificar y sigue siendo subvalorada. La exposición de la piel al isocianato puede ocurrir en el trabajo, incluso con el uso de equipos de protección personal, y también puede ocurrir con el uso del consumo de determinados productos de isocianato. En animales, la exposición de la piel al isocianato es una vía eficaz para inducir la sensibilización, con el desafío que la posterior inhalación resulte en el asma como respuesta. Varias líneas de evidencia apoyan un papel similar para la exposición de la piel humana al isocianato, al saber que esta exposición al isocianato puede contribuir al desarrollo de asma en ciertos ambientes, probablemente mediante la inducción de la sensibilización sistémica.

Conclusiones. Es necesario realizar estudios animales y humanos de investigación integrados para comprender mejor el papel de la exposición de la piel al isocianato en el asma humano y para mejorar el diagnóstico y la prevención. A pesar de que la necesidad de investigación es importante, ya existe evidencia suficiente para justificar un mayor énfasis en los riesgos potenciales de exposición de la piel al isocianato y la importancia de prevenir estos riesgos en el trabajo y durante el uso del consumidor de determinados productos con isocianato.

2.18. Revisión 18. Compuesto(s) caracterizado(s): Metabolitos urinarios piretroides: Acido 3-fenoxibenzoico (3PBA), y ácido cis- y trans-3-(2,2-diclorovinil)-2,2-dimetil carboxílico (CDCCA y TDCCA)

Traducción del título: **Calidad del semen humano y daño en el ADN del espermatozoide en relación con los metabolitos urinarios de insecticidas piretroides**

Fuente: **John D. Meeker**, Dana B. Barr, and Russ Hauser. Human semen quality and sperm DNA damage in relation to urinary metabolites of pyrethroid insecticides. Hum Reprod. 2008 August; 23(8):1932–1940.

Resumen

Antecedentes. La exposición a insecticidas piretroides sintéticos está muy extendida, y se espera que aumente en la población general debido a la necesidad de reemplazar a otros insecticidas comunes de uso restringido por la reglamentación. Sobre la base de estudios limitados no hay pruebas en los animales y humanos para la función reproductiva o disrupción endocrina después de la exposición a piretroides.

Métodos. El presente estudio midió en 207 hombres reclutados de una clínica de infertilidad los metabolitos urinarios piretroides [ácido 3-fenoxibenzoico (3PBA), y ácido cis- y trans-3-(2,2-diclorovinil)-2,2-dimetil carboxílico (CDCCA y TDCCA)], la calidad del semen, el movimiento de los espermatozoides, parámetros y daños en el ADN de la espermia con el ensayo comet neutro.

Resultados. En el análisis multivariado, se asoció al cuartil más alto para 3 PBA con una reducción sugestiva en la concentración de espermatozoides de 20,2 millones/ml (95% intervalo de confianza -37,1 a + 2,6) en comparación con los hombres por debajo de la mediana de los 3PBA. Se han introducido importantes asociaciones inversas entre TDCCA y la motilidad de los espermatozoides y los parámetros de movimiento de los espermatozoides cuando se ajusta por CDCCA y otras covariables. En el cuartil más alto TDCCA se asoció con una disminución del 15,5% (intervalo de confianza 95% -26,2 a -4,8) en la motilidad de los espermatozoides en comparación con los hombres por debajo de la mediana. Según el análisis logístico múltiple, hubo un aumento del odds -dependiente de la dosis- por debajo de las concentraciones de la espermia de referencia, motilidad y morfología en relación con TDCCA. Entre las medidas de ensayo comet, 3PBA y CDCCA se asociaron con un aumento de daño en los espermatozoides, medido como por ciento de ADN en el ensayo comet.

Conclusiones. Hemos encontrado evidencia de una menor calidad del semen y un aumento de daño en el ADN de la espermia en relación con los metabolitos urinarios de insecticidas piretroides. Estos hallazgos pueden ser motivo de preocupación debido al aumento del uso de piretroides y la prevalencia de la exposición humana.

Ampliación de las conclusiones

En conclusión, hemos encontrado evidencia de una menor calidad del semen y un aumento de daño en el ADN de la espermia en relación con los metabolitos urinarios de insecticidas piretroides, aunque el plaguicida específico(s) y los mecanismos biológicos potencialmente responsables no están todavía claros. Algunos de nuestros resultados son consistentes con otros estudios en humanos entre las poblaciones con mayores niveles de exposición a los piretroides, lo que sugiere que la investigación

futura debería ocuparse de los efectos reproductivos masculinos profesionales y no profesionales de la exposición ambiental a los piretroides. El trabajo futuro en nuestro grupo incluye la evaluación de los niveles de hormonas reproductivas asociadas con la exposición a los piretroides entre estos hombres, y la investigación de los efectos acumulativos o sinérgicos entre los piretroides y otros insecticidas (organofosforados y carbamatos (1).

Referencias

1. Hodgson E, Rose RL. Human metabolic interactions of environmental chemicals. J Biochem Mol Toxicol. 2007;21(4):182-6.

2.19. Revisión 19. Compuesto(s) caracterizado(s): Mercurio y metilmercurio

Traducción del título: **Exposición al mercurio: Temas médicos y de salud pública**

Fuente: Kathryn R Mahaffey. Mercury Exposure: Medical and Public Health Issues. Trans Am Clin Climatol Assoc. 2005;116:127–154.

Resumen

La exposición al mercurio está muy extendida en Estados Unidos con el metilmercurio como las especies químicas predominantes, y los pescados y mariscos como la fuente. El uso de técnicas de diagnóstico más avanzados y la aplicación de metodologías de evaluación de riesgos basados en población han ayudado a hacer frente al impacto de la exposición al mercurio en la población de Estados Unidos. El biomonitoreo, en particular a través de análisis de mercurio en la sangre, dispone tanto de datos basados en la población y de la información a la exposición que puede ser informativa para los médicos. Datos basados en la población de la National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), a partir de 1999, proporcionan estimaciones de exposición para los Estados Unidos en general. Las exposiciones al metilmercurio en las mujeres en edad fértil son especialmente preocupantes debido a la neurotoxicidad del metilmercurio en el desarrollo. La preocupación de exposiciones entre las mujeres se estima que se producen en el rango de ~ 6% al 8% del grupo de 16 a 49 años de edad, de la base a datos de la NHANES, y de ~ 15% de este grupo de edad y sexo si los factores fisiológicos tales como el grado de transporte transplacentario del metilmercurio se toman en consideración. Subgrupos con alto

consumo de pescado (por ejemplo, poblaciones costeras o con muchas islas, algunas personas de origen asiático, algunas personas siguiendo dietas "saludables") pueden tener exposiciones al metilmercurio sustancialmente superiores a los reportados entre los examinados en NHANES. Es improbable que estas subpoblaciones sean conscientes de sus concentraciones de mercurio en sangre o de los posibles resultados sanitarios asociados con tales niveles de mercurio en sangre. La Asociación Médica Americana ha adoptado políticas que expresa su preocupación sobre la exposición al metilmercurio, y aconseja la educación del paciente. Los riesgos no neurológicos de los adultos relacionados con el metilmercurio, incluido la posibilidad de resultados adversos cardíacos, todavía no han sido incorporados en las evaluaciones de riesgo.

2.20. Revisión 20. Compuesto(s) caracterizado(s): Trihalometanos

Traducción del título: **Relación de concentraciones de trihalometanos en los suministros públicos de agua con la muerte fetal intrauterina y el peso al nacer en tres regiones de agua en Inglaterra.**

Fuente: Mireille B. Toledano, Mark J. Nieuwenhuijsen, Nicky Best, Heather Whitaker, Peter Hambly, Cornelis de Hoogh, John Fawell, Lars Jarup, and **Paul Elliott**. Relation of Trihalomethane Concentrations in Public Water Supplies to Stillbirth and Birth Weight in Three Water Regions in England. *Environ Health Perspect.* 2005 February; 113(2):225–232.

Resumen

Entre 1992-1998, se investigó la asociación entre el total de trihalometanos (THMs) y el riesgo de muerte fetal, bajo peso al nacer y peso muy bajo en tres regiones de suministro de agua en Inglaterra; también fueron examinadas las asociaciones individuales con trihalometanos (THM). Estimaciones basadas en modelos de datos trimestrales de las concentraciones de TTHM en las zonas de agua, clasificadas como baja (<30 $\mu\text{g/L}$), medio (30-59 $\mu\text{g/L}$) o alta (≥ 60 $\mu\text{g/L}$), estaban vinculados a aproximadamente 1 millón de nacimientos de rutina y registros de muerte fetal mediante residencia materna en el momento del nacimiento. En una región, donde había un gradiente positivo de privación socioeconómica en las categorías de exposición, hubo también una asociación significativamente positiva de TTHM con el riesgo de muerte fetal y bajo peso al nacer y muy bajo peso. Un resumen general de

estimaciones entre las tres regiones, utilizando un modelo de efectos aleatorios para permitir la heterogeneidad entre las regiones en los efectos de la exposición, mostró pequeños excesos de riesgos en áreas con altas concentraciones de TTHM sobre la mortalidad [odds ratio (OR) = 1,11, 95% intervalo de confianza (IC), 1,00-1,23], bajo peso al nacer (OR = 1,09, 95% IC, 0,93-1,27), y muy bajo peso al nacer (OR = 1,05, 95% IC, 0,82-1,34). Entre los THM individuales, el cloroformo mostró un patrón similar de riesgo como los TTHM, pero no se encontró asociación con las concentraciones con los THMs bromodichlorometano o bromados totales. Nuestros resultados sugieren una asociación global significativa de niños nacidos muertos con residencia materna en las zonas con alta exposición a TTHM. Es necesario seguir trabajando en busca de las causas de muertes fetales y los efectos de la desinfección de otros subproductos, y para ayudar a diferenciar entre las alternativas (no causales) y las explicaciones que se puedan derivar de la provisión de agua.

2.21. Revisión 21. Compuesto(s) caracterizado(s): Metabolitos hidroxi-PAH: 1-OH naftaleno, 9-OH fenantreno, 1-OH pireno y 7-OH benzo(a)pireno

Traducción del título: **La microbiota del colon humano transforma los hidrocarburos aromáticos policíclicos en metabolitos estrogénicos**

Fuente: Tom Van de Wiele, Lynn Vanhaecke, Charlotte Boeckert, Kerry Peru, John Headley, Willy Verstraete, and Steven Siciliano. Human Colon Microbiota Transform Polycyclic Aromatic Hydrocarbons to Estrogenic Metabolites. Environ Health Perspect. 2005 January; 113(1) 6–10.

Resumen

La ingestión es una vía de exposición importante para los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs) para ingresar en el cuerpo humano. Aunque la formación de metabolitos de HAPs peligrosos por las enzimas de biotransformación humana está bien documentado, no se sabe nada acerca de la potencia de la transformación de los HAPs en la microbiota intestinal humana. Utilizando un simulador gastrointestinal, nos muestra que la microbiota intestinal humana también puede bioactivar HAPs, más en particular metabolitos estrogénicos. Los HAPs no son estrogénicos, y, de hecho, la digestión del estómago y el intestino delgado de 62,5 nmol de naftaleno, fenantreno, pireno y benzo(a)pireno no mostraron efectos estrogénicos en bioensayos de receptor de estrógeno en humanos. En contraste, la digestión colónica de estos compuestos

HAPs muestra estrogenicidad equivalente a 0,31, 2,14, 2,70 y 1,48 nmol de 17 α -ethynylestradiol (EE2), respectivamente. La inactivación de la microbiota del colon puede eliminar estos efectos estrogénicos. El análisis por cromatografía líquida/espectrometría de masa confirmó la transformación microbiana de los HAPs por la detección de metabolitos PAHs 1-hidroxipireno y 7-hydroxybenzo(a)pireno en la digestión colónica de pireno y benzo(a)pireno. Además, nos muestran que la digestión colónica de un suelo contaminado con HAPs (simulando dosis de ingestión de 5 g/día) la actividad estrogénica es equivalente a 0,58 nmol EE2, mientras que el estómago o el intestino no digiere. Aunque la matriz en la que los HAPs se ingieren puede causar concentraciones inferiores de exposición en el intestino, los resultados indican que la potencia de bioactivación HAPs de la microbiota del colon no se elimina por la presencia del suelo. Además, debido a que la toxicidad de los HAPs también está vinculada a estrogenicidad de los compuestos, la bioactivación de la potencia HAP de la microbiota del colon sugiere que la evaluación de riesgos puede subestimar el riesgo de los HAPs ingeridos.

2.22. Revisión 22. Compuesto(s) caracterizado(s): Dibenzo[a,l]pireno (DBP)

Traducción del título: **Quimioprevención de la carcinogénesis transplacentaria de dibenzo[a,l]pireno en ratones nacidos de madres suministradas con té verde: El papel principal de la cafeína**

Fuente: David J. Castro, Zhen Yu, Christiane V. Löhr, Clifford B. Pereira, Jack N. Giovanini, Kay A. Fischer, Gayle A. Orner, Roderick H. Dashwood, and **David E. Williams**. Chemoprevention of dibenzo[a,l]pyrene transplacental carcinogenesis in mice born to mothers administered green tea: primary role of caffeine. *Carcinogenesis*. 2008 August; 29(8):1581–1586.

Resumen

Nuestro laboratorio desarrolló recientemente un modelo de ratón de inducción transplacentaria de linfoma, cáncer de pulmón e hígado por los hidrocarburos aromáticos policíclicos dibenzo [a,l] pireno (DBP). Hembras preñadas B6129SF1 y machos criados 129S1/SvIm fueron tratados en el día 17 de gestación con una dosis oral de 15 mg/kg de DBP. A partir del día 0 de gestación a las presas se les dio (ad lib) agua tamponeada, 0,5% de té verde, y 0,5% de té verde descafeinado, y cafeína o epigallocatequina-3-galato (EGCG) (ambos en concentraciones equivalentes

encontradas en el té). La concentración de los tes (y su correspondiente consumo de cafeína y EGCG) se aumentó a 1,0% al entrar en el segundo trimestre, a 1,5% en el inicio del tercer trimestre y continuó a 1,5% hasta que las crías se destetan a los 21 días de edad. La descendencia fue alimentada con agua potable y dieta AIN93G. A partir de los 2 meses de edad, la progenie experimentó mortalidad significativa debido a un agresivo linfoma de células T como se ve en nuestros estudios anteriores. La ingestión de té verde cafeinado, pero no del descafeinado, proveyó una modesta, pero significativa protección ($P = 0,03$) contra la mortalidad. La cafeína proveyó mayor protección ($P = 0,006$), pero EGCG no tuvo efecto. La descendencia también desarrolló adenoma de pulmón dependiente del DBP. Todos los tratamientos redujeron significativamente la multiplicidad de tumor pulmonar en relación con los controles ($P < 0,02$). EGCG fue más efectivo para disminuir la carga tumoral ($p = 0,005\%$) en más de 40% en comparación con los controles. La inducción del citocromo P450 (CYP) 1B1 en el hígado de la madre puede reducir la biodisponibilidad de DBP para el feto como un mecanismo de quimioprevención. Esta es la primera demostración de que la ingesta materna de té verde, durante el embarazo y la lactancia, proporciona protección contra la carcinogénesis transplacentaria.

2.23. Revisión 23. Compuesto(s) caracterizado(s): Ocho compuestos HAPs: Benzo(a)antraceno, benzo(b)fluoranteno, benzo(k)fluoranteno, benzo(ghi)perileno, benzo(a)pireno, crisenol/isocriseno, dibenzo(a,h)antraceno e indeno(1,2,3)pireno

Traducción del título: **Hidrocarburos aromáticos policíclicos, humo de tabaco medioambiental, y síntomas respiratorios en cohortes nacidos en barrios de la ciudad**

Fuente: **Rachel L. Miller**, Robin Garfinkel, Megan Horton, David Camann, Frederica P. Perera, Robin M. Whyatt, and Patrick L. Kinney. Polycyclic Aromatic Hydrocarbons, Environmental Tobacco Smoke, and Respiratory Symptoms in an Inner-city Birth Cohort. Chest. Author manuscript; available in PMC 2008 February 1.

Resumen

Objetivos del estudio. Varios estudios han encontrado asociaciones entre la exposición al diesel, los síntomas respiratorios y/o la alteración de la función pulmonar. Nuestra hipótesis es que la exposición prenatal al aire de hidrocarburos aromáticos policíclicos

(HAPs), componentes importantes de las emisiones de diesel y otras fuentes de combustión, pueden estar asociados con síntomas respiratorios en niños pequeños. Además de la hipótesis de que la exposición al humo de tabaco ambiental (HTA), los síntomas pueden empeorar más allá de lo observado al asociarse con HAPs solamente.

Diseño/participantes. Para poner a prueba nuestras hipótesis se reclutaron 303 mujeres embarazadas del norte de Manhattan, que se cree tienen un alto riesgo de exposición a HAPs y HTA, y se recogieron muestras personales de 48-h de exposición a HAPs, y se supervisaron sus hijos de forma prospectiva.

Resultados. A los 12 meses de edad fueron reportados más tos y sibilancias en los niños expuestos a HAPs de manera prenatal en concierto con ETS después del nacimiento (interacción HAPs × HTA odds ratios [ORs], 1,41 [p <0,01] y 1,29 [p <0,05], respectivamente). A los 24 meses, la dificultad para respirar y el asma probablemente fueron más frecuentes entre los niños expuestos a HAPs prenatal y HTA postnatal (HAPs × HTA ORs, 1,54 y 1,64, respectivamente [p <0,05]).

Conclusiones. Nuestros resultados sugieren que la exposición temprana a HAPs en el aire y HTA puede conducir a un aumento de síntomas respiratorios y probablemente asma a la edad de 12 a 24 meses. Debido a la importancia de las múltiples exposiciones ambientales, se necesitan intervenciones para reducir el riesgo de enfermedades respiratorias en los niños pequeños que viven en el centro de la ciudad.

2.24. Revisión 24. Compuesto(s) caracterizado(s): Benceno, procarbazona, melfalán. tiotepa, clorambucilo, ciclofosfamida, cloranfenicol y fenilbutazona

Traducción del título: **Leucemia inducida químicamente en humanos**

Fuente: R H Adamson and S M Seiber. Chemically induced leukemia in humans. Environ Health Perspect. 1981 June; 39: 93–103.

Resumen

La población humana puede estar expuesta a agentes que potencialmente pueden provocar leucemia, ya sea en forma de medicamentos y aditivos alimentarios o de contaminantes ambientales y contaminantes. Sin embargo, a pesar de la gran cantidad y diversidad de estos productos químicos, sólo unos pocos han sido implicados como leucemógenos humanos. Uno de esos agentes es el benceno, un conocido depresor de la médula ósea. Una serie de informes de casos han asociado la exposición crónica

a este agente con el desarrollo de la leucemia aguda, al igual que varios estudios epidemiológicos. El tratamiento con diferentes agentes antitumorales, incluyendo procarbazona, melfalán, tiotepa, clorambucilo y ciclofosfamida, también se ha asociado con el desarrollo de la leucemia aguda. Además, el cloranfenicol y la fenilbutazona han sido implicados como leucemógenos humanos, pero la asociación entre la exposición a estos dos agentes y la leucemia aguda, en la actualidad, parece ser más débil de lo que es para el benceno y la exposición a agentes antitumorales. A pesar de estas asociaciones entre la exposición a productos químicos y la leucemia aguda, varios problemas importantes existen con respecto a la implicancia de agentes específicos en el desarrollo de esta neoplasia en el hombre, incluyendo la escasez de modelos animales para la leucemia inducida químicamente, y la frecuente necesidad de contar con solo casos informes o agrupaciones de casos en los que las exposiciones químicas están asociados con la leucemia aguda. Los esfuerzos futuros deberían dirigirse a realizar estudios epidemiológicos adecuadamente diseñados y bien ejecutados, y en el desarrollo de nuevos modelos in vitro e in vivo para el estudio de esta neoplasia.

2.25. Revisión 25. Compuesto(s) caracterizado(s): Propelentes: Freón 11, Freón 12, Freón 114, Freon 1426, Freon 152a, Isobutano, cloruro de metileno, propano, tricloroetano y cloruro de vinilo; Disolventes: Tricloroetileno, tetracloroetileno, 1,1,2-tricloroetano, 1,1,1-tricloroetano, tetracloruro de carbono y cloruro de metileno

Traducción del título: **Exposición a hidrocarburos halogenados en los ambientes internos**

Fuente: K Bridbord, P E Brubaker, B Gay, Jr, and J G French. Exposure to halogenated hydrocarbons in the indoor environment. Environ Health Perspect. 1975 June; 11:215–220.

Resumen

El medio ambiente de interiores a menudo ha sido ignorado como una fuente importante de exposición a contaminantes del aire. Hasta la fecha hay una serie de ejemplos documentados de los niveles de contaminantes del aire interior muy superiores a los niveles que normalmente se producen en el medio ambiente al aire libre. Entre éstos están la acumulación en el aire de compuestos aromáticos

polinucleares y el cadmio del humo de cigarrillo, el plomo de las velas encendidas y cloruro de vinilo por el uso de aerosoles que contienen esta sustancia como un propulsor. Estos ejemplos sugieren que puede haber otras fuentes de contaminantes del aire interior, en particular los hidrocarburos halogenados de los aerosoles, que hasta ahora no han sido reconocidos como importantes. El presente trabajo se esfuerza para revisar los casos en los derivados halogenados de hidrocarburos en el medio ambiente del aire en interiores, que pueden aumentar su concentración y ser una potencial preocupación para la salud pública. Estas consideraciones pueden ser especialmente relevantes en los próximos años, donde se están realizando mayores esfuerzos para aislar los edificios para hacerlos un medio más eficaz para conservar la energía. Los datos disponibles sugieren que los hidrocarburos halogenados son una clase importante de contaminantes atmosféricos en el ambiente interior y que su presencia en el ambiente al aire libre también debe ser examinado cuidadosamente. En este sentido, los hidrocarburos halogenados en el ambiente al aire libre también pueden contaminar los espacios de aire en interiores.

Implicancias en la salud

Al evaluar el riesgo a la salud de la población general a la exposición de un contaminante dado del aire, se debe considerar la toxicidad inherente del material en cuestión, el rango de concentraciones que pueden estar presentes en el aire, y la probabilidad de que los miembros de la población puedan estar expuestos a estas concentraciones. Si uno fuera a examinar los hidrocarburos halogenados sobre la base de los criterios anteriores, muchos de los compuestos de esta clase tendrían que ser sospechosos como riesgos potenciales para la salud de la población general.

Observaciones tales como las descritas en este documento sugieren que la población general está expuesta a los derivados halogenados de hidrocarburos en el ambiente interior. Las implicaciones de la salud de muchos de estos compuestos no se conocen bien. Por ejemplo, la preponderancia de los estudios sobre freones, utilizados como propulsores de aerosol, implica la consideración de los efectos agudos pero no los efectos crónicos. Ya que los freones son considerados químicamente inertes en el medio ambiente, esto puede no ser cierto en los sistemas biológicos. Los datos disponibles sugieren que las exposiciones a los freones a corto plazo en el hombre pueden provocar arritmias cardíacas. El posible efecto de estos riesgos en individuos ya propensos a las arritmias cardíacas, tales como aquellos con enfermedad cardíaca aterosclerótica, debe ser considerado y requiere de un estudio adicional. El uso de productos que contengan cloruro de metileno en aerosol también puede atacar el sistema cardiovascular aumentando la formación endógena de monóxido de carbono.

Otros hidrocarburos halogenados también deben ser examinados por sus posibles efectos sobre el metabolismo del monóxido de carbono. Los agentes de limpieza para el hogar en forma de aerosol tienen el potencial para superar los límites aceptados de exposición profesional para percloroetileno.

Es evidente que la multitud de productos en aerosol comercialmente disponibles representa una fuente importante de exposición a hidrocarburos halogenados, así como los disolventes y anestésicos.

La exposición a estas sustancias es muy acentuada en el medio ambiente interior donde hay menos oportunidades para la dispersión. Dado que los patrones de actividad de la población general incluyen una parte sustancial de tiempo dedicado en el interior, la limpieza del aire en el interior se convierte en una consideración importante.

2.26. Revisión 26. Compuesto(s) caracterizado(s): Solventes hidrocarburos alifáticos (propano, butano, buteno, hexano, heptano y octano), solventes hidrocarburos halogenados (cloroformo, cloruro de metilo de metileno, 1,1,2-tricloroetano, hexacloroetano, 1,2-dicloroetano, cloruro de vinilo, vinilideno y tetracloroetileno); solventes hidrocarburos aromáticos policíclicos (paradiclorobenceno, tolueno, benceno y xileno). Alcoholes (etanol y metanol). Cetonas (acetona, metil etil cetona, metil isobutil cetona, metil-n-butil cetona, y metil etil cetona). Éteres (metil, etil y butil éter de glicol de etileno, dimetil-éter, tetrahidrofurano y dioxano). Ésteres (acetato de etilo, acetato de butilo y butirato de etilo). Monómeros (ésteres de ácido acrílico, tolueno-diisocianato de epiclorhidrina, estireno, cloruro de vinilo y diisocianato de tolueno (utilizado en la síntesis de poliuretano). Plastificantes (alquil ftalatos: ftalatos de alquilo, di-(2-etilhexil)ftalato (DEHP), di(2-etilhexil)adipato y butilben ftalato; dietiltetramina; mercaptobenzotiazol; tetrametil monobencil éter; hidroquinona y fenilbeta naftilamina). Plaguicidas (clordano, ronnel, diclorvos, malatión, diazinón, dursban y pentaclorofenol). Aldehídos (acetaldehído, acroleína y formaldehído)

Traducción del título: **Toxicidad de los compuestos orgánicos volátiles presentes en el aire interior**

Fuente: J. R. Beall and A. G. Ulsamer. Toxicity of volatile organic compounds present indoors. Bull N Y Acad Med. 1981 December; 57(10):978–996.

Resumen

Los habitantes de las cuevas fueron tal vez los primeros que se ocuparon de la calidad del aire interior cuando se construyeron las fogatas dentro de sus cuevas. Al cocinar y calefaccionar en las llamas abiertas, probablemente se expusieron a los vapores tóxicos de diversos productos químicos, incluyendo el formaldehído. Pueden haber resuelto en parte este problema simplemente mediante la construcción de la hoguera a la entrada de la cueva.

El hombre moderno se enfrenta a problemas de calidad del aire interior que se asemejan a los de los habitantes de las cuevas. Ahora la gente vive encerrada al construir viviendas e instalar aislamiento y otros materiales para conservar energía. Esto reduce la circulación de aire a través de un edificio y aumenta la concentración de muchos contaminantes en el interior (1). Nuestros problemas de contaminación del aire interior son más complejos que los que se enfrentan nuestros antepasados. Este trabajo arroja poca luz sobre las soluciones a estos problemas, pero puede dar una idea de algunos de los efectos en la salud asociados con la exposición a vapores tóxicos orgánicos dentro de la casa (o cueva, según el estilo de vida). Muchos de los productos utilizados en nuestros hogares producen vapores tóxicos, más de 40 vapores orgánicos se han encontrado en las casas o edificios de oficinas (2). Un vapor dado puede provenir de muchos productos para el hogar (cuadro 2.1). Por ejemplo, tablas de madera contrachapada, goma, textiles y espuma de urea-formaldehído dan todos formaldehídos (3-6). Este artículo revisa la toxicidad de muchos productos químicos encontrados en el interior y utiliza al formaldehído para ilustrar los aspectos de la contaminación del aire causada por los gases orgánicos.

Cuadro 2.1. Fuente de contaminantes orgánicos volátiles en el hogar. Bull N Y Acad Med. 1981 December; 57(10): 978–996. (Adaptado de Schlmovich S.)
A. Materiales estructurales (partículas de mesa, tablas tableros y cartón; madera contrachapada; paneles; aislantes)
B. Mobiliario (alfombras, ropa, cortinas, muebles)
C. Combustión (chimeneas, hornos, calefactores sin salida, estufas),

D. Productos de consumo (aerosoles, desodorantes, productos de limpieza y revestimientos)
E. Pesticidas
F. Actividades (cocina, fumar, artes y oficios)

Sumario

Los estadounidenses de hoy los utilizan para distintos fines, incluyendo las ventanas de tormenta y para conservar la energía en sus hogares, y las casas nuevas se construyen también herméticamente. Estos factores reducen el movimiento del aire a través de la casa y aumenta la concentración atmosférica de ciertos productos químicos tóxicos. El amplio uso de productos químicos orgánicos dentro de los edificios crea oportunidades para que el aire interior sea contaminado. Un estudio mostró que más de 40 vapores químicos del aire interior pueden contaminar los interiores. En algunos casos, estos productos químicos pueden causar problemas graves de salud. En muchos casos, el efecto crónico de la exposición a pequeñas cantidades de estos productos químicos es desconocido. El formaldehído es un químico tóxico que ilustra los problemas de contaminación del aire en los interiores, utilizado en resinas que son parte de los productos para el hogar, incluyendo las tablas de madera contrachapada y la espuma de urea-formaldehído para aislamiento, hace que causen efectos adversos en la salud cuando los "gases son liberados" de estos productos en un edificio ocupado herméticamente sellado. El más destacado, el formaldehído, irrita los ojos, la piel y el tracto respiratorio y provoca reacciones alérgicas, pero estos no pueden ser sus efectos más graves. El formaldehído también causa cambios mutagénicos y carcinogénicos en animales de laboratorio y puede causar estos efectos en los seres humanos. Se están realizando investigaciones para comprender mejor estos cambios crónicos y para evaluar otros posibles efectos. Médicos conscientes de los contaminantes del aire en los interiores pueden ofrecer a sus pacientes una mejor la atención médica.

Referencias

1. Berk, J. V., Hollowell, C. D., Pepper, J. H., and Young, R. A.: The Impact of Reduced Ventilation on Indoor Air Quality in Residential Buildings. Bulletin No. LBL-10527. Berkeley, California, Lawrence Berkeley Laboratory, University of California, 1980.

2. Molhave, L.: Indoor Air Pollution Due to Building Materials. Draft Report. Denmark, Institute of Hygiene, University of Aarhus, 1980.
3. Fisher, A., Kanof, N., and Biondi, E.: Free formaldehyde in textiles and paper. Arch. Dermatol. 86:753-56, 1962.
4. National Research Council, Committee on Toxicology: Formaldehyde. An Assessment of Its Health Effects. Washington, D.C., National Academy of Science, 1980, pp. 1-38.
1. S. U.S. Department Housing and Urban Development: Mobile Home Research An Evaluation of Formaldehyde Problems in Residential Mobile Homes. Final Task I Report, HUD-Contract H-5105. pp. 1-24. Washington, D.C., Govt. Print. Off., 1980.
5. Franklin Research Center: Final Report, Urea-Formaldehyde Foam Insulation Study. Doc. No. F-CS 316-01, January 1981.

2.27. Revisión 27. Compuesto(s) caracterizado(s): Di(2-etilhexil)ftalato (DEHP) y mono(2-etilhexil)ftalato (MEHP)

Traducción del título: **Exposición residencial a los plastificantes y su posible papel en la patogénesis del asma**

Fuente: L Oie, L G Hersoug, and J O Madsen. Residential exposure to plasticizers and its possible role in the pathogenesis of asthma. Environ Health Perspect. 1997 September; 105(9): 972–978.

Resumen

El plastificante di (2-etilhexil) ftalato (DEHP) es ampliamente utilizado en materiales de construcción. El DEHP está identificado como la exposición de las principales plastificante en las viviendas. Ofrecemos pruebas de que la exposición al DEHP como la inhalación de aerosoles adsorbido en las partículas es tan importante o más importante, que la exposición en fase de vapor. La exposición a la inhalación de partículas de DEHP se considera significativa, debido a su baja tasa de eliminación y su amplia penetración en la región pulmonar. El DEHP es capaz de generar altas concentraciones locales en las vías respiratorias en el lugar de depósito con los consiguientes efectos locales. El mecanismo propuesto es que mono(2-etilhexil) ftalato (MEHP), el principal producto de la hidrólisis de DEHP, imita la inducción de las prostaglandinas (PG) PGD(2), 9alfa, 11betaPGF2, y PGF2alfa y tromboxanos en los pulmones, lo que aumenta el riesgo de inducir la inflamación de las vías respiratorias, que es una característica del asma.

2.28. Revisión 28. Compuesto(s) caracterizado(s): Benceno

Traducción del título: **Mayores fuentes de la exposición al benceno**

Fuente: L A Wallace. Major sources of benzene exposure. Environ Health Perspect. 1989 July; 82:165–169.

Resumen

Datos del Equipo de Estudio de la EPA nos permiten identificar las principales fuentes de exposición al benceno en gran parte de la población de EE.UU. Estas fuentes resultan ser muy diferentes de lo que anteriormente se había considerado como fuentes importantes. La fuente más importante de la exposición de 50 millones de fumadores es el humo principal de sus cigarrillos, que representa aproximadamente la mitad de la carga total de la exposición al benceno en la población. Otro 20% de la exposición a nivel nacional es aportado por las diversas actividades personales, tales como la conducción y el uso de garajes adjuntos (también puede ser importante las emisiones de los productos de consumo, materiales de construcción, pinturas, adhesivos, aunque los datos están en gran parte ausentes). Las fuentes tradicionales de emisiones en la atmósfera (gases de los automóviles y las emisiones industriales) representan sólo alrededor del 20% de la exposición total. El humo ambiental de tabaco es una fuente importante, representando aproximadamente el 5% de la exposición total nacional. Un número de fuentes que a veces se consideran importantes, como las operaciones de refinación de petróleo, industria petroquímica, tanques de almacenamiento de petróleo, zonas urbano-industriales, estaciones de servicio, ciertos alimentos, contaminación de las aguas subterráneas, y escapes de gasolina subterránea, parecen no tener importancia a escala nacional.

Ampliación de las conclusiones

A nivel nacional, la fuente más importante de exposición al benceno es el tabaco del tabaquismo activo. El tabaquismo es responsable de aproximadamente la mitad de la exposición total de la población al benceno. Las exposiciones personales debido a viajes en automóviles, tabaquismo pasivo y la exposición a productos de consumo representan aproximadamente una cuarta parte de la exposición total, con concentraciones de benceno al aire libre debido principalmente a las emisiones vehiculares, lo que representa la porción restante. Las exposiciones ocupacionales, el bombeo de gasolina, de los que viven cerca de las plantas químicas y en las operaciones de refinamiento de petróleo, alimentos, agua y bebidas, parecen dar

cuenta de nada más que un pequeño porcentaje de la exposición total del país al benceno.

2.29. Revisión 29. Compuesto(s) caracterizado(s): Monóxido de carbono, dióxido de nitrógeno, formaldehído, hidrocarburos alifáticos (de cadena lineal y derivados de ciclohexano), hidrocarburos aromáticos (tolueno, xilenos, trimetilbencenos, benceno de metilo y dimetilnaftalenos), hidrocarburos clorados (tetracloroetileno, 1,1,1-tricloroetano y tricloroetileno), y varios otros compuestos (cetonas, aldehídos, y benceno)

Traducción del título: **Fuentes y concentraciones de compuestos orgánicos en el ambiente interior**

Fuente: C. D. Hollowell and R. R. Miksch Sources and concentrations of organic compounds in indoor environments. Bull N Y Acad Med. 1981 December; 57(10):962–977.

Resumen

Todos los edificios ocupados tienen diversas fuentes de contaminación del aire interior. Los seres humanos (y sus mascotas) generan dióxido de carbono, humedad, olores, microbios y simplemente a través de los procesos normales de vida. Otras fuentes más importantes de la contaminación del aire interior son los aparatos de combustión (cocinas de gas, calefactores sin salida), los materiales utilizados en la construcción, muebles, el aislamiento y el suelo debajo y alrededor de las casas.

Estas son fuentes de liberación de monóxido de carbono, dióxido de nitrógeno, formaldehído y otros compuestos orgánicos, partículas y radón. Este artículo discutirá las fuentes y las concentraciones de compuestos orgánicos en los ambientes interiores.

Sumario

El formaldehído se ha investigado ampliamente como un contaminante del interior, sin embargo, trabajos recientes en el Lawrence Berkeley Laboratory, la población actual se dirige hacia una amplia gama de compuestos orgánicos además del formaldehído. El formaldehído es un producto químico barato usado en grandes cantidades en todo el mundo en una variedad de productos, principalmente en la urea de melamina fenólicas, resinas de acetal (presente en los materiales de aislamiento), partículas,

madera contrachapada, textiles, adhesivos, etc., utilizados en grandes cantidades por los oficios de la construcción. A pesar de que las partículas de tablas y el aislamiento de espuma por urea-formaldehído han recibido mayor atención, algunos de los procesos de combustión mencionados anteriormente también liberan formaldehído. El olor penetrante y característico del formaldehído puede ser detectado por la mayoría de las personas a niveles inferiores a 100 ug/m³. Varios estudios indican que las concentraciones en el rango de 100 a 200pg/m³ puede ser suficiente para causar la inflamación de las membranas mucosas, dependiendo de la sensibilidad individual y las condiciones ambientales (temperatura, humedad, etc.) Ardor en los ojos, lagrimeo e irritación de las vías respiratorias superiores también puede resultar de la exposición a concentraciones relativamente bajas. Las altas concentraciones (1.000 pg/m³) pueden producir tos, opresión en el pecho y una sensación de presión en la cabeza. Existe la preocupación de que el formaldehído puede tener graves efectos a largo plazo en la salud. Varios países extranjeros y de varios estados en los Estados Unidos se están moviendo rápidamente para establecer normas para las concentraciones de formaldehído en el aire interior.

Los contaminantes orgánicos son mayores en número, y la concentración es más adentro que afuera, como lo indica el tamaño y el número de picos. Para algunas muestras, la comparación de áreas de los picos con las de las normas externas indicó que el más grande de los picos corresponde a concentraciones de unas pocas partes por mil millones. Las muestras se analizaron por cromatografía de gases/espectrometría de masas para establecer identidades. En general, el más grande de los picos cayó en una de las tres clases de compuestos, el más grande corresponde a los hidrocarburos alifáticos incluyendo los de cadena lineal y derivados de ciclohexano. Estos hidrocarburos son derivados disolventes tipo del destilado de petróleo. La segunda clase más grande fue hidrocarburos aromáticos alquilados, principalmente tolueno, pero incluyendo xilenos, trimetil- y otros bencenos sustituidos, e incluso metil y dimetilnaftalenos. Estos compuestos son los solventes o componentes de las mismas mezclas nafténicas tipo disolvente derivados del petróleo. La tercera clase fue observada para los hidrocarburos clorados, principalmente tetracloroetileno, 1,1,1,-tricloroetano y tricloroetileno. También, varios otros compuestos incluidos cetonas, aldehídos y benceno.

2.30. Revisión 30. Compuesto(s) caracterizado(s): Pesticidas organofosforados (OP): Diazinón, metilparatión, diclorvos, metilparatión, triclorfón, paratión, sumithion, metasystox-R (demeton de metilo), metilparatión, clorpirifos,

quinalfos, diisopropil-fluorurofosfatado, diclorvos, triclorfón, bromofos, diisopropil-fluorurofosfato y dimetoato

Traducción del título **Las exposiciones de los niños a plaguicidas organofosforados y sus posibles efectos adversos en la salud**

Fuente: B Eskenazi, A Bradman, and R Castorina. Exposures of children to organophosphate pesticides and their potential adverse health effects. Environ Health Perspect. 1999 June; 107(Suppl 3):409–419.

Resumen

Estudios recientes muestran que los niños pueden estar expuestos a plaguicidas durante la exploración oral normal de su entorno y su nivel de contacto dérmico con pisos y otras superficies. Los niños que viven en las zonas agrícolas pueden estar expuestos a altos niveles de pesticidas, más que otros niños debido a la diseminación de los plaguicidas en sus casas por miembros de la familia, a causa de la dispersión de pesticidas por la leche materna, trabajadores del campo o jugando en los campos cercanos. Sin embargo, pocos estudios han evaluado el grado de exposición de los niños a plaguicidas, y ningún estudio ha examinado si existen efectos adversos para la salud en la exposición crónica. Hay pruebas toxicológicas sustanciales que la exposición repetida a bajos niveles de plaguicidas organofosforados (PO) puede afectar el desarrollo neurológico, el crecimiento y el desarrollo de los animales. Por ejemplo, estudios en animales han reportado efectos neuroconductales del laberinto como deficiencias en el rendimiento, la locomoción y el equilibrio en los recién nacidos, expuestos en el útero y durante la vida postnatal temprana. Los mecanismos posibles para estos efectos incluyen la inhibición de la acetilcolinesterasa del cerebro, disminución de los receptores muscarínicos, disminución de la síntesis de ADN del cerebro y peso reducido del cerebro en la descendencia. Los resultados de las investigaciones también sugieren que es biológicamente plausible que la exposición a OP puede estar relacionada con las enfermedades respiratorias en los niños a través de la disregulación del sistema nervioso autónomo. El Centro de Investigación de la Salud Ambiental para los Niños, de la Universidad de Berkeley en California, está trabajando para construir una comunidad de colaboración universitaria para estudiar la salud ambiental de los niños rurales. Otro centro e investigación, el “Centro para la Evaluación de la Salud de la Madre y el Niño”, en Salinas, Chamaecos, en el Condado de Monterey, California, evaluará en el útero la exposición postnatal de OP y la relación de la exposición con el desarrollo neurológico, el crecimiento, y los síntomas

de enfermedad respiratoria en los niños. El objetivo último del centro es traducir los hallazgos de la investigación en una reducción de la exposición de niños a los pesticidas y otros agentes del medio ambiente, y reducir así la incidencia de enfermedades relacionadas con el ambiente.

2.31. Revisión 31. Compuesto(s) caracterizado(s): Pesticidas organofosforados (OP): Azinfosmetilo, clorpirifos, paratión y fosmet

Traducción del título **Plaguicidas en el polvo doméstico y el suelo: Vías de exposición para los niños de familias agrícolas**

Fuente: N J Simcox, R A Fenske, S A Wolz, I C Lee, and D A Kalman. Pesticides in household dust and soil: exposure pathways for children of agricultural families. Environ Health Perspect. 1995 December; 103(12):1126–1134.

Resumen

Niños de familias que trabajan en la agricultura tienden a estar expuestos a productos químicos agrícolas, incluso si no están involucrados en las actividades agrícolas. Este estudio fue diseñado para determinar si esos niños están expuestos a niveles más altos de plaguicidas que los niños cuyos padres no están involucrados en la agricultura y cuyas casas no están cerca de las granjas. Se recogieron polvo de las casas y muestras de suelo en las zonas de juegos para los niños de 59 residencias en el este de la zona de agricultura del Estado de Washington (26 granjeros, 22 trabajadores agrícolas, y 11 familias no agrícolas). La mayoría de las familias campesinas viven dentro de unos 200 pies de distancia de un área de explotación o huerto de manzanas o de pera, mientras que todos los hogares de referencia se encuentran al menos a un cuarto de milla de un huerto. Fueron objeto de análisis cuatro insecticidas organofosforados (PO) de uso común en el árbol de fruta: azinfosmetilo, clorpirifos, paratión, y fosmet. Las muestras se extrajeron y analizaron por cromatografía de gases/detección selectiva de masa. Las concentraciones de plaguicidas en el polvo de la casa fueron significativamente mayores que en el suelo de todos los grupos. El nivel de OP de los agricultores, granjeros y familias de trabajadores, van desde no detectables hasta 930 ng/g en el suelo (0,93 ppm) hasta detectables a 17.000 ng/g en el polvo (17 ppm); todos los compuestos de los cuatro OP se encontraron en el 62% de los hogares en las muestras de polvo, y dos terceras partes de los hogares agrícolas figuran por lo menos un OP por encima de 1000 ng/g. Se encontraron

residuos con menos frecuencia en los hogares de referencia y los cuatro compuestos estaban por debajo de 1000 ng/g. Las concentraciones de polvo de la casa de todos los compuestos organofosforados fueron significativamente menores en los hogares de referencia en comparación con las casas de los agricultores y trabajadores agrícolas (Mann Whitney, U test, $p < 0,05$). Estos resultados demuestran que los niños de familias agrícolas tienen un mayor potencial de exposición a los plaguicidas organofosforados que los niños de familias no agrícolas en esa región. Se registraron residuos mensurables de toxicidad para un compuesto registrado exclusivamente para uso agrícola, el azinfosmetil, que fue encontrado en las muestras de polvo de las casas de todos los hogares del estudio, lo que sugiere que la exposición a bajos niveles de los químicos se produce en toda la región. La exposición total y acumulativa de los niños a esta clase de plaguicidas a partir del polvo de las casas, el suelo y otras fuentes, requiere de una mayor investigación.

3. Revisión bibliográfica y caracterización de los contaminantes tóxicos persistentes (CTPs), incluidos los contaminantes orgánicos persistentes (COPs), y otras sustancias químicas persistentes (SQPs) ambientales con potencial riesgo para la salud humana

3.1. Revisión 1. Compuesto(s) caracterizado(s): Mezcla de PCB y PCDF, mezcla de PCBs, mezclas de PCBs/congénerees, orto congénerees y no orto congénerees

Traducción del título: **Neurotoxicidad de los contaminantes orgánicos persistentes: Posible(s) modo(s) de acción y otras consideraciones**

Fuente: Prasada Rao S. Kodavanti. Neurotoxicity of Persistent Organic Pollutants: Possible Mode(s) of Action and Further Considerations
Dose Response. 2005; 3(3): 273–305.

Resumen

Los contaminantes orgánicos persistentes (COPs) son compuestos orgánicos tóxicos de larga duración y son de gran preocupación para la salud humana y los ecosistemas. Aunque el uso de la mayoría de los COPs está prohibido en la mayoría de los países, algunos plaguicidas organoclorados se siguen utilizando en varias partes del mundo. Aunque los niveles ambientales de algunos contaminantes orgánicos persistentes, como los bifenilos policlorados (PCB), han disminuido, los nuevos contaminantes orgánicos persistentes, tales como éteres de difenilo polibromados (PBDEs) han aumentado considerablemente. La exposición a los COPs se ha asociado con un amplio espectro de efectos, incluyendo efectos sobre el desarrollo y la reproducción, inmunológicos, cancerígenos y neurotóxicos. Es de especial preocupación que los efectos neurotóxicos de algunos contaminantes orgánicos persistentes se han observado en los seres humanos a bajas concentraciones en el medio ambiente. Esta revisión se centra en el PCB como una clase de químico representante de los COPs y se analiza el(los) modo(s) posible(s) de acción para los efectos neurotóxicos, con énfasis en la comparación de dosis-respuesta y la relación estructura-actividad (SAR) con otras sustancias estructuralmente relacionadas. Hay evidencia epidemiológica y experimental suficiente que demuestra que la exposición a PCB se asocia con déficit motor y cognitivo en los seres humanos y en modelos animales (ver tabla 3.1). Aunque varios modos potenciales de acción se han postulado para el PCB, induciendo efectos

neurotóxicos, los cambios en los sistemas de neurotransmisores, la alteración de los procesos de señalización intracelular y el desequilibrio de la hormona de tiroides son los predominantes. Estos tres mecanismos potenciales se analizan en detalle in vitro e in vivo. Además, la SAR se llevó a cabo en otros productos químicos de estructura similar para ver si tienen un modo común de acción. Los factores de la potencia relativa de varios de estos contaminantes orgánicos persistentes se calcularon sobre la base de sus efectos sobre los procesos de señalización intracelular. Esta es una revisión exhaustiva que compara los efectos moleculares a nivel celular de los efectos neurotóxicos observados en el animal entero para los COPs relevantes del medio ambiente.

Tabla 3.1. Pruebas de neurotoxicidad en humanos y animales (monos, ratas y ratones) tras la exposición a los PCBs. Dose Response. 2005; 3(3):273–305. (Adaptado de Schlimovich S.).

Neurotoxicidad en humanos		
Mezclas/congéneres de PCB (exposición)	Efecto	Referencias
Mezclas de PCBs y PCDFs (adulto y desarrollo)	Disminución de la velocidad de conducción nerviosa periférica, retrasos en el desarrollo, problemas del habla	Kuratsune et al., 1971,1972;
	Hipoactivo	Rogan et al., 1988
	Hiperactivo	Harada, 1976
		Chen et al., 1994
Mezclas de PCBs (desarrollo)	Déficit del aprendizaje y la memoria	Jacobson et al., 1990;
	Bajo rendimiento en las actividades de psicomotricidad	Jacobson & Jacobson, 1996
		Rogan and Gladen, 1992;
		Winneke et al., 1998
Neurotoxicidad en monos		
Mezclas/congéneres de PCB (exposición)	Efecto	Referencias
Mezclas de PCB (desarrollo)	Hiperactividad locomotora	Bowman et al., 1981
	Cambios en la función cognitiva a largo plazo	Schantz et al., 1989

Tabla 3.1. Pruebas de neurotoxicidad en humanos y animales (monos, ratas y ratones) tras la exposición a los PCBs. Dose Response. 2005; 3(3):273–305. (Adaptado de Schlimovich S.).

Neurotoxicidad en humanos		
Neurotoxicidad en ratas		
Mezclas/congéneres de PCB (exposición)	Efecto	Referencias
Mezclas de PCB (adulto)	Disminución de la actividad motora	Nishida et al., 1997
Mezclas de PCB (desarrollo)	Cambios transitorios de la batería funcional de observación	Bushnell et al., 2002
	Disminución del brazo radial del laberinto	Roegge et al., 2000
	Afectación del potencial a largo plazo	Gilbert et al., 2000
	Déficit auditivo de baja frecuencia	Crofton et al., 2000;
		Herr et al., 2001
Orto congéneres (desarrollo)	Hiperactividad e impulsividad	Holene et al., 1998
Neurotoxicidad en ratones		
Mezclas/congéneres de PCB (exposición)	Efecto	Referencias
Mezclas de PCB (desarrollo)	Aumento de la actividad motora	Storm et al., 1981
	trastornos del aprendizaje	
No-Orto congéneres (desarrollo)	Hiperactividad y reducción del aprendizaje de la discriminación visual	Agrawal et al., 1981
Orto congéneres (desarrollo)	Aberraciones persistentes en la conducta espontánea	Eriksson and Fredriksson, 1996

Otras consideraciones

Recientemente, ha habido un creciente reconocimiento de un aumento aparente en la incidencia de discapacidades del desarrollo. Alrededor del 17% de los niños menores de 18 años de edad (casi 12 millones) en los EE.UU. sufren de sordera, déficit del habla, parálisis cerebral, retardo en el crecimiento y el desarrollo, problemas emocionales o de conducta, o discapacidades de aprendizaje (1), y esta cifra está aumentando (2). Mejores informes y criterios de diagnóstico diferentes pueden explicar algunas pero no todas las tendencias (3). Aunque los factores genéticos tienen un papel clave en estas discapacidades del desarrollo, los productos químicos del medio

ambiente también pueden ser factores causantes de diversos trastornos del desarrollo del cerebro, como la enfermedad hiperactiva y déficit de la atención (ADHD) y / o el autismo.

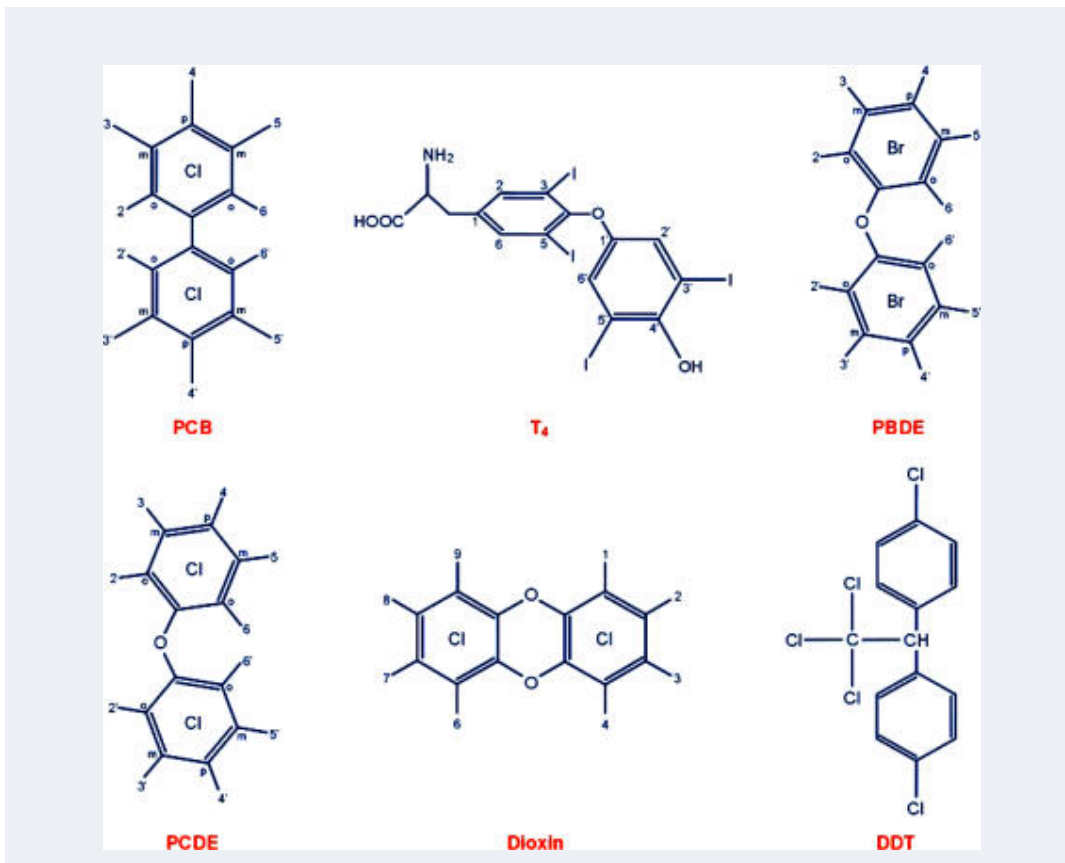
La neurotoxicidad del desarrollo implica alteraciones en la conducta, neurofisiología, neuroquímica y/o dismorfología bruta del sistema nervioso, que ocurren en la descendencia como consecuencia de la exposición a sustancias químicas en el útero y durante la lactancia. En comparación con los adultos, el organismo en desarrollo tiene sus propias características fisiológicas, características de absorción y posibles susceptibilidades inherentes. El sistema nervioso en desarrollo puede ser extraordinariamente sensible a sustancias tóxicas, ya que hay un rápido crecimiento del cerebro, conocido como "aceleración del crecimiento del cerebro". En los roedores, este período es enteramente neonatal (las primeras 3-4 semanas después del parto). En los seres humanos, el "estirón de cerebros" empieza durante el tercer trimestre del embarazo y continúa durante los primeros años de vida. Durante este período, el cerebro pasa a través de varios procesos de desarrollo a partir de la neurogénesis a la proliferación, migración y diferenciación. La exposición a sustancias químicas durante cualquiera de estos procesos podría tener efectos perjudiciales sobre el establecimiento de la estructura normal del cerebro, del funcionamiento actual del cerebro e, indirectamente, en el funcionamiento del cerebro posterior en la edad adulta. Las vías de señalización intracelular son cruciales para el normal funcionamiento y desarrollo del sistema nervioso. Los mensajeros intracelulares secundarios generados en este proceso ofrecen pasos claves en el modo de acción de la neurotoxicidad del desarrollo en una serie de productos químicos, incluidos los PCBs PCBs (ver la figura 3.1 para otros productos químicos relacionados estructuralmente), y ofrecer buena base científica para evaluar el riesgo sobre la salud humana, y proveer buenas bases científicas cuantitativas y biológicamente más defendibles.

Los éteres de difenilo polibromados (PBDEs) son buenos ejemplos donde se podría aplicar la información obtenida de los productos químicos relacionados estructuralmente, como los PCBs. Los PBDEs se utilizan como productos ignífugos en textiles, material eléctrico, plásticos y materiales de construcción. Los PBDEs son estructuralmente similares a las dioxinas con diez sustituciones de halógenos, y con 209 posibles congéneres basados en la posición y el número de halógenos (figura 3.1).

Todos los congéneres de PBDEs no son coplanares en la naturaleza debido a la configuración estructural. Basado en los resultados de SAR con PCBs, se puede predecir que los PBDEs deberían ser activos en el sistema nervioso. De acuerdo con

esta predicción, se ha demostrado que los PBDEs afectan las vías de transducción de señalización (4-8), y pueden alterar las hormonas tiroideas circulantes (9), y causar problemas de aprendizaje y déficit de memoria en ratones y ratas (10-12). Aunque la evidencia en humanos de la neurotoxicidad en el desarrollo de los PBDEs no está disponible, existe un considerable problema de salud pública ya que los PBDEs se han detectado en la sangre humana, el tejido adiposo y la leche materna, y los niveles están aumentando rápidamente en la vida silvestre, los seres humanos y el medio ambiente (13). Debido a la continuación del uso de PBDEs en los productos de consumo y su naturaleza bioacumulable, se debe prestar atención a los riesgos potenciales para la salud asociados con la exposición a estos y otros productos químicos relacionados estructuralmente (14). Los PBDEs pueden tener efectos sobre el sistema nervioso similares a las dioxinas y otras sustancias estructuralmente relacionadas (4,5,10). Los PCBs y PBDEs han demostrado ejercer efectos neuroconductuales (10) y provocar cambios en las vías de señalización intracelular en las células neuronales (15) en concentraciones a dosis equimolares, sugiriendo un modo de acción común para estos productos químicos. Teniendo en cuenta las similitudes estructurales de los PBDEs y PCBs, y los efectos conocidos de los PCBs en los seres humanos, estos dos grupos de sustancias químicas (y quizás otros químicos estructuralmente relacionados) posiblemente podrían funcionar a través del mismo mecanismo para causar neurotoxicidad en el desarrollo.

Figura 3.1. Similitudes estructurales entre hidrocarburos aromáticos polihalogenados y tiroxina (T4). Los números en las estructuras de indican la posible posición para halógenos. O = orto, m = meta, p = para; PCB = bifenilos policlorados; T4: tiroxina; PBDE = difenil éter polibromado; PCDE = policlorados difenil éter, DDT = 1,1,1-tricloro-2,2-bis[p -clorofenil]-etano. Dose Response. 2005; 3(3):273–305. (Adaptado de Schlomovich S.).



Referencias

1. Boyle C., Decoufle P., Yeargin-Allsopp M. Prevalence and health impact of developmental disabilities in US children. *Pediatrics*. 1994;93:399–403.
2. Centers for Disease Control. (2003). Summary of health statistics for the US population: National health interview survey 2001. Vital and Health Statistics, Series 10, Number 217.
3. Schettler T. Toxic threat to neurologic development of children. *Environ. Health Perspect.* 2001;109:813–816.
4. Kodavanti P.R.S., Derr-Yellin E.C. Differential effects of polybrominated diphenyl ethers and polychlorinated biphenyls on [³H]arachidonic acid release in rat cerebellar granule neurons. *Toxicol. Sci.* 2002;68:451–457.
5. Kodavanti P.R.S. Differential effects of polybrominated diphenyl ethers and polychlorinated biphenyls on intracellular signaling in rat neuronal cultures. *Organohal. Comp.* 2003;65:1–4.

6. Kodavanti P.R.S., Mundy W.R., Derr-Yellin E.C., Tilson H.A. Developmental exposure to Aroclor 1254 alters calcium buffering and protein kinase C activity in the brain. *Toxicol. Sci.* 2000;54(supplement):76–77.
7. Kodavanti P.R.S., Ward T.R., Ludewig G., Robertson L., Birnbaum L. Polybrominated dipheyl ether (PBDE) effects in rat neuronal cultures: 14C-PBDE accumulation, biological effects, and structure-activity relationships. *Toxicol. Sci.* 2005;88:181–192.
8. Reistad T., Mariussen E. A commercial mixture of the brominated flame retardant pentabrominated diphenyl ether (DE-71) induces respiratory burst in human neutrophil granulocytes in vitro. *Toxicol. Sci.* 2005;87:57–65.
9. Hallgren S., Sinjari T., Hakansson H., Darnerud P.O. Effects of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and polychlorinated biphenyls (PCBs) on thyroid hormone and vitamin A levels in rats and mice. *Arch. Toxicol.* 2001;75:200–208.
10. Eriksson P., Jakobsson E., Fredriksson A. Brominated flame retardants: a novel class of developmental neurotoxicants in our environment? *Environ. Health Perspect.* 2001;109:903–908.
11. Viberg H., Fredriksson A., Eriksson P. Investigations of strain and/or gender differences in developmental neurotoxic effects of polybrominated diphenyl ethers in mice. *Toxicol. Sci.* 2004;81:344–353.
12. Dufault C., Poles G., Driscoll L.L. Brief postnatal PBDE exposure alters learning and the cholinergic modulation of attention in rats. *Toxicol. Sci.* 2005;88:172–180.
13. Gill U., Chu I., Ryan J.J., Feeley M. Polybrominated diphenyl ethers: human tissue levels and toxicology. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* 2004;183:55–97.
14. McDonald T.A. Polybrominated diphenyl ether levels among United States residents: daily intake and risk of harm to the developing brain and reproductive organs. *Integ. Environ. Assess. Management.* 2005;1:343–354.
15. Kodavanti P.R.S. Intracellular signaling and developmental neurotoxicity. In: Zawia N.H., editor. *Molecular Neurotoxicology: Environmental Agents and Transcription-Transduction Coupling*. Boca Raton, FL: CRC Press; 2004. pp. 151–182.

3.2. Revisión 2. Compuesto(s) caracterizado(s): Contaminantes orgánicos persistentes (COPs) y otros residuos

Traducción del título: Tasas de hospitalización por enfermedad coronaria en relación con la residencia cerca de las zonas contaminadas con contaminantes orgánicos persistentes y otros contaminantes

Fuente: Alexander V. Sergeev and David O. Carpenter. Hospitalization Rates for Coronary Heart Disease in Relation to Residence Near Areas Contaminated with Persistent Organic Pollutants and Other Pollutants. *Environ Health Perspect.* 2005 June; 113(6):756–761.

Resumen

La exposición a los contaminantes ambientales puede contribuir al desarrollo de la enfermedad coronaria (CHD). Se determinaron los códigos postales que contenían o eran colindantes a cada uno de los, aproximadamente, 900 sitios de desechos

peligrosos en Nueva York, y se identificaron los principales contaminantes en cada uno. Los códigos fueron distinguidos en tres categorías de área: los que contenían o eran colindantes de sitios contaminados con contaminantes orgánicos persistentes (COPs), de los que sólo contenían otros tipos de residuos ("otros residuos"), y aquellos que no contenían ninguna información de sitios de residuos peligrosos ("limpio"). Se evaluaron los efectos de la residencia en cada uno de estos códigos de área, de cardiopatía coronaria y de infarto agudo de miocardio (MAI), tasas de hospitalización con un modelo binomial negativo ajustando por edad, sexo, raza, ingresos y cobertura de seguro de salud. Los pacientes que vivían en los códigos postales contaminados con COPs había una elevación estadísticamente significativa del 15,0% en las tasas de descargo hospitalario de CHD y una elevación del 20,0% en las tasas de descargo hospitalario por MAI, comparado con los códigos del área limpia. En ninguna de las comparaciones se encontraron otros sitios de desechos con tasas significativamente mayores que en los lugares limpios. En un subgrupo de códigos postal COPs, a lo largo del río Hudson, donde el ingreso medio es mayor y hay menos fumadores, mejor alimentación y más ejercicio, la tasa de hospitalización por enfermedad coronaria fue mayor del 35,8% y para MAI 39,1% mayor que en lugares limpios. Aunque el diseño transversal del estudio impide establecer conclusiones definitivas sobre la inferencia causal, los resultados apoyan indirectamente la hipótesis de que vivir cerca de un sitio contaminado con COPs constituye un riesgo de exposición y de desarrollo de enfermedad coronaria e infarto agudo de miocardio.

3.3. Revisión 3. Compuesto(s) caracterizado(s): p,p'-DDT (1,1,1-tricloro-2,2-bis(p-clorofenil)etano), p,p'-DDE (1,1-dicloro-2,2-bis(p-clorofenil)-etileno), β -hexaclorociclohexano, oxiclordano, α -clordano, mirex, suma de bifenilos policlorados y suma de todos los contaminantes orgánicos persistentes

Traducción del título: **La hipometilación global del ADN está asociada con elevadas concentraciones séricas de contaminantes orgánicos persistentes en los inuit de Groenlandia**

Fuente: **Jennifer A. Rusiecki**, Andrea Baccarelli, Valentina Bollati, Letizia Tarantini, Lee E. Moore, and Eva C. Bonefeld-Jorgensen. Global DNA Hypomethylation Is Associated with High Serum-Persistent Organic Pollutants in Greenlandic Inuit. *Environ Health Perspect.* 2008 November; 116(11):1547–1552.

Resumen

Antecedentes. Los contaminantes orgánicos persistentes (COPs) pueden influir en los mecanismos epigenéticos, por lo tanto, podrían afectar la estabilidad cromosómica y la expresión génica. La metilación del ADN, un mecanismo epigenético, se ha asociado con la iniciación y progresión del cáncer. Los inuit de Groenlandia tienen los más altos niveles de COPs reportados en todo el mundo.

Objetivo. Nuestro objetivo en este estudio fue evaluar la relación entre las concentraciones de COPs en plasma y la metilación global del ADN (porcentaje de 5-metilcitosina) en el ADN extraído de muestras de sangre de 70 inuit de Groenlandia. Las muestras de sangre fueron recolectadas en el marco de seguimiento y evaluación del Programa de Evaluación y Monitores del Ártico, y analizados previamente por una batería de contaminantes orgánicos persistentes.

Métodos. Se utilizó pirosecuenciación para estimar la metilación global del ADN a través de ensayos Alu y LINE-1 de ADN tratados con bisulfito. Se investigó la correlación entre las concentraciones plasmáticas de COPs y metilación global del ADN a través de coeficientes de correlación y análisis de regresión lineal.

Resultados. Se encontró correlación inversa entre los porcentajes de metilcitosina y muchas de las concentraciones de COPs medidos. Las regresiones lineales, ajustadas por edad y tabaquismo, mostró relaciones lineales inversas estadísticamente significativas, principalmente para el ensayo Alu para p,p'-DDT (1,1,1-tricloro-2,2-bis(p-clorofenil)etano; $\beta = -0,26$), p,p'-DDE [1,1-dicloro-2,2-bis(p-clorofenil)etileno; $\beta = -0,38$], β -hexaclorociclohexano ($\beta = -0,48$), oxiclordano ($\beta = -0,32$), α -clordano ($\beta = -0,75$), mirex ($\beta = -0,27$), la suma de bifenilos policlorados ($\beta = -0,56$), y la suma de todos los COPs ($\beta = -0,48$). Las regresiones lineales para el ensayo LINE-1 mostraron β estimaciones de magnitudes similares a las utilizadas en el ensayo Alu, sin embargo, no fue estadísticamente significativa.

Conclusiones. Este es el primer estudio para investigar la exposición ambiental a los contaminantes orgánicos persistentes y los niveles de metilación del ADN en una población humana. Los niveles de metilación global fueron inversamente asociados con los niveles plasmáticos sanguíneos de varios contaminantes orgánicos persistentes y amerita mayor investigación.

Sumario

El presente estudio muestra por primera vez que existe una relación relativamente fuerte entre los niveles séricos aumentados de contaminantes orgánicos persistentes e hipometilación global del ADN, que es un patrón epigenético aberrante en las células malignas. Estos resultados apoyan la hipótesis de que la exposición a compuestos

potencialmente cancerígenos como los COPs puede influir en la metilación del ADN. Nuestro estudio se caracterizó por una evaluación cuantitativa de exposición biológica, ajustada por lípidos, de carga corporal de COPs a través de la vida en una población con algunos de los más altos niveles en el mundo y altamente reproducibles, y un método de alto rendimiento para medir porcentajes de metilación del ADN. Los resultados de este estudio son interesantes y merecen una mayor investigación.

3.4. Revisión 4. Compuesto(s) caracterizado(s): Agrupaciones de PCB, p,p'-DDE, HCB, plomo y mercurio

Traducción del título: **Relación de los niveles de hormona tiroidea con los niveles de bifenilos policlorados, plomo, p,p'-DDE y otras sustancias tóxicas en la juventud de Akwesasne Mohawk**

Fuente: Lawrence M. Schell, Mia V. Gallo, Melinda Denham, Julia Ravenscroft, Anthony P. DeCaprio, and David O. Carpenter. Relationship of Thyroid Hormone Levels to Levels of Polychlorinated Biphenyls, Lead, p,p'-DDE, and Other Toxicants in Akwesasne Mohawk Youth. Environ Health Perspect. 2008 June; 116(6):806–813.

Resumen

Antecedentes. Está bien documentado que la exposición aguda a altas concentraciones de contaminantes orgánicos persistentes, como los bifenilos policlorados (PCBs), p,p'-diclorofenildicloroetileno (p,p'-DDE) y hexaclorobenceno (HCB), pueden afectar la salud humana, incluyendo la función de la tiroides. La exposición crónica a múltiples sustancias tóxicas es común pero difícil de analizar, y la mayoría de los estudios anteriores se han centrado en los adultos o recién nacidos, creando un vacío en nuestra comprensión de los efectos multitóxicos entre los adolescentes.

Objetivo. Se investigó si los niveles de PCB, p, p'-DDE, HCB, mirex, plomo y mercurio, reflejando la exposición crónica pasada, estaban asociados con alteraciones en los niveles de la hormona estimulante de la tiroides (TSH), tiroxina total (TT4), triyodotironina (T3) y tiroxina libre (T4L), entre los niños mayores y adolescentes.

Métodos. La muestra se compone de jóvenes de la nación Akwesasne Mohawk (n = 232) que residen en las cercanías de varias industrias que han contaminado el medio ambiente local. Se utilizó el análisis de regresión múltiple para examinar el efecto de las agrupaciones de PCBs, p,p'-DDE, HCB, plomo y mercurio sobre las hormonas de

la tiroides, después de ajustar por covariables sociodemográficas y control para todas las otras sustancias tóxicas.

Resultados. La exposición a los PCBs afecta el perfil de la hormona tiroidea en los adolescentes. El grupo de los PCBs persistentes se asoció positivamente con TSH, pero inversamente proporcional a T4L. Los PCBs no persistentes fueron significativamente negativos con T4L, solamente. El HCB se asoció negativamente con T4, y el plomo se asoció positivamente con T3. Los adolescentes alimentados con leche materna tenían niveles más altos de PCBs persistentes y p, p'-DDE, pero no de los PCBs no persistentes o cualquier otra sustancia tóxica, cuando se los comparó con adolescentes no alimentados con leche materna. A pesar de tener niveles más bajos de PCBs persistentes y p, p'-DDE, los adolescentes no alimentados con leche materna mostraron relaciones significativas entre los PCBs persistentes y TSH y T4 libre, pero no los adolescentes alimentados con leche materna. Parece que los PCBs de la leche materna ocultan la relación entre la exposición prenatal a los PCBs y la función tiroidea mediante la adición de la variación aleatoria en los niveles de PCB.

Conclusión. Nuestros resultados demuestran una reducción en la función tiroidea en los adolescentes en relación con sus actuales niveles séricos de PCBs. Estas observaciones son consistentes con la hipótesis de que la preexposición prenatal a PCBs altera la función tiroidea de forma duradera, pero no excluye la posibilidad de que la exposición posnatal también sea influyente.

3.5. Revisión 5. Compuesto(s) caracterizado(s): Niveles anuales de congéneres PBDEs totales (47, 85, 99, 100, 153, 154 y 183); total de congéneres de PCBs (49, 99, 118, 137, 138, 153 y 180), y organoclorinados (OCs) totales (DDT, DDE, trans-nonacloro, HCB) en el hígado fetal humano y la placenta del feto humano

Traducción del título: **Residuos de contaminantes orgánicos persistentes en hígado fetal y placenta humanas del Gran Montreal, Quebec: Un estudio longitudinal de 1998 a 2006**

Fuente: Josée Doucet, Brett Tague, Douglas L. Arnold, Gerard M. Cooke, Stephen Hayward, and **Cynthia G. Goodyer**. Persistent Organic Pollutant Residues in Human Fetal Liver and Placenta from Greater Montreal, Quebec: A Longitudinal Study from 1998 through 2006. Environ Health Perspect. 2009 April; 117(4):605–610.

Resumen

Antecedentes. Hay preocupación general de que los contaminantes orgánicos persistentes (COPs) encontrados en el medio ambiente, la fauna silvestre, los alimentos, el agua, polvo, los tejidos humanos y fluidos, puedan alterar las actividades fisiológicas normales humanas (por ejemplo, el desarrollo fetal, inmunológico y endocrino). Aunque los niveles de algunos contaminantes orgánicos persistentes [bifenilos policlorados (PCBs) y plaguicidas organoclorados (OCs)] en estas matrices se han reducido después de su prohibición, otros [difenil éteres polibromados (PBDEs)] han aumentado en los últimos años.

Objetivo. Para determinar la evolución longitudinal de los contaminantes orgánicos persistentes específicos en los tejidos fetales humanos con fines de evaluación de riesgo.

Métodos. Para los PBDEs seleccionados, los PCBs y los anticonceptivos orales, y utilizando espectroscopía de masa cromatográfica de gases, se analizaron los hígados fetales, a principios y mediados de la gestación (n = 52), y tejidos de la placenta (n = 60) obtenidos después de abortos voluntarios durante 1998-2006.

Resultados. Los PBDEs totales en el hígado fetal aumentaron con el tiempo (media $\pm$ DS: 1998, 284,4 $\pm$ 229,8 ng/g de lípidos; 2006, 1,607.7 $\pm$ 605.9, p <0,03), mientras que los niveles de la placenta fueron generalmente inferiores, sin una clara tendencia.

Los bajos niveles de PCBs y de anticonceptivos orales variaron anualmente sin una tendencia evidente. En 1998, los analitos importantes fueron los anticonceptivos orales (hígado, 49%; placenta, 71%), mientras que los analitos importantes en 2006 fueron los PBDEs (hígado, 89%; la placenta, 98%). El perfil de los congéneres de PBDEs de los tejidos entre 1998-2006 es similar al de DE-71, una mezcla de difenil étere polibromado fabricado en América del Norte.

Conclusiones. Aunque la producción comercial de los penta- y octa- difenil éteres polibromados en América del Norte fue suspendida en 2004, sus concentraciones en el hígado del feto y la placenta son ahora mayores que las cargas de tejidos para AO y PCBs analizados. Nuestros resultados también demuestran que los PBDEs se acumulan en el compartimiento fetal en una etapa muy temprana de la gestación.

Sumario

En resumen, nuestro estudio de los contaminantes orgánicos persistentes en el hígado fetal humano y los tejidos de la placenta, sugiere que PBDEs, PCBs y anticonceptivos orales están pasando y se acumulan en el compartimiento fetal en una etapa muy temprana de la gestación. Aunque hemos encontrado pocos cambios en las cantidades relativas de PCBs y anticonceptivos orales de 1998 a 2006, ha habido un aumento significativo en el hígado fetal de los niveles de PBDEs. Estos datos, junto

con los resultados de estudios previos en sangre después del parto humano, la leche materna y el tejido adiposo, sugieren una mayor exposición de los seres humanos a los PBDEs en cada etapa de la vida durante la última década. Aunque esto parece ser más un problema en América del Norte, la amplia presencia de PBDEs en productos comerciales y domésticos, así como en el medio ambiente y la cadena alimentaria asegura que este es un problema universal. Si algunos individuos están llegando a un nivel de exposición que pueden constituir un peligro para su salud es desconocido. Programas de seguimiento anuales (por ejemplo, sangre, leche materna, los tejidos fetales, líquido amniótico meconial, pelo) en diferentes regiones ayudaría a responder cómo la carga corporal irá cambiando en el futuro y proporcionar importante información de dosis para estudios de los efectos fisiológicos de estos contaminantes.

3.6. Revisión 6. Compuesto(s) caracterizado(s): PCBs no similares a las dioxinas (NDL-PCB), PCBs similares a las dioxinas (DL-PCB), 1,1-dicloro-2,2-bis(4-clorofenil)-etileno (p,p'-DDE), hexaclorobenceno (HCB), dibenzo-p-dioxinas (PCDD), dibenzofuranos policlorados (PCDF) y DL-PCB

Traducción del título: **Endometriosis y contaminantes ambientales organoclorados: Un estudio de casos-control sobre la mujer italiana en edad reproductiva**

Fuente: Maria Grazia Porpora, Emanuela Medda, Annalisa Abballe, Simone Bolli, Isabella De Angelis, Alessandro di Domenico, Annamaria Ferro, Anna Maria Ingelido, Antonella Maggi, Pierluigi Benedetti Panici, and **Elena De Felip**. Endometriosis and Organochlorinated Environmental Pollutants: A Case–Control Study on Italian Women of Reproductive Age. *Environ Health Perspect.* 2009 July; 117(7):1070–1075.

Resumen

Antecedentes. La endometriosis es una enfermedad ginecológica frecuente, caracterizada por el crecimiento de tejido endometrial ectópico. En los países industrializados afecta aproximadamente al 10% de las mujeres en edad reproductiva. Su etiología no está clara pero un origen multifactorial se considera más plausible. Los contaminantes ambientales organoclorados persistentes, en particular las dioxinas y los bifenilos policlorados (PCBs), han sido la hipótesis de desempeñar un papel en la etiopatogenia de la enfermedad. Sin embargo, los resultados de los estudios realizados en seres humanos son contradictorios.

Objetivo. Se evaluó la exposición a los contaminantes organoclorados persistentes como un factor de riesgo para la endometriosis.

Métodos. Hemos realizado un estudio casos-control en Roma en 158 mujeres que incluyen 80 casos y 78 controles. Por espectrometría de masa atrapadoras de iones, se determinaron en todas las mujeres las concentraciones séricas de PCBs no similares a las dioxinas (NDL-PCBs), PCBs similares a las dioxinas (DL-PCBs), 1,1-dicloro-2,2-bis(4-clorofenil)-etileno (p,p'-DDE) y hexaclorobenceno (HCB). El bioensayo DR-CALUX fue empleado para evaluar las concentraciones equivalentes de toxicidad (EQT) de las 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxinas, de dibenzo-p-dioxinas policloradas (PCDDs), dibenzofuranos policlorados (PCDFs) y DL-PCB.

Resultados. Se encontró un mayor riesgo de endometriosis para DL-PCB-118 [odds ratio (OR) = 3,79, 95% intervalo de confianza (CI), 1,61-8,91], NDL-PCB-138 (OR = 3,78, 95% CI, 1,60 -8,94), NDL-PCB-153 (OR = 4,88, IC 95%, 2,01-11,0), NDL-PCB-170 (OR = 3,52, 95% CI, 1,41-8,79), y la suma de DL-PCB y de NDL-PCB (OR = 5,63, 95% CI, 2.25-14.10). No se observaron asociaciones significativas con respecto a HCB o la suma de PCDDs, PCDFs, y DL-PCB, dado en EQTs totales.

Conclusiones. Los resultados de este estudio muestran que existe una asociación entre el aumento de concentraciones en suero de PCB y de p,p'-DDE y el riesgo de endometriosis.

3.7. Revisión 7. Compuesto(s) caracterizado(s): PCBs, dioxinas, DDT, lindano, dieldrina, atrazina, TBT, nonilfenol, estradiol, PBDE, genisteína, y dibutilftalato (DBP)

Traducción del título: **Disruptores endocrinos ambientales presuntivos y la obesidad: Una revisión**

Fuente: Mai A. Elobeid and **David B. Allison**. Putative Environmental-Endocrine Disruptors and Obesity: A Review. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2008 October; 15(5):403–408. doi: 10.1097/MED.0b013e32830ce95c.

Resumen

Propósito de la revisión. Ha habido un aumento sustancial en la prevalencia de la obesidad en las últimas décadas. La evidencia reciente sugiere que los disruptores endocrinos, por ejemplo, los hidrocarburos aromáticos halogenados, pueden causar perturbaciones en la regulación hormonal endógena y alterar los mecanismos

implicados en la homeostasis del peso, que puede conducir al aumento de peso por el aumento del volumen de tejido adiposo. Se sospecha que los productos químicos sintéticos derivados de procesos industriales juegan un papel contributivo. Sin embargo, de los aproximadamente 70.000 productos químicos de síntesis documentados, pocos han sido examinados para determinar sus efectos sobre el sistema endocrino.

Hallazgos recientes. El presente estudio analiza los hallazgos previos en laboratorio, resultados epidemiológicos y experimentales de investigación. Los datos demuestran la migración de los disruptores endocrinos en el medio ambiente y estamos comenzando a catalogar sus efectos sobre la adiposidad. Postulamos la relación entre sitios químicos, sus mecanismos de acción y la epidemia de obesidad.

Resumen. Los disruptores endocrinos puedan afectar adversamente la salud humana y el medio ambiente mediante la alteración de un mecanismo de control fisiológico. La obesidad, que se sabe aumenta los costos médicos y reduce la calidad y la duración de vida, puede aumentar en función a la exposición del disruptor endocrino. Esto amerita preocupación entre los científicos y funcionarios de salud pública, y se requiere de la investigación vigorosa adicional en esta área.

Ampliación de las conclusiones

El papel de la función de las sustancias químicas del medio ambiente en la epidemia de la obesidad y el sobrepeso es un área nueva y emergente de interés que requiere más conocimiento e investigación, especialmente en la identificación de estas sustancias químicas y sus mecanismos de acción. A pesar de ello, el peso de la evidencia es suficiente para sugerir la necesidad vital de realizar más estudios, así como para impulsar una actitud de cautela hacia los compuestos disruptores endocrinos (EDCs) (ver tabla 3.2).

La exposición a bajos niveles de EDCs puede ser motivo de preocupación. Esto es aparentemente omnipresente en el entorno actual, y por consiguiente los efectos de los EDCs puede manifestarse principalmente en las poblaciones (es decir, cambios en el tiempo) y menos con respecto a la variación interindividual en las poblaciones. Los EDCs se detectan en casi todas las muestras de sangre humana, e incluso algunos de los posibles disruptores endocrinos de vida más corta son frecuentemente detectados en las encuestas de los residuos en sangre u orina de la población general. La omnipresencia cercana de las exposiciones combinadas sobre los potenciales efectos, no triviales en la salud, justifica la investigación adicional, la educación y la consideración de medidas preventivas para reducir la exposición humana a los disruptores endocrinos.

Los estudios de los posibles efectos adversos en los seres humanos, la fauna, y los estudios de laboratorio se han centrado principalmente en el desarrollo sexual y reproductivo, la función del sistema nervioso y los trastornos hormonales. Los posibles efectos peligrosos de los productos químicos, similares a los estrógenos y andrógenos, tanto en la vida silvestre como en la salud humana, han llamado mucho la atención de la comunidad científica. El hecho de que diferentes especies tienen respuestas diferentes a los EDCs puede ser tomado como un signo de múltiples mecanismos de acción. Pruebas limitadas de estudios de laboratorio sugieren que los productos químicos sintéticos pueden afectar las vías relacionadas con la obesidad cambiando los niveles hormonales o alterando la expresión de genes, pero virtualmente no hay estudios experimentales humanos que se hayan llevado a cabo. En la actualidad, la evidencia de los efectos en la fauna silvestre está mejor documentada que en los seres humanos.

Funcionarios de salud pública deben pensar en la epidemia de la obesidad en función de eventos multifactoriales complejos, incluyendo los disruptores endocrinos ambientales, además de los más comúnmente percibidos y discutidos supuestos contribuidores de la obesidad.

Tabla 3.2. Fuentes, tipos y ejemplos de productos químicos identificados como posibles perturbadores endocrinos. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2008 October; 15(5):403–408. (Adaptado de Schlimovich S.).

Fuentes	Tipos	Ejemplos de químicos
Incineración	Subproductos industriales	PCB, dioxinas
Transporte atmosférico	Plaguicidas organoclorados	DDT, lindano, dieldrina
Esorrentía agrícola	Plaguicidas que se utilizan actualmente	Atrazina
Puertos	Antiincrustantes de la pintura que se aplica a los cascos de los buques	TBT
Efluentes municipales/ Industriales	Alquilfenoles, estrógenos naturales	Nonilfenol, estradiol
Efluentes de las fábricas de pulpa	Estrógenos de la planta	Genisteína
Productos de consumo	Retardantes de llama	PBDE
Productos de consumo	Plastificantes	Dibutil ftalato

3.8. Revisión 8. Compuesto(s) caracterizado(s): PBDEs y metabolitos hidroxilados de PBDEs

Traducción del título: **Difenil éteres polibromados (PBDEs) y bioacumulación de metabolitos hidroxilados de PBDEs en mujeres jóvenes de Managua, Nicaragua**

Fuente: Maria Athanasiadou, Steven N. Cuadra, Göran Marsh, Åke Bergman, and **Kristina Jakobsson**. Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs) and Bioaccumulative Hydroxylated PBDE Metabolites in Young Humans from Managua, Nicaragua. *Environ Health Perspect.* 2008 March; 116(3):400–408.

Resumen

Objetivo. Nuestro objetivo fue investigar la exposición a difenil éteres polibromados (PBDEs) en una población urbana de los jóvenes en un país en desarrollo, con especial atención en niños potencialmente muy expuestos al trabajo informal como basureros de chatarra en un gran vertedero municipal. También se propuso investigar si los metabolitos hidroxilados, que hasta ahora no se han encontrado estar retenidos en los seres humanos, podría ser detectado.

Métodos. Se evaluaron los PBDEs en muestras combinadas de suero obtenido en 2002 de niños de 11-15 años de edad, trabajando y algunas veces también viviendo en el vertedero municipal de Managua, y en niños urbanos no trabajadores. La influencia del consumo de pescado se evaluó en los niños y las mujeres en grupos de 15-44 años de edad que difieren marcadamente en su consumo de pescado. Fueron evaluados PBDEs hidroxilados como sus derivados metoxilados. Los análisis químicos se llevaron a cabo por cromatografía de gases/espectrometría de masa, utilizando sustancias de referencia auténticas.

Resultados. Los niños que viven y trabajan en el lugar de eliminación de residuos mostraron niveles muy altos de difenil éteres polibromados medios. Los niveles observados en el referente de los niños eran comparables a las observaciones contemporáneas en los Estados Unidos. El patrón de la exposición era compatible con la fuente de polvo dominante. Los niños con los niveles más altos de PBDEs también tuvieron los niveles más altos de metabolitos hidroxilados.

Conclusiones. Inesperadamente, se encontraron niveles muy altos de PBDEs en los niños de una zona urbana en un país en desarrollo. También, por primera vez se encontró que los metabolitos hidroxilados de PBDEs se bioacumulan en el suero humano.

Ampliación de las conclusiones

Se estudió una población vulnerable de niños y adolescentes que viven en extremas condiciones socioeconómicas, en que es evidente la exposición a múltiples sustancias químicas peligrosas. Los datos recogidos indican claramente que el polvo es una fuente importante de exposición a PBDEs en esta población. El inesperado hallazgo de altos niveles de PBDEs y sus metabolitos OH-PBDEs en la población urbana en un país en desarrollo pone de manifiesto la necesidad de una evaluación de la exposición mundial de contaminantes emergentes, no sólo en los países desarrollados. Esto no sólo es de interés científico, sino en realidad un motivo de preocupación para la sociedad.

3.9. Revisión 9. Compuesto(s) caracterizado(s): PCBs congéneres (118, 138, 153, 170 y 180); plaguicidas organoclorados (OCP): p,p'-DDE (1,1-dicloro-2,2-bis(p-clorofenil)-etileno) y hexaclorobenceno (HCB); dioxinas y compuestos relacionados: Incluidos PCBs similares a las dioxinas y furanos; plomo y cadmio

Traducción del título: **Asociación de las concentraciones de hormona tiroidea con niveles de compuestos organoclorados en la sangre del cordón umbilical de los neonatos**

Fuente: **Johan Maervoet**, Griet Vermeir, Adrian Covaci, Nicolas Van Larebeke, Gudrun Koppen, Greet Schoeters, Vera Nelen, Willy Baeyens, Paul Schepens, and Maria K. Viaene. Association of Thyroid Hormone Concentrations with Levels of Organochlorine Compounds in Cord Blood of Neonates. Environ Health Perspect. 2007 December; 115(12):1780–1786.

Resumen

Antecedentes. Las hormonas tiroideas son reguladores importantes del desarrollo del cerebro. Durante los períodos críticos del desarrollo, incluso los trastornos transitorios de la disponibilidad de la hormona tiroidea, pueden llevar a un deterioro neurológico profundo. Los experimentos en animales han mostrado que ciertos contaminantes ambientales, incluyendo los metales pesados y compuestos organoclorados como los bifenilos policlorados (PCB) y dioxinas, pueden interferir con la homeostasis de las hormonas de la tiroides. No está claro si estos contaminantes pueden afectar los

niveles circulantes de las hormonas de tiroides en los seres humanos porque los resultados de los estudios disponibles son inconsistentes.

Objetivos. El objetivo del presente estudio es examinar la posible relación entre las concentraciones de contaminantes del medio ambiente y los niveles de hormona tiroidea en la sangre del cordón umbilical humano.

Métodos. Hemos medido las concentraciones de contaminantes del medio ambiente [incluyendo PCBs seleccionados, compuestos similares a las dioxinas, hexaclorobenceno, p, p'-DDE (diclorodifenildicloroetileno), cadmio y plomo] y las hormonas tiroideas en sangre del cordón umbilical de 198 recién nacidos.

Resultados. Se observó una relación inversa estadísticamente significativa entre las concentraciones de compuestos organoclorados y los niveles de triyodotironina libre (T3) y tiroxina libre (T4 L) pero no de la hormona estimulante de la tiroides (TSH). No se encontró asociación entre las concentraciones de metales pesados y los niveles de la hormona tiroidea.

Conclusiones. Nuestros resultados sugieren que las sustancias químicas del medio ambiente puede afectar el sistema de la tiroides de los recién nacidos humanos. A pesar de que las diferencias en los niveles de T4 libre y T3 asociados con los compuestos organoclorados estaban dentro del rango normal, las interferencias observadas todavía pueden tener efectos perjudiciales sobre el desarrollo neurológico de los niños individuales, dada la importancia de las hormonas tiroideas en el desarrollo cerebral.

Ampliación de las conclusiones

En conclusión, el análisis de sangre del cordón umbilical de los cerca 200 recién nacidos reveló una disminución estadísticamente significativa de una relación inversa entre las concentraciones de compuestos organoclorados y los niveles de T3 y T4 libre, pero no de TSH. Estos resultados proporcionan evidencia de la hipótesis de que la exposición de fondo a los productos químicos ambientales puede afectar el sistema de la tiroides en los recién nacidos humanos. Todavía hay muchas lagunas en nuestro conocimiento de los mecanismos por los cuales los contaminantes ambientales pueden interactuar con el sistema de la tiroides. Es evidente, sin embargo, que las hormonas tiroideas son reguladores importantes del desarrollo del cerebro, y la investigación sugiere que tales injerencias pueden afectar negativamente el desarrollo neurológico temprano en la vida, que a su vez puede tener consecuencias neurológicas a largo plazo para los individuos.

3.10. Revisión 10. Compuesto(s) caracterizado(s): Insecticidas organofosforados: Clorpirifos, dimetoato, etoprofos, fosmet y fenamifos. Carbamatos: Pirimicarb y metomilo. Insecticidas piretroides: Cipermetrina (tipo II), deltametrina (tipo II), y piretro piretrina. Otros insecticidas: Nicotina. Fungicidas a base de ditiocarbamato: Maneb y tiram. Herbicidas clorofenoxi: 2,4-D,bipiridilo y dibromuro dicuat. Rodenticidas: Warfarina. Fumigantes: Fosfuros (zinc, magnesio, aluminio y fosfuros) y fluoruro de sulfurilo

Traducción del título: **Neurotoxicidad potencial del desarrollo de los plaguicidas utilizados en Europa**

Fuente: **Marina Bjørling-Poulsen**, Helle Raun Andersen, and Philippe Grandjean. Potential developmental neurotoxicity of pesticides used in Europe Environ Health. 2008; 7: 50.

Resumen

Los plaguicidas utilizados en la agricultura están diseñados para proteger los cultivos contra las especies no deseadas, como las malas hierbas, insectos y hongos. Muchos compuestos apuntan al sistema nervioso de las plagas de los insectos. Debido a la similitud en la bioquímica del cerebro, los pesticidas también pueden ser neurotóxicos en los seres humanos. Se han expresado preocupación de que el cerebro en desarrollo puede ser particularmente vulnerable a los efectos negativos de los plaguicidas neurotóxicos. Los requisitos actuales para las pruebas de seguridad no incluyen neurotoxicidad del desarrollo. Por lo tanto, se llevó a cabo una evaluación sistemática de la evidencia publicada de la neurotoxicidad de los plaguicidas de uso corriente, con especial énfasis en los riesgos durante el desarrollo temprano. Los estudios epidemiológicos muestran asociaciones con déficit neurológico, pero sobre todo a las exposiciones mixtas de los plaguicidas. Los estudios de laboratorio experimental utilizando compuestos modelo sugieren que muchos pesticidas actualmente usados en Europa, incluyendo los organofosforados, carbamatos, piretroides, etilenebisditiocarbamatos y herbicidas clorofenoxi, pueden causar toxicidad del desarrollo neurológico. Los efectos adversos sobre el desarrollo cerebral pueden ser graves e irreversibles. Por lo tanto la prevención debe ser una prioridad de salud pública. La presencia de residuos en los alimentos y otros tipos de exposición humana debe ser impedida, en lo que respecta a los grupos de plaguicidas que se sabe son neurotóxicos. Para otras sustancias, dado su uso generalizado y la vulnerabilidad única del cerebro en desarrollo, la falta general de datos sobre neurotoxicidad en el

desarrollo llama a la inversión en investigación focalizada. A la espera de pruebas más definitivas, las incertidumbres existentes deben ser consideradas a la luz de la necesidad de medidas de precaución para proteger el desarrollo del cerebro.

Ampliación de las conclusiones

Dado el uso generalizado y la exposición a los plaguicidas, la falta general de datos sobre la neurotoxicidad del desarrollo es un impedimento serio. Con algunos pesticidas existe un requisito para las pruebas de neurotoxicidad en animales adultos, pero la neurotoxicidad del desarrollo no suele considerarse al determinar la seguridad de los plaguicidas. Las pruebas experimentales, clínicas y epidemiológicas sugieren que los pesticidas neurotóxicos también pueden causar neurotoxicidad del desarrollo y que los efectos son más graves y duraderos, y que se producen en los niveles de exposición mucho más bajos. Algunas de estas pruebas se refieren a las sustancias modelo que ya se han prohibido o restringido, pero actualmente se utilizan sustancias con mecanismos similares de toxicidad que deben ser considerados para compartir los mismos efectos tóxicos potenciales. Así, muchos pesticidas ampliamente utilizados, tales como organofosforados, carbamatos, piretroides, etilenebisdithiocarbamatos y herbicidas clorofenoxi, deben considerarse tóxicos del desarrollo neurológico, a menos que exista evidencia convincente para las distintas sustancias se apartan de las características del grupo en general. Teniendo en cuenta la etiología medioambiental probable del déficit en el desarrollo neurológico y su importancia para las familias y para la sociedad, la prevención de la exposición a los pesticidas neurotóxicos debería ser una prioridad de salud pública. Las incertidumbres existentes no deben utilizarse como excusa para rechazar la actuación preventiva.

Tabla 3.3. Pesticidas neurotóxicos que están autorizados o pendientes de autorización para la evaluación en la Unión Europea. Environ Health. 2008; 7:50. (Adaptado de Schlimovich S.).

Plaguicidas	Status Anexo 1
Insecticidas organofosforados	
Clorpirifos	Autorizado
Dimetoato	Autorizado
Etoprofos	Autorizado
Fosmet	Autorizado
Fenamifos (nematicida)	Autorizado

Plaguicidas	Status Anexo 1
Carbamatos	
Pirimicarb	Autorizado
Metomilo	Solicitud presentada nuevamente
Insecticidas piretroides	
Cipermetrina (tipo II)	Autorizado
Deltametrina (tipo II)	Autorizado
Piretro/ piretrina (piretrinas naturales)	Pendiente
Otros insecticidas	
Nicotina	Pendiente
Fungicidas a base de ditiocarbamato	
Maneb	Autorizado
Tiram	Autorizado
Herbicidas clorofenoxi	
2,4-D	Autorizado
Bipiridil herbicidas	
Dibromuro Dicuat	Autorizado
Rodenticidas	
Warfarina	Autorizado
Fumigantes	
Fosfuros (zinc, magnesio, y fosfuro de aluminio)	Pendiente
Fluoruro de sulfurilo	Pendiente

La lista incluye pesticidas que están registrados como "autorizado" o "pendiente" en el actual Anexo 1 de la lista de la Unión europea (a partir de agosto de 2008), y para los que la neurotoxicidad en el ser humano ha sido reportado en el Banco de datos de sustancias peligrosas y / o la Guía de bolsillo NIOSH de químicos peligros. La lista completa del anexo 1 con el estado de las sustancias activas bajo revisión en la Unión Europea puede ser descargada como una hoja de Excel en:

3.11. Revisión 11. Compuesto(s) caracterizado(s): PCB-77

Traducción del título: **El cambio de proporciones de los ácidos grasos Omega-6 a omega-3 puede diferencialmente modular la toxicidad de los bifenilos policlorados en las células endoteliales**

Fuente: Lei Wang, Gudrun Reiterer, Michal Toborek, and **Bernhard Hennig**. Changing Ratios of Omega-6 to Omega-3 Fatty Acids Can Differentially Modulate Polychlorinated Biphenyl Toxicity in Endothelial Cells. *Chem Biol Interact. Chem Biol Interact.* 2008 March 10; 172(1):27–38.

Resumen

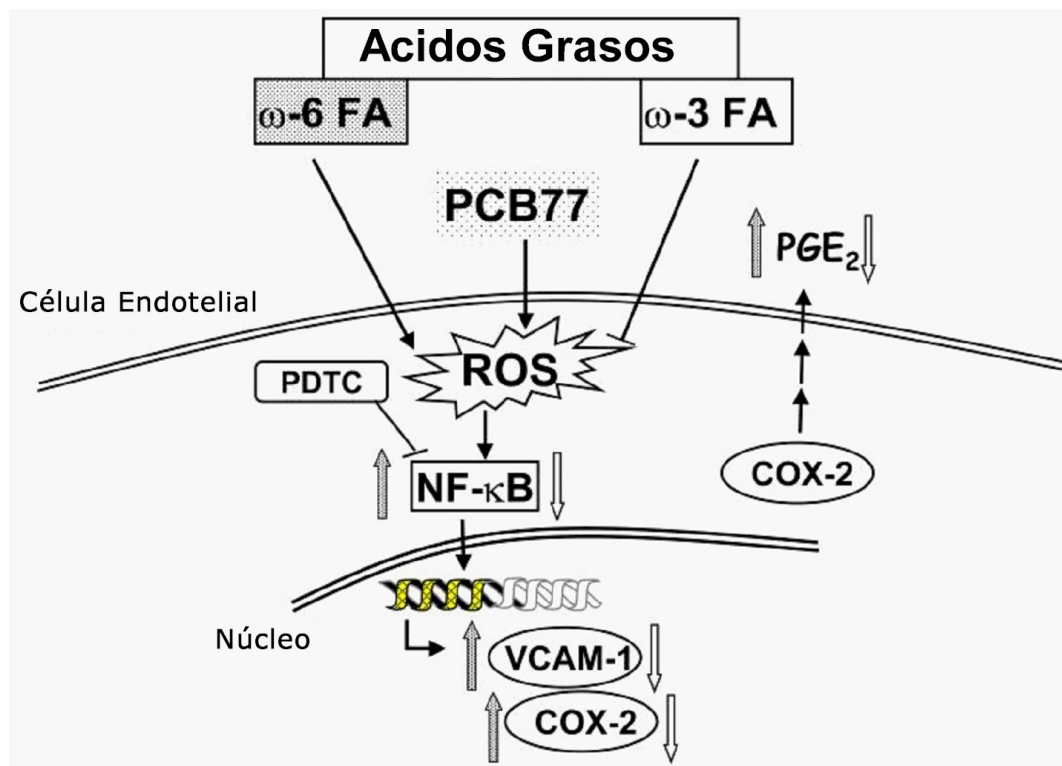
La exposición a los contaminantes orgánicos persistentes, como los bifenilos policlorados (PCBs), puede causar que se active la célula endotelial (CE) induciendo vías de señalización pro-inflamatorias. Nuestros estudios previos indican que el ácido linoleico (LA, 18:2), un ácido graso insaturado omega-6 más importante en la dieta estadounidense, puede potenciar la respuesta inflamatoria de PCB77 mediada por la CE. Además, los ácidos grasos omega-3 (tales como α -linolénico, ALA, 18:3) son conocidos por sus propiedades anti-inflamatorias. Pusimos a prueba la hipótesis de que el mecanismo de la activación de la célula endotelial inducida por los PCBs y la inflamación puede ser modificado por diferentes proporciones de ácidos grasos omega-6 y omega-3. La CE fue tratada previamente con LA, ALA, o diferentes proporciones de estos ácidos grasos, seguido de la exposición a PCB77. El estrés oxidativo inducido por PCB77 y la activación del factor de transcripción nuclear, sensible al estrés oxidativo κB (NF- κB), aumentaron marcadamente frente a la presencia de LA y disminuyeron por el aumento de cantidades relativas de ALA a LA. Efectos protectores similares fueron observados midiendo genes que responden a NF- κB , como la molécula-1 de adhesión celular vascular (VCAM-1) y ciclooxigenasa-2 (COX-2). COX-2 cataliza el paso limitante de la biosíntesis de la prostaglandina E2 (PGE2). La exposición a PCB77 también aumentó los niveles de PGE2, la cual se inhibió con cantidades relativas aumentadas de ALA a LA. Los estudios actuales

sugieren que NF- κ B es un actor fundamental en la regulación de los marcadores inflamatorios inducidos por los PCBs como la modulación de los ácidos grasos omega-6 y omega-3.

Sumario

En resumen, el estudio demuestra que los lípidos derivados de la dieta pueden modular la activación de las células endoteliales por PCB77, afectando las vías de señalización sensibles al estrés oxidativo (ver figura 3.2), incluyendo la activación de NF- κ B y la estimulación de los genes inflamatorios. Nuestros datos contribuyen al paradigma de que la nutrición puede modular la toxicidad de los contaminantes del medio ambiente y por lo tanto afectar el resultado de la salud y la enfermedad asociados con los insultos químicos (1). Si un incremento en el consumo de ácidos grasos poliinsaturados omega-3 puede ser utilizado terapéuticamente contra la inflamación que está mediada -en parte- por los contaminantes ambientales, esto merece mayores estudios.

Figura 3.2. Mecanismo propuesto para la modulación mediada por los ácidos grasos de la activación de las células endoteliales inducidas por PCB77. Los ácidos grasos Omega-6 u omega-3 pueden aumentar o reducir PCB77 la estimulación inducida del estrés oxidativo y la activación de NF- κ B. La activación relativa de NF- κ B regulará mayormente a VCAM-1, así como a la actividad de la enzima COX-2 y la liberación posterior de PGE2 desde las células endoteliales. Chem Biol Interact. 2008 March 10; 172(1): 27–38. (Adaptado de Schlimovich S.).



Referencias

1. Hennig B, Ettinger AS, Jandacek RJ, Koo S, McClain C, Seifried H, Silverstone A, Watkins B, Suk WA. Using nutrition for intervention and prevention against environmental chemical toxicity and associated diseases. Environmental health perspectives. 2007;115(4):493–495.

3.12. Revisión 12. Compuesto(s) caracterizado(s): 2-monoclorofenol (MCP230)

Traducción del título: **Los radicales libres persistentes del medio ambiente amplifican las partículas ultrafinas mediadas por el estrés oxidativo celular y la citotoxicidad**

Fuente: Shrilatha Balakrishna, Slawo Lomnicki, Kevin M McAvey, Richard B Cole, Barry Dellinger, and **Stephania A Cormier**. Environmentally persistent free radicals amplify ultrafine particle mediated cellular oxidative stress and cytotoxicity. Part Fibre Toxicol. 2009; 6: 11. Published online 2009 April 17. doi:10.1186/1743-8977-6-11.

Resumen

Antecedentes. Por la combustión, las partículas se depositan en las vías respiratorias y constituyen un peligro para los pulmones a través de su potencial para causar estrés oxidativo e inflamación. Hemos demostrado anteriormente que la combustión de los combustibles e hidrocarburos clorados producen radicales tipo semiquinonas que se estabilizan en la superficie de las partículas (por ej., radicales libres persistentes en el ambiente (EPFRs)). Debido a que la composición y las propiedades de las actuales partículas generadas por la combustión son complejas, heterogéneas en origen, y varían día a día, hemos optado por utilizar los sistemas de partículas sustitutivos. En particular, hemos optado por utilizar el radical 2-monoclorofenol (MCP230) como EPFR porque hemos demostrado previamente que forma EPFR en la superficies del Cu(II)O, y cataliza la formación de PCDD/F. Para comprender las propiedades físico-químicas responsables de los efectos adversos pulmonares de los subproductos de la combustión, se han expuesto células epiteliales bronquiales humanas (BEAS-2B) a MCP230 o al sustrato CuO/sílice. Nuestra hipótesis general es que las partículas que contienen EPFR tendrían mayor toxicidad que las especies sustrato.

Resultados. La exposición de las células BEAS-2B a nuestro sistema de partículas generado de la combustión, aumenta significativamente la generación de especies oxígeno reactivas (ROS) y disminuye los antioxidantes celulares que resulta en la muerte celular. El tratamiento con resveratrol revierte la tendencia celular declinante en los niveles de glutatión (GSH), glutatión peroxidasa (GPx), y superóxido dismutasa (SOD) de ambos tipos de sistemas de partículas generados por la combustión.

Conclusión. El aumento de la citotoxicidad, tras la exposición a MCP230, se relaciona con su capacidad para generar más estrés oxidativo celular y, al mismo tiempo, reducir las defensas antioxidantes de las células epiteliales (por ej., reducción de GSH, y la actividad SOD y GPx). Los EPFRs en MCP230 también parecen ser de mayor interés biológico debido a su capacidad para inducir la peroxidación de los lípidos. Estos resultados son consistentes con la naturaleza oxidante de las partículas ultrafinas de CuO/sílice y de la prolongación del tiempo de vida útil biológica y medioambiental de los EPFRs en MCP230.

3.13. Revisión 13. Compuesto(s) caracterizado(s): COPs en general y PCBs

Traducción del título: **Sitios de desechos peligrosos y accidentes cerebrovasculares en el Estado de Nueva York**

Fuente: Ivan Shcherbatykh, Xiaoyu Huang, Lawrence Lessner, and **David O Carpenter**. Hazardous waste sites and stroke in New York State. *Environ Health*. 2005; 4: 18. Published online 2005 August 29. doi:10.1186/1476-069X-4-18.

Resumen

Antecedentes. La exposición medioambiental a los contaminantes orgánicos persistentes (COPs) puede conducir a la elevación de los lípidos séricos y al aumento del riesgo de aterosclerosis con tromboembolismo, una causa reconocida de accidente cerebrovascular. Pusimos a prueba la hipótesis de que la exposición a los contaminantes desde los sitios de desechos peligrosos, cercanos a las residencias en el Estado de Nueva York, influye en la ocurrencia de accidentes cerebrovasculares.

Métodos. Se compararon las tasas de egresos hospitalarios con accidentes cerebrovasculares entre los residentes de códigos postales que contenían sitios de desechos peligrosos con COPs, otros contaminantes, o sin ningún tipo de sitios de desechos, utilizando la información para el periodo 1993-2000 del Sistema Cooperativo de Planificación e Investigación (SPARCS) del Estado de Nueva York, conteniendo la base de datos de todos los diagnósticos de egresos para los pacientes admitidos en los hospitales regulados por el Estado.

Resultados. Tras ajustar por edad y raza, la tasa de hospitalización para el accidente cerebrovascular en los códigos postales de sitios contaminados con COPs fue 15% mayor que en los códigos postales sin ningún tipo de documentación de sitios de desechos peligrosos, el RR fue de 1.15 (95% CI, 1.05, 1.26). Sólo para el accidente cerebrovascular isquémico, el RR fue de 1,17 (95% CI, 1,04, 1,31). Los residentes de los códigos postales que contienen los sitios de desechos mostraron una RR de 1.13 (95% CI, 1,02, 1,24) en comparación con los códigos postales sin un sitio de residuos identificado.

Conclusión. Estos resultados sugieren que aquellos que viven cerca de una fuente de contaminación de contaminantes orgánicos persistentes constituye un riesgo de exposición y un mayor riesgo de contraer la enfermedad cerebrovascular. Sin embargo, para proporcionar apoyo adicional a esta hipótesis, es necesario realizar nuevas investigaciones con un mejor control de los factores de riesgo individuales y medición directa de la exposición.

Ampliación de las conclusiones

Hemos encontrado una elevación estadísticamente significativa de las tasas de alta hospitalaria para el accidente cerebrovascular en los códigos postales de sitios de desechos peligrosos contaminados con COPs, y en menor grado con "otros sitios de

residuos", en comparación con los códigos postales que no tienen ningún sitio identificado de residuos. Estas observaciones sugieren que los que viven cerca de un sitio de residuos contaminados con COPs están asociados con riesgo de exposición por inhalación y/o ingesta y un mayor riesgo de contraer la enfermedad cerebrovascular. Para proporcionar pruebas adicionales a esta hipótesis, es necesario realizar más investigación relacionada con el control de factores de riesgo individuales y técnicas de evaluación de exposición directa.

3.14. Revisión 14. Compuesto(s) caracterizado(s): Difenil éter polibromado (PBDE)

Traducción del título: **Neurotoxicidad del desarrollo del retardante de llama difenil éter polibromado (PBDE)**

Fuente: Lucio G. Costa and Gennaro Giordano. Developmental Neurotoxicity of Polybrominated Diphenyl Ether (PBDE) Flame Retardants. *Neurotoxicology*. 2007 November; 28(6): 1047–1067.

Resumen

Los difenil éteres polibromados (PBDEs) son una clase de productos ignífugos utilizados en una variedad de productos de consumo. En los últimos 25 años, los contaminantes ambientales PBDEs se han convertido en omnipresentes. Han sido detectadas en el suelo y el aire, en los sedimentos, las aves y especies marinas, en el pescado y polvo de la casa, en los tejidos humanos, y en la sangre y leche materna. La dieta y el polvo de la casa parecen ser las principales fuentes de exposición de PBDEs en la población general, aunque la exposición ocupacional también puede ocurrir. Los niveles de PBDEs en los tejidos humanos son particularmente altos en América del Norte, en comparación con los países asiáticos y europeos, y han ido aumentando en los últimos 30 años. Las concentraciones de PBDEs son particularmente altos en la leche materna, resultando en una alta exposición para los lactantes. Además, para los niños, se ha estimado que el polvo representa un gran porcentaje de la exposición. Los PBDEs también pueden atravesar la placenta, ya que se han detectado en la sangre fetal y el hígado. Los Tetra-, penta- y hexa-BDEs son los más comúnmente presentes en los tejidos humanos. La mayor preocupación actual de los posibles efectos adversos de los PBDEs se refiere a su neurotoxicidad en el desarrollo. La exposición pre o posnatal de ratas o ratones a los diferentes PBDEs ha

demostrado provocar cambios duraderos en la actividad motora espontánea, en su mayoría se caracteriza por hiperactividad o disminución de la habituación, y en la disrupción en el rendimiento de las pruebas de aprendizaje y en la memoria. Si bien una reducción en la circulación de la hormona tiroidea (T4) puede contribuir a la neurotoxicidad del desarrollo de los PBDEs, los efectos directos sobre el cerebro en desarrollo también han sido reportados. Entre estos, se ha demostrado que los PBDEs afectan a las vías de transducción de señalización y de causar estrés oxidativo. Los niveles de PBDEs por el cual causa neurotoxicidad en el desarrollo de los animales no son muy diferentes a los niveles encontrados en los niños muy expuestos y niños pequeños.

Ampliación de las conclusiones

En conclusión, la evidencia disponible indica una carga corporal elevada de los PBDEs, en particular en la población de América del Norte, y especialmente en los lactantes y niños pequeños. Se están acumulando pruebas que indican que en los animales los PBDEs causan neurotoxicidad del desarrollo por mecanismos aún desconocidos, a niveles de dosis no es muy diferentes de los niveles reportados en la exposición en seres humanos. Los primeros informes sobre los PBDEs en el medio ambiente, y sobre sus efectos en la salud, se remontan a la década de 1980 (1,2). Dado que el PCB se detectó por primera vez en muestras ambientales en 1966 (3), y que todavía representan una importante cuestión de salud y de medio ambiente, es materia de gran relevancia y de urgencia aumentar los esfuerzos en investigar los efectos adversos para la salud de los PBDEs y sus mecanismos subyacentes.

Referencias

1. Carlson GP. Induction of xenobiotic metabolism in rats by brominated diphenyl ethers administered for 90 days. *Toxicol Lett.* 1980;6:207–12.
2. Andersson O, Blomkvist G. Polybrominated aromatic pollutants found in fish in Sweden. *Chemosphere.* 1981;10:1051–60.
3. Jensen S. Report of a new chemical hazard. *New Sci.* 1966;32:612.

3.15. Revisión 15. Compuesto(s) caracterizado(s): COPs

Traducción del título: **Aumento de la tasa de hospitalización por diabetes y proximidad residencial a los sitios de residuos peligrosos**

Fuente: Maria Kouznetsova, Xiaoyu Huang, Jing Ma, Lawrence Lessner, and **David O. Carpenter**. Increased Rate of Hospitalization for Diabetes and Residential Proximity of Hazardous Waste Sites. Environ Health Perspect. 2007 January; 115(1):75–79.

Resumen

Antecedentes. Los estudios epidemiológicos sugieren que puede haber una asociación entre la exposición ambiental a los contaminantes orgánicos persistentes (COP) y la diabetes.

Objetivo. El objetivo de este estudio fue probar la hipótesis de que la proximidad de la residencia a los sitios de desechos contaminados con COPs, dan como resultado mayores tasas de hospitalización por diabetes.

Métodos. En el período 1993-2000, se determinó el número de pacientes hospitalizados entre 25-74 años de edad con diagnóstico de diabetes en el Estado de Nueva York, exclusivamente en la ciudad de Nueva York. Se utilizó la estadística descriptiva y la regresión binomial negativa para comparar las tasas de hospitalización de la diabetes en los individuos que residían en códigos postales que contenían o se encontraban adyacentes a los sitios de desechos peligrosos con contaminantes orgánicos persistentes (sitios "COPs"); códigos de área que contenían sitios de desechos peligrosos, pero con otros tipos de residuos de contaminantes que los COPs ("otros" sitios), y códigos de área sin identificar sitios de desechos peligrosos (sitio "limpio").

Resultados. En comparación con las tasas de hospitalización por diabetes en sitios limpios, después de ajustar para posibles factores de confusión, la razón de tasa para las personas con egresos de diabetes que residían en sitios COPs y "otros" sitios, fueron de 1,23 [95% CI, 1,15-1,32] y 1,25 (95% IC, 1,16-1,34), respectivamente. En un subgrupo de los sitios COPs a lo largo del río Hudson, donde hay mayores ingresos, fuman menos, tenían mejor dieta y hacían más ejercicio, el índice fue de 1,36 (95% IC, 1,26-1,47) en comparación los sitios "limpios".

Conclusiones. Después de controlar los principales factores de confusión, hemos encontrado un aumento estadísticamente significativo en la tasa de hospitalización por diabetes entre la población que reside en los códigos ZIP que contienen sitios de desechos tóxicos.

3.16. Revisión 16. Compuesto(s) caracterizado(s): Mezcla de dioxinas, furanos, PCBs y plaguicidas clorados

Traducción del título: **Hormonas tiroideas en el embarazo en relación a la exposición medio ambiental a compuestos organoclorados y al mercurio**

Fuente: Larissa Takser, Donna Mergler, Mary Baldwin, Sylvie de Grosbois, Audrey Smargiassi, and Julie Lafond. Thyroid Hormones in Pregnancy in Relation to Environmental Exposure to Organochlorine Compounds and Mercury. Environ Health Perspect. 2005 August; 113(8):1039–1045.

Resumen

Los bifenilos policlorados (PCBs), pesticidas clorados y el mercurio son contaminantes ambientales globales que pueden perturbar el sistema endocrino en los animales y los seres humanos. Sin embargo, hay poca evidencia de que puedan interferir con el estado endocrino de las mujeres embarazadas y recién nacidos en niveles bajos de exposición. El objetivo de este estudio fue examinar los niveles de hormona tiroidea durante el embarazo y en la sangre del cordón, en relación con las concentraciones en sangre de compuestos organoclorados (OCs) y mercurio (Hg) en mujeres sanas reclutadas durante el embarazo. Se encontró una correlación negativa significativa entre los niveles maternos de triyodotironina total y tres congéneres no coplanares de PCB (PCB-138, PCB-153 y PCB-180), tres plaguicidas (p, p'-DDE, cis-nanoclor y hexaclorobenceno), y Hg inorgánico, en forma independiente, sin ningún otro cambio en el estado de la tiroides. No existen relaciones significativas entre los OCs y las hormonas tiroideas séricas del cordón. La tiroxina libre en suero del cordón se correlacionó negativamente con el Hg inorgánico. Estos resultados sugieren que, incluso en los niveles bajos de exposición, la persistencia de los contaminantes ambientales puede interferir con el estado de la tiroides durante el embarazo.

3.17. Revisión 17. Compuesto(s) caracterizado(s): Lindano

Traducción del título: **Resultados de la prohibición en California sobre el lindano farmacéutico: Impactos clínicos y ecológicos**

Fuente: Elizabeth H. Humphreys, Sarah Janssen, Ann Heil, Patricia Hiatt, Gina Solomon, and Mark D. Miller. Outcomes of the California Ban on Pharmaceutical Lindane: Clinical and Ecologic Impacts. Environ Health Perspect. 2008 March; 116(3):297–302.

Resumen

Introducción. Hay creciente preocupación sobre la presencia e implicancias de los agentes farmacéuticos en el agua. En 2002, California prohibió el uso farmacéutico del lindano debido a preocupaciones sobre la calidad del agua, ya que se encontró que el tratamiento con lindano para la pediculosis y la sarna es un factor significativo que afecta negativamente la calidad de las aguas residuales.

Objetivos. En este artículo se describen los efectos que han tenido la prohibición en la calidad de las aguas residuales, las exposiciones no intencionales y la práctica clínica. Esta es la primera vez que un fármaco ha sido puesto fuera de la ley para proteger la calidad del agua. Como tal, esta prohibición constituye una oportunidad excepcional para evaluar los resultados posibles o potenciales de las futuras intervenciones en salud pública destinadas a reducir la contaminación farmacéutica del agua.

Métodos. Hemos recopilado datos sobre el lindano en la planta de tratamiento de efluentes de aguas residuales de varias plantas importantes en California y una fuera de California. Los datos sobre la exposición al lindano se obtuvieron de los registros del Sistema de Control de Envenenamientos de California. Se evaluó el impacto en la práctica clínica a través de una encuesta de 400 pediatras.

Resultados. El monitoreo de las aguas residuales de las planta de tratamiento mostró que en California el lindano se redujo después de la prohibición. Del mismo modo, la exposición involuntaria también disminuyó. La mayoría de los médicos eran conscientes de la prohibición (81%) y que el lindano se había utilizado anteriormente (61%), pero no se dieron cuenta de ninguna dificultad con la prohibición (78%).

Conclusiones. La experiencia de California sugiere que la eliminación del lindano farmacéutico produjo beneficios ambientales, fue asociada con una reducción de los casos notificados de exposiciones involuntarias, y no afectaron negativamente los tratamientos de los piojos y la sarna. Esta prohibición sirve de modelo para los órganos de gobierno teniendo en cuenta los límites en el uso del lindano y otros productos farmacéuticos.

Sumario

En resumen, hay alternativas más seguras y más eficaces para el tratamiento de los piojos y la sarna. La experiencia en California se ha traducido en beneficios ecológicos, incluyendo la virtual eliminación del lindano de las aguas residuales de California, y en la reducción de la exposición involuntaria a llamadas de exposición al Sistema de Control de Envenenamientos. Nuestros resultados de la encuesta sugieren que la prohibición de uso farmacéutico del lindano no ha planteado un problema importante para los médicos. La utilización y contaminación de las aguas residuales se

redujeron en California durante los años anteriores a la prohibición, probablemente como resultado de los esfuerzos de la difusión pública de California, las advertencias de la FDA, las recomendaciones en la literatura médica y la disponibilidad de alternativas. Sin embargo, el uso continuó; en última instancia, la prohibición legislativa se correlacionó con mejoras en los residuos de California, la calidad del agua, disminución en las llamadas exposiciones involuntarias, y el cese del uso clínico del lindano. Teniendo en cuenta el reconocimiento del lindano y otros isómeros de HCH, como productos químicos tóxicos y persistentes con consecuencias para la salud, junto con las cuestiones éticas de la industria en los países en desarrollo para su uso en otros lugares, los daños del uso y la producción pueden ser mayores que cualquier beneficio residual que mantenerlos como terapia de segunda línea.

3.18 Revisión 18. Compuesto(s) caracterizado(s): PCB, DDE, HCB y mirex

Traducción del título: **La diabetes en relación con los niveles séricos de bifenilos policlorados y pesticidas clorados en los adultos nativos estadounidenses**

Fuente: Neculai Codru, Maria J. Schymura, Serban Negoita, Robert Rej, **David O. Carpenter**, and The Akwesasne Task Force on the Environment. Diabetes in Relation to Serum Levels of Polychlorinated Biphenyls and Chlorinated Pesticides in Adult Native Americans. Environ Health Perspect. 2007 October; 115(10):1442–1447.

Resumen

Antecedentes. La investigación reciente sugiere que la diabetes, una enfermedad cuya incidencia está aumentando, está asociada con la exposición a los bifenilos policlorados (PCBs) y pesticidas clorados.

Objetivos. En un estudio de corte transversal, se investigó la posible asociación entre la diabetes y los niveles séricos de PCBs, diclorodifenildicloroetileno (DDE), hexaclorobenceno (HCB) y mirex en adultos nativos americanos de la población Mohawk

Métodos. A través de un cuestionario estandarizado recogimos datos demográficos, médicos, e información de estilo de vida de 352 adultos, ≥ 30 años de edad. Hemos recogido muestras de suero en ayunas, que se analizaron para 101 congéneres de PCB, DDE, HCB y mirex, junto con la glucosa en ayunas, triglicéridos y colesterol. Los participantes que tenían valores de glucosa en ayunas > 125 mg/dL y/o que estaban tomando medicación contra la diabetes se definen como las personas con diabetes.

Se realizó regresión logística para evaluar la asociación entre los niveles de organoclorados en suero y la diabetes, controlado por las variables de confusión potenciales de edad, índice de masa corporal (IMC), tabaquismo, sexo y niveles de lípidos séricos. Los niveles séricos de organoclorados fueron clasificados en terciles, y el más bajo tercil fue utilizado como categoría de referencia.

Resultados. La prevalencia de diabetes fue de 20,2%. El odds ratio (OR) de tener diabetes en los participantes en el tercil superior de concentración total de PCB, en comparación con el tercil más bajo, fue de 3,9 (95% CI, 1,5-10,6). Los correspondientes ORs para DDE y HCB fueron incluso más altos. El mirex sérico elevado no se asoció con la diabetes. Después del ajuste para otros analitos, el OR para HCB fue significativo, mientras que los ORs para PCB y DDE se mantuvieron elevados, pero no estadísticamente significativos. En contraste, después del ajuste para otros analitos, el OR para mirex se convirtió en estadísticamente significativo e indicó una asociación inversa.

Conclusiones. En este estudio de adultos americanos nativos, la elevación sérica de los PCBs, DDE y HCB fue asociada positivamente con la diabetes después de controlar los posibles factores de confusión, mientras que una asociación negativa se observó con mirex.

Ampliación de las conclusiones

En este estudio de corte transversal, las concentraciones séricas totales de PCBs, dos congéneres individuales de PCB, DDE y HCB fueron asociados positivamente con una elevada incidencia de la diabetes en adultos nativos de la población estadounidense. Estos hallazgos son consistentes con la hipótesis de que la exposición a compuestos organoclorados aumenta el riesgo de desarrollar diabetes. Se encontró una asociación negativa entre la concentración sérica de mirex y la diabetes. Este hallazgo no ha sido descrito anteriormente y merece más investigación.

3.19 Revisión 19. Compuesto(s) caracterizado(s): Organoclorinados: 83 congéneres de PCBs individuales y 18 congéneres como pares y triplete. Tres pesticidas: HCB, DDE y mirex

Traducción del título: **Enfermedades lipídicas y cardiovasculares en una población nativa Americana.**

Fuente: Alexey Goncharov, Richard F. Haase, Azara Santiago-Rivera, Gayle Morse, Akwesasne Task Force on the Environment, Robert J. McCaffrey, Robert Rej, and **David O. Carpenter**. Lipids and Cardiovascular Disease in a Native American Population. Environ Res. 2008 February; 106(2):226–239.

Resumen

Hemos investigado las relaciones entre la concentración sérica total de los bifenilos policlorados (PCBs), diversas agrupaciones de congéneres de PCBs, y tres plaguicidas con el total de lípidos séricos en humanos con y sin auto-reporte de enfermedad cardiovascular. Las muestras de sangre se obtuvieron a partir de 335 adultos de la población Akwesasne Mohawks, y se analizaron 101 congéneres de PCBs, mirex, DDE y hexaclorobenceno (HCB), así como los triglicéridos séricos y el colesterol. Para analizar las relaciones entre los lípidos séricos con PCB y las enfermedades del corazón, se utilizaron modelos de ecuaciones estructurales, siguiendo la definición de las variables latentes mediante un análisis factorial confirmatorio. Hubo asociaciones significativas entre los PCBs, los lípidos, la edad y el índice de masa corporal (IMC), un hecho que justificó la aplicación del modelo de ecuaciones estructurales. El género de los participantes no fue relacionado con ninguna de las variables restantes del estudio. Los resultados de este estudio son consistentes con un modelo en el que la edad se considera como una variable explicativa exógena y un mecanismo de conducción biológico para la adquisición de PCBs. Además, los resultados de este estudio son consistentes con la conclusión de que los PCBs, a través de las enzimas citocromo P450, son directamente responsables de la síntesis aumentada de colesterol y triglicéridos, sustancias conocidas como factores de riesgo para la enfermedad cardiovascular.

Sumario

En resumen, este estudio proporciona evidencia de que existen relaciones positivas entre los niveles séricos de PCBs y de plaguicidas, lípidos séricos, y auto-informes de enfermedad cardiovascular. Nuestros datos son coherentes con un modelo de mediación, en la que los PCBs ejercen un efecto sobre la síntesis de colesterol y los triglicéridos; la elevación de éstos, a su vez, se asocia significativamente con un aumento en el riesgo de enfermedades corazón informado e hipertensión arterial como aspectos claves de la enfermedad cardiovascular. Proponemos que esta relación refleja un mecanismo de base por la que los congéneres de PCBs y los plaguicidas clorados aumentan la síntesis de lípidos en el hígado. Los lípidos séricos elevados resultantes, quizás en combinación con el daño celular endotelial derivado del estrés

oxidativo, pueda ser la base de la elevación en las enfermedades cardiovasculares que se ha reportado en las poblaciones expuestas a PCBs.

3.20. Revisión 20. Compuesto(s) caracterizado(s): PCBs, hexaclorobenceno, p,p'-DDT, o,p'-DDT y p,p'-DDE

Traducción del título: **Efectos de la exposición a los policlorobifenilos y los plaguicidas organoclorados sobre la función tiroidea durante el embarazo**

Fuente: Jonathan Chevrier, **Brenda Eskenazi**, Nina Holland, Asa Bradman, and Dana B. Barr. Effects of Exposure to Polychlorinated Biphenyls and Organochlorine Pesticides on Thyroid Function during Pregnancy. Am J Epidemiol. 2008 August 1; 168(3):298–310.

Resumen

En este estudio, el objetivo de los autores fue determinar si las concentraciones séricas de bifenilos policlorados (PCBs), hexaclorobenceno, p, p'-dicloro-tricloroetano (DDT), o, p'-DDT y p, p'-dicloroetileno dicloroetano (DDE) se asocian con la función tiroidea durante el embarazo. Estos compuestos, así como la hormona estimulante de la tiroides, tiroxina total y tiroxina libre, se midieron en muestras de suero tomadas entre octubre de 1999 y octubre de 2000, de 334 mujeres embarazadas que viven en el Valle de Salinas, California. Los datos fueron analizados mediante regresión lineal multivariante. Después del ajuste de las covariables, 7 de los 19 congéneres de PCBs detectados en más del 75% de los participantes y la suma de esos congéneres se asoció negativamente con las concentraciones de tiroxina libre. Los PCB 44, 52, y 183 permanecieron significativos después de la exclusión de dos valores extremos. Las concentraciones de hexaclorobenceno se asociaron negativamente con ambos: tiroxina libre y tiroxina total. Las concentraciones de PCB y hexaclorobenceno estaban fuertemente correlacionadas, lo que obstaculizó la capacidad de los autores para identificar sus asociaciones independientes con la función tiroidea. Ninguna de las exposiciones en estudio fueron asociados con la hormona estimulante de la tiroides. Los resultados sugieren que la exposición a PCBs y/o hexaclorobenceno a niveles de fondo puede afectar la función tiroidea durante el embarazo. Estos hallazgos son de particular importancia, ya que las hormonas tiroideas de origen materno pueden desempeñar un papel esencial en el desarrollo neurológico del feto.

3.21. Revisión 21. Compuesto(s) caracterizado(s): Butil bencil ftalato (BBP), di(2-etilhexil)ftalato (DEHP) y di-n-butil ftalato (DnBP)

Traducción del título: **La asociación entre asma y síntomas alérgicos en los niños y los ftalatos en el polvo de la casa: Un anidado de estudios casos-control**

Fuente: Carl-Gustaf Bornehag, Jan Sundell, Charles J. Weschler, Torben Sigsgaard, Björn Lundgren, Mikael Hasselgren, and Linda Hägerhed-Engman. The Association between Asthma and Allergic Symptoms in Children and Phthalates in House Dust: A Nested Case–Control Study. Environ Health Perspect. 2004 October; 112(14): 1393–1397.

Resumen

La producción mundial de éster de ftalato ha aumentado desde niveles muy bajos al final de la Segunda Guerra Mundial hasta aproximadamente 3,5 millones de toneladas/año. El objetivo del presente estudio fue investigar la asociación entre la persistencia de los síntomas de alergia en los niños, que han aumentado notablemente en los países desarrollados durante las tres últimas décadas, y la concentración de ftalatos en el polvo recogido de sus hogares. Esta investigación es un anidado de estudios de casos-control en una cohorte de 10.852 niños. De la cohorte, se seleccionaron 198 casos por la persistencia de los síntomas de alergia y 202 controles sin síntomas de alergia. Un equipo de técnicos y clínicos investigó cada niño y su contexto. Se han encontrado concentraciones medias más altas de butil bencil ftalato (BBP) en el polvo entre los casos, más que entre los controles (0,15 vs 0,12 mg/g de polvo). Analizando el grupo de casos por síntomas, mostró que BBP estaba asociado con rinitis ($p = 0,001$) y eccema ($p = 0,001$), mientras que di(2-etilhexil)ftalato (DEHP) se asoció con asma ($p = 0,022$). Por otra parte, las relaciones dosis-respuesta para estas asociaciones se apoyan en el análisis de tendencias. Este estudio muestra que los ftalatos, dentro del rango de lo que normalmente se encuentra en los ambientes interiores, están asociados con síntomas de alergia en los niños. Creemos que las diferentes asociaciones de síntomas durante los tres ftalatos principales BBP, DEHP, y di-n-butil ftalato (DnBP), se explica por una combinación de propiedades físico-químicas y el potencial toxicológico. Dado que las exposiciones a ftalatos de los niños son en todo el mundo, los resultados de este estudio en los niños Suecos tienen implicancias globales.

Ampliación de las conclusiones

Este estudio demuestra la asociación entre las concentraciones de BBP y DEHP en el polvo, y seleccionadas alergias y asma. A pesar de los múltiples factores que probablemente son responsables de los aumentos de las alergias y el asma, que se han documentado en los países desarrollados durante los últimos 30 años, es sorprendente que estos aumentos se hayan producido durante un período en que los productos plastificantes se han convertido en omnipresentes en los hogares, escuelas y lugares de trabajo del mundo desarrollado.

3.22. Revisión 22. Compuesto(s) caracterizado(s): mono-butil ftalato (MBP), mono-etil ftalato (MEP), mono-(2-etil)-hexil ftalato (MEHP), mono-bencil ftalato (MBP), mono-(2-etil-5-hidroxihexil)-ftalato (MEHHP) y mono-(2-etil-5-oxohexil)-ftalato (MEOHP)

Traducción del título: **Concentraciones de metabolitos ftalatos urinarios se asocian con mayor circunferencia de la cintura y resistencia a la insulina en hombres adultos de EE.UU.**

Fuente: **Richard W. Stahlhut**, Edwin van Wijngaarden, Timothy D. Dye, Stephen Cook, and Shanna H. Swan. Concentrations of Urinary Phthalate Metabolites Are Associated with Increased Waist Circumference and Insulin Resistance in Adult U.S. Males. Environ Health Perspect. 2007 June; 115(6):876–882.

Resumen

Antecedentes. Los ftalatos alteran la función testicular de roedores y se han asociado con efectos antiandrogénicos en los seres humanos, incluido la disminución de los niveles de testosterona. En los humanos, niveles bajos de testosterona en hombres adultos se ha asociado con mayor prevalencia de obesidad, resistencia a la insulina y diabetes.

Objetivos. Nuestro objetivo en este estudio fue investigar la exposición a ftalatos y sus asociaciones con la obesidad abdominal y resistencia a la insulina.

Métodos. Los sujetos fueron hombres adultos de EE.UU., participantes del National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES), 1999-2002. Modelamos seis metabolitos de ftalatos con exposición prevalente con conocida o sospechada actividad antiandrogénica, como predictores de la circunferencia de la cintura y la evaluación del

modelo homeostático (log-transformed homeostatic model assessment (HOMA), una medida de resistencia a la insulina) mediante regresión lineal múltiple, ajustado por edad, raza, origen étnico, grasa y consumo total de calorías, nivel de actividad física, cotinina sérica y creatinina urinaria (modelo 1), y ajustado para las covariables del modelo 1, medidas de función renal y hepática (modelo 2). Los metabolitos de ftalatos fueron mono-butil ftalato (MBP), mono-etil ftalato (MEP), mono-(2-etil)-hexil ftalato (MEHP), mono-bencil ftalato (MBP), mono-(2-etil-5-hidroxihexil) ftalato (MEHHP), y mono-(2-etil-5-oxohexil) ftalato (MEOHP).

Resultados En el modelo 1, cuatro metabolitos se asociaron con mayor circunferencia de la cintura (MBP, MEHHP, MEOHP y MEP, valores $p \leq 0,013$) y tres con aumento del HOMA (MBP, MBP y MEP, valores $p \leq 0,011$). Cuando también se ajusta para la función renal y hepática, las estimaciones de parámetros disminuyen, aunque todos los resultados significativos permanecen, excepto para HOMA-MBP.

Conclusiones. En esta sección transversal nacional de hombres de EE.UU., las concentraciones de varios metabolitos de ftalatos prevalentes mostraron una correlación estadísticamente significativa con la obesidad abdominal y resistencia a la insulina. Si es confirmado por estudios longitudinales, nuestros resultados sugieren que la exposición a estos ftalatos puede contribuir a la carga poblacional de obesidad, resistencia a la insulina y trastornos relacionados con desórdenes clínicos. Debido a que los ftalatos se metabolizan rápidamente, a diferencia de los PCBs y otros contaminantes orgánicos persistentes, esa confirmación podría impulsar medidas eficaces para reducir la exposición a los ftalatos en la población.

3.23. Revisión 23. Compuesto(s) caracterizado(s): PBDEs

Traducción del título: **Retardantes de llama en la placenta y la leche materna y criptorquidia en niños recién nacidos**

Fuente: **Katharina Maria Main**, Hannu Kiviranta, Helena Eeva Virtanen, Erno Sundqvist, Jouni Tapio Tuomisto, Jouko Tuomisto, Terttu Vartiainen, Niels Erik Skakkebaek, and Jorma Toppari. Flame Retardants in Placenta and Breast Milk and Cryptorchidism in Newborn Boys. *Environ Health Perspect.* 2007 October; 115(10):1519–1526.

Resumen

Antecedentes. Los polibromodifeniléteres (PBDEs) son ampliamente utilizados en países occidentales.

Objetivos Debido a que la prevalencia de criptorquidia parece ir en aumento, se investigó si la exposición a los PBDEs fue asociada con testículos mal descendidos.

Métodos. En un estudio prospectivo danés-finlandés realizado entre 1997-2001, todos los niños fueron examinados para criptorquidia. Se analizaron las placentas en su conjunto (95 niños con criptorquídea/185 niños sanos) y muestras individuales de leche materna (62/68) para 14 PBDEs y muestras de suero del niño para gonadotropinas, globulina ligadora de hormona sexual, testosterona e inhibina B.

Resultados. En 86 pares leche/placenta, las concentraciones de PBDEs en grasa de placenta fueron menores que en la leche materna, y un gran número de congéneres fueron indetectables. No hubo diferencia significativa entre niños con y sin criptorquidia para congéneres individuales, la suma de los 5 más prevalentes, o los 14 congéneres. La concentración de PBDE en leche materna fue significativamente mayor en los niños con criptorquidia que en los controles (suma de los BDE 47, 153, 99, 100, 28, 66 y 154: mediana, 4,16 vs 3,16 ng/g de grasa, $p < 0,007$). Hubo una correlación positiva entre la suma de los PBDEs y el suero de la hormona luteinizante ($p < 0,033$). La suma de los PBDEs en la leche materna no difirió entre Dinamarca y Finlandia (mediana, 3,52 frente a 3,44 ng/g de grasa), pero se encontraron diferencias significativas en algunos congéneres individuales.

Conclusiones. Se utilizaron dos diferentes proxies para la exposición de PBDE prenatal y los niveles en la leche materna, pero no en la placenta, mostrando una asociación con criptorquidismo congénito. Otros factores ambientales pueden contribuir a la criptorquidia. Nuestras observaciones son motivo de preocupación debido a que la exposición humana a los PBDEs es alta en algunas zonas geográficas.

3.24. Revisión 24. Compuesto(s) caracterizado(s): Di-(2-etilhexil) ftalato (DEHP), mono-(2-etilhexil) ftalato (MEHP), dietil ftalato (DEP), dibutil ftalato (DBP), diisobutil ftalato (DIBP), di-n-butil ftalato (DNBP), butil bencil ftalato (BBP), diisononilftalato (DINP) y di-n-octal ftalato (DNOP)

Traducción del título: **Receptores activadores de la proliferación de peroxisomas como mediadores de los efectos inducidos por ftalato en el tracto reproductor masculino y femenino: Evidencia epidemiológica y experimental**

Fuente: **Giuseppe Latini**, Egeria Scoditti, Alberto Verrotti, Claudio De Felice, and Marika Massaro. Peroxisome Proliferator-Activated Receptors as Mediators of Phthalate-Induced Effects in the Male and Female Reproductive Tract: Epidemiological and Experimental Evidence. PPAR Res. 2008; 2008: 359267.

Resumen

Hay una creciente evidencia de que la función reproductora femenina, así como masculina, ha ido disminuyendo en la población humana y la vida silvestre en los últimos 40 años. Varios factores como, estilo de vida, xenobióticos ambientales o factores genéticos pueden desempeñar un papel en la determinación de los efectos adversos sobre la salud reproductiva. Entre los ftalatos xenobióticos del medio ambiente, se sospecha que una serie de contaminantes hechos por el hombre interfieren con la función del sistema endocrino y, por lo tanto, son disruptores endocrinos. La definición de disrupción endocrina se extiende en la actualidad a la normativa general del sistema endocrino, e incluye la activación de los sensores metabólicos, como los receptores activadores de la proliferación de los peroxisomas (PPAR). Los estudios toxicológicos han demostrado que los ftalatos pueden activar un subconjunto de PPAR. A continuación, se analizan los datos epidemiológicos y experimentales que vinculan la exposición a los ftalatos, tanto en la activación de PPAR como los efectos adversos sobre la salud reproductiva masculina y femenina.

Ampliación de las conclusiones

Los ftalatos son contaminantes del medio ambiente con importantes exposiciones humanas. Estos químicos pueden actuar como compuestos disruptores endocrinos (EDCs) y alterar la función reproductiva y/o causar feminización, aumentando la preocupación por los peligros potenciales para la salud planteados por la exposición. Los efectos adversos de los ftalatos se han estudiado principalmente en modelos animales, mientras que su potencial de toxicidad para los seres humanos, junto con la posible participación de PPAR en la mediación de estos efectos en la salud reproductiva, tiene que ser evaluado más adecuadamente. Los períodos pre y/o perinatal parecen ser ventanas críticas de la exposición, debido a su alta sensibilidad a la alteración de la regulación hormonal de los EDCs. Así, la adquisición de datos más detallados sobre la exposición humana durante estos períodos de tiempo es esencial. Se ha propuesto que la disminución de la función y el desarrollo reproductivo por los ftalatos en ambos sexos, se relaciona con la anormal biosíntesis de esteroides y el metabolismo y, parece ser, al menos en parte, mediada por la activación de PPAR vía señalización. Las bases moleculares de los efectos adversos para la salud que se

propone están asociados con la exposición a los ftalatos humanos tienen que ser aclaradas. Por último, el análisis de los efectos de las exposiciones a los ftalatos en los niveles de gonadotropinas y hormona esteroide debería formar parte de la evaluación general del riesgo en las poblaciones humanas.

3.25. Revisión 25. Compuesto(s) caracterizado(s): Interacción PCBs y ftalatos: Congéneres PCB: 44, 49, 52, 101, 187, 174, 177, 157/201, 99, 153, 180, 196/203 y 183. Congéneres PCBs tipo dioxinas: 95/66, 74, 77/110, 105/141, 118, 156, 167, 128, 138 y 170. Ftalatos (MMP, MEP, MEHP, MBP y MBP)

Traducción del título: **Evidencia de interacción entre policlorobifenilos y ftalatos en relación con la motilidad de la esperma humana**

Fuente: Russ Hauser, Paige Williams, Larisa Altshul, and Antonia M. Calafat. Evidence of Interaction between Polychlorinated Biphenyls and Phthalates in Relation to Human Sperm Motility. Environ Health Perspect. 2005 April; 113(4):425–43.

Resumen

Anteriormente, se informó de las pruebas de asociaciones inversas entre la exposición a algunos de los bifenilos policlorados (PCBs) y algunos monoésteres de ftalato, en relación con los parámetros del semen, en particular la motilidad espermática. Como los seres humanos están expuestos a los ftalatos y PCBs, y porque los estudios experimentales sugieren que los PCBs pueden interactuar con enzimas glucuronidativas que son las responsables del metabolismo de los ftalatos, se analizó la posible interacción entre los ftalatos y PCB en relación con la calidad humana del semen. Se estudiaron 303 hombres que eran un grupo de parejas subfértiles en la búsqueda de diagnóstico de infertilidad en el laboratorio de andrología del Hospital General de Massachusetts. Los parámetros de semen fueron dicotomizados, basados en los valores de referencia de la Organización Mundial de la Salud, y los ftalatos y niveles de PCB fueron dicotomizados en sus respectivas medianas. Después de ajustar por edad y tiempo de abstinencia, por debajo de la motilidad del esperma de referencia, había una mayor interacción aditiva entre ftalato monobencílico y PCB-153 [exceso de riesgo relativo debido a la interacción (Reri) = 1,40, 95% intervalo de confianza (CI), 0,41 - 3,22], la suma de los PCBs (Reri = 1,24, 95% CI, 0,15-2,94), y del citocromo P450 (CYP450) que inducen los PCBs (Reri = 1,30, 95% CI, 0,21-3,06). Por debajo de la motilidad de la esperma de referencia, también hubo una mayor

interacción aditiva entre mono-butil ftalato (MBP) y PCB-153 ($R_{eri} = 1,42$, 95% CI, 0,09-3,76) y PCB induciendo CYP450 ($R_{eri} = 1,87$, 95% CI, 0,56-4,52) y una sugestiva interacción entre el MBP y la suma de PCBs ($R_{eri} = 1,35$, 95% CI, -0,11 a 3,48). En conclusión, debido a hay una evaluación de riesgo importante e implicancias en salud pública de las interacciones entre estas dos clases de compuestos ubicuos, se necesitan mayores estudios para confirmar estos resultados e identificar los posibles mecanismos de interacción

Ampliación de las conclusiones

La comprensión de cómo interactúan las clases de productos químicos es esencial para determinar el riesgo, porque los seres humanos están expuestos al mismo tiempo a varias clases químicos, incluyendo ftalatos y PCBs (CDC 2003). En el presente estudio, hemos encontrado interacciones estadísticas entre PCBs y algunos ftalatos en relación con la baja motilidad de los espermatozoides. Aunque nuestro estudio no fue diseñado para determinar el(los) mecanismo(s) biológico(s) bajo las interacciones estadísticas, hipotetizamos que el mecanismo es a través de las interacciones entre los metabolitos de PCB y las enzimas responsables del metabolismo de los ftalatos, específicamente UDP-GT. Nuestro trabajo futuro incluirá medidas de metabolitos de PCB, así como los niveles de monoésteres de ftalato libre y glucurónido en la orina. Esto nos permitirá explorar directamente la acción inhibidora potencial de los metabolitos de PCB en la glucuronidación de monoésteres de ftalato.

Si existen interacciones entre estas dos clases de productos químicos en todas partes, las evaluaciones de riesgo de la exposición humana a los ftalatos tendrían que ser revisadas para dar cuenta de un riesgo potencialmente mayor de la alteración de la calidad del semen por la exposición a los PCBs. La evaluación del riesgo y las implicancias en salud pública de una interacción entre estas dos clases de compuestos omnipresentes hacen que sea importante la realización de nuevos estudios en humanos para confirmar estos resultados e identificar los posibles mecanismos de interacción.

3.26. Revisión 26. Compuesto(s) caracterizado(s): Benzo(a)pireno

Traducción del título: **La exposición prenatal a benzo(a)pireno deteriora la función neuronal cortical a edades avanzadas**

Fuente: Monique M. McCallister, Mark Maguire, Aramandla Ramesh, Qiao Aimin, Sheng Liu, Habibeh Khoshbouei, Michael Aschner, Ford F. Ebner, and **Darryl B. Hood**. Prenatal Exposure to Benzo(a)pyrene Impairs Later-Life Cortical Neuronal Function. *Neurotoxicology*. 2008 September; 29(5):846–854.

Resumen

La exposición prenatal a contaminantes ambientales como el benzo(a)pireno [B(a)P], ha mostrado ser perjudicial para el desarrollo cerebral. La hipótesis general de nuestro trabajo es que la expresión de la subunidad del receptor de glutamato es crucial para las respuestas evocadas corticales y que la exposición prenatal a B(a)P modula la expresión del desarrollo temporal de las subunidades del receptor glutamatérgico en la corteza somatosensorial. Para caracterizar la exposición prenatal a B(a)P en el desarrollo de la función cortical, ratas preñadas Long Evans fueron expuestas a bajos niveles de B(a)P (300µg/kg BW) por sonda oral durante los días 14 a 17 de gestación. Con esta dosis de exposición, no hubo ningún efecto significativo de B(a)P sobre: 1) el número de cachorros nacidos por camada, 2) la curva de crecimiento pre-destete y 3) el cerebro inicial y final con los ratios del peso corporal. El control y la descendencia expuesta a B(a)P fueron perfilados por metabolitos B(a)P en el plasma y de todo el cerebro durante el período pre-destete. No se observaron niveles detectables de metabolitos en la descendencia del control. Sin embargo, se observó una disminución de la concentración del metabolito total dependiente del tiempo en la descendencia expuesta a B(a)P. Sobre el PND100-120, se determinó la expresión de ARNm cerebrocortical para la subunidad del receptor de NMDA glutamatérgico (NR2B) en el control y en la descendencia expuesta a B(a)P. La actividad neuronal también se registró a partir de las neuronas de la corteza sensorial somática primaria (barrel). PCR semicuantitativo de la descendencia expuesta a B(a)P reveló una significativa reducción del 50% en la expresión de de ARNm NR2B de la descendencia expuesta a B(a)P respecto de los controles. Grabaciones de la descendencia expuesta a B(a)P reveló que la actividad neuronal dependiente del receptor N-metil-D-aspartato (NMDA), en la evocación cortical barrel por estimulación whisker, también se redujo significativamente (70%) en comparación con los controles. Los análisis mostraron que el mayor déficit en las respuestas de las neuronas corticales se produjo en época de menor latencia de 5-20ms post-estímulo. Los resultados sugieren que la exposición intrauterina a benzo(a)pireno resulta en una disminución de la expresión de ARNm de la subunidad del receptor NMDA NR2B, como consecuencia de un déficit en la vida tardía de la actividad neuronal cortical en la descendencia. Los hallazgos de este estudio conducen a una fuerte predicción que la exposición intrauterina a

benzo(a)pireno, en un momento en que las sinapsis se forman ajustas estrechamente a la actividad de las vías sensoriales, producirá un fuerte efecto negativo sobre la función cerebral en la descendencia.

3.27. Revisión 27. Compuesto(s) caracterizado(s): SO_x, NO_x, O₃, CO, Pb, y partículas (PM₁₀)

Traducción del título: **Evaluación de una posible asociación entre tóxicos del aire urbano y el asma**

Fuente: Leikauf GD, Kline S, Albert RE, Baxter CS, Bernstein DI, Buncher CR. Evaluation of a possible association of urban air toxics and asthma. Environ Health Perspect. 1995 Sep; 103 Suppl 6:253-71.

Resumen

La prevalencia de asma, medida como la frecuencia de ingresos hospitalarios o el número de muertes atribuidas al asma, ha aumentado en los últimos 15 a 20 años. Los rápidos incrementos en la prevalencia de la enfermedad son más propensos a ser atribuibles a factores ambientales que genéticos. Deduciendo de asociaciones pasadas entre la contaminación atmosférica y el asma, es factible que los cambios en el medio ambiente puedan contribuir a este aumento de la morbilidad y la mortalidad. La evaluación científica de los vínculos entre la contaminación del aire y la exacerbación del asma es incompleta, sin embargo, en la actualidad, los criterios sobre contaminantes [SO_x, NO_x, O₃, CO, Pb, partículas (PM₁₀)] y otros factores de riesgo (exposición al humo de tabaco ambiental, compuestos orgánicos volátiles, etc.) son constantemente evaluados en cuanto a su posible contribución a esta situación. Los datos de estos estudios sugieren que el incremento de las enfermedades respiratorias se asocia con la exposición a concentraciones de partículas y gases contaminantes. Del mismo modo, la exposición al humo de tabaco ambiental y una mezcla de partículas y gases tóxicos en el aire, también se han asociado con un aumento del asma entre los niños. Además, las asociaciones actuales de los efectos adversos para la salud, con mediciones de la contaminación existente, se han observado en concentraciones inferiores a las que producen efectos en los animales de control y la exposición humana a cada contaminante en forma individual. Estos resultados implican que las respuestas negativas se aumentan cuando las personas están expuestas a mezclas irritantes de las partículas y los gases, y que las

mediciones actuales de contaminación atmosférica son, en parte, indirectas, ya que los criterios de las concentraciones de los contaminantes actúan como sustitutos de nuestra exposición a una mezcla compleja. Otros contaminantes irritantes del aire, incluidos ciertas sustancias tóxicas del aire urbano, están asociados con el asma en los lugares de trabajo y puede interactuar con el criterio de los contaminantes en el aire ambiente para exacerbar el asma. Es por tanto necesario una evaluación de la información de dosis-respuesta para las sustancias tóxicas del aire urbano y la viabilidad biológica como posibles contribuyentes para el asma. Sin embargo, esta evaluación se complica por la falta de información sobre las concentraciones de estos compuestos en el aire ambiente, y sus efectos sobre la morbilidad y mortalidad del asma. A través de un examen inicial de la literatura toxicológica actual, proponemos una lista tentativa de 30 compuestos que podrían tener el mayor impacto sobre el asma y la salud respiratoria. Estos compuestos fueron seleccionados basados en su capacidad para inducir o exacerbar el asma en los entornos urbanos ocupacionales y no ocupacionales, su potencial alérgico y la capacidad de reaccionar con macromoléculas biológicas, y, por último, su capacidad para irritar las vías respiratorias. Se recomienda una mejor documentación de la exposición a estos compuestos a través de muestras de aire de rutina, y la evaluación de la exposición total y posterior evaluación de los mecanismos biológicos a través del laboratorio y estudios epidemiológicos dirigidos específicamente hacia el rol que desempeñan estas sustancias en la inducción y exacerbación del asma.

3.28. Revisión 28. Compuesto(s) caracterizado(s): 17 α -etinil (EE2) y estradiol (EE2)

Traducción del título: **Impactos sobre la salud de los estrógenos en el medio ambiente, considerando los efectos de una mezcla compleja**

Fuente: **Amy L. Filby**, Teresa Neuparth, Karen L. Thorpe, Richard Owen, Tamara S. Galloway, and Charles R. Tyler. Health Impacts of Estrogens in the Environment, Considering Complex Mixture Effects. Environ Health Perspect. 2007 December; 115(12):1704–1710.

Resumen

Antecedentes. Está bien establecido que los estrógenos ambientales en los efluentes de las aguas residuales con trabajo de tratamiento (WwTW) son la principal causa de

interrupción de la reproducción en poblaciones silvestres de peces, pero su posible papel de los amplios efectos en la salud no se ha establecido en los efluentes.

Objetivos. Se evaluó la contribución de los estrógenos sobre los efectos adversos para la salud inducidos en un modelo de especie de peces a la exposición de los efluentes con WwTW y se comparó los efectos de los estrógenos solos, y como parte de una mezcla compleja (es decir, enriquecida en los efluentes).

Métodos. Se compararon las respuestas de crecimiento, genotóxicas, inmunotóxicas, metabólicas y endocrinas (feminización) en el pez carpita cabezona (*Pimephales promelas*), expuesto durante 21 días a un potente estrogénico de los efluentes y un estrógeno débil de los efluentes, antes y después de exponerlo con estrógenos esteroideos [17α -etinil - EE2 estradiol (EE2)], y EE2 únicamente.

Resultados. Además de la disrupción endocrina, la exposición a los efluentes indujo daño genotóxico, modulado de la función inmune y alteración del metabolismo; y muchos de estos efectos se obtuvieron de manera sexual específica y fueran proporcionales a las potencias estrogénicas de los efluentes. Un hallazgo clave fue que algunas de las respuestas a EE2 fueron modificadas cuando fueron presentadas en una mezcla compleja (es decir, enriquecida en los efluentes), lo que sugiere que los efectos de la mezcla no se puede modelar fácilmente por los vertidos de aguas residuales o cuando los químicos impactan en una amplia gama de ejes biológicos.

Conclusión. Estos datos revelan una clara relación entre los estrógenos presentes en los efluentes sobre los impactos diversos y adversos en la salud relacionados con el sexo. Nuestros resultados también ponen de relieve la necesidad de una mejor comprensión de los efectos interactivos de productos químicos tóxicos en los sistemas biológicos para comprender los efectos de las mezclas del medio ambiente.

3.29 Revisión 29. Compuesto(s) caracterizado(s): Dibenzo-p-dioxinas polibromados (PBDDs) y dibenzofuranos polibromados (PBDFs)

Traducción del título: **Dibenzo-p-dioxinas polibromados (PBDDs) y dibenzofuranos polibromados (PBDFs): Revisión de la literatura y evaluación de la salud**

Fuente: J H Mennear and C C Lee. Polybrominated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans: literature review and health assessment. Environ Health Perspect. 1994 January; 102(Suppl 1):265–274.

Resumen

Las dibenzo-p-dioxinas polibrominadas (PBDDs) y dibenzofuranos polibrominados (PBDFs) se presentan como rastros (ppb) de contaminantes de retardantes de llama bromados y se producen durante la combustión de estos productos químicos. También se forman cuando los orgánicos son incinerados en presencia de bromo, por ej., en incineradores municipales e industriales y en motores de combustión interna.

En la combustión de compuestos orgánicos están presentes el cloro y el bromo, dando como resultado la formación de las mezclas halogenadas dibenzo-p-dioxinas y dibenzofuranos (HDDs y HDFs). Hay 4600 congéneres mixtos potenciales. Los efectos biológicos de PBDDs y PBDFs son similares, sino idénticos, a los PCDDs y PCDFs.

Ambos grupos de compuestos inducen la enzima hepática aril-hidrocarbon hidroxilasa (AHHd) y etoxiresorufina-o-deetilasa (EROD) en ratas, y causa atrofia del timo en ratas y conejillos de indias. 2,3,7,8-tetrabromodibenzo-p-dioxina (TBDD) y 2,3,7,8-tetrabromo dibenzofurano (TBDF) son toxinas reproductivas en ratones y producen lesiones en la piel de la oreja del conejo en el test acnegénico. Los compuestos bromados parecen unirse a los mismos receptores citosólicos, que se cree median la toxicidad de los análogos de cloro.

Cuando se compara, los compuestos bromados, en base a concentraciones molares, forman un equipo con los análogos clorados.

En ratas, TBDD se absorbe tras la administración oral, cutánea, o intratraqueal, y se almacena en el hígado y el tejido adiposo, y es eliminado en las heces por excreción biliar. La vida media biológica de los compuestos bromados parece ser algo más corta que los de las especies cloradas. Los compuestos bromados, así como sus congéneres clorados, tienen el potencial de causar toxicidad cutánea, hepática, y gastrointestinal en los seres humanos. Además, debido a que se ha establecido el potencial carcinogénico de los compuestos clorados en los seres humanos, los compuestos bromados deberían ser considerados cancerígenos humanos.

3.30. Revisión 30. Compuesto(s) caracterizado(s): Bis(2-etilhexil)-ftalato (DEHP), benzofenona, butilhidroxianisol (BHA), butil ftalato de bencilo (BBP), N-butilbenceno, p-terc-ácido butilbenzoico, cafeína, colesterol, p-cresol (4-metil), butil hidroxitolueno (BHT), di-n-butil ftalato (DNBP), 2,4-diclorofenol, 3,4-dimetilfenol, bis-(2-etilhexil)-adipato (DEHA), ácido p-hidroxibenzoico, 2-metilfenol, almizcle de xileno, almizcle de cetona, 4-nitrotolueno y p-tolueno

Traducción del título: **Una variedad de productos químicos persistentes en el ambiente, incluyendo algunos plastificantes ftalatos, son débilmente estrogénicos**

Fuente: S Jobling, T Reynolds, R White, M G Parker, and J P Sumpter. A variety of environmentally persistent chemicals, including some phthalate plasticizers, are weakly estrogenic. Environ Health Perspect. 1995 June; 103(6):582–587.

Resumen

Las aguas residuales, una compleja mezcla de productos químicos orgánicos e inorgánicos, son consideradas una fuente importante de contaminación ambiental. Un estudio randomizado de 20 químicos orgánicos hechos por el hombre presentes en los efluentes líquidos, reveló que la mitad parecía ser capaz de interactuar con el receptor de estradiol. Esto quedó demostrado por su capacidad de inhibir la unión de 17 beta-estradiol a los receptores de estrógeno del pez de experimentación. Otros estudios, utilizando pruebas de detección in vitro de estrógeno mamífero, reveló que los dos ésteres de ftalato, butil bencil ftalato (BBP) y di-n-butil ftalato (DBP) y un antioxidante de los alimentos, butilhidroxianisol (BHA), eran estrogénicos; sin embargo, todos eran menos estrogénicos que el estrógeno ambiental octilfenol. Los ésteres de ftalato, utilizados en la producción de plásticos (incluyendo PVC), se encuentran entre los productos químicos industriales más comunes. Su ubicuidad en el medio ambiente y la tendencia a la bioconcentración en las grasas animales son bien conocidas. Ni BBP, ni DBP fueron capaces de actuar como antagonistas, lo que indica que en presencia de estrógenos endógenos su efecto total sería acumulativo. Recientemente, se ha sugerido que los estrógenos ambientales pueden ser agentes etiológicos en varias enfermedades humanas, incluyendo los trastornos del aparato reproductor masculino y el cáncer de mama y testicular. La conclusión actual de que algunos compuestos de ftalato y algunos aditivos alimentarios son débilmente estrogénicos in vitro, debe ser apoyado por otros estudios sobre sus efectos in vivo, antes de que se puedan establecer conclusiones sobre su posible papel en el desarrollo de estas afecciones.

Ampliación de las conclusiones

En conclusión, hemos descubierto que una proporción sorprendentemente grande de químicos persistentes medioambientales son débilmente estrogénicos y, por lo tanto, han introducido la posibilidad de que pueda haber cientos o incluso miles de sustancias químicas en el medio ambiente que posean una actividad estrogénica. Aunque los productos químicos que hemos testeado poseen algunas características

comunes estructurales (tales como un anillo de benceno), no hay ninguna parte evidente de su estructura molecular que se pueda esperar que permita la unión al receptor de estrógeno, y por lo tanto no se puede deducir con facilidad qué químicos son o no son estrogénicos. En gran medida, los organismos acuáticos son los que están probablemente expuestos a estas sustancias débilmente estrogénicas, si no exclusivamente a través del agua. Sin embargo, los animales terrestres (incluidos los humanos) están expuestos probablemente a través de muchas rutas. Las concentraciones necesarias para inducir efectos in vivo son esencialmente desconocidas, en particular cuando un organismo está expuesto simultáneamente a un cóctel de productos químicos estrogénicos. Incluso si el efecto combinado de la exposición a un número de sustancias químicas es aditivo, no hay pruebas que sugieran que la concentración total de los productos químicos estrogénicos en los seres humanos o animales no es lo suficientemente alta como para causar efectos en tejidos sensibles a los estrógenos. Sin embargo, ningún estudio ha sido llevado a cabo para examinar esta posibilidad.

3.31. Revisión 31. Compuesto(s) caracterizado(s): Herbicidas: 2,4-D y 2,4,5-T, alacloro, amitrol, atrazina, metribuzina, nitrofenol y trifluralina. Fungicidas: Benomilo, hexaclorobenceno, mancozeb, maneb, complejo metiram; tributil estaño, zineb y ziram. Insecticidas: B-HCH, carbaril, clordano, dicofol, dieldrín, DDT y sus metabolitos, endosulfán, heptacloro y H-epóxido, lindano (γHCH), metomilo, metoxicloro, mirex, oxiclordano, paratión, piretroides sintéticos, toxafeno y transnonachlor. Nematocidas: Aldicarb y DBCP. Productos químicos industriales: Cadmio, dioxina (2,3,7,8-TCDD), plomo, mercurio, PBB, PCB, pentaclorofenol (PCP), nonilfenoles, pentato, ftalatos y estirenos

Traducción del título: **Efectos sobre el desarrollo de químicos disruptores endocrinos en la vida silvestre y los seres humanos**

Fuente: T Colborn, F S vom Saal, and A M Soto. Developmental effects of endocrine-disrupting chemicals in wildlife and humans. Environ Health Perspect. 1993 October; 101(5):378–384.

Resumen

Un gran número y grandes cantidades de agentes químicos disruptores endocrinos han sido liberados en el medio ambiente desde la Segunda Guerra Mundial. Muchas

de estas sustancias pueden alterar el desarrollo del sistema endocrino y de los órganos que responden a las señales endocrinas en organismos indirectamente expuestos durante el período prenatal y/o la vida postnatal temprana. Los efectos de la exposición durante el desarrollo son permanentes e irreversibles. El riesgo para el organismo en desarrollo también puede provenir de la exposición directa de las crías después del nacimiento o la incubación. Además, la exposición transgeneracional puede resultar de la exposición de la madre a una sustancia química en cualquier momento durante toda su vida antes de producir descendencia, debido a la persistencia de agentes químicos disruptores endocrinos en la grasa corporal, que se movilizan durante la puesta de los huevos o en la preñez y la lactancia. Los mecanismos subyacentes a la interrupción del desarrollo de los sistemas vitales, como los sistemas endocrino, reproductivo e inmunológico, son discutidos con referencia a la fauna, los animales de laboratorio, y los seres humanos.

Sumario

Han sido documentados los efectos nocivos de los agentes químicos disruptores endocrinos en el medio ambiente sobre el éxito reproductivo de las poblaciones de la vida silvestre, lo que no es un problema aislado y hoy muchas poblaciones de la fauna están en peligro. En la actualidad, no existe una política coherente que se haya articulado para poner remedio a este problema. Esto se debe en parte a la falta de conocimiento sobre cuáles de los muchos químicos presentes en el medio ambiente son responsables de la disrupción del sistema endocrino. Los organismos reguladores deben reconocer que los criterios de valoración actual de la mayoría de las pruebas para evaluar el riesgo de los pesticidas y otros contaminantes (carcinogenicidad, toxicidad aguda, y mutagenicidad inmediato), han llevado a la idea errónea de que estas sustancias no suponen una amenaza para la salud de la fauna, tanto en animales como en seres humanos. Aunque los efectos de los mutágenos pueden verse de inmediato en términos de anomalías importantes, las consecuencias de la exposición fetal a productos químicos disruptores endocrinos probablemente no serán reconocidas hasta la edad adulta en que las anomalías, especialmente en relación con la función del sistema reproductivo, sea aparente con el tiempo. Debido a que los disruptores endocrinos, en la mayoría de los casos, no son ni mutagénicos ni tóxicos agudos en las concentraciones ambientales, pueden ser puestos en libertad sin la debida precaución en el medio ambiente. Esto puede ser parcialmente subsanado por la detección de la actividad agonista y antagonista hormonal utilizando células sensibles a la hormona en los cultivos; este procedimiento identifica los compuestos que son disruptores endocrinos porque son hormonalmente activos (1). Aunque este

procedimiento no puede excluir los productos químicos que carecen de actividad hormonal que puedan alterar el desarrollo a través de otros mecanismos, puede al menos descartar los compuestos como DDT, clordecona, alquilfenoles, y algunos PCBs, que son agonistas del estrógeno. También es esencial que se continúen examinando los efectos trans-generacionales en estudios con animales, porque algunos de los contaminantes requieren un metabolismo in vivo para ejercer sus efectos hormonales, debido a que sus efectos en el desarrollo, neuroconductual y otros efectos no se pueden abordar con los modelos in vitro (2,3). Especies de la fauna silvestre han servido de modelo de la transferencia materna de químicos disruptores endocrinos medioambientales, que resultan en una serie de efectos en su descendencia, y los experimentos con animales de laboratorio han confirmado los hallazgos. En los seres humanos, el modelo DES es claro y rastreable. Sin embargo, para los médicos y las autoridades de salud pública, las implicancias de estos hallazgos en relación con los disruptores endocrinos para la salud humana hechos por el hombre, presentes en el aire, el agua y los alimentos está saliendo a la luz. La exposición transgeneracional, la actividad hormonal, la funcionalidad y la expresión tardía de los efectos, deben abordarse a la hora de determinar los riesgos de exposición a las sustancias químicas persistentes que ya están en el medio ambiente y de nuevos productos químicos que podrían ser liberados en el futuro.

Referencias

1. Soto AM, Lin T, Justicia H, Silvia R, Sonnenschein C. An "in culture" bioassay to assess the estrogenicity of xenobiotics (E-SCREEN). In: Chemically induced alterations in sexual and functional development: the wildlife/human connection (Colborn T, Clement C, eds.) Princeton, NJ: Princeton Scientific Publishing, 1992;295-309.
2. Daly HB, Hertzler DR, Sargent DM. Ingestion of environmentally contaminated Lake Ontario salmon by laboratory rats increased avoidance of unpredictable aversive nonreward and mild electric shock. *Behav Neurosci* 103:1356-1365(1989).
3. Seegal RF, Shain W. Neurotoxicity of polychlorinated biphenyls: the role of ortho-substituted congeners in altering neurochemical function. In: The vulnerable brain and environmental risks, vol 2. Toxins in food (Isaacson RL, Jensen KF, eds). New York: Plenum Press, 1992;169-195.

3.32. Revisión 32. Compuesto(s) caracterizado(s): Bencenos clorados: 1,4 + 1,3-DCB, 1,2-DCB, 1,3,5-TCB, 1,2,4-TCB, 1,2,3-TCB, tetraclorobenceno (TeCB), pentaclorobenceno (pentaCB) y hexaclorobenceno (HCB). Insecticidas organoclorados: a-hexacloro-ciclohexano (CA-HCH), F3-hexaclorociclohexano (P-HCH), y-hexaclorociclohexano (y-HCH), 6 hexaclorociclohexano (6-HCH), p,p'-

DDT, y p,p'-DDE. Bifenilos policlorados (congénere)s: PCB 28, PCB 52, PCB 101, PCB 118, PCB 138, PCB 153 y PCB 180

Traducción del título: **inmunoglobulina E sérica del cordón relacionada con la contaminación ambiental de la placenta humana con compuestos organoclorados**

Fuente: **E Reichrtová**, P Ciznár, V Prachar, L Palkovicová, and M Veningerová. Cord serum immunoglobulin E related to the environmental contamination of human placentas with organochlorine compounds. Environ Health Perspect. 1999 November; 107(11):895–899.

Resumen

Las enfermedades alérgicas van en aumento en prevalencia y severidad, especialmente en los países industrializados. El proceso de sensibilización alérgica necesita una comprensión del papel que juegan los factores ambientales en su desarrollo. Además de los contaminantes atmosféricos tradicionalmente considerados, varios contaminantes organoclorados persistentes que se acumulan en el cuerpo humano durante toda su vida a través de la ingesta de alimentos son tóxicos en los humanos. La contaminación placentaria por químicos puede actuar como un marcador biológico de la exposición por la madre o el feto a través de la transferencia transplacentaria. Se obtuvieron placentas de partos a término en dos regiones de Eslovaquia. Se reunieron muestras de sangre del cordón de 2050 neonatos para 21 compuestos organoclorados seleccionados y para la determinación de los niveles totales de inmunoglobulina E (IgE). Las regiones fueron seleccionadas de acuerdo a sus características ambientales: una ciudad contaminada con industria química orgánica versus una zona rural que carece de fuentes industriales de contaminación. Además, se consideraron los datos sobre la tasa de incidencia de casos de eccema atópico en las regiones. Las comparaciones entre las regiones reveló que tanto la contaminación de la placenta con 16 de 21 compuestos organoclorados y los niveles séricos de IgE en cordón fueron significativamente más altos en la región industrial. Los resultados han señalado la relación entre los compuestos organoclorados y los más altos niveles de IgE totales en los recién nacidos, señalando una mayor sensibilización alérgica en la región industrial. Esta asociación fue apoyada por la tasa de incidencia más alta de casos de eccema atópico en la población registrada en la región industrial.

3.33. Revisión 33. Compuesto(s) caracterizado(s): Desechos sólidos, variedad de sustancias químicas: Al, AG, B, Ba, Be, C, Cr, Cu, Cd, Co, Fe, Hg, K, Mg, N, Mn, Mo, Ni, P, Pb, Sb, Se, Sr, Tl, Ti, U, V, y Zn, hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs), PCBs, kepone, amianto, DDT, DDE, aldrín, dieldrín, hexaclorobenceno (HCB), hexaclorobutadieno (HCBd), di-2-etilhexil ftalato (DEHP) y subproductos de la fabricación de cloruro de vinilo

Traducción del título: **Patrón de transporte y traslado de productos químicos peligrosos desde los sitios de disposición de residuos sólidos**

Fuente: R I Van Hook. Transport and transportation pathways of hazardous chemicals from solid waste disposal. Environ Health Perspect. 1978 December; 27:295–308.

Resumen

Para evaluar el impacto de los químicos peligrosos en los desechos sólidos sobre el hombre y otros organismos, es necesario disponer de información sobre la cantidad de químico presente, el grado de exposición y toxicidad química. Este documento aborda la cuestión de la exposición del organismo al considerar las principales rutas de transporte físicas y biológicas, y las transformaciones físico-químicas y bioquímicas que se pueden producir en los sedimentos, suelos y el agua. Se considera la eliminación de los residuos sólidos, tanto en los entornos terrestres y oceánicos. El transporte atmosférico se considera para las emisiones de la incineración de residuos sólidos y para las partículas en resuspensión por el viento desde la superficie de los depósitos de residuos. Los residuos sólidos depositados en los ambientes terrestres están sujetos a la lixiviación por las aguas superficiales y subterráneas. Los lixiviados pueden entonces ser transportados a otras aguas superficiales y acuíferos de agua potable a través del transporte hidrológico. Los lixiviados también interactúan con la materia orgánica natural, arcillas, y microorganismos en los suelos y sedimentos. Estas interacciones pueden hacer que los componentes químicos en los lixiviados, más o menos móviles, cambien posiblemente sus formas químicas y físicas, y alterar su actividad biológica. Las prácticas de depósito de desperdicios oceánicos resulta en la migración a través de la difusión y las corrientes oceánicas. La relación volumen/superficie juega un rol importante en la distribución inicial de los químicos en el medio acuático. Los sedimentos sirven como principales fuentes y sumideros de contaminantes químicos. El transporte ambiental terrestre y acuático de la cadena alimentaria resulta en el movimiento de químicos peligrosos, de menor a mayor

posición en la cadena alimenticia. La bioconcentración con ciertos elementos y compuestos orgánicos sintéticos se observa tanto en la cadena alimentaria terrestre y acuática. Los factores de bioconcentración tienden a ser mayores para los productos orgánicos sintéticos, y mayor en los acuáticos que en los sistemas terrestres. La biodilución no es atípica en los ambientes terrestres. Las acciones sinérgicas y antagónicas son habituales entre los contaminantes químicos, y pueden ser consideraciones particularmente importantes de toxicidad en los ambientes acuáticos que reciben el escurrimiento de varias fuentes terrestres.

3.34. Revisión 34. Compuesto(s) caracterizado(s): Arsénico, benceno, cloruro de vinilo, cadmio, cromo, níquel, plomo, cromio, talio, cobre, zinc, hexacloro ciclo-pentadieno, acenafteno, 2-clorofenol, 2,4-dinitrotolueno, cloroformo, tetracloroetileno, heptacloro, DDT, pentaclorofenol, endosulfán, etilbenceno, tricloronaftalenos, tetracloronaftalenos, pentacloronaftalenos y hexacloronaftalenos.

Traducción del título: **Riesgos para la salud humana asociados con la contaminación química del medio ambiente acuático**

Fuente: J F Stara, D Kello, and P Durkin. Human health hazards associated with chemical contamination of aquatic environment. Environ Health Perspect. 1980 February; 34:145–158.

Resumen

Dada la oferta limitada de agua disponible para uso humano, la continuación de la contaminación química del medio acuático puede suponer un importante riesgo para la salud humana. Por consiguiente, debe hacerse un esfuerzo para desarrollar criterios de calidad ambiental del agua para proteger la salud humana y preservar la integridad del medio ambiente acuático. En el desarrollo de criterios de calidad del agua, basada en los efectos sobre la salud humana, deben ser cuidadosamente evaluadas la información sobre las fuentes de exposición, la farmacocinética y los efectos adversos. Es necesario información sobre las fuentes de exposición para determinar la contribución de la exposición del agua en relación a todas las otras fuentes. Los datos farmacocinéticos se utilizan, en otras cosas, para la extrapolación intra e inter especies y la caracterización del modo de acción tóxica. La información sobre los efectos tóxicos incluye datos sobre la toxicidad aguda, subcrónica y crónica, mutagenicidad,

teratogenicidad, y carcinogenicidad. En el análisis de dicha información, se hace una distinción entre el umbral y efectos sin umbral. En la actualidad, la carcinogenicidad y mutagenicidad se consideran efectos sin umbral. Para los agentes carcinógenos y mutágenos, los criterios se calculan postulando un aumento "aceptable de ingesta diaria" para el hombre, el cual presumiblemente resultaría en efectos adversos no observables. Ningún proceso es exacto, y se debe tratar de mejorar y verificar las metodologías de evaluación de riesgos.

Sumario y Ampliación de las conclusiones

La evaluación de riesgos es un proceso que requiere juicio en el plano científico y una cuidadosa toma de decisiones de políticas públicas. En este documento, sólo hemos tratado de revisar algunos de los factores que deben considerarse en la evaluación de riesgos, discutir algunos de los problemas en este proceso, y describir la metodología actualmente utilizada por la EPA en el establecimiento de criterios de calidad del agua basada en efectos de la salud humana.

Muchos de los problemas y las preguntas permanecen. Nuestro enfoque actual es razonablemente esperanzador, pero debe y probablemente requerirá revisiones adicionales y refinamientos.

Este enfoque puede servir como una base sobre la cual se pueda desarrollar un sistema más válido, conforme mejore la información pertinente y los métodos de interpretación de esta información. Este enfoque puede servir como un objetivo conveniente, estimulando el debate constructivo y para obtener soluciones alternativas. Es imperativo que las soluciones se busquen y se encuentren por la comunidad científica. Ellos no sólo afectan a la salud pública sino también la calidad de nuestras vidas.

3.35. Revisión 35. Compuesto(s) caracterizado(s): Aldrina, clordano, DDT, dieldrina, endrina, heptacloro, hexaclorobenceno, mirex, toxafeno, PCBs, dioxinas y furanos

Traducción del título: **Los más buscados**

Fuente: B E Fisher. Most unwanted. Environ Health Perspect. 1999 January; 107(1):A18–A23.

Resumen

Los contaminantes orgánicos persistentes (COPs) pueden viajar miles de kilómetros, se acumulan en la cadena alimentaria y persisten en el medio ambiente, tardando siglos en degradarse. Los COPs son conocidos por jugar un papel en defectos del nacimiento, cáncer, disfunción del sistema inmunológico, y problemas reproductivos en la fauna silvestre. Si bien los efectos de los COPs en la salud humana no son claros, muchos investigadores creen que la exposición a largo plazo contribuye a incrementar las tasas de defectos del nacimiento, problemas de fertilidad, una mayor susceptibilidad a la enfermedad, disminución de la inteligencia y ciertos cánceres. Han sido identificados doce COPs por las Naciones Unidas para el Medio Ambiente que requieren atención regulatoria urgente. Estos incluyen los plaguicidas aldrina, clordano, DDT, dieldrina, endrina, heptacloro, hexaclorobenceno, mirex y toxafeno. De los tres restantes contaminantes orgánicos persistentes, los bifenilos policlorados son productos industriales (utilizados en transformadores eléctricos), y las dioxinas y los furanos son subproductos accidentales de procesos industriales.

3.36. Revisión 36. Compuesto(s) caracterizado(s): DDT, p,p'DDE, PCBs y metil-mercurio

Traducción del título: **Químicos en el ambiente**

Fuente: Robert L. Rudd. Chemicals in the Environment. Calif Med. 1970 November; 113(5):27–32.

Resumen

Los productos químicos sintéticos se están incorporando ahora en los ecosistemas de la Tierra a un ritmo y de una manera alarmante para los ambientalistas. Estos químicos son los productos de desecho sin control de una sociedad tecnológica. Entre ellos, los más destacados en la actualidad son los organoclorados, organomercuriales y compuestos de plomo. Miembros persistentes de estos grupos se dispersan en el agua, el aire y los tejidos animales. También tienen la capacidad de concentrarse en las cadenas alimenticias de los animales, invirtiendo así la expectativa histórica de la dilución y degradación de los residuos.

Ejemplos de los daños derivados de los residuos del medio ambiente para el hombre, son en esta etapa mera especulación, pero la documentación de los efectos sobre las especies silvestres es abundante. Ya varias especies de aves parecen estar en

camino a la extinción. Estas especies silvestres constituyen un sistema de monitoreo gratuito que ya ha dado señales claras de advertencias para el bienestar del hombre.

3.37. Revisión 37. Compuesto(s) caracterizado(s): Qímicos disruptores endócrinos (DEs): DES, TCDD, PCBs, PCDFs, DDT, o,p'-DDT, p,p'DDE, HAPs y dioxinas

Traducción del título: **Necesidad de investigación para la evaluación del riesgo sobre los efectos en la salud y el ambiente de los disruptores endocrinos: Un informe de taller patrocinado por la EPA de EE.UU**

Fuente: **R J Kavlock**, G P Daston, C DeRosa, P Fenner-Crisp, L E Gray, S Kaattari, G Lucier, M Luster, M J Mac, C Maczka, R Miller, J Moore, R Rolland, G Scott, D M Sheehan, T Sinks, and H A Wilson. Research needs for the risk assessment of health and environmental effects of endocrine disruptors: a report of the U.S. EPA-sponsored workshop. Environ Health Perspect. 1996 August; 104(Suppl 4):715–740.

Resumen

Se ha propuesto la hipótesis que los seres humanos y especies de la vida silvestre han sufrido los efectos adversos perjudiciales en la salud tras la exposición a agentes químicos disruptores endocrinos. Los efectos adversos informados incluyen la disminución de las poblaciones, el aumento de los cánceres, y la reducción de la función reproductiva. La Agencia de Protección Ambiental de EE.UU. patrocinó un taller en abril de 1995 para reunir a las partes interesadas en un esfuerzo para identificar las lagunas de investigación relacionados con esta hipótesis y establecer prioridades para futuras actividades de investigación. Se organizaron en grupos de trabajo, aproximadamente 90 participantes invitados, desarrollado en torno a los principales efectos en la salud: carcinogénesis, toxicidad reproductiva, neurotoxicidad e inmunotoxicidad, así como en la evaluación de riesgos a largo plazo del paradigma de identificación de peligro, evaluación dosis-respuesta, evaluación de la exposición, y caracterización de los riesgos. La atención se centró en los efectos ecológicos y la salud humana. En general, el grupo consideró que la hipótesis justifica un esfuerzo de investigación concertada para evaluar su validez, y que la investigación debe centrarse principalmente en los efectos sobre el desarrollo de la capacidad reproductiva, sobre una mejor evaluación de la exposición, y sobre los efectos de las mezclas. Este

informe resume los debates de los grupos de trabajo y los detalles de las recomendaciones para la investigación adicional.

Resumen de recomendaciones

La mayoría de los participantes en el taller estuvieron de acuerdo en que la hipótesis de “disruptor endocrino” es una preocupación bastante importante como para justificar un esfuerzo de investigación concertada. En particular, el estudio de los posibles efectos sobre el desarrollo de la capacidad reproductiva en múltiples niveles filogenéticos, ha sido considerado el área más importante de necesidad de atención.

Se insistió repetidamente en que, para el desarrollo del embrión, feto y el recién nacido no deben considerarse como adultos pequeños y que los procesos de desarrollo son especialmente vulnerables con breves períodos de alteración endocrina. Sin embargo, para muchos de los efectos detectados en la fauna y los seres humanos que se han atribuido a, o relacionado con, los trastornos endocrinos; la evaluación de la exposición ha sido generalmente inadecuada para la evaluación cuantitativa del riesgo. Debido a esto, algunos participantes consideraron que era difícil evaluar críticamente y establecer el nivel de prioridad en relación con otros temas de investigación. Sin embargo recordó a los demás participantes del grupo de trabajo no perder de vista la presencia natural de los efectos de los disruptores endocrinos (por ej., los fitoestrógenos) como aquellos que han sido estudiados en los químicos hechos por el hombre. Varias observaciones de carácter general emanadas de los debates. Estos incluyen el reconocimiento de que existe una gran ventaja de reunir a un grupo multidisciplinario de científicos que representaban tanto los puntos de vista de la salud humana y de la salud ecológica para ayudar a identificar problemas comunes y que esta interacción debía ser alimentada como un desarrollo de agenda de investigación. El grupo de trabajo tomó nota de que algunas semejanzas y diferencias fundamentales existen entre los disruptores endocrinos y otras sustancias químicas que pueden causar efectos biológicos adversos. Dos de las principales diferencias son la presencia de ligandos naturales dentro del cuerpo que deben interactuar en un nivel con la sustancia química exógena, y que las concentraciones de los ligandos naturales dentro del cuerpo fluctúan durante el ciclo de vida y debe ser mantenida en estrechos límites en momentos claves durante el desarrollo.

Este último punto indica que el momento de la exposición es un factor muy importante en cualquier evaluación. Por último, la base de los mecanismos de interacción con los sistemas biológicos es presagio de la inducción de efectos sutiles en dosis bajas que debe interpretarse en cuanto a si los efectos son negativos o no lo son. Como se observa una disminución de los niveles de organización, en los cuales se observan las

respuestas biológicas de los disruptores endocrinos (por ejemplo, desde fisiológica a lo celular y molecular), aumenta el reto de describir los efectos como adversos a nivel del individuo y de la población. En este sentido, los disruptores endocrinos no son como otros tipos de sustancias químicas para las que se acumula la información toxicológica.

En general, se consideró que vincular exposiciones específicas con efectos específicos en el medio ambiente general podrían ser a menudo difíciles, debido a la complejidad de la exposición, la latencia de los efectos, y, a veces, a la naturaleza sutil de los resultados. Por lo tanto, la confirmación de la validez de la hipótesis se basa en gran medida en la aplicación de los criterios de Hill (192.193) de la causalidad (la fuerza de la asociación, la presencia de una relación dosis-respuesta, la especificidad de la asociación, consistencia entre los estudios, plausibilidad biológica, y coherencia de la evidencia). Tales consideraciones tendrán un impacto significativo en los tipos de investigación necesarios para confirmar o refutar adecuadamente la hipótesis central. Se identificaron diez grandes categorías de necesidades de investigación: la investigación básica, los marcadores biológicos, el desarrollo de bases de datos, la determinación de la exposición, la exposición de seguimiento, el riesgo de identificación, las mezclas, los estudios multidisciplinarios, los modelos de evaluación de riesgos, y las especies centinela. Dentro de cada una de estas categorías, se indican los grupos de trabajo que identifican a cada necesidad.

Todos los grupos de trabajos (neurológicos, inmunológicos y cancerígenos) destacaron la complejidad de determinar si los efectos de los xenobióticos en esos sistemas son el resultado primario o secundario de los aspectos de las alteraciones endocrinas. Por estas razones, la identificación de agentes, como los disruptores endocrinos, en forma directa o indirecta, es problemática y requiere de investigación para definir cuidadosamente la relación dosis-respuesta a través de múltiples puntos finales, para delinear el mecanismo inmediato de acción y conocer la respuesta orgánica completa de una exposición ambiental. Sin embargo, en términos de protección de los humanos o de las poblaciones de la vida silvestre, es menos importante para determinar si los efectos son primarios o secundarios una vez que se observan en el medio ambiente en general.

Los participantes del taller estuvieron de acuerdo en general que las más altas prioridades para la investigación de los efectos biológicos se encontraban en las áreas de desarrollo de la capacidad reproductiva y la carcinogénesis, ya que estos puntos finales han tenido mayor documentación de ser afectados por alteraciones en la función endocrina, que los que tenían el sistema nervioso o inmunológico. Sin embargo, la incidencia de los efectos sobre los sistemas nervioso e inmunológico

puede ser subestimada en este punto debido a la caracterización incompleta de los efectos biológicos de los disruptores endocrinos. Además, cabe señalar que muchos de los efectos reproductivos, especialmente aquellos que involucran un componente de comportamiento, están mediados por los efectos sobre la función neuroendocrina. En particular, se considera de alta prioridad para la investigación adicional la identificación y caracterización de los efectos sobre el sistema reproductivo en el desarrollo, debido a la alta sensibilidad y la irreversibilidad de los frecuentes efectos, inclusive después de breves exposiciones. Se considera de gran importancia realizar evaluaciones más refinadas de la exposición y también sobre la investigación de la toxicología de las mezclas.

Se hizo especial hincapié en los desafíos únicos que pueden suponer los disruptores endocrinos para el paradigma de la evaluación de riesgos. Curiosamente, la comprensión de los mecanismos básicos de la disrupción endocrina provocada por diversas sustancias químicas fue visto como una ventaja en que este conocimiento puede resultar en una estrategia común, basada en la biología y el proceso de evaluación de riesgos para todos los efectos (es decir, el cáncer y las enfermedades no cancerosas). Por lo menos, tres resultados esperados del taller. El primero de ellos es la publicación de este informe en la literatura científica para que sea fácilmente accesible a los investigadores y el público. En segundo lugar, dentro de la Oficina de Investigación y Desarrollo de EPA U.S., en relación con los aportes de las oficinas del programa, será el desarrollo de una iniciativa de investigación a partir del año fiscal 1996 para aplicar algunas de las recomendaciones del taller. Para ayudar a enfocar aún más las necesidades de investigación de los disruptores endocrinos y para apoyar las investigaciones realizadas por la EPA de EE.UU., se celebró un taller sobre las necesidades de la investigación ecológica en Duluth, Minnesota, en junio de 1995. Las personas que buscan información de este esfuerzo deben comunicarse con el Dr. Gary Ankley de la MED/NHEERL/USEPA, en Duluth. Por último, se ha formado un Taller de Coordinación de Investigación de Disruptores Endócrinos bajo los auspicios del Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (National Science and Technology Council), que hará lo siguiente: a) desarrollar una estrategia de investigación federal que se ocupe de las incertidumbres claves de la ciencia de los disruptores endocrinos, b) llevar inventarios relacionados con los actuales esfuerzos de investigación federal, c) identificar lagunas en la investigación entre los programas de investigación en curso y las necesidades identificadas en el plan estratégico, y facilitar la coordinación y cooperación entre el gobierno federal para hacerles frente, d) iniciar acciones de difusión para atrapar el interés público, el sector privado y grupos internacionales con interés en este tema, y e) promover actividades educativas como simposios y

talleres para difundir la información disruptora endocrina en toda la comunidad científica. Las personas que deseen saber más acerca de este esfuerzo deben comunicarse con el autor principal de este informe.

3.38. Revisión 38. Compuesto(s) caracterizado(s): dibenzo-p-dioxinas policloradas y dibenzofuranos policlorados

Traducción del título: **Toxicología ambiental de dibenzo-p-dioxinas policloradas y dibenzofuranos policlorados**

Fuente: J P Vanden Heuvel and G Lucier. Environmental toxicology of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and polychlorinated dibenzofurans. Environ Health Perspect. 1993 April; 100:189–200.

Resumen

Pocos compuestos del medio ambiente han generado tanto interés y controversia en la comunidad científica y en el público lego como las dibenzo-p-dioxinas (PCDDs) y dibenzofuranos policlorados (PCDFs). Su presencia ubicua en el medio ambiente y el riesgo de exposición accidental ha planteado preocupación de una posible amenaza de PCDDs o PCDFs para la salud humana. El más ampliamente estudiado y potente es el isómero 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina (TCDD o dioxina). La dioxina es un tóxico para múltiples sitios de estudio en los roedores de laboratorio que resulta en una serie de respuestas dependientes del sexo, especie y tejido. Se ha aprendido mucho sobre el mecanismo de los efectos de la dioxina, especialmente en la inducción de las enzimas citocromo P-450. La unión de PCDD y PCDF a una proteína receptora, llamada dioxina o receptor Ah, es necesaria para la mayoría de las respuestas biológicas y tóxicas. La respuesta tóxica más común usada para evaluar el riesgo para la salud humana planteada por PCDD y PCDF es la respuesta hepatocarcinogénica observada principalmente en los roedores. A pesar de los extensos esfuerzos de investigación, los efectos de PCDD y PCDF en los seres humanos no están bien caracterizados. Sin embargo, los datos disponibles indican que hay una buena concordancia entre los efectos conocidos de las dioxinas en animales de laboratorio y los descritos en los estudios epidemiológicos de los efectos en los seres humanos. Con el objeto de comprender el tejido, la especie, el sexo, y la variación interindividual en la respuesta biológica y los riesgos sanitarios planteados por PCDD y PCDF, debe pensarse en la secuencia de acontecimientos iniciados por el receptor Ah,

interactuando con los genes respondientes a las dioxinas que terminan con patrones alterados de la diferenciación y del crecimiento.

Ampliación de las conclusiones

La presencia ubicua de los PCDDs y PCDFs en el medio ambiente y en los tejidos humanos ha sido un importante problema de salud por más de 20 años. Se han hecho avances significativos para entender el mecanismo por el cual este grupo de sustancias químicas producen su inducción enzimática característica. Sin embargo, el uso de estas respuestas relativamente simples puede ser inapropiado para estimar el riesgo de cáncer para estos compuestos. Una respuesta primaria, tal como la inducción de enzimas puede no ser el mecanismo por el cual estos compuestos causan cáncer. Debe pensarse en la secuencia de acontecimientos iniciados por el receptor Ah, interactuando con los genes que responden a las dioxinas, que terminan con patrones alterados de la diferenciación y del crecimiento. De esta manera, otros sustitutos para el riesgo de cáncer pueden estar basados en el mecanismo de la respuesta tumorigénica y no sólo en la inducción de la enzima. Con un conocimiento de las secuelas de los eventos necesarios para producir tumores, las preguntas podrán ser respondidas para el tejido, la especie, el sexo y la variación interindividual en la respuesta biológica a la dioxina. Los resultados disponibles indican que no sólo el receptor Ah desempeña un papel esencial en la toxicidad de las dioxinas y los productos químicos relacionados, sino que este receptor puede tener también un papel en la diferenciación celular (16) y, posiblemente, en la cicatrización de la herida (75). La respuesta pleiotrópica producida por TCDD-receptor Ah incluye la inducción de enzimas que metabolizan los xenobióticos (P-450 y glutatión transferasa), así como causar alteración de la diferenciación de las células epiteliales. Hasta la fecha no ha sido descrito el ligando endógeno para el receptor Ah. Curiosamente, varias proteínas que han demostrado ser afectadas por TCDD tienen funciones reguladoras del crecimiento, incluyendo al inhibidor-2 activador del plasminógeno, factor de necrosis tumoral alfa, factor de crecimiento epidérmico, interleuquina 1B, y factor de crecimiento transformador-ca. Además, estas proteínas se segregan en el torrente sanguíneo, donde pueden ejercer efectos sobre las células que no contienen el receptor Ah. La disección de los mecanismos de acción de PCDD y PCDF en la regulación génica, puede en última instancia conducir a una mayor comprensión de la regulación de la diferenciación celular por estas citokinas y linfocinas endógenas. A pesar de los extensos esfuerzos de investigación, los efectos de PCDD y PCDF en seres humanos no están bien caracterizados. Sin embargo, los datos disponibles indican que en general existe una buena concordancia entre los efectos conocidos de las dioxinas en

los animales de laboratorio y de los descritos en los estudios epidemiológicos de los efectos en los seres humanos. Por lo tanto, con toda probabilidad, las dioxinas y los compuestos relacionados suponen una amenaza para la salud humana. Aunque el debate sobre los niveles "seguros" de PCDD y PCDF, probablemente va a continuar, las lecciones aprendidas de estos compuestos también pueden tener un impacto sobre la regulación de otros productos químicos.

3.39. Revisión 39. Compuesto(s) caracterizado(s): Dioxinas y mezcla de compuestos tipo dioxinas (2,3,7,8-TCDD, PCDD, PCDF y PCBs) y PVC

Traducción del título: **Hospitales y plásticos. Prevención de dioxinas y los incineradores de desechos médicos**

Fuente: J Thornton, M McCally, P Orris, and J Weinberg. Hospitals and plastics. Dioxin prevention and medical waste incinerators. Public Health Rep. 1996 Jul-Aug; 111(4):298–313.

Resumen

Las dioxinas y los compuestos relacionados son extremadamente potentes sustancias tóxicas que producen efectos en los seres humanos y los animales a dosis extremadamente bajas. Debido a que estos compuestos son persistentes en el medio ambiente y se acumulan en la cadena alimentaria, que ahora están distribuidos globalmente; cada miembro de la población humana está expuesto a ellos, principalmente a través del suministro de alimentos y leche materna. Un acumulo emergente de información sugiere que la contaminación por dioxina ha alcanzado un nivel que puede suponerse es un riesgo para la salud pública a gran escala y a largo plazo. De particular preocupación son los efectos de la dioxina en la reproducción, el desarrollo, la función del sistema inmunológico, y la carcinogénesis. La Incineración de desechos médicos es una fuente importante de dioxinas. El policloruro de vinilo (PVC), como principal fuente de cloro ligado orgánicamente a la corriente de desechos médicos, es la causa principal de "iatrogénia" de las dioxinas producidas por la incineración de desechos médicos. Los profesionales de la salud tienen la responsabilidad de trabajar para reducir la exposición de dioxinas de las fuentes médicas. Las instituciones de atención de la salud deben aplicar políticas para reducir el uso de plásticos de PVC y, por lo tanto, lograr reducciones significativas en la formación de dioxinas relacionados con los medicamentos.

3.40. Revisión 40. Compuesto(s) caracterizado(s): Plomo, cadmio, mercurio y arsénico

Traducción del título: **Exposiciones ocupacionales y comunitarias a los metales tóxicos: plomo, cadmio, mercurio y arsénico**

Fuente: Philip J. Landrigan. Occupational and Community Exposures to Toxic Metals: Lead, Cadmium, Mercury and Arsenic. West J Med. 1982 December; 137(6):531–539.

Resumen

El plomo, cadmio, mercurio y arsénico están muy dispersos en el medio ambiente. Los adultos están principalmente expuestos a estos contaminantes en el lugar de trabajo. Los niños pueden estar expuestos a metales tóxicos procedentes de numerosas fuentes, incluyendo el aire, el agua, el suelo y los alimentos.

Los efectos tóxicos crónicos del plomo incluyen anemia, neuropatía, enfermedad renal crónica y alteración reproductiva. El plomo es un agente carcinógeno en tres especies de animales. El cadmio provoca enfisema, enfermedad renal crónica, cáncer de próstata y posiblemente de pulmones. El mercurio inorgánico causa gingivitis, estomatitis, trastornos neurológicos y nefrosis, mientras que los mercuriales orgánicos pueden causar neuropatía sensorial, ataxia, disartria y ceguera. El arsénico causa dermatitis, cáncer de piel, neuropatía sensorial, cirrosis, angiosarcoma de hígado, cáncer de pulmón y, posiblemente, cáncer linfático.

3.41. Revisión 41. Compuesto(s) caracterizado(s): Plomo inorgánico y compuestos de plomo (tetraetilplomo, trietilplomo), mercurio elemental inorgánico y compuestos orgánicos de mercurio (metilmercurio). Pesticidas hidriocarbonados clorinados: Kepona. Pesticidas organo-fosfato: Fosfato de triortocresilo (TOCP), fosfato de arilo, mipafox, merfos y leptofos. Disolventes orgánicos: n-hexano y metil n-butil cetona

Traducción del título: **Químicos ambientales y disfunción del sistema nervioso**

Fuente: Terri Damstra. Environmental Chemicals and Nervous System Dysfunction. Yale J Biol Med. 1978 Jul–Aug; 51(4):457–468.

Resumen

Han sido revisados algunos ejemplos de asociaciones entre las enfermedades del sistema nervioso y la exposición a productos químicos ocupacionales y ambientales. Los brotes recientes de neurotoxicidad en los humanos de tóxicos bien conocidos y previamente desconocidos, enfatiza la necesidad de que la comunidad médica preste mayor atención a las causas químicas de la disfunción del sistema nervioso.

Introducción

Vivimos en un mundo de productos químicos. A partir de noviembre de 1977, un registro único de productos químicos (Chemical Abstracts Service) contiene más de 4 millones de entidades químicas distintas. Aunque la mayoría de estas sustancias químicas están aisladas de productos naturales o sintetizados en pequeñas cantidades con fines de investigación, muchos se producen para uso comercial generalizado, especialmente en productos farmacéuticos, agrícolas y productos químicos industriales. Cada año, de 500 a 1000 nuevos compuestos son producidos en cantidades comerciales. Se ha pronosticado que el inventario inicial (a ser elaborado por la Agencia de Protección Ambiental en el 1976 Toxic Substances Control Act) de las sustancias químicas fabricadas, importadas o procesadas en Estados Unidos desde enero de 1975 pueden incluir hasta 70.000 productos químicos. Aunque muchos de estos compuestos probablemente no son perjudiciales, inevitablemente estarán expuestos a algunos de ellos. Muchos de estos productos químicos industriales puedan entrar en el medio ambiente como productos residuales vertidos a la atmósfera, ríos y lagos, y algunos finalmente encontrarán su manera de ingresar en los seres humanos a través de los alimentos, el agua y el aire contaminados. Algunos han encontrado su camino en la cadena alimentaria a través de la contaminación accidental debido a la negligencia o ignorancia, que han sido responsables de graves brotes localizados de envenenamiento humano. Otra fuente importante y primordial del contacto humano es la exposición ocupacional a sustancias químicas específicas que se encuentran en entornos industriales y comerciales. La exposición ocupacional a menudo proporciona una alerta temprana de riesgos potenciales en el medio ambiente en general.

Lamentablemente, sólo unos pocos productos químicos han sido adecuadamente examinados por sus efectos sobre la salud humana, en particular con respecto a los efectos subclínicos más sutiles, que pueden resultar de exposiciones crónicas de bajo nivel. El sistema nervioso puede ser particularmente vulnerable a muchos de estos daños químicos exógenos (1). Los daños selectivos a determinadas áreas del sistema

nervioso se han observado con numerosas toxinas, y ciertos grupos, como los jóvenes y los ancianos, pueden ser especialmente vulnerables. Una actividad permanente de la Oficina de Evaluación de Riesgos de la Salud del Instituto Nacional de Ciencias de la Salud Ambiental es la de crear y mantener un conjunto de datos de composición abierta de archivo de las asociaciones entre los productos químicos del medio ambiente y las enfermedades de órganos diana, síntomas y signos. Esta revisión ofrece algunos ejemplos seleccionados de los efectos neurotóxicos de la exposición a sustancias químicas ambientales y ocupacionales.

3.42. Revisión 42. Compuesto(s) caracterizado(s): Fosfato de triortocresilo, resina epoxi, mercurio orgánico, metilmercurio, cadmio, plomo, DDT, aldrín y dieldrín

Traducción del título: **Contaminantes en la alimentación**

Fuente: G. Kazantzis. Food contaminants. Postgrad Med J. 1974 October; 50(588): 625–628.

Resumen

Con el uso creciente de una gran variedad de productos químicos las posibilidades de contaminación de los alimentos son cada vez mayores. Los alimentos pueden estar involucrados en algunas de las siguientes situaciones accidentales o a partir de la contaminación ambiental más general. Tres ejemplos se dan: Un brote de parálisis en Marruecos donde participan 10.000 personas que habían ingerido alimentos adulterados con fosfato de triortocresilo; una epidemia de ictericia en Londres seguido de la contaminación de la harina con un endurecedor de resina epoxi; el envenenamiento por mercurio orgánico en un país árabe donde participan más de 6.000 personas que habían comido pan de grano tratado con el fungicida metilmercurio. Se discute el peligro que pueden derivarse de la acumulación de metales pesados en el cuerpo.

Ampliación de las conclusiones

Es necesario trabajar mucho más sobre los niveles de los contaminantes en los alimentos basados en métodos acordados a nivel internacional de toma de muestras y análisis sobre los patrones de consumo de los alimentos y la ingesta de metales pesados, y en la carga corporal total después de la medición de la ingesta de todas las

fuentes. Estas medidas permitirán a los gobiernos tomar acciones con base científica para proteger a la población media de los peligros de estos contaminantes. Mientras tanto, no se debe permitir que la contaminación ambiental siga aumentando. La eliminación de residuos requiere de un control cuidadoso por medio de la educación y por la aplicación de la legislación apropiada. Algunos sitios requieren repetidos seguimientos para garantizar que las medidas de control sean adecuadas. Los estudios ambientales necesarios para evaluar el contenido de metales en la atmósfera, suelo, agua, vegetación y vida animal, si se eligen correctamente, pueden dar información valiosa sobre las fuentes y los niveles de contaminación. Por ejemplo, las observaciones sobre el crecimiento de líquenes y musgos, la estimación de la composición metálica de la vegetación de los márgenes de las carreteras, y de pescados y mariscos en aguas costeras puede dar una indicación valiosa de los niveles de contaminación. Por último, la experiencia reciente muestra que las epidemias de intoxicación por sustancias químicas a través de la contaminación de los alimentos o el agua pueden ocurrir en cualquier momento y en cualquier parte del mundo industrializado o no. Estas epidemias pueden representar una amenaza tan grande para la comunidad como cualquier brote de enfermedades infecciosas. Ya que estas epidemias transcurren en sus primeras etapas antes de que su verdadera naturaleza sea reconocida, es menester involucrar a microbiólogos y a todos los interesados en la vigilancia en enfermedades infecciosas, y ser conscientes de la posibilidad que la verdadera fuente de la epidemia pueda ser reconocida y adoptar una acción eficaz lo antes posible.

3.43. Revisión 43. Compuesto(s) caracterizado(s): 1,2-dibromo-3-cloropropano (DBCP), clordano y heptacloro

Traducción del título: **Cancer de mama y pesticidas en Hawai: La necesidad de mayores estudios**

Fuente: **R H Allen**, M Gottlieb, E Clute, M J Pongsiri, J Sherman, and G I Orams. Breast cancer and pesticides in Hawaii: the need for further study. Environ Health Perspect. 1997 April; 105(Suppl 3):679–683.

Resumen

Sólo el 30% de todos los cánceres de mama se puede explicar por factores de riesgos conocidos. Los aumentos en las tasas de incidencia de cáncer de mama en Hawai,

durante las últimas décadas no pueden atribuirse únicamente a las mejoras en el cribado y detección. Factores ambientales evitables pueden contribuir a una proporción de los casos sin explicación. La evidencia que emerge sobre la disrupción endocrina sugiere que los productos químicos ambientales pueden desempeñar un papel en el desarrollo del cáncer de mama. Productos químicos agrícolas, incluidos los disruptores endocrinos, se han utilizado de forma intensiva en el ecosistema de la isla de Hawai en los últimos 40 años lixiviándose hacia las aguas subterráneas, y conduciendo a una inusual diseminación ocupacional y exposición del público en general. Este documento analiza los patrones del cáncer de mama en Hawai en el contexto de los episodios documentados de la exposición a los disruptores endocrinos clordano/heptacloro y 1,2-dibromo-3-cloropropano (DBCP), a niveles que superan varias veces los estándares federales en varios órdenes de magnitud. A la luz de esta historia, deben llevarse a cabo en Hawai estudios geográficos detallados para elucidar el papel potencial de los factores ambientales en el desarrollo del cáncer de mama y otras enfermedades.

Ampliación de las conclusiones

El DBCP y los eventos de contaminación con heptacloro resultan en una alta exposición en Hawai para compuestos nocivos. Para evaluar los efectos a largo plazo de tal exposición, son necesarios estudios de seguimiento de las comunidades expuestas. Una clara comprensión de las ramificaciones no será fácil. Por ejemplo, las exposiciones ambientales pueden haber contribuido al elevado número de neoplasias en la pequeña comunidad de Kunia, pero las tasas ajustadas a la edad no pueden ser concebidas para dicha región geográfica muy pequeña. No bastará con mirar a estos episodios en forma aislada. Dado que el uso intensivo de productos químicos agrícolas se inició hace más de cinco décadas, las personas que viven en Hawai han estado expuestas a mezclas complejas de compuestos cuyos efectos sinérgicos son poco conocidos. Los ecosistemas insulares como Hawai son especialmente vulnerables a las aguas subterráneas, la cadena alimentaria, y la contaminación atmosférica procedente de plaguicidas persistentes. El uso de plaguicidas residenciales en Hawai para el control de termitas se encuentra en proporciones de aplicación que son de 500 a 1000 veces más altas que las utilizadas en la agricultura. Los metabolitos de los plaguicidas pueden ser más tóxicos que el producto original, pueden acumularse en la superficie del suelo en las aplicaciones repetidas, y puede ser llevado dentro de la vivienda. La evidencia emergente de químicos disruptores endocrinos y la indicación que los bajos niveles de los

compuestos individuales que actúan en combinación pueden ser mucho más potentes son razones de peso para profundizar en los efectos de la exposición en Hawai. Hay muchos factores de riesgo concurrentes que probablemente desempeñen un papel en el aumento de la tasa de incidencia de cáncer de mama. Es poco probable que la exposición a productos químicos podría completamente explicar el aumento, pero estos riesgos se pueden prevenir. Se deberían desarrollar estudios analíticos detallados para aclarar en qué medida los factores ambientales prevenibles puedan ser responsables de algunos de los patrones de cáncer de mama en Hawai. Estos estudios podrían incluir estudios casos-control que se basen en mediciones biológicas de los contaminantes en la grasa y el suero, y biomarcadores de disrupción en el metabolismo hormonal. Para evaluar la posible contribución de estos riesgos para el cáncer de mama y otras enfermedades mediadas por hormonas es fundamental la realización de estudios adicionales.

3.44. Revisión 44. Compuesto(s) caracterizado(s): Compuestos volátiles derivados del petróleo, humos y gases de hornos y efluentes procedentes de los motores de combustión interna

Traducción del título: **Proximidades de peligro del cáncer infantil en Gran Bretaña entre 1953-80**

Fuente: E G Knox and E A Gilman. Hazard proximities of childhood cancers in Great Britain from 1953-80. J Epidemiol Community Health. 1997 April; 51(2):151–159.

Resumen

Objetivos del estudio: En primer lugar, examinar las relaciones entre el nacimiento y direcciones de muerte de los niños por causa de leucemia y cáncer en Gran Bretaña, y los sitios de los posibles riesgos ambientales; y en segundo lugar, para medir la densidad relativa de casos de cercanía, el aumento de las distancias, y diferentes tipos de amenazas.

Diseño: Se identificaron los códigos postales domiciliarios (PC) y sus coordenadas en el mapa sobre el nacimiento y fallecimiento de los niños que murieron de leucemia o cáncer. Las direcciones industriales potencialmente peligrosas y PC fueron enumerados de los directorios de las empresas y otros directorios, y de las coordenadas de mapas obtenidas a partir del Directorio Central de código postal o bien ubicado directamente en los mapas de Ordnance Survey (OS). Las líneas de

ferrocarril y autopistas fueron digitalizadas de los mapas del sistema operativo. Se contaron y compararon con las cifras esperadas el número de muertes (y nacimientos) en las sucesivas distancias radiales a estos peligros. Estos últimos se basan en un recuento de todos los PCs en distancias similares. Las tasas de densidad relativa de casos, a distancias sucesivas de los riesgos, se obtuvieron de números observados y esperados agregados en sitios similares. Esto se repitió para los diferentes tipos de riesgo y los resultados fueron evaluados para la evidencia de los gradientes de densidad sistemática centrifugal de casos.

Participantes y ajuste: Todos los 22.458 niños que murieron de leucemia o cáncer de 0-15 años, en Inglaterra, Gales y Escocia, entre 1953 y 1980.

Principales resultados: Se encontraron excesos relativos a leucemias y cánceres sólidos cerca de los siguientes lugares: 1) refinerías de petróleo, instalaciones de almacenamiento de grandes petroleras, terminales de ferrocarril, de distribución de petróleo y fábricas de productos de betún; 2) fábricas de automóviles, fabricantes de coches y talleres de reparación de carrocerías de coches; 3) principales usuarios de productos petrolíferos, incluidos los fabricantes de solventes, responsables de rociadores de pintura, fabricantes de fibra de vidrio, pintura y barniz, plásticos y fabricantes de detergentes y galvanizadores; 4) usuarios de los hornos y hornos como acerías, centrales eléctricas, fabricantes de cemento, fábricas de ladrillos, hornos crematorios y aluminio, zinc, fundiciones de hierro y acero; y 5) campos de aviación, ferrocarriles, autopistas y puertos. Los hallazgos para las leucemias y los cánceres sólidos fueron indistinguibles. Las proximidades de riesgo de las direcciones de nacimiento fueron más fuertes que para las direcciones de las muertes. Para los niños que se habían mudado de casa entre el nacimiento y la muerte, el efecto de proximidad se limita a las direcciones de nacimiento. Conclusiones: El cáncer en los niños está asociado geográficamente con dos tipos principales de efluentes atmosféricos industriales a saber: 1) compuestos volátiles derivados del petróleo y 2) hornos y humo y gases de hornos, y los efluentes procedentes de los motores de combustión interna.

3.45. Revisión 45. Compuesto(s) caracterizado(s): PCBs, PCDDs y PCDFs

Traducción del título: **Exposición dietética a los bifenilos policlorados y las dioxinas desde la infancia hasta la edad adulta: Una comparación entre la lactancia materna, el bebé y la exposición a largo plazo**

Fuente: S Patandin, P C Dagnelie, P G Mulder, E Op de Coul, J E van der Veen, N Weisglas-Kuperus, and P J Saber. Dietary exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins from infancy until adulthood: A comparison between breast-feeding, toddler, and long-term exposure. *Environ Health Perspect.* 1999 January; 107(1):45–51.

Resumen

La comida es la principal fuente de bifenilos policlorados (PCBs) y la acumulación de dioxinas en el cuerpo humano. Por lo tanto, es importante la investigación de los hábitos alimentarios desde edades tempranas hasta la edad reproductiva (25 años), a fin de evaluar el riesgo de exposición para la próxima generación. El objetivo de este estudio fue evaluar la exposición a los PCBs y las dioxinas y la contribución relativa de los diferentes alimentos con la exposición total durante la edad preescolar. En particular, se ha investigado la importancia de la exposición lactacional a las dioxinas/PCBs versus exposición alimentaria hasta la edad adulta. Se estudió una cohorte de 207 niños desde el nacimiento hasta la edad preescolar. Basado en tres PCBs planares y diecisiete sustituidos 2,3,7,8-dibenzo-para-dioxinas (PCDD) y dibenzofuranos policlorados (PCDF) en la leche materna. Se elaboró un modelo para calcular el equivalente tóxico (EQT) acumulativo ingerido durante la lactancia (0-1 años). En los niños de 3,5 años de edad, se midió la ingesta diaria de PCB planar-EQT y de dioxinas-EQT con un cuestionario validado de alimentos. Se estimó la ingesta de EQT acumulada de 6 a 25 años mediante el consumo de alimentos nacionales y los datos de contaminación de ingesta de PCB/ dioxinas-EQT. En los niños pequeños, los productos lácteos contribuyeron un 43% de PCB-EQT y el 50% de la ingesta de dioxinas-EQT. La carne y otros productos cárnicos contribuyó con el 14% y 19%, respectivamente, y los alimentos procesados un 23% y 15%, respectivamente. La lactancia materna contribuyó durante 6 meses a la acumulación de la ingesta de PCB/dioxina- EQT hasta los 25 años de edad, 12% en los varones y 14% en las niñas. La ingesta diaria de EQT por kilogramo de peso corporal fue 50 veces mayor en los lactantes y tres veces mayor en niños que en adultos. A largo plazo la exposición dietética a los PCBs y las dioxinas en los hombres y mujeres es debido aparentemente a la lactancia materna (12 y 14%, respectivamente). Después del destete, los productos lácteos, alimentos procesados, y la carne, son los principales contribuyentes de la acumulación de PCB y dioxinas hasta la edad reproductiva. En vez de desalentar la lactancia materna, la transferencia de la madre de PCBs y dioxinas a la próxima generación debe ser evitada por la aplicación de normas estrictas para los PCBs y dioxinas, y mediante la reducción del consumo de productos animales y alimentos procesados en todas las edades.

4. Revisión bibliográfica y caracterización de los contaminantes químicos ambientales con acción disruptora endocrina en los humanos

4.1. Revisión 1. Compuesto(s) caracterizado(s): Metoxicloro (MXC), HPTE (metoxicloro metabolito), genisteína, bisfenol A (BPA), di etil estil bestrol (DES), vinclozolina y p,p'-DDE

Traducción del título: **Exposición Ambiental en el desarrollo a los disruptores endocrinos: Consecuencias en el ovario y en la función reproductiva femenina**

Fuente: Mehmet Uzumcu and Rob Zachow. Developmental Exposure to Environmental Endocrine Disruptors: Consequences within the Ovary and on Female Reproductive Function. *Reprod Toxicol.* 2007; 23(3):337–352.

Resumen

La función reproductora femenina depende del control exquisito de la esteroidogénesis ovárica que permite la foliculogénesis, la ovulación y el embarazo. Estos mecanismos se establecen durante el desarrollo fetal y/o neonatal y se someten a las fases de diferenciación a través de la vida pre y post-puberal. El desarrollo y la función de los ovarios son colectivamente regulados por una serie de factores endógenos de crecimiento, citokinas, gonadotropinas, hormonas y esteroides, así como factores exógenos, como los nutrientes y los agentes ambientales. Los disruptores endocrinos

representan una clase de agente ambiental que puede afectar la fertilidad de las mujeres al alterar el desarrollo y la función ovárica, supuestamente a través de efectos estrógenos, anti-estrogénicos y/o anti-androgénicos. Esta revisión analiza el desarrollo y la función del ovario y de cómo estos procesos se ven afectados por algunos de los conocidos disruptores endocrinos estrogénicos y anti-androgénicos. La información reciente sugiere no sólo que la exposición a los disruptores endocrinos durante el período de desarrollo provoca anomalías en la reproducción en la vida adulta, sino también que estas anomalías son transgeneracionales. Este último descubrimiento añade otro nivel de importancia para la identificación y comprensión de los mecanismos de acción de estos agentes.

Ampliación de las conclusiones

Los procesos de diferenciación sexual y la función reproductiva de los adultos están bajo control genético, así como la regulación de numerosos mecanismos de retroalimentación mediados por hormonas. Es importante destacar que ambos procesos, incluyen numerosos niveles de controles y equilibrios, que son sensibles a la regulación de un sinnúmero de factores endógenos y exógenos, incluyendo una lista de disruptores endocrinos del medio ambiente. La sensibilidad de la función y el desarrollo reproductivo pre y postnatal se vuelve muy importante porque el sistema se pone en marcha durante las etapas iniciales de la diferenciación gonadal y los gametos en el útero, en última instancia controla la viabilidad de la descendencia reproductiva en parejas y también puede ser transgeneracional. Los compuestos que han sido discutidos en esta revisión no sólo afectan el desarrollo del embrión, sino también se han mostrado alteraciones en la función ovárica de adultos dirigidos por la esteroidogénesis. Por lo tanto, no sólo estos agentes tienen el potencial de interrumpir la ciclicidad reproductiva y/o los niveles normales de producción de las hormonas esteroides ováricos, que son necesarias para apoyar la implantación y las primeras etapas del embarazo, sino que estos compuestos también pueden provocar efectos transgeneracionales sobre la maduración de los ovocitos y los cromosomas del sexo materno. Como se ha descrito, existen diferencias fundamentales en los procesos de desarrollo que controlan la gonadogenesis en varones y mujeres. Estas diferencias por lo tanto deben ser consideradas en el diseño de los experimentos que serán esenciales para comprender mejor cómo los disruptores endocrinos ambientales pueden afectar la viabilidad reproductiva. Hasta la fecha, sólo un número relativamente limitado de estudios mecánicos han intentado establecer modelos de cómo algunos de estos disruptores endocrinos funcionan dentro del sistema reproductivo femenino. Por

lo tanto, muchas más preguntas deben ser formuladas a fin de comprender plenamente las consecuencias en la reproducción de la mujer de estos agentes.

4.2. Revisión 2. Compuesto(s) caracterizado(s): Mezclas de plaguicidas organofosforados, dioxinas policloradas (PCDD) y furanos policlorados (PCDF). Curvas individuales dosis-respuesta para: o, p'-DDT, genisteína, 4-nonilfenol, y 4-N-octilfenol. Combinaciones de E2, 17 α -etinilestradiol (EE2) y dietilestilbestrol (DES). Combinaciones de benzo(a)pireno, 1,2-benzantraceno, criseno, metoxicloro, o,p'-DDT y dieldrina. Mezclas binarias de 2-hidroxi-4-metoxibenzo-fenona y su metabolito 2,4-dihidroxi-benzofenona, metoxicinamato de octilo y 3,4-metilbencilideno alcanfor. Mezcla de E2, EE2, estrona, genisteína y α -zeralenol. Mezcla de o,p'-DDT, p,p'-DDT, p,p'-DDE y β -hexaclorociclohexano. Mezclas binarias de los productos químicos estrogénicos naturales y sintéticas, incluidos E2, estrona, bisfenol A, butil bencil ftalato, endosulfán, metoxicloro y pentaclorofenol. Mezclas de E2, EE2, genisteína, bisfenol A, 4-nonilfenol y 4-tert-octilfenol. Mezclas binarias de E2 y 4-nonilfenol, E2 y metoxicloro, E2 y EE2. Mezclas de pesticidas de ácido 2,4-diclorofenoxiacético (2,4-D), triclopir, dibromuro dicuat y plifosato con alquil-fenol etoxilato conteniendo el surfactante (R11) y el activador target pro spreader (TPA). Combinaciones binarias de 2,4-D con R11 o con TPA. Combinaciones de E2, EE2 y DES

Traducción del título: **Diez años de mezcla de cócteles: Una revisión de los efectos combinados de productos químicos disruptores endocrinos**

Fuente: Andreas Kortenkamp. Ten Years of Mixing Cocktails: A Review of Combination Effects of Endocrine-Disrupting Chemicals. Environ Health Perspect. 2007 December; 115(S-1):98–105.

Resumen

En los últimos 10 años ha estado disponible buena evidencia para mostrar que los efectos combinados de los disruptores endocrinos (DEs), perteneciente a la misma categoría (por ejemplo, estrógenos, antiandrógenos o los agentes disruptores de la tiroides), pueden predecirse utilizando la adhesión de dosis. Esto es cierto para una variedad de puntos finales que representan una amplia gama de niveles de organización y de la complejidad biológica. La combinación de DEs son capaces de producir un efecto significativo, aun cuando cada sustancia química está presente en

dosis bajas que individualmente no inducen efectos observables. Sin embargo, comparativamente poco se sabe acerca de las mezclas compuestas de productos químicos de diferentes clases de disruptores endocrinos. Se argumenta que la evidencia acumulada socava seriamente la continuación del habitual enfoque químico-por-químico para la evaluación de riesgos para los disruptores endocrinos. En su lugar, deberíamos considerar seriamente la regulación racional de los grupos de clases de los disruptores endocrinos. Debe tenerse gran cuidado para definir dichas clases utilizando los criterios de similitud adecuados. Los criterios deben centrarse en los efectos comunes, en lugar de mecanismos comunes. En esta revisión también se pone de relieve las necesidades de investigar e identificar la falta de información acerca de los escenarios de exposición como una falta de conocimientos que obstaculiza seriamente el progreso de la evaluación del riesgo de la disrupción endocrina. La investigación futura debería centrarse en investigar los efectos de las combinaciones de los disruptores endocrinos de diferentes categorías, con especial hincapié en dilucidar sus mecanismos. Esta estrategia puede conducir a una mejor definición de los criterios de agrupación de DEs para los fines regulatorios. Además, se deben tomar medidas para desarrollar dedicadas evaluaciones de mezclas de exposición a los disruptores endocrinos.

4.3. Revisión 3. Compuesto(s) caracterizado(s): Bisfenol A

Traducción del título: **Una evaluación de las pruebas de la actividad cancerígena del bisfenol A**

Fuente: Ruth A. Keri, Shuk-Mei Ho, Patricia A. Hunt, Karen E. Knudsen, Ana M. Soto, and **Gail S. Prins**. An Evaluation of Evidence for the Carcinogenic Activity of Bisphenol A. *Reprod Toxicol*. 2007; 24(2):240–252.

Resumen

Los Institutos Nacionales de la Salud (NIEHS, NIDCR) y la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos convocaron a un panel expertos de científicos con experiencia en el campo del medio ambiente de los disruptores endocrinos, sobre todo con el conocimiento e investigación sobre el bisfenol A (BPA). Cinco subpaneles fueron los encargados de revisar la literatura publicada y los informes anteriores en cinco áreas específicas, y para elaborar un informe de consenso con recomendaciones. Estos fueron presentados y debatidos en un foro abierto titulado "El

bisfenol A: Examinación de un panel de expertos sobre la relevancia ecológica, y estudios in vitro y en animales de laboratorio para evaluar los riesgos en la salud humana", en Chapel Hill, Carolina del Norte, del 28-30 de noviembre de 2006. La presente revisión consiste en el informe de consenso sobre la evidencia de un papel de BPA sobre carcinogénesis, examinando las pruebas disponibles en los seres humanos y en modelos animales, con recomendaciones para las futuras áreas de investigación.

Ampliación de las conclusiones

Sobre la base de las pruebas existentes, estamos seguros de lo siguiente:

- El 17β -estradiol natural es un carcinógeno según la clasificación de la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer [1, 2 y 3].
- BPA actúa como un disruptor endocrino con algunas propiedades estrogénicas, entre otras actividades hormonales.

Sobre la base de las pruebas existentes, creemos que lo siguiente es probable, pero que se requieren más pruebas:

- BPA puede estar asociado con un aumento de los cánceres del sistema hematopoyético y aumentos significativos en los tumores de células intersticiales de los testículos.
- BPA altera la función de los microtúbulos y puede inducir aneuploidía en algunas células y tejidos.
- La exposición temprana en la vida a BPA puede inducir o predisponer a lesiones pre-neoplásicas de la glándula mamaria y la próstata en la vida adulta.
- La exposición prenatal a diferentes dosis relevantes ambientales de BPA altera el desarrollo de la glándula mamaria en ratones, aumentando los extremos que se consideran marcadores de riesgo de cáncer de mama en los seres humanos.

Sobre la base de las pruebas existentes, lo siguiente es posible:

- BPA puede inducir la transformación celular in vitro.
- En los cánceres de próstata avanzados con mutaciones del receptor de andrógenos, BPA puede promover la progresión del tumor y reducir el tiempo de recurrencia.

Referencias

1. Bosland MC, Ford H, Horton L. Induction of a high incidence of ductal prostate adenocarcinomas in NBL and Sprague Dawley rats treated with estradiol-17- β or diethylstilbestrol in combination with testosterone. *Carcinogenesis*. 1995;16:1311–1317.
2. Post-menopausal oestrogen therapy. IARC Mongr Eval Carcinog Risks Hum. 1992;72:399–530.
3. Liehr JG. Is estradiol a genotoxic mutagenic carcinogen? *Endocrine Rev*. 2000;21:40–54.

4.4. Revisión 4. Compuesto(s) caracterizado(s): DDT, DDE, DES, genisteína, bisfenol A, dibutil ftalato (DBP) y dietilhexil ftalato (DEH)

Traducción del título: **Efectos a largo plazo de los disruptores endocrinos del medio ambiente en la fisiología reproductiva y el comportamiento**

Fuente: **Heather B. Patisaul** and Heather B. Adewale. Long-Term Effects of Environmental Endocrine Disruptors on Reproductive Physiology and Behavior. *Front Behav Neurosci*. 2009; 3:10.

Resumen

Es bien sabido que durante el curso del desarrollo las hormonas dan forma al cerebro de los vertebrados de tal manera que surgen la fisiología específica del sexo y el comportamiento. Mucho de esto ocurre en discretas ventanas de desarrollo que abarcan la gestación durante el período prenatal, aunque ahora es cada vez más claro que, al menos, parte de este proceso continúa a través de la pubertad. La perturbación de este proceso de desarrollo puede alterar la capacidad para el éxito reproductivo. Estudios en la vida salvaje han puesto de manifiesto que la exposición a compuestos disruptores endocrinos (CDEs), ya sea en forma natural o provocadas por el hombre, pueden alterar profundamente la fisiología reproductiva y, en última instancia, tener impacto en poblaciones enteras. Estudios de laboratorio en roedores y otras especies han aclarado algunos de los mecanismos por los que esto ocurre e indican claramente que los seres humanos también son vulnerables a los trastornos. El uso de compuestos con actividad hormonal en medicina humana también ha revelado, lamentablemente, que el feto en desarrollo puede ser expuesto y afectado por los disruptores endocrinos, y que podrían pasar décadas para que los efectos adversos se manifiesten. La investigación en el campo de la disrupción endocrina medio ambiental también ha contribuido a la comprensión general de cómo las experiencias tempranas pueden alterar la fisiología de la reproducción y el comportamiento a través de mecanismos epigenéticos (no-genómicos) como la metilación del ADN y acetilación de las histonas. Estos tipos de efectos tienen el potencial de impacto en las generaciones

futuras si se ve afectada la línea germinal. Esta revisión ofrece una visión general de cómo la exposición a la CDEs, en particular los que interfieren con la acción de los estrógenos, impactan la fisiología reproductiva y el comportamiento en los vertebrados.

Ampliación de las conclusiones

Aunque parece claro que la exposición a CDEs puede tener efectos adversos sobre la fisiología de la reproducción y el comportamiento, tanto en animales como en humanos, las controversias en torno a este tema siguen existiendo. Es importante destacar que el reconocimiento de la prevalencia de estos compuestos en el medio ambiente y su potencialidad de afectar negativamente la fauna y la población humana está aumentando entre científicos, responsables políticos y el público en general. Para desarrollar adecuadamente una estrategia de salud pública para prevenir o combatir sus efectos, es necesario realizar esfuerzos adicionales para comprender los mecanismos subyacentes de los efectos de los CDEs, en particular los que se observan a dosis relevantes ambientales de compuestos de baja potencia hormonal. La capacidad de estos compuestos para afectar de manera permanente el epigenoma podría ser potencialmente catastrófica para el bienestar de las generaciones futuras y requiere mayor atención tanto por los toxicólogos como endocrinólogos. Si bien la investigación en torno a este tema no es concluyente, particularmente en los seres humanos, sin duda hay pruebas suficientes para justificar la preocupación sobre los posibles efectos a largo plazo, tanto en la vida silvestre como en los seres humanos. La obtención de la prueba absoluta de la disrupción endocrina de BPA, ftalatos y otros compuestos con actividad hormonal en el hombre es débil y, probablemente imposible, porque obviamente puede ser no ético realizar un estudio doble ciego donde un grupo está expuesto a un tóxico sospechoso. La investigación en animales, sin embargo, es robusta e indica que es posible la alteración de la conducta sexual específica, los circuitos neuroendocrinos y la fisiología y, en algunos casos, es transgeneracional. Por desgracia, es extraordinariamente difícil para las personas informarse y tomar decisiones acerca de cómo reducir su exposición potencial, porque los productos químicos en los EE.UU. no son sometidos rutinariamente a pruebas de propiedades de disrupción endocrina. La Detección de Disruptores Endocrinos y Pruebas del Comité Consultivo (EDSTAC) fue creada por el Congreso en 1996 para hacer recomendaciones específicas a la EPA acerca de cómo probar y testear compuestos con propiedades disruptoras endocrinas, pero el progreso ha sido lento y frustrante. Una lista de los compuestos que se proyectarán no fue recopilada hasta abril de 2009 y sólo 67 productos químicos fueron incluidos, una pequeña fracción de los miles de

compuestos ahora sospechosos de tener propiedades de disrupción endocrina. Además, a menudo es imposible determinar cuál de los plásticos, cosméticos, juguetes o artículos de uso doméstico contienen cualquiera de estos compuestos para que los consumidores tengan la forma adecuada para evitarlos si lo desean. La idea de que la exposición de una mezcla de productos químicos en una mujer embarazada durante el embarazo podría afectar no sólo la fecundidad de su hija sino también de su nieta, es alarmante y una razón importante del porqué el tema de las disrupciones endocrinas sigue recibiendo la atención mundial por parte de los científicos y el público en general.

4.5. Revisión 5. Compuesto(s) caracterizado(s): DEs, y "hormonas con actividad tipo DEs": plaguicidas, organofosforados, carbamatos, bifenilos policlorados, ftalatos, bisfenol A, metales pesados y solventes

Traducción del título: **Exposición a los disruptores endocrinos en el desarrollo y la epidemia de obesidad**

Fuente: Retha R. Newbold, Elizabeth Padilla-Banks, Ryan J. Snyder, Terry M. Phillips, and Wendy **N. Jefferson**. Developmental Exposure to Endocrine Disruptors and the Obesity Epidemic. *Reprod Toxicol*. 2007; 23(3): 290–296.

Resumen

Compuestos xenobióticos y dietarios con actividad tipo hormonal pueden alterar el patrón de la señalización endocrina que desempeñan un papel importante durante la diferenciación perinatal, y producir alteraciones que no son evidentes hasta más tarde en la vida. Las evidencias implican a la exposición en el desarrollo de sustancias hormono-miméticas medioambientales con una lista creciente de problemas en la salud. La obesidad está recibiendo actualmente la atención necesaria, ya que tiene el potencial de desbordar los sistemas de salud en todo el mundo con enfermedades asociadas como diabetes y enfermedad cardiovascular. Aquí, se revisa la literatura que propone una asociación de la exposición a los disruptores endocrinos ambientales con el desarrollo de la obesidad. Se describe un modelo animal de desarrollo de la exposición al dietilestilbestrol (DES), un potente disruptor endocrino perinatal con actividad estrogénica, para estudiar los mecanismos involucrados en la programación de un organismo para la obesidad. Este modelo animal de experimentación es un ejemplo del creciente campo que la ciencia denomina "los orígenes evolutivos de las

enfermedades del adulto" y sugiere nuevos objetivos de la programación anormal de los disruptores endocrinos.

Sumario y ampliación de las conclusiones

En conjunto, nuestros datos apoyan la idea de que la breve exposición a temprana edad con disruptores endocrinos del medio ambiente, especialmente aquellos con actividad estrogénica como DES, aumenta el peso corporal en los ratones de edad. Estos datos también sugieren que estas sustancias químicas pueden contribuir al sobrepeso y la obesidad y otras enfermedades asociadas como diabetes tipo 2 y enfermedad cardiovascular. Independientemente de que nuestros resultados puedan extrapolarse a los seres humanos respecto de las anomalías observadas en la reproducción del modelo del ratón, como lo hizo el DES, esto queda aún por ser determinado pero proporciona un área fructífera de investigación. Además, el uso de este modelo animal para estudiar "obesogenes" y los mecanismos implicados en la homeostasis del peso alterado (directo y/o circuitos de retroalimentación endocrina, es decir, grelina, leptina, etc.) por disruptores endocrinos del medio ambiente, es una importante área de investigación básica que pueden ser estudiados mediante el uso de este modelo. Ya no podemos asumir que el sobrepeso y la obesidad son sólo decisiones personales, sino que tenemos que considerar que los eventos complejos, como los productos químicos del medio ambiente contribuyen a este problema creciente de la salud humana.

4.6. Revisión 6. Compuesto(s) caracterizado(s): Bisfenol A

Traducción del título: **Efectos in vivo del bisfenol A en los estudios de roedores en laboratorio**

Fuente: Catherine A. Richter, Linda S. Birnbaum, Francesca Farabollini, Retha R. Newbold, Beverly S. Rubin, Chris E. Talsness, John G. Vandenberg, Debby R. Walser-Kuntz, and Frederick S. vom Saal. In Vivo Effects of Bisphenol A in Laboratory Rodent Studies. *Reprod Toxicol.* 2007; 24(2):199–224.

Resumen

Está surgiendo una creciente preocupación sobre la salud humana y los efectos ambientales del bisfenol A (BPA), debido a un elevado volumen de producción de químicos utilizados en la síntesis de plásticos. Hemos revisado la creciente literatura

sobre los efectos del BPA a bajas dosis, por debajo de 50 mg/kg/día, en exposiciones de laboratorio con organismos de modelos mamíferos. Muchos de los efectos del BPA, pero no todos, son similares a los efectos observados en respuesta al modelo de los estrógenos dietilestilbestrol y etinilestradiol. Para la mayoría de los efectos, la potencia de BPA es de aproximadamente 10 a 1000 veces menor que la de dietilestilbestrol o etinilestradiol. Basados en nuestra revisión de la literatura, se alcanzó un consenso acerca de nuestro nivel de confianza que ocurren resultados particulares en respuesta a la exposición a dosis bajas de BPA. Estamos seguros de que la exposición a BPA de los adultos afecta el tracto reproductivo masculino y que, a largo plazo, los efectos de organización en respuesta a la exposición al BPA en el desarrollo se producen en el cerebro, el sistema reproductivo masculino, y en los procesos metabólicos. Consideramos que es probable, pero que requieren una nueva confirmación, de que la exposición de los adultos al BPA afecta el cerebro, el sistema reproductor femenino, y el sistema inmunológico, y que los efectos del desarrollo se producen en el sistema reproductivo femenino.

Ampliación de las conclusiones

Sobre la base de las pruebas existentes, estamos seguros de lo siguiente:

(El criterio para un resultado que se está evaluando, como el logro de este nivel (estamos seguros), es que varios estudios independientes han demostrado los mismos o similares resultados).

- ***Efectos sobre el cerebro y el comportamiento en el desarrollo***

Hay amplias pruebas de los efectos a la exposición de bajas dosis de BPA durante los períodos críticos sobre la subsecuente química y estructura del cerebro, receptores para hormonas, neurotransmisores, y la conducta. Podemos por tanto afirmar con confianza que las dosis bajas de BPA durante el desarrollo tienen efectos persistentes sobre la estructura del cerebro, la función y el comportamiento en ratas y ratones.

Es probable que debido a las diferencias de especies y de cepas, los efectos del BPA puedan mostrar diferencias en las estructuras específicas del cerebro, las funciones y los comportamientos. Sin embargo, algunos efectos parecen coherentes. Por ejemplo, una serie de estudios han demostrado que se esperan diferencias entre hombres y mujeres durante el desarrollo, que no son observados en los animales expuestos al BPA. En algunos experimentos los resultados se han debido a que los varones muestran un fenotipo más femenino y las mujeres muestran un fenotipo masculino [1, 2], mientras que en

otros experimentos, la pérdida de la diferencia de sexo se debió a un cambio mensurable en un solo sexo [3]. La investigación adicional puede revelar si dominan los efectos estrogénicos cuando el BPA es administrado a bajas dosis, y si es probable que se observen otros efectos del BPA como los efectos anti-estrogénicos o antiandrogénicos por la presencia de altas dosis de BPA.

- ***Efectos sobre el tracto reproductor masculino en el desarrollo***

Hay amplias pruebas de que el BPA impacta el sistema reproductor en ratas macho y ratones, aunque parecen haber diferencias entre especies y cepas en la sensibilidad de los resultados específicos del BPA. La evidencia apoya un efecto en los testículos, con cambios posteriores en la secreción de la testosterona y la producción de esperma. Se han reportado impactos sobre otras estructuras reproductivas en varios estudios independientes, incluyendo el epidídimo y los espermatozoides del epidídimo, próstata y vesículas seminales. Estos hallazgos son consistentes con los efectos a dosis bajas de productos químicos de control positivo, como el DES y etinilestradiol.

- ***Efectos sobre de la actividad enzimática, el crecimiento y el metabolismo en el desarrollo***

Hay amplias pruebas de los efectos de "programación" del BPA en la actividad subsecuente de las enzimas en los tejidos y, por lo tanto, de los procesos metabólicos. En muchos estudios se ha demostrado un aumento en la tasa de crecimiento postnatal debido a la exposición a bajas dosis de BPA en el desarrollo, y este hallazgo es consistente con el efecto de la exposición a un mínimo, pero no alto, de dosis de DES en el desarrollo.

- ***Los efectos en el tracto reproductor masculino en los adultos***

Hay un cúmulo importante de evidencias significativas de que la exposición de los adultos al BPA tiene consecuencias negativas para la función testicular en ratas macho y ratones. Esto no es sorprendente ya que el estrógeno, mientras es esencial para la función normal de epidídimo, tiene efectos inhibitorios sobre el eje cerebro-pituitario-gonadal en los hombres, y está bien documentado que la elevación de E2 inhibe la espermatogénesis y la secreción de testosterona testicular [4].

Consideramos que lo siguiente es probable pero requiere confirmación:

(El criterio para lograr este nivel es que se han reportado efectos significativos, pero el número de repeticiones independientes es limitado. Sin embargo, la confianza en los resultados se incrementa por la verosimilitud de los resultados basados en información sobre el mecanismo a disposición de otros estudios relacionados).

- ***Efectos sobre el desarrollo en el tracto reproductor femenino***

Hay amplias pruebas de los efectos del BPA en el desarrollo de la glándula mamaria. Estudios en ratas y ratones han demostrado efectos de la exposición al BPA en el desarrollo en la morfología de la glándula mamaria que pueden predisponer a los animales a desarrollar cáncer. Estos resultados aún no se han repetido en varios laboratorios independientes.

- ***Efectos en el cerebro y el comportamiento en los adultos***

Hay una serie de estudios que han encontrado una variedad de resultados significativos de la exposición de los adultos al BPA. Habida cuenta de que la literatura muestra más ampliamente los efectos en el desarrollo, no hay razón para esperar que los efectos también no se produzcan en los adultos. Sin embargo, los efectos en el adulto pueden requerir dosis más altas de exposición al BPA o mayores períodos de exposición al BPA.

Una importante pregunta sin respuesta, y la necesidad de investigación, es si la exposición a largo plazo en los adultos al BPA puede tener consecuencias negativas, como ha pasado recientemente en el caso de la terapia de reemplazo hormonal (TRH), que ahora se cree incrementan el riesgo de un número de enfermedades [5]. El hallazgo de que el BPA pueda estimular la proliferación de células cancerígenas humanas en ausencia de andrógenos también es motivo de preocupación.

- ***Los efectos en el tracto reproductor femenino en los adultos***

Aunque varios estudios han encontrado efectos significativos del BPA en el sistema reproductivo femenino, no se ha realizado mucha investigación como se ha hecho para el sistema reproductivo masculino. Por ejemplo, los efectos sobre la meiosis en los ovocitos deben ser confirmados por estudios adicionales. El reciente informe que la exposición materna a una dosis muy baja de BPA también altera la meiosis en el oocito embrionario durante la formación de los folículos primarios, que se añade a nuestra preocupación.

- ***Efectos en el sistema inmunológico en los adultos***

Hay muchas pruebas de que el BPA modula la producción de citokinas de T 1 helper y T 2 helper y altera la producción de anticuerpos.

Referencias

1. Rubin BS, Lenkowski JR, Schaeberle CM, Vandenberg LN, Ronsheim PM, Soto AM. Evidence of altered brain sexual differentiation in mice exposed perinatally to low, environmentally relevant levels of bisphenol A. *Endocrinology*. 2006;147(8):3681–91.
2. Fujimoto T, Kubo K, Aou S. Prenatal exposure to bisphenol A impairs sexual differentiation of exploratory behavior and increases depression-like behavior in rats. *Brain Res*. 2006;1068(1):49–55.
3. Ewing LL, Desjardins C, Irby DC, Robaire B. Synergistic interaction of testosterone and oestradiol inhibits spermatogenesis in rats. *Nature*. 1977;269(5627):409–11.
4. Staples CA, Dome PB, Klecka GM, Oblock ST, Harris LR. A review of the environmental fate, effects, and exposures of bisphenol A. *Chemosphere*. 1998;36(10):2149–73.
5. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, LaCroix AZ, Kooperberg C, Stefanick ML, et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;288(3):321–33.

4.7. Revisión 7. Compuesto(s) caracterizado(s): Dioxinas y compuestos similares: PCDD, PCDF, PCB. Arsenicales: Roxarsone, AsIII y AsV

Traducción del título: **¿Con qué alimentamos a los animales de producción de alimentos?. Un examen de los ingredientes de la alimentación animal y sus potenciales efectos en la salud humana**

Fuente: **Amy R. Sapkota**, Lisa Y. Lefferts, Shawn McKenzie, and Polly Walker. What Do We Feed to Food-Production Animals? A Review of Animal Feed Ingredients and Their Potential Impacts on Human Health. *Environ Health Perspect*. 2007 May; 115(5):663–670.

Resumen

Objetivo. Las prácticas de la alimentación animal en los Estados Unidos han cambiado considerablemente durante el siglo pasado. Como es a gran escala, los métodos concentrados de producción se han convertido en el modelo predominante para la cría de animales, y los alimentos para animales se han modificado para incluir los ingredientes que van desde los residuos de animales a los antibióticos y organoarsenicales. En este artículo se revisan las prácticas actuales de la alimentación animal en EE.UU, y los agentes etiológicos que se han detectado en la

alimentación animal. También es evaluada la evidencia de que las prácticas de alimentación actual pueden llevar a impactos adversos en la salud humana.

Fuentes de los datos. Revisamos aquí la literatura de la salud humana y veterinaria sobre las prácticas de la alimentación animal, los agentes etiológicos presentes en los alimentos y los efectos sobre la salud humana, junto con los procedimientos en los talleres de alimentación animal.

Extracción de datos Los datos fueron extraídos de artículos revisados por pares y libros identificados mediante PubMed, Agrícola, EE.UU., Departamento de Agricultura, Administración de Alimentos y Drogas, y Centros para el Control y Bases de Datos para la Prevención.

Síntesis de datos. La síntesis de datos encontró que las prácticas actuales de alimentación de los animales pueden resultar en la presencia de bacterias, bacterias resistentes a los antibióticos, priones, arsenicales, y dioxinas en los alimentos y productos alimenticios basados en animales. A pesar de una serie de potenciales impactos en la salud humana que podrían derivarse de ello, existen importantes lagunas de datos que impiden la evaluación global de riesgos para la salud humana asociados con la alimentación animal. Existen muy pocos datos recogidos en el ámbito federal o estatal relativo a las cantidades de ingredientes específicos utilizados en la alimentación animal, y hay sistemas de vigilancia insuficientes para controlar los agentes etiológicos "de la granja al tenedor".

Conclusiones. Para abordar eficazmente estas cuestiones, es necesario un aumento de la financiación para la colaboración de los sistemas de vigilancia veterinaria y de la salud humana, y una mayor integración entre los profesionales de los alimentos, productores animales, veterinarios y oficiales de la salud pública.

Ampliación sobre los efectos en la salud

Arsénico y los riesgos relacionados con la salud humana.

- Debido a que el AsIII y AsV inorgánicos son conocidos carcinógenos humanos, existe una preocupación considerable con respecto a la exposición humana a estos compuestos. La exposición crónica por arsénico que se produce por la ingestión de agua contaminada y fuentes de alimentación se ha traducido en cánceres de piel, cánceres de pulmón, cáncer de vejiga y de próstata, así como en enfermedad cardíaca hipertensiva y nefritis [1]. Aunque varios grupos de investigación han comenzado a dilucidar los efectos del arsénico utilizados en la alimentación animal, sobre concentraciones ambientales de arsénico en

zonas de tierra donde han sido aplicados los residuos animales (2-5), hasta la fecha sólo un estudio ha analizado cómo la presencia de arsénico en los productos cárnicos en EE.UU. podría afectar la salud de los consumidores (6). Lasky et al. (6) determinó las concentraciones totales de arsénico en muestras de aves de corral con datos de la Seguridad Alimentaria de USDA y el Servicio de Inspección - Programa Nacional de Residuos. Fueron utilizados datos nacionales de consumo de pollo para cuantificar la exposición al arsénico total, arsénico inorgánico y arsénico orgánico, resultantes del consumo de carne de aves de corral. Los resultados de este estudio indican que los individuos que consumen cantidades medias de aves de corral (60 g/día), podría ingerir 1.38-5.24 µg/día de arsénico inorgánico de la ingestión de aves de corral solamente (6), una cantidad que representa un alta proporción de la ingesta diaria tolerable de arsénico inorgánico recomendado por la Organización conjunta de Expertos en Aditivos Alimentarios de la Agricultura y la Alimentación FAO/OMS (2 µg/kg/día) (7). Claramente, son necesarios estudios adicionales para comprender mejor las asociaciones entre la ingestión de carne contaminada con arsénico y el riesgo de cáncer.

PCDD, PCDF, PCB y los riesgos relacionados con la salud humana.

- Muchos estudios han indicado que la alimentación basada en productos de origen animal (incluidos el pescado y los productos lácteos) son los mayores contribuyentes de la dieta para PCDD, PCDF y la exposición a PCB en la población de los EE.UU. (8,9). Schecter et al. (9) estima el EQT de la ingesta diaria de dioxinas asociados con la ingestión de productos lácteos, carne y pescado en muestras de pruebas recogidas en una tienda de comestibles en el estado de Nueva York. Cuando se combina con las tasas de consumo de alimentos de 1986 en EE.UU., estas estimaciones se traducen en un promedio diario de ingesta EQT de dioxinas que van desde 18 hasta 192 pg EQT para un adulto que pesa 65 kg (9). En otro estudio que analizó la carne de vacuno, cerdo y aves de corral en muestras recogidas de nueve ciudades de los Estados Unidos, la estimación de la ingesta dietética diaria osciló entre 5,3 a 16,0 pg EQT (8). Estos niveles representan una porción considerable de la ingesta diaria tolerable para la dioxina (TCDD; 1-4 pg/kg de peso corporal), recomendado por la OMS (10).

La exposición prolongada a los PCDD, PCDF y PCB pueden tener efectos adversos para la salud que van desde el cáncer a daños en el sistema

inmunológico, el sistema endocrino y los órganos reproductivos (10). Se sabe que los productos alimenticios basados en animales son las principales fuentes dietéticas de la exposición humana a compuestos similares a las dioxinas, sin embargo, el papel específico que desempeña la alimentación de animales contaminados en esta vía de exposición es poco claro.

Referencias

1. WHO 2001. Arsenic in Drinking Water. Fact sheet 210. Geneva:World Health Organization. Available: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs210/en/index.html> [accessed 9 June 2006].
2. Bednar AJ, Garbarino JR, Ferrer I, Rutherford DW, Wershaw RL, Ranville JF, et al. Photodegradation of roxarsone in poultry litter leachates. *Sci Total Environ.* 2003;302:237–245.
3. Garbarino JR, Bednar AJ, Rutherford DW, Beyer RS, Wershaw RL. Environmental fate of roxarsone in poultry litter. I. Degradation of roxarsone during composting. *Environ Sci Technol.* 2003;37:1509–1514.
4. Jackson BP, Seaman JC, Bertsch PM. 2006. Fate of arsenic compounds in poultry litter upon land application. *Chemosphere* 65:2028–2034.
5. Stolz JF, Perera E, Kilonzo B, Kail B, Crable B, Fisher E, et al. Biotransformation of 3-nitro-4-hydroxybenzene arsenic acid (roxarsone) and release of inorganic arsenic by *Clostridium* species. *Environ Sci Technol.* 2007;41:818–823. doi: 10.1021/es061802i.
6. Lasky T, Sun W, Kadry A, Hoffman MK. Mean total arsenic concentrations in chicken 1989–2000 and estimated exposures for consumers of chicken. *Environ Health Perspect.* 2004;112:18–21.
7. WHO (World Health Organization). Evaluation of Certain Food Additives and Contaminants. Twenty-Seventh Report of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. WHO Tech Rep Ser. 1983;696:1–42.
8. Schechter A, Startin J, Wright C, Kelly M, Papke O, Lis A, et al. Congener-specific levels of dioxins and dibenzofurans in U.S. food and estimated daily dioxin toxic equivalent intake. *Environ Health Perspect.* 1994;102:962–966.
9. Huwe JK, Larsen GL. Polychlorinated dioxins, furans and biphenyls, and polybrominated diphenyl ethers in a U.S. meat market basket and estimates of dietary intake. *Environ Sci Technol.* 2005;39:5606–5611.
10. WHO 1999. Dioxins and Their Effects on Human Health.: Fact Sheet 225. Geneva:World Health Organization. Available: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs225/en/index.html> [accessed 27 February 2006].

4.8. Revisión 8. Compuesto(s) caracterizado(s): Cadmio

Traducción del título: **Cadmio – ¿Una metalohormona?**

Fuente: Celia Byrne, Shailaja D. Divekar, Geoffrey B. Storch, Daniela A. Parodi, and Mary Beth Martin. Cadmium - a metallohormone?. *Toxicol Appl Pharmacol.* 2009 August 1; 238(3):266–271.

Resumen

El cadmio es un metal pesado que se refiere a menudo como el metal del siglo 20. Es ampliamente utilizado en la industria, principalmente en las plantas eléctricas y la galvanoplastia, en las baterías, en los conductores eléctricos, en la fabricación de aleaciones, pigmentos y plásticos, y en la estabilización de los fertilizantes fosfatados. Como un subproducto de la fundición, el cadmio es un contaminante ambiental prevaiente. En la población general, la exposición al cadmio se produce principalmente a través de fuentes de alimentación, el tabaquismo y, en menor grado, el agua potable. Aunque no se conozca su función fisiológica, no hay pruebas que sugieren que el cadmio es una metalohormona potente. Esta revisión resume la creciente evidencia de que el cadmio imita la función de las hormonas esteroides y orienta nuestros conocimientos actuales sobre el mecanismo por el cual el cadmio funciona como una hormona, y discute su posible papel en el desarrollo de los cánceres hormono-dependientes.

Sumario

Aunque se necesitan estudios poblacionales y de laboratorios adicionales para establecer un vínculo entre la exposición ambiental al cadmio en la cadena causal de las enfermedades relacionadas con las hormonas, investigaciones realizadas in vitro e in vivo hasta la fecha sugieren que el cadmio puede funcionar biológicamente como un estrógeno y como un andrógeno. La capacidad de unirse y activar los receptores de esteroides es la causa probable de los efectos tipo hormona del metal. Aunque se ha demostrado que el cadmio se une con gran afinidad por el dominio de unión del ligando a ER α y AR, induce presumiblemente un cambio conformacional que imita los efectos de la hormona afín. Son necesarios estudios adicionales de laboratorio para definir el mecanismo por el cual el cadmio activa los receptores esteroides. Además de los estudios de laboratorio, el impacto que tiene la exposición ambiental al cadmio y otros metaloestrógenos sobre la incidencia de cáncer de mama y de próstata, tiene que ser investigado más a fondo en diversas poblaciones. Si es como se sugiere que la exposición a metaloestrógenos podría explicar hasta un 30% de estos cánceres, entonces, la explosión ambiental aumentada a los metales durante el último medio siglo pueden explicar una gran parte las crecientes tasas de estos cánceres en los países desarrollados.

4.9. Revisión 9. Compuesto(s) caracterizado(s): Alacloro, aldrin, amitraz, atrazina, diaminoclorotriazina, dicofol, dieldrín, bifenol dimetoato, carbofurano, clordecona, clordimeformo, clorofenoles, ácidos clorofenoxi, análogos del DDT, D-Trans aletrina, endosulfán, endrina, fenarimol, fenitrotión, fenvalerato, heptacloro, hexaclorobenceno, iprodión, kepone, ketoconazol, lindano, linurón, malatión, mancozeb, metiocarb, metoxicloro, metomilo, paratión metílico, mirex, nonilfenol, compuestos organoclorados, pentacropenol, pirimicarb, p,p-DDE, procloraz, procimidona, propamocarb, propacina, quiñones, simazina, sodio-N-metil-ditiocarbamato, sumition, sumitrina, TCDD, 3,3',4,4'-tetra cloro azoxibenceno, tiram, toxafeno, triadimefon, triadimenol y vinclozolina

Traducción del título: **Exposición a pesticidas: ¿La función hormonal del aparato reproductor femenino interrumpida?**

Fuente: Reini W Bretveld, Chris MG Thomas, Paul TJ Scheepers, Gerhard A Zielhuis, and Nel Roeleveld. Pesticide exposure: the hormonal function of the female reproductive system disrupted?. *Reprod Biol Endocrinol.* 2006;4:30.

Resumen

Algunos pesticidas pueden interferir con la función hormonal femenina, que puede dar lugar a efectos negativos sobre el aparato reproductor a través de una perturbación del equilibrio hormonal necesario para el buen funcionamiento. Estudios anteriores se centraron principalmente en la interferencia con el estrógeno y/o el receptor de andrógenos, pero la función hormonal puede ser interrumpida en muchas más formas a través de la exposición a pesticidas. El objetivo de esta revisión es dar una visión general de las diversas formas en que los plaguicidas pueden alterar la función hormonal del aparato reproductor femenino y, en particular, el ciclo ovárico. La disrupción puede ocurrir en todas las etapas de la regulación hormonal: 1. En la síntesis hormonal; 2. En la liberación de hormonas y su almacenamiento; 3. En el transporte de las hormonas y su depuración; 4. En el reconocimiento y unión a los receptores hormonales; 5. En la activación de la hormona post receptor; 6. En la función de la tiroides; y 7. En el sistema nervioso central. Se describen estos mecanismos para los efectos de la exposición a pesticidas in vitro y en animales de experimentación in vivo. En este último caso, también se analizan los posibles efectos de disrupción endocrina de plaguicidas en el sistema reproductor femenino, es decir, la

modulación de las concentraciones de la hormona, irregularidades en el ciclo ovárico, y alteración de la fertilidad. En los estudios epidemiológicos, la exposición a los plaguicidas se ha asociado con trastornos del ciclo menstrual, reducción de la fertilidad, tiempo prolongado de embarazo, aborto espontáneo, niños nacidos muertos, y defectos del desarrollo, que puede o no ser debido a la interrupción de la función hormonal femenina. Debido a que los plaguicidas comprenden un gran número de sustancias distintas con diferentes estructuras y toxicidad diversa, lo más probable es que varios de los mecanismos antes mencionados estén involucrados en las vías fisiopatológicas para explicar el papel de la exposición a los plaguicidas en los trastornos del ciclo ovárico que, en última instancia, conducen a problemas de fertilidad y otros efectos reproductivos. En futuras investigaciones, la información sobre las formas en que los plaguicidas pueden alterar la función hormonal como se describe en esta revisión, puede ser utilizada para generar hipótesis específicas para los estudios sobre los efectos de los plaguicidas en el ciclo ovárico, tanto en la configuración toxicológica como epidemiológica.

Tabla 4.1. Plaguicidas que se sabe o se sospecha poseen propiedades de disrupción endocrina - Mecanismos y efectos sobre el sistema reproductivo femenino en animales de experimentación. Reprod Biol Endocrinol. 2006; 4:30. (Adaptado de Schlimovich S.).

Plaguicidas	Mecanismos	Efectos en animales de experimentación
Alacloro	- Unión y la activación del receptor de estrógeno [1] - Otros receptores de unión [2]	- Desconocido --
Aldrin	- Unión y la activación del receptor de estrógeno [3]	- Desconocido --
Amitraz	- Interferencia con el almacenamiento y liberación de la hormona [4]	- Desconocido --
Atrazina	- Interferencia con la síntesis de la hormona [5] - Unión sin activar el receptor de estrógeno [6,7]	- Modulación de las concentraciones de la hormona [54,55] - Irregularidades en el ciclo ovárico [56-60]
Diaminoclorotriacina	- Unión sin activar el receptor de estrógeno [6,7]	- Desconocido --
Dicofol	- Desconocido --	- Alteración de la fertilidad [61]
Dieldrín	- Unión y la activación del receptor de estrógeno [8,9-11] - Otros receptores de unión [8]	- Desconocido --
Bifenol	- Otros receptores vinculante [12,13,14]	- Desconocido --
Dimetoato	- Desconocido --	- Irregularidades en el ciclo ovárico [62,63]
Carbofurano	- Desconocido --	- Irregularidades en el ciclo ovárico [64]
Clordecona	- Unión y la activación del receptor de estrógeno [15]	- Irregularidades en el ciclo ovárico [65]

Clordimeformo	- Otros receptores de unión [15] - Interferencia con el almacenamiento y liberación de la hormona [4]	- Alteración de la fertilidad [66,67] - Alteración de la fertilidad [68]
Clorofenoles	- Interferencia con la tasa metabólica global [19,20]	- Desconocido --
Ácidos clorofenoxi	- Interferencia con la tasa metabólica global [19,20]	- Desconocido --
Análogos de DDT	- Interferencia con el transporte de hormonas y de liquidación [16] - Unión y la activación del receptor de estrógeno [3,17,18] - Otros receptores vinculante [15,12,21] - Interferencia con el sistema nervioso central [23,23]	- Modulación de las concentraciones de la hormona [69] - Irregularidades en el ciclo ovárico [65] - Alteración de la fertilidad [61]
D-trans Aletrina	- Otros receptores de unión [24]	- Desconocido --
Endosulfán	- Interferencia con el almacenamiento y liberación de la hormona [25] - Unión y la activación del receptor de estrógeno [8,9,26] - Otros receptores de unión [2]	- Desconocido --
Endrina	- Unión y la activación del receptor de estrógeno [3]	- Desconocido --
Fenarimol	- Interferencia con la síntesis de hormonas [27,28] - Unión y la activación del receptor de estrógeno [8, 29] - Otros receptores de unión [8]	- Alteración de la fertilidad [28]
Fenitroton	- Otros receptores de unión [30]	- Desconocido --
Fenvalerato	- Unión y la activación del receptor de estrógeno [24] - Otros receptores de unión [24]	- Desconocido --
Heptacloro	- Interferencia con la síntesis de la hormona [31]	- Modulación de las concentraciones de la hormona [70,71] - Irregularidades en el ciclo ovárico [85] - Alteración de la fertilidad [71]
Hexaclorobenceno	- Desconocido --	- Modulación de las concentraciones de la hormona [72-74] - Irregularidades en el ciclo ovárico [72-74]
Iprodion	- Interferencia con la síntesis de la hormona [8]	- Desconocido --
Kepone	- Unión y la activación del receptor de estrógeno [32]	- Desconocido --
Ketoconazol	- Interferencia con la síntesis de hormonas [33,34]	- Desconocido --
Lindano	- Interferencia con el almacenamiento y liberación de la hormona [35] - Unión sin activar el receptor de estrógeno [36-38] - Interferencia con la activación de la hormona de posreceptores [39]	- Modulación de las concentraciones de la hormona [54,55] - Irregularidades en el ciclo ovárico [73,38] - Alteración de la fertilidad [75,76]
Linurón	- Otros receptores vinculante [12,40]	- Desconocido --
Malatión	- Interferencia con el almacenamiento y liberación de la hormona [41]	- Irregularidades en el ciclo ovárico [62,63]
Mancozeb	- Desconocido --	- Irregularidades en el ciclo ovárico [77] - Alteración de la fertilidad [77,78]
Metiocarb	- Unión y la activación del receptor de estrógeno [8] - Otros receptores de unión [8]	- Desconocido --
Metoxicloro	- Unión y la activación del receptor de estrógeno	- Modulación de las concentraciones de

	[31,42-45]	la hormona [79,80]
	- Otros receptores de unión [12]	- Alteración de la fertilidad [66,67,80,81]
	- Interferencia con el sistema nervioso central [22,23]	
Metomilo	- Interferencia con la síntesis de la hormona [8]	- Desconocido --
Metilparatión	- Desconocido --	- Irregularidades en el ciclo ovárico [82,83]
		- Alteración de la fertilidad [83]
Mirex	- Interferencia con el almacenamiento y liberación de la hormona [25]	- Desconocido --
Nonilfenol	- Unión y la activación del receptor de estrógeno [46]	- Desconocido --
Compuestos organoclorados	- Interferencia con la tasa metabólica overal [19,20]	- Irregularidades en el ciclo de ovario [66,67]
Pentacrofenol	- Unión y la activación del receptor de estrógeno [46]	- Desconocido --
Pirimicarb	- Interferencia con la síntesis de la hormona [8]	- Desconocido --
P, P-DDE	- Interferencia con la síntesis de la hormona [30]	- Desconocido --
Procloraz	- Interferencia con la síntesis de la hormona [28]	- Desconocido --
	- Sin carácter vinculante de activar el receptor de estrógeno [8]	
	- Otros receptores de unión [8]	
Procimidona	- Otros receptores vinculante [12,21]	- Desconocido --
Propamocarb	- Interferencia con la síntesis de la hormona [8]	- Desconocido --
Propacina	- Interferencia con la síntesis de la hormona [5]	- Desconocido --
Quinones	- Interferencia con la tasa metabólica global [19,20]	- Desconocido --
Simazina	- Interferencia con la síntesis de la hormona [5]	- Modulación de las concentraciones de la hormona [54,55]
	- Unión sin activar el receptor de estrógeno [6,7]	
Sodio-N-metil-ditiocarbamato	- Interferencia con la síntesis de la hormona [47]	- Irregularidades en el ciclo ovárico [84]
Sumition	- Desconocido --	- Irregularidades en el ciclo ovárico [63]
Sumitrina	- Unión y la activación del receptor de estrógeno [24,15]	- Desconocido --
TCDD	- Activación del receptor de la hormona [48,49]	- Desconocido --
3,3 ', 4,4'-tetra cloroazoxibenceno	- Desconocido --	- Irregularidades en el ciclo ovárico [86]
Tiram	- Interferencia con la síntesis de la hormona [34]	- Irregularidades en el ciclo ovárico [87]
	- Interferencia con el almacenamiento y liberación de la hormona [50]	
Toxafeno	- Unión y la activación del receptor de estrógeno [9,10,26]	- Desconocido --
Triadimefón	- Unión y la activación del receptor de estrógeno [29]	- Desconocido --
Triadimenol	- Unión y la activación del receptor de estrógeno [29]	
Vinclozolina	- Otros receptores vinculantes [12,51-53]	- Desconocido --

Referencias

1. Klotz DM, Beckman BS, Hill SM, McLachlan JA, Walters MR, Arnold SF. Identification of environmental chemicals with estrogenic activity using a combination of in vitro assays. Environ Health Perspect.1996;104:1084–1089.

2. Vonier PM, Crain DA, McLachlan JA, Guillette LJ, Jr, Arnold SF. Interaction of environmental chemicals with the estrogen and progesterone receptors from the oviduct of the American alligator. *Environ Health Perspect.* 1996;104:1318–1322.
3. Tully DB, Cox VT, Mumtaz MM, Davis VL, Chapin RE. Six high-priority organochlorine pesticides, either singly or in combination, are nonestrogenic in transfected HeLa cells. *Reprod Toxicol.* 2000;14:95–102. doi: 10.1016/S0890-6238(00)00060-5.
4. Costa LG, Olibet G, Murphy SD. Alpha 2-adrenoceptors as atarget for formamidine pesticides: in vitro and in vivo studies in mice. *Toxicol Appl Pharmacol.* 1988;93:319–328. doi: 10.1016/0041-008X(88)90132-9.
5. Sanderson JT, Seinen W, Giesy JP, van den BM. 2-Chloro-s-triazine herbicides induce aromatase (CYP19) activity in H295R human adrenocortical carcinoma cells: a novel mechanism for estrogenicity? *Toxicol Sci.* 2000;54:121–127. doi: 10.1093/toxsci/54.1.121.
6. Tennant MK, Hill DS, Eldridge JC, Wetzel LT, Breckenridge CB, Stevens JT. Chloro-s-triazine antagonism of estrogen action: limited interaction with estrogen receptor binding. *J Toxicol Environ Health.* 1994;43:197–211.
7. Tennant MK, Hill DS, Eldridge JC, Wetzel LT, Breckenridge CB, Stevens JT. Possible antiestrogenic properties of chloro-s-triazines in rat uterus. *J Toxicol Environ Health.* 1994;43:183–196.
8. Andersen HR, Vinggaard AM, Rasmussen TH, Gjermansen IM, Bonefeld-Jorgensen EC. Effects of currently used pesticides in assays for estrogenicity, androgenicity, and aromatase activity in vitro. *Toxicol Appl Pharmacol.* 2002;179:1–12. doi: 10.1006/taap.2001.9347.
9. Soto AM, Sonnenschein C, Chung KL, Fernandez MF, Olea N, Serrano FO. The E-SCREEN assay as a tool to identify estrogens: an update on estrogenic environmental pollutants. *Environ Health Perspect.* 1995;103:113–122.
10. Soto AM, Chung KL, Sonnenschein C. The pesticides endosulfan, toxaphene, and dieldrin have estrogenic effects on human estrogen-sensitive cells. *Environ Health Perspect.* 1994;102:380–383.
11. Bonefeld Jorgensen EC, Autrup H, Hansen JC. Effect of toxaphene on estrogen receptor functions in human breast cancer cells. *Carcinogenesis.* 1997;18:1651–1654. doi: 10.1093/carcin/18.8.1651.
12. Gray LE, Ostby J, Furr J, Wolf CJ, Lambright C, Parks L, Veeramachaneni DN, Wilson V, Price M, Hotchkiss A, Orlando E, Guillette L. Effects of environmental antiandrogens on reproductive development in experimental animals. *Hum Reprod Update.* 2001;7:248–264. doi: 10.1093/humupd/7.3.248.
13. Maness SC, McDonnell DP, Gaido KW. Inhibition of androgen receptor-dependent transcriptional activity by DDT isomers and methoxychlor in HepG2 human hepatoma cells. *Toxicol Appl Pharmacol.* 1998;151:135–142. doi: 10.1006/taap.1998.8431.
14. Sohoni P, Sumpter JP. Several environmental oestrogens are also anti-androgens. *J Endocrinol.* 1998;158:327–339. doi: 10.1677/joe.0.1580327.
15. Kelce WR, Stone CR, Laws SC, Gray LE, Kemppainen JA, Wilson EM. Persistent DDT metabolite p,p'-DDE is a potent androgen receptor antagonist. *Nature.* 1995;375:581–585. doi: 10.1038/375581a0.
16. Bulger WH, Muccitelli RM, Kupfer D. Studies on the in vivo and in vitro estrogenic activities of methoxychlor and its metabolites. Role of hepatic mono-oxygenase in methoxychlor activation. *Biochem Pharmacol.* 1978;27:2417–2423. doi: 10.1016/0006-2952(78)90354-4.
17. Dees C, Askari M, Foster JS, Ahamed S, Wimalasena J. DDT mimicks estradiol stimulation of breast cancer cells to enter the cell cycle. *Mol Carcinog.* 1997;18:107–114. doi: 10.1002/(SICI)1098-2744(199702)18:2<107::AID-MC6>3.0.CO;2-D.
18. Shekhar PV, Werdell J, Basrur VS. Environmental estrogen stimulation of growth and estrogen receptor function in preneoplastic and cancerous human breast cell lines. *J Natl Cancer Inst.* 1997;89:1774–1782.
19. Van den Berg KJ, van Raaij JA, Bragt PC, Notten WR. Interactions of halogenated industrial chemicals with transthyretin and effects on thyroid hormone levels in vivo. *Arch Toxicol.* 1991;65:15–19. doi: 10.1007/BF01973497.
20. Gray LE, Jr, Kavlock RJ. The effects of the herbicide 2,4-dichlorophenyl-p-nitrophenyl ether (NIT) on serum thyroid hormones in adult female mice. *Toxicol Lett.* 1983;15:231–235. doi: 10.1016/0378-4274(83)90221-7.

21. Ostby J, Kelce WR, Lambright C, Wolf CJ, Mann P, Gray LE., Jr The fungicide procymidone alters sexual differentiation in the male rat by acting as an androgen-receptor antagonist in vivo and in vitro. *Toxicol Ind Health*.1999;15:80–93. doi: 10.1191/074823399678846718.
22. Cooke PS, Eroschenko VP. Inhibitory effects of technical grade methoxychlor on development of neonatal male mouse reproductive organs. *Biol Reprod*. 1990;42:585–596. doi: 10.1095/biolreprod42.3.585.
23. Palanza P, Parmigiani S, Liu H, vom Saal FS. Prenatal exposure to low doses of the estrogenic chemicals diethylstilbestrol and o,p'-DDT alters aggressive behavior of male and female house mice. *Pharmacol Biochem Behav*. 1999;64:665–672. doi: 10.1016/S0091-3057(99)00151-3.
24. Garey J, Wolff MS. Estrogenic and antiprogesteragenic activities of pyrethroid insecticides. *Biochem Biophys Res Commun*. 1998;251:855–859. doi: 10.1006/bbrc.1998.9569.
25. Massaad C, Entezami F, Massade L, Benahmed M, Olivennes F, Barouki R, Hamamah S. How can chemical compounds alter human fertility? *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2002;100:127–137. doi: 10.1016/S0301-2115(01)00441-9.
26. Hodges LC, Bergerson JS, Hunter DS, Walker CL. Estrogenic effects of organochlorine pesticides on uterine leiomyoma cells in vitro. *Toxicol Sci*. 2000;54:355–364. doi: 10.1093/toxsci/54.2.355.
27. Vinggaard AM, Hnida C, Breinholt V, Larsen JC. Screening of selected pesticides for inhibition of CYP19 aromatase activity in vitro. *Toxicol In Vitro*. 2000;14:227–234. doi: 10.1016/S0887-2333(00)00018-7.
28. Hirsch KS, Weaver DE, Black LJ, Falcone JF, MacLusky NJ. Inhibition of central nervous system aromatase activity: a mechanism for fenarimol-induced infertility in the male rat. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1987;91:235–245. doi: 10.1016/0041-008X(87)90104-9.
29. Vinggaard AM, Breinholt V, Larsen JC. Screening of selected pesticides for oestrogen receptor activation in vitro. *Food Addit Contam*. 1999;16:533–542. doi: 10.1080/026520399283678.
30. Tamura H, Maness SC, Reischmann K, Dorman DC, Gray LE, Gaido KW. Androgen receptor antagonism by the organophosphate insecticide fenitrothion. *Toxicol Sci*. 2001;60:56–62. doi: 10.1093/toxsci/60.1.56.
31. Haake J, Kelley M, Keys B, Safe S. The effects of organochlorine pesticides as inducers of testosterone and benzo[a]pyrene hydroxylases. *Gen Pharmacol*. 1987;18:165–169.
32. Gellert RJ. Kepone, mirex, dieldrin, and aldrin: estrogenic activity and the induction of persistent vaginal estrus and anovulation in rats following neonatal treatment. *Environ Res*. 1978;16:131–138. doi: 10.1016/0013-9351(78)90150-0.
33. Mason JI, Carr BR, Murry BA. Imidazole antimycotics: selective inhibitors of steroid aromatization and progesterone hydroxylation. *Steroids*. 1987;50:179–189. doi: 10.1016/0039-128X(83)90070-3.
34. Gray LE, Jr, Wolf C, Lambright C, Mann P, Price M, Cooper RL, Ostby J. Administration of potentially antiandrogenic pesticides (procymidone, linuron, iprodione, chlozolinate, p,p'-DDE, and ketoconazole) and toxic substances (dibutyl- and diethylhexyl phthalate, PCB 169, and ethane dimethane sulphonate) during sexual differentiation produces diverse profiles of reproductive malformations in the male rat. *Toxicol Ind Health*.1999;15:94–118. doi: 10.1191/074823399678846664.
35. Welch RM, Levin W, Kuntzman R, Jacobson M, Conney AH. Effect of halogenated hydrocarbon insecticides on the metabolism and uterotrophic action of estrogens in rats and mice. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1971;19:234–246. doi: 10.1016/0041-008X(71)90109-8.
36. Cooper RL, Chadwick RW, Rehnberg GL, Goldman JM, Booth KC, Hein JF, McElroy WK. Effect of lindane on hormonal control of reproductive function in the female rat. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1989;99:384–394. doi: 10.1016/0041-008X(89)90148-8.
37. Chadwick RW, Cooper RL, Chang J, Rehnberg GL, McElroy WK. Possible antiestrogenic activity of lindane in female rats. *J Biochem Toxicol*. 1988;3:147–158.
38. Pages N, Sauviat MP, Bouvet S, Goudey-Perriere F. [Reproductive toxicity of lindane]. *J Soc Biol*. 2002;196:325–338.
39. O'Brian CA, Liskamp RM, Solomon DH, Weinstein IB. Inhibition of protein kinase C by tamoxifen. *Cancer Res*.1985;45:2462–2465.

40. Lambright C, Ostby J, Bobseine K, Wilson V, Hotchkiss AK, Mann PC, Gray LE., Jr Cellular and molecular mechanisms of action of linuron: an antiandrogenic herbicide that produces reproductive malformations in male rats. *Toxicol Sci.* 2000;56:389–399. doi: 10.1093/toxsci/56.2.389.
41. Prakash N, Narayana K, Murthy GS, Moudgal NR, Honnagowda The effect of malathion, an organophosphate, on the plasma FSH, 17 beta-estradiol and progesterone concentrations and acetylcholinesterase activity and conception in dairy cattle. *Vet Hum Toxicol.* 1992;34:116–119.
42. Eroschenko VP, Rourke AW, Sims WF. Estradiol or methoxychlor stimulates estrogen receptor (ER) expression in uteri. *Reprod Toxicol.* 1996;10:265–271. doi: 10.1016/0890-6238(96)00055-X.
43. Cummings AM. Methoxychlor as a model for environmental estrogens. *Crit Rev Toxicol.* 1997;27:367–379.
44. Ghosh D, Taylor JA, Green JA, Lubahn DB. Methoxychlor stimulates estrogen-responsive messenger ribonucleic acids in mouse uterus through an non-estrogen receptor (non-ER) alpha and non-ER beta mechanism. *Endocrinology.* 1999;140:3526–3533. doi: 10.1210/en.140.8.3526. [PubMed]
45. Gray LE, Jr, Ostby J, Cooper RL, Kelce WR. The estrogenic and antiandrogenic pesticide methoxychlor alters the reproductive tract and behavior without affecting pituitary size or LH and prolactin secretion in male rats. *Toxicol Ind Health.* 1999;15:37–47. doi: 10.1191/074823399678846655.
46. Danzo BJ. Environmental xenobiotics may disrupt normal endocrine function by interfering with the binding of physiological ligands to steroid receptors and binding proteins. *Environ Health Perspect.* 1997;105:294–301.
47. You L, Sar M, Bartolucci E, Ploch S, Whitt M. Induction of hepatic aromatase by p,p'-DDE in adult male rats. *Mol Cell Endocrinol.* 2001;178:207–214. doi: 10.1016/S0303-7207(01)00445-2.
48. Safe S, Astroff B, Harris M, Zacharewski T, Dickerson R, Romkes M, Biegel L. 2,3,7,8-Tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and related compounds as antioestrogens: characterization and mechanism of action. *Pharmacol Toxicol.* 1991;69:400–409.
49. Safe SH. Environmental and dietary estrogens and human health: is there a problem? *Environ Health Perspect.* 1995;103:346–351.
50. Stoker TE, Cooper RL, Goldman JM, Andrews JE. Characterization of pregnancy outcome following thiram-induced ovulatory delay in the female rat. *Neurotoxicol Teratol.* 1996;18:277–282. doi: 10.1016/S0892-0362(96)90025-2.
51. Vinggaard AM, Joergensen EC, Larsen JC. Rapid and sensitive reporter gene assays for detection of antiandrogenic and estrogenic effects of environmental chemicals. *Toxicol Appl Pharmacol.* 1999;155:150–160. doi: 10.1006/taap.1998.8598.
52. Kelce WR, Lambright CR, Gray LE, Jr, Roberts KP. Vinclozolin and p,p'-DDE alter androgen-dependent gene expression: in vivo confirmation of an androgen receptor-mediated mechanism. *Toxicol Appl Pharmacol.* 1997;142:192–200. doi: 10.1006/taap.1996.7966.
53. Kelce WR, Gray LE, Wilson EM. Antiandrogens as environmental endocrine disruptors. *Reprod Fertil Dev.* 1998;10:105–111. doi: 10.1071/R98051.
54. Eldridge JC, Fleenor-Heyser DG, Extrom PC, Wetzel LT, Breckenridge CB, Gillis JH, Luempert LG, III, Stevens JT. Short-term effects of chlorotriazines on estrus in female Sprague-Dawley and Fischer 344 rats. *J Toxicol Environ Health.* 1994;43:155–167.
55. Gojmerac T, Kartal B, Curic S, Zuric M, Kusevic S, Cvetnic Z. Serum biochemical changes associated with cystic ovarian degeneration in pigs after atrazine treatment. *Toxicol Lett.* 1996;85:9–15. doi: 10.1016/0378-4274(96)03631-4.
56. Wetzel LT, Luempert LG, III, Breckenridge CB, Tisdell MO, Stevens JT, Thakur AK, Extrom PJ, Eldridge JC. Chronic effects of atrazine on estrus and mammary tumor formation in female Sprague-Dawley and Fischer 344 rats. *J Toxicol Environ Health.* 1994;43:169–182.
57. Cooper RL, Stoker TE, Goldman JM, Parrish MB, Tyrey L. Effect of atrazine on ovarian function in the rat. *Reprod Toxicol.* 1996;10:257–264. doi: 10.1016/0890-6238(96)00054-8.
58. Laws SC, Ferrell JM, Stoker TE, Schmid J, Cooper RL. The effects of atrazine on female wistar rats: an evaluation of the protocol for assessing pubertal development and thyroid function. *Toxicol Sci.* 2000;58:366–376. doi: 10.1093/toxsci/58.2.366.
59. Simic B, Kniewald J, Kniewald Z. Effects of atrazine on reproductive performance in the rat. *J Appl Toxicol.* 1994;14:401–404.

60. Ashby J, Tinwell H, Stevens J, Pastoor T, Breckenridge CB. The effects of atrazine on the sexual maturation of female rats. *Regul Toxicol Pharmacol.* 2002;**35**:468–473. doi: 10.1006/rtph.2002.1571.
61. Guillette LJ, Jr, Gross TS, Masson GR, Matter JM, Percival HF, Woodward AR. Developmental abnormalities of the gonad and abnormal sex hormone concentrations in juvenile alligators from contaminated and control lakes in Florida. *Environ Health Perspect.* 1994;**102**:680–688.
62. Kumar R, Uppal RP. Effect of malathion on estrous cycle and reproductive performance of rats. *J Environ Biol.* 1986;**7**:35–39.
63. Gouda H, Sastry MS. Effect of 0,0-Dimethyl-0 phosphorothic acid (sumithion) on reproductive performance in rats and oestrogenic activity in mice. *Indian J Pharmacol.* 1979;**11**:287–292.
64. Baligar PN, Kaliwal BB. Reproductive toxicity of carbofuran to the female mice: effects on estrous cycle and follicles. *Ind Health.* 2002;**40**:345–352.
65. Uphouse L, Mason G, Hunter V. Persistent vaginal estrus and serum hormones after chlordane (kepone) treatment of adult female rats. *Toxicol Appl Pharmacol.* 1984;**72**:177–186. doi: 10.1016/0041-008X(84)90301-6.
66. Martinez EM, Swartz WJ. Effects of methoxychlor on the reproductive system of the adult female mouse. 1. Gross and histologic observations. *Reprod Toxicol.* 1991;**5**:139–147. doi: 10.1016/0890-6238(91)90042-E.
67. Swartz WJ, Mall GM. Chlordane-induced follicular toxicity in mouse ovaries. *Reprod Toxicol.* 1989;**3**:203–206. doi: 10.1016/0890-6238(89)90008-7.
68. Cooper RL, Barrett MA, Goldman JM, Rehnberg GR, McElroy WK, Stoker TE. Pregnancy alterations following xenobiotic-induced delays in ovulation in the female rat. *Fundam Appl Toxicol.* 1994;**22**:474–480. doi: 10.1006/faat.1994.1053.
69. Lindenau A, Fischer B, Seiler P, Beier HM. Effects of persistent chlorinated hydrocarbons on reproductive tissues in female rabbits. *Hum Reprod.* 1994;**9**:772–780.
70. Oduma JA, Wango EO, Oduor-Okello D, Makawiti DW, Odongo H. In vivo and in vitro effects of graded doses of the pesticide heptachlor on female sex steroid hormone production in rats. *Comp Biochem Physiol C Pharmacol Toxicol Endocrinol.* 1995;**111**:191–196. doi: 10.1016/0742-8413(95)00029-N.
71. Rani BE, Krishnakumari MK. Prenatal toxicity of heptachlor in albino rats. *Pharmacol Toxicol.* 1995;**76**:112–114.
72. Foster WG, McMahon A, Younglai EV, Jarrell JF, Lecavalier P. Alterations in circulating ovarian steroids in hexachlorobenzene-exposed monkeys. *Reprod Toxicol.* 1995;**9**:541–548. doi: 10.1016/0890-6238(95)02004-7.
73. Muller WF, Hobson W, Fuller GB, Knauf W, Coulston F, Korte F. Endocrine effects of chlorinated hydrocarbons in rhesus monkeys. *Ecotoxicol Environ Saf.* 1978;**2**:161–172. doi: 10.1016/0147-6513(78)90007-6.
74. Foster WG, McMahon A, Villeneuve DC, Jarrell JF. Hexachlorobenzene (HCB) suppresses circulating progesterone concentrations during the luteal phase in the cynomolgus monkey. *J Appl Toxicol.* 1992;**12**:13–17.
75. Chadwick RW, Cooper RL, Chang J, Rehnberg GL, McElroy WK. Possible antiestrogenic activity of lindane in female rats. *J Biochem Toxicol.* 1988;**3**:147–158.
76. Silvestroni L, Fiorini R, Palleschi S. Partition of the organochlorine insecticide lindane into the human sperm surface induces membrane depolarization and Ca²⁺ influx. *Biochem J.* 1997;**321**:691–698.
77. Silvestroni L, Palleschi S. Effects of organochlorine xenobiotics on human spermatozoa. *Chemosphere.* 1999;**39**:1249–1252. doi: 10.1016/S0045-6535(99)00192-7.
78. Baligar PN, Kaliwal BB. Induction of gonadal toxicity to female rats after chronic exposure to mancozeb. *Ind Health.* 2001;**39**:235–243.
79. Bindali BB, Kaliwal BB. Anti-implantation effect of acarbamate fungicide mancozeb in albino mice. *Ind Health.* 2002;**40**:191–197.
80. Chapin RE, Harris MW, Davis BJ, Ward SM, Wilson RE, Mauney MA, Lockhart AC, Smialowicz RJ, Moser VC, Burka LT, Collins BJ. The effects of perinatal/juvenile methoxychlor exposure on adult rat nervous,

- immune, and reproductive system function. *Fundam Appl Toxicol*. 1997;**40**:138–157. doi: 10.1006/faat.1997.2381.
81. Cummings AM, Laskey J. Effect of methoxychlor on ovarian steroidogenesis: role in early pregnancy loss. *Reprod Toxicol*. 1993;**7**:17–23. doi: 10.1016/0890-6238(93)90005-R.
82. Cummings AM, Perreault SD. Methoxychlor accelerates embryo transport through the rat reproductive tract. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1990;**102**:110–116. doi: 10.1016/0041-008X(90)90088-C.
83. Asmathbanu I, Kaliwal BB. Temporal effect of methyl parathion on ovarian compensatory hypertrophy, follicular dynamics and estrous cycle in hemicastrated albino rats. *J Basic Clin Physiol Pharmacol*. 1997;**8**:237–254.
84. Dhondup P, Kaliwal BB. Inhibition of ovarian compensatory hypertrophy by the administration of methyl parathion in hemicastrated albino rats. *Reprod Toxicol*. 1997;**11**:77–84. doi: 10.1016/S0890-6238(96)00199-2.
85. Goldman JM, Stoker TE, Cooper RL, McElroy WK, Hein JF. Blockade of ovulation in the rat by the fungicide sodium N-methyldithiocarbamate: relationship between effects on the luteinizing hormone surge and alterations in hypothalamic catecholamines. *Neurotoxicol Teratol*. 1994;**16**:257–268. doi: 10.1016/0892-0362(94)90047-7.
86. van Birgelen AP, Hebert CD, Wenk ML, Grimes LK, Chapin RE, Travlos GS, Mahler J, Bucher JR. Toxicity of 3,3',4,4'-tetrachloroazoxybenzene in rats and mice. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1999;**156**:206–221. doi: 10.1006/taap.1999.8647.
87. Stoker TE, Goldman JM, Cooper RL. The dithiocarbamate fungicide thiram disrupts the hormonal control of ovulation in the female rat. *Reprod Toxicol*. 1993;**7**:211–218. doi: 10.1016/0890-6238(93)90226-W.

4.10. Revisión 10. Compuesto(s) caracterizado(s): Bisfenol A (BPA)

Traducción del título: **El bisfenol A es liberado de las botellas de policarbonato de agua potable e imita las acciones neurotóxicas del estrógeno de las neuronas del cerebelo en el desarrollo**

Fuente: Hoa H. Le, Emily M. Carlson, Jason P. Chua, and Scott M. Belcher. Bisphenol A is released from polycarbonate drinking bottles and mimics the neurotoxic actions of estrogen in developing cerebellar neurons. *Toxicol Lett*. 2008 January 30; 176(2):149–156.

Resumen

El impacto de la exposición a productos químicos disruptores endocrinos (CDEs) sobre la salud humana está recibiendo una atención cada vez más concentrada. El prototipo de CDEs bisfenol A (BPA) es un estrógeno químico de gran producción, utilizado principalmente como monómero para la producción de resinas de policarbonato y

resinas epoxi. Ahora está bien establecido que la exposición humana al BPA existe en todas partes. La exposición al BPA en la población general se produce principalmente por el consumo de alimentos contaminados y bebidas que tienen contacto con las resinas epoxi o plásticos de policarbonato. Para probar la hipótesis de que BPA bioactivo fue liberado de las botellas de policarbonato utilizadas para el consumo de agua y otras bebidas, se evaluó si el BPA migró en el agua almacenada en las botellas, nuevas o usadas, de policarbonato utilizadas por los consumidores. Usando una enzima sensible de competencia y ensayos cuantitativos inmunoenzimáticos, se encontró migración de BPA desde las botellas de agua de policarbonato a tasas que van del 0,20 a 0,79 ng por hora. A temperatura ambiente, la migración de BPA es independiente de si la botella había sido utilizada anteriormente o no. La exposición al agua hirviendo (100°C) aumentó la tasa de migración de BPA hasta en 55 veces. La bioactividad estrogénica medida por la inmunoreactividad tipo BPA liberada en las muestras de agua fue confirmada mediante un ensayo in vitro de señalización estrogénica rápida y neurotoxicidad de neuronas cerebelares en desarrollo. Las cantidades encontradas de migración de BPA desde las botellas de policarbonato al agua potable deben ser consideradas como una fuente de contribución al total de la "carga de CDEs " a que están expuestos algunos individuos.

Sumario

En resumen, en este estudio se encontró que BPA bioactivo fue liberado tanto desde las botellas de bebidas nuevas como usadas de policarbonato y emigraron a una tasa similar en el agua a temperatura ambiente. La exposición a temperaturas elevadas, superiores a las normalmente utilizadas para el lavado por los consumidores, pero no fuera de las prácticas normales en el hogar (por ejemplo, hervir para esterilizar los biberones), o prácticas al aire libre (adición de agua muy caliente o hirviendo a las botellas de bebida) elevaron considerablemente la tasa de migración de BPA. La exposición prevista de BPA desde las botellas de bebidas es probablemente una de las muchas fuentes de contaminación de BPA que contribuye a la cantidad total de compuestos de disrupción endocrina a que están expuestos algunos individuos.

4.11. Revisión 11. Compuesto(s) caracterizado(s): Hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs)

Traducción del título: **Trastornos del espectro del autismo en relación con la distribución de contaminantes atmosféricos peligrosos en la zona de la Bahía de San Francisco**

Fuente: **Gayle C. Windham**, Lixia Zhang, Robert Gunier, Lisa A. Croen, and Judith K. Grether. Autism Spectrum Disorders in Relation to Distribution of Hazardous Air Pollutants in the San Francisco Bay Area. Environ Health Perspect. 2006 September; 114(9):1438–1444.

Resumen

Objetivo. Para explorar las posibles asociaciones entre los trastornos del espectro autista (TEA) y las exposiciones ambientales, nos unimos al sistema de vigilancia de este padecimiento en California para estimar el compilado de concentraciones de contaminantes peligrosos en el aire (HAPs) por la Agencia de Protección Ambiental de los EE.UU.

Métodos. Los sujetos, incluidos 284 niños con enfermedad de síndrome autista (ASD) y 657 controles, nacidos en 1994 en la Bahía de San Francisco. Hemos asignado un nivel de exposición por sección censal de residencia de nacimiento para 19 de los productos químicos que hemos identificado como potenciales neurotóxicos, tóxicos del desarrollo y/o disruptores endocrinos de la base de datos HAPs de 1996. Debido a que las concentraciones de muchos de ellos están altamente correlacionadas, hemos combinado los productos químicos en grupos mecanísticos y estructurales calculando el resumen de los resultados del índice. Se calculó el riesgo de los TEA en los cuartiles superiores de los índices del grupo o las concentraciones de productos químicos individuales comparados con aquellos por debajo de la media, ajustados por factores demográficos.

Resultados. Los cocientes de probabilidad ajustada (AORs) se elevaron en un 50% en el cuartil superior de los disolventes clorados y metales pesados [95% de los intervalos de confianza (CI), 1.1-2.1], pero no para los disolventes aromáticos. El ajuste de estos tres grupos al mismo tiempo llevó a una disminución de los riesgos de los disolventes y un mayor riesgo para los metales (AORs para los metales: cuarto cuartil = 1,7; 95% CI, 1,0-3,0; tercer cuartil = 1,95; 95% CI, 1,2-3,1). Los distintos compuestos que más contribuyeron a estas asociaciones incluyen al mercurio, cadmio, níquel, tricloroetileno y cloruro de vinilo.

Conclusiones. Nuestros resultados sugieren una asociación potencial entre el autismo y las concentraciones de metales estimados y, posiblemente, los disolventes en el aire

ambiental alrededor de las residencias de los nacimientos, que requiere confirmación y evaluación de exposición más refinados en futuros estudios.

Ampliación de las conclusiones

Los resultados de este estudio semi-ecológico sugieren que los niños que viven en zonas con niveles ambientales más altos de HAPs, en particular metales y solventes clorados, durante el embarazo o la infancia, puede estar asociados con un riesgo moderado de aumento de autismo. Estos resultados dan luz a la necesidad de mayor investigación científica, porque aunque biológicamente es potencialmente plausible, son resultados preliminares y requieren de confirmación. La red de vigilancia del autismo financiado por el CDC y la disponibilidad de datos de HAPs en todo el país ofrecen la oportunidad de realizar estudios similares de vinculación para ser llevados a cabo en otros lugares, y nos proponemos examinar los datos de vigilancia del autismo de 1996 cuando estén disponibles. Otras fuentes o el refinamiento de estos datos pueden estar disponibles en los diferentes Estados o regiones, y también podrían ser examinados para ampliar nuestra comprensión de la contribución potencial de la exposición ambiental al desarrollo del autismo. Será importante realizar estudios etiológicos más complejos con mediciones de exposición individual a los compuestos por múltiples vías diferentes (aire, agua, dieta) junto con la información genética.

Tabla 4.2. Clasificación y distribución de las concentraciones de contaminantes atmosféricos peligrosos (HAPs) potencialmente relevantes para el autismo. Environ Health Perspect. 2006 September; 114(9):1438–1444. (Adaptado de Schlimovich S).

Grupos químicos	Tóxico neurológico sospechoso a	Tóxico del desarrollo reconocido b	Tóxico endocrino sospechoso c	Media ± DS (µg/m ³)	
				Casos	Controles
Metales					
Arsénico d	X	X	X	0.0001 ±	0.0001 ±
Cadmio d				0.00006	0.00005
Cromo d					
Plomo d					
Arsénico d	X	X	X	0.0001 ±	0.0001 ±
Cadmio d				0.0002	0.0001
Cromo d					
Plomo d					
Arsénico d				0.0044 ±	0.0039 ±
Cadmio d				0.0057	0.0049
Cromo d					

Plomo d					
Arsénico d	X	X	X	0.0093 ± 0.0118	0.0082 ± 0.0092
Cadmio d					
Cromo d					
Plomo d					
Manganeso	X			0.0032 ± 0.0017	0.0032 ± 0.0016
Mercurio d					
Níquel					
Manganeso	X	X	X	0.0008 ± 0.0019	0.0006 ± 0.001
Mercurio d					
Níquel					
Manganeso	X			0.0043 ± 0.0059	0.0037 ± 0.0038
Mercurio d					
Níquel					
Solventes aromáticos					
Benceno d	X	X	X	1.71 ± 0.62	1.66 ± 0.50
Etilbenceno d					
Estireno					
Tolueno d					
Xileno d					
Benceno d	X		X	0.94 ± 0.44	0.91 ± 0.38
Etilbenceno d					
Estireno					
Tolueno d					
Xileno d					
Benceno d	X		X	0.10 ± 0.06	0.09 ± 0.05
Etilbenceno d					
Estireno					
Tolueno d					
Xileno d					
Benceno d	X	X		6.98 ± 4.08	6.44 ± 3.00
Etilbenceno d					
Estireno					
Tolueno d					
Xileno d					
Benceno d	X	X		3.77 ± 1.68	3.63 ± 1.46
Etilbenceno d					
Estireno					
Tolueno d					
Xileno d					
Solventes Clorinados					
cloruro de metileno d	X		X	0.68 ± 0.48	0.64 ± 0.35
Percloroetileno d					
Tricloroetileno d					
cloruro de vinilo d					
cloruro de metileno d	X			0.61 ± 0.33	0.60 ± 0.34
Percloroetileno d					
Tricloroetileno d					

cloruro de vinilo d					
cloruro de metileno d	X			0.19 ± 0.11	0.17 ± 0.08
Percloroetileno d					
Tricloroetileno d					
cloruro de vinilo d					
cloruro de metileno d	X			0.02 ± 0.06	0.01 ± 0.02
Percloroetileno d					
Tricloroetileno d					
cloruro de vinilo d					
Otros HAPs					
Hidrazina	X		X	$1.29 \times 10^{-7} \pm$	$1.16 \times 10^{-7} \pm$
HAP (7) d				2.96×10^{-7}	2.39×10^{-7}
Diesel PM e					
Hidracina			X	$0.0085 \pm$	$0.0086 \pm$
HAP (7) d				0.0042	0.0041
Diesel PM e					
Hidrazina				3.37 ± 3.48	2.89 ± 2.35
HAP (7) d					
Diesel PM e					
Mal distribuidos f					
tetracloruro de carbono d	X		X	—	—
Cloroformo d					
Dibromuro de etileno					
Dicloruro de etileno					
Hexaclorobenceno					
PCB d					
tetracloruro de carbono d	X		X	—	—
Cloroformo d					
Dibromuro de etileno					
Dicloruro de etileno					
Hexaclorobenceno					
PCB d					
tetracloruro de carbono d	X	X	X	—	—
Cloroformo d					
Dibromuro de etileno					
Dicloruro de etileno					
Hexaclorobenceno					
PCB d					
tetracloruro de carbono d	X		X	—	—
Cloroformo d					
Dibromuro de					

etileno					
Dicloruro de etileno					
Hexaclorobenceno					
PCB d					
tetracloruro de carbono d	X	X	X	—	—
Cloroformo d					
Dibromuro de etileno					
Dicloruro de etileno					
Hexaclorobenceno					
PCB d					
tetracloruro de carbono d	X	X	X	—	—
Cloroformo d					
Dibromuro de etileno					
Dicloruro de etileno					
Hexaclorobenceno					
PCB d					

Abreviaciones: PCBs, bifenilos policlorados; PM, material particulado.

^a Tóxicos neurológicos sospechosos ([ATSDR 2000](#); [CalEPA 2003](#); [NIOSH 2001](#); [U.S. EPA 2003](#)).

^b Tóxicos del desarrollo reconocidos ([CalEPA 2005](#)).

^c Disruptores endócrinos sospechosos (Colburn et al. 1993; [ILEPA 1997](#); [Keith 1997](#); [NIOSH 2001](#)).

^d También en la lista de contaminantes de preocupación para el autismo en las Investigaciones ATSDR Brick Township ([ATSDR 2000](#)).

^e Diesel PM incluido porque contiene compuestos en la lista como el arsénico, el benceno, el níquel y los HAPs.

^f Hubo muy poca variabilidad en las concentraciones estimadas a través de los tramos más censados en la zona de estudio, por lo que estos fueron excluidos.

4.12. Revisión 12. Compuesto(s) caracterizado(s): hidroxil-PCBs (HO-PCBs), simporter sodio/ioduro (NIS), difenil éster polibrominado (PBDE), propiltiouracilo (PTU), mancoceb, pronamida, tiocianato perclorato, octal metoxycinamato, EMD 49209 y dioxinas

Traducción del título: **Químicos disruptores de tiroides: Interpretación retrospectiva de biomarcadores de los resultados adversos**

Fuente: Mark D. Miller, Kevin M. Crofton, Deborah C. Rice, and R. Thomas Zoeller. Thyroid-Disrupting Chemicals: Interpreting Upstream Biomarkers of Adverse Outcomes. Environ Health Perspect. 2009 July; 117(7):1033–1041.

Resumen

Antecedentes. Cada vez hay más pruebas en humanos y en animales de experimentación para una relación entre la exposición a determinadas sustancias químicas del medio ambiente y las disrupciones en los niveles de hormonas tiroideas (THs) de importancia crítica. La identificación e interpretación correcta de estas relaciones son necesarias para la evaluación precisa de los riesgos para la salud pública.

Objetivos. Se revisa el papel de las THs en el desarrollo del sistema nervioso y los resultados específicos en los adultos, los efectos de los xenobióticos sobre la señalización de la tiroides, la relación entre los resultados adversos de los trastornos de la tiroides y biomarcadores de causalidad tempranos, y las implicancias sociales de la disrupción en la señalización de la tiroides por los productos químicos xenobióticos.

Fuentes de los datos. Nos basamos en un amplio conjunto de estudios epidemiológicos, toxicológicos y mecanísticos.

Síntesis de los datos. Las THs son fundamentales para el normal desarrollo del sistema nervioso, y la disminución de los niveles maternos de THs están asociados con un desarrollo neuropsicológico adverso de los niños. En los seres humanos adultos, el aumento de la hormona estimulante de la tiroides (TSH) está asociada con una mayor presión arterial y perfiles más pobres de lípidos en sangre, ambos factores son riesgo de enfermedad cardiovascular y muerte. Estos efectos de la supresión de la tiroides se observan incluso dentro de la gama "normal" para la población. Los productos químicos ambientales pueden afectar la homeostasis de la tiroides por una serie de mecanismos, y han sido identificadas múltiples sustancias químicas que interfieren con la función de la tiroides por cada uno de los mecanismos identificados.

Conclusiones. Las personas son potencialmente vulnerables a los efectos adversos como consecuencia de la exposición a productos químicos que alteran la tiroides. Cualquier grado de alteración de la tiroides que afecte los niveles de THs sobre una base poblacional debe considerarse como un marcador biológico de los resultados adversos que pueden tener importantes consecuencias en la sociedad.

Ampliación de las conclusiones

Dos conclusiones se derivan del reconocimiento que la disfunción de la tiroides afecta puntos finales múltiples y que el riesgo atribuible poblacional es mayor a los niveles asociados con menor riesgo individual. En primer lugar, desde la vida fetal hasta la vejez, las personas son potencialmente vulnerables a los efectos adversos para la salud como consecuencia de la exposición a compuestos tóxicos tiroideos (TDCs). En segundo lugar, cualquier grado de alteración de la tiroides que disminuya los niveles de THs en la población debe considerarse como un marcador biológico de mayor

riesgo de resultados adversos. Debido a que la insuficiencia de la THs en humanos y en animales de experimentación resulta en graves efectos en el desarrollo neurológico y cardiovascular, con grandes costos sociales; se deben evaluar cuidadosamente los impactos potenciales en la población que tienen los productos químicos con capacidad de afectar la homeostasis de la tiroides. Por último, considerando la complejidad de los mecanismos reguladores que afectan la señalización de la THs, y la variedad de TDCs conocidos que afectan el sistema tiroideo en diferentes puntos de la regulación, será esencial incorporar nueva información en las estrategias de evaluación de riesgos humanos, cuando aquella esté disponible.

4.13. Revisión 13. Compuesto(s) caracterizado(s): Bisfenol A

Traducción del título: **Bisfenol A en dosis de relevancia ambiental inhibe la liberación de adiponectina desde los explantes de tejido adiposo y adipositos en humanos**

Fuente: Eric R. Hugo, Terry D. Brandebourg, Jessica G. Woo, Jean Loftus, J. Wesley Alexander, and Nira Ben-Jonathan. Bisphenol A at Environmentally Relevant Doses Inhibits Adiponectin Release from Human Adipose Tissue Explants and Adipocytes. Environ Health Perspect. 2008 December; 116(12):1642–1647.

Resumen

Antecedentes. La incidencia de la obesidad ha aumentado dramáticamente durante las últimas décadas. Esta epidemia puede ser afectada por la exposición a productos químicos xenobióticos. Bisfenol A (BPA), un disruptor endocrino que es detectable en el suero humano a niveles nanomolares en todo el mundo. La adiponectina es una hormona específica del adipocito que aumenta la sensibilidad a la insulina y reduce la inflamación del tejido. Por lo tanto, cualquier factor que suprima la liberación de adiponectina podría dar lugar a la resistencia de la insulina y a un aumento de la susceptibilidad a las enfermedades asociadas a la obesidad.

Objetivos. El presente estudio tiene como objetivo comparar a) los efectos de bajas dosis de BPA y de estradiol (E2) sobre la secreción de adiponectina en la mama humana, tejido subcutáneo, y explantes adiposos viscerales y adipocitos maduros, y b) la supuesta expresión del estrógeno y los receptores relacionados con los estrógenos (ERR) en estos tejidos.

Métodos. Se determinaron los niveles de adiponectina en los medios condicionados de explantes adiposos o adipocitos por técnica de inmunoanálisis ELISA. Se determinó la expresión de receptores de estrógeno (RE) α y β , proteína G acoplada al receptor 30 (GPR30), y ERRs α , β , e γ , por reacción de cadena polimerasa en tiempo cuantitativo real.

Resultados. Dosis de BPA: 0,1 y 1 nM suprime la liberación de adiponectina de todos los depósitos adiposos examinados. A pesar de la variabilidad sustancial entre los pacientes, el BPA fue tan eficaz y, con frecuencia, más eficaz que las concentraciones equimolares de E2. El tejido adiposo expresa similares niveles de ARNm de ER α , ER β , y ERR γ , y niveles 20 a 30 veces inferiores de GPR30, ERR α , y ERR β .

Conclusiones. BPA en dosis de relevancia ambiental inhibe la liberación de una adipokina clave que protege a los humanos del síndrome metabólico. Aún queda por determinar el mecanismo por el cual BPA suprime la adiponectina y los receptores implicados.

Ampliación de las conclusiones

El creciente interés por los científicos y el público en el BPA ha colocado este compuesto en el centro del debate sobre los posibles efectos adversos de los productos químicos artificiales en el medio ambiente, en el desarrollo fetal/neonatal, la fecundidad reproductiva, la homeostasis del metabolismo, y la carcinogénesis. Sin embargo, la atribución de tales acciones al BPA ha sido controvertida. Las diferencias de opinión y los desacuerdos sobre la interpretación de los datos, son la base de la incapacidad de los diversos grupos de expertos, convocados periódicamente desde 1999, para convencer a los organismos reguladores que el BPA supone riesgos para la salud humana. Hay un reconocimiento creciente de la predisposición genética y los factores ambientales en la epidemia de la obesidad y las enfermedades relacionadas, que no deben ser ignoradas. Dada la resistencia del BPA en el medio ambiente, su presencia en el suero de los seres humanos en todo el mundo y la supresión de la liberación de la adiponectina en concentraciones nanomolar, BPA de hecho puede ser “de buena fe” el disruptor endocrino que afecta adversamente la homeostasis metabólica y sus manifestaciones.

4.14. Revisión 14. Compuesto(s) caracterizado(s): DES, E2 y bisfenol A

Traducción del título: **La exposiciones de estrógenos en el desarrollo predisponen a la carcinogénesis de próstata en el envejecimiento**

Fuente: **Gail S. Prins**, Lynn Birch, Wan-Yee Tang, and Shuk-Mei Ho. Developmental Estrogen Exposures Predispose to Prostate Carcinogenesis with Aging. *Reprod Toxicol.* 2007; 23(3):374–382.

Resumen

La morfogénesis de la próstata se produce en el útero en los seres humanos y en el periodo perinatal en los roedores. Si bien en gran medida es impulsado por los andrógenos, no hay pruebas concluyentes de una influencia permanente de los estrógenos en el desarrollo de la próstata. Si la exposición estrogénica es anormalmente alta durante el período crítico del desarrollo, se observan alteraciones permanentes en la morfología y la función de la próstata, un proceso denominado estrogenización del desarrollo. Usando modelos animales de roedores recién nacidos, se ha demostrado que la exposición temprana a altas dosis de estradiol, resulta en una mayor incidencia de lesiones de próstata con el envejecimiento, que incluyen hiperplasia, infiltración de células inflamatorias y neoplasia intraepitelial prostática o PIN, que se cree es el precursor de la lesión del adenocarcinoma de próstata. La presente revisión resume la investigación realizada en nuestro laboratorio para caracterizar la estrogenización del desarrollo e identificar las vías moleculares implicadas en la mediación de esta respuesta. Además, estudios recientes realizados con exposiciones a bajas dosis de estradiol durante el desarrollo, así como la exposición a dosis ambientalmente pertinentes del disruptor endocrino bisfenol A, muestran una mayor susceptibilidad en los adultos con el envejecimiento a las lesiones de PIN después de una exposición adicional de estradiol. El análisis genético de metilación reveló una base epigenética potencial para la impresión de estrógeno en la glándula de la próstata. En conjunto, nuestros resultados sugieren que una amplia gama de exposiciones estrogénicas durante el período crítico después del parto –que van desde exposiciones medioambientales relevantes de bisfenol A hasta bajas dosis, y exposiciones farmacológicas de estradiol- se traduce en una mayor incidencia y susceptibilidad a la transformación neoplásica de la glándula prostática en el envejecimiento del hombre, que puede proporcionar una base fetal para esta enfermedad adulta.

4.15. Revisión 15. Compuesto(s) caracterizado(s): Triclocarbán (TCC)

Traducción del título: **Triclocarban aumenta la acción de la testosterona: ¿Un nuevo tipo de disruptor endocrino?**

Fuente: Ling Zhao, Shirley J. Gee, Bruce D. Hammock, and **Bill L. Lasley**, Triclocarban Enhances Testosterone Action: A New Type of Endocrine Disruptor?. Jiangang Chen, Ki Chang Ahn, Nancy A. Gee, Mohamed I. Ahmed, Antoni J. Duleba, Endocrinology. 2008 March; 149(3):1173–1179.

Resumen

Muchos xenobióticos se han asociado con efectos endocrinos en una amplia gama de sistemas biológicos. Estas asociaciones son por lo general entre pequeñas moléculas no esteroideas y los sistemas de señalización del receptor esteroide. En este informe, se evaluó triclocarbán (TCC, 3,4,4'-triclorocarbanilida), un ingrediente común en los productos de cuidado personal que se utiliza como agente antimicrobiano, y se encontró que representa una nueva categoría de sustancia que provocan alteraciones endocrinas. Se utilizó un bioensayo a base de células mediado por receptores de andrógenos, para demostrar que TCC y otros compuestos de urea con estructura similar, que tienen poco o nada de actividad endocrina cuando se prueban solos, actúan in vitro como inductores de la actividad transcripcional mediada por los receptores aumentando la testosterona (T). Este efecto de amplificación del TCC también fue evidente in vivo cuando se añadió a la dieta de las ratas macho castradas 0,25% de TCC, que fueron apoyadas mediante el tratamiento con testosterona exógena durante 10 días. Todos los órganos accesorios sexuales masculinos aumentaron significativamente en tamaño después del tratamiento T + TCC, en comparación con el tratamiento de T o TCC solos. Los datos aquí presentados sugieren que la bioactividad de las hormonas endógenas puede ser amplificada por la exposición a productos comerciales de cuidado personal con un nivel suficiente de TCC.

4.16. Revisión 16. Compuesto(s) caracterizado(s): o,p'-DDT, p,p'-DDT, lindano, mirex y alfa endosulfán

Traducción del título: **Exposición humana a productos químicos disruptores endocrinos y factores de riesgo prenatal para criptorquidia e hipospadias: Un anidado de estudios casos-control**

Fuente: **Mariana F. Fernandez**, Begoña Olmos, Alicia Granada, Maria José López-Espinosa, José-Manuel Molina-Molina, Juan Manuel Fernandez, Milagros Cruz, Fátima Olea-Serrano, and Nicolás Olea. Human Exposure to Endocrine-Disrupting Chemicals and Prenatal Risk Factors for Cryptorchidism and Hypospadias: A Nested Case–Control Study. *Environ Health Perspect.* 2007 December; 115(S-1):8–14.

Resumen

Antecedentes. La exposición a xenoestrógenos durante el embarazo puede alterar el desarrollo y la función de los órganos sexuales masculinos.

Objetivo. En este estudio se pretende determinar si el efecto combinado de los estrógenos ambientales, medida como carga total efectiva de xenoestrógenos (TEXB), es un factor de riesgo para los hombres para las malformaciones urogenitales.

Métodos. En un estudio caso-control, anidado en una cohorte niños/madres ($n = 702$) con domicilio social en el Hospital de la Universidad de Granada, se compararon 50 recién nacidos con diagnóstico de criptorquidia y/o hipospadias, con 114 niños sin malformaciones, emparejados por edad gestacional, fecha de nacimiento y paridad. Los controles no difieren de la cohorte total de variables de confusión. Se midieron en los tejidos de la placenta la TEXB y niveles de 16 plaguicidas organoclorados. Las características de los padres, el embarazo y el parto fueron recogidos mediante un cuestionario. Para calcular los odds ratios o razón de ventaja (ORs) y los intervalos de confianza 95% (CI), se utilizaron modelos de regresión condicional e incondicional.

Resultados. Se detectó en las placentas un 72% y 54% de TEXB y compuestos organohalogenados para los casos y los controles, respectivamente. En comparación con los controles, los casos presentaron un OR detectable versus no detectable para TEXB de 2,82, CI 95%, 1,10-7,24). Fueron detectados más plaguicidas en los casos que en los controles ($9,34 \pm 3,19$ vs $6,97 \pm 3,93$). En el análisis de regresión condicional, después de ajustar los posibles factores de confusión, los ORs para los casos con niveles detectables de pesticidas fueron para o, p'-DDT (OR = 2,25, 95% CI, 1,03-4,89), p, p'-DDT (OR = 2,63, 95% CI, 1,21-5,72), lindano (OR = 3,38, 95% CI, 1,36-8,38), mirex (OR = 2,85, 95% CI, 1,22-6,66), y alfa endosulfán (OR = 2,19, 95% CI, 0,99-4,82). También se asociaron con riesgo de malformaciones la participación de las madres en la agricultura (OR = 3,47, 95% CI, 1,33-9,03), la exposición ocupacional del padre a xenoestrógenos (OR = 2,98, 95% CI, 1,11-8,01), y la historia de nacidos muertos (OR = 4,20; 95 % CI, 1.11-16.66).

Conclusiones. Se encontró un mayor riesgo de malformaciones urogenitales masculinas, relacionados con el efecto combinado de los estrógenos ambientales en la placenta.

4.17. Revisión 17. Compuesto(s) caracterizado(s): Herbicidas: Atrazina, metolaclor, alaclor y nicosulfuron. Insecticidas: Ciflutrina, cialotrina, y tebupirimfos. Fungicidas: Metalaxil y propiconizol

Traducción del título: **Mezclas de plaguicidas, disrupción endocrina, y disminución de anfibios: ¿Estamos subestimando el impacto?**

Fuente: **Tyrone B. Hayes**, Paola Case, Sarah Chui, Duc Chung, Cathryn Haeffele, Kelly Haston, Melissa Lee, Vien Phoung Mai, Youssra Marjuoa, John Parker, and Mable Tsui. Pesticide Mixtures, Endocrine Disruption, and Amphibian Declines: Are We Underestimating the Impact?. Environ Health Perspect. 2006 April; 114(S-1):40–50.

Resumen

Las poblaciones de anfibios están disminuyendo a nivel mundial a un ritmo alarmante. Los plaguicidas están implicados entre un número de causas propuestas para estos descensos. A pesar de que existe una base de datos considerable examinando los efectos de los plaguicidas sobre los anfibios, la gran mayoría de estos estudios se centran en los efectos toxicológicos (letalidad, malformaciones externas, etc.) en dosis relativamente altas (partes por millón). Muy pocos estudios se centran en los efectos tales como las alteraciones endocrinas en bajas concentraciones. Además, la mayoría de los estudios examinan la exposición a productos químicos en forma individual. El presente estudio examinó nueve plaguicidas (cuatro herbicidas, dos fungicidas, y tres insecticidas) utilizado en los campos de maíz en el Medio Oeste de Estados Unidos. Fueron examinados los efectos de cada plaguicida individualmente (0,1 ppb) o en combinación. Además, también examinamos atrazina y S-metolacoloro combinado (0,1 ó 10 partes por mil millones cada uno) y la formulación comercial Bicep II Magnum, que contiene todos los herbicidas. Estos dos plaguicidas fueron examinados en combinación, ya que son persistentes durante todo el año en la vida salvaje. Se examinaron el crecimiento de larvas y el desarrollo, la diferenciación sexual y la función inmune de las ranas leopardo (*Rana pipiens*). En un estudio de seguimiento, también examinamos los efectos de las nueve mezclas de compuestos en los niveles plasmáticos de corticosterona en el sapo con garras de África (*Xenopus laevis*). Aunque algunos de los plaguicidas, en forma individual, inhiben el crecimiento y el desarrollo de las larvas, las mezclas de plaguicidas tiene efectos mucho mayores. Se ha retrasado el crecimiento y el desarrollo de las larvas, pero lo más importante, las

mezclas de plaguicidas inhiben o invierten la correlación generalmente positiva entre el tiempo de la metamorfosis y el tamaño a la metamorfosis en los controles. Las larvas expuestas que tuvieron más tiempo para la metamorfosis eran más pequeñas que sus homólogas que fueron antes metamorfoseadas. También, los daños inducidos en el tino por las nueve mezclas de plaguicidas dieron como resultado inmunosupresión y contracción de la meninge flavobacterial. El estudio de *X. laevis* ha revelado que estos efectos adversos pueden ser debidos a un aumento de los niveles de la hormona del estrés corticosterona. Aunque no se puede determinar si todos los plaguicidas en la mezcla pueden contribuir a estos efectos adversos, o si algunos pesticidas son efectores o potenciadores y otros son neutros, el presente estudio reveló que la estimación de riesgo ecológico y el impacto de los plaguicidas sobre los anfibios, a través de estudios que examinan los plaguicidas individualmente a altas concentraciones, puede dar lugar a subestimaciones groseras de la función de los plaguicidas en la declinación de los anfibios.

4.18. Revisión 18. Compuesto(s) caracterizado(s): Difenil éteres polibromados (PBDEs)

Traducción del título: **Difenil éteres polibromados (PBDEs): Nuevo contaminante-vieja enfermedad**

Fuente: **Muhammad Akmal Siddiqi**, Ronald H. Laessig, and Kurt D. Reed. Polybrominated Diphenyl Ethers (PBDEs): New Pollutants-Old Diseases. Clin Med Res. 2003 October; 1(4):281–290.

Resumen

Los difenil éteres polibromados (PBDEs) son una clase de compuestos halogenados recalcitrantes y bioacumulables que han surgido como un contaminante ambiental. Los PBDEs se utilizan como retardantes de llama y se encuentran en los bienes de consumo como aparatos eléctricos, materiales de construcción, revestimientos, textiles y de espuma de poliuretano (relleno de muebles). Similares en estructura a los bifenilos policlorados (PCBs), los PBDEs resisten la degradación en el medio ambiente. PBDEs menos bromados como el tetra, penta y hexa, muestran una alta afinidad por los lípidos y pueden acumularse en los cuerpos de los animales y los seres humanos. La leche materna de mujeres de América del Norte contenía una cantidad mucho mayor que los niveles de PBDE en leche materna de las mujeres

suecas, lo que indica que la exposición de América del Norte a los PBDEs pueden ser especialmente alta. La evidencia hasta la fecha sugiere que es probable que tetra- y penta-PBDEs sean los más tóxicos y bioacumulables de los compuestos de PBDEs, en comparación con el octa- y deca-congénere. Los PBDEs se venden como mezclas bajo nombres tales como "éter de pentabromodifenilo" y "éter de octabromodifenilo". El producto pentabromado es una mezcla de tetra-BDE y penta-BDE en cantidades aproximadamente iguales. El pentabromado consiste de PBDE, que se cree son los más tóxicos. Esta mezcla ha sido prohibida por la Unión Europea, pero todavía se usa en América del Norte. Estados Unidos es el principal productor y usuario de pentabromado. En agosto de 2003, el Estado de California aprobó una ley para eliminar el uso de penta-y octa-PBDE en 2008. La toxicología de los PBDEs no se entiende bien, pero los PBDEs se han asociado con tumores, toxicidad del desarrollo neurológico y desequilibrio de la hormona tiroidea. Los efectos neurotóxicos de los PBDEs son similares a los observados en los PCBs. Los niños expuestos a PBDEs son proclives a problemas del desarrollo, leves pero mensurables. Se presume que los PBDEs son disruptores endocrinos, pero la investigación en este campo es escasa. Para determinar los efectos adversos y el modo de acción de este contaminante emergente generalizado en la salud humana, son imprescindibles otros estudios en multitud de disciplinas de la salud y el medio ambiente.

4.19. Revisión 19. Compuesto(s) caracterizado(s): Hexaclorobenceno, isómeros del hexaclorociclohexano (α -hexaclorociclohexano, β -hexaclorociclohexano, aldrín y lindano), oxiclordano, α -clordano, heptacloro, heptacloro epóxido, γ -clordano, dieldrín, endrín, mirex, metoxiclor, DDE (p,p'-DDE y o,p'-DDE), tetraclorodifeniletano (p,p'-tetraclorodifeniletano, y o,p'-tetraclorodifeniletano), diclorodifeniltricloroetano (p, p'-DDT y o,p'-DDT) y ocho congéneres de bifenilos policlorados (Unión Internacional Pure and Applied Chemistry, números 077, 118, 128, 138, 170, 180, 187 y 195)

Traducción del título: **Microambiente estrogénico generado por los residuos organoclorados en tejido adiposo mamario modula la expresión de biomarcadores en los carcinomas de mama Er α -positivos**

Fuente: **Mónica Muñoz-de-Toro**, Milena Durando, Pablo M Beldoménico, Horacio R Beldoménico, Laura Kass, Silvia R García, and **Enrique H Luque**. Estrogenic microenvironment generated by organochlorine residues in adipose mammary tissue

modulates biomarker expression in ER α -positive breast carcinomas. *Breast Cancer Res.* 2006; 8(4):R47.

Resumen

Introducción. El cáncer de mama es la enfermedad maligna más frecuente en las mujeres. La exposición a estrógenos durante la vida de una mujer es un factor de riesgo para el desarrollo de cáncer de mama. Compuestos organoclorados (OCCs), tales como pesticidas y bifenilos policlorados, son sustancias químicas persistentes lipofílicas identificados como disruptores endocrinos, principalmente con efectos estrogénicos. Para probar la hipótesis de que la cantidad y calidad de residuos organoclorados en el tejido adiposo adyacente al carcinoma de mama afecta el comportamiento biológico del tumor, se estudió la expresión de biomarcadores en el carcinoma de mama y la carga corporal de OCCs en pacientes de una zona urbana adyacente al sistema fluvial Paraná, en Argentina.

Métodos. Los pacientes estudiados fueron en 55 mujeres que habían sido sometidas a biopsias de la escisión de una lesión de mama, diagnosticados como carcinoma de mama invasivo. Fue realizado un análisis de cromatografía líquida de gas por captura de electrones de los residuos de OCCs en tejido adiposo mamario. Los niveles del receptor de estrógeno Alfa (ER α), receptor de progesterona (PR) y la actividad proliferativa (Ki-67) fueron medidos por técnicas de inmunohistoquímica mediante biopsias de los tumores de mama embebidas en parafina.

Resultados. Todos los pacientes tenían niveles altos de plaguicidas organoclorados en su tejido adiposo mamario. Los compuestos más frecuentemente implicados fueron p,p'-diclorodifenildicloroetileno, hexaclorobenceno y β -hexaclorociclohexano. Cuando toda la muestra fue analizada, no se encontró correlación entre la expresión de ER α o PR y los niveles de la OCCs. Sin embargo, en el subgrupo de pacientes ER α positivo para carcinoma de mama hubo una correlación positiva entre la expresión de PR (una proteína inducida por estrógeno) en las células neoplásicas y los niveles de OCCs en el tejido adiposo que rodea el tumor. Más significativamente, todos los carcinomas de mama ER α positivos de las mujeres posmenopáusicas exhibieron una elevada proliferación, cuando los niveles de organoclorados en el tejido adiposo que los rodeaban habían alcanzado niveles superiores a 2.600 ppb. No se encontró asociación entre la carga corporal de organoclorados y cualquier otro marcador de agresividad del tumor, como la afectación de los ganglios o el tamaño del tumor.

Conclusión. Los presentes resultados apoyan la hipótesis de que los residuos de organoclorados en el tejido adiposo adyacente al carcinoma de mama genera un microambiente estrogénico que puede influir en el comportamiento biológico del tumor

a través de la activación ER α y la proliferación dependiente de ER α . Estos hallazgos pueden tener implicaciones terapéuticas, ya que se puede esperar que se produzca la interferencia entre los compuestos organoclorados y la terapia hormonal.

4.20. Revisión 20. Compuesto(s) caracterizado(s): Aproximadamente 200 formulaciones de pesticidas diferentes; entre ellos: Deltametrina, diclorvos, dimetoato clorpirifos, endosulfán, fenpropatrin, imidacloprid, fipronil, metiocarb, metomilo y pirimicarb. Fungicidas: Captan, clorotalonil, fenarimol, fosetil aluminio, Iprodion, procloraz, tolclofosmetil propamocarb y vinclozolin. Reguladores de crecimiento: daminozid, paclobutrazol, cloruro de cloromequat y etefon

Traducción del título: **Deterioro del desarrollo reproductivo en hijos de madres trabajadoras expuestas a pesticidas durante el embarazo**

Fuente: **Helle R. Andersen**, Ida M. Schmidt, Philippe Grandjean, Tina K. Jensen, Esben Budtz-Jørgensen, Mia B. Kjærstad, Jesper Bælum, Jesper B. Nielsen, Niels E. Skakkebak, and Katharina M. Main. Impaired Reproductive Development in Sons of Women Occupationally Exposed to Pesticides during Pregnancy. Environ Health Perspect. 2008 April; 116(4):566–572.

Resumen

Objetivos. El objetivo de este estudio prospectivo fue investigar si la exposición a pesticidas durante el embarazo, el trabajo produce efectos adversos sobre el desarrollo reproductivo en los bebés varones.

Diseño y mediciones. Mujeres embarazadas que trabajan en invernaderos en Dinamarca fueron reclutadas de forma consecutiva, y se incluyeron 113 pares de hijos/madres. Las madres fueron clasificadas como ocupacionalmente expuestas (91 hijos) o no expuestas (22 hijos) a los pesticidas durante el embarazo. A los 3 meses de edad, usando técnicas estandarizadas, se determinaron la posición y el volumen testicular, la longitud del pene y la posición de abertura de la uretra. Fueron analizadas las concentraciones de las hormonas reproductivas en el suero de los niños.

Resultados. La prevalencia de criptorquidia a los 3 meses de edad fue de 6,2% [95% intervalo de confianza (CI), 3,0-12,4]. Examinados por el mismo procedimiento, esta prevalencia fue considerablemente más alta que entre los niños daneses nacidos en el área de Copenhague 1,9%, (95% CI, 1,2-3,0). Los chicos de madres expuestas a

pesticidas mostraron una disminución de la longitud del pene, el volumen de los testículos, las concentraciones séricas de testosterona y la inhibina B. Las concentraciones séricas de la globulina ligadora de hormona sexual (SHBG), la hormona folículo estimulante (FSH), y la relación: hormona luteinizante/testosterona, se incrementaron en comparación con los niños de las madres no expuestas. Para los parámetros individuales, sólo la disminución de la longitud del pene fue estadísticamente significativa ($p = 0,04$). Sin embargo, todos los efectos observados se encontraban en la dirección prevista, y una prueba múltiple conjunta puso de manifiesto que este hallazgo tenía un valor p de 0,012.

Conclusiones. Nuestros resultados sugieren un efecto adverso a la exposición ocupacional de la madre de pesticidas en el desarrollo reproductivo de los hijos, a pesar de las garantías actuales de seguridad del invernadero y las medidas especiales para proteger a las mujeres embarazadas.

Ampliación de conclusiones

En conclusión, este estudio mostró que las mujeres trabajadoras en invernaderos tenían aumentado el riesgo de dar a luz un niño con criptorquidismo, que los trabajadores en invernadero expuestos a pesticidas tenían niños con penes y testículos más pequeños, concentraciones séricas más bajas de testosterona e inhibina B, concentraciones séricas elevadas de SHBG y FSH, y una elevada relación LH/testosterona, que los trabajadores no expuestos. Así, los resultados sugieren un efecto adverso a la exposición ocupacional de las madres a los plaguicidas en el desarrollo reproductivo de los hijos, a pesar de las exposiciones ocurren dentro de las operaciones muy controladas del invernadero y medidas especiales para proteger a las mujeres embarazadas. En consecuencia, las trabajadoras, especialmente mujeres jóvenes, deben ser protegidas contra la exposición a los plaguicidas mediante la aplicación de intervalos más largos de reentrada, y una mayor comprensión del uso de equipos de protección.

4.21. Revisión 21. Compuesto(s) caracterizado(s): PCDDs, PCDFs, PCBs tipo dioxinas y PCBs tipo no dioxinas

Traducción del título: **Concentraciones séricas de contaminantes orgánicos persistentes y prevalencia de enfermedades cardiovasculares auto-reportadas: Resultados de la National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2002**

Fuente: Myung-Hwa Ha, **Duk-Hee Lee**, and David R. Jacobs, Jr. Association between Serum Concentrations of Persistent Organic Pollutants and Self-Reported Cardiovascular Disease Prevalence: Results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2002. *Environ Health Perspect.* 2007 August; 115(8):1204–1209.

Resumen

Antecedentes. En la actualidad existe evidencia creciente que la exposición a los contaminantes orgánicos persistentes (COPs) puede contribuir al desarrollo de las enfermedades inflamatorias tales como la aterosclerosis.

Objetivo. El objetivo de este estudio fue examinar las asociaciones de las concentraciones séricas de los COPs, con antecedentes auto-reportados de enfermedad cardiovascular (ECV).

Diseño. Se investigaron asociaciones transversales de concentraciones en suero de contaminantes orgánicos persistentes con prevalencia de auto-reporte de ECV en 889 adultos ≥ 40 años de edad, en el National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2002. Se seleccionaron 21 contaminantes orgánicos persistentes [3 dibenzo-p-dioxinas (PCDDs), 3 dibenzofuranos policlorados (PCDFs), 5 bifenilos policlorados (PCBs) similares a las dioxinas, 6 PCBs no similares a las dioxinas, y 4 plaguicidas organoclorados (OCs)] porque fueron detectables en $\geq 60\%$ de los participantes.

Resultados. PCBs similares a las dioxinas, PCBs no similares a las dioxinas y pesticidas OCs, se asociaron positivamente con la prevalencia de las enfermedades cardiovasculares, sólo entre las mujeres. En comparación con los del cuartil más bajo de la concentración sérica, los odds ratio para la enfermedad cardiovascular a través de cuartiles más elevados fue de 0,9, 2,0, y 5,0 para los similares a las dioxinas ($P < 0,01$), 1,2, 1,2 y 3,8 para los no similares a las dioxinas ($P < 0,01$), y 1,9, 1,7 y 4,0 para los plaguicidas OC (p para la tendencia = 0,03). Los PCDDs mostraron tendencias positivas con la prevalencia de las enfermedades cardiovasculares en hombres y mujeres; los odds ratio ajustados fueron de 1,4, 1,7, y 1,9 (p para la tendencia, = 0,07 para los hombres y mujeres en conjunto).

Conclusiones. Nuestros hallazgos deben ser interpretados cuidadosamente debido al diseño transversal y el uso de ECV auto-reportado. Son necesarios estudios prospectivos para aclarar estas asociaciones.

Ampliación de las conclusiones

En resumen, hemos encontrado asociaciones positivas entre las concentraciones séricas de algunos contaminantes orgánicos persistentes y la prevalencia de las

enfermedades cardiovasculares en esta muestra de la población de EE.UU. Así, el estudio prospectivo de la relación entre los antecedentes de exposición a dioxinas y validación de enfermedades cardiovasculares deben ser una prioridad en el estudio ulterior de estas asociaciones. Tanto la exposición como la enfermedad tiene una prevalencia considerable, y la importancia de la salud pública de una relación causal COPs con ECV deben tenerse en cuenta.

4.22. Revisión 22. Compuesto(s) caracterizado(s): Genisteína y vinclozolina

Traducción del título: **La exposición dietética crónica a una baja dosis de mezcla de genisteína y vinclozolina modifica el eje reproductivo, el transcriptoma testicular y la fertilidad**

Fuente: Florence Eustache, Françoise Mondon, Marie Chantal Canivenc-Lavier, Corinne Lesaffre, Yvonne Fulla, Raymond Berges, Jean Pierre Cravedi, Daniel Vaiman, and **Jacques Auger**. Chronic Dietary Exposure to a Low-Dose Mixture of Genistein and Vinclozolin Modifies the Reproductive Axis, Testis Transcriptome, and Fertility. Environ Health Perspect. 2009 August; 117(8):1272–1279.

Resumen

Antecedentes. Las consecuencias en la reproducción y los mecanismos de acción de la exposición crónica a bajas dosis de los disruptores endocrinos son poco conocidos.

Objetivo. Se evaluaron los efectos en el tracto reproductor masculino y la fertilidad de una exposición continua a dosis bajas de un fitoestrógeno (genisteína) y/o un contaminante alimentario antiandrogénico (vinclozolina).

Métodos. Ratas macho fueron expuestas por sonda a genisteína y vinclozolina, solo o en combinación, desde la concepción hasta la edad adulta, a dosis bajas (1 mg/kg/día) o dosis más altas (10 y 30 mg/kg/día). Se estudiaron un número de puntos finales estándar de toxicología reproductiva y también se evaluó el perfil testicular de la expresión de ARNm, utilizando microensayos de oligonucleótidos de largo alcance.

Resultados. La mezcla de dosis baja y dosis alta de vinclozolina produjo las modificaciones más significativas en los adultos con disminución del recuento de espermatozoides, reducción de los parámetros del movimiento de espermatozoides, disminución del tamaño de la camada y aumento de la pérdida post implantación. Los perfiles testiculares de la expresión de ARNm para estas condiciones de exposición fueron fuertemente correlacionados. La agrupación funcional indicó que muchos de los

genes inducidos pertenecen a la familia "interacciones receptor - ligando neuroactivo" que abarca a diversos actores relacionados con las hormonas (por ejemplo, hormona folículo-estimulante y su receptor). Todas las condiciones de exposición disminuyeron los niveles de ARNm que participan en la función del ribosoma, lo que indica una probable disminución de la producción de proteínas.

Conclusiones. Nuestro estudio demuestra que la exposición crónica a una mezcla de fitoestrógenos, a una dosis equivalente a la dieta humana, y una dosis baja, aunque no ambiental, de un contaminante común anti-androgénico en los alimentos puede afectar seriamente al aparato reproductor masculino y la fertilidad.

Ampliación de las conclusiones

Una exposición continua a bajas dosis combinadas de genisteína y vinclozolina afecta la salud reproductiva masculina mediante la inducción de anomalías del desarrollo reproductivo, alteraciones en la producción y calidad de esperma, y trastornos de la fertilidad. Las consecuencias deletéreas a largo plazo de la exposición crónica a una mezcla a bajas dosis de genisteína/vinclozolina sugieren modos complejos de acción, y estamos investigando esta cuestión. El análisis del transcriptoma puede descubrir los factores específicos con efectos potencialmente importantes sobre numerosos genes objetivos, como Cbx3.

4.23. Revisión 23. Compuesto(s) caracterizado(s): Hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs)

Traducción del título: **Efecto de la exposición prenatal a hidrocarburos aromáticos policíclicos aéreos sobre el neurodesarrollo en los primeros 3 años de vida en niños dentro de la ciudad**

Fuente: **Frederica P. Perera**, Virginia Rauh, Robin M. Whyatt, Wei-Yann Tsai, Deliang Tang, Diurka Diaz, Lori Hoepner, Dana Barr, Yi-Hsuan Tu, David Camann, and Patrick Kinney. Effect of Prenatal Exposure to Airborne Polycyclic Aromatic Hydrocarbons on Neurodevelopment in the First 3 Years of Life among Inner-City Children. Environ Health Perspect. 2006 August; 114(8):1287–1292.

Resumen

El objetivo de nuestro estudio prospectivo de cohortes de madres no fumadoras y afro-americanas y niños dominicanos en Nueva York es evaluar el papel de la exposición

prenatal a contaminantes urbanos, incluyendo los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs), el humo de tabaco ambiental (HTA) y pesticidas en la patogenia de los trastornos neuroconductuales. Se utilizó la Escala Bayley de desarrollo infantil para evaluar los efectos sobre el desarrollo infantil mental y psicomotor de la exposición prenatal a los HAPs en el aire durante el embarazo, mediante un seguimiento por muestreo del aire personal. El desarrollo de la conducta fue evaluada por la Child Behavior Checklist. Hemos ajustado los factores de confusión potenciales, incluidos los factores sociodemográficos y de la exposición prenatal al humo de tabaco y por clorpirifos. La exposición prenatal a HAPs no se asoció con un índice de desarrollo psicomotor o problemas del comportamiento. Sin embargo, la exposición prenatal elevada de HAPs (cuartil superior) se asoció con menor índice de desarrollo mental a la edad de de 3 [$\beta = -5,69$, 95% intervalo de confianza (CI), $-9,05$ a $-2,33$, $p < 0,01$]. Las probabilidades de retraso en el desarrollo cognitivo también fueron significativamente mayores para los niños con exposición prenatal alto (odds ratio = $2,89$, 95% CI, $1,33$ a $6,25$, $p = 0,01$). El análisis general estimado de la ecuación mostró un significativo efecto edad $\times$ HAP sobre el desarrollo mental ($p = 0,01$), confirmando los hallazgos de la regresión específica de la edad. Un ajuste adicional para el plomo no alteró las relaciones. No hubo diferencias en los tamaños del efecto por el origen étnico. Los resultados requieren confirmación pero sugieren que los niveles de HAPs en el medio ambiente encontrado recientemente en el aire de Nueva York pueden afectar negativamente el desarrollo cognitivo de los niños a los 3 años de edad, con implicancias para el rendimiento escolar.

Ampliación de las conclusiones

Este estudio proporciona evidencia de que los niveles de HAPs en el medio ambiente, encontrado recientemente en el aire de la ciudad de Nueva York, pueden afectar negativamente el desarrollo cognitivo de los niños. Los resultados requieren confirmación, pero son motivo de preocupación, porque compromete el rendimiento mental en la edad preescolar que es un precursor importante del déficit de rendimiento educativo. Los HAPs se han generalizado en los entornos urbanos en todo el mundo, en gran medida, como resultado de la quema de combustibles fósiles. Afortunadamente, las concentraciones de HAPs en el aire pueden ser reducidas a través de controles de contaminación actualmente disponibles, una mayor eficiencia energética y el uso de fuentes alternativas de energía (1).

Referencias

1. Wong EY, Gohlke J, Griffith WC, Farrow S, Faustman EM. Assessing the health benefits of air pollution reduction for children. Environ Health Perspect. 2004;112:226–232. [PubMed]

4.24. Revisión 24. Compuesto(s) caracterizado(s): Bisfenol A (BPA)

Traducción del título: **El efecto estrogénico del bisfenol A disrumpe la función de la célula β del páncreas in vivo e induce resistencia a la insulina**

Fuente: Paloma Alonso-Magdalena, Sumiko Morimoto, Cristina Ripoll, Esther Fuentes, and **Angel Nadal**. The Estrogenic Effect of Bisphenol A Disrupts Pancreatic β -Cell Function In Vivo and Induces Insulin Resistance. Environ Health Perspect. 2006 January; 114(1):106–112.

Resumen

La función de las células β pancreáticas es el almacenamiento y la liberación de insulina, la hormona principal que participa en la homeostasis de la glucosa en la sangre. Los resultados en este artículo muestran que la contaminación ambiental generalizada de bisfenol A (BPA) imita in vivo los efectos del 17β -estradiol (E2) en la homeostasis de la glucosa en sangre a través de vías genómicas y no genómicas. La exposición de ratones adultos a una dosis baja única (10 mg/kg) de E2 o BPA induce una rápida disminución de la glucemia que se correlaciona con un aumento de insulina en el plasma. Exposiciones más prolongadas de E2 y BPA inducen un aumento del contenido de insulina en las células β -pancreáticas de una manera dependiente del receptor de estrógeno. Este efecto es visible después de 2 días de tratamiento y del comienzo con dosis tan bajas como 10 mg/kg/día. Después de 4 días de tratamiento con E2 o BPA, estos ratones desarrollaron hiperinsulinemia crónica, y las pruebas de tolerancia a la glucosa y a la insulina fueron alteradas. Estos experimentos revelan la relación entre los estrógenos ambientales y la resistencia a la insulina. Por lo tanto, o los niveles anormales de estrógenos endógenos o la exposición a estrógenos ambientales aumenta el riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 2, hipertensión y dislipidemia.

4.25. Revisión 25. Compuesto(s) caracterizado(s): PBDEs

Traducción del título: **Un reto medioambiental emergente y otra de las razones para los programas de control de la lactancia**

Fuente: K Hooper and T A McDonald. The PBDEs: an emerging environmental challenge and another reason for breast-milk monitoring programs. Environ Health Perspect. 2000 May; 108(5):387–392.

Resumen

Los niveles de difenil éteres polibromados (PBDEs), una clase de productos ignífugos, parecen estar aumentando rápidamente en los tejidos humanos, como lo demuestran los estudios de la leche materna humana. El caso de los PBDEs ilustra el valor de los programas de monitoreo de la lactancia materna en la identificación de importantes contaminantes emergentes y destaca por qué los programas de monitoreo son necesarios en los Estados Unidos. Una revisión de la utilización, ocurrencia y toxicidad de los PBDEs indican muchos paralelismos entre algunos PBDEs, los PCBs y otros contaminantes orgánicos persistentes polihalogenados y sugiere que el PBDE puede ser un problema ambiental importante en el futuro.

4.26. Revisión 26. Compuesto(s) caracterizado(s): Estradiol, 4-fenilfenol, 3-fenilfenol, 2- fenilfenol, butil-bencil-ftalato, bisfenol-A, 2,2',3,3',6,6'-HCB, p,p'-DDTd, o,p'-DDT; p,p'-DDT; p,p'-DDE; o,p'-DDD y p,p'-DDD

Traducción del título: **Desarrollo de un marcador de exposición a mezclas de xenoestrógenos en el suero humano**

Fuente: **A M Soto**, M F Fernandez, M F Luizzi, A S Oles Karasko, and C Sonnenschein. Developing a marker of exposure to xenoestrogen mixtures in human serum. Environ Health Perspect. 1997 April; 105(Suppl 3):647–654.

Resumen

Se ha sugerido que los estrógenos ambientales pueden desempeñar un papel en la creciente incidencia del cáncer de mama, cáncer testicular, y otros problemas del sistema reproductor. Mientras que un único agente causal puede ser identificado en los casos en que los humanos han tenido exposiciones ocupacionales, la fauna silvestre muestra signos de daños reproductivos, que por lo general, han estado expuestos a una combinación de disruptores endocrinos que pueden actuar de forma

acumulativa. Para testear la hipótesis de los estrógenos ambientales, se requiere del desarrollo de biomarcadores apropiados para la exposición acumulativa y su medición en puntos de desarrollo en que la exposición es crítica. Medir los niveles de cada uno de los xenoestrógenos en la sangre es una aproximación mejor de la exposición real a nivel de órganos diana que deducir la exposición acumulada a partir de la estimación del balance de masa de los niveles de la dieta. Sin embargo, la estrogenicidad acumulada de las mezclas no puede ser directamente deducida de los niveles plasmáticos individuales de xenoestrógenos. Dos enfoques pueden ser utilizados para evaluar la carga total: a) el desarrollo de métodos para estudiar mezclas de estos xenoestrógenos para cuantificar sus efectos acumulativos y para empezar a entender sus interacciones (por ej., adición, sinergia, antagonismo o acción independiente), de manera que las concentraciones plasmáticas puedan traducirse en unidades de actividad, tales como "equivalentes de estradiol", y b) el desarrollo de métodos para separar xenoestrógenos de los estrógenos ováricos en la sangre y medir directamente la actividad estrogénica de los extractos de xenoestrógenos a través de un bioensayo. La actividad acumulada puede ser utilizada como un marcador de la exposición a xenoestrógenos. Este artículo relata el desarrollo de un método para extraer y separar xenoestrógenos de los estrógenos ováricos utilizando suero humano como fuente, seguido de la utilización de un bioensayo para la determinación de la carga acumulada de xenoestrógeno como "equivalentes de estradiol".

4.27. Revisión 27. Compuesto(s) caracterizado(s): 2,4-D, alaclor, atrazina, bentazon; bromoxinil, cianazina, dicamba, EPTC, imazetapir, MCPA, metolaclor, y trifluralina

Traducción del título: **Aplicadores de plaguicidas, biocidas, y defectos de nacimiento en Minnesota rural**

Fuente: V F Garry, D Schreinemachers, M E Harkins, and **J Griffith**. Pesticide appliers, biocides, and birth defects in rural Minnesota. Environ Health Perspect. 1996 April; 104(4):394–399.

Resumen

Estudios anteriores de nuestro grupo sugirió la posibilidad de que la descendencia de los aplicadores de plaguicidas pudiera tener un mayor riesgo de anomalías del nacimiento. Para evaluar esta hipótesis, 935 nacimientos ocurridos entre 1989 y 1992,

de 34.772 aplicadores de plaguicidas privados con licencia estatal en Minnesota, estaban relacionados con el Registro de nacimientos estatal de Minnesota que contiene 210.723 nacidos vivos en ese calendario. La tasa de defectos de nacimiento de todas las anomalías de nacimiento fue significativamente mayor en los niños nacidos de aplicadores privados. Surgieron aumentos significativos de categorías específicas de defectos de nacimiento: circulatorias/respiratorias, genitourinarias y musculoesqueléticas/tegumentarias. Para la población en general y para los aplicadores, la tasa de natalidad anómala difería en las regiones de crecimiento de cultivos. Minnesota occidental, con un mayor crecimiento de la región en trigo, remolacha azucarera y papa, mostró la mayor tasa de anomalías congénitas por/1000 nacidos vivos: 30,0 para los aplicadores privados frente a 26,9 en la población general de la misma región. Las tasas más bajas se produjeron en las regiones de no crecimiento de cultivos, 23.7/1000 para aplicadores privados frente a 18.3/1000 para la población en general. La mayor frecuencia de uso de herbicidas y fungicidas clorofenoxi también ocurrió en el oeste de Minnesota. Los nacimientos en la población general, al oeste de Minnesota, mostraron un aumento significativo de las anomalías de nacimiento en las mismas tres categorías de anomalías que los aplicadores y de anomalías del sistema nervioso central. Este aumento fue más pronunciado para los bebés concebidos en la primavera. El efecto estacional no ocurrió en otras regiones. La relación sexo masculino/femenino para el nacimiento de las cuatro categorías de anomalías de interés en las áreas de alto uso de herbicidas fenoxi y de fungicidas es de 2,8 frente a 1,5 para los aplicadores de la población en general de la misma región ($p = 0,05$). En las regiones de un uso mínimo, esta proporción es de 2,1 frente a 1,7 para los aplicadores de la población en general. El patrón de frecuencia excesiva de anomalías de nacimiento por el uso de plaguicidas, estacionalidad, y alteración de la proporción de sexos, sugieren efectos relacionados con la exposición en los aplicadores y en la población en general de la región de crecimiento de cultivos al oeste de Minnesota.

4.28. Revisión 28. Compuesto(s) caracterizado(s): TCDD, PCDD, PCDF, PCB, y mezclas de PCB y PCDF

Traducción del título: **Efectos sobre el desarrollo de las dioxinas**

Fuente: L S Birnbaum. Developmental effects of dioxins. Environ Health Perspect. 1995 October; 103(Suppl 7):89–94.

Resumen

La potente toxicidad de la dioxina sobre el desarrollo en múltiples especies ha sido conocida por años. Sin embargo, estudios recientes han indicado que la dioxina también induce defectos funcionales del desarrollo, muchos de los cuales se han retrasado. También se han descrito un déficit estructural sutil -no detectable en el nacimiento- en múltiples especies y en ambos sexos. Ciertos defectos se han reportado no sólo en animales sino también en niños prenatalmente expuestos a mezclas complejas que contienen compuestos tipo dioxinas. Ninguno de los efectos puede ser atribuido a la modulación de cualquier sistema endocrino. Por ejemplo, la dioxina no se une a los receptores de estrógeno, pero puede causar efectos que son tanto estrogénicos como antiestrogénicos. Sin embargo, viendo a las dioxinas y compuestos relacionados como disruptores endocrinos que pueden alterar múltiples vías, arroja alguna luz sobre la complejidad de esta clase potente de disreguladores del crecimiento.

4.29. Revisión 29. Compuesto(s) caracterizado(s): Hidrocarburos halogenados organoclorados: DDT, lindano, dieldrín y clordano. Organofosforados: Paratión y clorpirifos. Carbamatos: Malathion y aldicarb. Piretroides: Ciflutrin, permetrina y fenvalerato. Herbicidas: Diquat y dicuat. Otros: Atrazina y alaclor

Traducción del título: **Pesticidas y el niño dentro de la ciudad: Exposiciones, riesgos, y prevención**

Fuente: P J Landrigan, L Claudio, S B Markowitz, G S Berkowitz, B L Brenner, H Romero, J G Wetmur, T D Matte, A C Gore, J H Godbold, and **M S Wolff**. Pesticides and inner-city children: exposures, risks, and prevention. Environ Health Perspect. 1999 June; 107(Suppl 3): 431–437.

Resumen

Seis millones de niños viven en la pobreza en las ciudades del interior de Estados Unidos. Estos niños están en alto riesgo de exposición a los pesticidas que se utilizan ampliamente en las escuelas urbanas, casas y centros de atención diurna para el control de cucarachas, ratas y otras alimañas. El insecticida clorpirifos, los organofosforados y ciertos piretroides son los plaguicidas registrados que en gran medida son aplicados en la mayoría de las ciudades. También están en uso plaguicidas ilegales en las calles, incluyendo tres pasitos (un carbamato), china tiza y

metilparatión. En el Estado de Nueva York, en 1997, el mayor uso de plaguicidas en todos los condados en todo el Estado fue en los distritos urbanos de Manhattan y Brooklyn. Los niños son muy vulnerables a los pesticidas, debido a que juegan muy cerca de la tierra, su comportamiento boca -mano y sus patrones únicos en la dieta hace que los niños absorban más pesticidas de su medio ambiente que los adultos. La larga persistencia de los plaguicidas semivolátiles como el clorpirifos sobre alfombras, muebles, juguetes de peluche y otras superficies absorbentes dentro de las habitaciones cerradas incrementa aún más la exposición de los niños urbanos. Para agravar los riesgos de estas importantes exposiciones, los niños tienen una disminución de la capacidad para desintoxicarse y excretar los plaguicidas, debido al rápido crecimiento, el desarrollo y diferenciación de sus órganos y sistemas vitales. Estas inmadureces crean ventanas tempranas de trastornos en el desarrollo de gran vulnerabilidad. Recientes datos experimentales sugieren, por ejemplo, que el clorpirifos puede ser neurotóxico del desarrollo y que la exposición en el útero puede causar aberraciones bioquímicas y funcionales en las neuronas fetales, así como déficit en el número de neuronas. Ciertos piretroides ejercen actividad hormonal que pueden alterar el desarrollo neurológico temprano y reproductivo. Los ensayos que se utilizan actualmente para la evaluación de la toxicidad de los plaguicidas son insensibles y no se puede predecir con precisión los efectos en los niños expuestos en útero o en la vida postnatal temprana. La protección de los niños estadounidenses contra los riesgos de plaguicidas en el desarrollo, y en particular los de las ciudades del interior, exige una estrategia integral que supervise los patrones de uso de los plaguicidas en forma continua, se evalúe la actual exposición de los niños a los plaguicidas, utilice el avance de las técnicas de pruebas de toxicidad en el desarrollo, y establezca los objetivos de la sociedad para la reducción del uso de plaguicidas.

4.30. Revisión 30. Compuesto(s) caracterizado(s): DES, DDT, DDE, PCBs y dieldrín

Traducción del título: **Medio ambiente y salud: Disrupción endocrina y potenciales implicancias en la salud humana**

Fuente: Gina M. Solomon and Ted Schettler. Environment and health: 6. Endocrine disruption and potential human health implications. CMAJ. 2000 November 28; 163(11):1471–1476.

Resumen

Durante los últimos 50 años, decenas de miles de productos químicos han sido sintetizados y liberados en el medio ambiente en general. Algunas de estas sustancias interfieren inadvertidamente con la función hormonal de los animales y, en algunos casos, en los seres humanos. Las implicancias en la salud pública de los llamados disruptores endocrinos han sido objeto de debate científico, interés por los medios de comunicación y la atención política en los últimos años. El debate científico actual se centra sobre si existe evidencia de un riesgo significativo para la población humana en general.

La comunidad de cuidados de la salud debe estar familiarizada con este tema porque cada vez es más un tema de la prensa popular y es un tema de preocupación para los pacientes, que pueden presentar preguntas. Pero las decisiones políticas de salud están siendo realizadas con muy poca participación de la comunidad médica y de la salud pública. En este artículo repasamos la historia de las disrupciones endocrinas del medio ambiente, los mecanismos de acción de los disruptores endocrinos y los datos actuales sobre los efectos sobre la reproducción, desarrollo infantil y las funciones de comportamiento neurológico. Finalmente, se discuten las actividades de las políticas de salud en todo el mundo que son relevantes a los químicos disruptores endocrinos en el medio ambiente.

Ampliación de las conclusiones

El tema de la disrupción endocrina ha traído a la superficie un debate subyacente sobre la naturaleza de la prueba científica y las decisiones acerca de si tomar medidas frente a la incertidumbre científica. Algunos sostienen que no hay pruebas de efectos en la salud humana causados por los disruptores endocrinos a niveles de exposición actual en la población general. Otros apuntan a una evidencia sugestiva y advierten que las consecuencias de la inacción pueden ser significativas para las generaciones futuras. Medicina y salud pública han favorecido tradicionalmente una ciencia basada en el enfoque de precaución destinadas a evitar efectos adversos para la salud a través de la educación y la reducción de la exposición práctica cuando sea posible. En el caso de los disruptores endocrinos, ese enfoque exige que la comunidad médica desempeñe un papel crítico en la evaluación de la ciencia, la educación del público y recomiende medidas para proteger a la próxima generación.

5. Identificación y agrupación de los químicos tóxicos ambientales que representen riesgo para la salud humana, según se encuentren en el aire, agua, suelos, alimentos y objetos, donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea

5.1. Químicos tóxicos ambientales en el aire que representen riesgo para la salud humana

La identificación y agrupación de químicos tóxicos ambientales en el aire se centró en los datos aportados por la Agencia de Protección Ambiental de EE.UU. (EPA), considerados ser los más adecuados para desarrollar este apartado de la Actividad 5.

En febrero de 2006, la EPA publicó los resultados de su evaluación de las emisiones de sustancias tóxicas del aire de 1999 a escala nacional. El propósito de la evaluación nacional es identificar y priorizar las sustancias tóxicas del aire, los tipos de fuente de emisión y los lugares que son motivo de mayor preocupación potencial, en términos de que contribuyen al riesgo de la población. EPA utiliza los resultados de estas evaluaciones de muchas maneras, incluyendo:

- Para trabajar con las comunidades locales en el diseño de su propia escala de evaluación,
- para establecer prioridades para mejorar los datos de inventarios de emisiones, y
- para ayudar a dirigir las prioridades para la expansión y la mejora de la red de seguimiento de sustancias tóxicas del aire.

La evaluación a escala nacional incluye 177 contaminantes del aire, de una lista de 187 sustancias tóxicas más partículas de diesel (diesel PM), incluidas en la Ley del Aire Limpio (Clean Air Act). La evaluación incluye cuatro pasos que se centran en el año 1999:

- Compilación de un inventario nacional de emisiones de las emisiones de sustancias tóxicas del aire a partir de fuentes exteriores.
- La estimación de las concentraciones de sustancias tóxicas del aire en los Estados Unidos.
- La estimación de exposición de la población en los Estados Unidos.
- Caracterización del potencial riesgo para la salud pública debido a la inhalación de sustancias tóxicas del aire, incluido el cáncer y los efectos no cancerígenos.

Los datos son de 1999, puesto que los inventarios de emisiones de ese año son los más completos y actualizados disponibles. La EPA pretende trabajar con los estados para las actualizaciones los inventarios de emisiones de sustancias tóxicas cada 3 años. En 2002, la evaluación a escala nacional está basada en el inventario de emisiones de 2002 que fue lanzado en junio de 2009.

También, la EPA National Air, como parte de la actividades de evaluación de sustancias tóxicas, llevó a cabo una evaluación a escala nacional para el año 1996 de 33 contaminantes del aire (un subconjunto de 32 sustancias tóxicas del aire en la lista de la Ley de Aire Limpio de 188 sustancias tóxicas en aire, más partículas de diesel (gasol PM)).

5.1.1. Acerca de los resultados

Esta caracterización del riesgo a nivel nacional considera el riesgo de cáncer y otros efectos graves para la salud por la inhalación de estos tóxicos en el aire, tanto en zonas urbanas y rurales. Esta información ayudará a la EPA y a los socios en el nivel estatal y local a identificar los contaminantes y las categorías de fuentes industriales de mayor preocupación, y para establecer prioridades para la recopilación de información adicional para mejorar la comprensión de los riesgos de las sustancias tóxicas del aire. Esta evaluación a escala nacional no está diseñada para ser utilizada como la única base para la acción reguladora.

En general, los resultados muestran lo siguiente:

- Desde una perspectiva nacional, el benceno es el tóxico del aire más importante para que el riesgo de cáncer pueda estimarse, lo que contribuye el 25 por ciento de riesgo de cáncer de la media de la personas identificadas en esta evaluación. Sobre la base del inventario nacional de emisiones de la EPA,

las principales fuentes de benceno son de las carreteras (49%) y fuentes móviles no provenientes de carreteras (19%), y de la quema a cielo abierto, incendios e incendios forestales (14%). La calefacción residencial de la combustión de madera es de aproximadamente el 6% del total de las emisiones de benceno. La EPA proyecta que las emisiones de benceno de carreteras y fuente móviles no proveniente de carreteras disminuirá en un 60% entre 1999 y 2020, como resultado de normas para los vehículos de motor, control de combustible, normas para los motores fuera de las carreteras y equipos de inspección de vehículos de motor y de programas de mantenimiento. La mayoría de estos programas de reducción de benceno se hará de forma simultánea con otros compuestos orgánicos volátiles.

- Para la mayoría de los efectos no cancerosos que evalúa la EPA (por ejemplo, hígado, riñón, efectos en el desarrollo), las exposiciones estimadas estaban por debajo de los niveles que se espera para los efectos adversos en la salud. La evaluación de la EPA indica que hay un potencial de dos tipos de efectos no cancerígenos: respiratorios y neurológicos. De éstos, los efectos en la salud respiratoria muestran un mayor potencial de efectos adversos para el mayor número de personas; niveles considerablemente más altos que los efectos neurológicos.
- De las 40 sustancias tóxicas del aire que muestran el potencial para efectos respiratorios, la acroleína es la más significativa, aportando el 91 por ciento de riesgo de la media nacional de efectos no cancerosos identificados en esta evaluación. Se debe tener en cuenta para la información de salud y de exposición, incluir datos de incertidumbre para la acroleína mucho más que para los del benceno. Con base en el inventario nacional de emisiones, las fuentes clave para la acroleína están en las llamas abiertas, los incendios prescritos y los incendios forestales (61%), carreteras (14%) y de fuentes móviles no de pertenecientes a carreteras (11%). El predominio aparente de la acroleína, como no cancerígeno "conductor de riesgo", tanto en las evaluaciones nacionales a gran escala de 1996 y 1999, ha llevado a esfuerzos para desarrollar un método efectivo de prueba de seguimiento para este contaminante. La EPA proyecta que las emisiones de acroleína en las fuentes de carretera se reducirá en un 53% entre 1996 y 2020 como consecuencia de las normas vigentes sobre vehículos a motor y controles de combustible.
- La evaluación estima que la mayoría de la gente del campo tiene un riesgo de cáncer a lo largo de toda la vida por tóxicos del aire entre 1 y 25 en un millón. Esto significa que de un millón de personas, entre 1 y 25 personas tienen

mayor probabilidad de contraer cáncer como resultado de respirar tóxicos atmosféricos de fuentes externas, si estuvieron expuestos a los niveles de 1999 en el transcurso de su vida. La evaluación estima que las zonas más urbanas, que tienen sustancias tóxicas en el aire, el riesgo de por vida de cáncer es superior a 25 en un millón. El riesgo en los conductores de transporte y algunos otros lugares sería superior a 50 en un millón. En contraste, uno de cada tres estadounidenses (330.000 en un millón) contraerá cáncer durante toda la vida, cuando todas las causas (incluyendo la exposición a sustancias tóxicas del aire) se toman en cuenta. Basándose en estos resultados, el riesgo de contraer cáncer aumenta menos de 1% debido a la inhalación de sustancias tóxicas del aire a partir de fuentes exteriores. Además, el riesgo de contraer cáncer a la exposición al radón a nivel nacional es del orden de 1 en 500 (2.000 en un millón). Se debe tener en cuenta que cualquier comparación de riesgo a menudo considera el carácter voluntario o involuntario de los riesgos y si las emisiones son hechas por el hombre o son de origen natural, además de su valor numérico.

- Más del 92% de la población de EE.UU. tiene "índice de peligrosidad" de valores de toxicidad respiratoria (una medida del riesgo relativo de efectos distintos de cáncer) superior a 1,0, y más del 17% de la población de EE.UU. tiene "índice de peligrosidad" de valores mayores de 10. Debido a que estas exposiciones no superen los niveles de efectos (1.0 o menos) para los efectos del sistema respiratorio, este resultado sugiere que algunas personas pueden experimentar un mayor riesgo de irritación respiratoria u otros efectos adversos respiratorios de la exposición a sustancias tóxicas del aire.
- A pesar de que se ha ampliado la cantidad de tóxicos del aire en la evaluación, desde la evaluación de 1996 (otras 145 sustancias tóxicas del aire), la evaluación de 1999 confirmó a 32 de los tóxicos del aire que se centraron en la evaluación de 1996 (lo que la EPA llama "las sustancias tóxicas del aire urbano") como los conductores de riesgo primario. Estos son los mismos contaminantes para los que, basado en parte en la evaluación de los resultados de 1996, la EPA está centrándose en el control del desarrollo de la red de tóxicos en el aire. Estos son también los mismos contaminantes de base en los que la EPA ha realizado la selección y priorización de las fuentes de área para regular los tóxicos del aire.
- En esta evaluación, el riesgo potencial de cáncer de las emisiones de escape de motores diesel no se aborda en la misma forma que otros contaminantes. Esto es porque los datos no son suficientes para desarrollar una estimación

cuantitativa del potencial cancerígeno para este contaminante. Sin embargo, la EPA ha concluido que las emisiones de diesel se encuentran entre las sustancias -de evaluación a escala nacional- que sugiere posee el mayor riesgo relativo. En primer lugar, varios estudios epidemiológicos de aumento de cáncer de pulmón tienen enlaces asociados con emisiones de diesel. Por otra parte, en varios de estos estudios epidemiológicos las exposiciones están en el mismo rango que la exposición ambiental en todo los Estados Unidos.

- Además del potencial de riesgo de cáncer de pulmón, existe un potencial significativo de las emisiones de diesel de plantear efectos no cancerosos, basado en la contribución de las partículas diesel a los niveles ambientales de partículas finas. La exposición a las partículas finas se ha relacionado con importantes repercusiones en la salud pública, incluidos efectos respiratorios y cardiovasculares, así como mortalidad prematura. Estos efectos no se presentan específicamente en el análisis a escala nacional de evaluación, pero se consideran en el establecimiento y la aplicación nacional de la EPA Ambient Air Quality Standards de PM-2.5. Además, los resultados de la evaluación a escala nacional muestran exposiciones de la población por encima del nivel que la EPA ha designado para el riesgo de las vías respiratorias no cancerosas (llamada una "concentración de referencia" que se basa en efectos no cancerígenos específicos que se encuentran en varios estudios en animales que mostraron cambios adversos en los pulmones como inflamación y lesiones).
- Debido a las mejoras en la metodología de la EPA, no tiene sentido comparar las evaluaciones de 1999 y 1996 a escala nacional. Cualquier cambio en las emisiones, las concentraciones ambientales o los riesgos pueden deberse a una mejora en la metodología o en cambios reales.

En el cuadro 5.1 se presenta la lista original EPA de los contaminantes peligrosos en el aire, donde se consigna el número CAS (Chemical Abstracts Service), y el nombre químico del contaminante.

Cuadro 5.1. Lista original EPA de los contaminantes peligrosos en el aire, donde se consigna el número CAS (Chemical Abstracts Service) y el nombre químico del contaminante. Clean Air Act |US EPA. (Adaptado de Schlimovich S.).

Número CAS	Nombre del Químico
75070	Acetaldehído
60355	Acetamida
108054	Acetato de vinilo
75058	Acetonitrilo
98862	Acetofenona
53963	2-acetilaminofluoreno
7647010	Acido clorhídrico
79118	Acido cloroacético
107028	Acroleína
79061	Acrilamida
79107	Acrilato
140885	Acrilato de etilo
107131	Acrilonitrilo
1332214	Amianto
92671	4-aminobifenilo
85449	Anhídrido ftálico
108316	Anhídrido maleico
62533	Anilina
90040	o-anisidina
71432	Benceno (incluyendo el benceno de la gasolina)
92875	Bencidina
57.578	Beta-propiolactona
92524	Bifenilo
117817	Bis (2-etilhexil) ftalato (DEHP)
542881	Bis (clorometil) éter
1336363	Bifenilos policlorados (Aroclors)
75252	Bromoformo
74839	Bromuro de metilo (Bromuro de metilo)
593602	Bromuro de vinilo
106990	1,3-butadieno
156627	Cianamida cálcica
105602	Caprolactama (Ver Modificación)
133062	Captan
51796	Carbamato de etilo (uretano)
63252	Carbaril
463581	Carbonilo de Sulfuro
120809	Catecol
133904	Cloramben
57749	Clordano
7782505	Cloro
532274	2-cloroacetofenona
108907	Clorobenceno
510156	Clorobencilato
67663	Cloroformo
107302	Clorometil metil éter

126998	Cloropreno
107051	Cloruro de alilo
100447	Cloruro de bencilo
75003	Cloruro de etilo (cloroetano)
75092	Cloruro de metileno (diclorometano)
74873	Cloruro de metilo (clorometano)
75014	Cloruro de vinilo
75354	Cloruro de vinilideno (1,1-dicloroetileno)
1319773	Cresoles / ácido cresílico (isómeros y mezclas)
95487	o-cresol
108394	m-cresol
106445	p-cresol
98828	cumeno
94.757	2,4-D, sales y ésteres
3547044	DDE
95807	2,4-diamino tolueno
584849	2,4-diisocianato de tolueno
334883	Diazometano
132649	Dibenzofuranos
96128	1,2-dibromo-3-cloropropano
84742	Ftalato de dibutilo
106467	1,4-diclorobenceno (p)
106934	Dibromuro de etileno (dibromoetano)
91941	3,3-diclorobencideno
111444	Dicloroetil éter (bis(2-cloroetil)éter)
542756	1,3-dicloropropeno
62737	Diclorvos
75343	Dicloruro de etilideno (1,1-dicloroetano)
107062	Dicloruro de etileno (1,2-dicloroetano)
78875	Dicloruro de propileno (1,2-dicloropropano)
111422	Dietanolamina
101688	Diisocianato difenil metileno (MDI)
75150	Disulfuro de carbono
121697	N, N-dimetilanilina
64675	Dietil sulfato
119904	3,3-dimetoxi bencidina
119.937	3,3'-dimetil bencidina
60117	Dimetil aminoazobenceno
79447	Dimetil carbamoil cloruro
68122	Dimetilformamida
57.147	1,1-dimetil hidracina
131113	Dimetil ftalato
77781	Dimetil sulfato
534521	4,6-dinitro-o-cresol, y sales
51285	2,4-dinitrofenol
121142	2,4-dinitrotolueno
123911	1,4-dioxano (1,4-Dihetilenoxido)
122667	1,2-difenilhidracina

106898	Epiclorhidrina (1-cloro-2,3-epoxipropano)
106887	1,2-epoxibutano
100425	Estireno
100414	Etilbenceno
96457	Etilén tiourea
108952	Fenol
106503	p-fenilendiamina
7664393	Fluoruro de hidrógeno (ácido fluorhídrico)
50000	Formaldehído
75445	Fosgeno
7803512	Fosfina
7723140	Fósforo
107211	Glicol de etileno
76448	Heptacloro
118741	Hexaclorobenceno
87683	Hexaclorobutadieno
77474	Hexaclorociclopentadieno
67721	Hexacloroetano
822060	Hexametileno-1,6-diisocianato
680319	Hexametilfosforamida
110543	Hexano
302012	Hidracina
123319	Hidroquinona
151564	Imina de etileno (Aciridina)
624839	Isocianato de metilo
78591	Isoforona
58899	Lindano (todos los isómeros)
67561	Metanol
60344	Metil hidracina
71556	metilcloroformo (1,1,1-tricloroetano)
78933	metil etil cetona (2-butanona) (Ver modificación)
108101	Metilisobutilcetona (hexona)
72435	Metoxicloro
80626	Metacrilato de metilo
1634044	Metil tert-butil éter
101144	4,4-metileno bis (2-cloroanilina)
101.779	4,4'-metilendianilina
91203	Naftaleno
98953	Nitrobenceno
92933	4-nitrobifenilo
100027	4-nitrofenol
79469	2-nitropropano
684935	N-nitroso-N-metil
62759	N-nitrosodimetilamina
59892	N-nitrosomorfolina
75218	Oxido de etileno
96093	Oxido de estireno
75569	Óxido de propileno

56382	Paratión
82688	Pentacloronitrobenceno (Quintobenceno)
87865	Pentaclorofenol
123386	Propionaldehído
114261	Propoxur (Baygon)
75558	1,2-Propilenimina (2-metil aziridina)
91225	Quinolina
106514	Quinona
1120714	1,3-sultono Propano
7783064	Sulfuro de hidrógeno (véase Modificación)
1746016	2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina
79345	1,1,2,2-tetracloroetano
127184	Tetracloroetileno (percloroetileno)
56235	Tetracloruro de carbono
7550450	Tetracloruro de titanio
108883	Tolueno
98077	Triclorobenceno
95534	o-toluidina
8001352	Toxafeno (canfeno clorado)
120821	1,2,4-triclorobenceno
79.005	1,1,2-tricloroetano
79016	Tricloroetileno
95.954	2,4,5-triclorofenol
88.062	2,4,6-triclorofenol
121448	Trietilamina
1582098	Trifluralina
540841	2,2,4-Trimetilpentano
1330207	Xilenos (isómeros y mezclas)
95476	o-Xilenos
108383	m-Xilenos
106423	P-Xilenos
74884	Yoduro de metilo (Yodometano)
0	Compuestos de antimonio
0	Compuestos de arsénico (incluyendo inorgánicos arsina)
0	Compuestos de berilio
0	Compuestos de cadmio
0	Compuestos de cromo
0	Compuestos de cobalto
0	Compuestos de cianuro 1
0	Compuestos de plomo
0	Compuestos de manganeso
0	Compuestos de mercurio
0	Compuestos de níquel
0	Emisiones de hornos de coque
0	Fibras minerales finas 3
0	Glicol éteres 2

0	Materia orgánica policíclica
0	Radionucleidos (incluyendo el radón) 5
0	Selenio
NOTA: Para todos los listados arriba, de los cuales contienen la palabra "compuestos" y para los éteres de glicol, se aplica lo siguiente: A menos que se especifique lo contrario, estas listas se definen como incluyendo cualquier sustancia química única que contiene el producto químico nombrado (es decir, antimonio, arsénico, etc.) como parte de la infraestructura de ese producto químico. 1. X'CN donde X = H 'o cualquier otro grupo en una disociación formal puede ocurrir. Por ejemplo KCN o Ca (CN)₂. 2. Incluye los mono-y di-éteres de glicol de etileno, glicol de dietileno y glicol de trietileno R-(OCH₂CH₂)_n-OR', donde n = 1, 2, o 3. R = grupos alquilo o arilo. R' = R, H, o grupos que, al retirarlas, el rendimiento de los éteres de glicol con la estructura: R-(OCH₂CH₂)_n-OH. Los polímeros están excluidos de la categoría de glicol. (Ver modificación) 3. Incluye las emisiones de fibras minerales de las instalaciones de fabricación o transformación de vidrio, roca o escorias de fibras minerales (fibras y otros derivados) de diámetro promedio de 1 micrómetro o menos. 4. Incluye los compuestos orgánicos con más de un anillo de benceno, y que tienen un punto de ebullición superior o igual a 100 ° C. 5. Un tipo de átomo que espontáneamente se somete a la desintegración radiactiva.	

Referencias

1. Clean Air Act | US EPA.

5.2. Químicos tóxicos ambientales en el agua que representen riesgo para la salud humana

La identificación y agrupación de químicos tóxicos ambientales en el agua se centró en los datos aportados por la Agencia Ambiental de Canadá (Environment Canada), y Scorecard – Acta Federal del Agua Limpia (The federal Clean Water Act (CWA)) de EE.UU., considerados ser los más adecuados para desarrollar este apartado de la Actividad 5.

5.2.1. Agencia Ambiental de Canadá (Environment Canada)

5.2.1.1. Los productos químicos tóxicos: El legado de una sociedad de productos químicos

Somos una "química" de la sociedad, utilizando cientos de productos químicos en nuestras actividades cotidianas: lavarse, comer, limpiar la casa, cuidando el césped y el jardín, la conducción. De los casi 10 millones de sustancias químicas conocidas hoy en día, aproximadamente 100.000 productos químicos se utilizan comercialmente.

La mayoría de los productos químicos tóxicos se vierten directamente en nuestras vías fluviales, como los residuos, pero muchos también entran en el agua después de su uso cotidiano en el hogar, la agricultura y la industria, que cambian constantemente la composición química de nuestras aguas. Una de ellas es la filtración: los productos químicos que empapa la tierra en las aguas subterráneas de sitios de disposición de residuos y las tierras agrícolas, por ejemplo. Otra forma es la escorrentía: los productos químicos son arrastrados hacia los cuerpos de agua de la tierra en donde fueron utilizados o se derrama, o desde el aire en el que fueron emitidos.

Los productos químicos pueden causar problemas con el sabor, olor y color en el agua. Los peces y la vida silvestre pueden experimentar disminución de la fertilidad, malformaciones genéticas, daño al sistema inmunológico, aumento de la incidencia de tumores, y la muerte.

Muchas de las sustancias que entran en el agua, incluso en cantidades mínimas, son tóxicos para los humanos, plantas y vida animal. Los plaguicidas, PCBs y PCPs (fenoles policlorados) son ejemplos típicos. Los pesticidas se usan en la agricultura, la silvicultura y los hogares. Los PCBs, aunque ya no se utilizan en nuevas instalaciones, aún se encuentran como aislantes en transformadores eléctricos de mayor edad, y los se puede encontrar PCPs en conservantes de la madera. Las mismas cualidades que los hacen deseables para el uso, los hacen tan dañinos para el medio ambiente (toxicidad y persistencia, por ejemplo).

5.2.1.2. El problema de la contaminación

Es fácil eliminar los residuos por vertidos en un río o lago. En cantidades grandes o pequeñas, arrojado intencionalmente o accidentalmente, puede ser arrastrado por la corriente, pero nunca desaparecerá. Volverá a aparecer aguas abajo, a veces en forma modificada, o simplemente diluida. Las masas de agua dulce tienen una gran habilidad para romper algunos materiales de desecho, pero no en las cantidades

descartadas por la sociedad de hoy. Esta sobrecarga llamada contaminación, pone eventualmente a los ecosistemas fuera de balance.

A veces la propia naturaleza puede producir estos desequilibrios. En algunos casos, la composición natural del agua hace que no sean aptos para determinados usos: por ejemplo, el agua que fluye en un terreno de alta salinidad de las praderas o altamente mineralizados, que brota de manantiales en algunas partes del país, no puede sostener a las poblaciones de peces.

Pero más a menudo, nuestras corrientes de agua están siendo contaminadas por los desechos municipales, agrícolas e industriales, incluyendo a muchos productos químicos tóxicos de síntesis que no pueden descomponerse en absoluto por los procesos naturales. Incluso en pequeñas cantidades, algunas de estas sustancias pueden causar daños graves. Los Grandes Lagos, el río Fraser, y el río St. Lawrence son, y siguen siendo gravemente contaminados por esos productos químicos tóxicos.

5.2.1.3. Contaminantes (químicos) de la calidad del agua

No persistentes (degradables). Estos compuestos pueden ser degradados por reacciones químicas o por las bacterias naturales en simples sustancias no contaminantes, como el dióxido de carbono y nitrógeno. El proceso puede conducir a bajos niveles de oxígeno y la eutrofización, si la carga de contaminación es alta. Sin embargo, este daño es reversible. Los contaminantes no persistentes pueden provenir de:

- Aguas residuales domésticas
- Fertilizantes
- Algunos desechos industriales

Persistentes (se degradan lentamente). Este es el tipo es el de crecimiento más rápido de la contaminación, e incluye a las sustancias que se degradan muy lentamente o no pueden descomponerse en absoluto, pues pueden permanecer en el medio acuático por años o períodos más largos de tiempo. El daño que causa es irreversible o reparable durante décadas o siglos. Los contaminantes persistentes pueden provenir de:

- Algunos plaguicidas (por ejemplo, DDT, dieldrina)

- Algunos componentes de los lixiviados de vertederos (municipales, industriales)
- Del petróleo y productos derivados del petróleo
- PCBs, dioxinas, hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs)
- Materiales radiactivos como el estroncio-90, cesio-137, el radio-226, y el uranio
- Metales como el plomo, el mercurio, el cadmio

5.2.1.4. El transporte a larga distancia de los contaminantes en el aire: Lo que sube tiene que bajar

Sobre una base diaria, las actividades humanas industriales, agrícolas y residenciales causan enormes cantidades de productos químicos naturales y sintéticos que se emiten a la atmósfera. Una vez liberados, las sustancias se encuentran dispersas por todo el mundo por las corrientes de aire que no conocen fronteras -provinciales o internacionales-. Este fenómeno se conoce como: contaminación atmosférica transfronteriza de largo alcance (LRTAP).

Con el tiempo, estas emisiones exponen a los seres humanos, la vida silvestre y los recursos a diversas cantidades y las mezclas de contaminantes del aire. El daño resultante es difícil de evaluar, ya que se produce en diversos marcos de tiempo y en vastas zonas con diferentes grados de sensibilidad. La reversibilidad de los daños aún no está bien entendida.

Algunos de los químicos en la atmósfera son neutralizados a través de la exposición a la luz solar, pero otros son muy persistentes, sobreviven y circulan alrededor de la Tierra durante tanto tiempo como meses o años. Llegan a nuestros sistemas de aguas a través de la deposición seca o húmeda.

La lluvia ácida, uno de los fenómenos más publicitados de LRTAP, se ha originado de las emisiones de los generadores de carbón, las fundiciones de metales no ferrosos, refinerías de petróleo, hierro y acerías, fábricas de pulpa y de papel, y de las emisiones de los automóviles. El dióxido de azufre y óxidos de nitrógeno liberados se convierten en ácidos sulfúrico y nítrico en la atmósfera. Estos ácidos regresan a la tierra a través del sulfato húmedo y / o el depósito de nitrato (incluyendo la lluvia, nieve y niebla).

En Canadá, las principales fuentes de emisiones de dióxido de azufre son fundiciones de metales no ferrosos, seguido de generadores de carbón. Los vehículos de motor y, en menor medida, generadores de carbón, son las principales fuentes de óxidos de nitrógeno. Aproximadamente la mitad de la deposición húmeda de sulfato en el este de Canadá se estima que provienen de los Estados Unidos, mientras que el diez por ciento de los depósitos en el noreste de Estados Unidos proviene de Canadá.

Los daños causados por el depósito de la lluvia ácida se producen en entornos que no pueden tolerar la acidificación. Muchas especies de peces, insectos, plantas acuáticas y las bacterias se desarrollan con dificultades de reproducción. Algunos incluso mueren. La disminución de la población de cualquiera de estos organismos acuáticos afecta a la cadena alimentaria. La disminución de las poblaciones de insectos y pequeñas plantas y animales acuáticos son especialmente graves porque se ve afectada toda la cadena alimentaria.

5.2.1.5. Contaminación de las aguas subterráneas

La contaminación no es siempre visible. Un río o lago puede parecer limpio, pero todavía puede estar contaminado. En las aguas subterráneas, en la que más de un cuarto de todos los canadienses dependen para su abastecimiento de agua, la contaminación es especialmente difícil de discernir. Tampoco son los efectos de la contaminación necesariamente inmediatos, sino que pueden tardar años en aparecer. Cuando la contaminación hace que el agua no sea apta para beber, la recreación, la agricultura y la industria, con el tiempo también disminuye la calidad estética de los lagos y ríos. Más grave aún, cuando el agua contaminada destruye la vida acuática y reduce su capacidad reproductiva, con el tiempo amenaza a la salud humana. Nadie escapa a los efectos de la contaminación del agua.

¿Cómo se contaminan las aguas subterráneas?

Cualquier adición de sustancias indeseables en las aguas subterráneas causada por las actividades humanas se considera contaminación. A menudo se ha asumido que los contaminantes ya sea estén confinados a la izquierda, sobre o debajo de la tierra se quedará allí. Esto ha demostrado ser una ilusión. Las aguas subterráneas propagan a menudo los efectos de los vertederos y los dispersan mucho más allá del sitio de la contaminación original. La contaminación de aguas subterráneas es muy difícil, y a veces imposible, de limpiar.

Los contaminantes de las aguas subterráneas proceden de dos categorías de fuentes: fuentes puntuales, o fuentes no puntuales. Los vertederos, tanques de almacenamiento de combustible, tanques sépticos, y los derrames accidentales, son ejemplos de fuentes puntuales. La infiltración de las tierras agrícolas tratadas con plaguicidas y fertilizantes es un ejemplo de una fuente no puntual.

Entre las más importantes fuentes puntuales están los vertederos municipales y lugares de eliminación de residuos industriales. Cuando cualquiera de estos ocurren en o cerca de la arena y grava los acuíferos, la posibilidad de una contaminación generalizada es mayor.

En Ville Mercier, Quebec, por ejemplo, la eliminación de desechos industriales en las lagunas de una antigua gravera durante muchos años hizo que las reservas de agua de miles de residentes en la región sea inutilizable. El agua debía ser bombeada de un pozo a 10 kilómetros de distancia para reemplazar el suministro de la zona.

Otras fuentes puntuales son individualmente menos importantes, pero que se producen en grandes cantidades en todo el país. Algunas de estas fuentes peligrosas y generalizadas de la contaminación son los tanques sépticos, las fugas y derrames de productos derivados del petróleo y de líquidos densos industriales orgánicos.

Los sistemas sépticos están diseñados de modo que algunas de las aguas residuales se degradan en el tanque y algunos se degradan y son absorbidas por la arena de los alrededores y el subsuelo. Los contaminantes que pueden entrar en las aguas subterráneas de los sistemas sépticos incluyen bacterias, virus, detergentes y limpiadores para el hogar. Estos pueden crear graves problemas de contaminación. A pesar de que las fosas sépticas y pozos negros son fuentes conocidas de contaminantes, que están mal controlados y muy poco estudiados.

Los problemas de contaminación están aumentando en Canadá, principalmente debido a un considerable y creciente número de compuestos tóxicos que se utilizan en la industria y la agricultura. En las zonas rurales Canadá, los científicos sospechan que muchos pozos domésticos están contaminados por sustancias procedentes de fuentes tan comunes como los sistemas sépticos, tanques subterráneos, aceite usado de motor, sal del camino, fertilizantes, pesticidas y desechos animales. Los científicos también predicen que en las próximas décadas, se descubrirán más acuíferos

contaminados, se determinarán nuevos contaminantes, y más aguas subterráneas contaminadas se verterán en los humedales, ríos y lagos.

5.2.1.6. Fuentes contaminantes que pueden causar la contaminación de las aguas subterráneas

Fuentes puntuales

- Sitios de sistemas sépticos
- Tanques de tuberías con fugas o que contengan productos derivados del petróleo
- Fugas o derrames de productos químicos industriales en las instalaciones de fabricación de
- Pozos subterráneos de inyección (residuos industriales)
- Vertederos municipales
- Desechos del ganado
- Líneas de alcantarillado defectuosas
- Productos químicos utilizados en las instalaciones de conservación de la madera
- Relaves en zonas mineras
- Cenizas volantes de centrales de carbón de energía
- Áreas de desecho de los lodos en las refinerías de petróleo
- Terreno de propagación de las aguas residuales o lodos de depuradora
- Cementerios
- Áreas de almacenamiento de ruta de la sal
- Perforaciones para la eliminación de residuos líquidos
- El derrame de sal y otros productos químicos de las carreteras y autopistas
- Derrames relacionados con los accidentes de carretera o de ferrocarril
- Alquitrán de hulla en los sitios antiguos de gasificación de carbón
- Producción de asfalto y sitios de limpieza de equipos

Fuentes no puntuales (distribuidos)

- Fertilizantes en suelos agrícolas
- Plaguicidas en tierras agrícolas y bosques
- Contaminantes en la lluvia, nieve y lluvia atmosférica seca

(Fuente: Adaptado de: Cherry, John A. "Groundwater Occurrence and Contamination in Canada." In M.C. Healey and R.R. Wallace, *Canadian Aquatic Resources*, eds., *Canadian Bulletin of Fisheries and Aquatic Sciences* 215: 395. Department of Fisheries and Oceans: Ottawa, 1987.)

5.2.2. Scorecard – Acta Federal de Agua Limpia (The federal Clean Water Act (CWA)) de EE.UU.

Descripción. Lista de los contaminantes prioritarios (Clean Water Act)

La Ley Federal de Agua Limpia (CWA), una enmienda a la Ley Federal Water Pollution Control Act of 1972, establece la estructura básica para la regulación de los vertidos de contaminantes en las aguas de los Estados Unidos. La Sección 307 define una lista de contaminantes prioritarios para que la EPA de los EE.UU. deba establecer los criterios de calidad del el agua circundante (normas de base del estado calidad del agua) y las limitaciones de efluentes (normas de control de emisiones al medio ambiente de determinadas categorías industriales basadas en la tecnología de "mejores técnicas disponibles económicamente alcanzables ").

La lista inicial de contaminantes prioritarios (ver cuadro 5.2.) se basó en un decreto de 1977 en que se asentó el consentimiento de un desafío legal para el programa de la EPA de EE.UU. para el control de contaminantes peligrosos. Un número relativamente pequeño de revisiones de la lista han sido hechas por el administrador de la EPA de los EE.UU. desde 1977. Las decisiones para expandir la lista, debe tener en cuenta la toxicidad, la persistencia y biodegradabilidad de los contaminantes, la presencia potencial y la importancia de los organismos afectados en todas las aguas, y la naturaleza y el alcance del efecto de los contaminantes tóxicos en esos organismos.

Cuadro 5.2. Lista de los contaminantes prioritarios (Clean Water Act) consignando el nombre químico y el número CAS. EPA, Office of Water. Water Quality Standards Database. (Adaptado de Schlimovich S.).

Nombre químico	Número CAS
ACENAFTENO	83-32-9

ACENAFTILENO	208-96-8
ACROLEÍNA	107-02-8
ACRILONITRILO	107-13-1
ALDRIN	309-00-2
ALFA-ENDOSULFÁN	959-98-8
ALFA-LINDANO	319-84-6
ANTRACENO	120-12-7
ANTIMONIO	7440-36-0
AROCCLOR	1016 12674-11-2
AROCCLOR	1221 11104-28-2
AROCCLOR	1232 11141-16-5
AROCCLOR	1242 53469-21-9
AROCCLOR	1248 12672-29-6
AROCCLOR	1254 11097-69-1
AROCCLOR	1260 11096-82-5
ARSENICO	7440-38-2
AMIANTO (FRIABLES)	1332-21-4
BENZO (A) ANTRACENO	56-55-3
BENCENO	71-43-2
BENCIDINA	92-87-5
BENZO (A) PIRENO	50-32-8
BENZO (B) FLUORANTENO	205-99-2
BENZO (GH) PERILENO	191-24-2
BENZO (K) FLUORANTENO	207-08-9
BENCIL BUTIL FTALATO	85-68-7
BERILIO	7440-41-7
BETA-ENDOSULFAN	33213-65-9
BETA-LINDANO	319-85-7
BIS (2-CLORO-1-METILETIL) ÉTER	108-60-1
BIS (2-CLOROETOXI) METANO	111-91-1
BIS (2-CLOROETIL) ÉTER	111-44-4
BIS (2-CLOROISOPROPIL) ÉTER	39638-32-9
BIS (2-ETILHEXIL) FTALATO	117-81-7
BIS (CLOROMETIL) ÉTER	542-88-1
4-BROMOFENIL FENIL ÉTER	101-55-3
CADMIO	7440-43-9
CANFECLORO	8001-35-2
TETRACLORURO DE CARBONO	56-23-5
-4-CHLOR M-CRESOL	59-50-7
CLORDANO	57-74-9
CHLOROBENZENE	108-90-7
CLORODIBROMOMETANO	124-48-1
CLOROETANO	75-00-3
2-CLOROETIL VINILO ÉTER	110-75-8
CLOROFORMO	67-66-3
CLOROMETANO	74-87-3
2-CLORONAFTALENO	91-58-7
2-CLOROFENOL	95-57-8

4-CLOROFENIL FENIL ÉTER	7005-72-3
CROMO	7440-47-3
CRISENO	218-01-9
COBRE	7440-50-8
CIANURO	57-12-5
DDD	72-54-8
DDE	72-55-9
DDT	50-29-3
DELTA-LINDANO	319-86-8
DI-N-OCTIL FTALATO	117-84-0
DI-N-PROPYLNITROSAMINE	621-64-7
DIBENZO (A, H) ANTRACENO	53-70-3
1,2-DIBROMOETANO	106-93-4
DIBUTILFTALATO	84-74-2
1,4-DICLOROBENCENO	106-46-7
1,2-DICLOROBENCENO	95-50-1
1,3-DICLOROBENCENO	541-73-1
3,3'-DICLOROBENCIDINA	91-94-1
DICHLOROBROMOMETHANE	75-27-4
1,2-DICLOROETANO	107-06-2
1,1-DICLOROETANO	75-34-3
1,1-DICHLOROETHYLENE	75-35-4
DICLOROMETANO	75-09-2
2,4-DICLOROFENOL	120-83-2
1,2-DICLOROPROPANO	78-87-5
1,3-DICLOROPROPENO (MEZCLA DE ISÓMEROS)	542-75-6
DIELDRINA	60-57-1
DIETILO FTALATO	84-66-2
DIMETIL FTALATO	131-11-3
2,4-DIMETILFENOL	105-67-9
4,6-DINITRO-O-CRESOL	534-52-1
2,4-DINITROFENOL	51-28-5
2,4-DINITROTOLUENO	121-14-2
2,6-DINITROTOLUENO	606-20-2
1,2-DIFENILIDRAZINA	122-66-7
ENDOSULFAN SULFATO	1031-07-8
ENDRINA	72-20-8
ENDRIN ALDEHIDO	7421-93-4
ETILBENCENO	100-41-4
FLUORANTENO	206-44-0
FLUORENO	86-73-7
GAMMA-LINDANO	58-89-9
HEPTACLORO	76-44-8
HEPTACLOR EPOXIDO	1024-57-3
HEXACLORO-1,3-BUTADIENO	87-68-3
HEXACLOROBENCENO	118-74-1
HEXACLOROCICLOPENTADIENO	77-47-4

HEXACLOROETANO	67-72-1
INDENO (1,2,3-CD) PIRENO	193-39-5
ISOFORONA	78-59-1
PLOMO	7439-92-1
MERCURIO	7439-97-6
METHANAMINE, N-METIL-N-NITROSO	62-75-9
BROMURO DE METILO	74-83-9
N-NITROSODIFENILAMINA	86-30-6
NAFTALENO	91-20-3
NIQUEL	7440-02-0
NITROBENCENO	98-95-3
4-NITROFENOL	100-02-7
2-NITROFENOL	88-75-5
PENTACLOROFENOL	87-86-5
FENANTRENO	85-01-8
FENOL	108-95-2
PIRENO 129-00-0	7782-49-2
SELENIO	
PLATA	7440-22-4
2,3,7,8-TETRACLORODIBENZO-P-DIOXINA (TCDD)	1746-01-6
1,1,2,2-TETRACLOROETANO	79-34-5
TETRACLOROETILENO	127-18-4
2,3,4,6-TETRACLOROFENOL	58-90-2
TALIO	7440-28-0
TOLUENO	108-88-3
1,2-TRANS-DICLOROETILENO	156-60-5
TRIBROMOMETHANE	75-25-2
1,2,4-TRICLOROBENCENO	120-82-1
1,1,2-TRICLOROETANO	79-00-5
1,1,1-TRICLOROETANO	71-55-6
TRICLOROETILENO	79-01-6
2,4,6-TRICLOROFENOL	88-06-2
CLORURO DE VINILO	75-01-4
ZINC.	7440-66-6

Referencias

1. EPA, Office of Water. Water Quality Standards Database.

5.3. Químicos tóxicos ambientales en el suelo que representen riesgo para la salud humana

La identificación y agrupación de químicos tóxicos ambientales en el suelo se centró en los datos aportados por el Departamento de Edafología y Química Agrícola de la Universidad de Granada, Unidad docente e investigadora de la Facultad de Ciencias, España (1); considerados ser los más adecuados para desarrollar este apartado de la Actividad 5.

5.3.1. Introducción a los agentes contaminantes del suelo y su procedencia

Los contaminantes del suelo son muy diversos. Dentro de ellos tenemos los metales pesados, las emisiones ácidas atmosféricas, la utilización de agua de riego salina y los fitosanitarios.

Estos agentes contaminantes proceden generalmente de la actuación antropogénica del hombre, así los metales pesados proceden directamente de las minas, fundición y refino; residuos domésticos; productos agrícolas como fitosanitarios; emisiones atmosféricas mediante actividades de minería y refinería de metales, quema de combustibles fósiles, purines, etc.

Los metales pesados

En pequeñas dosis pueden ser beneficiosos para los organismos vivos y de hecho son utilizados como micronutrientes, pero pasado un umbral se convierten en elementos nocivos para la salud.

Las emisiones ácidas atmosféricas

Proceden generalmente de la industria, del tráfico rodado, abonos nitrogenados que sufren el proceso de desnitrificación. Como consecuencia de esta contaminación se disminuye el pH del suelo con lo que se puede superar la capacidad tampón y liberar elementos de las estructuras cristalinas que a esos pH pueden solubilizarse y son altamente tóxicos para animales y plantas.

Utilización de agua de riego salina

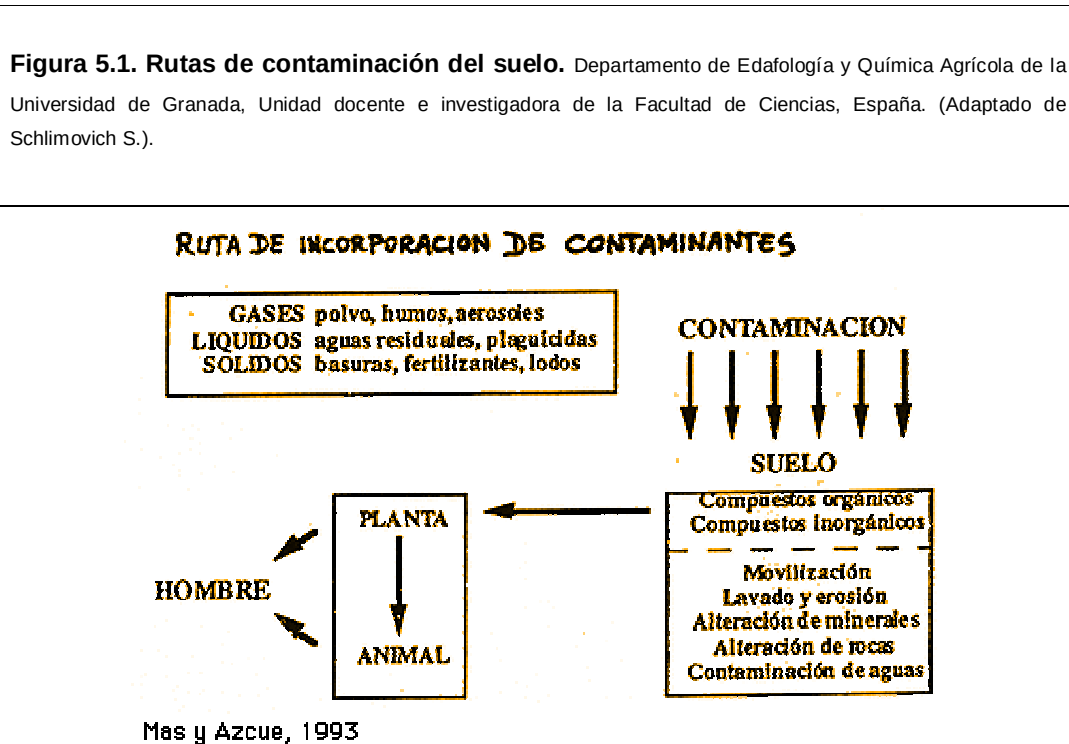
El mal uso del agua de riego provoca la salinización y la sodificación del suelo. En el primer caso se produce una acumulación de sales más solubles que el yeso que interfieren en el crecimiento de la mayoría de los cultivos y plantas no especializadas (se evalúa por la elevación de la conductividad eléctrica del extracto de saturación). En el segundo caso se produce una acumulación de sodio intercambiable que tiene una acción dispersante sobre las arcillas y de solubilización de la materia orgánica, que

afecta muy negativamente a las propiedades físicas del suelo (agregados menos estables, sellado del suelo, encostramiento y disminución de la conductividad hidráulica), por lo que el medio será menos apto para el crecimiento de los cultivos.

Fitosanitarios

Dentro de ellos agrupamos los plaguicidas y los fertilizantes. Son, generalmente, productos químicos de síntesis y sus efectos dependen tanto de las características de las moléculas orgánicas (mayoría de los plaguicidas) como de las características del suelo. Los fertilizantes además de contener metales pesados, producen contaminación por fosfatos (eutrofización en lagos) y nitratos.

En la figura 5.1 se esquematizan las rutas posibles de la contaminación del suelo.



5.3.2. Contaminación por metales pesados

En el suelo existen elementos minoritarios que se encuentran en muy bajas concentraciones y al evolucionar la vida adaptándose a estas disponibilidades, ha ocurrido que las concentraciones más altas de éstos se han vuelto tóxicas para los

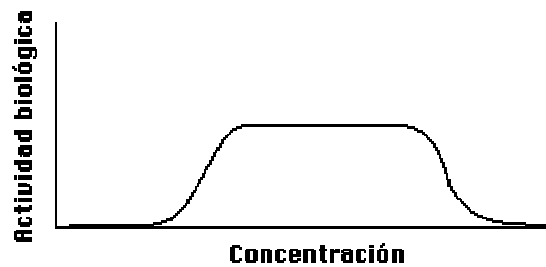
organismos. Dentro de este grupo de elementos son muy abundantes los denominados metales pesados.

Se considera metal pesado a aquel elemento que tiene una densidad igual o superior a 5 gr cm³ cuando está en forma elemental, o cuyo número atómico es superior a 20 (excluyendo a los metales alcalinos y alcalino-térreos). Su presencia en la corteza terrestre es inferior al 0,1% y casi siempre menor del 0,01%. Junto a estos metales pesados hay otros elementos químicos que aunque son metales ligeros o no metales se suelen englobar con ellos por presentar orígenes y comportamientos asociados; es este el caso del As, B, Ba y Se.

Dentro de los metales pesados hay dos grupos:

- Oligoelementos o micronutrientes, que son los requeridos en pequeñas cantidades, o cantidades traza por plantas y animales, y son necesarios para que los organismos completen su ciclo vital. Pasado cierto umbral se vuelven tóxicos. Dentro de este grupo están: As, B, Co, Cr, Cu, Mo, Mn, Ni, Se y Zn.
- Metales pesados sin función biológica conocida, cuya presencia en determinadas cantidades en seres vivos lleva aparejadas disfunciones en el funcionamiento de sus organismos. Resultan altamente tóxicos y presentan la propiedad de acumularse en los organismos vivos. Son, principalmente: Cd, Hg, Pb, Cu, Ni, Sb, Bi.

Las concentraciones anómalas que se presentan en un suelo pueden ser por causas naturales (por ejemplo, los suelos desarrollados sobre serpentinas, con altos contenidos en elementos como Cr, Ni, Cu y Mn); los metales pesados son muy estables en el suelo y en el proceso natural de transformación de las rocas para originar a los suelos suelen concentrarse, pero, en general, sin rebasar los umbrales de toxicidad y además los metales pesados presentes en las rocas se encuentran bajo formas muy poco asimilables para los organismos.



Las rocas ígneas ultrabásicas (como las peridotitas y las serpentinas) presentan los más altos contenidos en metales pesados, seguidas de las ígneas básicas (como los gabros y basaltos). Las menores concentraciones se encuentran en las rocas ígneas ácidas (como el granito) y en las sedimentarias (como las areniscas y las calizas). Los porcentajes más altos se dan para el Cr, Mn y Ni, mientras que el Co, Cu, Zn y Pb se presentan en menores cantidades, siendo mínimos los contenidos para el As, Cd y Hg.

En los suelos, los más abundantes son el Mn, Cr, Zn, Ni y Pb (1-1.500 mg/kg; el Mn puede llegar a 10.000 mg/kg). En menores concentraciones se encuentran el Co, Cu y As (0,1-250 mg/kg) y con mínimos porcentajes el Cd y Hg (0,01-2 mg/kg), según Bowen 1979.

El contenido de metales pesados en suelos, debería ser únicamente función de la composición del material original y de los procesos edafogenéticos que dan lugar al suelo. Pero la actividad humana incrementa el contenido de estos metales en el suelo en cantidades considerables, siendo esta, sin duda, la causa más frecuente de las concentraciones tóxicas.

De hecho esto sucede debido a los vertidos de origen antropogénico, procedentes de vertidos industriales, de actividades mineras, de la aplicación de plaguicidas o también del tráfico rodado. Como resultado, se emiten grandes cantidades de partículas que, después de un cierto tiempo de permanencia en la atmósfera, precipitan en los suelos lejos del lugar donde han sido vertidas.

En un balance realizado a finales de la década de los años 80, se estimó que la cantidad anual de vertidos de metales en suelos ascendía a unos 5 mil billones

de Kg. El 74% de esta cantidad corresponde a las cenizas procedentes de la combustión de carburantes, principalmente carbón.

Fuente	Contribución (%)
Cenizas de combustión	74
Desechos urbanos	9
Turba	6
Residuos metalurgia	6
Residuos materia orgánica	3
Fertilizantes	2

Como se observa en la siguiente tabla, los elementos que han experimentado mayores incrementos en su producción en los últimos años son: Al, Ni, Cr, Cd y V, si bien no todos llegan a los suelos proporcionalmente a la cantidad utilizada.

Cambios en la producción primaria de algunos metales					
(en 1000 Tm/año) (Alloway, 1990).					
Producciones					Emisiones en suelos
Metal	1930	1950	1980	1985	1980/90
Al	120	1.500	15.395	13.690	--
Cd	1	6	15	19	22
Cr	560	2.270	11.245	9.940	896
Cu	1.611	2.650	7.660	8.114	954
Fe	80.180	189.000	714.490	715.440	--
Pb	1.696	1.670	3.096	3.077	796
Mn	3.491	5.800	26.720	--	1.670
Hg	4	5	7	7	8
Ni	22	144	759	778	325
Sn	179	172	251	194	--
V	--	1,8	35	134	132
Zn	1.394	1.970	5.229	6.024	1.372

Una vez vertidos en el suelo, la concentración de los cationes metálicos en la disolución del suelo disminuye con el tiempo, puesto que pasan a ser adsorbidos en las posiciones de adsorción.

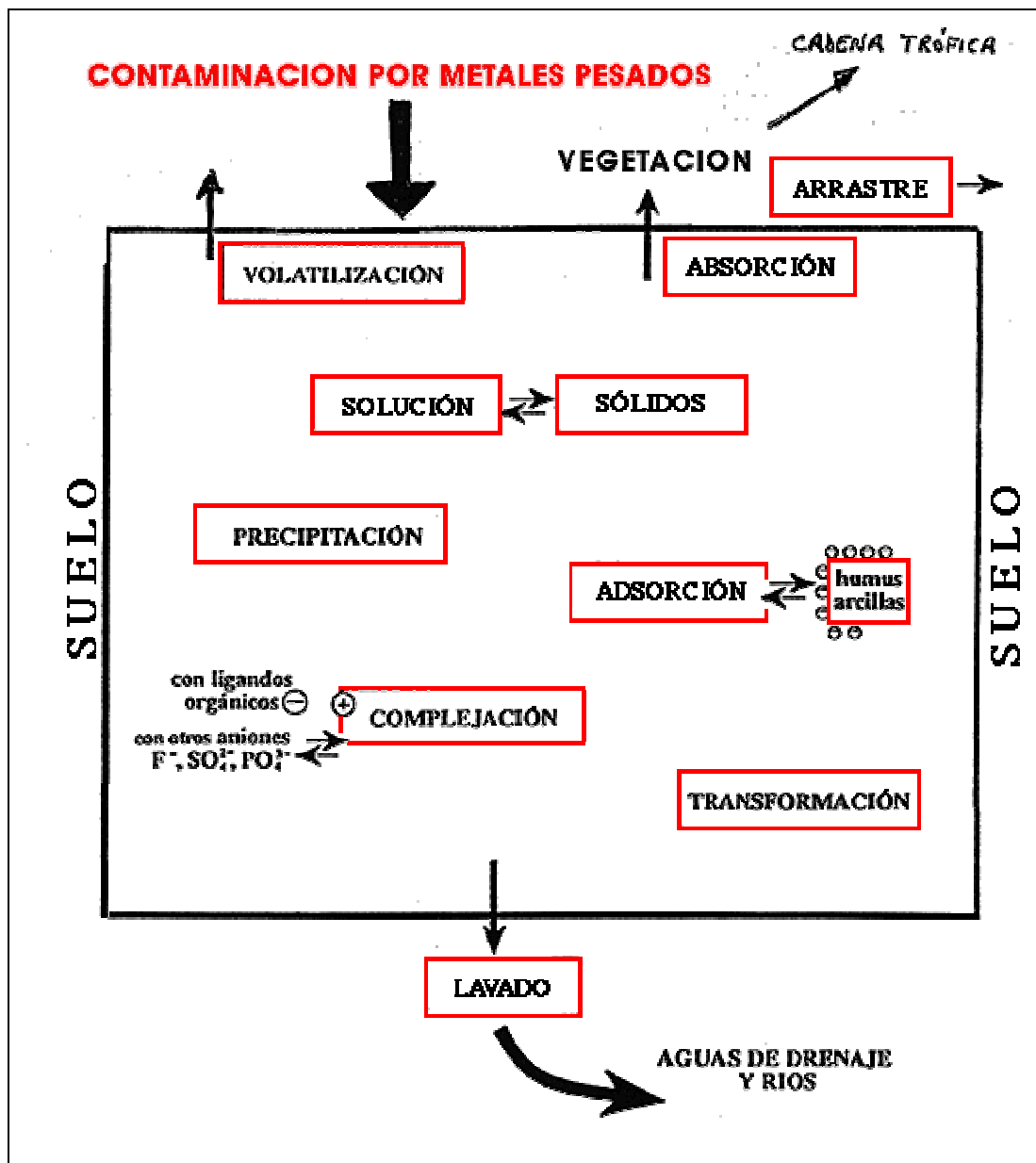
5.3.2.1. Dinámica de los metales pesados en el suelo

Los metales pesados incorporados al suelo pueden seguir cuatro diferentes vías:

- Pueden quedar retenidos en el suelo, ya sea disueltos en la solución del suelo o bien fijados por procesos de adsorción, complejación y precipitación.
- Pueden ser absorbidos por las plantas y así incorporarse a las cadenas tróficas.
- Pueden pasar a la atmósfera por volatilización.
- Pueden movilizarse a las aguas superficiales o subterráneas, como se esquematiza en el siguiente cuadro (adaptado de Calvo Anta, 1996).

La figura 5.2 muestra la dinámica que tienen los metales pesados en el suelo.

Figura 5.2. Dinámica de los metales pesados en el suelo. Departamento de Edafología y Química Agrícola de la Universidad de Granada, Unidad docente e investigadora de la Facultad de Ciencias, España. (Adaptado de Schlimovich S.).

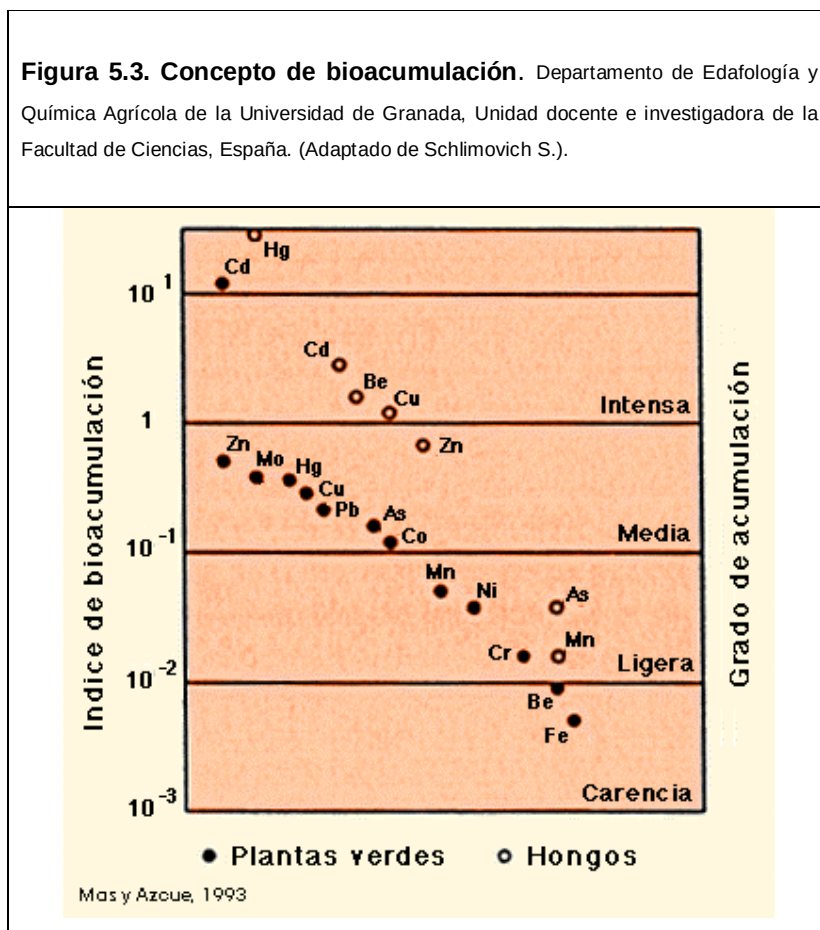


5.3.2.2. Riesgos en materia de suelos contaminados por metales pesados

Los riesgos producidos son función fundamentalmente de:

- La toxicidad.
- El carácter acumulativo de cada elemento, destacando aquellos metales que presenten un índice de bioacumulación superior a 1.

El concepto de bioacumulación se refiere a la acumulación de contaminantes en los organismos y el índice de bioacumulación se expresa por la relación entre la cantidad de un contaminante en el organismo y la concentración de ese contaminante en el suelo (figura 5.3).



De entre los iones metálicos más tóxicos cabe destacar el Cd y Hg. El primero se encuentra en forma catiónica y sus propiedades se asemejan a las del ión calcio. Su interacción con los constituyentes edáficos es más fuerte que la de este último. Debido a su extrema toxicidad, cualquier vertido en el suelo da lugar a situaciones muy problemáticas.

El mercurio en el suelo se presenta, en principio, precipitado como hidróxido $\text{Hg}(\text{OH})_2$. No obstante, en medios no muy oxidantes el $\text{Hg}(\text{II})$, puede reducirse a $\text{Hg}(\text{I})$ y después a mercurio metálico, el cual es muy volátil y puede difundirse fácilmente por los poros del suelo.

5.3.2.3. Procedencias de los metales pesados en los suelos

Origen natural

Los metales pesados contenidos en el material original, al meteorizarse, se concentran en los suelos. Estas concentraciones naturales de metales pueden llegar a ser tóxicas para el crecimiento de las plantas, así por ejemplo, el níquel puede aparecer en concentraciones tóxicas en suelos derivados de rocas ultrabásicas.

Concentraciones naturales muy altas en los suelos pueden ocasionar acumulación de algún metal en plantas y ocasionar efectos tóxicos para los animales que las consumen.

También hemos de considerar las actividades volcánicas, que emiten metales pesados tales como: As, Hg, Se, etc.

Fuentes antropogénicas

Las actividades humanas han ejercido un efecto considerable en la concentración y movilidad de los metales en suelos.

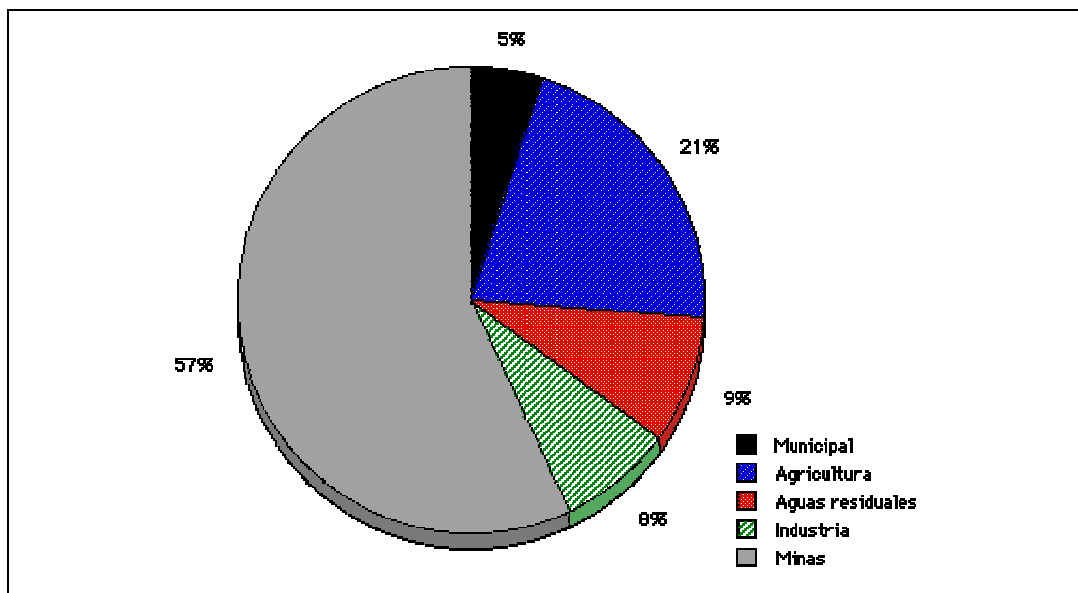
- Productos químicos agrícolas y lodos residuales.
- Actividades de minería y fundición. El proceso de minería implica: la extracción de las menas, el procesado preliminar, la evacuación de los residuos y transporte de los productos semi-procesados. Todas estas operaciones pueden producir una contaminación localizada de metales. El polvo originado puede ser depositado en los suelos a muchos kilómetros de distancia. En áreas mineras, las capas superiores de suelos minerales presentan concentraciones elevadas de cobre, níquel, arsénico, selenio, hierro y cadmio.
- Generación de electricidad y otras actividades industriales. La combustión de carbón es una de las principales fuentes de deposición de metales en suelos. Las centrales térmicas de combustión de petróleo pueden ser fuentes de plomo, níquel y vanadio. Las mayores fuentes industriales de metales incluyen fábricas de hierro y acero que emiten metales asociados con las menas de

hierro, como el níquel. Las fábricas de baterías, pueden emitir cantidades considerables de plomo. Los metales asociados con áreas altamente industrializadas, incluyen arsénico, cadmio, cromo, hierro, níquel, plomo, zinc y mercurio.

- Residuos domésticos. Aproximadamente el 10% de la basura está compuesta de metales. Uno de los problemas más serios de las sociedades modernas es como deshacerse de este volumen de basuras. Las dos alternativas son enterrar o incinerar. El enterramiento puede contaminar las aguas subterráneas, mientras que la incineración puede contaminar la atmósfera al liberar algunos de los metales volátiles.

Las cantidades producidas de residuos sólidos y semisólidos en los países desarrollados, se representan en porcentajes en el gráfico 5.1.

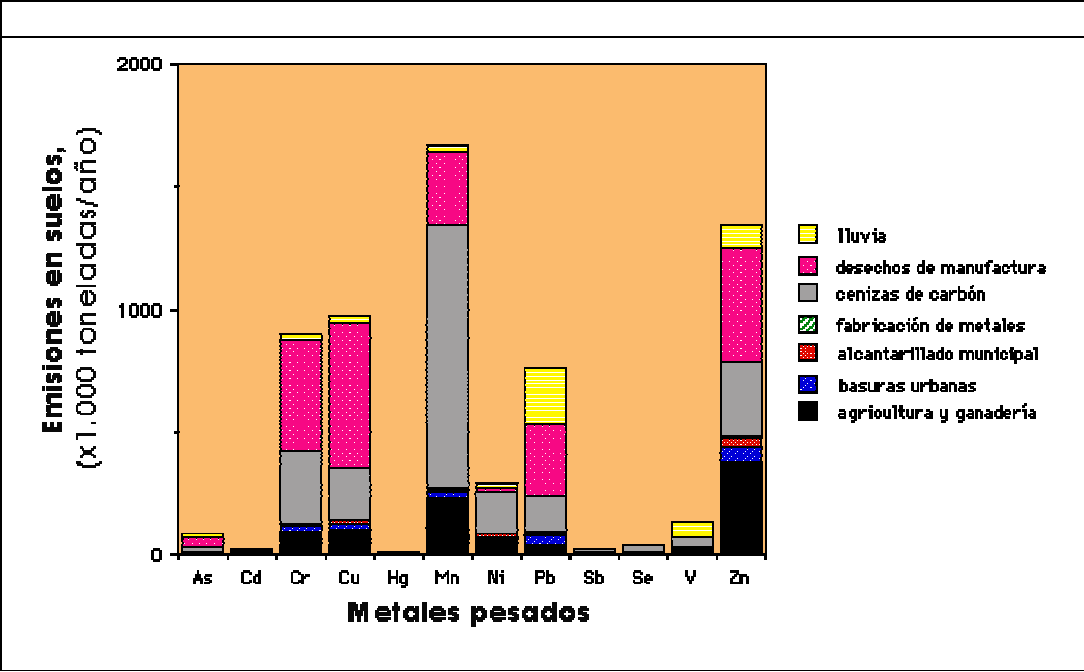
Gráfico 5.1. Cantidades de residuos sólidos y semisólidos producidos en los países desarrollados. Departamento de Edafología y Química Agrícola de la Universidad de Granada, Unidad docente e investigadora de la Facultad de Ciencias, España. (Adaptado de Schlimovich S.).



A excepción de pH ácidos, los metales son poco móviles en suelos y tienden a acumularse en la parte superficial, en el horizonte biológicamente más activo, lo que hace que los metales estén fácilmente accesibles para los vegetales.

La contaminación de metales pesados en los suelos tiene orígenes muy diversos, y se pueden observar en el gráfico 5.2.

Gráfico 5.2. Origen de la contaminación de metales pesados en los suelos. Departamento de Edafología y Química Agrícola de la Universidad de Granada, Unidad docente e investigadora de la Facultad de Ciencias, España. (Adaptado de Schlimovich S.).



5.3.2.4. Principales usos de los metales

La tabla 5.1 muestra los principales usos de los metales en la industria.

Tabla 5.1. Principales usos de los metales. Departamento de Edafología y Química Agrícola de la Universidad de Granada, Unidad docente e investigadora de la Facultad de Ciencias, España. (Adaptado de Schlimovich S.).

Metal	Usos
Ag	Fotografía, conductores eléctricos, soldadura, galvanización, acuñación, baterías, catalizador.
Al	Construcción, transporte, envasados, industria eléctrica y farmacéutica.
As	Medicina, veterinaria, aleaciones, pirotecnia, esmaltes, agente depilador, insecticidas, pigmentos, pintura, productos electrónicos, tintes.
Cd	Galvanización, pigmentos, baterías, aleaciones de bajo punto de ebullición.
Co	Aleaciones, pigmentos, esmaltes, barnices, galvanización.
Cr	Metalurgia, materiales refractarios, galvanización, curtidos, pinturas, conservación de madera, industria química.

Cu	Industrias eléctrica y automovilística, construcción, fontanería, latón, algicidas, conservación de madera.
Fe	Industrias del hierro y acero.
Hg	Producción de cloruro y sosa cáustica, insecticidas, industrias farmacéutica y metalúrgica, odontología, catalizador en producción de polímeros sintéticos.
Mn	Metalurgia, baterías, industria química, cerámica.
Mo	Metalurgia, pigmentos, catalizador, fabricación de vidrio, aditivo en óleos y lubricantes.
Ni	Metalurgia, baterías, equipos solares, galvanización, catalizador en la producción de aceite combustible.
Pb	Baterías, gasolina, pigmentos, munición, soldadura, pintura, industria automovilística.
Sb	Plásticos, cerámica, vidrios, pigmentos, productos químicos incombustibles.
V	Metalurgia, catalizador, pigmentos.
Zn	Aleaciones, bronce y latón, galvanización, baterías, pintura, productos agrícolas, cosméticos y medicinales.

5.3.3. Contaminación por lluvias ácidas

La lluvia ácida se conoce desde hace tiempo, pero se asociaba a emanaciones volcánicas. En el siglo XX, en Sudbury (Ontario, Canadá) existía la minería de sulfuros más grande del mundo (NiS, CuS, ZnS, CoS, etc.). Se empezó a explotar con métodos tradicionales como la tostación, con la que se emitían gran cantidad de SO₂ a la atmósfera. Masas enormes de material empezaron a tostarse y hacia 1920, el entorno de esa ciudad se volvió extraño: "los árboles desaparecen y el suelo se queda desnudo". Las aguas del río Sudbury empezaron a llevar importantes cantidades de metales pesados, sulfuros, Al, Fe, SH₂ (tóxico en disolución). El ecosistema quedó gravemente dañado. Se perdieron grandes masas de vegetación, el medio se volvió abiótico y el suelo sufrió fuertes erosiones. La superficie afectada superó el medio millón de hectáreas. Se intentó su recuperación, pero los costos eran mayores que los beneficios de la mina (¡la más grande del mundo!).

En Europa también se empezaron a notar efectos similares, así en Noruega en la década de los 70, los lagos empezaron a enfermar, y las especies de peces morían. Lo mismo ocurrió en Finlandia donde también se vieron afectados los suelos, así como un debilitamiento forestal que afectó sobre todo a las coníferas cuyas hojas amarilleaban y caían.

En Suecia se dieron cuenta que Alemania emitía gran cantidad de SO₂ a la atmósfera:



...con lo cual se acidifica el suelo. No obstante los efectos perjudiciales de esta lluvia ácida se manifestaron en Noruega, sometida a emisiones de S bastante bajas <3,7Kg/ha de S; sin embargo en Alemania se producían valores muy superiores (de 30 a 60Kg/ha) y los daños aparentes eran menores o inexistentes.

Todo ello nos habla de diferentes sensibilidades de los suelos para un mismo contaminante. En los Países Nórdicos los suelos tienen bajo poder amortiguador frente a la acidez. El pH de los suelos bajaba rápidamente, se liberaban grandes cantidades de Al tóxico, que iba a parar a los ríos. Por el contrario, en los países mediterráneos los suelos se encuentran fuertemente tamponados (efecto tampón) frente a la acidez, dada la abundancia de materiales carbonatados, y son capaces de neutralizar el impacto de las lluvias ácidas.

Tras estos acontecimientos, los países europeos se concienciaron que se encontraban ante un amplio problema medioambiental, que no respetaba fronteras.

Las intensidades de las lluvias ácidas actuales se relacionan con las actividades industriales, principalmente con las emisiones de las centrales térmicas y con las producidas por la combustión de hidrocarburos que llevan S, N, Cl, etc. También tienen cierta importancia los procesos de desnitrificación de fertilizantes añadidos a los suelos en dosis excesiva y los procesos naturales similares que se producen en las zonas de manglares, arrozales, volcanes, etc. Actualmente se concentran en los países de mayor desarrollo económico, pero progresivamente se están extendiendo a otras áreas.

5.3.3.1. Efectos sobre el suelo

Las deposiciones ácidas están constituidas por compuestos de N y S que en una fase posterior pueden formar ácido nítrico o sulfúrico. Aunque en la propia atmósfera se puede producir una parcial neutralización por NH_3 , lo normal es que éstos compuestos se transmitan a los suelos, de tal forma que provocan un aumento en la acidez de los mismos.

La acidez, no neutralizada por las copas de los árboles, entra en el suelo vía infiltración y escorrentía.

La acidificación de los suelos tienen los siguientes efectos:

- Reduce los nutrientes al variar su ciclo.
- Provoca la movilización de elementos tóxicos como el aluminio (soluble a $\text{pH} < 4.2$).
- Incrementa de la movilidad de metales pesados.
- Provoca variaciones en la composición y estructura de la microflora y microfauna.

Conceptualmente la acidificación equivale a:

- Disminución del pH.
- Disminución de la saturación en bases.
- Aumento en la proporción de H^+ y Al^{+3} en el complejo de cambio.

5.3.4. Contaminación por fitosanitarios

Los fitosanitarios son productos utilizados para combatir los parásitos y enfermedades de las plantas, proteger a los cultivos de los agentes dañinos, aunque no sean parásitos (malas hierbas, algas, etc.) y mejorar cualitativa y cuantitativamente la producción.

Al introducirlos en el medio ambiente pueden seguir diversos caminos: atmósfera, suelo y agua, pudiendo intercambiarse de un sistema a otro formando un ciclo (gráfico 5.3).

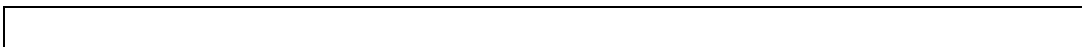
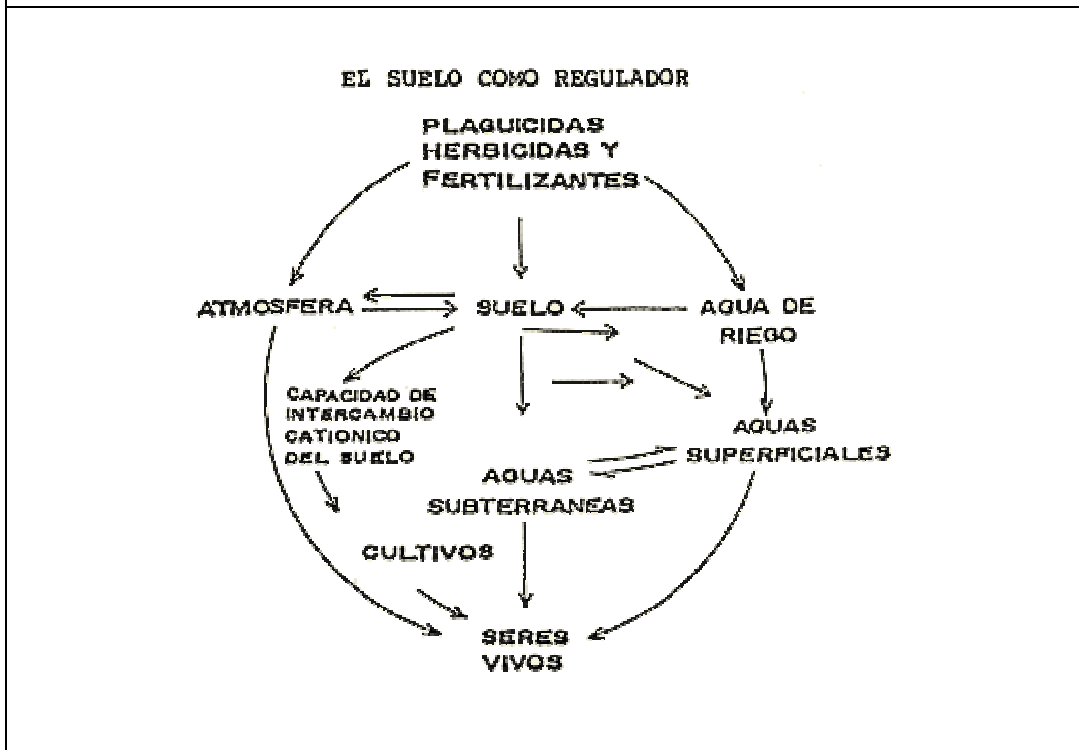


Gráfico 5.3. Caminos que pueden seguir los fitosanitarios al introducirse en el medio ambiente. Departamento de Edafología y Química Agrícola de la Universidad de Granada, Unidad docente e investigadora de la Facultad de Ciencias, España. (Adaptado de Schlimovich S.).



Dentro de los fitosanitarios están los plaguicidas, herbicidas y fertilizantes.

- Plaguicidas. Son sustancias o compuestos químicos que sirven para combatir los parásitos de los cultivos, del ganado, de los animales domésticos, del hombre y su ambiente.
- Herbicidas. Son sustancias que evitan el desarrollo de determinadas plantas no deseables.
- Fertilizantes. Productos químicos que aportan nutrientes necesarios para el desarrollo de las plantas.

Tradicionalmente se han venido usando todo tipo de fitosanitarios para conseguir mejorar la producción de las cosechas. Como resultado del cultivo el suelo va agotando sus nutrientes y el agricultor compensa ese déficit incorporando fertilizantes al suelo. Por otro lado para combatir las plagas y las malas hierbas que disminuyen la

producción se utilizan plaguicidas, herbicidas, insecticidas, etc. Hasta aquí todo correcto; ahora bien, el agricultor en general, tiene un conocimiento muy pobre del suelo y sus propiedades, es por ello que a la hora de utilizar los fitosanitarios no hace un uso racional de estos productos y ante el miedo a quedarse corto emplea dosis masivas que van acumulándose en el suelo, contaminándolo y frecuentemente pasan a las aguas subterráneas y superficiales. A este mal uso de los fitosanitarios es al que nos vamos a referir en estas páginas.

5.3.4.1 Contaminación por plaguicidas

5.3.4.1.1. Clasificación de los plaguicidas

Los plaguicidas se pueden clasificar desde distintos puntos de vista.

Según su actividad biológica:

- Insecticidas. Tóxicos para insectos.
- Acaricidas. Tóxicos para ácaros.
- Nematicidas. Tóxicos para los nematodos.
- Fungicidas. Tóxicos para hongos.
- Antibióticos. Inhiben el crecimiento de microorganismos.
- Herbicidas. Atacan las malas hierbas.
- Rodenticidas. Causan la muerte a ratones y otros roedores.
- Avicidas. Causan la muerte a las aves.
- Molusquicidas. Eliminan los moluscos.
- Atrayentes y repelentes de insectos. Repelen a los insectos o los atraen para provocar su destrucción.

Por su naturaleza química:

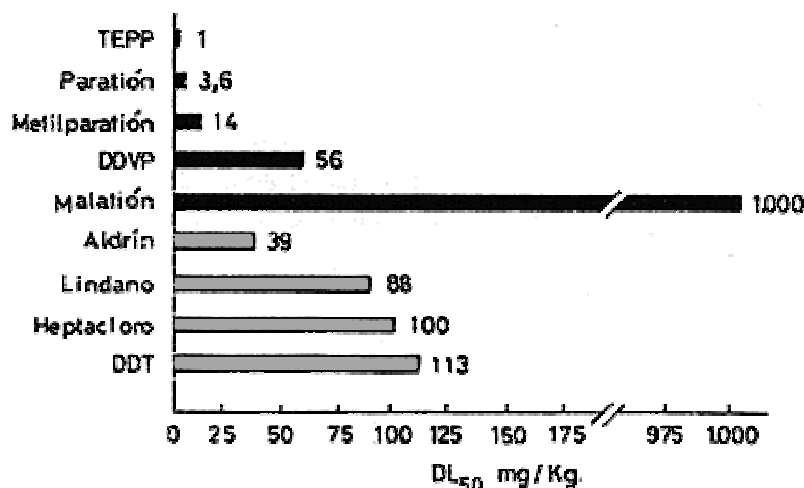
- Organoclorados. Son insecticidas, herbicidas, fungicidas.
- Organofosforados. Insecticidas.
- Carbamatos. Insecticidas, herbicidas.
- Derivados de la urea. Herbicidas.
- Compuestos heterocíclicos. Herbicidas.
- Compuestos inorgánicos. Acciones diversas.

Por su toxicidad:

- Supertóxicos. DL50 < 5mg/Kg.
- Extremadamente tóxicos. DL50 5-50mg/kg.
- Muy tóxicos. DL50 50-500 mg/kg.
- Moderadamente tóxicos. DL50 500 - 5000mg/kg.
- Ligeramente tóxicos. DL50 5 - 15gr/Kg.
- Prácticamente no tóxicos. DL50 > 15 gr/Kg.

La DL50 o dosis letal 50, es la toxicidad relativa de los plaguicidas. Es la dosis letal media, que se corresponde con la cantidad de plaguicida capaz de causar la muerte al 50% de los individuos que constituyen el lote del ensayo (gráfico 5.4).

Gráfico 5.4. DL50 de algunos plaguicidas. Departamento de Edafología y Química Agrícola de la Universidad de Granada, Unidad docente e investigadora de la Facultad de Ciencias, España. (Adaptado de Schlimovich S.).



*Toxicidad relativa de algunos plaguicidas
organofosforados y organoclorados.*

Sánchez Martín y Sánchez Camezano, 1985

Los plaguicidas son muy numerosos y presentan composiciones muy variables. Dentro de los orgánicos se encuentran: los derivados halogenados, compuestos organofosforados, carbamatos, derivados de la urea y tiourea, y compuestos heterocíclicos. Como inorgánicos: insecticidas fluorados, insecticidas arsenicales, fungicidas inorgánicos, y fumigantes halogenados alifáticos.

Describiremos a continuación las características principales de los plaguicidas utilizando su clasificación química.

Plaguicidas orgánicos

a) Derivados halogenados.

Son compuestos que contienen generalmente átomos de cloro en su molécula, y que poseen una alta toxicidad para los insectos, son productos muy utilizados, pero su aplicación va decreciendo debido a la persistencia y bioacumulación demostrada por algunos compuestos de la familia, que ha obligado en algunos casos a su prohibición. Este es el caso del DDT (diclorodifeniltricloroetano), un compuesto relativamente fácil de sintetizar y económico, el cual es muy efectivo en su acción contra los insectos.

Dentro de estos compuestos podemos distinguir tres grupos:

- Derivados halogenados de hidrocarburos alifáticos que son utilizados como fumigantes: metilbromuro, 1,2-dicloropropano, etc.
- Derivados halogenados de hidrocarburos alicíclicos con importancia práctica como insecticidas y fungicidas: HCH, clordano, aldrín, dieldrín, endrín, etc.
- Derivados halogenados aromáticos: tienen propiedades insecticidas, acaricidas, herbicidas y fungicidas dependiendo de la naturaleza del átomo de halógeno, el número de ellos en la molécula de benceno y de su posición en el anillo: DDT, DDD, metoxiclor, hexaclorobenceno, etc.

Estos compuestos actúan sobre el sistema nervioso de los insectos, aunque no se conoce bien si el mecanismo de acción es por contacto o por ingestión.

b) Compuestos organofosforados.

Son ésteres o amidas derivadas del ácido fosfórico, tiofosfórico, ditiofosfórico, fosfónico y fosfínico.

Su mayor actividad es como insecticida, aunque algunos de ellos presentan actividad nematocida, fungicida y herbicida.

Estos compuestos tienen un espectro de acción más estrecho que el de los organoclorados. Su utilización reduce el peligro de eliminación de otros insectos que puedan ser beneficiosos. Otras características son su relativamente baja persistencia y fácil descomposición a productos no tóxicos. Además no son bioacumulativos con lo que no hay posibilidad de incorporación en la cadena trófica. Sin embargo, una desventaja de estos compuestos es su toxicidad, relativamente alta para los vertebrados y seres humanos, que obliga a una manipulación más cuidadosa.

Entre los compuestos organofosforados destacan: paratión, metilparatión, malatión, forano, etc.

La toxicidad y la acción insecticida de estos compuestos son atribuidas a la inhibición de la actividad acetilcolinesterasa, enzima que se encuentra en las células nerviosas de los insectos y cuya desactivación paraliza su sistema nervioso.

c) Carbamatos.

Derivados del ácido carbámico, tiocarbámico y ditiocarbámico. El primer insecticida introducido fue el sevin, producto de gran actividad y amplio espectro de acción, siendo además barato, estable y relativamente poco tóxico.

Los carbamatos tienen propiedades insecticidas y herbicidas. Los derivados tio y ditiocarbamatos, en general tienen propiedades herbicidas, aunque algunos presentan propiedades fungicida. Entre estos compuestos destacan: aldicarb, vapán, etc.

Estos plaguicidas presentan algunas ventajas frente a los organofosforados como son su eficacia contra insectos resistentes a estos últimos y su mayor seguridad de manejo, pero también presentan desventajas ya que son de producción más difícil, más caros y de mayor toxicidad frente a los insectos polinizadores.

Su modo de acción es el mismo que el de los insecticidas organofosforados, es decir, inhiben la actividad de la acetilcolinesterasa.

d) Derivados de la urea y tiourea.

Estos compuestos presentan fundamentalmente propiedades herbicidas que aumentan notablemente con la presencia de halógenos en la molécula, destacando entre ellos fenurón, monurón linurón, etc.

Se utilizan fundamentalmente como esterilizantes, en terrenos donde se quiere evitar el crecimiento de todo tipo de plantas y en tratamientos de preemergencia. Actúan inhibiendo la reacción de Hill y por tanto impidiendo el proceso normal de fotosíntesis.

La toxicidad para mamíferos es baja. Son persistentes.

e) Compuestos heterocíclicos.

Constituyen un grupo de compuestos con gran actividad sobre todo herbicida. Las más importantes son las triazinas entre ellas tenemos: simazina, clorazina, etc.

La acción fundamental de estos compuestos, como la de todos los herbicidas, es el bloqueo de la fotosíntesis ya que a concentraciones muy bajas reducen la fijación de CO₂ y se inhibe la síntesis de la glucosa.

Plaguicidas inorgánicos

Entre ellos están los siguientes:

- Insecticidas fluorados, como fluosilicatos y criolita.
- Insecticidas arsenicales, como arseniato de Pb, arseniato cálcico, arseniato básico de Cu y verde París, que es un compuesto complejo de metaarsenito de Cu y acetato de Cu (en proporción 3:1 o 2:1). Los compuestos arsenicales inorgánicos son muy tóxicos. Cuando se utilizan indiscriminadamente y de forma prolongada, se acumulan en el suelo y pueden, incluso muchos años después de su aplicación, ser absorbidos por las plantas y originar intoxicaciones.
- Fungicidas inorgánicos, como el Caldo Bordolés, que se prepara mezclando una suspensión de cal en agua con una solución de sulfato cúprico.
- Agua celeste, preparado a base de sulfato cúprico e hidróxido cúprico. Es fitotóxico.
- Oxiclорuro de Cu, óxido cuproso y azufre.
- Fungicidas mercuriales.

- Fumigantes halogenados alifáticos. Bromuro de metilo, sulfuro de carbono que es muy tóxico en mamíferos.
- Acido cianhídrico, tanto el ácido como sus sales son biocidas muy energéticos y muy tóxicos para microorganismos, insectos y mamíferos. Son los productos más tóxicos que se utilizan en la agricultura. Su toxicidad se debe a que se combina con el Fe de la hemoglobina bloqueando su capacidad de transportar oxígeno.
- Oxido de metileno, fosfina, anhídrido sulfuroso, etc.

5.3.4.1.2. Evolución en el suelo de los plaguicidas

Los mecanismos que rigen la evolución de los plaguicidas en el suelo son diversos:

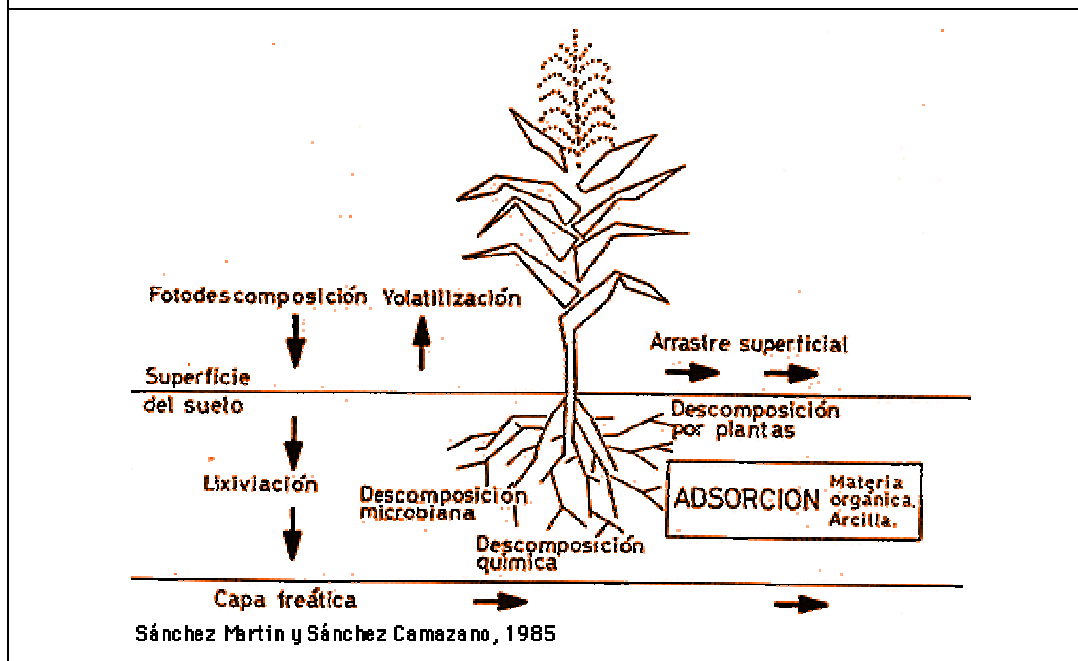
- Descomposición química, que tiene lugar por procesos de oxidación, reducción, hidroxilación, dealquilación, rotura de anillos, hidrólisis e hidratación.
- Descomposición fotoquímica, que se produce por efecto del espectro de luz ultravioleta de la luz solar. Las fuentes de luz y su intensidad regulan el grado de descomposición de un compuesto.
- Descomposición microbiana, la acción de los microorganismos del suelo sobre los plaguicidas es probablemente el mecanismo de descomposición más importante. Los microorganismos del suelo, bacterias, algas y hongos, obtienen alimento y energía para su crecimiento por descomposición de estos compuestos orgánicos sobre todo cuando carecen de otras fuentes.
- Volatilización, es la pérdida del compuesto en forma de vapor. Todas las sustancias orgánicas son volátiles en algún grado dependiendo de su presión de vapor, del estado físico en que se encuentre y de la temperatura ambiente.
- Movimiento, el transporte de un plaguicida en el suelo, por disolución o arrastre mecánico, se hace bajo la influencia del agua. El grado de lixiviación está

influido por las características físicoquímicas del suelo, solubilidad del producto, frecuencia e intensidad de la lluvia, etc.

- Descomposición por las plantas y organismos, como consecuencia de los procesos metabólicos que tienen lugar en las plantas.

Estas distintas vías de transformación de los plaguicidas en el suelo se esquematizan en la siguiente figura 5.4.

Figura 5.4. Vías de transformación de los plaguicidas en el suelo. Departamento de Edafología y Química Agrícola de la Universidad de Granada, Unidad docente e investigadora de la Facultad de Ciencias, España. (Adaptado de Schlimovich S.).



En definitiva los procesos que afectan a la evolución de los plaguicidas en los suelos los podemos agrupar en:

- Procesos de acumulación (adsorción)
- Procesos de degradación (descomposición química y degradación biológica)

- Procesos de transporte (difusión, lixiviación, volatilización).

5.3.4.1.3. Persistencia de los plaguicidas

Se denomina persistencia al tiempo que permanece el plaguicida en el suelo manteniendo su actividad biológica ($T_{1/2}$). El tiempo de degradación se mide en vida media que es el tiempo que tiene que transcurrir para que se desactiva la mitad del plaguicida. Las consecuencias de la persistencia pueden ser muy importantes, dependiendo de la toxicidad del plaguicida y de su biodisponibilidad.

En la tabla 5.2 se puede observar la persistencia de distintos grupos de plaguicidas en suelos.

Tabla 5.2. Persistencia de varios grupos de plaguicidas. Departamento de Edafología y Química Agrícola de la Universidad de Granada, Unidad docente e investigadora de la Facultad de Ciencias, España. (Adaptado de Schlimovich S.).

Clase	Acción	Persistencia	Proceso de degradación
Organoclorados	Insecticidas	2-5 años	Deshidrohalogenación o epoxidación
Ureas	Herbicidas	4-10 meses	Desalquilación
Ácidos benzoicos	Herbicidas	3-12 meses	Deshalogenación o descarboxilación
Ámidas	Herbicidas	2-10 meses	Desalquilación
Carbamatos	Herbicidas Fungicidas Insecticidas	2-8 semanas	Hidrólisis de ésteres
Ácidos alifáticos	Herbicidas	3-10 semanas	Deshalogenación
Organofosforados	Insecticidas	7-8 semanas	Hidrólisis de ésteres

Navarrete, P. 1995

Estos datos demuestran que los plaguicidas más persistentes son los organoclorados (3 a 5 años). Los restantes van desapareciendo del suelo en un periodo inferior al año.

5.3.4.2. Contaminación por herbicidas

Son productos químicos que puestos en contacto con las plantas, le producen la muerte o alteraciones que evitan su crecimiento normal y producen deformaciones y al final la muerte.

5.3.4.2.1. Clasificación de los herbicidas

Por su finalidad

- Total. Es aquel que destruye toda la vegetación sobre la que se aplica. Puede ser selectivo si se aplica en dosis menores.
- Selectivo. Son aquellos que en condiciones normales destruyen las malas hierbas y no el cultivo.

En un tratamiento selectivo hay que tener en cuenta:

- * Dosis exacta que recomienda la casa comercial.
- * La máxima uniformidad posible en la distribución del producto.
- * Naturaleza de la planta.
- * Empleo del producto adecuado.

Por su modo de actuación

- Residuales. Son aquellos que permanecen en el suelo el suficiente tiempo como para ir matando las malas hierbas en el momento de su germinación o; estos productos no son tóxicos para la planta cultivada o se descomponen en productos no tóxicos antes de que nazca ésta. Se aplican después de la siembra del cultivo y antes de su nascencia.
- De contacto. Aquellos que matan las plantas sobre las que caen, pero su acción tóxica es de muy poca duración y se descomponen rápidamente en sustancias no fitotóxicas o se evaporan. En este tipo de herbicidas hay que tener en cuenta el factor mojabilidad, ya que solamente quema las partes que moja.
- Sistémicos. Penetran en el interior de la planta, mezclándose con la savia y repartiéndose por toda ella. Actúan por translocación.

Según el momento de aplicación

- Presiembra o preplantación. Son los que se aplican después de la preparación del suelo, pero antes de la siembra o plantación.
- Preemergencia: Son los productos que se aplican después de la siembra de la planta cultivada, pero antes de su nascencia.
- Postemergencia. Son aquellos que se aplican después del nacimiento de las malas hierbas y de la planta cultivada.

5.3.4.2.2. Cómo actúan los herbicidas

Pueden actuar vía radicular o vía foliar. Los que se absorben por vía foliar deben atravesar la cutícula o entrar por los estomas. Los que penetran por las raíces lo hacen disueltos conjuntamente con las sustancias alimenticias del suelo.

Una vez que ha penetrado en el interior del vegetal, puede ejercer su acción alrededor de su zona de penetración o moverse a lo largo de la planta si es de translocación. En este caso el herbicida produce su acción tóxica en donde se almacena, o a lo largo de su trayecto.

5.3.4.2.3. Factores que afectan a la actividad de los herbicidas

La efectividad puede variar según numerosos factores: absorción (solubilidad del herbicida), naturaleza del suelo, naturaleza del herbicida, acidez del suelo, humedad, volatilización, degradación, disponibilidad de herbicidas en el suelo, insolación, temperatura, precipitaciones, viento y otros factores culturales.

5.3.4.3. Contaminación por fertilizantes

5.3.4.3.1. Fertilizantes nitrogenados

Tipos de fertilizantes nitrogenados

El nitrógeno añadido como abono, puede estar como urea, NH_4^+ y NO_3^- . Este nitrógeno sigue los mismos modelos de reacción que el nitrógeno liberado por los procesos bioquímicos a partir de residuos de plantas.

Así la urea es sometida a la amonificación (formación de NH_4^+) y nitrificación previas para su utilización por los microorganismos y plantas.

El amonio puede ser oxidado a NO_3^- y ser fijado por las partículas sólidas del suelo o utilizado sin cambio por los microorganismos y las plantas.

Los nitratos pueden ser absorbidos directamente por microorganismos y plantas o pueden perderse por volatilización y lavado.

Efectos secundarios del abonado nitrogenado

- Aportación de nutrientes, aparte del nitrógeno, como S, Mg, Ca, Na y B.
- Variación de la reacción el suelo (acidificación o alcalinización).
- Incremento de la actividad biológica del suelo con importantes efectos indirectos sobre la dinámica global de los nutrientes.
- Daños por salinidad y contaminación de acuíferos, causados por una dosificación muy alta.
- Daños causados por las impurezas y productos de descomposición.
- Efecto secundario, herbicida y fungicida, de la cianamida cálcica.

Impacto ambiental del exceso de fertilizantes nitrogenados

Las sales de nitrato son muy solubles, por lo que la posibilidad de que se produzca la lixiviación del anión es elevada y más teniendo en cuenta el bajo poder de adsorción que presentan la mayoría de los suelos para las partículas cargadas negativamente.

El problema ambiental más importante relativo al ciclo del N, es la acumulación de nitratos en el subsuelo que, por lixiviación, pueden incorporarse a las aguas subterráneas o bien ser arrastrados hacia los cauces y reservorios superficiales. En estos medios los nitratos también actúan de fertilizantes de la vegetación acuática, de tal manera que, si se concentran, puede originarse la eutrofización del medio. En un medio eutrofizado, se produce la proliferación de especies como algas y otras plantas

verdes que cubren la superficie. Esto trae como consecuencia un elevado consumo de oxígeno y su reducción en el medio acuático, así mismo dificulta la incidencia de la radiación solar por debajo de la superficie. Estos dos fenómenos producen una disminución de la capacidad autodepuradora del medio y una merma en la capacidad fotosintética de los organismos acuáticos.

La lixiviación de nitratos hacia el subsuelo puede contaminar los acuíferos subterráneos, creando graves problemas de salud si se consume agua rica en nitratos, debido a su transformación en nitritos por participación de unas bacterias existentes en el estómago y vejiga urinaria. A su vez los nitritos se transforman en ciertos compuestos cancerígenos (Nitrosaminas), que afectan al estómago e hígado.

5.3.4.3.2. Fertilizantes fosforados

Efectos secundarios de abonos fosfatados

- Aportación de nutrientes, además del fósforo, como el azufre, calcio, magnesio, manganeso y otros; así como sustancias inútiles, desde el punto de vista de la fertilidad, sodio y sílice.
- Aportación de sustancias que mejoran la estructura: cal y yeso.
- Variación del pH del suelo.
- Inmovilización de metales pesados.

Impacto ambiental de los abonos fosfatados

El problema ambiental de los fosfatos es, como el del N, la eutrofización de las aguas.

5.3.4.3.3. Fertilizantes potásicos

Efectos secundarios de abonos potásicos

- Impureza en forma de aniones.
- Impureza en forma de cationes.
- Efecto salinizante, producido por las impurezas de los abonos potásicos, fundamentalmente los cloruros.

5.3.4.3.4. Macronutrientes secundarios

Son aquellos elementos nutritivos que las plantas necesitan absorber en gran cantidad y que normalmente abundan en todos los suelos. A este grupo pertenece el Ca, Mg y S.

Efecto de exceso de azufre, calcio y magnesio en el medio ambiente

Los efectos secundarios de los abonos magnésicos son de poca importancia. Se debe especialmente evitar que se apliquen grandes cantidades de $MgCl_2$ a las plantas sensibles al cloro.

El calcio se utiliza para enmiendas, para mejorar la estructura del suelo, más que como fertilizante y para elevar el pH.

El azufre tiene varios efectos:

- Efecto tóxico del SO_2 sobre las plantas.
- **Efecto acidificante del SO_2 en la lluvia ácida.** Con lo que se acidifica el suelo, debido fundamentalmente a la liberación de Al^{+++} (soluble hasta $pH < 4,5$) que es un elemento altamente tóxico para las plantas.
- Efectos sobre los suelos que son normalmente deficientes en S.
- En algunas regiones una alternativa o fuente adicional de la acidez proviene de las minas de carbón y otros minerales que puedan dejar al descubierto cantidades significantes de pirita, que expuesta al aire se oxida y una consecuencia es la liberación de H_2SO_4 en las vías fluviales.

Referencias

1. Departamento de Edafología y Química Agrícola de la Universidad de Granada, Unidad docente e investigadora de la Facultad de Ciencias, España.

5.4. Químicos tóxicos ambientales en los alimentos que representen riesgo para la salud humana

La identificación y agrupación de químicos tóxicos ambientales en los alimentos se centró en los datos aportados por varias fuentes. El agua potable para beber y para riego se incluye como parte de los alimentos, además de aquellos alimentos propiamente dichos. Para identificar y agrupar los químicos tóxicos en el agua se seleccionó parte de la publicación FAO: Lucha Contra la Contaminación Agrícola de los Recursos Hídricos. (Estudio FAO Riego y Drenaje - 55), FAO, 1997 (1). Para identificar y agrupar los químicos tóxicos en los alimentos, se seleccionó parte de la publicación "Contaminantes químicos, estudio de la dieta total de Cataluña", Generalitat de Catalunya - Agencia Catalana de Seguridad Alimentaria, 2005. Tanto el texto como las tablas de la información recolectada en este apartado fueron traducidos del idioma catalán al castellano. Finalmente, para identificar y agrupar los aditivos potencialmente tóxicos presentes en los alimentos, se desarrolló un resumen tomando información de varias fuentes consultadas.

5.4.1. Químicos tóxicos ambientales en el agua

5.4.1.1. Introducción

Como es bien sabido, la agricultura es el principal usuario de recursos de agua dulce, ya que utiliza un promedio mundial del 70 por ciento de todos los suministros hídricos superficiales. Si se exceptúa el agua perdida mediante evapotranspiración, el agua utilizada en la agricultura se recicla de nuevo en forma de agua superficial y/o subterránea, **"que en parte utilizamos para beber o cocinar nuestros alimentos"**. No obstante, la agricultura es al mismo tiempo causa y víctima de la contaminación de los recursos hídricos. Es causa, por la descarga de contaminantes y sedimentos en las aguas superficiales y/o subterráneas, por la pérdida neta de suelo como resultado de prácticas agrícolas desacertadas y por la salinización y anegamiento de las tierras de regadío. Es víctima, por el uso de aguas residuales y aguas superficiales y subterráneas contaminadas, que contaminan a su vez los cultivos y transmiten enfermedades a los consumidores y trabajadores agrícolas. La agricultura se desarrolla en una simbiosis de tierras y aguas y, como se señala claramente en el documento FAO de 1990 (2), "...deben adoptarse las medidas adecuadas para evitar que las actividades agrícolas deterioren la calidad del agua e impidan posteriores usos de ésta para otros fines".

Sagardoy (3) resume así las distintas medidas de acción que deberán adoptarse en la agricultura en lo que respecta a la calidad del agua:

- Establecimiento y operación de sistemas eficaces en función de los costos que permitan supervisar la calidad del agua destinada a usos agrícolas.
- Prevención de los efectos negativos de las actividades agrícolas sobre la calidad del agua utilizada en otras actividades sociales y económicas y sobre las tierras húmedas, entre otros medios, mediante el aprovechamiento óptimo de los insumos agrícolas y la reducción, en la medida de lo posible, del uso de insumos externos en actividades agrícolas.
- Establecimiento de criterios biológicos, físicos y químicos de calidad del agua para los usuarios agrícolas de los recursos hídricos y para los sistemas marinos y fluviales.
- Prevención de la escorrentía de los suelos y la sedimentación.
- Eliminación adecuada de las aguas residuales procedentes de asentamientos humanos y del abono producido por una ganadería intensiva.
- Reducción de los efectos negativos de los productos químicos agrícolas mediante la utilización de sistemas de manejo integrado de plagas.
- Educación de las comunidades en lo relativo a los efectos contaminantes del uso de fertilizantes y productos químicos sobre la calidad del agua y la higiene de los alimentos.

5.4.1.1.1. La calidad del agua, un problema mundial

La agricultura, en cuanto mayor usuario del agua dulce a escala mundial y principal factor de degradación de los recursos hídricos superficiales y subterráneos como consecuencia de la erosión y de la escorrentía química, justifica la preocupación existente por sus repercusiones mundiales en la calidad del agua a escala mundial. Otra actividad afín, el sector de la elaboración agroalimentaria, es también una fuente significativa de contaminación orgánica en la mayor parte de los países. En la actualidad, la acuicultura es también un importante problema en los medios de agua dulce, estuarios y costas, lo que ha dado lugar a eutrofización y daños en los ecosistemas. Las principales dimensiones ambientales y de salud pública del problema de la calidad del agua dulce en el mundo son los siguientes:

- Cinco millones de defunciones anuales como consecuencia de enfermedades transmitidas por el agua.
- Disfunción del ecosistema y pérdida de biodiversidad.
- Contaminación de los ecosistemas marinos debido a actividades realizadas en tierra.
- Contaminación de los recursos de aguas subterráneas.
- Contaminación mundial por contaminantes orgánicos persistentes.

Los expertos prevén que, como en muchos países es ya imposible solucionar el problema de la contaminación mediante dilución (en otras palabras, el régimen de caudal está totalmente utilizado), la calidad del agua dulce se convertirá en la principal limitación para el desarrollo sostenible de esos países a comienzos del siglo próximo. Según las previsiones, esta "crisis" tendrá las siguientes dimensiones mundiales:

- Descenso de los recursos alimentarios sostenibles (por ejemplo, pesquerías de agua dulce y costeras) debido a la contaminación.
- Efecto acumulado de decisiones desacertadas de ordenación de los recursos hídricos como consecuencia de la falta de datos sobre la calidad del agua en numerosos países.
- Muchos países no podrán ya controlar la contaminación mediante dilución, lo que dará niveles todavía mayores de contaminación acuática.
- Fuerte subida del costo de las medidas correctoras y posible pérdida de "solvencia".

La pérdida real y potencial de oportunidades de desarrollo como consecuencia de la desviación de fondos requerida para remediar el problema de la contaminación del agua ha sido señalada por muchos países. En la reunión de expertos de 1994 sobre ordenación de la cantidad y calidad del agua, convocada por la Comisión Económica y Social para Asia y el Pacífico (CESPAP), los representantes de Asia aprobaron una declaración en la que se pedía una intervención nacional e internacional para evaluar la pérdida de oportunidades económicas como consecuencia de la contaminación de los recursos hídricos y para determinar los posibles efectos económicos de la "amenazadora crisis de los recursos hídricos". Es interesante señalar que la preocupación de los delegados de la reunión de la CESPAP era demostrar los efectos económicos, y no simplemente ambientales, de la contaminación del agua sobre el desarrollo sostenible. La solvencia es motivo de preocupación en la medida en que las

instituciones de financiamiento tienen ahora en cuenta el costo de las medidas correctoras con relación a los beneficios económicos. Existe también la preocupación de que, si el costo de las medidas correctoras supera a los beneficios económicos, quizá no sean vistas con buenos ojos por las instituciones crediticias. La agricultura sostenible se verá inevitablemente obligada a incluir en su planificación de los recursos hídricos los problemas más generales del desarrollo económico sostenible en los distintos sectores económicos. Este planteamiento integrado de la ordenación de los recursos hídricos ha sido puesto de manifiesto en la política del Banco Mundial en 1993 (4) relativa a la ordenación de los recursos hídricos.

En muchos casos, se han atribuido a los antiguos plaguicidas agrícolas clorados numerosos problemas de salud, y se considera que han provocado una disfunción significativa y generalizada de los ecosistemas mediante sus efectos tóxicos en los organismos. En general, están prohibidos en los países desarrollados, y se está realizando ahora un esfuerzo internacional concertado para prohibirlos en todo el mundo, en el marco de un protocolo sobre los contaminantes orgánicos persistentes. Como ejemplo en ese sentido cabe citar la Conferencia intergubernamental para la protección del medio marino de las actividades basadas en tierra, celebrada en la ciudad de Washington en 1995 conjuntamente con el Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente.

5.4.1.2. Contaminación de fuentes no localizadas

La contaminación de las aguas procedente de fuentes **no localizadas**, conocida anteriormente con el nombre de contaminación "difusa", es resultado de un amplio grupo de actividades humanas en las que los contaminantes no tienen un punto claro de ingreso en los cursos de agua que los reciben. Por el contrario, la contaminación procedente de **fuentes localizadas** está asociada a las actividades en que el agua residual va a parar directamente a las masas de agua receptoras, por ejemplo, mediante cañerías de descarga, en las que se pueden fácilmente cuantificar y controlar. Obviamente, la contaminación de fuentes no localizadas es mucho más difícil de identificar, medir y controlar. Debe evitarse el término "fuente difusa", ya que en los Estados Unidos tiene connotaciones jurídicas que pueden incluir ahora a determinados tipos de fuentes localizadas.

En los Estados Unidos, el Organismo de Protección del Medio Ambiente (Environmental Protection Agency, US-EPA) tiene un amplio sistema de concesión de

permisos para la descarga localizada de contaminantes en los cursos de agua. Por ello, en ese país, se entiende por fuente no localizada toda fuente que no se incluye en la definición jurídica de "fuente localizada" que se ofrece en la sección 502-14 de la Ley de los Estados Unidos contra la Contaminación del Agua (Ley de Calidad del Agua) de 1987:

- *"El término **"fuente localizada"** significa todo medio de transporte perceptible, delimitado y discreto, por ejemplo, toda tubería, acequia, canal, túnel, conducto, pozo, fisura discreta, contenedor, material rodante, actividades concentradas de alimentación animal, o buque u otro medio flotante, desde el cual se descarguen o puedan descargar contaminantes. En este término **no** se incluyen las descargas agrícolas de agua de lluvia ni el caudal de retorno de la agricultura de regadío."*

La referencia a las "descargas agrícolas de agua de lluvia" significa que la escorrentía de contaminantes procedentes de la agricultura tiene lugar fundamentalmente en las situaciones en que se producen corrientes de agua de lluvia. No obstante, incluso en los Estados Unidos, la distinción entre fuentes delimitadas y no delimitadas puede ser a veces poco clara y, como señalan Novotny y Olem en 1994 (5), estos términos han adquirido por lo general un significado más jurídico que técnico.

Convencionalmente, en la mayor parte de los países, **todos los tipos de prácticas agrícolas y formas de utilización de la tierra, incluidas las operaciones de alimentación animal (granjas de engorde), se consideran como fuentes no localizadas.** Las características principales de las fuentes no localizadas son que **responden a las condiciones hidrológicas, presentan dificultades para la medición o control directo** (y, por ello, son difíciles de regular), y se **concentran en las prácticas de ordenación de la tierra y otras afines.** El control de las fuentes delimitadas en los países que tienen programas eficaces en ese sentido se lleva a cabo mediante el tratamiento de efluentes de acuerdo con los reglamentos aprobados, por lo general en el marco de un sistema de permisos de descarga. Por el contrario, para el control de las fuentes no localizadas, en particular en la agricultura, se ha recurrido ante todo a iniciativas de educación, promoción de prácticas adecuadas de ordenación y modificación del aprovechamiento de la tierra.

5.4.1.2.1. Clases de fuentes no localizadas

En el cuadro 5.3 se señalan las clases de fuentes no localizadas y su contribución relativa a las cargas de contaminación. La agricultura es sólo una de las muchas causas que dan lugar a fuentes no localizadas de contaminación, pero, según el parecer general, es la más importante de todas ellas.

Cuadro 5.3. Clases de contaminación de procedencia no localizada. International Joint Commission, 1974. (Adaptado de Schlimovich S.).

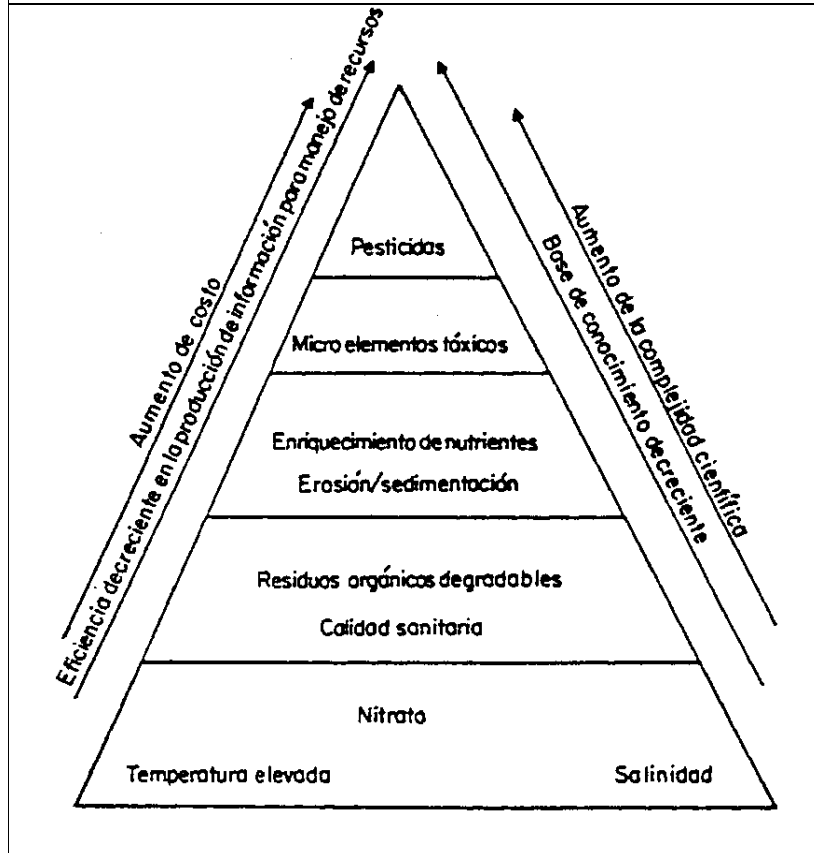
Agricultura Corrales de engorde Riego Cultivo Pastos Granjas de producción de leche Huertos Acuicultura	Esorrentía de todas las categorías de actividades agrícolas que dan lugar a contaminación del agua superficial y subterránea. En los climas septentrionales, la esorrentía procedente de las tierras congeladas es un grave problema, en particular en los lugares donde el abono se aplica durante el invierno. La manipulación de las hortalizas, en particular el lavado de las mismas en aguas superficiales contaminadas, práctica común en muchos países en desarrollo, da lugar a la contaminación de los alimentos. La acuicultura, en constante crecimiento, se está convirtiendo en importante fuente de contaminación en muchos países. El agua procedente del riego contiene sales, nutrientes y plaguicidas. El drenaje con cañerías transporta rápidamente sustancias lixiviadas, como el nitrógeno, a las aguas superficiales.	Fósforo, nitrógeno, metales, agentes patógenos, sedimentos, plaguicidas, sal, DBO ¹ , oligoelementos (por ejemplo, selenio).
Silvicultura	Mayor volumen de esorrentía procedente de las tierras alteradas. La mayor parte de los daños procede de la tala de bosques para urbanización.	Sedimentos, plaguicidas
Descarga de desechos líquidos	Descarga de desechos líquidos procedentes de efluentes municipales, fango cloacal, efluentes y fangos industriales, aguas de desecho procedentes de los sistemas sépticos domésticos; en particular, la descarga en tierras agrícolas, y la descarga legal o ilegal en cursos de agua.	Agentes patógenos, metales, compuestos orgánicos.
Zonas urbanas Residenciales Comerciales Industriales	Esorrentía urbana procedente de tejados, calles, lugares de estacionamiento, etc., que da lugar a la sobrecarga de los centros de depuración que reciben aguas de la red de alcantarillado, o esorrentía contaminada que se envía directamente a las aguas receptoras; las industrias y empresas locales a veces descargan sus desechos en los drenes para aguas torrenciales y canalones de las calles; limpieza de las calles; la aplicación de sal en las carreteras contribuye a la contaminación de las aguas superficiales y subterráneas.	Fertilizantes, grasas y aceites, materias fecales y agentes patógenos, contaminantes orgánicos (por ejemplo, HAP ² y BCP ³), metales pesados, plaguicidas, nutrientes, sedimentos, sales, DBO, DQO ⁴ , etc.
Sistemas de alcantarillado rural	Sobrecarga y perturbación de los sistemas técnicos, lo que da lugar a esorrentía superficial y/o infiltración directa en las aguas subterráneas.	Fósforo, nitrógeno, agentes patógenos (materias fecales).
Transporte	Carreteras, ferrocarriles, tuberías, pasillos hidroeléctricos, etc.	Nutrientes, sedimentos, metales, contaminantes orgánicos, plaguicidas (en particular herbicidas)

Extracción de minerales	Escoorrentía de las minas y desechos de las mismas, canteras y pozos.	Sedimentos, ácidos, metales, aceites, contaminantes orgánicos, sales (salmuera)
Utilización de la tierra para fines recreativos	Gran variedad de usos de la tierra para fines recreativos - en particular centros de esquí, la navegación y puertos recreativos, lugares de camping, parques, residuos y agua "gris" de la barcas de recreo - son un contaminante de gran importancia, especialmente en pequeños lagos y ríos. Caza (contaminación provocada por el plomo en las aves acuáticas).	Nutrientes, plaguicidas, sedimentos, patógenos, metales pesados.
Eliminación de residuos sólidos	Contaminación de las aguas superficiales y subterráneas por los productos lixiviados y gases. Los desechos peligrosos a veces se eliminan mediante descargas subterráneas.	Nutrientes, metales, patógenos, contaminantes orgánicos.
Dragado	Dispersión de sedimentos contaminados, filtración desde las zonas de confinamiento.	Metales, contaminantes orgánicos.
Eliminación en profundidad	Contaminación de las aguas subterráneas mediante la inyección profunda de desechos líquidos, en particular de salmueras en los yacimientos petrolíferos y desechos industriales líquidos.	Sales, metales pesados, contaminantes orgánicos.
Deposición atmosférica	Transporte de contaminantes a larga distancia y deposición sobre la tierra y superficies acuáticas. Se considera fuente importante de plaguicidas (procedentes de la agricultura, etc.), nutrientes, metales, etc., en particular en zonas vírgenes.	Nutrientes, metales, contaminantes orgánicos.
¹ DBO = demanda biológica de oxígeno ² HAP = hidrocarburos aromáticos policíclicos ³ BCP = bifenilos clorados policíclicos ⁴ DQO = demanda química de oxígeno		

5.4.1.2.2. Ámbito del problema

Los contaminantes de procedencia no localizada, cualquiera que sea la fuente, se desplazan por la superficie terrestre o penetran en el suelo, arrastrados por el agua de lluvia y la nieve derretida. Estos contaminantes consiguen abrirse paso hasta las aguas subterráneas, tierras húmedas, ríos y lagos y, finalmente, hasta los océanos en forma de sedimentos y cargas químicas transportadas por los ríos. Como se examina más adelante, la repercusión ecológica de estos contaminantes puede ir desde pequeños trastornos hasta graves catástrofes ecológicas, con repercusiones en los peces, las aves y mamíferos y sobre la salud humana. En la figura 5.5 puede verse la diversidad y relativa complejidad de la contaminación agrícola procedente de fuentes no localizadas.

Figura 5.5. Contaminación agrícola procedente de fuentes no localizadas. Lucha Contra la Contaminación Agrícola de los Recursos Hídricos. (Estudio FAO Riego y Drenaje - 55), FAO, 1997. (Adaptado de Schlimovich S.).



En un estudio que es, sin duda ninguna, el primero y más detallado de todos los análisis efectuados sobre la contaminación de fuentes no localizadas, el Canadá y los Estados Unidos emprendieron en los años setenta un amplio programa de identificación de las fuentes localizadas y no localizadas en toda la cuenca de los Grandes Lagos. Ello se debió en gran parte a la presión de la opinión pública (por ejemplo, artículos de prensa con títulos como "¡El lago Erie ha muerto!"), preocupada por el deterioro de la calidad del agua y, en particular, por los casos visibles de proliferación de algas y la multiplicación de las malas hierbas acuáticas. En términos científicos, la situación podía calificarse de hipertrófica¹ en el lago Erie y eutrófica¹ en

el lago Ontario, debido a la aportación excesiva de fósforo procedente de fuentes localizadas y no localizadas. Los dos países, a través de una comisión bilateral (International Joint Commission), establecieron los grupos de referencia sobre la contaminación debida a actividades asociadas al aprovechamiento de la tierra ("Pollution from Land Use Activities Reference Groups", PLUARG), que sirvieron como vehículo científico para un estudio decenal de las fuentes de contaminación de toda la cuenca de los Grandes Lagos, y que culminó en importantes cambios en el control de las fuentes tanto localizadas como no localizadas. El estudio fue también consecuencia de un progreso sin precedentes en la comprensión científica sobre la influencia de las formas de explotación de la tierra en la calidad del agua. Este trabajo, realizado principalmente en los años setenta y primeros ochenta, tiene todavía gran validez para los problemas relacionados con las fuentes no localizadas, importante motivo de preocupación en todo el mundo.

¹ *Estos términos hacen referencia a los niveles de enriquecimiento de nutrientes en el agua*

En el estudio de PLUARG - basado en el análisis de los datos obtenidos mediante las actividades de observación de los ríos que se encuentran en la cuenca de los Grandes Lagos, en detallados estudios de las cuencas de captación experimentales y representativas de los afluentes y en el examen de las prácticas agrícolas, tanto en las parcelas experimentales como en las explotaciones agrarias - se comprueba que las fuentes no localizadas, en general, y la agricultura, en particular, constituyen una importante fuente de contaminación en los Grandes Lagos. Tomando como base una evaluación de las aportaciones relativas de las fuentes localizadas y no localizadas a las cargas de contaminación de los Grandes Lagos, el estudio PLUARG propuso un programa combinado de control de las fuentes localizadas y de modificación en las formas de aprovechamiento de la tierra. Los dos gobiernos federales y los de los estados y gobiernos provinciales ribereños pusieron en práctica esas recomendaciones, y gracias a ello los dos Grandes Lagos inferiores, los más contaminados (Erie y Ontario), han registrado en el pasado decenio importantes mejoras en la calidad del agua y en los ecosistemas asociados. Un factor significativo en el sector agrícola fue el alto grado de participación pública y de actividades de educación. El cambio en las prácticas agrícolas se consiguió, en muchos casos, demostrando a los agricultores que podían conseguir mejoras económicas cambiando las prácticas de ordenación de las tierras.

En la mayor parte de los países industrializados, las actividades de lucha contra la contaminación del agua se han orientado generalmente al control de las fuentes localizadas. En los Estados Unidos, país que puede considerarse como razonablemente representativo de otros países industrializados, se está poniendo en tela de juicio la conveniencia económica de endurecer la reglamentación de las fuentes localizadas, especialmente si se tienen en cuenta los efectos conocidos de las fuentes no localizadas, la más importante y difusa de las cuales es la agricultura. Se está imponiendo la opinión de que, a pesar de los miles de millones de dólares gastados en las medidas de control de las fuentes localizadas, esas iniciativas no pueden contribuir a una importante mejora de la calidad del agua sin un control significativo sobre las fuentes no localizadas. En este contexto, conviene señalar que la agricultura es considerada como el principal problema en relación con las fuentes no localizadas. En el cuadro 5.4 pueden verse los resultados de un estudio realizado por US-EPA en 1994 (6) sobre la clasificación de las fuentes de deterioro de la calidad del agua en los ríos, lagos y estuarios.

Cuadro 5.4. Causas principales de deterioro de la calidad del agua en los Estados Unidos. US-EPA, 1994. (Adaptado de Schlimovich S.).			
Orden de importancia	Ríos	Lagos	Estuarios
1	Agricultura	Agricultura	Fuentes localizadas municipales
2	Fuentes localizadas municipales	Alcantarillas de agua de lluvia/escorrentía urbana	Alcantarillas de agua de lluvia/escorrentía urbana
3	Alcantarillas de agua de lluvia/escorrentía urbana	Modificación hidrológica/del hábitat	Agricultura
4	Extracción de recursos	Fuentes localizadas municipales	Fuentes localizadas industriales
5	Fuentes localizadas industriales	Descarga de aguas residuales in situ	Extracción de recursos

Estados Unidos es uno de los pocos países que elaboran sistemáticamente estadísticas nacionales sobre los problemas de la calidad del agua, desglosando entre

fuentes localizadas y no localizadas. En su Informe de 1986 al Congreso, el organismo de los Estados Unidos de protección del medio ambiente (US-EPA) informaba que en el 65 por ciento de las millas fluviales estudiadas en los Estados Unidos se observaban los efectos causados por fuentes de contaminación no localizadas. En un estudio más reciente de 1994, US-EPA (6) consideraba a la agricultura como la causa principal de deterioro de la calidad del agua de los ríos y lagos en los Estados Unidos (cuadro 5.5) y la tercera en importancia en cuanto a la contaminación de los estuarios. La agricultura ocupa también un lugar destacado en lo relativo a los tipos de contaminantes, como se puede ver en el cuadro 5.5. Los sedimentos, los nutrientes, los agentes patógenos y los plaguicidas ocupan las cuatro primeras categorías y están fuertemente asociados con la agricultura. Si bien estas conclusiones revelan la gran importancia de la agricultura en la contaminación hídrica de los Estados Unidos, la clasificación cambiaría en los países con menos control sobre las fuentes localizadas. En cualquier caso, un cambio de clasificación sólo revela que los controles de las fuentes localizadas son menos eficaces, no que las fuentes agrícolas de contaminación sean menos contaminantes.

Cuadro 5.5. Porcentaje de la longitud de los ríos y superficie de los lagos evaluados donde se han observado efectos ecológicos negativos. US-EPA, 1994. (Adaptado de Schlimovich S.).		
Fuente de contaminación	Ríos (%)	Lagos (%)
Agricultura	72	56
Fuentes localizadas municipales	15	21
Alcantarillas de agua de lluvia/escorrentía urbana	11	24
Extracción de recursos	11	
Fuentes localizadas industriales	7	
Silvicultura	7	
Modificación hidrológica/del hábitat	7	23
Descarga de aguas residuales in situ		16
Modificación del caudal		13
Naturaleza del contaminante	Ríos (%)	Lagos (%)
Entarquinamiento (sedimentos)	45	22

Nutrientes	37	40
Agentes patógenos	27	
Plaguicidas	26	
Enriquecimiento orgánico DO	24	24
Metales	19	47
Productos químicos orgánicos prioritarios		20

La calificación de la agricultura como principal agente de contaminación aparece claramente señalada en las estadísticas del cuadro 5.5. Nada menos que el 72 por ciento de la longitud de los ríos evaluados y el 56 por ciento de la superficie de los lagos incluidos en el estudio acusan los efectos contaminantes de la agricultura. Estos resultados llevaron a UN-EPA a declarar que *"la **agricultura** es la principal fuente de **deterioro de los ríos y lagos de la nación...**"*.

Desde los años setenta se ha observado también en Europa una preocupación creciente por el aumento de los residuos de nitrógeno, fósforo y plaguicidas en las aguas superficiales y subterráneas. La intensificación de los cultivos y las actividades ganaderas "industriales" han llevado a la conclusión, ya alcanzada en Francia en 1980, de que la agricultura es un importante factor de contaminación no localizada en las aguas superficiales y subterráneas (7). En una comparación reciente entre las fuentes de contaminación de origen doméstico, industrial y agrícola en la zona costera de los países mediterráneos, el PNUMA (1996) comprobó que la agricultura era la principal fuente de compuestos de fósforos y sedimentos.

La Comunidad Europea ha respondido con la directiva (91/676/EEC) sobre "Protección de las aguas contra la contaminación por nitratos procedentes de fuentes agrícolas". En Francia, la situación ha dado lugar a la formación de un "Comité de Asesoramiento para la Reducción de la Contaminación del Agua por Nitratos y Fosfatos de Origen Agrícola", bajo los auspicios de los Ministerios de Agricultura y de Medio Ambiente (7).

La **agricultura** es considerada también como la causa principal de **contaminación de las aguas subterráneas** en los Estados Unidos. En 1992, 49 de los 50 estados reconocieron en el nitrato el principal contaminante de las aguas subterráneas, seguido de cerca por los plaguicidas (cuadro 5.6). En US-EPA (6), en 1994, se llegaba a la conclusión de que *"más del 75 por ciento de los estados reconocían que las*

actividades agrícolas representaban una amenaza significativa para la calidad de las **aguas subterráneas**".

En esa misma publicación (6), se señalaba que "**la agricultura es la forma de aprovechamiento de la tierra que más contribuye a la degradación de las tierras húmedas**".

Es difícil obtener datos semejantes en otros países, e incluso en muchos casos no se recopilan ni comunican de forma sistemática; de todas formas, numerosos informes y estudios indican que son muchos los países desarrollados y en desarrollo donde se han manifestado preocupaciones semejantes.

Cuadro 5.6. Número de Estados donde se ha registrado contaminación de las aguas subterráneas (el máximo posible es 50). US-EPA, 1994). (Adaptado de Schlimovich S.).

Contaminantes	No. de estados
Nitratos	49
Productos del petróleo	46
Plaguicidas	43
Substancias orgánicas sintéticas	36
Otras sustancias	26
Material radioactivo	23
Otras sustancias inorgánicas	15
Sustancias orgánicas volátiles	48
Metales	45
Salmuera/salinidad	37
Arsénico	28
Otros productos químicos agrícolas	23
Fluoruro	20

5.4.1.2.3. Efectos de la agricultura en la calidad del agua

Como se indica en el cuadro 5.7, los efectos de la agricultura en la calidad del agua son diversos. Los principales se examinarán con mayor detalle en los capítulos siguientes.

Cuadro 5.7. Efectos de las actividades agrícolas en la calidad del agua. US-EPA, 1994.

(Adaptado de Schlimovich S.)

Actividad agrícola	Efectos	
	Aguas superficiales	Aguas subterráneas
Labranza/arado	Sedimentos/turbidez: los sedimentos transportan fósforos y plaguicidas adsorbidos a las partículas de los sedimentos; entarquinamiento de los lechos de los ríos y pérdida de hábitat, desovaderos, etc.	
Aplicación de fertilizantes	Escurrimiento de nutrientes, especialmente fósforo, que da lugar a la eutrofización y produce mal gusto y olor en el abastecimiento público de agua, crecimiento excesivo de las algas que da lugar a desoxigenación del agua y mortandad de peces	Lixiviación del nitrato hacia las aguas subterráneas; los niveles excesivos representan una amenaza para la salud pública.
Aplicación de estiércol	Esta actividad se realiza como medio de aplicación de fertilizantes; si se extiende sobre un terreno congelado provoca en las aguas receptoras elevados niveles de contaminación por agentes patógenos, metales, fósforo y nitrógeno, lo que da lugar a la eutrofización y a una posible contaminación.	Contaminación de las aguas subterráneas, especialmente por el nitrógeno.
Plaguicidas	La escurrimiento de plaguicidas da lugar a la contaminación del agua superficial y la biota; disfunción del sistema ecológico en las aguas superficiales por pérdida de los depredadores superiores debido a la inhibición del crecimiento y a los problemas reproductivos; consecuencias negativas en la salud pública debido al consumo de pescado contaminado. Los plaguicidas son trasladados en forma de polvo por el viento hasta distancias muy lejanas y contaminan sistemas acuáticos que pueden encontrarse a miles de millas de distancia (por ejemplo, a veces se encuentran plaguicidas tropicales o subtropicales en los mamíferos del Ártico).	Algunos plaguicidas pueden lixiviar en las aguas subterráneas, provocando problemas para la salud humana a través de los pozos contaminados.
Granjas/parcelas de engorde	Contaminación del agua superficial con numerosos agentes patógenos (bacterias, virus, etc.), lo que da lugar a problemas crónicos de salud pública. Contaminación por metales contenidos en la orina y las heces.	Posible lixiviación de nitrógeno, metales, etc. hacia las aguas subterráneas.
Riego	Escurrimiento de sales, que da lugar a la salinización de las aguas superficiales; escurrimiento de fertilizantes y plaguicidas hacia las aguas superficiales, con efectos ecológicos negativos, bioacumulación en especies ícticas comestibles, etc. Pueden registrarse niveles elevados de oligoelementos, como el selenio, con graves daños ecológicos y posibles efectos en la salud humana.	Enriquecimiento del agua subterránea con sales, nutrientes (especialmente nitrato).
Talas	Erosión de la tierra, lo que da lugar a elevados niveles de turbidez en los ríos, entarquinamiento del hábitat de	Perturbación del régimen hidrológico, muchas veces con incremento de la

	aguas profundas, etc. Perturbación y cambio del régimen hidrológico, muchas veces con pérdida de cursos de agua perennes; el resultado es problemas de salud pública debido a la pérdida de agua potable.	escorrentía superficial y disminución de la alimentación de los acuíferos; influye negativamente en el agua superficial, ya que reduce el caudal durante los períodos secos y concentra los nutrientes y contaminantes en el agua superficial.
Silvicultura	Gran variedad de efectos; escorrentía de plaguicidas y contaminación del agua superficial y de los peces; problemas de erosión y sedimentación.	
Acuicultura	Descarga de plaguicidas (por ejemplo, TBT ¹) y altos niveles de nutrientes en el agua superficial y subterránea a través de los piensos y las heces, lo que da lugar a fenómenos graves de eutrofización.	
¹ TBT = Tributilestano		

5.4.1.2.4. Efectos del riego en la calidad del agua superficial

Si se confirman las previsiones de las Naciones Unidas sobre el crecimiento de la población mundial hasta el año 2025, se requerirá una expansión de la producción de alimentos de aproximadamente el 40-45 por ciento. La agricultura de regadío, cuya superficie representa sólo el 17 por ciento de todas las tierras agrícolas y sin embargo produce el 36 por ciento de los alimentos mundiales, será un componente esencial de toda estrategia para aumentar el suministro mundial de alimentos. En la actualidad, el 75 por ciento de la tierra de regadío se encuentra en países en desarrollo; en el año 2000 se estima que estos países concentrarán el 90 por ciento de dichas tierras.

Además de los problemas de anegamiento, desertificación, salinización, erosión, etc., que repercuten en las superficies regadas, otro efecto ambiental grave es la degradación de la calidad de los recursos hídricos, aguas abajo, por efecto de las sales, productos agroquímicos y lixiviados tóxicos. "Sólo recientemente se ha reconocido que la salinización de los recursos hídricos es un fenómeno importante y de gran alcance, con efectos quizá todavía más graves para la sostenibilidad del riego que la misma salinización de los suelos. De hecho, sólo en los últimos años se ha hecho patente que los oligoelementos tóxicos, como Se, Mo y As en las aguas procedentes del drenaje agrícola pueden provocar problemas de contaminación que representan una amenaza para la supervivencia del riego en algunos proyectos" (Letey y cols., citado en Rhoades) (8).

5.4.1.2.5. Repercusiones en la salud pública

El agua contaminada puede producir efectos muy negativos, ya que provoca enfermedades humanas, miseria y hasta la muerte. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), nada menos que 4 millones de niños mueren al año como consecuencia de enfermedades diarreicas debidas a infecciones transmitidas por el agua. Las bacterias más frecuentes en las aguas contaminadas son coliformes que se encuentran en las heces humanas. La escorrentía superficial y, por consiguiente, la contaminación de masas no localizadas contribuye de forma significativa al alto nivel de agentes patógenos en las masas de agua superficiales. Las deficiencias de los servicios rurales de higiene contribuyen también a la contaminación del agua subterránea.

La contaminación agrícola es causa tanto directa como indirecta de efectos en la salud humana. Según informes de la OMS, los niveles de nitrógeno en el agua subterránea han aumentado en muchas partes del mundo como consecuencia de la "intensificación de las prácticas agrícolas" (OMS, 1993). Este fenómeno es bien conocido en algunas partes de Europa. Los niveles de nitrato han aumentado en algunos países hasta el punto de que más del 10 por ciento de la población bebe agua con niveles de nitrato superiores a la norma de 10 mg/l. Aunque la OMS considera que no hay ninguna vinculación significativa entre el nitrato y el nitrito y los cánceres humanos, la directriz sobre el agua potable se ha establecido con la finalidad de evitar la metahemoglobinemia, a la que están especialmente expuestos los lactantes (OMS, 1993).

Aunque el problema no está tan bien documentado, la contaminación de las aguas subterráneas por el nitrógeno parece constituir también un problema en los países en desarrollo.

En 1986, Lawrence y Kumppnarachi (9) han observado concentraciones de nitrato próximas a 40-45 mg N/l en los pozos de riego ubicados en las proximidades de arrozales de regadío cultivados en forma intensiva.

Reiff (10), en su estudio de 1987 sobre la agricultura de regadío, observa que la contaminación del agua es al mismo tiempo causa y efecto de las relaciones entre agricultura y salud humana. Dicho autor señala los siguientes efectos sobre la salud (en orden descendente de importancia sanitaria), especialmente difundidos en los países en desarrollo:

- Las modificaciones ambientales adversas ofrecen mejores condiciones de reproducción a los vectores de enfermedades (por ejemplo, mosquitos). Existe una relación entre la difusión de la malaria en varios países de América Latina y la construcción de embalses. La esquistosomiasis (bilharziasis), enfermedad parasitaria padecida por más de 200 millones de personas en 70 países tropicales y subtropicales, ha aumentado espectacularmente en la población después de la construcción de embalses para riego o la generación de energía. Reiff indica que los dos grupos con mayor riesgo de infección son los trabajadores agrícolas dedicados a la producción de arroz, caña de azúcar y hortalizas, y los niños que se bañan en aguas infestadas.
- Contaminación del abastecimiento de agua sobre todo por plaguicidas y fertilizantes. Está comprobado que los niveles excesivos de muchos plaguicidas repercuten negativamente en la salud.
- Contaminación microbiológica de los cultivos alimentarios como consecuencia del uso de agua contaminada por desechos humanos y la escorrentía procedente de las zonas de pastoreo y corrales de engorde. Este efecto está asociado tanto a la utilización del agua contaminada para regadío como a la contaminación directa de los alimentos al lavar las hortalizas y otros productos, antes de la venta, en aguas contaminadas. En muchos países en desarrollo las aguas residuales urbanas se tratan poco o nada, a pesar de lo cual los desechos urbanos se utilizan cada vez más en la agricultura de regadío bien de forma directa o previamente reciclados de las aguas receptoras. Las enfermedades más comunes asociadas a las aguas de riego contaminadas son cólera, fiebre tifoidea, ascariasis, amibiasis, giardiasis y *E. coli*. enteroinvasiva. Los cultivos más asociados a la difusión de estas enfermedades son los que crecen a ras del suelo y se comen crudos, como coles, lechugas, fresas, etc.
- Contaminación de los cultivos alimenticios con productos químicos tóxicos.
- Diversos efectos sobre la salud, en particular, tratamiento de las semillas por compuestos orgánicos de mercurio, turbidez (que limita la eficacia de la desinfección para consumo humano), etc.

A esta lista se pueden sumar factores como la posible **perturbación hormonal** (perturbadores de las glándulas endocrinas) en peces, animales y hombres. Las hormonas son producidas por el sistema endocrino corporal. Dada la importancia decisiva de las hormonas durante las primeras fases de desarrollo, los efectos toxicológicos en el sistema endocrino tienen muchas veces repercusiones en el sistema reproductor (11). Si bien se ha señalado la influencia de plaguicidas como el

DDT, el estudio de la perturbación de las glándulas endocrinas está todavía dando sus primeros pasos, y los datos que parecen confirmar la relación causa/efecto no son todavía definitivos. No obstante, parece que lo más razonable es concluir que los niveles elevados de contaminantes agrícolas en los alimentos y en el agua son una característica frecuente de muchos países en desarrollo y tienen graves repercusiones en la reproducción y la salud humana. En el recuadro 5.1 puede verse un resumen de los efectos agrícolas en la región del Mar de Aral.

Recuadro 5.1. La agricultura y la catástrofe del Mar de Aral	
La catástrofe social, económica y ecológica que se ha producido en el Mar de Aral y en su cuenca de drenaje desde el decenio de 1960 es la demostración más dramática de cómo unas prácticas agrícolas mal planificadas y ejecutadas pueden devastar una región que anteriormente había sido productiva. Aunque los problemas de calidad del agua en la región son consecuencia de numerosos factores, la causa fundamental de esta catástrofe han sido unas prácticas agrícolas desacertadas. En esta zona árida, prácticamente toda la agricultura es de regadío. La cuenca del Mar de Aral comprende el sur de Rusia, Uzbekistán, Tayiquistán y parte de Kazastán, Kirguistán, Turkmenistán, Afganistán e Irán.	
Población:	1976 = 23,5 millones; y 1990 = 34 millones
Superficie:	$1,8 \times 10^6 \text{ km}^2$ % de regadío = 65,6% (1985)
Balance hídrico de la cuenca del Mar de Aral	
Abastecimiento de agua perenne (promedio):	11 8,3 km ³ /año (100%)
Demanda de agua de riego (estimaciones actuales):	113,9 km ³ /año (96,3%)
El consumo de agua en actividades de riego es de 75,2 km ³ /año (el 63,4 por ciento del abastecimiento de agua disponible)	
Expansión del riego y agua recibida por el Mar de Aral	
Riego:	Desde 2000-3000 a.C.
	1950+ - gran expansión
	1985 - 65,6% del total de la superficie terrestre
Agua recibida por el Mar de Aral:	Caudal histórico: 56 km ³ /año
	1966-1970: 47 km ³ /año
	1981-1985: 2 km ³ /año

Salinización		
La magnitud y aceleración del proceso de salinización se observa claramente en Uzbekistán		
	Superficie salinizada	% del total de la superficie regada
1982	12000 km ²	36,3
1985	16 430 km ²	42,8
Efectos en la salud pública (en los 15 últimos años)		
Fiebre tifoidea:		Se multiplica por 29 (índice de morbilidad de hasta el 20%)
Hepatitis viral:		Se multiplica por 7
Fiebre paratifoidea:		Se multiplica por 4
Número de personas con hipertonia, cardiopatías, úlceras gástricas y duodenales:		Aumento de más del 100%
Aumento de partos prematuros:		Aumento del 31 %
Morbilidad y mortalidad en Karakalpakia desde 1981a 1987		
Cáncer de hígado:		Aumento de más del 200%
Cáncer de faringe:		Aumento de más del 25%
Cáncer de esófago:		Aumento de más del 100%
Presencia de cáncer en personas jóvenes:		Aumento de más del 100%
Mortalidad infantil:		Aumento de más del 20 por ciento (1 980-89)
Efectos ecológicos y en la calidad del agua		
El contenido de sal de los grandes ríos es entre dos y tres veces superior a la norma.		
Contaminación de los cultivos agrícolas con productos agroquímicos.		
Altos niveles de turbidez en las grandes fuentes de agua.		
Elevados niveles de plaguicidas y fenoles en las aguas superficiales.		
Concentraciones excesivas de plaguicidas en el aire, productos alimenticios y leche materna.		
Pérdida de fertilidad de los suelos.		
Inducción de cambios climáticos.		
Importante descenso y extinción de especies animales, ícticas y vegetales.		
Destrucción de ecosistemas importantes.		
Descenso de 15,6 metros del nivel del Mar de Aral desde 1960.		
Reducción de un 69 por ciento del volumen del Mar de Aral.		
Destrucción de pesquerías comerciales.		

La causa fundamental de la mala ordenación de las actividades agrícolas

- * Aumento de la superficie regada y de las retiradas de agua.
- * Utilización de canales de riego sin revestir.
- * Subida del agua subterránea.
- * Monocultivo extensivo y utilización excesiva de plaguicidas persistentes.
- * Salinización creciente y escurrimiento de sal, cuyo resultado es la salinización de los grandes ríos.
- * Mayor frecuencia de las tormentas de polvo y deposición de sal.
- * Descarga en los ríos principales de caudales de retorno con alto contenido de minerales y plaguicidas.
- * Utilización excesiva de fertilizantes.

En **PNUMA (1993)** se concluye que "el elevado contenido de [sales] minerales en las aguas potables influye en la morbilidad de los órganos del sistema digestivo, cardiovascular y de secreción urinaria, así como en el desarrollo de patologías ginecológicas y relacionadas con el embarazo" y se señalan "... los efectos de los plaguicidas en el nivel de morbilidad oncológica, pulmonar y hematológica, así como en las deformidades congénitas y otros factores genéticos... La exposición a los plaguicidas se ha asociado también a deficiencias en el sistema inmunitario...".

(Fuente: PNUMA, 1993. The Aral Sea).

5.4.1.2.6. Datos sobre la contaminación agrícola del agua en los países en desarrollo

Los datos sobre la contaminación del agua en los países en desarrollo son limitados. Además, esos datos se presentan muchas veces en forma "agregada", es decir, sin distinguir entre la proporción relativa de las fuentes "localizadas" y "no localizadas". En Tailandia, el Ministerio de Salud Pública comunicó los resultados de los estudios sobre la contaminación realizados en 32 ríos (cuadro 5.8).

El consumo de plaguicidas ha aumentado notablemente en todos los países en desarrollo. En la India se multiplicó casi por 50 entre 1958 y 1975. A pesar de todo, en 1973-74 era de sólo 330 g/ha, mientras que en Estados Unidos llegaba a 1483 g y en Europa a 1870 g (12).

Según varios estudios realizados en la India y en África, el 20-50 por ciento de los pozos contienen niveles de nitrato superiores a 50 mg/l y, en algunos casos, de hasta

varios centenares de miligramos por litro (13). En los países en desarrollo, los niveles más altos se suelen encontrar en los pozos de las aldeas o próximos a las ciudades, lo que revela que la causa principal de contaminación son las excretas procedentes de los hogares, aunque los desechos de la ganadería son particularmente importantes en las zonas semiáridas donde los abrevaderos se encuentran próximos a los pozos.

Cuadro 5.8. Contaminación de 32 ríos en Tailandia. Ministerio de Salud Pública, Tailandia, 1986. (Adaptado de Schlimovich S.).	
Tipos de contaminación	No. de ríos afectados de un total de 32 sometidos a supervisión
Desechos orgánicos	13
Desechos microbianos	20
Metales pesados	8

5.4.1.2.7. Tipos de decisiones que deben adoptarse en la agricultura para combatir la contaminación de fuentes no localizadas

Las decisiones que deben adoptarse en el sector de la agricultura para combatir la contaminación debida a fuentes agrícolas no localizadas pueden situarse en diversos planos. **Sobre el terreno**, las decisiones dependen de factores muy locales, como el tipo de cultivos y las técnicas de aprovechamiento de la tierra, en particular la utilización de fertilizantes y plaguicidas. Estas decisiones deben inspirarse en las prácticas más adecuadas de ordenación que permitan las circunstancias locales, y el objetivo debe ser multiplicar la rentabilidad económica de los agricultores sin olvidar la protección del medio ambiente. Las decisiones locales se basan en las relaciones conocidas entre las prácticas agrícolas y la degradación ambiental, pero por lo general no requieren una evaluación específica de las prácticas agrícolas en el contexto más amplio de los efectos provocados en las cuencas hidrográficas por otros tipos de contaminación. Las decisiones relativas al aprovechamiento de las aguas residuales, fangos, etc. para su aplicación en la agricultura se adoptan también teniendo en cuenta los conocimientos generales sobre los efectos conocidos y las medidas más eficaces para mitigarlos o reducirlos.

5.4.1.2.8. El problema de los datos

En cambio, hay un aspecto bien conocido, el problema de los datos. La base de datos sobre la calidad del agua disponible en muchos países en desarrollo (y en algunos

desarrollados) es de escaso valor para la lucha contra la contaminación en las cuencas fluviales; tampoco es útil para determinar los efectos de la agricultura en comparación con otros tipos de efectos antropogénicos.

Un hecho comúnmente aceptado por los profesionales que estudian la calidad del agua es que muchos programas relacionados con ese problema, en particular en los países en desarrollo, se obtiene información: (i) de parámetros no relevantes, (ii) de lugares no representativos, (iii) empleando substratos equivocados, (iv) con frecuencias de muestreos inapropiadas y (v) que a menudo es poco confiable. Además, esta información no se evalúa ni valora, ni se vincula suficientemente a un programa realista y significativo, ni a objetivos jurídicos o de ordenación. La culpa no es de los países en desarrollo; en general, es resultado de una transferencia inadecuada de tecnologías desde los países desarrollados y del supuesto erróneo de los destinatarios y donantes de que el paradigma de información concebido por los países desarrollados es también el más indicado para los países en desarrollo (14).

Además, los problemas de supervisión de la calidad del agua se encuentran sometidos a graves dificultades en todo el mundo, ya que los gobiernos se ven obligados en general a reducir los presupuestos, recortar el personal y establecer nuevas prioridades. El "seguimiento" se ha convertido muchas veces en una palabra maldita y los gobiernos se resisten cada vez a asignar fondos para ese fin. Paradójicamente, nunca ha sido mayor la necesidad de contar con información fiable sobre la calidad del agua. Por fortuna, nuevas investigaciones científicas, así como las realidades presupuestarias, permiten ahora reorientar y reformular programas de información que son por naturaleza más específicos, más prácticos y más eficientes, producen más información y menos datos y permiten alcanzar los objetivos de los programas en términos económicos cuantificables

Un hecho importante para los programas agrícolas es que los datos relativos a la calidad del agua casi nunca son recopilados por los ministerios de agricultura. No obstante, la agricultura sostenible en el marco de una ordenación integrada de cuencas presupone la disponibilidad de datos pertinentes y fiables sobre los que basar las decisiones de ordenación. Para ello es necesaria la intervención de los agrónomos en los actuales programas de recopilación de datos sobre la calidad del agua, como condición indispensable para que se puedan recopilar datos pertinentes que puedan utilizarse en la ordenación de la agricultura.

5.4.1.3. Contaminación provocada por los sedimentos

Aunque la agricultura contribuye en muchas formas a deteriorar la calidad del agua, la sedimentación y erosión antropogénica es un problema mundial que suele estar especialmente asociado a la agricultura. Si bien no hay cifras mundiales, es probable que la agricultura, en sentido amplio, sea la causante de gran parte del aporte mundial de sedimentos a los ríos, lagos, estuarios y, finalmente, a los océanos mundiales.

La contaminación provocada por los sedimentos tiene dos dimensiones principales: la dimensión física y la dimensión química

La dimensión física no corresponde desarrollar a los efectos del presente trabajo.

La dimensión química es la parte de los sedimentos constituida por limo y arcilla (< 63 mm) es transmisora primaria de productos químicos adsorbidos, especialmente fósforo, plaguicidas clorados y la mayor parte de los metales, que son transportados por los sedimentos al sistema acuático.

La erosión representa también un costo neto para la agricultura en cuanto que significa una pérdida de tierra productiva, así como de nutrientes y materia orgánica que deben sustituirse con fertilizantes, lo que obliga al agricultor a efectuar considerables desembolsos si desea mantener la productividad del suelo.

La lucha contra la contaminación agrícola comienza normalmente con medidas encaminadas a combatir la erosión y la escorrentía de sedimentos. Por ello, en este apartado se analizan los principales mecanismos que regulan los procesos de erosión y las medidas que se pueden adoptar para controlarla. Los procesos aquí examinados se aplican también a la escorrentía de fertilizantes y plaguicidas de que se habla en otros apartados.

2.4.1.3.1. Los sedimentos, en cuanto a contaminantes químicos

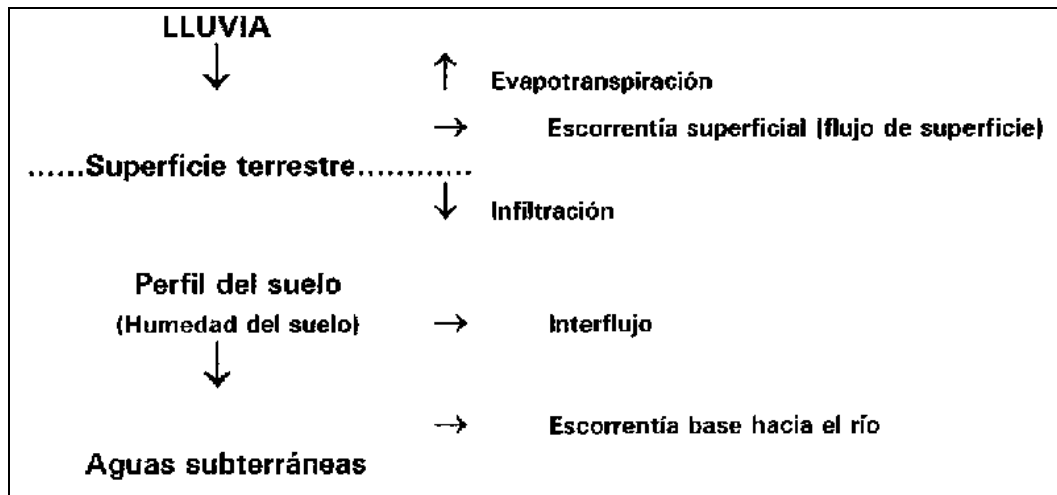
La contribución de los sedimentos a la contaminación química está vinculada al tamaño de las partículas de los sedimentos y al volumen del carbono orgánico en partículas asociado con los sedimentos. Se suele considerar que la fracción químicamente activa de un sedimento es la que mide menos de 63 mm (limo + arcilla). En el caso del fósforo y los metales, el tamaño de las partículas es de importancia decisiva, debido a la gran superficie externa de las partículas muy pequeñas. El fósforo y los metales suelen tener fuerte atracción a los lugares de intercambio de iones, que están asociados con las partículas de arcilla y con los recubrimientos de

hierro y manganeso que se dan normalmente en estas partículas pequeñas. Muchos de los contaminantes persistentes, bioacumulados y tóxicos, especialmente los compuestos clorados incluidos en muchos plaguicidas, están fuertemente asociados con los sedimentos y en especial con el carbono orgánico transportado como parte de la carga de sedimentos de los ríos. La cuantificación del transporte de fósforo en América del Norte y Europa revela que hasta el 90 por ciento del total del flujo de fósforo de los ríos puede estar asociado con los sedimentos en suspensión.

La afinidad de un producto químico orgánico hacia las partículas se describe en función de su coeficiente de partición octanol-agua (K_{OW}). Este coeficiente se conoce bastante bien en la mayor parte de los productos químicos y es la base para prever el destino ambiental de los productos químicos orgánicos. Los productos químicos con bajos valores de K_{OW} son fácilmente solubles, mientras que los que tienen valores altos de K_{OW} se califican como "hidrofóbicos" y suelen estar asociados con partículas. Los compuestos clorados, como el DDT y otros plaguicidas, son muy hidrofóbicos y, por consiguiente, no se analizan fácilmente en las muestras de agua debido a la muy baja solubilidad del producto químico. En los productos químicos orgánicos, el componente más importante de la carga de sedimentos parece ser la parte de carbono orgánico en partículas transportada en el sedimento. Los científicos han perfeccionado el coeficiente de partición para describir la asociación con la parte de carbono orgánico (K_{OC}).

La figura 5.6 muestra los principales procesos que relacionan la lluvia y la escorrentía.

Figura 5.6. Diagrama esquemático de los principales procesos que relacionan la lluvia y la escorrentía. Lucha Contra la Contaminación Agrícola de los Recursos Hídricos. (Estudio FAO Riego y Drenaje - 55), FAO, 1997. (Adaptado de Schlimovich S.).



Otra variable importante es la concentración de sedimentos, en particular la parte de < 63 μm , en la columna de agua. Aun aquellos productos químicos que son altamente hidrofóbicos, se encontraran en niveles residuales en forma soluble. Cuando la carga en suspensión es muy pequeña (por ejemplo, menos de 25 mg/l), la cantidad de agua es tan grande en relación con el volumen de sedimentos que el grueso de la carga del producto químico puede estar en la parte soluble. Ello reviste gran importancia en la supervisión de los productos químicos hidrofóbicos.

A diferencia del fósforo y los metales, el transporte y destino de los productos químicos orgánicos asociados con los sedimentos se complican por la degradación microbiana que tiene lugar durante el transporte de los sedimentos en los ríos y en los sedimentos depositados. No obstante, el papel de los sedimentos en el transporte y destino de los productos químicos agrícolas, tanto en lo que se refiere a los nutrientes como a los metales y los plaguicidas, se conoce bien y se debe tener en cuenta al supervisar esos productos químicos y al aplicar modelos con el fin de determinar las estrategias óptimas de ordenación en los campos de cultivo y en las cuencas hidrográficas. Por esta razón, los modelos que utilizan el concepto de "fugacidad" (es decir, que emplean las características de partición de los productos químicos como base para determinar el compartimento ambiental - atmósfera, sedimentos, agua, biota - en que se encuentra primariamente el producto químico) han resultado eficaces como medio de prever las rutas y destino ambiental de los contaminantes (15).

Conclusión: El papel del sedimento en cuanto contaminante químico está en función de la carga química que es transportada por los sedimentos.

Los productos químicos orgánicos asociados con los sedimentos ingresan en la cadena alimentaria de diversas maneras. Los sedimentos son ingeridos directamente por los peces; no obstante, más normalmente, los sedimentos finos (en particular, la parte de carbono) constituyen el suministro alimentario de los organismos bénticos (que habitan en el fondo), que, a su vez, sirven de alimento para organismos superiores. En último término, los compuestos tóxicos se acumulan biológicamente en el pescado y otros depredadores superiores. Así pues, los plaguicidas transportados desde la tierra como parte del proceso de escorrentía y erosión se concentran en los depredadores superiores, incluido el hombre.

5.4.1.4. Los fertilizantes en cuanto a contaminación de las aguas

5.4.1.4.1. Eutrofización de las aguas superficiales

"Eutrofización" es el enriquecimiento de las aguas superficiales con nutrientes para las plantas. Si bien la eutrofización se produce en forma natural, normalmente está asociada a fuentes antropogénicas de nutrientes. El "estado trófico" de los lagos es un concepto fundamental en la ordenación de los mismos. Significa la relación entre el estado de nutrientes en un lago y el crecimiento de la materia orgánica en el mismo. Eutrofización es el proceso de cambio de un estado trófico a otro de nivel superior por adición de nutrientes. La agricultura es uno de los factores principales de eutrofización de las aguas superficiales.

El estudio mundial más completo sobre la eutrofización es el del Programa Cooperación sobre la Eutrofización, de la Organización de Cooperación y Desarrollo Económicos (OCDE), realizado en el decenio de 1970 en 18 países (16). La secuencia de estados tróficos desde oligotróficos (con bajo nivel de nutrientes) hasta hipertróficos (= hipereutróficos [con gran abundancia de nutrientes]).

Aunque tanto el nitrógeno como el fósforo contribuyen a la eutrofización, la clasificación del estado trófico normalmente se basa en el nutriente que representa una limitación. En la mayor parte de los casos, el factor de limitación es el fósforo. Si bien los efectos de la eutrofización, como las mareas de algas, son fácilmente visibles, el proceso de eutrofización es complejo y ofrece dificultades de cuantificación.

5.4.1.4.2. Contribución de la agricultura a la eutrofización

En el resumen sobre la repercusión de los fertilizantes en la calidad del agua que aparece en el documento FAO/CEPE (1991) se citan los siguientes problemas:

- La fertilización de las aguas superficiales (eutrofización) da lugar, por ejemplo, al crecimiento explosivo de algas, que ocasiona trastornos en el equilibrio biológico [incluyendo mortandades de peces]. Así ocurre tanto en las aguas continentales (acequias, ríos, lagos) como costeras.
- El agua subterránea se contamina fundamentalmente por la presencia de nitratos. En todos los países el agua subterránea es una reserva importante de agua potable. En varias zonas, este recurso hídrico está contaminado hasta el punto de que ya no reúne las condiciones establecidas en las normas actuales para el consumo humano.

Si bien, según FAO/CEPE (1991), estos problemas se deben fundamentalmente a la presencia de fertilizantes minerales, en algunos lugares la situación está especialmente asociada a la aplicación extensiva e intensiva de fertilizantes orgánicos (estiércol).

La contribución exacta de la agricultura a la eutrofización del agua superficial y a la contaminación de las aguas subterráneas es difícil de cuantificar. En caso necesario, la utilización de isótopos ambientales puede facilitar el diagnóstico de la trayectoria seguida por los contaminantes hasta llegar a las aguas subterráneas y una vez que se han introducido en ellas (OIEA, comunicación personal, 1996). En el documento RIVM de 1992 (17) (citando a Isermann, 1990), se calcula que la agricultura europea es causante del 60 por ciento del total del flujo fluvial de nitrógeno al Mar del Norte, y del 25 por ciento de la carga total de fósforo. La agricultura contribuye también de forma sustancial a la carga total de nitrógeno atmosférico en el Mar del Norte y el Mar Báltico. Ello representa el 65 y 55 por ciento, respectivamente. En Checoslovaquia, la agricultura aporta el 48 por ciento de la contaminación del agua superficial. En Noruega y Finlandia se han señalado situaciones, localmente significativas, de eutrofización de las aguas superficiales como consecuencia de factores agrícolas; los altos niveles de utilización de N y P son considerados como los causantes de la proliferación de algas en el Adriático; algo semejante ha ocurrido en las aguas costeras de Dinamarca; en los Países Bajos se ha registrado una contaminación sustancial de las aguas subterráneas por nitrato (18), Appelgren (19) observa que el 50 por ciento de los pozos poco profundos que abastecen de agua a más de un millón de residentes de Lituania no son aptos para el consumo humano por la presencia de una gran variedad de contaminantes, entre los que figuran plaguicidas y compuestos nitrogenados. En los años sesenta, el Lago Erie (uno de los Grandes Lagos de América del Norte) fue declarado "muerto" por la prensa, debido a los altos niveles de

nutrientes acompañado por un crecimiento excesivo de algas, mortandad de peces y sedimentos de fondo anaeróbicos.

La US-EPA considera la agricultura como fuente principal de deterioro de los ríos y lagos estadounidenses, y la importancia de los nutrientes como fuente de contaminación de ríos y lagos sólo es superada por el entarquinamiento.

Los enormes aumentos de la utilización de fertilizantes en todo el mundo durante los pasados decenios están bien documentados.

5.4.1.4.3. Fertilizantes orgánicos

La importancia y, en algunos casos, los graves problemas asociados a los fertilizantes orgánicos merecen atención especial. El estiércol producido por el ganado vacuno y porcino y por las aves de corral se utiliza como fertilizante orgánico en todo el mundo. A ello hay que añadir las excretas humanas, sobre todo en algunos países asiáticos donde las excretas animales y humanas se utilizan tradicionalmente en la piscicultura, además de en los suelos. No obstante, la producción ganadera intensiva ha creado graves problemas de degradación ambiental, fenómeno que ha sido objeto de medidas legislativas y de control tanto en Europa como en América del Norte. El problema es especialmente agudo en determinadas zonas de producción ganadera intensiva, como el este y el sur de los Países Bajos, donde la producción de estiércol supera con creces la capacidad de la tierra de asimilar esos desechos.

Además de los problemas asociados a la aplicación excesiva de estiércol en la tierra, existe el de la escorrentía directa desde las granjas de producción intensiva de ganado vacuno y porcino y de aves de corral. Aunque ese fenómeno está controlado en muchos países occidentales, constituye un grave peligro para la calidad del agua en gran parte del resto del mundo. Por ejemplo, Appelgren (19) señala que la descarga de desechos del ganado porcino procedentes de actividades de cría intensiva en Lituania es una fuente importante de contaminación de las aguas superficiales en dicho país. En los informes de la FAO/CEPE se señalan problemas semejantes en el río Po (Italia). El Departamento de Agricultura del Canadá calculaba en 1978, a partir de un estudio detallado de varios corrales de engorde, que éstos, junto con las instalaciones de almacenamiento del estiércol, aportaban entre el 0,5 y el 13 por ciento de la carga total de fósforo en la parte canadiense de los Grandes Lagos inferiores (parte agrícola) (20).

A las trayectorias habituales de la degradación, es decir, la escorrentía superficial y la infiltración hacia las aguas subterráneas, se suma la volatilización del amoníaco, que agrava la acidificación de la tierra y del agua. En un estudio de 1991 sobre los efectos ambientales causados por la ganadería en Europa, FAO/CEPE (18) señala las siguientes categorías principales de efectos:

- Fertilización de las aguas superficiales, que es a la vez resultado de las descargas directas de estiércol y consecuencia de la lixiviación de nitrato, fosfato y potasio del suelo.
- Contaminación de las aguas subterráneas como consecuencia de la lixiviación, especialmente por nitrato. La lixiviación es menos probable en el caso de los fosfatos, pero en los lugares donde el suelo está saturado de fosfato esta sustancia aparece cada vez con más frecuencia en las aguas subterráneas.
- En las aguas superficiales y subterráneas se observa un proceso de contaminación de metales pesados. Las concentraciones elevadas de estas sustancias representan una amenaza para la salud de hombres y animales. Hasta cierto punto, estos metales pesados se acumulan en el suelo, desde donde son absorbidos por los cultivos. Por ejemplo, el estiércol de ganado porcino contiene cantidades significativas de cobre.
- Acidificación como resultado de la emisión de amoníaco (volatilización) procedente de las instalaciones ocupadas por el ganado y, lugares de almacenamiento de estiércol y de su aplicación como abono en la tierra. El amoníaco representa un factor importante de acidificación del medio ambiente, sobre todo en lugares con considerable ganadería intensiva.

5.4.1.4.4. El dilema de las fuentes localizadas y no localizadas

En muchos países el dilema es determinar la importancia de la agricultura en comparación con los efectos de las aguas residuales urbanas (con frecuencia sin tratar). En numerosos países, no se dispone de una base de datos que permita establecer esta distinción, lo que impide el establecimiento de un programa racional de lucha contra la contaminación y limita la inversión eficaz en función de los costos en medidas de control. En los países en desarrollo, parece lógico centrar inicialmente la atención en el control de las fuentes localizadas; en cambio, en los países desarrollados se ha comprobado que el control de las fuentes localizadas, en lo que respecta a los nutrientes, no ha tenido el nivel deseado de eficacia ambiental mientras no se han implantado seriamente medidas de control agrícola. Es significativo que la

utilización de fertilizantes ha tendido a aumentar enormemente en todo el mundo en los últimos 40 años, lo que permite pensar que, si no se producen grandes cambios en el aprovechamiento de la tierra para reducir la escorrentía de fertilizantes en gran parte del mundo, cabría prever que la agricultura será la causante de una contribución cada vez mayor a la contaminación de las aguas superficiales.

Las observaciones de Quirós (21) (recuadro 5.2) relativas a la cuenca del Plata demuestran la dificultad de separar los efectos de la agricultura de los debidos a otras fuentes. En los Grandes Lagos de América del Norte, entre 1970 y 1980 se gastaron unos 10 millones de dólares EE.UU. para cuantificar los efectos relativos de las fuentes localizadas y no localizadas. Ese estudio resultó sumamente fructífero, y se adoptaron políticas específicas para el control de nutrientes en la cuenca de cada uno de los lagos, basadas en las aportaciones relativas de cada tipo de fuente.

Recuadro 5.2. Separación de los efectos agrícolas e industriales en la calidad del agua de la Cuenca del Plata, América del Sur

En su informe sobre los efectos sufridos por las pesquerías del sistema fluvial del río de La Plata, Quirós (1993) presenta un resumen completo de los síntomas observados. El autor reconoce la dificultad de presentar pruebas que demuestren una relación de causa y efecto en este amplio sistema fluvial. No obstante, llega a la conclusión de que las pruebas disponibles coinciden con las de un sistema regulado de llanura de inundación fluvial que ha sufrido los efectos de las sustancias tóxicas utilizadas en la agricultura y en la industria.

Síntomas observados

Las especies de los géneros *Colossoma* y *Brycon* que se alimentan de frutas y semillas y los grandes bagres *Paulicea lutkenii* han desaparecido prácticamente de las capturas comerciales en la parte baja del río Paraná, así como en los ríos de La Plata y Uruguay.

Las especies ícticas de ascendencia marina de los géneros *Basilichthys* y *Lycengraulis*, que en el invierno suben normalmente aguas arriba desde el estuario, han desaparecido prácticamente de las capturas comerciales de la parte media del río Paraná.

Las capturas comerciales del depredador pelágico superior, el *Salminus maxillosus*, han disminuido desde los últimos años cuarenta en toda la cuenca baja, aunque sus capturas comerciales han estado fuertemente restringidas.

Las poblaciones de la mayor parte de las especies ícticas migratorias han disminuido considerablemente en los tramos medios y superiores del río Uruguay.

En los tejidos de los peces se detectaron niveles relativamente elevados de plaguicidas agrícolas y metales pesados.

En el bajo delta del río Paraná y en el río de La Plata se han producido periódicamente mortandades masivas de peces.

En la parte baja del río Paraguay se han detectado bajos niveles de oxígeno en el agua y mortandades masivas de peces, y en la cuenca superior han aumentado las descargas de efluentes con elevado contenido de materia orgánica procedentes de la industria agrícola.

La especie exótica *Cyprinus carpio* fue la más importante, en lo que a la biomasa se refiere, en las capturas experimentales del río de La Plata, y sus capturas han aumentado en la parte media del río Paraná.

La talla máxima de las capturas de los grandes bagres de los géneros *Pseudoplatystoma* ha disminuido en los tres últimos decenios en el tramo inferior del medio Paraná.

Se han intensificado los conflictos entre los pescadores deportivos y comerciales, y la talla del *Salminus* ha disminuido en la confluencia de los ríos Paraná y Paraguay, aunque parece que no ha aumentado el total del esfuerzo de pesca.

Fuente: Quirós (1993).

5.4.1.5. Los plaguicidas en cuanto a los contaminantes el agua

El término "plaguicida" es una palabra compuesta que comprende todos los productos químicos utilizados para destruir las plagas o controlarlas. En la agricultura, se utilizan herbicidas, insecticidas, fungicidas, nematocidas y rodenticidas.

Un factor decisivo de la Revolución Verde ha sido el desarrollo y aplicación de plaguicidas para combatir una gran variedad de plagas insectívoras y herbáceas que, de lo contrario, disminuirían el volumen y calidad de la producción alimentaria. El uso de plaguicidas coincide con la "era química", que ha transformado la sociedad desde el decenio de 1950. En lugares donde se practica el monocultivo intensivo, los plaguicidas constituyen el método habitual de lucha contra las plagas. Por desgracia, los beneficios aportados por la química han ido acompañados de una serie de

perjuicios, algunos de ellos tan graves que ahora representan una amenaza para la supervivencia a largo plazo de importantes ecosistemas, como consecuencia de la perturbación de las relaciones depredador-presa y la pérdida de biodiversidad. Además, los plaguicidas pueden tener importantes consecuencias en la salud humana.

Si bien el uso de productos químicos en la agricultura se reduce a un número limitado de compuestos, la agricultura es una de las pocas actividades donde se descargan deliberadamente en el medio ambiente productos químicos para acabar con algunas formas de vida.

El uso agrícola de plaguicidas es un subconjunto del espectro más amplio de productos químicos industriales utilizados en la sociedad moderna. Según la base de datos de la American Chemical Society, en 1993 se habían identificado más de 13 millones de productos químicos, a los que se sumaban cada año unos 500 000 nuevos compuestos. Por ejemplo, en los Grandes Lagos de América del Norte, la International Joint Commission ha estimado que hay más de 200 productos químicos que pueden provocar problemas en el agua y en los sedimentos del ecosistema de los Grandes Lagos. Como en la carga ambiental de productos químicos tóxicos figuran compuestos tanto agrícolas como no agrícolas, es difícil separar los efectos ecológicos y sanitarios de los plaguicidas y los debidos a compuestos industriales que de forma intencionada o accidental se liberan en el medio ambiente. No obstante, hay pruebas abrumadoras de que el uso agrícola de los plaguicidas tiene importantes efectos en la calidad del agua y provoca serias consecuencias ambientales.

Aunque el número de plaguicidas utilizados (ver Anexo 1) es muy elevado, la utilización más abundante suele estar asociada a un pequeño número de productos. En un estudio reciente efectuado en las provincias agrícolas occidentales del Canadá, donde se utilizan habitualmente unos 50 plaguicidas, el 95 por ciento del total de la aplicación de éstos corresponde a nueve herbicidas concretos (Bikholtz, comunicación personal, 1995). Aunque el uso de plaguicidas es entre escaso y nulo en la agricultura tradicional y de subsistencia de África y Asia, los efectos en el medio ambiente, la salud pública y calidad del agua debidos a una utilización inadecuada y excesiva de plaguicidas están ampliamente documentados. En Lituania (3), si bien la contaminación debida a plaguicidas ha disminuido debido a factores económicos, se dan casos frecuentes de contaminación del agua por plaguicidas como consecuencia del almacenamiento y distribución inadecuados de los productos agroquímicos. En los Estados Unidos, en el Estudio Nacional de Plaguicidas de US-EPA se comprobó que el 10,4 por ciento de los pozos comunitarios y el 4,2 por ciento de los pozos rurales

contenían niveles detectables de uno o más plaguicidas (22). En un estudio sobre los pozos de agua subterránea en el Ontario sudoccidental agrícola (Canadá), el 35 por ciento de los pozos dieron positivo en las pruebas de plaguicidas al menos en una ocasión (23).

Los efectos de los plaguicidas en la calidad del agua están asociados a los siguientes factores:

- Ingrediente activo en la formulación de los plaguicidas.
- Contaminantes que existen como impurezas en el ingrediente activo.
- Aditivos que se mezclan con el ingrediente activo (humectantes, diluyentes o solventes, aprestos, adhesivos, soluciones reguladoras, conservantes y emulsionantes).
- Producto degradado que se forma durante la degradación química, microbiana o fotoquímica del ingrediente activo.

Los plaguicidas se utilizan también abundantemente en la silvicultura. En algunos países, como el Canadá, donde uno de cada diez empleos está relacionado con la industria forestal, la lucha contra las plagas forestales, especialmente los insectos, se considera una actividad fundamental. Los insecticidas se aplican con frecuencia en grandes superficies mediante pulverizaciones aéreas.

La agricultura de regadío, especialmente en medios tropicales y subtropicales, requiere normalmente la modificación del régimen hidrológico, lo que a su vez crea un hábitat que es propicio a la reproducción de insectos, como los mosquitos, causantes de una gran variedad de enfermedades transmitidas por vectores. Además de los plaguicidas utilizados en las actividades ordinarias de la agricultura de regadío, la lucha contra las enfermedades transmitidas por vectores puede requerir una aplicación adicional de insecticidas, como el DDT, que tienen graves y amplias consecuencias ecológicas. A fin de resolver este problema, en muchos proyectos de riego se están desarrollando y experimentando métodos de ordenación ambiental para la lucha antivectorial (24).

5.4.1.5.1. Dilema Norte-Sur sobre los aspectos económicos de los plaguicidas

La progresión general en el desarrollo de los plaguicidas ha supuesto la evolución desde plaguicidas altamente tóxicos, persistentes y bioacumulativos, como el DDT, hasta plaguicidas que se degradan rápidamente en el medio ambiente y son menos

tóxicos para los organismos a quienes no están destinados. Los países desarrollados han prohibido muchos de los plaguicidas antiguos debido a sus efectos tóxicos potenciales sobre el ser humano y/o sus impactos negativos sobre los ecosistemas y han aprobado el uso de plaguicidas de formulaciones modernas. En los países en desarrollo, algunos de los plaguicidas más antiguos continúan siendo los más baratos de producir y, para algunos fines, continúan siendo muy eficaces, por ejemplo, el DDT para la lucha contra la malaria. Los países en desarrollo sostienen que, por razones de costo y eficacia, no pueden permitirse prohibir algunos de los plaguicidas antiguos. El dilema entre costo/eficacia e impactos ecológicos, incluidos los efectos a larga distancia como consecuencia del transporte atmosférico, y el acceso a las formulaciones de plaguicidas modernos con bajo costo continúan siendo un problema polémico de alcance mundial.

Además de los efectos ecológicos en los países de aplicación, es preciso tener en cuenta las consecuencias que se producen en lugares muy alejados. Algunos plaguicidas prohibidos desde hace tiempo en los países desarrollados (por ejemplo, DDT, toxafeno, etc.) se encuentran con frecuencia en regiones tan remotas como la zona ártica. Los productos químicos que se aplican en países tropicales y subtropicales son transportados a largas distancias por la circulación mundial. La situación general se ha deteriorado hasta el punto de que muchos países han solicitado la aprobación de una convención mundial sobre los contaminantes orgánicos persistentes (COP), que son en su mayor parte compuestos clorados con altos niveles de toxicidad, muy persistentes y bioacumulativos. La lista no está todavía terminada; no obstante, entre los "candidatos" figuran varios plaguicidas utilizados ampliamente en los países en desarrollo.

5.4.1.5.2. Destino y efectos de los plaguicidas

Factores que influyen en la toxicidad de los plaguicidas en los sistemas acuáticos

Los efectos ecológicos de los plaguicidas en el agua están determinados por los siguientes criterios:

- **Toxicidad:** Toxicidad para mamíferos y no mamíferos, expresada en forma de DL_{50} ("Dosis letal": concentración del plaguicida que provoca la muerte de la mitad de los organismos de prueba durante un período especificado de prueba). Cuanto más baja es la DL_{50} , mayor es la toxicidad; **los valores de 0 a 10 son extremadamente tóxicos** (25). Las directrices sobre los alimentos y el

agua potable se determinan utilizando una evaluación basada en el riesgo. Por lo general, riesgo = exposición (cantidad y/o duración) x toxicidad. La respuesta tóxica (efecto) puede ser **aguda** (muerte) o **crónica** (efecto que quizá no provoque la muerte durante el período de prueba pero cause en el organismo sometido a prueba efectos observables, como cánceres y tumores, deficiencias reproductivas, inhibición del crecimiento, efectos teratogénicos, etc.).

- **Persistencia:** Medida en términos de vida-mitad (tiempo necesario para que la concentración ambiental disminuya un 50 por ciento). La persistencia está determinada por procesos bióticos y abióticos de degradación. Los procesos bióticos son la biodegradación y el metabolismo; los procesos abióticos son fundamentalmente la hidrólisis, fotólisis y oxidación (26). Los plaguicidas modernos suelen tener vidas medias breves, que reflejan el período durante el cual la plaga debe ser controlada.
- **Productos degradados:** El proceso de degradación puede llevar a la formación de "productos degradados", cuya toxicidad puede ser mayor, igual o menor que la del compuesto original. Por ejemplo, el DDT se degrada en DDD y DDE.
- **Destino (ambiental):** El destino ambiental (comportamiento) de un plaguicida depende de la afinidad natural del producto químico con respecto de uno de los cuatro compartimentos ambientales (26): materia sólida (materia mineral y carbono orgánico en partículas), líquido (solubilidad en aguas superficiales y aguas del suelo), forma gaseosa (volatilización) y biota. Este comportamiento recibe con frecuencia el nombre de "compartimentación" y comprende, respectivamente, la determinación de los siguientes aspectos: coeficiente de absorción del suelo (K_{oc}); solubilidad; Constante de Henry (H), y el coeficiente de partición n-octanol/agua (K_w). Estos parámetros son bien conocidos en el caso de los plaguicidas y se utilizan para prever su evolución ambiental.

Un factor adicional puede ser la presencia de impurezas en la formulación del plaguicida que no forman parte del ingrediente activo. Un ejemplo reciente es el caso del TFM lampricida utilizado en los afluentes de los 'Grandes Lagos durante muchos años para combatir la lamprea de mar. Aunque el destino ambiental del TFM se conoce perfectamente desde hace muchos años investigaciones recientes de Munkittrick y cols., en 1994 (5) han comprobado que la formulación del TFM incluye una o más impurezas muy potentes que influyen en el sistema hormonal de los peces

y provocan enfermedades hepáticas.

Efectos de los plaguicidas en la salud humana

Quizá el ejemplo regional de mayor alcance de contaminación por plaguicidas y su repercusión en la salud humana es el de la región del Mar Aral (recuadro 5.1). El PNUMA (1993) vinculó los efectos de los plaguicidas al "nivel de morbilidad oncológica (cáncer), pulmonar y hematológica, así como a las deformidades congénitas y deficiencias del sistema inmunitario".

Los efectos en la salud humana son provocados por los siguientes principales medios:

- * Contacto a través de la piel: Manipulación de productos plaguicidas
- * Inhalación: Respiración de polvo o pulverizaciones
- * Ingestión: Plaguicidas consumidos como contaminantes en los alimentos o en el agua.

Los trabajadores agrícolas están sometidos a especiales riesgos asociados a la inhalación y contacto a través de la piel durante la preparación y aplicación de plaguicidas a los cultivos. No obstante, para la mayoría de la población, un vehículo importante es la ingestión de alimentos contaminados por plaguicidas. La degradación de la calidad del agua por la escorrentía de plaguicidas tiene dos efectos principales en la salud humana. El primero es el consumo de pescado y mariscos contaminados por plaguicidas; este problema puede revestir especial importancia en las economías pesqueras de subsistencia que se encuentran aguas abajo de importantes zonas agrícolas. El segundo es el consumo directo de agua contaminada con plaguicidas. La OMS (1993) ha establecido directrices para el agua potable en relación con 33 plaguicidas (Anexo 1). Muchos organismos encargados de la protección de la salud y el medio ambiente han establecido valores de "ingesta diaria admisible" (IDA), que indican la ingestión máxima diaria admisible durante la vida de una persona sin riesgo apreciable para su salud. Por ejemplo, en un estudio reciente de 1995 de Wang y Lin (27) sobre fenoles sustituidos, se comprobó que la tetraclorohidroquinona, metabolito tóxico del biocida pentaclorofeno, producía "daños significativos en el DNA y dependientes de la dosis".

Efectos ecológicos de los plaguicidas

Los plaguicidas se incluyen en una gran variedad de microcontaminantes orgánicos que tienen efectos ecológicos. Las distintas categorías de plaguicidas tienen diferentes tipos de repercusión en los organismos vivos, por lo que es difícil hacer afirmaciones generales. Aunque los plaguicidas tienen sin duda efectos en la superficie terrestre, el principal medio de daños ecológicos es el agua contaminada por la escorrentía de los plaguicidas. Los dos mecanismos más importantes son la bioconcentración y la bioampliación.

Bioconcentración: Se trata del movimiento de un producto químico desde el medio circundante hasta el interior de un organismo. El principal "sumidero" de algunos plaguicidas es el tejido graso ("lípidos"). Algunos plaguicidas, como el DDT, son "lipofílicos", lo que quiere decir que son solubles y se acumulan en el tejido graso, como el tejido comestible de los peces y el tejido graso humano. Otros plaguicidas, como el glifosato, se metabolizan y eliminan a través de las excreciones.

Bioampliación: Con este término se designa la concentración creciente de un producto químico a medida que la energía alimentaria se transforma dentro de la cadena trófica. En la medida en que los organismos pequeños son devorados por los mayores, la concentración de plaguicidas y otros productos químicos se amplía de forma considerable en el tejido y en otros órganos. Pueden observarse concentraciones muy elevadas en los depredadores que se encuentran en el ápice de esa cadena, incluido el ser humano.

Los efectos ecológicos de los plaguicidas (y otros contaminantes orgánicos) son muy variados y están con frecuencia interrelacionados. Se considera que los efectos producidos en los organismos y en el medio ambiente constituyen una advertencia de las posibles repercusiones en la salud humana. Los principales tipos de efectos son los que se enumeran a continuación y varían según el organismo sometido a investigación y el tipo de plaguicida. Los distintos plaguicidas provocan efectos muy diferentes en la vida acuática, por lo que es difícil formular afirmaciones de alcance general. Lo importante es que muchos de estos efectos son crónicos (no letales), pasan con frecuencia desapercibidos al observador superficial, y sin embargo, tienen consecuencia en toda la cadena trófica. Esos efectos son los siguientes:

- Muerte del organismo.
- Cánceres, tumores y lesiones en peces y animales.
- Inhibición o fracaso reproductivo
- Supresión del sistema inmunitario.

- Perturbación del sistema endocrino (hormonal).
- Daños celulares y en el ADN.
- Efectos teratogénicos (deformidades físicas, como las que se observan en el pico de algunas aves).
- Problemas de salud en los peces revelados por el bajo coeficiente entre células rojas y blancas, el exceso de mucílago en las escamas y agallas de los peces, etc.
- Efectos intergeneracionales (que sólo se observarán en las generaciones futuras del organismo).
- Otros efectos fisiológicos, como disminución del grosor de la cáscara de los huevos.

Estos efectos no son causados necesariamente ni de forma exclusiva por la exposición a los plaguicidas u otros contaminantes orgánicos, pero pueden estar asociados a una combinación de presiones ambientales, como la eutrofización, y agentes patógenos. Estas presiones asociadas no tienen que ser necesariamente muy fuertes para provocar un efecto sinérgico con los microcontaminantes orgánicos.

Los efectos ecológicos de los plaguicidas van más allá de los organismos individuales y pueden afectar a los ecosistemas. Según estudios realizados en Suecia, la aplicación de plaguicidas es uno de los factores que más influyen en la biodiversidad. Jonsson y cols. (28), informan en 1990 que el continuado descenso de la población de perdices suecas está vinculado a los cambios en el aprovechamiento de la tierra y a la utilización de medios químicos de lucha contra las malas hierbas. Estos últimos tienen el efecto de reducir el hábitat, disminuir el número de especies de malas hierbas y desplazar el equilibrio de especies en la comunidad vegetal. Los estudios realizados en Suecia revelan también la influencia de los plaguicidas en la fertilidad de los suelos, incluyendo la inhibición de la nitrificación con la consiguiente merma de la fijación de oxígeno por las plantas (29). En esos estudios se indica también que los plaguicidas influyen negativamente en los microorganismos del suelo que son causantes de la degradación microbiana de la materia vegetal (y de algunos plaguicidas) y de la estructura del suelo. En el recuadro 5.3 pueden verse algunos ejemplos regionales de los efectos ecológicos de los plaguicidas, y el cuadro 5.9 muestra algunos plaguicidas que se encuentran asociados a los sedimentos

Factores naturales que provocan la degradación de los plaguicidas

Además de las reacciones químicas y fotoquímicas, hay dos mecanismos biológicos principales que son causa de degradación de los plaguicidas. Son los siguientes: 1) procesos microbiológicos que se desarrollan en los suelos y en el agua y 2) metabolismo de los plaguicidas ingeridos por organismos como parte de su suministro alimentario. Si bien ambos procesos son beneficiosos en el sentido de que se reduce la toxicidad de los plaguicidas, los procesos metabólicos causan ciertamente efectos negativos, por ejemplo, en los peces. La energía utilizada para metabolizar los plaguicidas y otras sustancias xenobióticas (productos químicos externos) no puede utilizarse para otras funciones corporales, lo que puede limitar gravemente el crecimiento y reproducción del organismo.

Recuadro 5.3. Ejemplos regionales de efectos ecológicos

En Europa, la Agencia Europea para el Medio Ambiente (EEA, 1994) cita un estudio de Galassi et al., en el que se vincula estrechamente la toxicidad del agua del río Po con el zooplancton *daphnia magna* y con la escorrentía de los plaguicidas agrícolas.

En los Grandes Lagos de América del Norte la bioacumulación y amplificación de los compuestos clorados en lo que es, en términos comparativos al resto del planeta, un sistema acuático relativamente limpio, provocó la desaparición de los depredadores superiores, el águila y el visón, y deformidad en varias especies de aves acuáticas.

El Fondo Mundial para la Naturaleza (WWF, 1993) ha observado que una parte significativa de las 190 000 toneladas estimadas de plaguicidas agrícolas más cargas adicionales de plaguicidas no agrícolas descargadas por los países ribereños del Mar del Norte son transportadas hasta este mar por una combinación de procesos fluviales, subterráneos y atmosféricos. En el informe del WWF se señala que la mayor tasa de enfermedades, deformidades y tumores en las especies ícticas comerciales de las zonas fuertemente contaminadas del Mar del Norte y en las aguas costeras del Reino Unido desde los años setenta está en consonancia con los efectos documentados de la exposición a los plaguicidas.

Cuadro 5.9. Proporción de algunos plaguicidas que se encuentran en asociación con sedimentos en suspensión. Según Ongley et al., 1992. (Adaptado de Schlimovich S.).

Plaguicida	log K _{ow}	% de carga química con diferentes concentraciones (mg/l) de sedimentos en suspensión			
		mg/l =10	mg/l = 100	mg/l = 1000	mg/l = 10000
Aldrina	5,5	15	55	90	100

Atrazina	2,6	0	0	2	20
Coldrán	6,0	30	75	95	100
DDT	5,8	20	67	93	100
Dieldrina	5,5	15	55	90	100
Endrina	5,6	18	57	90	100
Endosulfán	3,6	0	0	21	57
Heptacloro	5,4	13	48	88	100
Lindano	3,9	0	2	30	80
Mirex	6,9	75	95	100	100
Toxafeno ¹	3,3	0	0	12	47
Trifluoralina	5,3	12	45	87	100
2,4-D	2,0 ²	0	0	0	4
¹ Mezcla de toxafeno.					
² El intervalo es 1,5-2,5					

Degradación de los plaguicidas en el suelo: "Muchos plaguicidas se disipan rápidamente en los suelos. Se trata de un proceso de mineralización y el resultado es la conversión del plaguicida en compuestos más simples, como H₂O, CO₂ y NH₃. Si bien parte de este proceso es resultado de reacciones químicas, por ejemplo hidrólisis y fotólisis, el principal instrumento de mineralización es el metabolismo y catabolismo microbiológico. La microbiota del suelo utiliza los plaguicidas como fuente de carbono y otros nutrientes. Algunos productos químicos, por ejemplo, el 2,4-D) se descomponen muy rápidamente en el suelo, mientras que otros resisten durante más tiempo (2,4,5-T). Algunos productos químicos son muy persistentes y tardan mucho tiempo en descomponerse (atrazina)" (30).

Proceso de metabolismo: El metabolismo de los plaguicidas en los animales es un mecanismo importante en virtud del cual los organismos se protegen frente a los efectos tóxicos de las sustancias xenobióticas (productos químicos) que se encuentran en su suministro alimentario. En el organismo, el producto químico se transforma en una forma menos tóxica y o bien se elimina mediante las excreciones o se almacena en el organismo. Pueden verse afectados en este proceso diferentes órganos, en especial el hígado, según cuál sea el producto químico. Las enzimas desempeñan un papel importante en el proceso metabólico y la presencia de determinadas enzimas, en particular las oxigenasas de función mixta (OFM) en el hígado, se utiliza ahora

como indicador de que el organismo ha estado expuesto a productos químicos externos.

5.4.1.5.3. Supervisión de los plaguicidas en las aguas superficiales

Los datos derivados de las actividades de supervisión de los plaguicidas son por lo general insuficientes en gran parte del mundo, en particular en los países en desarrollo. Los plaguicidas fundamentales se incluyen en los planes de supervisión de la mayor parte de los países occidentales, pero el costo del análisis y la necesidad de tomar muestras en momento críticos del año (relacionados con los períodos de utilización de los plaguicida) impiden muchas veces el establecimiento de una base de datos completa. Muchos países en desarrollo tienen dificultades para realizar análisis químicos orgánicos, debido a problemas asociados a la falta de instalaciones, impureza de los reactivos y dificultades financieras. Las nuevas técnicas basadas en la utilización de procedimientos de inmunovaloración para determinar la presencia o ausencia de determinados plaguicidas pueden reducir los costos y aumentar la fiabilidad. Las pruebas de inmunovaloración pueden aplicarse en el caso de las triazinas, amidas ácidas, carbamatos, 2,4-D/fenoxiacético, paraquat y aldrina (31).

La utilización de datos sobre los residuos de plaguicidas en el pescado para deducir la presencia de compuestos lipofílicos, y la determinación de la exposición o el impacto producido en los peces por los plaguicidas lipofóbicos mediante el análisis del hígado y/o la bilis son prácticas que se reducen casi exclusivamente a los programas de investigación. Por ello, muchas veces es difícil determinar la presencia, trayectoria y destinos de los distintos plaguicidas que se utilizan actualmente en gran parte del mundo. Por el contrario, los efectos ecosistémicos causados por los plaguicidas organoclorados más antiguos, como el DDT, se han comprobado con claridad y el resultado ha sido la prohibición de estos compuestos para fines agrícolas en muchas partes del mundo.

Para la supervisión de los plaguicidas se requieren programas de campo y de laboratorio sumamente flexibles que puedan adaptarse a los períodos de aplicación de plaguicidas, utilizar muestras del medio más adecuado (agua, sedimentos, biota), aplicar niveles de detección que tengan significado para la protección de la salud humana y del ecosistema y distinguir entre los plaguicidas que aparecen como resultado de usos anteriores y los que se están utilizando en el presente.

En lo que respecta a los plaguicidas que son muy solubles en agua, la supervisión debe estar estrechamente vinculada a los períodos de utilización de los plaguicidas. En los Estados Unidos, donde se han realizado importantes estudios sobre el comportamiento de la escorrentía de plaguicidas, las triazinas (atrazina y cianazina) y el alacloro (acetamina clorada) figuran entre los herbicidas más utilizados. Éstos se aplican fundamentalmente en primavera del hemisferio norte (mayo). Según estudios de Schottler y cols., en 1994 (32), entre el 55 y el 80 por ciento de la escorrentía de plaguicidas tiene lugar en el mes de junio. La importancia de la supervisión de estos fenómenos es que muchos de los nuevos plaguicidas solubles sólo se pueden detectar inmediatamente después de la aplicación. Por ello, los programas de supervisión que se aplican con periodicidad mensual o trimestral (práctica habitual en muchos países) probablemente no consigan cuantificar la presencia ni determinar la importancia de los plaguicidas en las aguas superficiales. Los plaguicidas que tienen aplicación limitada son todavía más difíciles de detectar en las aguas superficiales. Existe el peligro de que las autoridades lleguen a convencerse de que los valores ND (no detectables) sean demostración de la ausencia de plaguicidas. Es muy posible que ello signifique únicamente que los programas de supervisión no consiguieron recopilar datos en el momento oportuno o que no analizaron el medio más indicado.

Referencias

1. FAO: Lucha Contra la Contaminación Agrícola de los Recursos Hídricos. (Estudio FAO Riego y Drenaje - 55), FAO 1997.
2. FAO. 1990a. *Agua y desarrollo agrícola sostenible. Una estrategia para la aplicación del Plan de Acción de Mar del Plata para el decenio de 1990*. FAO, Roma.
3. FAO. 1994a. *Introduction à la gestion conservatoire de l'eau, de la biomasse et de la fertilité des sols (GCES)*. R. Roose. Bulletin Pédologique de la FAO No. 70. FAO, Roma.
4. Banco Mundial, Bank, 1993. *La ordenación de los recursos hídricos. Documento de política*, World Bank, Washington, DC.
5. Munkittrick, K.R., Servos, M.R., Parrott, J.L., Martin, V., Carey, J.H., Flett, P.A. y Van Der Kraak, G.J. 1994. Identification of lampricide formulations as a potent inducer of MFO activity in fish. *J. Great Lakes Research* 20: 355-365.
6. US-EPA. 1994. *National Water Quality Inventory*. 1992 Report to Congress. EPA-841-R-94-001. Office of Water, Washington, DC.
7. Ignazi, J.C. 1993. Improving nitrogen management in irrigated, intensely cultivated areas: the approach in France. En: *Prevention of Water Pollution by Agriculture and Related Activities*. Actas de la Consulta de Expertos de la FAO, Santiago, Chile, 20-23 de octubre de 1992. Water Report 1. FAO, Roma. págs. 247-261.
8. Rhoades, J.D. 1993. Reducing salinization of soil and water by improving irrigation and drainage management. En: *Prevention of Water Pollution by Agriculture and Related Activities*. Actas de la Consulta de Expertos de la FAO, Santiago, Chile, 20-23 de octubre de 1992. Water Report 1. FAO, Roma. págs. 291-320.
9. Lawrence, A.R. y Kumppnarachi. 1986. *Impact of agriculture on groundwater quality in Kalpitiya, Sri Lanka*. British Geological Survey. Report WD/03/86/20.

10. Reiff, F.M. 1987. Health aspects of waste-water reuse for irrigation of crops. En: *Proceedings of the Interregional Seminar on Non-conventional Water Resources Use in Developing Countries*, 22-28 April 1985, Serie No. 22, Naciones Unidas, Nueva York. págs. 245-259.
11. Kamrin, M. 1995. Environmental Hormones. Discussion paper taken from EXTOWNET of the Internet. Access en WWW a través de <http://www.oes.orst.edu:70//ext>, elija EXTOWNET.
12. Avcievala, S. 1991. *The nature of water pollution in developing countries*. Natural Resources Series No. 26. Departamento de Cooperación Técnica para el Desarrollo, Naciones Unidas, Nueva York.
13. Convey, G.R. y Pretty, J.N. 1988. *Fertilizer risks in the developing countries: a review*. International Institute for Environment and Development, London.
14. Ongley, E.D. 1994. Global water pollution: challenges and opportunities. *Proceedings: Integrated Measures to Overcome Barriers to Minimizing Harmful Fluxes from Land to Water*. Publication No. 3, Stockholm Water Symposium, 10-14 de agosto de 1993, Estocolmo, Suecia. págs. 23-30.
15. Mackay, D. y Paterson, S. 1991. Evaluating the multimedia fate of organic chemicals: a Level III fugacity model. *Environ. Sci. Technol.* 25: 427-436.
16. Vollenweider, R.A. et al. 1980. Conclusions of the OECD Cooperative Programme on Eutrophication. En *UNESCO Nature and Resources* 16(3).
17. RIVM. 1992. *The Environment in Europe: A Global Perspective*. National Institute of Public Health and Environmental Protection (RIVM), Países Bajos.
18. FAO/CEPE. 1991. *Legislation and Measures for the Solving of Environmental Problems Resulting from Agricultural Practices (With Particular Reference to Soil, Air and Water), Their Economic Consequences and Impact on Agrarian Structures and Farm Rationalization*. Comisión Económica de las Naciones Unidas para Europa, (CEPE) Y FAO, Agri/Agrarian Structures and Farm Rationalization Report No. 7. Naciones Unidas, Ginebra.
19. FAO. 1994b. *Agricultural and Environmental Legislation - Lithuania*, Informe Técnico. B.G. Appelgren. FAO-LEG: TCP/LIT/2352, Programa de Cooperación Técnica, FAO, Roma.
20. Coote, D.R. y Hore, F.R. 1978. *Pollution Potential of Cattle Feedlots and Manure Storages in the Canadian Great Lakes Basin*. International Joint Commission PLUARG Report, Windsor, Ontario.
21. Quirós, R. 1993. Inland fisheries under constraints by other uses of land and water resources in Argentina. En: *Prevention of Water Pollution by Agriculture and Related Activities*, Actas de la Consulta de Expertos de la FAO, Santiago, Chile, 20-23 de octubre de 1992. Water Report 1. FAO, Roma, págs. 29-44.
22. US-EPA. 1992. *National Pesticide Survey: Update and summary of Phase II results*. Office of Water & Office of Pesticides and Toxic Substances, United States Environmental Protection Agency Report # EPA570/9-91-021, Washington DC.
23. Lampman, W. 1995. Susceptibility of groundwater to pesticide and nitrate contamination in predisposed areas of southwestern Ontario. *Water Qual. Res. Jour. Canada* 30: 443-468.
24. FAO. 1984. *Environmental management for vector control in rice fields*. T.H. Mather. Estudios FAO: Riego y Drenaje No. 41, FAO, Roma. 152 págs.
25. OMAF, 1991. *Grower Pesticide Safety Course*. Ontario Ministry of Agriculture and Food, Toronto, Ontario, Canada.
26. Calamari, D. y Barg, U. 1993. Hazard assessment of agricultural chemicals by simple simulation models. En: *Prevention of Water Pollution by Agriculture and Related Activities*. Actas de la Consulta de Expertos de la FAO, Santiago, Chile, 20-23 de octubre de 1992. Water Report 1. FAO, Roma. págs. 207-222.
27. Wang, Y.-J. y Lin J.-K. 1995. Estimation of selected phenols in drinking water with *in situ* acetylation and study on the DNA damaging properties of polychlorinated phenols. *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* 28: 537-542.
28. Jonsson, E., Emmerman, A. y Norberg, H. 1990. *Problemområden i yttremiljön vid kemisk bekämpning - förslag till åtgärder*. Rapport utarbetad av lantbruksstyrelsens arbetsgrupp "Yttre miljö - kantzoner". Lantbruksstyrelsens rapport 1991: 2 Jönköping, Sverige. (As reported in WWF, 1992).
29. Torstensson, L. 1990. Bekämpningsmedel i den yttre miljön. Förekomst, spridning, effekter. Litteraturgenomgång och förslag till forskning. Naturvårdsverket rapport 3536. Solan, Sverige (según información del WWF, 1992).

30. Stephenson, G.A. y Solomon, K.R. 1993. *Pesticides and the Environment*. Department of Environmental Biology, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canada.
31. Rickert, D. 1993. Water quality assessment to determine the nature and extent of water pollution by agriculture and related activities. En: *Prevention of Water Pollution by Agriculture and Related Activities*. Actas de la Consulta de Expertos de la FAO, Santiago, Chile, 20-23 de octubre de 1992. Water Report 1. FAO, Roma. págs. 171-194.
32. Schottler, S.P., Elsenreich, S.J. y Capel, P.D. 1994. Atrazine, alachlor and Cyanazine in a large agricultural river system. *Environ. Sci. Technol.* 28: 1079-1089.

Anexo 1. Inventario de plaguicidas

En el presente Anexo se facilita información general sobre una gran variedad de plaguicidas utilizados en la agricultura. Los lectores interesados en una información más detallada pueden consultar las fuentes originales, especialmente en lo que se refiere a las directrices sobre el agua potable. Los diferentes valores relativos a las concentraciones en el agua potable y en el tejido de los peces y mariscos responden a los distintos criterios y métodos utilizados para calcular esos valores. Las directrices sobre el pescado se refieren a las partes comestibles (por ejemplo, filetes). En el caso de muchos plaguicidas no se conocen los valores de concentración para el agua potable y el tejido de los peces y mariscos. La principal fuente de este Anexo es la primera de las obras que se cita a continuación; salvo indicación en contrario, la información y los valores proceden de esa fuente.

1) US Environmental Protection Agency, 1990. National Pesticide Survey: Survey Analyses. En "National Survey of Pesticides in Drinking Water Wells, Phase 1 Report, Office of Water, Office of Pesticides and Toxic Substances, EPA570/9-90-015, Washington DC.

2) Nowell, L.H. y E.A. Resek. 1994. National standards and guidelines for pesticides in water, sediment, and aquatic organisms: Application to water-quality assessments. Volumen 140 de "Reviews of Environmental Contamination and Toxicology", Springer-Verlag, Heidelberg, Alemania, volumen 140 (esta mente contiene un examen más detallado, directrices para la vida acuática, etc.).

3) Organización Mundial de la Salud, 1993. Guidelines for drinking water quality; Volumen 1: Recommendations. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, segunda edición.

4) Varias fuentes, incluida la documentación sobre los productos, etc.

Plaguicida	Denominación común o nombre comercial	Tipo	Uso principal	Nivel en el agua potable (m g/l)	Tejido de peces y mariscos (mg/kg)
Acifluorfen	Blazer Carbofluorfen Tackle RH-620	Herbicida	Combate las malas hierbas y las gramíneas en los cultivos de soja, maní, arroz y otras leguminosas de semilla grande	-	
Alacloro	Lasso	Herbicida	Combate las gramíneas anuales y las malas hierbas en los cultivos de maíz, soja y maní	2,0 20. (3)	
Aldicarb	Temik	Insecticida Acaricida Nematocida	Combate los insectos, nematodos y los ácaros en algodón, remolacha azucarera, papas y plantas ornamentales	10. (1,3)	
Aldicarb sulfona	Standak Aldoxycarb	(Producto degradado)	(Véase Aldicarb)	40.	
Aldicarb sulfóxido	(Véase Aldicarb)	(Producto degradado)	(Véase Aldicarb)	10.	
Aldrina	HHDN Octalene	Insecticida	Combate los insectos del suelo	0,03 (3)	0,3 (2)
Ametrina	Gesapax	Herbicida	Combate las malas hierbas de la piña, caña de azúcar, banano, plátanos, maíz y papas	-	
Atraton	Gesatamin	Herbicida	Anteriormente, herbicida experimental	-	
Atrazina	AAtrex	Herbicida	Combate algunas malas hierbas del maíz, sorgo, caña de azúcar, pina y cítricos	3,0 2,0 (3)	
Atrazina, deetil.	(Véase Antrazina)	(Producto degradado)	(Véase Atrazina)	-	
Barbana	Carbyne	Herbicida	Combate las malas hierbas en la avena silvestre, trigo, lentejas, guisantes, remolacha azucarera, cebada y trébol	-	
Baygon	Propoxur Unden Blattanex	Insecticida	Combate las cucarachas, moscas, mosquitos e insectos del césped	-	
Bentazon	Basagran	Herbicida	Combate las malas hierbas de hoja ancha en la soja,	30. (3)	

			arroz, maíz, maní, frijoles, guisantes y menta		
Bromacilo	Borea Hyvar Uragan	Herbicida	Combate las malas hierbas y arbustos en las superficies no cultivadas, y las malas hierbas de los cítricos y la pina	-	
Butaclor	Machete	Herbicida	Combate las gramíneas anuales y las malas hierbas del arroz y otros cultivos sembrados y transplantados	-	
Butilato	Sutan	Herbicida	Combate las malas hierbas y el Cyperus esculentus del maíz	-	
Carbaril	Sevin	Insecticida	Combate los insectos en los calveros, plantas ornamentales, árboles de sombra y pastizales	-	
Carbofurán	Furada Caraterr	Insecticida Acaricida Nematocida	Combate los insectos, ácaros, nematodos del maíz y otros cultivos	40. 5. (3)	
Carbofurán, 3-hidroxi	(Véase Carbofurán)	(Producto degradado)	(Véase Carbofurán)	-	
Carborufano, fenol	(Véase Carbofurano)	(Producto degradado)	(Véase Carbofurán)	-	
Carbofurán, fenol, 3-ceto-	(Véase Carbofurán)	(Producto degradado)	(Véase Carbofurán)	-	
Carboxina	D-735 DCMO Vitavax	Fungicida	Combate el carbón de la cebada, avena, trigo y plantones	-	
Cloramben	Amiben Vegiben	Herbicida	Combate las malas hierbas de la soja, maní, girasol y maíz	-	
Clordano	Gold Crest C-100	Insecticida	Combate las termitas de las casas y otros insectos, como las hormigas que habitan en las proximidades de los cables subterráneos	2. 0,2 (3)	0,3 (2)
Clordecone (2) (Kepone)				-	0,3 (2)
Clorobencilato	Akar Benzilian	Acaricida	Combate los ácaros de cítricos, algodón y hortalizas	-	
Cloroneb	Terraneb	Fungicida	Combate algunos hongos y las enfermedades sistemáticas de las plántulas	-	

			del algodón, frijoles y soja		
Clorotalonil	Bravo Daconil	Fungicida	Combate los hongos de los frijoles, zanahorias, apio, maíz, coníferas y maní	-	
Clorotoluron (3)				30. (3)	
Cloroprofan	Chloro IPC CIPC Furloe Sprout NP	Herbicida	Combate las malas hierbas de la alfalfa, habas de Lima y judías verdes	-	
Cianazina	Bladex Fortrol	Herbicida	Combate las gramíneas anuales y las malas hierbas de hoja ancha en las tierras de cultivo en barbecho	-	
Cicloato	Ro-Neet	Herbicida	Combate las gramíneas y las malas hierbas de hoja ancha	-	
2,4-D	Ácido 2,4 - diclorofenoxiacético Aqua Kleen	Herbicida	Combate las malas hierbas del trigo, maíz y cebada	70. 30. (3)	
Dalapón	Dowpon Ded-Weed	Herbicida	Impide el crecimiento de gramíneas como la grama del norte, el pasto de Bermuda y algunas plantas perennes	200.	
2,4-DB	Butyrac Embutox	Herbicida	Combate las malas hierbas de hoja ancha de la alfalfa, soja y maní	90. (3)	
DCPA	Clortal-dimetil Dachtal	Herbicida	Combate las gramíneas anuales del césped, plantas ornamentales, fruta y hortalizas	-	
DCPA, metabolitos ácidos	(Véase DCPA) Dachtal acid metabolites	(Producto degradado)	(Véase DCPA)	-	
4,4-DDD	TDE Rothane	Insecticida	Combate los mosquitos y arañas	-	5. (2)
4,4-DDE	(Véase 4,4-DDD)	(Producto degradado)	(Véase 4,4-DDD)	-	5. (2)
4,4-DDT	(Véase 4,4-DDD)	(Véase 4,4-DDD)	(Véase 4,4-DDD)	2. (3)	5. (2)
Diazinon	Spectracide Basudin AG-500	Insecticida de los suelos	Combate insectos como gusanos trozadores, gusanos alambres y otros gusanos de la fruta, hortalizas y tabaco	-	

Dibromocloropropano(DBCP)	Nemafume Fumazone Nemagon	Fumigante de los suelos	Combate los nematodos de las bayas, cítricos, melones y nueces	0,2 1. (3)	
Dicamba	Banvel D Banfel Compound B Mediben	Herbicida	Combate las malas hierbas de hoja ancha del maíz, sorgo, cereales y espárragos	-	
Dicamba, 5-hidrox-	---	Herbicida (Producto degradado)	Combate las especies anuales y perennes de malas hierbas de hoja ancha de espárragos, cereales y maíz	-	
Ácido 3,5-diclorobenzoico	Dalapon	Herbicida	Combate las gramíneas perennes	-	
1,2-dicloropropano	Propylene Dichloride 1,2-DCP	Fumigante de los suelos	Combate los nematodos del suelo (Contaminante de un ingrediente activo registrado)	5.20. (3)	
cis-1,3 dicloropropeno	Telone II	Nematocida	Combate los nematodos del suelo	20. (3)	
Trans-1,3 dicloropropeno	(Véase cis-1,3-dicloropropeno)	(Véase cis 1,3-dicloropropeno)	(Véase cis-1,3-dicloropropeno)	-	
Dicloroprop	Maizeox RK	Herbicida	Combate el polygonum persicaria, galium y aparine en los cereales y pastos	100. (3)	
Diclorvos	Herkol Nogos Nuvan Phosvit Vapona	Insecticida con acción fumigante	Combate mosquitos, moscas, áfidos y arañas de las frutas y hortalizas	-	
Dieldrina	Heod Dielorex Octalox	Insecticida	Combate los insectos del suelo, como las langostas	-	
Dinoseb	DNBP Dinitro Premerge	Herbicida	Combate malas hierbas de la papa, viñas y cultivos de semillas de cereales y leguminosas	7.	
Difenamid	Dymid Enide	Herbicida	Combate las hierbas anuales y las malas hierbas de hoja ancha del maní, tabaco y alfalfa	-	
Disulfotón	Dysyston Dithiodemeton Di-syston Ditio-systos	Insecticida	Combate los insectos y ácaros de las semillas	-	
Disulfotón sulfona	(Véase Disulfotón)	(Producto	(Véase Disulfotón)	-	

		degradado)			
Disulfotón sulfóxido	(Véase Disulfotón)	(Producto degradado)	(Véase Disulfotón)	-	
Diurón	DCMU Karmex	Herbicida	Combate las malas hierbas herbáceas y de hoja ancha del trigo, cebada y banano	-	
Endosulfán I	Thiodan Cyclodan Malix	Insecticida Acaricida (Producto degradado)	Combate diversos insectos, como los ácaros de los cereales, caté, algodón, fruta, semillas oleaginosas, papas y té	-	
Endosulfán II	(Véase Endosulfán I)	(Producto degradado)	(Véase Endosulfán I)	-	
Sulfato de endosulfán	(Véase Endosulfán I)	(Producto degradado)	(Véase Endosulfán I)	-	
Endrina	Nendrina	Insecticida	Combate los insectos del algodón, cereales finos y los acrídidos de las tierras no cultivadas	2.	0,3 (2)
Endrina, aldehído	(Véase Endrina)	(Producto degradado)	(Véase Endrina)	-	
EPTC	EPTAM	Herbicida	Combate las malas hierbas de frijoles, papas y maíz	-	
Etoprofos	Mocap Prophos Ethoprofos	Nematocida Insecticida	Combate los nematodos e insectos del banano, col y maíz	-	
Dibromuro de etileno (EDB)	Bromofume Nephis	Insecticida	Combate los insectos del suelo y es un aditivo de la gasolina con plomo	0,05	
Etilentiourea (ETU)	ETU	Producto de descomposición de los fungicidas EBDC	El EDBC combate los hongos de las rosas y otras flores, papas, tomates, lechugas y manzanas		
Etridiazole	Koban Terrazole	Fungicida de los suelos	Combate las enfermedades del césped, frijoles, maíz, algodón y sorgo	-	
Fenamifos	Nemacur Inemacury	Insecticida Nematocida	Combate los nematodos e insectos del algodón, maní, soja, hortalizas y fruta	-	
Fenamifos sulfona	(Véase Fenamifos)	(Producto degradado)	(Véase Fenamifos)	-	
Fenamifos, sulfóxido	(Véase Fenamifos)	(Producto degradado)	(Véase Fenamifos)	-	
Fenarimol	Bloc	Fungicida	Protege del moho	-	

	Rimdin Rubigan		pulverulento de las manzanas, uvas y rosas		
Fenoprop (3)				9. (3)	
Fluometurona	Cotoron	Herbicida	Combate las gramíneas anuales y las hierbas de hoja ancha	-	
Fluridona	Sonar	Herbicida	Combate las malas hierbas y hierbas anuales de los campos de algodón	-	
Glifosato (4)	Roundup	Herbicida	Herbicida no selectivo de amplio espectro utilizado en cereales, frijoles y otros cultivos (4)	700. (2)	
alfa-HCH	(Véase gamma-HCH)	(Véase gamma- HCH)	(Véase gamma-HCH) (Contaminante de un ingrediente activo registrado)	-	
beta-HCH	(Véase gamma-HCH)	(Véase gamma- HCH)	(Véase gamma-HCH) (Contaminante de un ingrediente activo registrado)	-	
delta-HCH	(Véase gamma-HCH)	(Véase gamma- HCH)	(Véase gamma-HCH) (Contaminante de un ingrediente activo registrado)	0,2 2. (3)	
gamma-HCH (Lindane)	gamma BHC Lindane	Insecticida	Combate los saltahojas del arroz de tierras bajas y los escarabajos de la madera (Contaminante de un ingrediente activo registrado)	0,4	0,3
Heptacloro (2)	Velsicol 3-cllorochlorene	Insecticida	Combate los insectos del maíz, alfalfa, heno y hortalizas (Contaminate de un ingrediente activo registrado)	0,03 (3)	
Epóxido de heptacloro (2)	(Véase Heptacloro)	(Producto degradado)	(Véase Heptacloro)	0,2	0,3
Hexacloro-benceno	Anti-Carie HCB	Fungicidas	Combate los hongos del trigo	0.03 (3) 1. (1,3)	
Hexazinone	Velpar	Herbicida	Combate algunas malas hierbas de las coníferas, caña de azúcar, pina y pacana	-	
Isoproturon (3)				9. (3)	

Linuron	Afalón	Herbicida	Combate las malas hierbas del maíz, zanahoria, apio y papas	-	
MCPA (3)				2. (3)	
Mecoprop				10. (3)	
Merfos	Folex	Defoliante	Actúa como defoliante del algodón	-	
Metiocarb	Mesulol Draza	Insecticida	Combate los insectos de las cerezas y aleja a los pájaros de los cerezos	-	
Metomil	Lannate Nudrin	Insecticida	Combate un amplio espectro de insectos de los cultivos agrícolas y ornamentales	-	
Metoxicloro	Malate	Insecticida	Combate los insectos de la fruta y los árboles de sombra	400. 20. (3)	
Metilpara-oxón	E-600 Mintacol	Insecticida	Cómbale diversos insectos	-	
Metolacoloro	Dural Primext	Herbicida	Combate las malas hierbas de las plantas ornamentales leñosas, girasoles y maíz	10. (3)	
Metribuzina	Sencor Sencorex Lexone	Herbicida	Combate la hierba y las malas hierbas herbáceas y de hoja ancha de la soja, trigo, cebada, guisantes y lentejas	-	
Metribuzina DA	(Véase Metribuzina)	(Producto degradado)	(Véase Metribuzina)	-	
Metribuzina DADK	(Véase Metribuzina)	(Producto degradado)	(Véase Metribuzina)	-	
Metribuzina DK	(Véase Metribuzina)	(Producto degradado)	(Véase Metribuzina)	-	
Mevinfos	Phosdrin	Insecticida Acaricida	Combate los ácaros, escarabajos, acrididos, terreros y saltahojas de una gran variedad de hortalizas y frutas	-	
MDK 264	Van Dyke-264	Sinergista	Actúa como sinergista de piretrina, aletrín y rotenona	-	
Mirex (2)					0,1
Molinato	Ordram	Herbicida	Combate las malas hierbas de hoja ancha en germinación y las hierbas acuáticas en los cultivos de arroz	6. (3)	

Napropamida	Devrionol	Herbicida	Combate las gramíneas anuales y las malas hierbas de hoja ancha	-	
Neburón	Kloben	Herbicida	Combate las malas hierbas y gramíneas en semilleros y plantas ornamentales	-	
4-Nitrofenol	-	Fungicida Producto de descomposición de insecticidas de paration	Degradado de los plaguicidas de paration, combate diversos insectos, como los áfidos y los mosquitos de las peras	-	
Norflurazona	Zorial Evital Solicam	Herbicida	Combate los insectos de] algodón, frutas de hueso, nueces y arándanos	-	
Oxamilo	Vydate DPX-1410	Insecticida	Combate los insectos, ácaros y nematodos de cultivos y frutas	200.	
Pentaclorofenol	Dowicide 7	Fungicida Insecticida Defoliante Herbicida	Protege la madera de la descomposición provocada por hongos y de los insectos	200. 9. (3)	
Pebulato	Tillam	Herbicida	Combate las gramíneas anuales, ciperáceas y malas hierbas de hoja ancha de la remolacha azucarera, tabaco y tomate	-	
Pendimetalina (3)				20. (3)	
Permetrina	Ambush Perthrine	Insecticida	Combate una gran variedad de insectos del algodón	20. (3)	
Piclorán	Tordon	Herbicida	Combate las plantas leñosas y de hoja ancha de los pastos y tierras de pastoreo	500.	
Prometón	Gesagram	Herbicida	Combate las plantas perennes, malas hierbas de hoja ancha y las gramíneas de las zonas no cultivadas	-	
Prometrina	Gesgard Caparol	Herbicida	Combate las malas hierbas del algodón, guisantes, zanahorias y hortalizas	-	
Pronamida	Kerb	Herbicida	Combate las malas hierbas y la hierba de las lechugas, leguminosas y árboles	-	
Propacloro	Bexton Ramrod	Herbicida	Combate las gramíneas y algunas malas hierbas de hoja ancha	-	

Propanil	Rogue	Herbicida	Combate las malas hierbas del arroz y las papas	20. - (3)	
Propazine	Gesomil Milogard Primatol P	Herbicida	Combate las malas hierbas anuales de hoja ancha y las gramíneas del sorgo	-	
Profam	IPC Beet-Kleen	Herbicida	Combate las malas hierbas de la alfalfa, lechuga, espinacas, remolacha azucarera, lentejas y guisantes	-	
Piridato (3)				100. (3)	
Simazina	Princep Aquazine Gesatop Weedex	Herbicida	Combate las malas hierbas y las gramíneas anuales de los cultivos, en especial del maíz, y de la fruta, por ejemplo cítricos, espárragos y nueces	1. 2. (3)	
Simetrina	Gy-bon	Herbicida	Combate las malas hierbas de hoja ancha del arroz	-	
Stirofos	Gardona Tetrachlorvinphos	Insecticida	Combate los insectos del maíz, algodón, parras y fruta	-	
Sweep	SWEP	Herbicida	Combate las malas hierbas del arroz, maíz, guisantes y maní	-	
2,4,5-T (ácido 2,4,5-triclorofenoxiacético)	Weedon	Herbicida	Combate las plantas leñosas de las zonas industriales	9. (3)	
Tebutiuron	Graslan Spike	Herbicida	Combate las malas hierbas de las tierras no cultivadas y pastizales	-	
Terbacil	Sinbar	Herbicida	Combate las malas hierbas anuales y perennes de la cana de azúcar, alfalfa, manzanas, melocotones, cítricos, pacanas y menta	-	
Terbufos	Counter	Insecticida	Combate los insectos del suelo y los nematodos del maíz, hortalizas y sorgo	-	
Terbutrina	Igram Preban	Herbicida	Combate las malas hierbas de la cebada y el trigo de invierno	-	
Toxafeno (2)				-	5. (2)
2,4,5-TP (Triclorofenol)	Silvex	Herbicida	Combate las malas hierbas y arbustos de los pastizales, caña de azúcar y arroz	50.	
Triademefon	Bayleton	Fungicida	Combate los hongos y la	-	

			roya de las hortalizas, cereales, café y fruta		
Triciclazol	Beam Bim Blascide	Fungicida	Combate los hongos del arroz sembrado	-	
Trifluralina	Treflan	Herbicida	Combate las gramíneas anuales, las malas hierbas de la soja, algodón y hortalizas	20. (3)	
Vernolato	Vernam	Herbicida	Combate las malas hierbas de hoja ancha y herbáceas	-	
1) US Environmental Protection Agency, 1990. National Pesticide Survey: Survey Analyses. En "National Survey of Pesticides in Drinking Water Wells, Phase 1 Report, Office of Water, Office of Pesticides and Toxic Substances, EPA570/9-90-015, Washington DC. 2) Nowell, L.H. y E.A. Resek. 1994. National standards and guidelines for pesticides in water, sediment, and aquatic organisms: Application to water-quality assessments. Volumen 140 de "Reviews of Environmental Contamination and Toxicology", Springer-Verlag, Heidelberg, Alemania, volumen 140 (esta mente contiene un examen más detallado, directrices para la vida acuática, etc.). 3) Organización Mundial de la Salud, 1993. Guidelines for drinking water quality; Volumen 1: Recommendations. Organización Mundial de la Salud, Ginebra, segunda edición. 4) Varias fuentes, incluida la documentación sobre los productos.					

5.4.2. Químicos tóxicos ambientales en los alimentos

5.4.2.1. Introducción

Durante las últimas cuatro o cinco décadas, la sociedad se ha transformado profundamente. La industrialización, la tecnificación y los avances en los sistemas y medios de producción han modificado notablemente el estilo de vida de las personas, y por descontado su alimentación. Todos estos cambios, además, han ido acompañados de la aparición y la liberación al medio ambiente de gran cantidad de sustancias, que en muchos casos, y por muy diversas vías, han acabado por incorporarse a los alimentos. Muchas de ellas son tóxicas, e ingeridas en determinadas cantidades, pueden tener efectos nocivos para la salud de la población. Algunas de estas sustancias se originan como consecuencia de las actividades propias del sistema de vida actual: la utilización de combustibles fósiles, la incineración de residuos, la extracción de minerales. Otras, en cambio, son producto de actividades

industriales concretas, como componentes de insecticidas, de pesticidas, refrigerantes de aparatos eléctricos, retardantes de llama en la fabricación de electrodomésticos y tejidos ignífugos, por citar algún ejemplo.

En vista de todo ello, y ante la demanda creciente de los consumidores de alimentos más seguros y de un medio ambiente saludable, las administraciones, junto con los organismos y agencias internacionales, trabajan desde hace tiempo y en diferentes ámbitos en el diseño de políticas de sostenibilidad y de protección de la salud. Parte de los esfuerzos se concentran en minimizar la producción de residuos, reducir la emisión de contaminantes y disminuir y controlar la presencia de estos contaminantes en los alimentos y el agua.

En este contexto, el Departamento de Salud de la Generalitat de Catalunya emprendió este estudio con la finalidad de evaluar el riesgo potencial para la salud de la población, derivado de la presencia de contaminantes químicos en los alimentos (1).

Los objetivos del estudio son:

- Conocer el nivel de contaminación de los alimentos consumidos en Cataluña.
- Estimar la ingesta dietética de los contaminantes en la población catalana e identificar posibles poblaciones de riesgo.
- Detectar, para cada contaminante, los alimentos con mayor significación en la dieta.
- Evaluar el riesgo de la ingesta diaria estimada de los diferentes contaminantes.
- Confrontar los resultados obtenidos con los de otros estudios realizados.
- Disponer de información que permita realizar un seguimiento del nivel de contaminación de los alimentos y detectar posibles contaminaciones accidentales que requieran la adopción de medidas de gestión de riesgo.

5.4.2.2. Materiales y métodos

El diseño del estudio se basa en las recomendaciones de la OMS *Guidelines for the study of dietary intakes of chemical contaminants*, de 1985.

5.4.2.2.1. Elección del tipo de estudio de dieta total

Se han definido tres tipos de estudios para la estimación de la ingesta diaria de contaminantes. Los estudios de cesta de mercado, los estudios de alimentos

individuales y los estudios de dietas duplicadas. En este estudio se optó por un modelo mixto.

5.4.2.2.2. Selección de los contaminantes

De los posibles contaminantes que se podían investigar, se hizo una elección atendiendo a criterios normativos, de toxicidad y de investigación.

5.4.2.2.3. Selección de los alimentos

En la selección de los alimentos se tuvieron en cuenta los datos de consumo nacional de alimentos y los de encuestas nutricionales de la zona, así como datos de otros estudios de características similares realizados previamente.

Los alimentos que se incluyeron en el estudio y los grupos establecidos se presentan en la tabla 5.3.

Tabla 5.3. Alimentos incluidos en el estudio y grupos establecidos. (Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).	
Grupos	Alimentos
Carne y derivados	Tenera (hamburguesa, bistec), cerdo (salchicha fresca, lomo), pollo (pechuga) y cordero (costillas) Derivados de la carne: jamón cocido, salchichas tipo Frankfurt y chorizo
Pescado y marisco	Merluza, sardina y mejillón Conservas de pescado: atún en aceite y sardinas en aceite
Verduras y hortalizas	Lechuga, tomate, judía verde y coliflor Tubérculos Patata
Frutas	Manzana, naranja y pera
Huevos	Huevos de gallina
Leche	Leche entera y semidesnatada
Derivados lácteos	Yogur y queso
Pan y cereales	Pan blanco, pan de molde, arroz y pasta alimenticia
Legumbres	Lentejas y judías

Grasas	Aceite de oliva, aceite de girasol y margarina

5.4.2.2.4. Toma y análisis de muestras

Con el fin de obtener una muestra representativa de los alimentos consumidos por la población de Cataluña, los alimentos se adquirieron, entre junio y agosto de 2000, en diferentes mercados, supermercados y tiendas de alimentación de siete poblaciones de Cataluña con un número de habitantes de entre 150.000 y 1.800.000. En total se han recogido 1.008 muestras individuales. Cuando ha sido necesario, se ha separado la fracción comestible para obtenerlas.

A partir de las muestras individuales se prepara un composite (muestra para analizar), elaborado a partir de un cierto número de muestras individuales sometidas a procesos estandarizados de trituración y homogeneización.

5.4.2.2.5. Resultados analíticos

Los resultados analíticos se presentan, para cada contaminante, en una tabla que incluye la concentración media detectada en cada grupo de alimentos, expresada en microgramos, picogramos o nanogramos, según corresponda, por kilogramo o gramo de peso en fresco de alimento.

5.4.2.2.6. Grupos de población estudiados

De acuerdo con las recomendaciones de la OMS, un estudio de contaminantes en la dieta debe reflejar la significación de la ingesta de contaminantes en la población estándar, así como en otros grupos de población que tengan, o puedan tener, patrones de consumo diferentes.

Grupos de población	Rangos de edad (años)	Peso corporal (kg)
Hombres adultos	20-65	70
Mujeres adultas	20-65	55

Niños y niñas	4-9	24
Adolescentes	10-19	54,5
Personas mayores de 65 años	> 65	62

5.4.2.2.7. Datos de consumo diario de alimentos

La estimación del consumo diario de alimentos en la población se obtuvo, como ya se ha mencionado, del trabajo llevado a cabo en la Facultad de Medicina de Reus, que forma parte de un estudio nutricional sobre población sana de 2 a 80 años, realizado en Reus entre 1983 y 1999, sobre una muestra de 1.358 individuos (tabla 5.4).

Tabla 5.4. Ingesta de consumo diario de alimentos de la población en gr/día. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).					
Alimentos	Hombres	Mujeres	Niños y niñas	Adolescentes	Personas mayores de 65 años
Carne y derivados	185	125	140	167	114
Pescado y marisco	92	79,3	51,5	62	80
Verduras y hortalizas	226	202,3	125	162,5	189,5
Tubérculos	74	57	63,5	76,5	69,5
Frutas	239	226,6	196	202	268
Huevos	34	23,3	26,5	25,5	22,5
Leche	217	253,3	309	266,5	253,5
Derivados lácteos	106	91,3	114	122,5	72
Pan y cereales	206	138,3	200,5	221	156,5
Legumbres	24	22,6	25,5	24	22
Grasas	41	31	33,5	36	29
Total	1.444	1.250	1.285	1.365,5	1.276,5

Estimación de la ingesta diaria de un contaminante

La ingesta de un contaminante a través de la dieta se calcula multiplicando la concentración del contaminante en cada alimento por la cantidad de este alimento ingerido, según la fórmula de Cassarett y Doull 's (2001).

5.4.2.3. Metales

El arsénico, el cadmio, el mercurio y el plomo son metales que, bajo formas químicas diversas, se encuentran de manera natural en la corteza terrestre.

Cada uno de ellos presenta una toxicidad específica que depende de la forma química adoptada y de su concentración.

Son muy persistentes y bioacumulables y están ampliamente distribuidos por todo el planeta. Tras incorporarse a los tejidos de plantas y animales, se suman a la cadena trófica y, por tanto, a los alimentos, una de las principales vías a través de las cuales llegan al ser humano. Otras vías de entrada, como la dérmica o la inhalatoria –excepto en el caso del plomo – son poco significativas.

5.4.2.3.1. Arsénico.

El arsénico es un elemento ampliamente distribuido en la corteza terrestre. La liberación natural de arsénico inorgánico al medio ambiente se produce a partir de la alteración y erosión de las rocas y el suelo, donde se encuentra en forma de arsina, arsenitos, arseniatos y óxidos.

En cuanto a las fuentes antropogénicas, parte se libera por su uso en la fabricación de plaguicidas, aleaciones o esmaltes y en la industria del cristal. Otra fracción procede del vertido de residuos domésticos e industriales o de las emisiones resultantes de procesos de obtención de energía a partir del carbón.

Vías de exposición y toxicidad

La principal vía de exposición de los seres humanos al arsénico es la dieta. El pescado y el marisco son los alimentos que presentan concentraciones de arsénico más elevadas, mayoritariamente en forma de dimetilarsénico. Pescados, crustáceos, moluscos y otros animales acuáticos tienen la capacidad de metabolizar el arsénico y de acumularlo en forma de dimetilarsénico, forma orgánica con toxicidad mucho más

baja que la de las formas inorgánicas. El resto de alimentos presentan, en general, contenidos poco significativos del metal y en ellos predomina la forma inorgánica.

Los síntomas de intoxicación por una exposición crónica por vía oral comprenden, entre otros, alteraciones intestinales, hepáticas y renales, astenia, debilidad muscular, anemia, lesiones vasculares y arritmias. También puede producir alteraciones dermatológicas diversas, como la hiperqueratinización y la pigmentación de la piel.

Diversos estudios han demostrado que la ingesta de arsénico inorgánico puede incrementar el riesgo de desarrollar cáncer de pulmón, piel, vejiga urinaria, hígado, riñón o próstata. La IARC cataloga este contaminante como carcinógeno de categoría 1.

Valores de referencia

- Niveles de seguridad toxicológicos. El Comité Mixto FAO-OMS de Expertos en Aditivos y Contaminantes Alimentarios (JECFA) estableció en el año 1988 una ingesta semanal provisional tolerable (ISPT) para el arsénico inorgánico de 15 µg/kg de peso corporal (TRS 776 – JECFA 33//27).
- Potencia carcinogénica. La Environmental Protection Agency (EPA) ha establecido una potencia carcinogénica (slope factor) para el arsénico inorgánico de 1,5 mg/kg/día.
- Límites máximos en alimentos. Las reglamentaciones técnico-sanitarias han fijado límites de arsénico para determinados productos. No se han establecido límites máximos en alimentos en el ámbito comunitario.

Resultados de los análisis de los alimentos

Las concentraciones de arsénico total en los alimentos analizados se presentan en la tabla 5.5. Las concentraciones más elevadas de arsénico se han detectado en el pescado y el marisco, con valores considerablemente superiores a los de cualquier otro grupo de alimentos, lo cual coincide con lo descrito en la bibliografía sobre este contaminante.

Tabla 5.5. Concentración de arsénico en los alimentos en fresco en µg/g de peso. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña. (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).

Alimentos	Concentración de arsénico
Carne y derivados	0,0200
Pescado y marisco	2,2100
Verduras y hortalizas	0,0015
Tubérculos	0,0130
Frutas	0,0015
Huevos	0,0150
Leche	0,0060
Derivados lácteos	0,0225
Pan y cereales	0,0424
Legumbres	0,0015
Grasas	0,0917

Ingesta diaria estimada y contribución de los alimentos a la ingesta

En la tabla 5.6 se presenta la ingesta diaria de arsénico total para un hombre adulto, estimada en 42,42 µg/día y que se debe, mayoritariamente, al consumo de pescado y marisco, que aportan el 85,7% del total ingerido.

Tabla 5.6. Ingesta diaria de arsénico y de arsénico inorgánico. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).			
Alimentos	Consumo de alimento en (g / día)	Ingesta de As (ug / día)	Ingesta de As inorgánico (µg / día)
Carne y derivados	185	3,70	3,70
Pescado y marisco	92	203,32	20,33
Verduras y hortalizas	226	0,34	0,34

Tubérculos	74	0,96	0,96
Frutas	239	0,36	0,36
Huevos	34	0,51	0,51
Leche	217	1,30	1,30
Derivados lácteos	106	2,39	2,39
Pan y cereales	206	8,73	8,73
Legumbres	24	0,04	0,04
Grasas	41	3,76	3,76
Total	1.444	225,41	42,42

Ingesta diaria estimada por grupos de población

En la tabla 5.7 se presentan los valores de ingesta diaria de arsénico total e inorgánico para cada grupo de población.

Tabla 5.7. Estimación de la ingesta diaria de arsénico y de arsénico inorgánico por grupos de población. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).		
Grupos de población	Ingesta de As (µg / día)	Ingesta de As inorgánico (µg / día)
Hombres	225,407	42,419
Mujeres	191,801	34,074
Niños y niñas	134,350	31,916
Adolescentes	159,350	36,029
Personas mayores de 65 años	193,476	34,356

Evaluación del riesgo

La ingesta semanal, calculada a partir de la ingesta diaria estimada de arsénico inorgánico, se encuentra dentro del margen de seguridad establecido por el JECFA de 15 µg/kg/semana, para todos los grupos de población (tabla 5.8).

Tabla 5.8. Ingesta semanal de arsénico inorgánico relativa al peso corporal. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).		
Grupos de población	Ingesta de As inorgánico (µg / kg / día)	Ingesta de As inorgánico (µg / kg / semana)
Hombres	0,605	4,23
Mujeres	0,619	4,33
Niños y niñas	1,288	9,06
Adolescentes	0,661	4,63
Personas mayores de 65 años	0,554	3,78

Teniendo en cuenta que el valor de potencia carcinogénica del arsénico inorgánico es de 1,5 (µg /kg)/día, el riesgo carcinogénico estimado para un individuo adulto, durante un periodo de vida de 70 años, es de $4 \cdot E-4$.

Otros estudios de ingesta

En la tabla 5.9 se presentan las ingestas diarias estimadas de arsénico total obtenidas en diferentes estudios.

Tabla 5.9. Ingesta diaria de arsénico. Resultados de otros estudios. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).		
	Ingesta de arsénico (ug / día)	Referencia
Cataluña	225	Este estudio
Reino Unido (1997)	65	Ysart, GE yc ol., 2000

Estados Unidos (1990)	51	MacIntosh, DL y col., 1996
Estados Unidos (1986-1991)	38	Gunderson, EL, 1995
Canadá (1985)	47	Dabeka, RW y McKenzie, AD, 1995
País Vasco (1996)	291	Urieta, I y col., 1996
Japón (1990)	182	Mohr, T y col.1990
Reino Unido (1999)	120	Ysart, GE y col., 1999
Tarragona (1998)	273	Llobet y col., 1998

5.4.2.3.2. Cadmio

El cadmio es un elemento que se encuentra en escasa proporción en la corteza terrestre y que se presenta generalmente en forma de cloruro, sulfito, sulfato y, más habitualmente, formando compuestos complejos con otros metales.

Se genera, normalmente, como subproducto durante los procesos de producción de metales como el cinc, el plomo o el cobre.

Una vez liberado al medio ambiente, el cadmio se distribuye por suelos y aguas, de donde pasa con mucha facilidad a los vegetales, que son una de las principales vías de entrada del contaminante en la cadena trófica.

Algunos cereales, como el arroz o el trigo, lo concentran selectivamente y pueden llegar a acumular cantidades importantes.

Vías de exposición y toxicidad

Tal como sucede con el arsénico, una de las principales vías de exposición del ser humano al cadmio es la dieta, si bien es cierto que una parte importante del total asimilado puede proceder del agua de bebida.

La absorción intestinal de cadmio es baja, sólo entre el 5 - 10% del cadmio ingerido es absorbido en los intestinos y la mayor parte se elimina por las heces. La porción absorbida se acumula en los riñones y el hígado.

Los efectos de la intoxicación crónica, atribuible fundamentalmente al consumo de alimentos contaminados con bajas concentraciones, son de tipo multisistémico, y el más evidente de éstos es la nefropatía cádmica. También son habituales algunas osteopatías, supuestamente relacionadas con alteraciones del metabolismo del calcio.

Existen evidencias de su capacidad para inducir algunos tipos de cáncer del aparato reproductor masculino o de pulmón. El IARC ha clasificado el cadmio en la categoría 1.

Valores de referencia

- Niveles de seguridad toxicológicos. El Comité Mixto FAO-OMS de Expertos en Aditivos y Contaminantes Alimentarios (JECFA) ha establecido, en el año 2003, una ingesta semanal provisional tolerable (ISPT) para el cadmio de 7 µg/kg de peso corporal (TRS for JECFA 61 in press).
- Límites máximos en alimentos. Los límites máximos permitidos en alimentos se recogen en el Reglamento 466/2001 de la Comisión, por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en los alimentos.

Resultados de los análisis de los alimentos

Las concentraciones de cadmio expresadas en µg/kg de peso fresco se presentan en la tabla 5.10. Coincidiendo con otros estudios, de entre los alimentos con concentraciones más elevadas destacan los cereales, el pescado y el marisco.

Tabla 5.10. Concentración de cadmio en los alimentos en fresco en µg/g de peso. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).	
Alimentos	Concentración de cadmio
Carne y derivados	0,0063

Pescado y marisco	0,0362
Verduras y hortalizas	0,0050
Tubérculos	0,0198
Frutas	0,0009
Huevos	0,0080
Leche	0,0015
Derivados lácteos	0,0060
Pan y cereales	0,0329
Legumbres	0,0005
Grasas	0,0080

Ingesta diaria estimada y contribución de los de alimentos a la ingesta

La ingesta diaria estimada de cadmio a partir de la dieta, calculada para un individuo estándar, ha sido de 15,66 µg/día (tabla 5.11).

Tabla 5.11. Ingesta diaria de cadmio. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).		
Alimentos	Consumo de la alimentación para un hombre adulto (g / día)	Ingesta de cadmio (µg / día)
Carne y derivados	185	1,11
Pescado y marisco	92	3,33
Verduras y hortalizas	226	1,13
Tubérculos	74	1,47
Frutas	239	0,22
Huevos	34	0,27

Leche	217	0,43
Derivados lácteos	106	0,64
Pan y cereales	206	6,80
Legumbres	24	0,01
Grasas	41	0,33
Total	1.444	15,66

Ingesta diaria estimada por grupos de población

En la tabla 5.12 se presenta la ingesta diaria estimada de cadmio para los diferentes grupos de población.

Tabla 5.12. Estimación de la ingesta diaria de cadmio por grupos de población. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).	
Grupos de población	Ingesta de cadmio (µg / día)
Hombres	15,657
Mujeres	11,925
Niños y niñas	13,042
Adolescentes	14,715
Personas mayores de 65 años	12,563

Evaluación del riesgo

La ingesta semanal, calculada a partir de la ingesta diaria estimada de cadmio, se encuentra dentro del margen de seguridad establecido por el JECFA de 7 µg/kg/semana, para todos los grupos de población (tabla 5.13).

Tabla 5.13. Ingesta semanal de cadmio relativa al peso corporal. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).

Grupos de población	Ingesta de cadmio (µg / kg / día)	Ingesta de cadmio (µg / kg / semana)
Hombres	0,224	1,56
Mujeres	0,217	1,52
Niños y niñas	0,546	3,82
Adolescentes	0,270	1,89
Personas mayores de 65 años	0,203	1,42

Otros estudios de ingesta

En la tabla 5.14 se presentan las ingestas diarias estimadas de cadmio obtenidas en diferentes estudios.

Tabla 5.14. Ingesta diaria de cadmio. Resultados de otros estudios. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).

	Ingesta de cadmio (µg / día)	Referencia
Cataluña	16	Este estudio
Reino Unido (1997)	12	Ysart, GE y col., 2000
Estados Unidos (86-91)	15	Gunderson, EL, 1995
Canadá (1985)	24	Dabeka, RW y McKenzie, AD, 1995
País Vasco (1996)	11	Urieta, I y col., 1996
Reino Unido (1999)	14	Ysart, GE y ol., 1999
Tarragona (1991)	56	Shumacher, M.i col., 1991

Tarragona (1998)	18	Llobet y ol., 1998

5.4.2.3.3. Mercurio

El mercurio es un elemento ubicuo, presente en el planeta en diferentes formas químicas. Aproximadamente una tercera parte del mercurio liberado al medio ambiente tiene su origen en procesos naturales, como las erupciones volcánicas, la volatilización desde la corteza terrestre o la propia erosión de las rocas que lo contienen.

Dos terceras partes son de origen antropogénico. Todo el mercurio procedente de estas emisiones se encuentra en forma inorgánica y acaba depositándose en suelos y aguas. En el medio acuático, ciertos microorganismos, presentes tanto en los sedimentos como en el agua, tienen la capacidad de transformar el mercurio inorgánico en una forma orgánica –metilmercurio– que presenta una toxicidad mayor y muy elevada sobre el sistema nervioso en desarrollo.

Debido a su lipofilia y a su gran capacidad de fijación en las proteínas, tiene un grado de bioacumulación alto, por lo que se produce una biomagnificación considerable hacia niveles superiores de la cadena trófica. Peces predadores de vida larga, como los atunes, el pez espada o los tiburones, pueden acumularlo en grandes cantidades.

Vías de exposición y toxicidad

La exposición al mercurio se produce fundamentalmente a través del agua de bebida y de la dieta, principalmente por ingesta de pescado, en el que se encuentra mayoritariamente como metilmercurio.

La toxicidad del mercurio depende de la forma química que adopte este metal. El mercurio elemental es poco tóxico por ingestión, ya que se absorbe muy poco y se elimina rápidamente; en cambio es muy tóxico por inhalación. Las formas orgánicas del mercurio son las más tóxicas, ya que, a diferencia de las otras formas químicas, se absorben con mucha facilidad por vía digestiva y se eliminan con dificultad, de manera que se acumulan en el cerebro, los riñones y el hígado.

Los efectos principales de una intoxicación crónica son de tipo neurológico y renal. De entre los primeros, asociados mayoritariamente al metilmercurio, pueden observarse

anomalías en el desarrollo fetal, daños sensoriales y alteraciones del cerebro y del sistema nervioso, que se manifiestan con insomnio, cambios de carácter, pérdida de memoria o alucinaciones.

En cuanto al potencial carcinogénico, el EPA clasifica el mercurio inorgánico y el metilmercurio en el grupo C, pero no ha establecido valores de riesgo para estos compuestos. La IARC no los ha clasificado.

Valores de referencia

- Niveles de seguridad toxicológicos. El Comité Mixto FAO-OMS de Expertos en Aditivos y Contaminantes Alimentarios (JECFA) estableció en 1978 una ingesta semanal provisional tolerable (ISPT) para el mercurio total de 5 µg/kg de peso corporal (TRS 631 – JECFA 22/26) y en 2003 estableció una ISPT para el metilmercurio de 1,6 µg/kg de peso corporal (TRS for JECFA 61 in press).
- Límites máximos en alimentos. Los límites máximos permitidos en alimentos se recogen en el Reglamento 466/2001 de la Comisión, por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en los alimentos.

Resultados de los análisis de los alimentos

Las concentraciones detectadas en los alimentos analizados se presentan en la tabla 5.15. Las cantidades más elevadas se han detectado en el pescado y el marisco, con un valor medio de 0,0970 µg /g de peso fresco.

Otros grupos con niveles significativos pero ostensiblemente inferiores son los aceites y los cereales, con valores de 0,0300 µg /g de peso fresco. Las verduras y hortalizas y la fruta muestran los valores más bajos.

Tabla 5.15. Concentración de mercurio en los alimentos en fresco en µg/g de peso. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.),	
Alimentos	Concentración de mercurio
Carne y derivados	0,0123

Pescado y marisco	0,0970
Verduras y hortalizas	0,0005
Tubérculos	0,0030
Frutas	0,0005
Huevos	0,0080
Leche	0,0030
Derivados lácteos	0,0115
Pan y cereales	0,0300
Legumbres	0,0005
Grasas	0,0300

Ingesta diaria estimada y contribución de los alimentos a la ingesta

La ingesta de mercurio total estimada para un individuo estándar en Cataluña es 21,22 $\mu\text{g}/\text{día}$ (tabla 5.16), proveniente principalmente del pescado (8,92 μg) y los cereales (6,18 μg). La contribución de cada grupo de alimentos, expresada en porcentaje, en la ingesta diaria de mercurio es la siguiente:

- pescado y marisco 41%;
- cereales, 29%;
- carne, el 11%;
- derivados lácteos, el 6%, y
- aceites, el 6%.

Respecto al pescado, los niveles más elevados se han detectado en el atún en lata.

Tabla 5.16. Ingesta diaria de mercurio. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).

Alimentos	Consumo de alimentos (g / día)	Ingesta diaria de mercurio (µg / día)
Carne y derivados	185	2,28
Pescado y marisco	92	8,92
Verduras y hortalizas	226	0,11
Tubérculos	74	0,22
Frutas	239	0,12
Huevos	34	0,22
Leche	217	0,65
Derivados lácteos	106	1,27
Pan y cereales	206	6,18
Legumbres	24	0,01
Grasas	41	1,23
Total	-	21,22

Ingesta diaria estimada por grupos de población

En la tabla 5.17 se presentan los resultados de la ingesta diaria estimada de mercurio total y metilmercurio en los grupos de población establecidos.

Tabla 5.17. Estimación de la ingesta diaria de mercurio y metilmercurio por grupos de población. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).

Grupos de población	Ingesta de mercurio (µg / día)	Ingesta de metilmercurio (µg / día)

Hombres	21,218	8,032
Mujeres	16,701	6,923
Niños y niñas	16,551	4,495
Adolescentes	18,614	5,412
Personas mayores de 65 años	16,943	6,984

Evaluación del riesgo

La exposición al mercurio y al metilmercurio se encuentra dentro del valor de seguridad establecido por el JECFA para estos contaminantes, para todos los grupos de población, con relación al peso corporal.

En cuanto a la población infantil, hay que tener en cuenta, tanto para éste como para otros contaminantes, que la ingesta de alimentos que hacen los niños con relación a su peso corporal es muy superior a la de los adultos, por lo que también lo es la de contaminantes.

La ingesta estimada de mercurio es de 4,85 µg / kg / semana en niños y niñas, más del doble que para la población estándar, que es de 2,12 µg / kg / semana, pero dentro del margen de seguridad establecido por el JECFA, que es de 5 µg / kg / semana.

La ingesta estimada de metilmercurio es de 1,31 µg / semana en niños y niñas, inferior a la ingesta semanal provisional tolerable establecida por el JECFA, que es de 1,6 µg / kg / semana (tabla 5.18).

Tabla 5.18. Ingesta semanal de mercurio relativa al peso corporal por grupos de población. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005.
(Adaptado de Schlimovich S.).

Grupos de población	Ingesta de mercurio (µg / kg /	Ingesta de metilmercurio (µg / kg /

	semana)	semana)
Hombres	2,12	0,80
Mujeres	2,12	0,88
Niños y niñas	4,85	1,31
Adolescentes	2,39	0,69
Personas mayores de 65 años	1,91	0,79

Otros estudios

En la tabla 5.19 se presentan las ingestas diarias estimadas de mercurio total obtenidas en diferentes estudios.

Tabla 5.19. Ingesta diaria de mercurio en un hombre adulto. Resultados de otros estudios. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).		
	Ingesta de mercurio (µg / día)	Referencia
Catalunya	21	Este estudio
Reino Unido (1997)	31	Ysart, GE y ol., 2000
Estados Unidos (1986-1991)	8	Gunderson, EL, 1995
País Vasco (1996)	18	Urieta, I y ol., 1996
Reino Unido (1999)	5	Ysart, GE y ol., 1999
Tarragona (1994)	16	Shumacher, M, y ol., 1994
Tarragona (1998)	5	Llobet y ol., 1998

5.4.2.3.4. Plomo

El plomo es el metal más ubicuo de los cuatro estudiados y se encuentra prácticamente en todas las fases del medio y en muchos sistemas biológicos. El plomo se utiliza en la fabricación de baterías, plaguicidas, cristal, cerámicas, colorantes, pinturas o esmaltes, así como en soldaduras y aleaciones y en la fabricación de munición.

Vías de exposición y toxicidad

La principal vía de exposición al plomo es la alimentaria, por el consumo de alimentos o de agua que contengan este metal.

En el interior del organismo, el plomo se distribuye por la sangre y el resto de tejidos y puede acumularse en huesos, dientes y órganos. Se comporta como un tóxico multisistémico, que actúa inhibiendo básicamente los sistemas enzimáticos celulares y provocando efectos de diversa magnitud sobre diferentes tejidos y órganos.

Algunos de estos efectos se manifiestan como alteraciones digestivas (cólico saturnino sin diarrea, dolor abdominal intenso y difuso, vómitos; alteraciones hematológicas (anemia saturnina, punteado basófilo y alteración de proteínas); alteraciones del sistema nervioso central (cefalea, insomnio, alteraciones del carácter, convulsiones); alteraciones del sistema nervioso periférico (alteraciones motoras, parálisis antebraquiales, parálisis bilateral); alteraciones renales (nefropatías, gota saturnina); alteraciones endocrinas (infertilidad, alteraciones del metabolismo del cortisol y del sistema reproductor).

Existen evidencias suficientes para considerar el plomo como cancerígeno en animales. Falta información sobre su potencial carcinogénico en humanos. La IARC no ha clasificado este metal. El EPA clasifica el plomo inorgánico en el grupo B2.

Valores de referencia

- Niveles de seguridad toxicológicos. El Comité Mixto FAO-OMS de Expertos en Aditivos y Contaminantes Alimentarios (JECFA) estableció en 1999 una ingesta semanal provisional tolerable (ISPT) para el plomo de 25 µg/kg de peso corporal (TRS 896 – JECFA 53/81).

- Límites máximos en alimentos. Los límites máximos permitidos en alimentos se recogen en el Reglamento 466/2001 de la Comisión, por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en los alimentos.

Resultados de los análisis de los alimentos

Las concentraciones en los alimentos analizados se presentan en la tabla 5.20. El contenido de plomo de los diferentes grupos de alimentos presenta una distribución más homogénea que otros metales. Los valores más elevados se encuentran en el grupo del pescado y el marisco, con 0,0512 µg /g de peso fresco.

Tabla 5.20. Concentración de plomo en los alimentos en fresco en µg/g de peso. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).	
Alimentos	Concentración de plomo
Carne y derivados	0,0243
Pescado y marisco	0,0512
Verduras y hortalizas	0,0163
Grasas	0,0300
Tubérculos	0,0259
Frutas	0,0126
Huevos	0,0150
Leche	0,0060
Derivados lácteos	0,0225
Pan y cereales	0,0242
Legumbres	0,0077

Ingesta diaria estimada y contribución de los alimentos a la ingesta

La ingesta de plomo estimada en un individuo estándar es de 28,37 µg/día, siendo los cereales los alimentos que más contribuyen, con 4,94 µg/día, seguidos del pescado, con 4,71 µg/día, y las carnes, con 4,44 µg/día (tabla 5.21).

Tabla 5.21. Ingesta diaria de plomo. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).		
Alimentos	Consumo de alimentos (g / día)	Ingesta diaria de plomo (µg / día)
Carne y derivados	185	4,50
Pescado y marisco	92	4,71
Verduras y hortalizas	226	3,68
Tubérculos	74	1,92
Frutas	239	3,01
Huevos	34	0,51
Leche	217	1,30
Derivados lácteos	106	2,39
Pan y cereales	206	4,99
Legumbres	24	0,18
Grasas	41	0,33
Total	1.444	27,51

Ingesta diaria estimada por grupos de población

En la tabla 5.22 se presenta la ingesta diaria de plomo por grupos de población.

Tabla 5.22. Ingesta diaria de plomo por grupos de población. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).		
Grupos de población	Ingesta de plomo (μg / día)	Ingesta de plomo (μg / kg / día)
Hombres	27,513	0,393
Mujeres	22,429	0,407
Niños y niñas	23,324	0,930
Adolescentes	25,801	0,458
Personas mayores de 65 años	23,481	0,376

Evaluación del riesgo

La ingesta semanal, calculada a partir de la ingesta diaria estimada de plomo, se encuentra dentro del margen de seguridad establecido por el JECFA de 25 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{semana}$, para todos los grupos de población (tabla 5.23).

Tabla 5.23. Ingesta semanal de plomo relativa al peso corporal por grupos de población. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).		
Grupos de población	Ingesta de plomo (μg / kg / día)	Ingesta de plomo (μg / kg / semana)
Hombres	0,393	2,75
Mujeres	0,407	2,85
Niños y niñas	0,930	6,51

Adolescentes	0,458	3,21
Personas mayores de 65 años	0,376	2,63

Otros estudios de ingesta

En la tabla 5.24 se presentan las ingestas diarias estimadas de plomo obtenidas en diferentes estudios.

Tabla 5.24. Ingesta diaria de plomo. Resultados de otros estudios. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).		
	Ingesta de plomo (mg / día)	Referencia
Cataluña	28	Este estudio
Reino Unido (1997)	26	Ysart, GE y col., 2000
Estados Unidos (1986-1991)	15	Gunderson, EL., 1995
Canadá (1985)	24	Dabeka, RW y McKenzie, AD, 1995
País Vasco (1996)	43	Urieta, I y col., 1996
Reino Unido (1999)	23	Ysart, GE y col., 1999
Tarragona (1991)	115	Shumacher, M y col., 1991
Tarragona (1998)	49	Llobet y col., 1998

5.4.2.4. Dioxinas y bifenilos policlorados (PCBs)

En este capítulo se estudian las dioxinas y los PCB, tóxicos persistentes con efectos negativos para la salud humana y el medio ambiente para los que la Comunidad Europea ha establecido una estrategia conjunta.

5.4.2.4.1. Dioxinas

El término “dioxinas” engloba un conjunto de compuestos orgánicos tricíclicos clorados, con diferente número y/o posición de átomos de cloro en los anillos aromáticos, formado por 210 congéneres, 75 correspondientes a las policlorodibenzodioxinas (PCDD), denominadas habitualmente dioxinas, y 135 correspondientes a los policlorodibenzofuranos (PCDF), denominados furanos. Habitualmente se engloba bajo el término “dioxinas” al conjunto de dioxinas y furanos.

Las dioxinas son contaminantes ambientales ubicuos que no son producidos de forma intencionada por el hombre, sino que aparecen generalmente como productos secundarios en algunos procesos de la química del cloro, o como resultado de la combustión incompleta de la materia orgánica en presencia de cloro.

Las dioxinas son lipófilas, persistentes y bioacumulables, por lo que se incorporan fácilmente al tejido adiposo de los animales. Cuando entran en la cadena trófica van migrando en un flujo ascendente hacia las especies que ocupan los lugares más altos y muestran una tendencia a acumularse en animales superiores y peces, que se convierten así en receptores y reservorios de estos contaminantes.

Vías de exposición y toxicidad

La exposición humana a las dioxinas se produce por vía inhalatoria, dérmica y oral. Numerosos estudios muestran que más del 95% de la exposición es por ingesta a través de los alimentos.

Las dioxinas se absorben en los intestinos y son transportadas a los diferentes tejidos y órganos, en los cuales pueden acumularse. Las dioxinas se acumulan especialmente en el hígado y en el tejido adiposo.

La manifestación más característica de la intoxicación aguda por dioxinas es el denominado cloracné, una alteración dermatológica persistente, parecida al acné juvenil, que aparece sobre cara, hombro, axilas, brazo, ingle y genitales.

Las exposiciones agudas son accidentales, y lo que más preocupa desde el punto de vista de la salud pública son los efectos derivados de la exposición crónica a dosis muy bajas.

Gran parte de los efectos tóxicos de las dioxinas están relacionados con su interacción con el receptor Ah, presente en el citosol de las células de muchos tejidos animales y que, en primera instancia, provoca alteraciones en los sistemas nervioso, endocrino, reproductor e inmunológico.

Las dioxinas se encuentran en el medio ambiente como mezclas de diferentes congéneres y su toxicidad individual puede variar del orden de mil veces entre los diferentes compuestos. Por este motivo, con el fin de evaluar los riesgos debidos a la exposición a estas sustancias, en los años ochenta se definieron los conceptos de equivalente tóxico (TEQ) y factor de equivalencia tóxica (TEF), para lo cual se estableció un criterio que proporciona un sistema relativamente sencillo de calcular la toxicidad global de las dioxinas.

En la tabla 5.25 se enumeran los congéneres tenidos en cuenta en este estudio y su toxicidad relativa.

Tabla 5.25. Valores de toxicidad expresados en factores de equivalencia tóxica (OMS, 1998) para los congéneres de las dioxinas y los furanos con mayor toxicidad. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).			
Dibenzodioxines policlorados		Dibenzofuranos policlorados	
Congénere	Factor de equivalencia tóxica	Congénere	Factor de equivalencia tóxica
2,3,7,8-TCDD	1	2,3,7,8-TCDF	0,1
1,2,3,7,8-PeCDD	1	1,2,3,7,8-PeCDF	0,05
1,2,3,4,7,8-HxCDD	0,1	2,3,4,7,8-PeCDF	0,5
1,2,3,6,7,8-HxCDD	0,1	1,2,3,4,7,8-HxCDF	0,1
1,2,3,7,8,9-HxCDD	0,1	1,2,3,6,7,8-HxCDF	0,1
1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	0,01	1,2,3,7,8,9-HxCDF	0,1
OCDD	0,0001	2,3,4,6,7,8-HxCDF	0,1

		1,2,3,4,6,7,8-HpCDF	0,01
		1,2,3,4,7,8,9-HpCDF	0,01
		OCDF	0,0001

La toxicidad global de las dioxinas se expresa en equivalentes tóxicos (TEQ), valor que se calcula con la sumatoria de multiplicar el TEF de cada congénere (TEFi,j) por su concentración en la mezcla (Ci,j), según la fórmula siguiente:

$$TEQ = \sum (TEFiPCDD \cdot CiPCDD + TEFjPCDF \cdot jCPCDF)$$

Valores de referencia

- Niveles de seguridad toxicológicos. La OMS estableció en 1998 una ingesta diaria tolerable (IDT) dentro de un rango de 1-4 pg/kg de peso corporal aplicable a los efectos tóxicos generales para las dioxinas y los PCB con efecto dioxina (Assessment of the health risk of dioxins: reevaluation of the tolerable daily Intake (TDI) WHO Consultation 1998. International Programme on Chemical Safety).

IDT: 1-4 pg TEQ/kg de peso corporal/día (dioxinas +PCB con efecto dioxina)

El Standing Committee of Foodstuffs, de la Comisión Europea, estableció en el año 2001 una ingesta semanal provisional tolerable (ISPT) para dioxinas y PCB con efecto dioxina de 14 pg TEQ/kg de peso corporal (Opinion of the SCF on the Risk Assessment of Dioxines and dioxin like PCBs in Food. CS/CNTM/DIOXIN/20 fin).

ISPT: 14 pg OMS-TEQ/kg/semana (dioxinas +PCB con efecto dioxina)

El Comité Mixto FAO-OMS de Expertos en Aditivos y Contaminantes Alimentarios (JECFA) estableció, en junio de 2001, una ingesta mensual tolerable para dioxinas y PCB con efecto dioxina de 70 pg OMS-TEQ/kg de peso corporal. Este valor es utilizado como medida de los efectos acumulativos de estos contaminantes (WHO Food Additives series n ° 48).

- Límites máximos en alimentos El Reglamento 466/2001 de la Comisión, por el que se fija el contenido máximo de determinados contaminantes en alimentos, establece valores máximos para dioxinas.

Alimentos	pg TEQ PCDD / F-OMS / g de grasa
Carne y productos cárnicos procedentes de:	
Rumiantes	3
Aves y caza	2
Cerdo	1
Pescado y productos de pesca	4
Leche y productos lácteos	3
Huevos	3
Aceites vegetales	0,75
Aceite de pescado	2

Resultados en los alimentos

Las concentraciones de los congéneres analizados en los alimentos se presentan en la tabla 5.26. Los niveles más altos por unidad de peso fresco se han encontrado en el grupo del pescado y el marisco, especialmente en el pescado con más cantidad de grasa. También se han encontrado niveles significativos en otros grupos de alimentos con elevado contenido lipídico, como los quesos o las propias grasas de consumo.

Tabla 5.26. Concentraciones de dioxinas y furanos en alimentos en fresco en ng/kg de peso. 1 TEQ PCDD = $\Sigma (TEF_i PCDD \cdot C_i PCDD)$ 2 TEQ PCDF = $\Sigma (TEF_j PCDF \cdot C_j PCDF)$. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).

Congéneres	Carne y derivados	Pescado y marisco	Verduras y hortalizas	Tubérculos	Frutas	Huevos	Leche	Derivados lácteos	Pan y cereales	Legumbres	Grasas
2378-TCDD	0,008	0,017	0,002	0,004	0,0015	0,021	0,002	0,02	0,009	0,002	0,054
12378-PeCDD	0,016	0,034	0,0015	0,0035	0,003	0,016	0,004	0,049	0,0165	0,0035	0,05
123478-HxCDD	0,02	0,015	0,003	0,007	0,003	0,018	0,004	0,037	0,018	0,0045	0,0535
123678-HxCDD	0,037	0,036	0,004	0,007	0,003	0,042	0,006	0,089	0,018	0,0045	0,107
123789-HxCDD	0,017	0,018	0,0015	0,0035	0,003	0,015	0,004	0,036	0,018	0,0045	0,0535
1234678-HpCDD	0,387	0,16	0,015	0,02	0,007	0,409	0,025	0,218	0,069	0,01	0,256
OCDD	2,249	0,844	0,074	0,063	0,024	1,819	0,057	0,778	0,278	0,052	1,673
2378-TCDF	0,039	0,402	0,007	0,009	0,005	0,043	0,004	0,134	0,059	0,008	0,092
12378-PeCDF	0,023	0,148	0,003	0,005	0,003	0,017	0,002	0,069	0,032	0,009	0,05
23478-PeCDF	0,022	0,254	0,003	0,004	0,003	0,02	0,005	0,136	0,026	0,005	0,055
123478-HxCDF	0,152	0,634	0,01	0,012	0,012	0,027	0,009	0,284	0,085	0,013	0,246
123678-HxCDF	0,039	0,097	0,004	0,007	0,003	0,012	0,005	0,125	0,042	0,009	0,139
123789-HxCDF	0,019	0,028	0,0015	0,0035	0,003	0,0045	0,004	0,04	0,018	0,0045	0,0535
234678-HxCDF	0,049	0,082	0,007	0,013	0,009	0,025	0,008	0,142	0,053	0,015	0,233
1234678-HpCDF	0,121	0,198	0,013	0,012	0,008	0,031	0,014	0,299	0,067	0,018	0,182
1234789-HpCDF	0,032	0,057	0,003	0,007	0,003	0,012	0,004	0,087	0,036	0,01	0,107
OCDF	0,207	0,334	0,02	0,022	0,018	0,045	0,01	0,402	0,124	0,028	0,321
Sum TEQ PCDD	0,035	0,060	0,005	0,009	0,005	0,049	0,008	0,087	0,032	0,007	0,128
Sum TEQ PCDF	0,044	0,261	0,005	0,007	0,005	0,022	0,006	0,148	0,041	0,008	0,110

OMS-TEQ	0,08	0,321	0,01	0,021	0,016	0,071	0,014	0,235	0,106	0,023	0,303

Las concentraciones de PCDD-PCDF, expresadas en pg OMS-TEQ por unidad de grasa y en pg OMS-TEQ por unidad de peso fresco, se muestran en la tabla 5.27, así mismo se detallan los alimentos para los que la Unión Europea ha fijado límites máximos.

Tabla 5.27. Concentraciones de dioxinas. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).			
Grupos de alimentos	pg OMS-TEQ / g de grasa	pg OMS-TEQ/kg de peso en fresco	Límite máximo (CE)*
Tubérculos	9,83	20,66	--
Verduras y hortalizas	3,76	10,17	--
Legumbres	1,44	22,9	--
Cereales	8,52	105,6	--
Frutas	9,56	15,7	--
Pescado blanco	6,41	115,4	4 × 10 ³ (**)
Marisco	10,82	303,1	4 × 10 ³ (**)
Pescado azul	6,98	656,3	4 × 10 ³ (**)
Pescado en lata	2,17	265,8	4 × 10 ³ (**)
Cerdo y derivados	0,39	89,9	1
Pollo	1,56	63,8	2
Ternera y derivados	0,52	72,9	3
Cordero	0,49	57,9	3
Huevos	0,59	71,5	3
Leche entera	0,44	16,7	3
Leche semidesnatada	0,70	11,3	3
Derivados lácteos	1,33	234,9	3
Aceite	0,28	278,9	0,75
Margarina	0,43	351,5	0,75
* Valores expresados en pg OMS-TEQ / g de grasa. ** pg OMS-TEQ/kg de peso en fresco.			

Ingesta diaria estimada y contribución de los alimentos a la ingesta

En la tabla 5.28 se presenta la ingesta diaria de PCDD-PCDF para un hombre adulto, que se ha estimado en 95,4 pg OMS-TEQ.

La aportación principal en la ingesta diaria de dioxinas en los alimentos es debida al pescado y al marisco (30,12%), seguidos de los derivados lácteos (24,45%). Los principales responsables de éstos son los quesos y de los cereales (14,42%).

Tabla 5.28. Ingesta diaria estimada de dioxinas y furanos. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).		
Alimentación	Consumo de la alimentación por hombre adulto (g / día)	Ingesta diaria de dioxinas y furanos en pg OMS-TEQ/día
Carne y derivados	185	12,09
Pescado y marisco	92	28,74
Verduras y hortalizas	226	1,67
Tubérculos	74	0,90
Frutas	239	2,20
Huevos	34	2,37
Leche	217	2,10
Derivados lácteos	106	23,32
Pan y cereales	206	13,76
Legumbres	24	0,33
Grasas	41	7,93
Total	1.444	95,41

Ingesta diaria estimada por grupos de población

En la tabla 5.29 se presenta la ingesta diaria estimada por grupos de población. No se observa una variación significativa en la ingesta de dioxinas en función de la edad.

Tabla 5.29. Ingesta diaria de dioxinas y furanos por grupos de población. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).	
Grupos de población	Ingesta diaria de dioxinas y furanos en pg OMS-TEQ/día
Hombres	95,41
Mujeres	76,82
Niños y niñas	78,85
Adolescentes	87,56
Personas mayores de 65 años	73,28

Evaluación del riesgo

La ingesta estimada para un hombre adulto es de 1,36 pg/kg de peso corporal al día OMS-TEQ, valor que se encuentra en la parte baja del rango establecido por la OMS de 1-4 pg/día OMS-TEQ para dioxinas +PCBs.

La ingesta de dioxinas a través de la dieta supone un 34% del nivel de seguridad establecido por la UE para dioxinas y PCBs con efecto dioxina.

Al comparar la ingesta de PCDD-PCDF según el peso corporal, los niños de 4 a 9 años presentan un valor superior al de los adultos, ello es debido a que la ingesta de alimentos por kilo de peso corporal es superior en los niños (tabla 5.30).

Tabla 5.30. Ingesta diaria de dioxinas y furanos relativa al peso corporal. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).	
Grupos de población	Dioxinas y furanos en pg OMS-TEQ/kg/día
Hombres	1,36

Mujeres	1,39
Niños y niñas	3,28
Adolescentes	1,61
Personas mayores de 65 años	1,18

5.4.2.4.2. Bifenilos policlorados (PCBs)

Los PCBs son una familia de compuestos orgánicos sintéticos que tienen una estructura formada por la unión de dos anillos de benceno, en los que uno o más átomos de hidrógeno pueden haber sido sustituidos por átomos de cloro.

Existen 209 congéneres diferentes según el número de átomos de cloro y la posición que éstos ocupen en la molécula, que, en cualquier muestra, se encuentran siempre en forma de mezclas complejas.

De entre todos los congéneres posibles, aquellos que no contienen cloro en las posiciones orto (átomos 2,2 y 6,6), pueden adoptar una estructura coplanar, muy parecida a la de las dioxinas, que les confiere unas propiedades y una toxicidad también muy parecidas. Son los PCBs con efecto dioxina o dioxin like (en inglés).

A diferencia de dioxinas y furanos, que se forman de manera no intencionada, los PCBs se han producido de forma intencionada con finalidades industriales.

Son muy estables desde el punto de vista químico y térmico y presentan excelentes propiedades dieléctricas, por ello fueron muy utilizados como refrigerantes o lubricantes en transformadores y aparatos eléctricos. También se utilizaron en aceites hidráulicos o en la fabricación de pinturas y ceras.

En el medio, se comportan de manera muy similar a las dioxinas. Son muy persistentes, liposolubles y bioacumulables. Presentan una tendencia muy marcada a acumularse en los tejidos grasos, tanto en humanos como en animales, especialmente en el pescado y el marisco, en los que alcanzan concentraciones muy elevadas.

Vías de exposición y toxicidad

A los PCBs con efecto dioxina les son aplicables casi todas las características expuestas para las dioxinas, tanto en lo que respecta a vías de exposición como a la toxicidad y la medición de la toxicidad.

Tras su ingestión, son absorbidos en los intestinos y transportados a los diferentes tejidos y órganos, en los que pueden acumularse. Los PCBs se acumulan especialmente en el hígado y el tejido adiposo.

Algunos de los congéneres de los PCBs tienen capacidad de unirse al receptor citosólico Ah y de desencadenar las mismas acciones que la 2,3,7,8 tetraclorodibenzo-p-dioxina (TCDD). Estos congéneres son considerados como PCB con efecto dioxina y sus efectos tóxicos se miden conjuntamente con los de las dioxinas.

La toxicidad de los PCBs con efecto dioxina se expresa también en equivalentes tóxicos (TEQ), de manera que cada congénere tiene asignado un factor equivalente de toxicidad (TEF), relativo a la dioxina más tóxica (2,3,7,8 tetraclorodibenzo-p dioxina). Como en el caso de las dioxinas, los equivalentes tóxicos totales se calculan mediante el sumatorio de los productos de la concentración de cada congénere por su respectivo TEF (TEFi,j,k).

En la tabla 5.31 figura el TEF de los cinco PCBs con efecto dioxina analizados, que corresponden a los congéneres más frecuentemente detectados en alimentos.

Tabla 5.31. Congéneres coplanares y monosustitutos de los bifenilos policlorados (PCBs) con efecto dioxina más frecuentes en los alimentos (OMS-TEF, 1998). Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).	
Congéneres	OMS-TEF
PCB # 77:3,3', 4,4'-tetraclorobifenil *	0,0001
PCB # 105:2,3,3', 4, 4'-pentaclorobifenil	0,0001
PCB # 118:2,3', 4,4', 5-pentaclorobifenil	0,0001

PCB # 126:3,3', 4,4', 5-pentaclorobifenil *	0,1
PCB # 169:3,3', 4,4', 5,5'-hexaclorobifenil *	0,01
* PCB coplanares.	

Valores de referencia

- Niveles de seguridad toxicológicos. Respecto al efecto dioxina, los niveles de seguridad son los de las dioxinas, que engloban el conjunto de dioxinas, furanos y PCBs.

OMS 1998 TDI 1 - 4 TEQ/kg de peso corporal/día (dioxinas + PCB con efecto dioxina)

CE 2001 ISPT (dosis semanal provisional máxima tolerable):14 pg OMS-TEQ/kg/semana (dioxinas + PCB con efecto dioxina)

JECFA 2001 IMT (ingesta mensual tolerable) 70 pg OMS-TEQ/kg de peso corporal/mes (dioxinas + PCB con efecto dioxina)

- Límites máximos en alimentos

No se han fijado límites a los PCBs en alimentos, ni en el ámbito estatal ni en el comunitario.

Resultados en alimentos

Se han analizado los once congéneres de PCBs más comúnmente encontrados en los alimentos, cinco de los cuales corresponden al grupo de los PCBs con efecto dioxina.

Las concentraciones detectadas en alimentos se presentan en la tabla 5.32. Los alimentos con concentraciones más elevadas de PCBs (ng/kg de peso fresco) son el grupo del pescado y el marisco seguido de los derivados lácteos y las grasas.

Tabla 5.32. Concentración de bifenilos policlorados (PCBs) en los alimentos en fresco en ng/kg de peso. $1 \text{ TEQ PCB} = \sum (\text{TEFi1998 OMS} \cdot \text{CiPCB con efecto dioxina})$. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).

Congéneres	Verduras y hortalizas	Tubérculos	Legumbres	Pan y cereales	Frutas	Pescado y marisco	Carne y derivados	Huevos	Leche	Derivados lácteos	Grasas
PCB # 28	3,08	1,11	2,33	49,15	1,11	102,89	48,66	36,17	7,04	97,17	93,17
PCB # 52	3,17	2,45	1,40	21,22	0,98	275,43	24,12	11,33	5,93	132,27	123,0
PCB # 77	0,29	0,25	0,24	1,10	0,19	18,62	1,58	1,32	0,75	5,73	5,16
PCB # 101	3,90	2,08	2,70	25,16	1,04	593,99	13,70	9,89	1,92	80,59	65,17
PCB # 105	0,62	0,92	1,12	4,46	0,80	219,86	5,03	12,64	2,14	34,92	10,52
PCB # 118	1,92	1,39	1,80	12,93	1,00	877,85	24,38	53,17	9,31	131,48	31,00
PCB # 126	0,	070,18	0,22	0,89	<0,14	7,36	0,54	0,25	0,11	2,43	2,62
PCB # 138	3,94	3,93	3,38	38,70	1,18	3.202,40	88,31	120,12	12,66	250,51	33,50
PCB # 153	3,80	4,11	1,70	21,45	1,13	4.757,45	111,50	136,48	14,99	368,17	40,50
PCB # 169	0,14	0,37	0,50	1,79	<0,29	5,79	<0,77	<0,47	0,25	1,90	3,23
PCB # 180 (ng / kg de peso en fresco)	2,06	2,41	1,59	19,57	0,94	1.802,79	56, 13	96,75	11,80	177,60	45,33
SUM PCB (ng / kg de peso en fresco)	22,46	15,59	12, 14	182,77	4,46	1.1864,18	373,55	475,18	66, 51	1282,50	451,53
ng OMS-TEQ * / kg de peso en fresco	22,46	15,59	12,14	182,77	4,46	1.1864,18	373,55	475,18	66,51	1282,50	451,53

Ingesta diaria estimada y contribución de los alimentos a la ingesta

La ingesta diaria de PCBs con efecto dioxina estimada para un hombre adulto se muestra en la tabla 5.33. La ingesta diaria estimada es de 150,12 pg OMS-TEQ. Como puede apreciarse, la aportación principal a la ingesta se debe, como para las dioxinas, al pescado y al marisco, seguidos de los derivados lácteos y los cereales.

Tabla 5.33. Ingesta diaria estimada de bifenilos policlorados (PCBs) con efecto dioxina en un hombre adulto. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).

Alimentos	Consumo de la alimentos (g / día)	Ingesta diaria de PCB (pg OMS-TEQ/día)
Carne y derivados	185	8,85
Pescado y marisco	92	82,87
Verduras y hortalizas	226	1,07
Tubérculos	74	0,83
Frutas	239	2,10
Huevos	34	0,84
Leche	217	1,78
Derivados lácteos	106	29,38
Pan y cereales	206	11,36
Legumbres	24	0,37
Grasas	41	10,67
Total	1.444	150,12

Ingestas diarias estimadas por grupos de población

La ingesta diaria estimada para diferentes grupos de población se presenta en la tabla 5.34.

Tabla 5.34. Ingesta diaria de bifenilos policlorados (PCBs) por grupos de población. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).	
Grupos de población	Ingesta diaria de PCB (pg OMS-TEQ/día)
Hombres	150,13

Mujeres	125,02
Niños y niñas	111,04
Adolescentes	125,93
Personas mayores de 65 años	120,69

Evaluación del riesgo

La tabla 5.35 presenta la ingesta diaria por kg de peso corporal. La ingesta estimada para un hombre adulto es de 2,14 pg/kg de peso corporal/día OMS-TEQ, valor que representa un 53,5% del rango máximo de seguridad establecido por la OMS para dioxinas y PCBs con efecto dioxina. En el caso de los niños, la ingesta diaria/kg de peso corporal supera el rango de seguridad establecido por la OMS.

Tabla 5.35. Ingesta diaria de bifenilos policlorados relativa al peso corporal. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).	
Grupos de población	Ingesta diaria de PCB (pg OMS-TEQ/kg/día)
Hombres	2,15
Mujeres	2,27
Niños y niñas	4,63
Adolescentes	2,31
Personas mayores de 65 años	1,95

Evaluación global del riesgo para dioxinas y PCBs

Desde el punto de vista de la evaluación del riesgo, hay que considerar la exposición conjunta de dioxinas, furanos y PCBs teniendo en cuenta que los niveles de seguridad

han sido fijados conjuntamente para dioxinas y PCB con efecto dioxina. La ingesta estimada global es de 3,51 pg OMS-TEQ kg/día.

Ingesta diaria estimada de dioxinas y PCBs

En la tabla 5.36 se presentan las ingestas diarias estimadas de dioxinas y PCBs y la sumatoria de dioxinas + PCBs; y la tabla 5.37 muestra la contribución de dioxinas, furanos y bifenilos policlorados (PCB) con efecto dioxina en la ingesta diaria en TEQ en los diferentes grupos de población.

Tabla 5.36. Ingesta diaria estimada de dioxinas y furanos y bifenilos policlorados (PCBs) con efecto dioxina. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).			
	Ingesta diaria (pg OMS-TEQ/día)		
Alimentos	PCB	Dioxinas y furanos	Dioxinas y furanos + PCB
Carnes y derivados	12,09	8,85	20,94
Pescado y marisco	28,74	82,87	111,61
Verduras y hortalizas	1,67	1,07	2,74
Tubérculos	0,90	0,83	1,73
Frutas	2,20	2,10	4,3
Huevos	2,37	0,84	3,22
Leche	2,10	1,78	3,88
Derivados lácteos	23,32	29,38	52,7
Pan y cereales	13,76	11,36	25,12
Legumbres	0,33	0,37	0,7
Grasas	7,93	10,67	18,6

Ingesta diaria	95,41	150,12	245,53

Tabla 5.37. Contribución de dioxinas, furanos y bifenilos policlorados (PCBs) con efecto dioxina en la ingesta diaria en los diferentes grupos de población en TEQ. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).			
	Ingesta diaria (pg OMS-TEQ/kg/día)		
Grupo de población	Dioxinas y furanos	PCB	Dioxinas y furanos + PCB
Hombres	1.363	2.145	3.580
Mujeres	1.397	2.273	3.670
Niños y niñas	3.285	4.627	7.912
Adolescentes	1.607	2.311	3.918
Personas mayores de 65 años	1.182	1.947	3.129

Otros estudios

En la tabla 5.38 se contrastan las ingestas diarias estimadas de dioxinas y PCBs obtenidas en diferentes estudios.

Tabla 5.38. Ingesta diaria de dioxinas y bifenilos policlorados (PCBs). Resultados de otros estudios. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).							
		Ingesta diaria					
		Dioxinas y furanos (PCDD / PCDF)		Bifenilos policlorados (PCB)		PCDD / PCDF + PCB	
País	Año	a. pg TEQ	b. pg TEQ / kg	a. pg TEQ	b. pg TEQ / kg	a. pg TEQ	b. pg TEQ / kg
Japón	1999		1,79		2,06		3,85

Italia	1999				3,72		
Cataluña	1999		3				
Alemania	2000	50,0					
Corea	2000	30,4					
Reino Unido	2001		1		0,8		1,8
Finlandia	2001	46		53		99	
Estados Unidos	2001		1,75		0,68		2,43
Holanda	2001	81,9		67,92		149,82	
Cataluña		95,4	1,36	150,13	2,14	245,53	3,51
a: pg TEQ / día.							
b: pg TEQ / kg de peso orporal / día.							

5.4.2.5. Hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs)

Grupo que engloba más de un centenar de compuestos lipófilos constituidos por dos o más anillos de benceno, que tienen la característica de no poseer grupos funcionales. Se encuentran siempre formando mezclas complejas, y uno de sus representantes más estudiados es el benzo(a)pireno.

Todos ellos presentan diferentes grados de lipofilia, toxicidad y persistencia, que son más elevados cuanto mayor es el número de anillos de la molécula.

Proviene de la combustión incompleta de la materia orgánica. Su presencia en el medio puede ser debida a fuentes naturales o antropogénicas.

Los HAPs se utilizan en la industria de producción de cloruro de polivinilo y plastificantes (naftaleno), pigmentos (acenafteno y pireno), tintes (antraceno y fluoranteno) y pesticidas (fenantreno).

Una vez en el medio pueden sufrir fenómenos de degradación intensos (fotólisis, biodegradación, etc.), por lo que, a diferencia de otros contaminantes como las dioxinas o los PCB, no son considerados persistentes.

Vías de exposición y toxicidad

La vía principal de exposición en humanos es la alimentaria. Los alimentos crudos presentan normalmente niveles relativamente bajos de HAPs, niveles que se ven notablemente incrementados al tratar con calor el alimento, sobre todo cuando se trata de procesos como el tostado, la plancha, la barbacoa o el ahumado, en los que los valores detectados pueden llegar hasta los 100/kg.

Debido a que los HAPs se presentan siempre como mezclas en proporciones variables y cambiantes, el conocimiento de los efectos de la exposición humana a cada compuesto individual es muy limitado.

En cuanto a su toxicidad, pueden tener actividad mutagénica, es decir pueden inducir alteraciones del material genético, y actividad carcinógena e inducir la producción de tumores. En general los HAP tienen actividad mutagénica, pero hay evidencia de que algunos pueden estar implicados en diferentes estadios de la carcinogénesis (efectos epigenéticos). Por ello, puede decirse que los HAPs actúan como carcinógenos completos.

Hay estudios que documentan que algunos compuestos del grupo pueden actuar sobre el receptor Ah y por lo tanto tienen capacidad dioxin like. La capacidad de inducir la activación del receptor Ah se ha medido comparativamente con relación a la 2,3,7,8 tetraclorodibenzo-p-dioxina (TCDD) mediante los factores de equivalencia tóxica (TEF).

Los de mayor toxicidad –como el benzo(k)fluoranteno, el dibenzo(a,h)antraceno o el indeno(1,2,3-cd)pireno – son comparables a la TCDD.

La EPA ha clasificado algunos HAPs. En referencia a los analizados en este estudio, incluye en el grupo B2 –carcinógenos humanos probables, con evidencia suficiente de estudios realizados en animales y evidencia inadecuada o inexistente a partir de estudios epidemiológicos – a: benzo(a)antraceno, benzo(a)pireno, criseno, dibenzo (a,h)antraceno, benzo(b)fluoranteno, benzo(g,h,i)perileno, benzo(k)fluoranteno e indeno(1,2,3-c,d)pireno; en el grupo D –no clasificados debido al carácter inadecuado de los datos sobre humanos y animales – a: fenantreno, antraceno, fluoranteno, pireno

y acenaftileno; en el grupo C –carcinógenos humanos posibles, con evidencia limitada de estudios en animales y sin información sobre los seres humanos –:la naftalina, y no están clasificados: acenafteno y fluoreno.

Valores de referencia

- Niveles de seguridad toxicológicos. La Agencia Americana de Protección Medioambiental ha establecido una dosis de referencia (RfD) basada en datos experimentales para efectos no cancerígenos por vía digestiva, para un pequeño número de representantes de los HAP (tabla 5.39).

Tabla 5.39. Dosis de referencia para algunos hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs). Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).	
HAP	Dosis de referencia (mg / kg / día)
Antraceno	0,3
Acenafteno	0,06
Fluoranteno	0,04
Fluoreno	0,04
Pireno	0,03

Resultados de los análisis en alimentos

Se han analizado los 16 HAPs que el EPA recomienda investigar en alimentos, considerados como los principales HAP contaminantes y que figuran frecuentemente en listados de referencia para la analítica de alimentos.

En la tabla 5.40 se presentan las concentraciones detectadas en alimentos. El hidrocarburo mayoritario en el conjunto de alimentos y en todos los grupos estudiados es el fenantreno, a excepción de los tubérculos y las grasas, en los que predomina el pireno.

Los niveles más elevados se han detectado en los cereales y la carne, seguidos de las grasas, el pescado y los lácteos.

Los alimentos con menor contenido son las verduras y hortalizas, la fruta y la leche.

En cuanto a las grasas, a pesar de que su contenido en HAPs es moderadamente alto con relación al resto de grupos, en los aceites de oliva y girasol analizados se han encontrado niveles de contaminación muy por debajo de los límites que establece la normativa vigente para el aceite de orujo de oliva.

Tabla 5.40. Concentración de hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs) en alimentos en $\mu\text{g/kg}$. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).

Congéneres	Carne y derivados	Pescado y marisco	Verduras y hortalizas	Tubérculos	Frutas	Huevos	Leche	Derivados lácteos	Pan y cereales	Legumbres	Grasas	Total
Naftalina	1,277	0,927	0,064	0,499	0,179	0,620	0,272	0,876	1,563	0,097	0,507	6,881
Acenaftileno	0,330	0,218	0,070	0,185	0,144	0,234	0,106	0,395	0,893	0,224	1,167	3,966
Acenafteno	0,048	0,110	0,012	0,034	0,023	0,023	0,013	0,079	0,159	0,022	0,117	0,617
Fluoreno	0,666	0,223	0,032	0,064	0,026	0,059	0,024	0,072	0,261	0,050	0,162	1,639
Fenantreno	4,638	2,334	0,191	0,623	0,356	0,827	0,399	1,556	3,739	0,542	1,467	16,672
Antraceno	0,180	0,110	0,015	0,069	0,018	0,023	0,011	0,056	0,131	0,045	0,185	0,843
Fluoranteno	1,920	0,968	0,113	0,444	0,037	0,274	0,11	10,870	1,434	0,356	0,872	7,399
Pireno	2,437	0,816	0,138	0,765	0,034	0,057	0,236	1,477	2,708	0,386	1,683	10,737
Benzo(a)antraceno	0,414	0,383	0,041	0,171	0,014	0,066	0,059	0,265	0,717	0,164	0,567	2,861
Crisseno	0,836	0,670	0,117	0,267	0,025	0,099	0,199	0,474	1,105	0,389	0,918	5,099
Benzo(b)fluoranteno	0,265	0,385	0,028	0,142	0,016	0,023	0,030	0,072	0,413	0,141	0,175	1,69
Benzo(k)fluoranteno	0,094	0,150	0,015	0,060	0,014	0,023	0,016	0,056	0,226	0,079	0,162	0,895
Benzo(a)pireno	0,098	0,235	0,013	0,063	0,014	0,023	0,011	0,078	0,262	0,058	0,272	1,127
Dibenzo(a,h)antraceno	0,038	0,075	0,007	0,029	0,014	0,023	0,011	0,040	0,102	0,022	0,117	0,478

Benzo(g,h,i)perileno	0,150	0,259	0,024	0,121	0,014	0,023	0,023	0,229	0,653	0,144	0,215	1,855
Indeno(1,2,3-d) pireno	0,042	0,030	0,007	0,070	0,014	0,023	0,011	0,040	0,089	0,022	0,100	0,448
Total	13,434	7,894	0,887	3,606	0,946	2,423	1,532	6,636	14,454	2,742	8,683	63,237

Ingesta diaria estimada y contribución de los alimentos a la ingesta

En la tabla 5.41 se presenta la ingesta diaria estimada de HAP para un hombre adulto. La figura 15 representa la contribución de los grupos de alimentos a la ingesta diaria de HAP; los grupos de mayor aporte son los cereales (35,4%), la carne (29,5%) y el pescado (8,63%). Las grasas tan sólo aportan un 4,2% a la ingesta diaria, debido a la baja proporción en peso que representan en la dieta.

Tabla 5.41. Ingesta diaria de hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs). Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).

Alimentos	Consumo de alimento para un hombre adulto (g / día)	Ingesta diaria de HAP (µg / día)
Carne y derivados	185	2,49
Pescado y marisco	92	0,73
Verduras y hortalizas	226	0,20
Tubérculos	74	0,27
Frutas	239	0,23
Huevos	34	0,08
Leche	217	0,33
Derivados lácteos	106	0,70
Pan y cereales	206	2,98

Legumbres	24	0,07
Grasas	41	0,36
Total	1.444	8,42

Ingesta diaria estimada por grupos de población

En la tabla 5.42 se presenta la ingesta diaria de HAPs por grupos de población.

Tabla 5.42. Ingesta diaria estimada de hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs) por grupos de población. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).	
Grupos de población	Ingesta de HAP (µg / día)
Hombres	8,42
Mujeres	6,28
Niños y niñas	7,36
Adolescentes	8,20
Personas mayores de 65 años	6,33

Evaluación del riesgo

La ingesta de HAPs en función del peso corporal es más elevada en los niños de 4 a 9 años (tabla 5.43).

Para los compuestos que tienen una dosis de referencia establecida, la evaluación se realiza individualmente y se observa una ingesta diaria por kg de peso corporal, para todos los grupos de población estudiados, baja, muy por debajo de la dosis de referencia establecida (tabla 5.44).

La mayor ingesta se atribuye al pireno, que representa un 0,07% de la dosis de referencia establecida para este compuesto.

Los niños son el grupo de población en el que las ingestas son más elevadas, pero que en ningún caso llegan al 0,2% de la dosis de referencia establecida para cada compuesto por el EPA.

Considerando que el valor de potencia carcinogénica del benzo(a)pireno es de 7,3 (mg/kg)/día, el riesgo carcinogénico estimado para un individuo adulto, durante un periodo de vida de 70 años, es de $2,5 \cdot 10^{-7}$.

Tabla 5.43. Ingesta diaria de hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs) por grupos de edad. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).

Grupos de población	Ingesta diaria de HAP (μg / kg / día)
Hombres	0,12
Mujeres	0,11
Niños y niñas	0,31
Adolescentes	0,15
Personas mayores de 65 años	0,10

Tabla 5.44. Hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs) con dosis de referencia establecida. Ingesta diaria relativa al peso. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).

Ingesta diaria (mg / kg)	antraceno	acenafteno	fluoranteno	fluoreno	pireno

Hombres	1,41 · E -6	1,06 · E -6	1,45 · E -5	3,29 · E -6	2,01 · E -5
Mujeres	1,00 · E -6	1,00 · E -6	2,00 · E -5	3,00 · E -6	2,00 · E -5
Niños y niñas	3,70 · E -6	3,03 · E -6	3,95 · E -5	8,03 · E -6	5,80 · E -5
Adolescentes	2,00 · E -6	1,00 · E -6	2,00 · E -5	4,00 · E -6	3,00 · E -5
Personas mayores de 65 años	1,00 · E -6	1,00 · E -6	1,00 · E -5	3,00 · E -6	2,00 · E -5
Dosis de referencia *	0,3	0,06	0,04	0,04	0,03
* Según la EPA.					

Otros estudios de dieta total

En la tabla 5.45 se presentan las ingestas diarias estimadas obtenidas en diferentes estudios.

Tabla 5.45. Ingesta diaria de hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs). Resultados de otros estudios. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).				
HAP	Reino Unido	Holanda	Italia	Cataluña
Fenantreno	NE	0,87-4,51	NE	2,370
Antraceno	NE	0,03-0,64	NE	0,100
Fluoranteno	0,99	0,99-1,66	1,02	0,976
Pireno	1,09	NE	0,18	1,468
Crisseno *	0,5	0,86-1,53	0,83	0,641
Benzo(b)fluoranteno*	0,18	0,31-0,36	0,16	0,216
Benzo(k)fluoranteno*	0,06	0,10-0,14	0,04	0,107
Benzo(a)pireno*	0,25	0,12-0,29	0,12	0,128

Dibenzo(a,h)antraceno*	0,03	NE	<0,01	0,055
Benzo (g, h, i) perileno	0,21	0,20-0,36	<0,01	0,246
Indo(1,2,3-c,d)pireno*	0,00	0,08-0,46	NE	0,051
NE: no estudiado. Fuentes: Reino Unido: Dennis y ol., 1983; Holanda: De Vos y ol., 1990; Italia: Lodovici y ol., 1995; Este estudio. * Evidencia suficiente o limitada de carcinogenicidad en animales de laboratorio. IARC, 1983.				

5.4.2.6. Hexaclorobenceno (HCB)

El hexaclorobenceno es un compuesto orgánico clorado muy poco soluble en agua, persistente y con un grado muy elevado de liposolubilidad, características que hacen que sea altamente bioacumulable. No hay fuentes naturales de hexaclorobenceno, sino que se genera, bien intencionadamente con finalidades industriales o como subproducto en la producción de compuestos clorados.

El hexaclorobenceno puede ser liberado al medio por el uso de plaguicidas clorados, la combustión incompleta de materia orgánica en presencia de cloro en incineradoras, las emisiones procedentes de antiguos vertederos o la eliminación de los residuos que se generan durante los procesos de síntesis, anteriormente mencionados.

Otra fuente importante de emisiones la constituye el tratamiento térmico de productos orgánicos clorados, como los clorobencenos, bifenilos policlorados, pentaclorofenol y cloruro de polivinilo.

Vías de exposición y toxicidad

La alimentación representa la principal fuente de exposición de la población, que se estima en un 92%.

Tanto en animales como en humanos, el HCB se acumula en tejido adiposo, córtex adrenal, médula, piel y algunos órganos endocrinos. Es excretado por la leche materna y atraviesa la barrera placentaria. Presenta un metabolismo limitado y se transforma en pentaclorofenol, tetraclorohidroquinona y pentaclorotiofenol, que aparecen como principales metabolitos en la orina.

Los efectos de la intoxicación aguda por HCB se conocen como porfiria cutánea tardía (PCT). En casos descritos en Turquía (1955-1959) por el consumo accidental de pan contaminado con hexaclorobenceno durante un periodo largo de tiempo, se observó la aparición de estos efectos (PCT), con lesiones dermatológicas, hiperpigmentación, hipertrichosis, afectación hepática, de la glándula tiroides y de los ganglios linfáticos, así como osteoporosis y, sobre todo en niños, artritis. En bebés amamantados por madres afectadas se describió un trastorno conocido como pembe yara (ulceración rosada de la piel). La mayor parte de los afectados morían antes de un año.

En cuanto a su mecanismo de acción, se sabe que se une al receptor citosólico Ahr, tal como lo hacen las dioxinas y compuestos similares, y puede llegar a alterar la expresión genética. Éste sería un posible mecanismo de carcinogenia mediado por factores epigenéticos.

Respecto a sus efectos tóxicos en humanos, aunque todavía faltan datos, se sabe que el HCB es un agente mutagénico muy débil y, aunque muy por debajo de los carcinógenos genotóxicos, hay evidencias de su capacidad de unión al ADN.

Con relación al sistema inmunitario, se ha comprobado que en animales de experimentación puede provocar efectos sobre el sistema inmunitario, tanto inmunosupresores como inmunoactivadores.

Valores de referencia

- Niveles de seguridad toxicológicos. El Comité Mixto FAO-OMS de Expertos en Aditivos y Contaminantes Alimentarios (JECFA) estableció en el año 1976 una IDA condicional para el HCB de 0,6 mg/kg de peso. El EPA estableció en 1985 una dosis de referencia de $8 \cdot 10^{-4}$ mg/kg/día.
- Potencia carcinogénica. El EPA ha fijado una potencia carcinogénica de 1,6 mg/kg/día.
- Límites máximos en alimentos. No se han establecido límites máximos en alimentos para esta sustancia, ni en el ámbito estatal ni en el comunitario.

Resultados de los análisis en alimentos

Las concentraciones de HCB expresadas en ng/kg de peso fresco se presentan en la tabla 5.46. Los valores más elevados se han detectado en los derivados lácteos (869,3

ng/kg),seguidos del pescado (256,4 ng/kg),la carne (173,2 ng/kg)y los aceites (137 ng/kg).

Tabla 5.46. Concentración de hexaclorobenceno (HCB) en alimentos en fresco en ng/kg de peso. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).	
Alimentos	Concentración de HCB
Carne y derivados	173,2
Pescado y marisco	256,4
Verduras y hortalizas	5,8
Tubérculos	1,3
Frutas	0,7
Huevos	182,2
Leche	12,9
Derivados lácteos	869,3
Pan y cereales	10,6
Leguminosas	0,6
Grasas	136,9

Ingesta diaria estimada y contribución de los alimentos a la ingesta

La tabla 5.47 presenta la ingesta diaria de hexaclorobenceno, estimada en 166 ng/día y que se debe, mayoritariamente, al consumo de derivados lácteos, seguidos de la carne y el pescado.

Hay que observar que verduras, fruta, legumbres y tubérculos contribuyen a la ingesta de HCB de manera muy poco significativa.

Tabla 5.47. Ingesta diaria de hexaclorobenceno (HCB). Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.)		
Alimentos	Consumo de alimentos en un hombre adulto (g / día)	Ingesta diaria de HCB (ng / día)
Carne y derivados	185	31,98
Pescado y marisco	92	23,59
Verduras y hortalizas	226	1,31
Tubérculos	74	0,10
Frutas	239	0,17
Huevos	34	6,26
Leche	217	2,80
Derivados lácteos	106	92,15
Cereales	206	2,19
Legumbres	24	0,01
Grasas	41	5,61
Total	1.444	166,17

Ingesta diaria estimada por grupos de población

En la tabla 5.48 se presenta la ingesta diaria estimada por los diferentes grupos de población. La ingesta diaria estimada para un hombre adulto es de 166 ng/día.

Tabla 5.48. Ingesta diaria de hexaclorobenceno (HCB) por grupos de población. Contaminantes químicos -

Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).	
Grupos de población	Ingesta de HCB (ng / día)
Hombres	166,16
Mujeres	135,99
Niños y niñas	153,04
Adolescentes	167,86
Personas mayores de 65 años	117,24

Evaluación del riesgo

Como en otros contaminantes, si comparamos las ingestas diarias con relación al peso corporal, los niños presentan una ingesta estimada de 6,38 ng/kg/día, superior a la de un hombre adulto (2,37 ng/kg/día), debido a que en los niños el consumo de alimentos con relación a su peso es muy superior al de los adultos (tabla 5.49).

La ingesta diaria estimada de 2,37 ng/kg/día representa el 0,29% de la dosis oral de referencia establecida por el EPA y el 0,4% de la IDA. En lo que concierne a los niños, el valor observado representa el 0,8% de la dosis de referencia y el 1,1% de la IDA. Teniendo en cuenta que el valor de potencia carcinogénica del HCB es de 1,6 (mg/kg)/día, el riesgo carcinogénico estimado para un individuo adulto, durante un periodo de vida de 70 años, es de $1,5 \cdot 10^{-6}$.

Tabla 5.49. Ingesta diaria de hexaclorobenceno (HCB) relativa al peso corporal. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).	
Grupos de población	ingesta de HCB (ng / kg / día)
Hombres	2,37
Mujeres	2,47

Niños y niñas	6,38
Adolescentes	3,08
Personas mayores de 65 años	1,89

Otros estudios de ingesta

En la tabla 5.50 se presentan las ingestas diarias estimadas de HCB obtenidas en diferentes estudios.

Tabla 5.50. Ingesta diaria de hexaclorobenceno (HCB). Resultados de otros estudios. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).			
Territorio	Año	Ingesta diaria de HCB (mg / kg / día) *	Referencias
Holanda	1986	0,0143	Greve
Finlandia	1986	0,0242	Mola et al.
Gran Bretaña	1987	0,003	Burton and Bennett
Suecia	1995	0,005	Vaz
Holanda	1996	0,0014-0,0031	Brussaard JH et al.
País Vasco	1990	0,0029	Urieta et al.
Región de Shangai, China	2002	0,008	Nakata et al.
Cataluña		0,0024 **	
* Se estimó un peso de 70 kg, excepto en el estudio chino, que fue de 60 kg. **2,37 ng/kg/día.			

5.4.2.7. Difeniléteres polibromados (PBDEs)

Los difeniléteres polibromados (PBDEs) son un grupo de compuestos aromáticos, formados por dos anillos bencénicos unidos por un átomo de oxígeno, y en los que diversos átomos de hidrógeno pueden ser sustituidos por átomos de bromo. Son compuestos lipófilos, resistentes a la degradación y están ampliamente distribuidos en el medio, propiedades por las que se incluyen dentro de la categoría de contaminantes orgánicos persistentes.

Presentan una cierta similitud estructural con los difeniléteres policlorados (PCBs); sin embargo, debido a que el enlace del carbono con el bromo es más débil que el del cloro (Hooper y McDonald, 2000), son más susceptibles a ser degradados que los PCB. Existen 209 congéneres diferentes de PBDEs, según el número de átomos de bromo y su posición dentro de la molécula. El número de átomos de bromo puede variar de 1 a 10, constituyendo así los diferentes grupos de homólogos.

Vías de exposición y toxicidad

La principal vía de exposición es la alimentaria, principalmente a través del pescado, el marisco y productos con alto contenido en grasa.

Existen todavía muy pocos datos toxicológicos sobre los PBDEs en humanos, pero se sabe que sus órganos diana son el hígado, el riñón y la glándula tiroides.

Se cree que debido a su parecido con las hormonas tiroideas (T3 y T4) estos contaminantes pueden actuar como disruptores endocrinos y producir efectos como alteraciones y deficiencias en el desarrollo neurológico o, incluso, neoplasias y tumores benignos de la glándula tiroides. A causa de esta acción disruptora, las personas afectadas de hipotiroidismo o tiroxinemia, así como las mujeres embarazadas o los neonatos son más susceptibles a los potenciales efectos de los PBDEs.

Al igual que las dioxinas, los PBDE tienen la capacidad de unirse al receptor Ahr, aunque debido a que lo hacen con una potencia de unión del orden de seis veces menor que la TCDD (2,3,7,8 tetracloro-p-dibenzodioxina) su efecto es menos importante.

Los estudios realizados de carcinogenicidad en animales han investigado los decabromodifenilos (deca-BDE), y no muestran una clara evidencia de este efecto.

Valores de referencia

El EPA estableció en el año 2002 una dosis de referencia por vía oral para algunos homólogos de PBDEs.

La falta de valores de referencia toxicológicos claramente establecidos para la mayoría de los PBDsE ha hecho que para la evaluación del riesgo se utilice como valor de referencia el LOAEL experimental (lowest observed adverse effect level) para los efectos tóxicos más sensibles, es a decir, el nivel más bajo de la sustancia al que se observan efectos adversos para la salud.

El LOAEL sugerido como razonable para compuestos o mezclas complejas de compuestos del grupo de los PBD es de 1 mg/kg/día.

Resultados de los análisis de los alimentos

Las concentraciones de PBDEs detectadas en alimentos se presentan en la tabla 5.51. Los resultados están por debajo del límite de detección en un número considerable de muestras analizadas, cosa que representa cierta dificultad para el cálculo de los valores reales. Por este motivo, y debido a que en una misma muestra se encuentran mezclas de diferentes congéneres, se ha optado por presentarlos en forma de rango. Las concentraciones más elevadas se detectan en grasas (569-606 g/kg), seguidas del pescado y el marisco (325-342 g/kg), la carne (102-116 g/kg) y los huevos (58-70 ng/kg). Los homólogos predominantes son los tetra y penta PBDE.

Tabla 5.51. Concentración de difeniléteres polibromados (PBDEs) en alimentos en fresco en ng/kg de peso. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).						
Alimentos	Tetra-PBDE	Penta-PBDE	Hexa-PBDE	Hepta-PBDE	Octa-PBDE	Sum PBDE
Carne y derivados	23,3 / 23,7	24,7 / 25,1	12,8 / 14,1	22,5 / 25,5	19,1 / 27,8	102,4 / 116,1
Pescado y marisco	158,1 / 158,6	115,8 / 116,2	47,0 / 47,8	3,0 / 7,8	1,4 / 12,2	325,3 / 342,5
Verduras y hortalizas	3,9 / 4,1	1,3 / 1,5	0 / 0, 7	0 / 1, 4	0 / 2, 8	5,2 / 10,5
Tubérculos	0 / 0, 9	0 / 0, 9	0 / 1, 9	0 / 3, 7	0 / 7, 4	0 / 14, 8
Frutas	0 / 0, 7	0 / 0, 7	0 / 1, 4	0 / 2, 9	0 / 5, 8	0 / 11, 5

Huevos	17,3 / 17,3	25,8 / 25,8	11,9 / 11,9	3,3 / 5,6	0 / 9, 4	58,3 / 70,00
Leche	8,0 / 8,0	5,2 / 5,2	0 / 1, 1	0 / 2, 1	0 / 4, 3	13,2 / 20,6
Derivados lácteos	10,7 / 10,7	23,4 / 23,4	0 / 4, 0	0 / 8, 0	0 / 15, 8	34,1 / 61,8
Cereales	0 / 4, 5	0 / 4, 5	0 / 8, 9	0 / 17, 9	0 / 35, 7	0 / 71, 4
Legumbres	2,0 / 2,6	0 / 1, 1	0 / 2, 2	0 / 4, 5	0 / 9, 0	2,0 / 19,4
Grasas	169,7 / 169,7	157,7 / 157,7	138,0 / 141,3	73,7 / 80,3	30,3 / 57,0	569,3 / 606,0

Ingesta diaria estimada y contribución de los alimentos a la ingesta

La ingesta diaria estimada para un hombre adulto, calculada para los valores superior e inferior del rango, se presenta en la tabla 5.52. La contribución de los diferentes grupos de alimentos a la ingesta se ha calculado basándose en los valores mínimos del rango, es decir, considerando 0 el valor de los no detectados. El pescado, el marisco y las grasas son los alimentos que hacen una aportación mayoritaria.

Tabla 5.52. Ingesta diaria de difeniléteres polibromados (PBDEs). Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).			
Alimentos	Consumo de alimentos en un hombre adulto (g / día)	Ingesta mínima de PBDE (ng / día)	Ingesta máxima de PBDE (ng / día)
Carne	185	18,94	21,50
Pescado y marisco	92	29,93	31,52
Verduras y hortalizas	226	1,18	2,37
Tubérculos	74	0,00	1,10
Frutas	239	0,00	2,75
Huevos	34	1,98	2,38
Leche	217	2,86	4,49

Derivados lácteos	106	3,61	6,56
Cereales	206	0,00	14,73
Legumbres	24	0,05	0,47
Grasas	41	23,35	24,85
Total	1.444	81,9	112,72

Ingesta diaria estimada por grupos de población

En la tabla 5.53 se presentan los valores de ingesta diaria para cada uno de los grupos de población considerados en este estudio.

Tabla 5.53. Estimación de la ingesta diaria de difeniléteres polibromados (PBDEs) por grupos de población. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).		
Grupos de población	Ingesta diaria mínima de PBDE (ng / día)	Ingesta diaria máxima de PBDE (ng / día)
Hombres	81,90	112,71
Mujeres	65,16	88,91
Niños y niñas	60,38	88,86
Adolescentes	67,84	98,78
Personas mayores de 65 años	62,35	87,22

Evaluación del riesgo

Sobre la base del LOAEL de 1 mg/kg/día, sugerido como razonable para compuestos o mezclas complejas de PBDEs, los valores estimados de ingesta por kg de peso corporal son muy inferiores al LOAEL, tanto para adultos como para niños, de lo que resulta un factor de seguridad para el hombre adulto de $8,5-6,2 \cdot 10^5$ (tabla 5.54).

Otros estudios realizados

En la tabla 5.55 se presentan las ingestas diarias estimadas de PBDEs obtenidas en diferentes estudios.

Tabla 5.54. Ingesta diaria de difeniléteres polibromados (PBDEs) relativa al peso corporal. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).		
Grupos de población	Ingesta diaria mínima de PBDE (ng / kg de peso corporal)	Ingesta diaria máxima de PBDE (ng / kg de peso corporal)
Hombres	1,17	1,61
Mujeres	1,18	1,62
Niños y niñas	2,52	3,70
Adolescentes	1,24	1,81
Personas mayores de 65 años	1,01	1,41

Tabla 5.55. Ingesta diaria de difeniléteres polibromados (PBDEs). Resultados de otros estudios. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).			
País	Año	ng / día	Referencia
Suecia	1999	51 (1)	Darnerud PO et al., 2000
Suecia	2002	40,8 (2)	Darnerud PO et al., 2000

Canadá	2001	44	Ryan JJ et al., 2001
Reino Unido	2001	90,5 (3)	wijesekera R et al., 2002
Cataluña	2002	82-113	Este estudio
1 ND = 1 / 2 L O D. 2 ND = O y únicamente alimentos de origen animal. 3 ND = O			

5.4.2.8. Difeniléteres policlorados (PCDEs)

Los difeniléteres policlorados (PCDEs) son compuestos con una estructura similar a la de los difeniléteres polibromados (PBDEs), en la que los átomos de cloro, que oscilan entre 1 y 10, pueden estar sustituyendo el hidrógeno de la molécula. Unos y otros guardan también cierta similitud con los PCBs.

Se trata de compuestos lipófilos, persistentes y bioacumulables, incluidos en el grupo de contaminantes orgánicos persistentes (COPs).

Como en el caso de los PBDEs, existen 209 congéneres diferentes, en función del número y de la posición de los átomos de cloro dentro de la molécula.

Vías de exposición y toxicidad

La principal vía de exposición a los PCDEs es la alimentaria. Existe muy poca información sobre la toxicidad de los difeniléteres policlorados, tanto en humanos como en animales de laboratorio. La similitud que guarda la estructura de los PCDEs, con relación a los PCBs, sugiere que puedan tener un comportamiento inductor enzimático parecido a los PCBs. Aunque algunos congéneres de los PCDEs presentan un mecanismo de acción similar a las dioxinas actualmente no se ha establecido un factor de equivalencia tóxica (TEF) relativo a la TCDD.

Valores de referencia

Dada la poca información existente sobre la toxicidad de estas sustancias no se han establecido niveles de seguridad. Tampoco se han fijado límites en alimentos.

Resultados de los análisis en alimentos

Únicamente se han detectado PCDEs en el pescado y el marisco. En el resto de los alimentos analizados los resultados están por debajo del límite de detección. En el atún sólo se han detectado congéneres del grupo de los hexaclorados.

Los niveles más elevados se han detectado en la sardina fresca (1.553 ng/kg de peso fresco), seguida de la merluza (376 ng/kg de peso fresco) y los mejillones (83 ng/kg de peso fresco). Las concentraciones son más elevadas en el pescado fresco que en el pescado en conserva, debido probablemente a diferencias en el origen (tabla 5.56).

Tabla 5.56. Concentraciones de difeniléteres policlorados (PCDEs) en pescado y marisco. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).						
homólogo	Merluza	Mejillones	Sardinas	Atún en aceite	Sardinas en aceite	Promedio en el pescado
Tetra-PCDE	0,87	2,64	5,33	0,20	5,03	2,82
Penta-PCDE	7,51	9,29	62,50	0,20	5,16	16,93
Hexa-PCDE	144,28	58,30	870,47	1,46	27,15	220,33
Hepta-PCDE	80,40	5,04	106,1	3 0,41	16,65	41,72
Octa-PCDE	143,19	8,21	509,34	1,01	17,90	135,93
Sum PCDE	376,26	83,48	1553,78	3,29	71,89	417,74
Resultados considerados ND = 1 / 2 LOD, expresados en ng / kg de peso en fresco.						

Ingesta diaria estimada y contribución de los alimentos a la ingesta

Conforme a los datos analíticos, podría asumirse que el total de la ingesta diaria de PCDEs a través de la dieta proviene del pescado y el marisco; sin embargo, para hacer el cálculo se ha partido de dos supuestos diferentes:

- Teniendo en cuenta sólo el pescado y el marisco, la aportación total de PCDEs a la dieta sería de 38,43 ng/día (tabla 5.57).
- Si consideramos que el valor de los congéneres no detectados es igual a la mitad de su respectivo límite de detección (LD), el valor resultante es ligeramente superior y se situaría en 41,04 ng/día (tabla 5.57).

La ingesta total real de PCDE se estima entre ambos valores sobre los 40 ng/día.

Tabla 5.57. Ingesta diaria de difeniléteres policlorados (PCDEs). Contaminantes químicos – Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).		
Alimentos	Consumo de alimentación en hombre adulto (g / día)	Ingesta de PCDE (ng / día)
Carne y derivados	185	0,336
Pescado y marisco	92	38,432
Verduras y hortalizas	226	0,116
Tubérculos	74	0,075
Frutas	239	0,189
Huevos	34	0,044
Leche	217	0,127
Derivados lácteos	106	0,230
Cereales	206	1,013
Legumbres	24	0,030
Grasas	41	0,451
Total	1.444	41,043

Ingesta diaria estimada por grupos de población

La ingesta diaria estimada para un hombre adulto puede estar comprendida entre 38,40 y 41,04 ng/día, es decir, entre 0,55 y 0,59 ng/kg de peso corporal/día. En la tabla 5.58 se presenta la ingesta diaria máxima para los diferentes grupos de población.

Evaluación del riesgo

Aunque únicamente se han detectado PCDEs en el pescado y el marisco, para hacer la evaluación del riesgo se toman los valores máximos de ingesta diaria, es decir, calculados considerando $ND=1/2$ LD. La ingesta diaria estimada por kg de peso corporal se presenta en la tabla 5.59.

Al no disponer de niveles de seguridad establecidos, no puede realizarse una evaluación del riesgo que puede suponer la ingesta de estos contaminantes a través de la dieta.

Tabla 5.58. Ingesta diaria estimada de difeniléteres policlorados (PCDEs) por grupos de población. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).	
Grupos de población	Ingesta diaria de PCDE (ng)
Hombres	41,04
Mujeres	35,12
Niños y niñas	23,90
Adolescentes	28,49
Personas mayores de 65 años	28,49

Tabla 5.59. Ingesta diaria de difeniléteres policlorados (PCDEs). Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).	
Grupos de población	Ingesta diaria de PCDE (ng)

	/ kg de peso corporal)
Hombres	0,59
Mujeres	0,64
Niños y niñas	1,00
Adolescentes	0,52
Personas mayores de 65 años	0,46

Otros estudios realizados

No se han realizado otros estudios de ingesta, por tanto la comparación con otros trabajos no ha sido posible.

5.4.2.9. Naftalenos policlorados (PCNs)

Los naftalenos policlorados (PCNs) son un grupo de compuestos clorados con más de 75 congéneres. Su estructura química está formada por una molécula de naftaleno que puede contener entre 1 y 8 átomos de cloro.

Desde el punto de vista químico, todos los congéneres de cloronaftaleno son compuestos planares, algunos de ellos con una estructura similar a la 2,3,7,8 tetraclorodibenzo-p- dioxina (TCDD). Probablemente por esta similitud y por otras características fisicoquímicas que les son propias, algunos de los que han sido investigados han mostrado un comportamiento tóxico muy similar a las dioxinas.

Son compuestos lipófilos, volátiles, muy poco solubles en agua y muy solubles en disolventes orgánicos (clorados, aromáticos, etc.). Una parte de los PCNs se sintetizan intencionadamente por sus aplicaciones industriales, otros se forman como subproductos o como resultado de determinados procesos de combustión.

Las principales fuentes de emisiones ambientales son la incineración de residuos y el vertido directo de los productos que los contienen. Los PCNs se forman como subproductos no deseados en los procesos de fabricación de PCBs, cosa que hace que sea habitual que ambos tipos de contaminante se encuentren simultáneamente en muestras biológicas y ambientales.

Vías de exposición y toxicidad

La principal causa de exposición a los PCNs es la laboral, sobre todo en aquellas personas que trabajan en industrias en las que se producen en cantidades importantes, bien sea directamente, bien como subproducto.

Pero aunque todavía se dispone de pocos datos sobre la ingesta de PCNs a través de la dieta, en estudios medioambientales se ha observado bioacumulación en peces (especialmente de tetracloronaftalenos y pentacloronaftalenos), en los que se han detectado concentraciones de hasta 300 mg/kg de grasa.

Estos datos sugieren que la principal vía de exposición no ocupacional sea la alimentaria, motivo por el cual se ha incluido en el estudio este grupo de compuestos. Se han descrito enfermedades hepáticas y reacciones cutáneas graves (cloracné) por exposición laboral a PCNs. El cloracné era común entre los trabajadores que los manipulaban en los años treinta y cuarenta.

Otros síntomas que se han descrito son irritación ocular, cansancio, dolor de cabeza, anemia, hematuria, impotencia, anorexia, náuseas, vómitos y ocasionalmente dolor abdominal intenso. También se han notificado efectos sistémicos junto a enfermedades hepáticas, a partir de la inhalación de PCNs.

No hay estudios de anomalías reproductivas o toxicidad en el desarrollo en humanos. Recientemente se ha demostrado la existencia de ciertos efectos de disrupción endocrina que tendrían como consecuencia un inicio acelerado de la espermatogénesis en la descendencia masculina de ratas a las que se había suministrado hexacloronaftaleno durante la gestación.

En lo que concierne a los efectos cancerígenos, no se dispone de datos sobre su carcinogenia en animales.

Valores de referencia

Dada la falta de estudios, ningún organismo ha establecido valores máximos de ingesta y en consecuencia no se han fijado límites máximos en alimentos.

Resultados de los análisis en alimentos

Las concentraciones de PCNs en alimentos se presentan en la tabla 5.60. En cuanto al contenido total de PCNs, la concentración más elevada se detecta en las grasas (447,10 ng/kg), seguidas de los cereales (71,06 ng/kg), el pescado (39,49 ng/kg) y los derivados lácteos (36 ng/kg).

Tabla 5.60. Concentración de naftalenos policlorados en alimentos en fresco en ng/kg de peso. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).						
Alimentos	Sum T4CN	Sum P5CN	Sum HxCN	Sum HPCN	OCN	Sum PCN (tetra-octa)
Carne y derivados	9,91	4,61	2,35	0,39	0,33	17,59
Pescado y marisco	15,45	15,55	7,28	0,91	0,30	39,49
Verduras y hortalizas	1,76	0,90	0,56	0,10	0,07	3,38
Tubérculos	1,03	0,86	0,61	0,19	0,19	2,87
Frutas	0,08	0,15	0,19	0,14	0,14	0,71
Huevos	13,31	6,02	3,49	0,36	0,23	23,42
Leche	0,05	0,05	0,05	0,11	0,11	0,37
Derivados lácteos	28,68	4,78	1,47	0,68	0,40	36,00
Cereales	27,31	20,32	21,00	1,54	0,89	71,06
Legumbres	0,62	0,91	1,35	0,22	0,22	3,33
Grasas	376,50	58,45	7,37	3,78	1,00	447,10
Total	474,7	112,6	45,72	8,42	3,88	645,32

En ng / kg de peso en fresco.

Ingesta diaria estimada y contribución de los alimentos a la ingesta

En la tabla 5.61 se presenta la ingesta diaria estimada para un hombre adulto. Respecto a la contribución de cada grupo de alimentos a la ingesta diaria, la aportación más importante se debe a las grasas, con un 41%, seguida de los cereales, con un 32%.

Tabla 5.61. Ingesta diaria de naftalenos policlorados (PCNs). Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).

Alimentos	Consumo de la alimentación en un hombre adulto (g / día)	Ingesta diaria de PCN (ng / día)
Carne y derivados	185	3,25
Pescado y marisco	92	3,63
Verduras y hortalizas	226	0,76
Tubérculos	74	0,21
Frutas	239	0,17
Huevos	34	0,80
Leche	217	0,08
Derivados lácteos	106	3,82
Cereales	206	14,64
Legumbres	24	0,08
Grasas	41	18,33
Total	1.444	45,78

Ingesta diaria estimada por grupos de población

En la tabla 5.62 se presentan los valores de ingesta diaria para cada grupo de población.

Evaluación del riesgo

La tabla 5.63 presenta la ingesta diaria estimada relativa al peso corporal para los diferentes grupos de población estudiados.

La ausencia de niveles de seguridad establecidos no permite hacer la evaluación del riesgo que puede suponer la ingesta de estos contaminantes.

Tabla 5.62. Estimación de la ingesta diaria de naftalenos policlorados (PCNs) por grupos de población. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).	
Grupos de población	Ingesta diaria de PCN (ng / día)
Hombres	45,773
Mujeres	34,026
Niños y niñas	39,388
Adolescentes	43,282
Personas mayores de 65 años	33,566

Tabla 5.63. Ingesta diaria de naftalenos policlorados (PCNs) relativa al peso corporal. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).	
Grupos de población	Ingesta diaria de PCN (ng / kg / día)
Hombres	0,65

Mujeres	0,62
Niños y niñas	1,64
Adolescentes	0,79
Personas mayores de 65 años	0,54

Otros estudios realizados

No hay estudios de presencia de PCNs en alimentos. La bibliografía existente se refiere a estudios en peces u otros organismos del medio acuático, y forman parte de trabajos dirigidos a determinaciones medioambientales en zonas donde se sospecha que podría haber concentraciones elevadas (tabla 5.64).

Tabla 5.64. Determinación de naftalenos policlorados (PCNs) en productos de la pesca. Resultados de otros estudios. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).				
Alimento	Zona	PCN congénere	Concentración	Referencia
Mejillones	Gdansk (Polonia) Naftaleno	Naftaleno tetra- heptaclorados	80-110 ng / g de grasa 36 ng / g de grasa	Falandysz, 1998
Ostras	EE.UU.	2-cloronaftaleno	34 µg / kg en fresco	Mc Fall y col., 1985
Pescado	EE.UU.	No especificado	39 µg / kg en fresco	Erickson y col., 1978
Pescado	EE.UU. (Grandes Lagos)	Naftaleno tri - heptaclorados	0,04-31,4 µg / kg en fresco	Kannan y col., 2000
Pescado	Japón	No especificado	<1 µg / kg en fresco	Taneshita y Yoshida, 1979
Pescado	Mar Báltico	Total de naftalenos policlorados	6,3-260 µg / kg de grasa	Falandysz y col., 1996
Hígado de bacalao	Ártico	Naftalenos pentaclorados	0.078-0.78 µg / kg de grasa	Sinkkonen y Paasivirta, 2000
Pescado (pescado, mejillones y conservas de pescado) octaclorats	Cataluña	Naftalenos tetra- octaclorados	39, 49 ng / kg en fresco 672,97 ng / kg de grasa	Este estudio

672,97 ng / kg de grasa				

5.4.2.10. Resumen de los resultados y conclusiones

5.4.2.10.1. Evaluación de los contaminantes estudiados

Metales

Los alimentos en los que se han detectado las concentraciones más elevadas de los cuatro metales estudiados son los del grupo del pescado y el marisco debido a la elevada proporción de arsénico y mercurio, seguidos de las grasas y de los cereales.

La ingesta diaria de arsénico inorgánico se ha estimado para un hombre adulto en 42,4 µg/día y proviene mayoritariamente del consumo de pescado.

La ingesta semanal calculada de 4,2 µg/kg/semana está dentro del nivel de seguridad establecido por la OMS de 15 µg/kg/semana.

El arsénico tiene establecido un valor de potencia carcinogénica de 1,5 (mg/kg)/día, por lo tanto el riesgo carcinogénico estimado para un individuo adulto, durante un periodo de vida de 70 años, es de $4 \cdot 10^{-4}$.

Las concentraciones más elevadas de cadmio se han detectado en cereales, pescados y marisco.

La ingesta diaria de cadmio para un hombre adulto se ha estimado en 15,66 µg/día y proviene mayoritariamente del consumo de cereales y derivados.

La ingesta semanal calculada de 1,56 µg/kg/semana está dentro del nivel de seguridad establecido por la OMS de 7 µg/kg/semana.

Las concentraciones más elevadas de mercurio se han detectado en el pescado y el marisco.

La ingesta diaria de mercurio total y de metilmercurio se ha estimado en 21,2 µg/día y 8 µg/día, respectivamente, y proviene principalmente del consumo de pescado.

Para ambas formas, las ingestas semanales calculadas, de 2,1 µg/kg/semana y 0,8 µg/kg/semana, respectivamente, están dentro de los márgenes de seguridad establecidos por la OMS de 5 µg/kg/semana para el mercurio total y 1,6 µg/kg/semana para el metilmercurio.

El plomo es el elemento que presenta una distribución más homogénea en los alimentos estudiados y en los que se detectan concentraciones más elevadas son en el pescado y el marisco.

La ingesta diaria de plomo para un hombre adulto se ha estimado en 75,5 µg/día y proviene mayoritariamente del consumo de cereales.

La ingesta semanal calculada de 3,9 µg/kg/semana se encuentra dentro del nivel de seguridad establecido por la OMS de 25 µg/kg/semana.

Dioxinas y bifenilos policlorados (PCBs)

Las concentraciones más elevadas de dioxinas se han detectado en el grupo de pescado y marisco, seguido del de la leche y los derivados lácticos y los huevos.

La ingesta diaria para un hombre adulto se ha estimado en 95,4 pg OMS-TEQ/día. Las contribuciones más importantes a la ingesta corresponden a pescado y marisco, derivados lácteos, cereales y carne.

La OMS establece una ingesta diaria tolerable de dioxinas y PCBs con efecto dioxina de 1-4 pg OMS-TEQ/kg/día. El valor estimado para un hombre adulto de 1,36 pg OMS-TEQ/kg/día se encuentra en la franja inferior de este rango.

Las concentraciones más elevadas de PCB se han detectado en el grupo de pescado y marisco, productos lácteos, huevos y aceites y grasas.

La ingesta diaria para un hombre adulto se calcula en 150,13 pg OMS-TEQ/día, o 2,14 pg OMS-TEQ/kg/día. Las contribuciones más importantes a la ingesta corresponden a pescados y marisco, derivados lácteos y cereales.

Desde el punto de vista de la evaluación de riesgos hay que considerar la exposición a los PCBs junto con la de dioxinas y furanos. Así pues, la ingesta estimada global es de

3,51 pg OMS-TEQ/kg/día, cifra que se sitúa en la fracción alta del rango establecido por la OMS de 1-4 pg OMS-TEQ/kg/día.

Hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAPs)

Las concentraciones más elevadas se han encontrado en el grupo de cereales, carnes y derivados; aceites y grasas; pescado y marisco y derivados lácteos.

La ingesta dietética de un hombre adulto se estima en 8,41µg/día para los 16 HAPs analizados, de los que 0,128 µg/día son atribuibles al benzo(a)pireno.

Las contribuciones más importantes a esta ingesta corresponden al grupo de los cereales, carnes y derivados, pescado y marisco y derivados lácteos.

Para los compuestos que tienen una dosis de referencia establecida, la ingesta diaria estimada por kg de peso corporal no supera para cada compuesto el 0,07% del nivel de seguridad.

En cuanto al benzopireno –el único que tiene establecido un valor de potencia carcinogénica–, el riesgo carcinogénico estimado es de 2,5 E-7. Esta cifra nos indica la probabilidad o estimación del número de cánceres potenciales atribuibles a la ingesta de benzo(a)pireno a través de la dieta a lo largo de la vida de una persona (70 años).

Hexaclorobenceno (HCB)

De los alimentos analizados, las concentraciones más elevadas se han detectado en derivados lácteos, pescado y marisco, huevos y carne.

La ingesta dietética de un hombre adulto se calcula de 0,166 µg/kg/día a 0,0024 µg/kg/día. Las contribuciones más importantes a la ingesta corresponden a derivados lácteos, carnes y derivados, y pescado y marisco.

Respecto al riesgo no carcinógeno, la ingesta estimada de 0,0024 µg/kg/día supone un 1,1% del valor de seguridad establecido por la OMS de 0,16 µg/kg/día.

Teniendo en cuenta que el valor de potencia carcinogénica del HCB es de 1,6 (mg/kg)/día, el riesgo carcinogénico estimado para un individuo adulto, durante un periodo de vida de 70 años, es de $1,5 \cdot E^{-6}$.

Difeniléteres policlorados (PCDEs)

Los únicos alimentos en los que se han detectado PCDEs corresponden al grupo del pescado y el marisco.

La ingesta dietética para un hombre adulto se calcula en 38,40 ng/día, o 0,55 ng/kg/día, atribuible en su totalidad al consumo de pescado y marisco.

En cuanto al riesgo para la salud, aunque se acepta que ciertos congéneres tienen efecto dioxina, no se han definido los TEF correspondientes que permitan establecer la contribución de los PCDEs al TEQ total. No obstante, los riesgos para la salud derivados de la ingesta de estos contaminantes no están establecidos todavía.

No disponemos de datos de otros estudios de ingesta realizados. Este estudio es el primero que determina la ingesta dietética de PCDEs, por consiguiente no puede realizarse una contrastación de datos.

Difeniléteres polibromados (PBDEs)

Las concentraciones más elevadas de PBDEs se han detectado en las grasas, seguidas del pescado y el marisco y de la carne y sus derivados.

La ingesta dietética para un hombre adulto se calcula en 112,65 ng/día, o 1,61 ng/kg/día.

La contribución más importante a la ingesta corresponde a pescados y marisco, seguidos de aceites y grasas y carne y sus derivados.

En cuanto al riesgo para la salud, los organismos encargados de la evaluación de riesgos no han establecido valores de seguridad. El cálculo que se ha hecho ha sido a partir del LOAEL experimental (nivel más bajo al que se observan efectos tóxicos).

La ingesta dietética de PBDEs para un hombre adulto se encuentra muy por debajo del LOAEL.

Naftalenos policlorados (PCNs)

Las concentraciones más elevadas de PCNs se han detectado en grasas, cereales y pescado y marisco.

La contribución más importante a la ingesta corresponde a las grasas, seguidas de los cereales.

Respecto al riesgo que pueden representar estas ingestas para los consumidores, no hay valores de referencia establecidos por parte de la OMS ni de ningún otro organismo ni agencia nacional o internacional.

Ahora bien, dado que se ha demostrado que ciertos congéneres de los PCNs pueden actuar por los mismos mecanismos que las dioxinas (es decir, que son compuestos con efecto dioxina) y que su contribución a la dieta sería similar a la de los PCBs, la aportación que harían los PCNs al TEQ total no sería nada despreciable.

5.4.2.10.2. Evaluación global

En el conjunto de alimentos analizados observamos que los contaminantes orgánicos persistentes se encuentran en concentraciones más elevadas en el grupo de pescados y marisco -siendo más elevadas en las especies con mayor proporción de grasa- seguidos de los aceites y grasas y de los productos lácticos. También es el grupo de pescados y marisco el que hace una aportación más importante de COPs a la dieta. Dado al carácter lipofílico de los COPs, las concentraciones más elevadas se encuentran en alimentos con un mayor contenido en grasa.

Se alejan de este patrón los PCNs —que se encuentran en concentraciones más elevadas en aceites y grasas, seguidos de los cereales— y el HCB. Los alimentos que presentan mayores concentraciones de HCB son los productos lácticos seguidos del pescado.

Los hidrocarburos aromáticos policíclicos se encuentran en concentraciones más elevadas en el grupo de los cereales y las grasas, siendo los cereales los que hacen una mayor contribución en la ingesta diaria de HAPs.

En cuanto a los metales, los alimentos con mayor contenido son pescados y marisco, debido a la elevada concentración de arsénico, seguido de las grasas y cereales. Los alimentos con mayor concentración de mercurio son también pescados y marisco, productos donde este elemento se encuentra principalmente en forma orgánica.

La ingesta estimada para un hombre adulto de todos los contaminantes estudiados que tienen niveles de seguridad establecidos se halla dentro de los límites tolerables.

Principales grupos de riesgo

Los niños realizan una ingesta de alimentos en relación a su peso corporal superior al de los adultos. En consecuencia, este grupo de población es, a priori, más vulnerable a la exposición a los contaminantes.

Por esta razón los niveles de seguridad se refieren siempre a la ingesta en función del peso corporal.

Aunque la ingesta relativa de contaminantes que realizan los niños en función de su peso corporal es superior a la de los adultos, no se superan los niveles de seguridad establecidos excepto para la ingesta de dioxinas y PCB. Para estos compuestos, estudios recientes muestran que la absorción en niños es inferior a la de los adultos y que en los primeros son metabolizados y eliminados del organismo en un tiempo muy inferior al de los adultos.

En lo que concierne al metilmercurio, la ingesta que hacen los niños, de acuerdo con los datos de la dieta de la población estudiada, se encuentra dentro del valor de seguridad establecido.

5.4.2.10.3. Conclusiones

Los análisis realizados sobre muestras de alimentos nos han facilitado información sobre el nivel de contaminación de los mismos, nos ha permitido conocer los alimentos que presentan un mayor grado de contaminación y verificar el cumplimiento de los límites máximos cuando están fijados normativamente.

Los resultados han permitido observar cuáles son los grupos de alimentos que contribuyen de una manera más significativa a la ingesta de contaminantes a través de la dieta. Esto nos permite identificar grupos de población que, debido a sus hábitos alimenticios, puedan encontrarse especialmente expuestos.

La ingesta dietética de los contaminantes estudiados está en consonancia con los datos obtenidos en diversos estudios en otros países. Las diferencias metodológicas

de los estudios y la diversidad de la dietas en las poblaciones estudias inciden en los resultados.

Referencias

1. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005.

Anexo II. Aditivos en los alimentos

Desde siempre el hombre ha querido preservar los alimentos, sean granos, semillas, harinas, carnes, frutas, o bebidas. Esto ha sido así, puesto que lo producido –en general- no se puede comer de una sola vez, y hay que disponerlo para cuando hace falta. Desde el comienzo fueron empleados -en forma experimental y naturalmente- el cloruro de sodio, o sal de sodio o sal común (sea marina o sal gema), el ácido acético o vinagre, el ácido cítrico, el salitre natural o nitrato de potasio, y el azúcar. Recientemente, cuando el hombre moderno empieza a conocer las moléculas y los átomos, y se aparta de la alquimia, descubre el mundo maravilloso y ordenado de la química, y aplica sus descubrimientos a la conservación de los alimentos, creando una gran variedad de aditivos alimentarios.

Se considera aditivo una sustancia añadida a los alimentos para mejorar sus propiedades físicas, su sabor, mantenerlo conservado, destacar el color originario, buena presentación y conveniencias diversas con el espesado. Otras añadiduras, para aumentar el valor nutritivo o por carencia de ciertos elementos en el alimento original, no son considerados aditivos, sino agentes auxiliares de fabricación.

Las reglas dictadas por los países de la Unión Europea, establece que los aditivos alimentarios autorizados responden a un código, formado de la letra E seguida de un número de tres o cuatros cifras. Cada código identifica el nombre químico, el color, el grupo, empleo en el alimento, propiedades lícitas e ilícitas.

La tabla 5.65 describe el grupo de aditivos más importantes que se utilizan en la industria alimentaria.

Tabla 5.65. Grupos de aditivos más importantes. Schlimovich S. 2010.	
•	Colorantes: Naturales y artificiales (sintéticos).
•	Conservantes: Incluyendo los nitrato y los nitritos.
•	Antioxidantes.
•	Secuestrantes de metales - Incluyendo los fosfatos.
•	Gelificantes y estabilizantes. Emulsionantes.
•	Potenciadores del sabor o saborizantes.
•	Edulcorantes de bajas calorías. Acidulantes. Correctores de acidez. Antiaglutinantes. Antiespumantes.
•	Sustancias para el tratamiento de las harinas. Aromatizantes.
•	Enzimas.

En la tabla 5.66 se resumen los aditivos más comunes utilizados en nuestros alimentos y, en base a algunas observaciones y estudios, se señalan aquellos que no presentarían ningún peligro, los que deberían evitarse por ser dudosos, y los que serían peligrosos o muy peligrosos.

Tabla 5.66. Aditivos más comunes utilizados en nuestros alimentos. Se resaltan en color rojo aquellos peligrosos o muy peligrosos. Schlimovich S. 2010.

Código	Aditivo	Alimentos donde se encuentra	Toxicidad
Colorantes			
E100	Curcumina. Colorante amarillo, de origen natural. Constituye una parte del curry. Es un extracto de la cúrcuma, rizoma procedente de la India. Se parece al jengibre, incluso en el olor. Algo amargo. Se obtiene también químicamente. Se obtiene por síntesis.	Mantequillas, quesos, leche, mostazas, té y productos de pastelería.	Ninguna.
E101	Lactoflavina. Colorante amarillo. Origen: natural (huevos, leche, hígado). También se obtiene por medios químicos. Es la vitamina B-2.	Mantequillas, quesos, leches, productos de pastelería y postres instantáneos.	Ninguna.
E102	Tartrazina. Colorante amarillo artificial. Perteneció al grupo de los colorantes azoicos.	Productos de pastelería y pescados.	Alta. Es peligroso. Puede producir asma, alergias y eczemas, si se mezcla con analgésicos como la aspirina
E103	Crisoína S. Colorante amarillo. Artificial. Prohibido desde 1978 en todos los países del mercado común.	Pastelería y helados	Peligroso, especialmente para los niños.
E104	Amarillo de Quinoleína. Colorante amarillo artificial.	Pastelería y helados.	Inocuidad controvertida, sospechoso. Evitarlo.
E105	Amarillo sólido. Colorante amarillo artificial del grupo de los colorantes azoicos. Prohibido desde 1978 en todos los países del Mercado Común.	Pastelería y helados.	Peligroso. Provoca alergias si se mezcla con analgésicos. Rechazar.
E106 También es conocido como E101a	Fosfato de Lactoflavina. Colorante amarillo de la vitamina B-2. Muchas plantas lo poseen.	Pescados y productos de pastelería.	No es tóxico.
E110	Amarillo naranja S. Colorante anaranjado artificial. Perteneció al grupo de los colorantes azoicos.	Galletas y productos de pastelería.	Peligroso. Provoca alergias si se mezcla con analgésicos. Causa urticaria y asma. No usar.
E107	Amarillo 2G. Colorante amarillento	Galletas y productos	Peligroso. Mismos efectos que el

	artificial	de pastelería.	E110.
E111	Naranja GGN. Colorante anaranjado artificial. Prohibido desde 1978 en todos los países del Mercado Común	Caramelos, helados y pastelería.	Peligroso, especialmente para los niños No usar.
E120	Cochinilla o ácido carmínico. Colorante rojo carmín.	Sidras, vermouth, aperitivos.	Toxicidad: Muy peligroso, en especial para los niños si se mezcla con analgésicos. Produce hiperactividad en los niños.
E121	Orcilla. Colorante rojizo que se extrae de los líquenes pero que también se obtiene por síntesis. Prohibido desde 1978 en todos los países del Mercado Común.	Sopas preparadas, potajes, pastelería y galletas.	Peligroso.
E122	Azorrubina. Colorante rojo artificial.	Caramelos, helados y pastelería.	Sospechoso, poca información. En experimentos sobre ratones, se observó anemias, linfomas y tumores.
E123	Amaranto. Colorante rojo artificial. Perteneció al grupo escalofriante de los azoicos. Prohibido en la ex URSS y EE.UU.	Caramelos y pastelería.	Peligroso. Puede producir cáncer.
E125	Escarlata G.N. Colorante rojo oscuro artificial. Perteneció al famoso grupo de los azoicos. Es muy difícil eliminar por el organismo. En 1978 se prohibió en los países del Mercado Común.	Caramelos y pastelería.	Peligroso. Produce alergias mezclado con analgésicos, hipertiroidismo y fototoxicidad.
E126	Ponceau 6R. Colorante rojo oscuro artificial. Perteneció al grupo de los azoicos. En 1978 se prohíbe en todos los países del Mercado Común.	Frutos rojos, pastelería y caramelos.	Peligroso. En las personas provoca alergias. Experimentado en ratas se produjo carcinomas, sarcomas y adenomas.
E127	Eritrosina. Colorante rojo artificial.	Frutos rojos.	Muy sospechoso. Abstenerse. Inhibe la acción de la pepsina y altera la función tiroidea.
E128	Rojo 2G. Colorante rojo artificial.		Peligroso. Produce alergias
E130	Azul de Antraquinona. Colorante azul artificial.	Pastelería.	Peligroso. Es un potencial cancerígeno. Produce alergias y urticaria en pocos minutos.
E131	Azul patente V. Colorante artificial azulado.	Pastelería.	Peligroso. Cancerígeno. Provoca alergias y urticaria
E132	Indigotina I. Colorante artificial azulado.	Sopas preparadas, té, galletas y pastelería.	Ninguna, pero tampoco es útil.
133	Azul brillante FCF. Colorante artificial azulado		Evitar.
E140	Clorofila A y B. Colorante verde que se extrae de plantas. Se obtiene también químicamente.	Mostazas.	No es tóxico.
E141	Complejos cúpricos de clorofilas y	Legumbres	No es tóxico.

	clorofilinas. Colorante verde. Se obtiene de clorofilas y clorofilinas que contienen cobre.		
E142	Verde ácido artificial.		Evitarlo. Potencial cancerígeno
E150	Caramelo. Colorante color marrón. Se obtiene en presencia de amoníaco.	chocolate, bebidas, salsa de soja,	Evitarlo. Provoca alteraciones sanguíneas en ratas experimentadas.
E151	Negro brillante BN. Colorante artificial negro. Por la acción del calor se convierte en tóxico.		Evitarlo. Produjo quistes en los intestinos en experimentos con cerdos.
E152	Negro 7984. Colorante artificial negro. Se prohibió en 1978 en los países del Mercado Común.	Pastelería.	Peligroso. Abstenerse.
E153	Carbón medicinalis vegetalis. Colorante negro obtenido del carbón vegetal.	Conservas vegetales, condimentos, pastelería y galletas.	Aunque no es tóxico, puede ser peligroso dependiendo de su pureza. No tomarlo.
E154	Marrón FK. Colorante artificial. Del grupo de los azoicos.	Ahumados	Peligroso. Sospechoso. Tiene los mismos efectos que el E123. Experimentos con bacterias han demostrado mutaciones genéticas
E155	Marrón HT. Colorante marrón artificial. Grupo azoicos		Toxicidad: Evitarlo. Efectos como el E154.
E160	Carotenóides. Colorantes naturales. Se obtienen por extractos de plantas. Se obtienen también sintéticamente.		Ninguna, es aceptable y además el organismo convierte este colorante en vitaminas.
E161	Xantofilas. Colorantes naturales naranja. Se consigue por medio de las plantas (carotenóides)	Galletas y pastelería.	No es tóxico.
E162	Betanina o rojo de Remolacha. Colorante natural conseguido de extractos de remolacha.	Pastelería.	No es tóxico.
E163	Antocianinas. Colorante azul, violeta o rojo. Origen: natural. Extractos de legumbres.	Pastelería.	No es tóxico.
E170	Carbonato de calcio. Color: blanco o gris. Origen: mineral	Pastelería.	No es tóxico.
E171	Bióxido de Titanio. Color: blanco. Origen: a base de titanio	Decoración de pasteles	Peligroso, evitarlo. Puede bloquear la respiración celular, en especial en riñones e hígado.
E172	Óxidos e hidróxidos de hierro. Colorante amarillo Origen hierro.	Decorados de pastelería.	No es tóxico.
E173	Aluminio. Colorante gris o plateado. Origen: aluminio.	Pastelería.	Evitarlo. Inocuidad controvertida. En cantidades importantes o con muchas impurezas resulta peligroso.
E174	Plata.		Poco utilizado.
E175	Oro. Colorante color oro. Origen: oro		Poco utilizado
E180	Pigmento Rubí. Colorante rojo. Origen: sintético.	En las cortezas de ciertos quesos.	Evitarlo. Sospechoso de toxicidad.

E181	Tierra sombra quemada. Colorante color tierra. Origen: combustión de hierro, manganeso, calcio y aluminio. En 1978 se prohibió en todos los países del Mercado Común.	Se encuentra en la corteza de ciertos quesos.	Muy peligroso.
Conservantes			
E200	Ácido sórbico. Conservante natural Origen: Natural de plantas y sintético.	Leche fermentada y yogures.	No es tóxico
E201	Sorbato de Sodio. Conservante natural o artificial. Se obtiene de la naturaleza, pero también, artificialmente. El organismo humano lo metaboliza perfectamente.	Leche fermentada y yogur.	No es tóxico
E202	Sorbato de Potasio. Conservante natural o artificial. Se obtiene de la naturaleza, aunque se fabrica artificialmente. El organismo lo asimila perfectamente.	Leche fermentada y yogur.	No es tóxico
E203	Sorbato de Calcio. Se obtiene en la naturaleza y artificialmente. Bien asimilado por el organismo.	Leche fermentada y yogur.	No es tóxico
E210	Ácido Benzoico. Sustancia ajena al organismo humano.	Mariscos en conserva y caviar.	Muy peligroso. (No prohibido). Puede presentar problemas toxicológicos y alergias Su acumulación en el organismo puede riesgos de cáncer. Produce asma y urticaria si se toma al mismo tiempo con colorantes. En estudios llevados a cabo con animales provocó ataques epilépticos. Atención: Si se mezcla con el E222 provoca problemas neurológicos.
E211	Benzoato sódico. Sustancia ajena al organismo humano	Mariscos en conserva y caviar.	Muy peligroso. (No prohibido). Puede presentar problemas toxicológicos y alergias Su acumulación en el organismo puede riesgos de cáncer. Produce asma y urticaria si se toma al mismo tiempo con colorantes. En estudios llevados a cabo con animales provocó ataques epilépticos. Atención: Si se mezcla con el E222 provoca problemas neurológicos.
E212	Benzoato de Potasio. Sustancia ajena al organismo humano.	Mariscos en conserva y caviar.	Muy peligroso. (No prohibido). Puede presentar problemas toxicológicos y alergias. Su acumulación en el organismo puede causar riesgos de

			cáncer. Produce asma y urticaria si se toma al mismo tiempo con colorantes. En estudios llevados a cabo con animales provocó ataques epilépticos. Si se mezcla con el E222 provoca problemas neurológicos.
E213	Benzoato de Calcio. Sustancia ajena al organismo humano.	Mariscos en conserva y caviar.	Muy peligroso. (No prohibido). Puede presentar problemas toxicológicos y alergias. Su acumulación en el organismo puede riesgos de cáncer. Produce asma y urticaria si se toma al mismo tiempo con colorantes. En estudios llevados a cabo con animales provocó ataques epilépticos. Mezclado con el E222 provoca problemas neurológicos.
E214	P-hidroxibenzoato de Etilo. Sustancia ajena al organismo humano.	Mariscos en conserva y caviar.	Muy peligroso. (No prohibido). Puede presentar problemas toxicológicos y alergias. Su acumulación en el organismo puede riesgos de cáncer. Produce asma y urticaria si se toma al mismo tiempo concolorantes. En estudios llevados a cabo con animales provocó ataques epilépticos. En ratas redujo el crecimiento. Si se mezcla con el E222 provoca problemas neurológicos.
E215	Etil parahidroxibenzoato sódico. Derivado sódico del éster etílico del ácido p-hidroxibenzoico. Sustancia ajena al organismo humano.	Mariscos en conserva y caviar.	Muy peligroso. (No prohibido). Puede presentar problemas toxicológicos y alergias. Riesgos de cáncer. Su acumulación en el organismo puede riesgos de cáncer. Produce asma y urticaria si se toma al mismo tiempo con colorantes. En estudios llevados a cabo con animales provocó ataques epilépticos. En ratas redujo el crecimiento. Atención: Si se mezcla con el E222 provoca problemas neurológicos.
E216	P-hidroxibenzoato de Propilo. Sustancia ajena al organismo humano	Mariscos en conserva y caviar.	Muy peligroso. (No prohibido). Puede presentar problemas toxicológicos y alergias. Su acumulación en el organismo puede riesgos de cáncer. Produce asma y urticaria si se toma al mismo tiempo con colorantes. En estudios llevados a cabo con animales provocó ataques epilépticos. En ratas redujo el crecimiento. Si se mezcla con el E222 provoca problemas neurológicos.

E217	Propil parahidroxibenzoato sódico. Derivado sódico del éster propílico del ácido p-hidroxibezoico. Sustancia ajena al organismo humano.	Mariscos en conserva y caviar.	Muy peligroso. (No prohibido). Puede presentar problemas toxicológicos y alergias. Su acumulación en el organismo puede riesgos de cáncer. Produce asma y urticaria si se toma al mismo tiempo con colorantes. En estudios llevados a cabo con animales provocó ataques epilépticos. En ratas redujo el crecimiento. Atención: Si se mezcla con el E222 provoca problemas neurológicos.
E218	P-hidroxibenzoato de metilo. Sustancia ajena al organismo humano.	Mariscos en conserva y caviar.	Muy peligroso. (No prohibido). Puede presentar problemas toxicológicos y alergias. Su acumulación en el organismo puede riesgos de cáncer. Produce asma y urticaria si se toma al mismo tiempo con colorantes. En estudios llevados a cabo con animales provocó ataques epilépticos. En ratas redujo el crecimiento. Atención: Si se mezcla con el E222 provoca problemas neurológicos.
E219	P-hidroxibenzoato metil de sodio. Sustancia ajena al organismo humano.	Mariscos en conserva y caviar.	Muy peligroso. (No prohibido). Puede presentar problemas toxicológicos y alergias. Su acumulación en el organismo puede riesgos de cáncer. Produce asma y urticaria si se toma al mismo tiempo con colorantes. En estudios llevados a cabo con animales provocó ataques epilépticos. En ratas redujo el crecimiento. Atención: Si se mezcla con el E222 provoca problemas neurológicos.
E220	Anhídrido sulfuroso.	Cervezas, vinos, zumos de frutas.	Peligroso. Provoca irritaciones del tubo digestivo. Hace inactiva la vitamina B1 y su consumo prolongado puede producir avitaminosis (carencia de vitaminas en el organismo), provoca dolores de cabeza y vómitos.
E221	Sulfato de sodio	Cervezas, vinos, zumos de frutas.	Peligroso. Provoca irritaciones del tubo digestivo. Hace inactiva la vitamina B1 y su consumo prolongado puede producir avitaminosis (carencia de vitaminas en el organismo), provoca dolores de cabeza y vómitos.
E222	Bisulfito de sodio	Cervezas, vinos, zumos de frutas	Peligroso. Provoca irritaciones del tubo digestivo. Hace inactiva la vitamina B1 y su consumo prolongado puede producir avitaminosis (carencia de vitaminas en el organismo),

			provoca dolores de cabeza y vómitos.
E223	Disulfito de sodio.	Cervezas, vinos, zumos de frutas	Peligroso. Provoca irritaciones del tubo digestivo. Hace inactiva la vitamina B1 y su consumo prolongado puede producir avitaminosis (carencia de vitaminas en el organismo), provoca dolores de cabeza y vómitos.
E224	Disulfito de potasio.	Cervezas, vinos, zumos de frutas	Peligroso. Provoca irritaciones del tubo digestivo. Peligroso para los asmáticos Hace inactiva la vitamina B1 y su consumo prolongado puede producir avitaminosis (carencia de vitaminas en el organismo), provoca dolores de cabeza y vómitos.
E225	Disulfito de calcio.	Cervezas, vinos, zumos de frutas	Peligroso. Provoca irritaciones del tubo digestivo. Peligroso para los asmáticos Hace inactiva la vitamina B1 y su consumo prolongado puede producir avitaminosis (carencia de vitaminas en el organismo), provoca dolores de cabeza y vómitos.
E226	Sulfito de calcio.	Cervezas, vinos, zumos de frutas	Peligroso. Provoca irritaciones del tubo digestivo. Peligroso para los asmáticos Hace inactiva la vitamina B1 y su consumo prolongado puede producir avitaminosis (carencia de vitaminas en el organismo), provoca dolores de cabeza y vómitos.
E227	Bisulfito de calcio.	Cervezas, vinos, zumos de frutas	Peligroso. Provoca irritaciones del tubo digestivo. Peligroso para los asmáticos Hace inactiva la vitamina B1 y su consumo prolongado puede producir avitaminosis (carencia de vitaminas en el organismo), provoca dolores de cabeza y vómitos.
E230	Difenilo	Actúa como antimicótico para el tratamiento superficial en los cítricos y en los plátanos.	Peligroso, sobre todo en enfermos y niños. Este producto penetra en los frutos y no se puede eliminar al lavarlos. Provoca afecciones renales y hepáticas. Puede producir irritaciones en los ojos y en la nariz.
E231	O-fenilfenol.	Actúa como antimicótico para el tratamiento superficial en los cítricos y en los plátanos.	Peligroso, sobre todo en enfermos y niños. Este producto penetra en los frutos y no se puede eliminar al lavarlos. Provoca afecciones renales y hepáticas. Puede producir irritaciones en los ojos y en la nariz
E232	O-fenilfenolato. Ortofenilfenato sódico.	Actúa como antimicótico para el tratamiento superficial	Peligroso, sobre todo en enfermos y niños. Este producto penetra en los frutos y no se puede eliminar al

		en los cítricos y en los plátanos.	lavarlos. Provoca afecciones renales y hepáticas. Puede producir irritaciones en los ojos y en la nariz
E233	Tiabendazol.	Actúa como antimicótico para el tratamiento superficial en los cítricos y en los plátanos.	Peligroso, sobre todo en enfermos y niños. Este producto penetra en los frutos y no se puede eliminar al lavarlos. Provoca afecciones renales y hepáticas. Puede producir irritaciones en los ojos y en la nariz
E236	Ácido fórmico.	Este producto puede producir un bloqueo de las enzimas ferruginosas. Es venenoso en grandes dosis. Está prohibido en varios países.	Sospechoso. Muy cáustico.
E237	Formiato de sodio.	Este producto puede producir un bloqueo de las enzimas ferruginosas. Es venenoso en grandes dosis. Está prohibido en varios países	Sospechoso.
E238	Hexametileno tetramina.	Conservas de pescado, caviar y cortezas de quesos provolone. En Francia se prohibió en el año 1972.	Peligroso. Evitar. Conservante que puede provocar mutaciones genéticas y cáncer. Produce trastornos intestinales o urinarios.
E240	Ácido bórico. Conservante antiséptico que según la OMS es inaceptable como aditivo alimentario a pesar de que aún es usado por unos cuantos fabricantes. Los iones bóricos se oponen a la síntesis de la glutamina en el cerebro. Prohibido en la CEE.	Pescados y caviar.	Sospechoso. Evitarlo
E241	Tetraborato de sodio. Conservante antiséptico que según la OMS es inaceptable como aditivo alimentario a pesar de que aún se usa por unos cuantos fabricantes "asesinos". Los iones bóricos se oponen a la síntesis de la glutamina en el cerebro Prohibido en la CEE.	Pescados y caviar.	Sospechoso. Evitarlo
E249	Nitrito de Potasio.	Embutidos.	Peligroso. No tomar. Destructor potencial de glóbulos rojos, cancerígeno.

E250	Nitrito de sodio.	Embutidos.	Peligroso. No tomar. Destructor potencial de glóbulos rojos, cancerígeno. Puede provocar accidentes vasculares.
E251	Nitrato de sodio.	Embutidos.	Peligroso. No tomar. Destructor potencial de glóbulos rojos, cancerígeno. Puede provocar accidentes vasculares.
E252	Nitrato de Potasio.	Embutidos.	Peligroso. No tomar. Destructor potencial de glóbulos rojos, cancerígeno. Puede provocar accidentes vasculares.
E260	Ácido acético. Acidificante de origen natural. Prohibido en varios países si no es de origen vínico.	Vinagre, condimentos y pan industrial.	Si es de origen vínico no presenta toxicidad.
E261	Acetato de Potasio. Acidificante de origen natural Prohibido en varios países si no es de origen vínico	Vinagre, condimentos y pan industrial.	Si es de origen vínico no presenta toxicidad.
E262	Diacetato de Sodio. Acidificante de origen natural Prohibido en varios países si no es de origen vínico.	Vinagre, condimentos y pan industrial.	Si es de origen vínico no presenta toxicidad.
E263	Acetato de calcio. Acidificante de origen natural Prohibido en varios países si no es de origen vínico.	Vinagre, condimentos y pan industrial.	Si es de origen vínico no presenta toxicidad.
E270	Ácido láctico. Conservante de origen natural o químico. Se utiliza como acidulante.	Bebidas y yogures	Puede presentar cierta toxicidad en los niños recién nacidos.
E280	Ácido propiónico.	Pan industrial	No presenta toxicidad. El cuerpo lo metaboliza como un ácido graso. Evitarlo las personas con migraña.
E281	Propionato de Sodio.	Pan industrial	No presenta toxicidad. El cuerpo lo metaboliza como un ácido graso. Evitarlo las personas con migraña.
E282	Propionato de calcio.	Pan industrial	No presenta toxicidad. El cuerpo lo metaboliza como un ácido graso. Evitarlo las personas con migraña.
E290	Anhídrido carbónico.	Se encuentra en bebidas gaseosas. Aumenta los efectos del alcohol.	Ninguna.
E300	Ácido ascórbico. Antioxidante de origen químico que no debe confundirse con la vitamina C natural	Conservas, salsas y bebidas.	Ninguna
E301	Ascorbato de Sodio. Antioxidante de origen químico que no debe confundirse con la vitamina C natural	Conservas, salsas y bebidas.	Ninguna

E302	Ascorbato de Calcio. Antioxidante de origen químico que no debe confundirse con la vitamina C natural	Conservas, salsas y bebidas.	Ninguna
E303	Diacetato de Ascorbilo. Antioxidante de origen químico que no debe confundirse con la vitamina C natural	Conservas, salsas y bebidas.	Ninguna
E304	Palmitato de ascorbilo. Antioxidante de origen químico que no debe confundirse con la vitamina C natural	Conservas, salsas y bebidas.	Ninguna
E306	Extractos de origen natural ricos en Tocoferol. Vitamina E. Antioxidante de origen natural	Alimentos: Productos de dietética.	Ninguna
E307	Alfa-Tocoferol sintético.	Productos de dietética.	Ninguna
E308	Gama-Tocoferol sintético.	Alimentos: Productos de dietética.	Ninguna
E309	Delta-Tocoferol sintético.	Productos de dietética.	Ninguna
E310	Galato de propilo. Antioxidante de origen químico		Evitar en los niños. . Efectos aun desconocidos.
E311	Galato de Octilo. Antioxidante de origen químico	Se encuentra en grasas y aceites.	Peligroso, evitar. En fuertes dosis provoca reacciones en la mucosa bucal. Los alérgicos a la aspirina no deben tomarlo. Puede producir dermatitis.
E312	Galato de Dodecilo. Antioxidante de origen químico.	Se encuentra en grasas y aceites	Peligroso, evitar. En fuertes dosis provoca reacciones en la mucosa bucal. Los alérgicos a la aspirina no deben tomarlo Puede producir dermatitis.
E320	Butilhidroxianisol o BHA. Antioxidante de origen químico.	Se encuentra en grasas y aceites y purés de papas	Peligroso, evitar. Se acumula en el cuerpo y puede provocar tumores en el hígado. Potencial cancerígeno. Aumenta el colesterol, y alergias.
E321	Butilhidroxitol o BHT. Antioxidante de origen químico.	Se encuentra en grasas y aceites y purés de papas	Peligroso, evitar. Según la OMS produce atrasos en el crecimiento. Aumenta el colesterol y alergias. Se acumula en el cuerpo y puede provocar tumores en el hígado. Potencial cancerígeno.
E322	Lecitina . Fosfoaminolípido que se extrae de la clara del huevo o de la soja y actúa como emulsionante. Se utiliza en medicina para tratar la demencia senil.	Se encuentra en chocolates, leches en polvo y margarinas.	Ninguna
E325	Lactato de Sodio. Sal del ácido láctico.	Se encuentra en productos de confitería y quesos fundidos.	Ninguna

E326	Lactato de Potasio. Sal del ácido láctico.	Se encuentra en productos de confitería y quesos fundidos.	Ninguna
E327	Lactato de Calcio. Sal del ácido láctico	Se encuentra en productos de confitería y quesos fundidos.	Ninguna
E330	Ácido cítrico. Generalmente de origen químico	Se encuentra en vinos, quesos y bebidas gaseosas.	Poco recomendable. En casos aislados puede provocar urticaria y edemas de Quincke. Como todo ácido, en cantidades desorbitadas puede causar pequeñas úlceras en la membrana mucosa de la boca y puede erosionar los dientes
E331	Citrato de sodio. Generalmente de origen químico.	Se encuentra en vinos, quesos y bebidas gaseosas.	Poco recomendable. En casos aislados puede provocar urticaria y edemas de Quincke Como todo ácido, en cantidades desorbitadas puede causar pequeñas úlceras en la membrana mucosa de la boca y puede erosionar los dientes.
E332	Citrato de Potasio. Generalmente de origen químico.	Se encuentra en vinos, quesos y bebidas gaseosas.	Poco recomendable. En casos aislados puede provocar urticaria y edemas de Quincke Como todo ácido, en cantidades desorbitadas puede causar pequeñas úlceras en la membrana mucosa de la boca y puede erosionar los dientes.
E333	Citrato de Calcio. Generalmente de origen químico	Se encuentra en vinos, quesos y bebidas gaseosas.	Poco recomendable. En casos aislados puede provocar urticaria y edemas de Quincke Como todo ácido, en cantidades desorbitadas puede causar pequeñas úlceras en la membrana mucosa de la boca y puede erosionar los dientes.
E334	Ácido tartárico.	Se encuentra en mermeladas y bebidas gaseosas	Ninguna.
E335	Tartrato de Sodio. Sal del ácido tartárico	Se encuentra en mermeladas y bebidas gaseosas	Ninguna.
E336	Tartrato de potasio. Sal del ácido tartárico	Se encuentra en mermeladas y bebidas gaseosas	Ninguna.
E337	Tartrato doble de sodio y Potasio. Sal del ácido tartárico	Se encuentra en mermeladas y bebidas gaseosas	Ninguna.

5.5. Químicos tóxicos ambientales en los objetos que representen riesgo para la salud humana

La identificación y agrupación de químicos tóxicos ambientales en los objetos se centró en los datos aportados por la “Guía sobre el riesgo químico en el hogar – Peligrosamente juntos: Tóxicos en casa”, Gobierno de Aragón, Dpto. de salud y consumo, Dirección general de salud pública (1).

Cuando oímos hablar de sustancias peligrosas, solemos pensar en los productos químicos que se utilizan por los laboratorios científicos o las industrias. Sin embargo, esta asociación no es del todo correcta: los productos químicos están por todas partes, y nos rodean.

En el mercado europeo existen unas 100.000 sustancias químicas diferentes, que se mezclan para formar millones de productos o preparados comerciales. Sin embargo, nunca se han analizado los efectos para la salud y el medio ambiente de más del 90% de todas las sustancias químicas que se comercializan hoy en Europa.

Muchas veces, no somos capaces de ver estas sustancias y, en la mayoría de los casos, ni siquiera sabemos que existen. Las más peligrosas se conocen como sustancias químicas “extremadamente preocupantes”. Son sustancias que reúnen alguna de estas características:

- No se descomponen con rapidez en el medio ambiente (sustancias muy persistentes) y se acumulan en nuestros cuerpos (bioacumulables);
- tienen una combinación de persistencia, bioacumulación y toxicidad;
- son sustancias que pueden alterar los sistemas hormonales (disruptores endocrinos);
- son sustancias que pueden causar cáncer (carcinógenas);
- son sustancias que pueden alterar los genes (mutágenas); y
- son sustancias tóxicas para el sistema reproductor.

Muchos productos de uso frecuente en el hogar como, ambientadores, pinturas, artículos de limpieza, cosméticos, jabones, insecticidas de uso doméstico, etc., contienen algunas sustancias químicas peligrosas que, incluso aunque estén perfectamente integradas en los productos que las contienen, pueden liberarse a lo largo del tiempo como consecuencia del uso, originando daños en nuestra salud.

También se liberan al medio ambiente durante su proceso de producción y al final de su vida útil (cuando se convierten en residuos), pudiendo provocar daños en la naturaleza.

5.5.1. Riesgos asociados al uso de productos químicos

Las sustancias químicas, o las mezclas o soluciones que se encuentran en la composición de algunos productos, pueden ser peligrosas por ocasionar daños a la salud de las personas (sustancias tóxicas, irritantes y corrosivas), daños al medio ambiente, o por el riesgo de ocasionar accidentes por ser inflamables, comburentes o explosivos

5.5.1.1. Efectos en la salud de las sustancias químicas peligrosas

Los efectos en la salud de las sustancias químicas peligrosas dependen de la vía de entrada, del tiempo de exposición, del número de exposiciones (sólo una dosis o múltiples dosis a lo largo del tiempo), del estado físico (sólido, líquido o gaseoso) y de la sensibilidad o susceptibilidad de las personas a esas sustancias tóxicas (capacidad de detoxificarlas, eliminarlas, o reparar el daño que producen en el organismo). Esta capacidad o vulnerabilidad a las sustancias tóxicas depende de varios factores como características genéticas, edad, estado fisiológico, nutricional y de salud. Los niños, niñas, mujeres embarazadas, lactantes y personas mayores son especialmente vulnerables.

Los daños ocasionados sobre la salud de las personas se pueden dividir en:

- Efectos agudos: quemaduras, irritación de ojos, de piel o de vías respiratorias, asfixia, mareos, dolor de cabeza, etc., sufridos desde unos segundos hasta unos minutos después de la exposición.
- Efectos crónicos: alergias, asma, enfermedades y lesiones respiratorias, enfermedades y lesiones del sistema reproductor, alteración del sistema hormonal, cáncer, etc. Aparecen unos días, meses o incluso años después de la exposición y, en general, tras una exposición continuada a dosis bajas de las sustancias químicas peligrosas que componen los productos tóxicos.

El cuadro 5.10 resume los efectos agudos y crónicos de algunos ejemplos concretos de químicos tóxicos ambientales.

Cuadro 5.10. Efectos agudos y crónicos de algunos químicos tóxicos ambientales que afectan la salud humana.

"Guía sobre el riesgo químico en el hogar – Peligrosamente juntos: Tóxicos en casa", Gobierno de Aragón, Dpto. de salud y consumo, Dirección general de salud pública. (Adaptado de Schlimovich S.).

Efectos agudos	Químicos
Quemaduras	amoníaco
Irritación de ojos, nariz y garganta	hipoclorito de sodio (lejía)
Eczema e irritación de la piel	ácido peracético
Náuseas, vómitos, mareos	butoxietanol
Dolores de cabeza	amoníaco
Quemaduras	amoníaco
Efectos crónicos	
Lesiones en la piel (dermatitis, enrojecimiento, urticaria y sequedad)	hipoclorito de sodio (lejía)
Lesiones en sistema nervioso central	amoníaco, tolueno, metanol, etanol
Lesiones en riñón: insuficiencia renal en casos graves	butoxietanol, resorcinol
Lesiones en hígado: síntomas digestivos como pérdida de apetito, náuseas, mal sabor de boca	dietilenglicolmonobutyleter, resorcinol, amoníaco
Lesiones en pulmones: dificultad respiratoria	ácido clorhídrico (sulfumán) , formaldehído, peróxido de hidrógeno
Daños a la reproducción	tolueno, tricloroetileno, percloroetileno, ftalatos
Daños al sistema inmunológico	percloroetileno
Asma	glutaraldehído, formaldehído, cloraminas
Cáncer	tricloroetileno, formaldehído, estireno, naftaleno, paradiclorobenceno,
Disrupción endocrina*	tetracloroetileno, dibutilftalato, estireno
(*) Los disruptores endocrinos son sustancias químicas capaces de alterar el sistema hormonal y ocasionar diferentes daños en la salud de las personas. Los efectos más preocupantes se pueden producir por la exposición del feto durante el embarazo y por los niños y niñas durante la lactancia, afectando también a la reproducción y la salud de otras especies animales. Estos efectos aparecen a dosis muy bajas, en general, muy por debajo de los límites de exposición legalmente establecidos. Ejemplos de disruptores que pueden estar presentes en nuestro hogar: alquiflenoles, bisfenol- A, disolventes (ej. percloroetileno), estireno, ftalatos, etc.	

5.5.1.2. Efectos sobre el medio ambiente

Entre los peligros para el medio ambiente que pueden generar los productos tóxicos y las sustancias químicas peligrosas que los componen destacan la toxicidad para los seres vivos, la capacidad de contaminar el agua, la atmósfera o el suelo. En la mayoría de los casos, estas se liberan al medio ambiente por las siguientes vías:

- **Vertidos:** A través de desagües, tuberías, derrames o fugas.
- **Emisiones:** A través de chimeneas, sistemas de extracción y ventilación e, incluso, a través de ventanas y puertas.
- **Residuos:** A través del depósito o vertido de restos de productos peligrosos, sus envases y cualquier material contaminado por las sustancias químicas peligrosas en vertederos o en plantas especializadas, incineradoras, cementeras u otros hornos.
- **Uso de los bienes producidos:** Muchas sustancias se liberan al medio ambiente por el uso continuado de los productos acabados (pinturas, plásticos, cosméticos, aparatos eléctricos y electrónicos, etc.) o a través de los residuos que generan.

En la figura 5.7 se clasifica a las sustancias químicas peligrosas teniendo en cuenta los efectos tóxicos generados.

Figura 5.7. Clasificación de las sustancias químicas peligrosas según los efectos tóxicos. "Guía sobre el riesgo químico en el hogar – Peligrosamente juntos: Tóxicos en casa", Gobierno de Aragón, Dpto. de salud y consumo, Dirección general de salud pública. (Adaptado de Schlimovich S.).
• Ecotóxicas: sustancias tóxicas para los seres vivos, distinguiendo según sean dañinas para organismos acuáticos o terrestres.
• Contaminantes del agua: sustancias que favorecen el crecimiento excesivo de algas o plantas dificultando la vida acuática (por ejemplo, sustancias eutrofizantes como los nitratos) y sustancias con capacidad de disolverse o permanecer en el agua (algunos plaguicidas).
• Compuestos Orgánicos Persistentes (COPs*): Los COPs son sustancias que permanecen en el medio natural, no se degradan fácilmente y por tanto permanecen en el agua o suelo durante periodos muy largos (que pueden durar años).
• Bioacumulativas: sustancias que se acumulan en los tejidos grasos de los organismos y, por tanto, en la grasa de las personas y de los animales que consumimos, pudiendo provocar graves daños a la salud.
• Contaminantes atmosféricos: esta categoría está compuesta por sustancias que forman las nieblas de ciudades y zonas industriales,
• Contaminantes Orgánicos Volátiles, (COVs**) y lluvia ácida: Comprende una variedad de sustancias orgánicas volátiles (óxido de estireno, percloroetileno, tricloroetileno, formaldehído, estireno) y sustancias que acidifican el agua de lluvia (óxidos de azufre o de nitrógeno).
• Sustancias que degradan la capa de ozono (halones, clorofluorocarbonos, CFC, e hidroclorofluorocarbonos, HCFC). Algunos procesos industriales y productos de consumo generan emisiones atmosféricas de gases que son fuente de halógenos. Estos gases transportan a la estratosfera átomos de cloro y bromo que son dañinos para la capa de ozono. Los clorofluorocarbonos CFC (usados en el pasado en casi todos los sistemas de refrigeración y aire acondicionado), los halones (productos químicos que tienen la capacidad de extinguir el fuego) y otras sustancias químicas como el tetracloruro de carbono y el metilcloroformo han sido vinculadas a la reducción de la capa de ozono. Aunque la producción y consumo de los gases más importantes generados por actividades humanas y que son

fuentes de halógenos están reguladas por el "Protocolo de Montreal", la presencia de los mismos en la atmósfera sigue incrementando.
Sustancias que provocan el cambio climático (anhídrido carbónico). El clima de nuestro planeta está sufriendo importantes alteraciones desde hace varias décadas, principalmente a consecuencia de la emisión de gases que potencian el efecto invernadero, originados por el uso extendido de combustibles fósiles como el petróleo, el gas o el carbón, la descomposición de residuos urbanos o ganaderos y los cambios en el uso de la tierra. Aunque el principal responsable del incremento del efecto invernadero es el CO₂ (dióxido de carbono), otras sustancias químicas peligrosas en forma de gas como los hidrofluorocarbonos (HFC), los perfluorocarbonos (PFC) y el hexafluoruro de azufre (SF₆) son contempladas en el "Protocolo de Kioto" como sustancias químicas sintéticas que tienen grandes efectos sobre el cambio climático.
<i>(*) Contaminantes Orgánicos Persistentes (COPs): Sustancias químicas orgánicas muy peligrosas para la salud y muy resistentes a los procesos de degradación natural. Entre otros COPs se pueden señalar: aldrina, clordano, DDT (pesticida), dieldrina, endrina, dioxina, furano, heptacloro, hexaclorobenceno, mirex, PCB y toxafeno. Una vez que se liberan al medio, persisten durante años e, incluso, décadas. Otra característica de estas sustancias es su alta permanencia en los tejidos de los seres vivos (bioacumulables), acumulándose en los tejidos grasos y en los órganos vitales de animales y humanos. Por su carácter tóxico, los COPs están ligados a una serie de efectos nocivos para la salud humana, como trastornos congénitos, daños al sistema inmunológico y respiratorio, problemas reproductivos, desórdenes de índole sexual, periodos de lactancia humana más cortos y mal funcionamiento endocrino. Otros síntomas de la exposición incluyen alergias, hipersensibilidad, daño al sistema nervioso, desórdenes neurológicos de comportamiento y desarrollo, pérdida de la corta memoria y cáncer. Los COPs pueden encontrarse en pesticidas utilizados en agricultura, en cosméticos, en electrodomésticos, en dioxinas liberadas en procesos industriales como la incineración de residuos y la industria del cloro, o en pinturas para barcos. El Convenio de Estocolmo sobre Contaminantes Orgánicos Persistentes (COPs) entró en vigor en 2004. Se trata de un instrumento legal que obliga a los gobiernos de los 50 países que han ratificado el convenio a proteger el medio ambiente y la salud humana de este tipo de sustancias tóxicas. El convenio persigue eliminar este tipo de sustancias y elige como prioritarias una docena de sustancias muy tóxicas, entre las que se encuentran el DDT, productos químicos industriales y subproductos no deseados como las dioxinas.</i> <i>El texto del convenio lo podemos encontrar en: http://www.pops.int</i>
<i>(**)Compuestos Orgánicos Volátiles (COVs): Sustancias orgánicas (que contienen carbono), con una gran facilidad para evaporarse a temperatura ambiente. Los COVs se liberan durante la quema de combustibles como la gasolina (el transporte es una de las principales fuentes de emisión), la madera, el carbón o el gas natural. También se liberan en la evaporación de disolventes, pinturas, adhesivos, plásticos, aromatizantes y otros productos empleados en procesos industriales. Algunos COVs como el benceno, el óxido de estireno, el percloroetileno o el tricloroetileno que son cancerígenos, o el formaldehído y el estireno, que además son disruptores endocrinos. La exposición a largo plazo puede causar lesiones en el hígado, los riñones y el sistema nervioso central. La exposición a corto plazo puede causar irritación en los ojos y las vías respiratorias, dolor de cabeza, mareo, trastornos visuales, fatiga, pérdida de coordinación, reacciones alérgicas de la piel, náusea y trastornos de la memoria. Algunos de los principales preparados que contienen COVs son: pinturas y barnices con base disolvente, disolventes, pegamentos, dispersantes y agentes desengrasantes.</i>

5.5.2. Sustancias químicas peligrosas más comunes en nuestra vida diaria

En el mercado podemos encontrar productos de uso cotidiano que contienen alguna sustancia química peligrosa. A continuación, en la figura 5.8, se citan productos genéricos que, en función de los fabricantes, pueden hacerlo. Es importante buscar la

información al respecto en las etiquetas de los productos ya que la exposición a sustancias tóxicas puede causar un riesgo para nuestra salud. No obstante, debemos de tener en cuenta que, en la mayoría de los casos, los efectos negativos de una exposición dependerán de la sustancia, de la dosis, del tiempo y de la frecuencia de la exposición. Se pueden encontrar Fichas Internacionales de Seguridad Química con información relativa a los efectos y los límites de exposición de muchas sustancias (<http://www.mtas.es/insht/ipcsnspn/spanish.htm>).

Figura 5.8. Sustancias químicas peligrosas más comunes en nuestra vida diaria.

Algunas de las sustancias químicas peligrosas presentes en productos de uso habitual pueden dañar el medio ambiente y la salud de toda la familia. "Guía sobre el riesgo químico en el hogar – Peligrosamente juntos: Tóxicos en casa", Gobierno de Aragón, Dpto. de salud y consumo, Dirección general de salud pública. (Adaptado de Schlimovich S.).

Producto	Sustancia que puede contener	Posibles efectos sobre la salud y el medio ambiente
Limpiadores y desinfectantes	Amoníaco	La sustancia es corrosiva en contacto con los ojos, la piel y el tracto respiratorio. La inhalación de altas concentraciones puede originar edema pulmonar. También produce lesión térmica a consecuencia de las elevadas temperaturas alcanzadas. Muy tóxico para los organismos acuáticos.
	Hipoclorito sódico (lejía)	La sustancia irrita los ojos, la piel y el tracto respiratorio. El contacto prolongado o repetido puede producir sensibilización de la piel. Provoca quemaduras. La sustancia es tóxica para los organismos acuáticos.
	Ácido clorhídrico (salfumán)	La sustancia es corrosiva en contacto con los ojos, la piel y el tracto respiratorio. La inhalación de altas concentraciones del gas puede originar edema pulmonar. Los efectos pueden aparecer de forma no inmediata. A exposición prolongada la sustancia puede afectar a los pulmones, dando lugar a bronquitis crónica. Puede causar erosiones dentales.
Disolventes	Tricloroetileno	La sustancia irrita los ojos y la piel. La ingestión del líquido puede originar riesgo de neumonitis química por aspiración. La sustancia puede causar efectos en el sistema nervioso central. El

		contacto prolongado o repetido con la piel puede producir dermatitis. La sustancia puede afectar al hígado y al riñón. Posibles efectos cancerígenos. A largo plazo, puede provocar efectos negativos en el medio ambiente acuático.
Pinturas	Tolueno	La sustancia irrita los ojos y el tracto respiratorio. La exposición puede llegar a causar depresión del sistema nervioso central. La exposición a altas concentraciones puede producir arritmia cardíaca, pérdida del conocimiento y la muerte. El contacto prolongado o repetido con la piel puede producir dermatitis. La sustancia puede afectar al sistema nervioso central, dando lugar a desórdenes psicológicos y dificultades en el aprendizaje.
Insecticidas	Clorpirifos	La sustancia es tóxica en contacto con la piel y por ingestión. Puede causar efectos en el sistema nervioso, dando lugar a convulsiones y fallo respiratorio. La exposición a altas concentraciones puede producir la muerte. Los efectos pueden aparecer de forma no inmediata. Muy tóxico para los organismos acuáticos.
Cosméticos, jabones, desodorantes, pastas de dientes	Triclosán	La sustancia irrita los ojos y la piel. A largo plazo, puede provocar efectos negativos en el medio ambiente acuático.
	Ftalato de dietilo	La sustancia irrita los ojos y la piel. Puede producir alteraciones en la reproducción humana. Puede ser peligrosa para el ambiente, debiendo prestarse atención especial a los organismos acuáticos.
<i>Nota: Los efectos sobre la salud y el medio ambiente de estas sustancias han sido elaborados con la información aparecida en las Fichas Internacionales de Seguridad Química (FISQ).</i>		

5.5.2.1. Sustancias químicas peligrosas en los productos de limpieza

Los productos de limpieza que se utilizan habitualmente en el cuidado y mantenimiento del hogar contienen sustancias y preparados químicos que pueden

resultar, por sus efectos específicos sobre la salud humana y sobre el medio ambiente, peligrosos o tóxicos.

En la figura 5.9 se dan algunos ejemplos de sustancias químicas peligrosas en los productos de limpieza que deben evitarse.

Figura 5.9. Sustancias químicas peligrosas en los productos de limpieza. "Guía sobre el riesgo químico en el hogar – Peligrosamente juntos: Tóxicos en casa", Gobierno de Aragón, Dpto. de salud y consumo, Dirección general de salud pública. (Adaptado de Schlimovich S.).

Productos detergentes desinfectantes:

- Los **tensoactivos** contenidos en los detergentes y en otros productos disuelven la grasa y facilitan su arrastre en el agua. Sin embargo, interaccionan en el medio ambiente pudiendo formar espumas, disminuyendo la difusión del oxígeno atmosférico y aumentando la toxicidad de algunos compuestos en el agua. Algunos tensoactivos pueden comportarse como disruptores hormonales (alteradores del sistema hormonal) . Además, los detergentes pueden contener formadores de complejos que disminuyen la dureza del agua mejorando la actividad del detergente (fosfatos en la mayoría de los casos) y, multitud de aditivos.
- Los **fosfatos** pueden generar la eutrofización de las masas de agua.
- El **glutaraldehído** es un desinfectante muy poderoso, pero resulta altamente irritante y muy sensible al contacto con la piel y el sistema respiratorio. Puede causar dermatitis alérgica en contacto con la piel, asma, rinitis y conjuntivitis.
- El **formaldehído** es una sustancia corrosiva en contacto con los ojos, la piel y el sistema respiratorio. La inhalación de este gas puede generar edema pulmonar. La exposición a niveles elevados puede producir la muerte. Los efectos pueden aparecer de forma no inmediata. El contacto repetido o prolongado puede producir sensibilización cutánea y respiratoria. La sustancia, probablemente, sea un agente carcinógeno, es decir, puede actuar sobre los tejidos vivos de tal forma que puede producir cáncer y puede causar daño genético.
- **Los almizcles sintéticos** se utilizan para hacer mezclas de fragancias en detergentes, suavizantes de ropa, frega suelos, ambientadores y otros productos de limpieza. Los almizcles policíclicos, que son muy utilizados, son sustancias persistentes que se pueden acumular en la cadena alimentaria y son capaces de interferir con el sistema hormonal de peces, anfibios y mamíferos.

Lejía y amoníaco:

- Los compuestos clorados como el **hipoclorito sódico**, emiten vapores tóxicos que irritan las mucosas, pudiendo dañar los pulmones. La lejía quema la piel y es tóxica por ingesta.
- Algunos limpiadores contienen **amoníaco**, sustancia corrosiva en contacto con los ojos, la piel y el sistema respiratorio.

La lejía y el amoníaco pueden contaminar el agua y destruyen las bacterias beneficiosas que descomponen las aguas residuales. También perjudican los procesos de descomposición que tienen lugar en los tanques sépticos. La lejía, una vez liberada en el medio puede formar sustancias organocloradas. Estos dos productos no deben mezclarse nunca.

Abrillantadores de suelo y muebles:

- Ciertos abrillantadores contienen sustancias como el **fenol**, que pueden producir erupciones cutáneas y su ingesta puede provocar convulsiones.
- El **nitrobencono** puede decolorar la piel y desencadenar vómitos. Una vez aplicado, sus residuos pueden

seguir emitiendo vapores.
Limpiadores en seco: El percloroetileno usado en la limpieza en seco es un disolvente tóxico, volátil, persistente, acumulativo y no biodegradable. Puede afectar al sistema nervioso central.
Ambientadores: - Es habitual que estos productos se fabriquen con sustancias que emiten olores fuertes y persistentes, como el limoneno, compuesto orgánico volátil que puede irritar levemente los ojos, la piel y el sistema respiratorio. El contacto prolongado o repetido puede producir sensibilización de la piel. - El naftaleno o el fenol mezclados con el perfume artificial pueden causar problemas respiratorios y oculares, dolores de cabeza y náuseas.

5.5.2.2. Sustancias químicas peligrosas en cosméticos y productos de aseo personal

En la fabricación de los diferentes productos de higiene y cosmética se utilizan alrededor de 7.000 sustancias químicas diferentes. Algunas de ellas son altamente peligrosas (incluso agentes cancerígenos reconocidos), otras pueden desencadenar reacciones alérgicas o resultar irritantes y, de la gran mayoría, no se conocen sus efectos por acumulación y su interacción con otros productos. El simple hecho de lavarse la cara, maquillarse, aplicarse un desodorante o teñirse el pelo puede llevar asociado un peligro para la salud y el medio ambiente si no se eligen los productos adecuados.

En la figura 5.10 se dan algunos ejemplos de las sustancias químicas peligrosas más frecuentes en cosméticos y productos de aseo personal que deben evitarse.

Figura 5.10. Sustancias químicas peligrosas en cosméticos y productos de aseo personal. “Guía sobre el riesgo químico en el hogar – Peligrosamente juntos: Tóxicos en casa”, Gobierno de Aragón, Dpto. de salud y consumo, Dirección general de salud pública. (Adaptado de Schlimovich S.).
Champús: - Algunos productos contienen formaldehído como conservante, que es un agente cancerígeno reconocido. - Los productos anti-caspa a base de sulfuro de selenio son irritantes y han evidenciado en diferentes pruebas carcinogenicidad en animales. - Los anti-piojos, a menudo, contienen el tóxico lindano, hexaclorociclohexano (HCH), reconocido organoclorado incluido en la lista de Contaminantes Orgánicos Persistentes (COPs).
Cosméticos: El fenol y el fenil son sustancias que se utilizan como conservantes por la industria cosmética. En el caso

del fenol, su producción mediante la oxidación parcial del benceno lo convierte en una sustancia tóxica que puede afectar al sistema nervioso central, al corazón, al hígado, al riñón y a la piel. Los ftalatos como el dietilhexilftalato o DEHP, son muy utilizados como fijadores en los cosméticos y otros productos como jabones, champús, lacas de pelo, esmaltes de uñas y como desnaturalizadores del alcohol en los perfumes. Son contaminantes que se dispersan ampliamente en el medio y que pueden generar impacto en el sistema reproductor y en el desarrollo, y son disruptores hormonales (los ftalatos DEHP y DBP, dibutilftalato, están clasificados como “tóxicos para la reproducción”).
Geles de ducha, jabones, cremas de manos y perfumes: Los almizcles sintéticos usados en fragancias son sustancias químicas persistentes y bioacumulativas. Se relacionan con determinados efectos tóxicos que afectan a los sistemas reproductores y endocrinos. Además, se ha observado que una vez sobre la piel pueden causar alergias, dolores de cabeza, mareos, tos, manchas oscuras en la piel, pérdidas de concentración y, en algunos casos, hasta cáncer.
Desodorantes: Algunos transpirantes contienen clorhidrato de aluminio, una sustancia que puede ser un irritante cutáneo.
Pasta de dientes y enjuagues bucales: Determinados productos utilizan triclosán, sustancia química antibacteriana, que puede irritar los ojos y la piel. Esta sustancia puede ser muy tóxica para los organismos acuáticos.
Otras sustancias que se encuentran en los diversos productos de cosmética y de aseo personal: - Por contener o descomponer el cancerígeno formaldehído: 2- bromo- 2- nitropropane- 1, 3- diol - Diazolidinyl urea - DMDM hydantoin - Imidazolidinil urea - Quaternium 15 - Por producir reacciones alérgicas o irritaciones: - Isoeugenol - Cinnamal - Metilcloroisotiazolinona - Metilisotiazolinone - Extracto de Evernia prunastri - Extracto de Evernia furfuracea - Por existir la sospecha de que pueda ser cancerígeno, disruptor hormonal o contener metales pesados: - Dietil Ftalato (DEP) - Dimetil Ftalato (DMP) - Bronopol - Padimate- O (octil dimetil PABA) - Parabenos (butil, etil, metil y propil-parabeno) - Azul 1 (E133) y Verde 3 (E142) - D&C Rojo 33 (E127) - FD C Amarillo 5 (E102) - FD&C Amarillo 6 (E110)

5.5.2.3. Sustancias químicas peligrosas en pinturas, barnices y disolventes

Las pinturas convencionales contienen productos sintéticos producidos por la industria petroquímica que pueden perjudicar el medio ambiente y la salud de las personas. La

peligrosidad de estos productos reside en los metales pesados, como el plomo, cadmio, mercurio, etc., y en los compuestos orgánicos volátiles, como el xileno, tolueno, fenoles y formaldehídos que contienen y que son emitidos por las pinturas y los barnices mientras se utilizan, al secarse e, incluso, tiempo después de la aplicación.

En la figura 5.11 se dan algunos ejemplos de las sustancias químicas peligrosas en pinturas, barnices y disolventes que deben evitarse.

Figura 5.11. Sustancias químicas peligrosas en pinturas, barnices y disolventes. “Guía sobre el riesgo químico en el hogar – Peligrosamente juntos: Tóxicos en casa”, Gobierno de Aragón, Dpto. de salud y consumo, Dirección general de salud pública. (Adaptado de Schlimovich S.).

Pinturas, barnices y disolventes:

- En el mercado podemos encontrar algunas pinturas al agua contienen **alquifenoles** que son disruptores endocrinos, persistentes, bioacumulativos y tóxicos para la vida acuática.
- Aunque se ha reducido su uso, determinados productos como pinturas, plásticos, gomas, y selladores, utilizan como aditivos **parafinas cloradas de cadena corta (PCCCs)**. Son sustancias “muy tóxicas para los organismos acuáticos” y representan un “posible riesgo de efectos irreversibles” como consecuencia de sus propiedades carcinógenas.
- Algunos plastificantes en pinturas utilizan **ftalatos**, que son disruptores hormonales. Algunos pueden causar daños en el hígado, los riñones y los testículos.
- Algunas pinturas y barnices con base disolvente, disolventes y pegamentos contienen **compuestos orgánicos volátiles (COVs)**, que pueden llegar a afectar a la salud humana, sobre todo, durante la aplicación del producto.

5.5.2.4. Sustancias químicas peligrosas en otros productos

Otros productos de consumo que usamos habitualmente, o con los que estamos en contacto cada día en el hogar, contienen sustancias químicas. Estas sustancias, conocidas como aditivos, tienen la función de dar a los productos que compramos (moquetas, cortinas, aparatos eléctricos y electrónicos, juguetes, etc.) determinadas propiedades. Algunos se añaden, por ejemplo, a los plásticos para hacerlos más flexibles o a los tejidos para que tengan propiedades ignífugas o retardantes. Otros, para impedir la proliferación de los ácaros o del moho, o para fijar los aromas en los perfumes. Estas sustancias tampoco las podemos ver, y en la mayoría de los casos, ni siquiera sabemos que existen.

En la figura 5.12 se dan algunos ejemplos de las sustancias químicas peligrosas que se pueden encontrar en otros productos.

Figura 5.12. Sustancias químicas peligrosas en otros productos. “Guía sobre el riesgo químico en el hogar – Peligrosamente juntos: Tóxicos en casa”, Gobierno de Aragón, Dpto. de salud y consumo, Dirección general de salud pública. (Adaptado de Schlimovich S.).
Compuestos organoestánicos (butilestaños, octilestaños, tributilestaños) y alquilestánicos: • Los compuestos organoestánicos se usan como agentes antibacterianos y catalizadores en la producción de plásticos (por ejemplo, en algunos productos de PVC y en envases plásticos). Son sustancias persistentes, bioacumulativas y es posible que interfieran con el sistema endocrino. • Los compuestos alquilestánicos pueden dañar el sistema inmunológico y las neuronas. • El tributilestaño (TBE), usado como tratamiento contra los ácaros y el moho en algunas moquetas y pavimentos de PVC, es “perjudicial en contacto con la piel, tóxico si se ingiere, irritante para los ojos y la piel” y representa un “peligro de dañar gravemente la salud por exposición prolongada mediante inhalación o ingestión”.
Bisfenol A: • Es una sustancia habitual en plásticos de uso común, en productos eléctricos y como lámina de recubrimiento en el interior de las latas de comida y de los tapones de las botellas. • Existen estudios que han demostrado que esta sustancia altera los órganos reproductores masculinos y al comportamiento de los animales.
Pirorretardantes bromados PRBs (éteres difenil polibromados o EDPBs, hexabromociclododecano o HBBD y tetrabromobisfenol A o TBBPA): • Estas sustancias son usadas para contrarrestar la propagación de incendios en tejidos para decoración (alfombras), en muebles tapizados y en plásticos de, por ejemplo, ordenadores personales y móviles. • La mayoría de los PRBs son persistentes y bioacumulativos, y varios de ellos han sido identificados como disruptores hormonales. • La exposición a PBDEs (difeniléteres polibromados) en el útero materno se ha relacionado con desarrollos anormales del esqueleto y el cerebro en animales.
Sustancias perfluoradas (PFCs): • Se utilizan como recubrimiento anti-adherente en planchas y cacerolas, y en el interior de los envoltorios de comida rápida y palomitas para microondas. También se utiliza como recubrimiento anti- manchas en alfombras, tejidos y pinturas. • Estas sustancias persisten en el medio y pueden acumularse en suelos y en tejidos corporales de animales, poniendo en riesgo la reproducción en invertebrados de agua dulce y en mamíferos. También pueden aumentar la absorción y toxicidad de otras sustancias químicas peligrosas.

5.5.2.5. Categorías de peligro y símbolos de peligrosidad en las etiquetas

Algunos de los productos que utilizamos habitualmente en nuestra casa, como los de limpieza, están rotulados con símbolos e indicaciones impresos en las etiquetas de los que podemos obtener mucha información. Es importante conocer los riesgos del uso

de estos productos, actuaciones en caso de intoxicación y su correcta manipulación y eliminación, con el objetivo de proteger nuestra salud y el medio ambiente.

A continuación se clasifican las distintas categorías de peligro en las que se engloban las sustancias o preparados peligrosos según sus propiedades físico químicas y toxicológicas, y sus efectos sobre la salud humana y el medio ambiente.

Símbolos: los pictogramas definen la clase de riesgo del producto envasado.

Clasificación según sus propiedades físico químicas	
E	Explosivo
	Las sustancias y preparados sólidos, líquidos, pastosos o gelatinosos que, incluso en ausencia del oxígeno del aire, pueden reaccionar de forma exotérmica con rápida formación de gases y que, en condiciones de ensayo determinadas, detonan, deflagran rápidamente o, bajo el efecto del calor, en caso de confinamiento parcial, explotan.
O	Comburente
	Las sustancias y preparados que, en contacto con otras sustancias, en especial con sustancias inflamables, producen una reacción fuertemente exotérmica.
F+	Extremadamente inflamables
	Las sustancias y preparados líquidos que tengan un punto de inflamación extremadamente bajo y un punto de ebullición bajo, y las sustancias y preparados gaseosos que, a temperatura y presión ambientes, sean inflamables en contacto con el aire.
F	Fácilmente inflamables
	Las sustancias y preparados que pueden calentarse y finalmente inflamarse en contacto con el aire a temperatura ambiente sin aporte de energía, o las sustancias y preparados sólidos que pueden inflamarse fácilmente tras un breve contacto con una fuente de inflamación y que siguen quemándose o consumiéndose una vez retirada dicha fuente, o
F	Fácilmente inflamables
	las sustancias y preparados en estado líquido cuyo punto de inflamación es muy bajo, o las sustancias y preparados que, en contacto con agua o con aire húmedo, desprenden gases extremadamente inflamables en cantidades peligrosas.
R10 (sin símbolo)	Inflamables
	Las sustancias y preparados líquidos cuyo punto de inflamación es bajo.

Clasificación según sus propiedades toxicológicas	
T+	Muy tóxico
	Las sustancias y preparados que, por inhalación, ingestión o penetración cutánea en muy pequeña cantidad, pueden provocar la muerte o efectos agudos o crónicos para la salud.
T	Tóxico
	Las sustancias y preparados que, por inhalación, ingestión o penetración cutánea en pequeñas cantidades, provocan la muerte o efectos agudos o crónicos para la salud.
Xn	Nocivos
	Las sustancias y preparados que, por inhalación, ingestión o penetración cutánea, pueden provocar la muerte o efectos agudos o crónicos para la salud.
C	Corrosivos
	Las sustancias y preparados que, en contacto con tejidos vivos, pueden ejercer una acción destructiva de los mismos.
Xi	Irritantes
	Las sustancias y preparados no corrosivos que, por contacto breve, prolongado o repetido con la piel o las mucosas, pueden provocar una reacción inflamatoria.

Clasificación según sus efectos sobre la salud humana	
R42 y/o R43 (sin símbolo)	Sensibilizantes
	Las sustancias y preparados que, por inhalación o penetración cutánea, pueden ocasionar una reacción de hipersensibilización, de forma que una exposición posterior a esa sustancia o preparado dé lugar a efectos nocivos característicos.
Carc. Cat. (1, 2 o 3) (sin símbolo)	Carcinogénicos
	Las sustancias y preparados que, por inhalación, ingestión o penetración cutánea, pueden producir cáncer o aumentar su frecuencia.
Mut. Cat. (1, 2 o 3) (sin símbolo)	Mutagénicos
	Las sustancias y preparados que, por inhalación, ingestión o penetración cutánea, pueden producir defectos genéticos hereditarios o aumentar su frecuencia.
Repr. Cat. (1, 2 o 3) (sin símbolo)	Tóxicos para la reproducción
	Las sustancias o preparados que, por inhalación, ingestión o penetración cutánea, pueden producir efectos nocivos no hereditarios en la descendencia, o aumentar la frecuencia de éstos, o afectar de forma negativa a la función o a la capacidad reproductora masculina o femenina.

Clasificación según sus efectos para el medio ambiente	
N	Peligroso para el medio ambiente
	Las sustancias o preparados que, en caso de contacto con el medio ambiente, constituirían o podrían constituir un peligro inmediato o futuro para uno o más componentes del mismo.

En las etiquetas también podemos encontrar otras clasificaciones dependiendo de los efectos sobre la salud humana de las sustancias que componen el producto, identificadas con las frases R correspondientes al riesgo específico atribuido a la sustancia y preparado:

- Tóxicos para la reproducción: las sustancias y preparados que por inhalación, ingestión o penetración cutánea pueden producir efectos negativos no hereditarios en la descendencia, o aumentar la frecuencia de éstos, o afectar de forma negativa a la función o a la capacidad reproductora.
- Sensibilizantes: las sustancias y preparados que por inhalación o penetración cutánea pueden ocasionar una reacción de hipersensibilidad, de forma que una exposición posterior a esa sustancia o preparado dé lugar a efectos negativos característicos.
- Carcinogénicos: las sustancias y preparados que por inhalación, ingestión o penetración cutánea pueden producir cáncer o aumentar su frecuencia.
- Mutagénicos: las sustancias y preparados que por inhalación, ingestión o penetración cutánea pueden producir alteraciones genéticas hereditarias o aumentar su frecuencia.

Frases R y S

Las frases tipo R indican los riesgos específicos derivados de los peligros de la sustancia, por ejemplo:

- R45: Puede causar cáncer.
- R61: Riesgo durante el embarazo de efectos adversos para el feto.

Las frases tipo S a través de consejos de prudencia establecen medidas preventivas para la manipulación y utilización de la sustancia, por ejemplo:

- S2: Manténgase fuera del alcance de los niños y niñas.

- S26: En caso de contacto con los ojos, lávense inmediata y abundantemente con agua y acúdase a un médico.

5.5.3. Sustitutos de sustancias químicas peligrosas por alternativas más seguras

5.5.3.1. Detergentes

- Una alternativa es usar jabón natural en polvo, rallado o en escamas.
- Si se usan detergentes, que sean biodegradables y sin fosfatos. Emplear la mínima dosis.
- El vinagre diluido en el agua puede servir para fregar suelos ya que funciona como desinfectante, como sustituto del suavizante de ropa y como blanqueador de las prendas con manchas amarillas.
- El limón contiene aceites esenciales y bioflavonoides. Es antioxidante, quita las manchas y tiene un olor refrescante.
- Para los azulejos, manchas en alfombras y puertas del horno puedes utilizar bicarbonato de sodio, dejándolo actuar de 15 a 20 min. Mézclalo con agua y sal.

5.5.3.2. Ambientadores

- Sustituirlos por plantas aromáticas o esencias naturales.

5.5.3.3. Limpia muebles

- Quitar el polvo con un paño humedecido. Para limpiar más a fondo usar una mezcla de 2 partes de aceite de oliva y 1 de vinagre. También se puede emplear cera natural para los suelos y muebles de madera, y aceite de linaza para los suelos de terrazo o ladrillo.

5.5.3.4. Limpia cristales

- Se puede sustituir el producto utilizando un periódico mojado y otro seco. También se puede mezclar agua con dos cucharadas de alcohol de quemar.

5.5.3.5. Insecticidas

- Utilizar plantas aromáticas como la albahaca, el romero o el tomillo, determinadas especias (como la guindilla molida contra las hormigas) o tiras de papel de estraza impregnadas en azúcar o vinagre.

5.5.3.6. Desatascadotes

- Verter por el desagüe un cuarto de taza de bicarbonato de sodio seguido de media taza de vinagre. Tapanlo un rato y luego dejar correr agua caliente en abundancia.

5.5.4. Adquirir productos ecológicos

- Utilizar productos de limpieza ecológicos. Busca marcas en herboristerías y tiendas ecológicas. También se puede encontrar líneas blancas en grandes superficies.
- Utilizar pinturas naturales y/ o ecológicas.
- Utilizar productos de higiene personal y cosméticos naturales. Buscar marcas ecológicas
- Tener en cuenta que la ropa también puede contener sustancias tóxicas. Antes de comprar una prenda tener en cuenta los aspectos medioambientales y sociales de ésta, y valorar el compromiso de las empresas productoras. Se puede optar por comprar prendas de vestir fabricadas con materiales procedentes de la agricultura ecológica y el comercio justo.
- En alfombras y muebles tapizados buscar el distintivo Oko- Tex Standard 100, que garantiza la ausencia de sustancias nocivas durante todo el proceso de fabricación hasta llegar al consumidor final.
- Muchos equipos como ordenadores, fotocopiadoras, impresoras, televisores, etc. disponen desde hace tiempo de determinadas características de ahorro de energía y este criterio es considerado ya como prioritario por muchos consumidores. Además de la eficiencia energética, en la fabricación de estos equipos se ha avanzado en otros aspectos medioambientales como la eliminación de determinados retardadores de llama, la introducción de soldaduras que no contienen plomo, etc. Existen diversas etiquetas ecológicas certifican diferentes equipos informáticos, ofimáticos y aparatos multimedia. Estas etiquetas son una manera de comprobar que el producto se ha fabricado teniendo en cuenta todo su ciclo de vida o que son eficientes energéticamente. Pedir información en el comercio habitual.

- Adquirir material de oficina (lápices, bolígrafos, marcadores, correctores líquidos, pegamentos, etc.), libre de sustancias químicas peligrosas como disolventes, compuestos orgánicos volátiles y metales pesados.

5.5.5. Gestionar correctamente los residuos de los productos tóxicos que se producen en el hogar

- Todos los residuos de envases de los productos de limpieza, de cosméticos y de productos de higiene personal que dispongan del distintivo del Sistema Integrado de Gestión (SIG) se pueden depositar en los contenedores para la recogida selectiva de envases ligeros (contenedor amarillo).
- Los envases de cartón y vidrio se deben que depositar en los contenedores específicos para su recogida selectiva, el contenedor azul y el contenedor tipo iglú verde respectivamente.
- Utilizar los puntos limpios. Buscar información sobre la ubicación y los residuos que se pueden depositar en los puntos limpios que existen en la ciudad o pueblo.
- No tirar ningún tipo de pila mezclada con la basura. Se pueden depositar en los contenedores del sistema de recolección de pilas usadas que se pueden encontrar en edificios públicos, en lugares establecidos para ello, en puntos limpios y en comercios colaboradores.
- Utilizar pilas recargables y evita comprar aparatos que funcionen con pilas. Recuerda que es posible encontrar en el mercado diversas alternativas que funcionan con energía solar.
- Los tubos fluorescentes son residuos peligrosos. Una vez finalizada su vida útil, se pueden guardar en el envase original y retornar al punto de venta donde se lo adquirió.
- Asegurarse que los envases vacíos de tóner y tinta de impresoras y fotocopadoras son recogidos por empresas que aseguran su reutilización o reciclaje.
- No tirar a la basura los aparatos eléctricos y electrónicos (móviles, monitores, ordenadores y otros equipos informáticos). Informarse de los lugares donde se puede donarlos, o llevarlos a empresas que aseguran su reutilización o reciclaje. Tener en cuenta que también es posible depositarlos en los puntos limpios.

Referencias

1. "Guía sobre el riesgo químico en el hogar – Peligrosamente juntos: Tóxicos en casa", Gobierno de Aragón, Dpto. de salud y consumo, Dirección general de salud pública.

6. Identificación de las vías de exposición y mecanismos de acción de los químicos ambientales nocivos para la salud

Las vías de exposición a través por las cuales distintos químicos ambientales pueden ejercer sus efectos nocivos son principalmente cinco, y el nivel de peligrosidad depende del momento del ciclo de vida, el tipo de químico (o de mezcla de químicos), el tiempo y la dosis en que se produce la exposición:

- vía respiratoria
- vía digestiva
- vía dérmica
- vía transplacentaria
- vía de la lactancia

El cuadro 6.1 resume las vías de exposición por donde los productos químicos pueden acceder al organismo humano y causar sus efectos nocivos

Cuadro 6.1. Vías de exposición de los químicos tóxicos. Las sustancias químicas peligrosas pueden penetrar en el organismo por inhalación, ingestión, absorción de la piel, o a través de la placenta o la leche materna. Schlimovich S., 2010.	
Por vía respiratoria. A través de la nariz y la boca.	A través del aire que respiramos las sustancias químicas pueden penetrar en los pulmones y, desde aquí, llegar al riego sanguíneo y distribuirse por todo el organismo.
Por vía digestiva. A través de la boca.	Las sustancias químicas pueden ser ingeridas a través de la boca por contacto con las manos, bebidas, alimentos y, por ejemplo, cigarrillos contaminados. También se considera la posible ingestión de contaminantes disueltos en mucosidades del sistema respiratorio.
Por vía dérmica. A través de piel.	Es la vía de penetración de las sustancias que son capaces de atravesar la piel, sin causar erosiones o alteraciones notables, e incorporarse al riego sanguíneo, para posteriormente ser distribuida por todo el organismo.
Por vía transplacentaria A través de la placenta de madre a hijo	La placenta es el órgano a través del que se produce el intercambio de oxígeno y de nutrientes entre la madre y el embrión. A través de la placenta, la mujer gestante también intercambia con el feto diversas sustancias químicas tóxicas, a las que la madre se ve expuesta, que pueden producir deformidades, malformaciones congénitas, efectos carcinogénicos o mutagénicos en el feto.
Por vía de la lactancia A través de la leche materna de madre a hijo	La leche materna posee micronutrientes e inmunoglobulinas que nutren y protegen al lactante contra enfermedades pero, además, puede transportar sustancias químicas peligrosas. A través de la lactancia, la madre puede transferir al neonato diversas sustancias químicas tóxicas, a las que ella se ve expuesta, que pueden producir disrupción endocrina y efectos carcinogénicos en el bebé.

Para los casos que se conocen, los mecanismos de acción de los distintos químicos ambientales potencialmente tóxicos para el ser humano, han sido descritos en los apartados respectivos de este trabajo. Por ejemplo, el “apartado 4, revisión 4.4.”, describe cómo un conjunto de contaminantes puede alterar la fisiología de la reproducción y el comportamiento a través de mecanismos epigenéticos (no-genómicos) como la metilación del ADN y acetilación de las histonas. En el mismo “apartado 4, revisión 4.8.”, se describe el probable mecanismo de acción de disrupción hormonal del cadmio, y la “revisión 4.9, tabla 4.1.”, describe los mecanismos de acción de disrupción endocrina de una amplia variedad de plaguicidas.

7. Caracterización de los contaminantes químicos ambientales con mayor impacto sobre la salud en los niños

La identificación y agrupación de químicos tóxicos ambientales con mayor impacto sobre la salud de los niños se centró en los datos aportados por parte del trabajo “Contaminación química en la infancia: Bioacumulación y efectos potenciales”, Sara del Río Paredes, Campaña de tóxicos. Greenpeace España, 2003 (basado en el informe de Dorey CN. Chemical Legacy. Contamination of the Child. London: Greenpeace; 2003) (1).

7.1. Introducción

Durante su desarrollo en los últimos 50 años la industria química ha liberado al medio ambiente más de 100.000 sustancias químicas diferentes, de hecho es el número de sustancias químicas que se comercializan en la Unión Europea (UE). La producción, uso y puesta en el mercado de la práctica totalidad de estas sustancias se ha llevado a cabo sin evaluar el impacto que su liberación podría provocar en la salud y en el medio ambiente. Las consecuencias de la despreocupada forma de desarrollo de la industria química se están comenzando a evidenciar, indicando que las sustancias químicas están alcanzando todos los lugares del planeta y que los seres vivos las están acumulando en sus organismos. Por otro lado, los efectos de esta contaminación ambiental y bioacumulación parecen estar poniendo en grave peligro la salud a nivel global.

Un recorrido por el informe de Catherine Dorey (1) nos abre los ojos a esta realidad química y nos advierte de cómo puede afectar a la salud, considerando que durante la infancia, un periodo de la vida especialmente vulnerable a las sustancias tóxicas, los niños se exponen a ellas cada vez de forma más habitual.

7.2. Contaminantes químicos en la infancia

Conocer con exactitud el número y los niveles de sustancias químicas a las que los seres humanos están expuestos es prácticamente imposible. Es demasiado difícil cuantificar una contaminación que proviene de tantas fuentes diferentes. Los niveles de sustancias químicas en la sangre de las mujeres nos pueden dar una idea de a qué productos puede verse expuesto un nonato, pero los niveles reales en el feto pueden ser significativamente diferentes de los niveles de la madre, dependiendo de cuánto

absorba y filtre la placenta. Las medidas de la contaminación en el líquido amniótico durante el embarazo o en el cordón umbilical en el momento de nacer son los mejores indicadores de la contaminación infantil. Aparte de en la sangre, los niveles de productos químicos en la leche materna y en los alimentos infantiles son también un buen indicador de la exposición infantil.

En este informe se revisan los siete grupos químicos de estudio y se examinan las crecientes pruebas de la contaminación en la infancia (ver tabla 7.1). Estos grupos de sustancias químicas se encuentran en la composición de gran cantidad de productos de consumo, incluyendo los que se pueden desprender y contaminar los alimentos, las casas y los lugares de trabajo. La mayor parte de estas sustancias son persistentes, permaneciendo en el medio ambiente durante mucho tiempo. Las sustancias de vida media corta se emiten al medio ambiente en tales cantidades que se detectan continuamente, este es el caso de los ftalatos. Muchos de estos productos también son bioacumulables; se acumulan en los organismos, algunos en los tejidos adiposos y otros en órganos específicos, como el hígado o los riñones.

7.3. Exposición a sustancias químicas durante la infancia

El conjunto de sustancias químicas a las que están expuestos los niños y las niñas no se ha medido ni definido en ningún estudio. Están expuestos a tantas fuentes químicas diferentes que es muy difícil calcular cuáles son importantes y en qué niveles lo son. Debido a los efectos combinados del desarrollo, la fisiología, la dieta y los comportamientos específicos de este grupo de edad pueden experimentar mayores niveles de exposición a las toxinas que los adultos. Además un número creciente de estudios está descubriendo diferencias entre la infancia y la edad adulta en los patrones de absorción, metabolismo y excreción de productos químicos medioambientales. Las niñas y los niños pueden absorber más estas sustancias, procesarlas más despacio y eliminarlas menos que los adultos. Pueden ser más o menos sensibles a los efectos específicos de cada producto químico y estos pueden producir en ellos efectos adversos diferentes. Por ello los estudios sobre adultos sólo pueden utilizarse con cautela para inferir sus resultados a la infancia.

Además de las sustancias a las que está expuesta la madre a diario, el feto en desarrollo se expone a aquellas otras ya almacenadas en los tejidos maternos, pudiendo verse afectado por ellas durante la gestación. La exposición se produce por la sangre materna que le nutre a través del cordón umbilical y por el contacto con el

líquido amniótico. La exposición de los recién nacidos a sustancias tóxicas se produce, principalmente, a través de los alimentos, el aire y el agua.

7.4. Contaminantes químicos y enfermedad

La incidencia de determinadas enfermedades no infecciosas está aumentando, a lo que se cree que contribuyen factores medioambientales, aunque no se hayan podido identificar de forma específica. Estas enfermedades podrían tener su origen en la niñez y se sospecha que muchas están causadas por daños sufridos durante el desarrollo infantil, el período de vida en que se es más susceptible a los riesgos químicos.

Muchos de los cientos de sustancias químicas que contaminan nuestro cuerpo son tóxicos también para otros seres vivos. Los efectos de estas sustancias en la salud humana están en su mayoría aún por explorar, en parte porque se encuentran en el medio ambiente en dosis que antes se consideraban inocuas. La investigación está ahora vinculando estudios en animales con sustancias químicas a bajas dosis a una amplia gama de efectos sobre la salud que no se investigaron en los estudios con dosis altas, todos ellos relacionados con enfermedades observadas en humanos.

Esta sección revisa las enfermedades cuya incidencia está aumentando y describe los períodos de desarrollo infantil en los que el niño es más vulnerable a los daños químicos. La última parte presenta las pruebas que se tienen actualmente de los efectos tóxicos de dosis bajas de contaminantes orgánicos persistentes y sus posibles vinculaciones con las enfermedades.

7.5. Cifras en aumento

Mortalidad infantil: Estados Unidos sigue teniendo una de las tasas más altas de mortalidad infantil, de partos prematuros y de neonatos de muy bajo peso en el mundo industrializado (2). Alrededor del 55% de estas muertes infantiles pueden atribuirse a anomalías congénitas, complicaciones por bajo peso o parto prematuro, síndrome de muerte súbita del lactante y complicaciones en el parto. El riesgo de desarrollar estos desórdenes se incrementa por exposición a productos químicos. Y aunque desciende el número de muertes debidas a las otras causas las anomalías congénitas no parecen disminuir.

Enfermedades inmunológicas: La incidencia de asma, alergias y enfermedades autoinmunes está aumentando en todo el mundo:

- Entre 100 y 150 millones de habitantes del mundo sufren asma y el número de muertes que provoca ha superado las 180.000 (3). En Europa Occidental la incidencia de asma se ha doblado en los últimos 10 años. Aunque la mayoría de los casos están provocados por alergias existen muchos en los que no se ha podido determinar ninguna causa de esta naturaleza.
- En el Reino Unido una de cada cuatro personas (15 millones) sufren alergia en algún momento de su vida. La incidencia parece estar aumentando a una velocidad del 5% al año, siendo niños la mitad de los afectados actualmente (4).
- En los Estados Unidos una de cada 31 personas (más de 8,5 millones) padecen enfermedades autoinmunes como la diabetes, la artritis reumatoide y la esclerosis múltiple, siendo la incidencia en las mujeres 2,7 veces más frecuente que en los hombres (5).
- Varios estudios muestran que ciertas sustancias químicas provocan cambios en el sistema inmunológico. La capacidad de respuesta inmunológica para toda la vida se determina durante el desarrollo prenatal y el principio del postnatal (6,7). Los efectos podrían no manifestarse en el momento del nacimiento y no aparecer de hecho hasta la edad adulta.

Neoplasias: el cáncer es la tercera causa de muerte más importante entre los sujetos de 1 a 19 años. La incidencia de cáncer infantil ha aumentado en Estados Unidos en un 26% entre 1975 y 1999. Sólo el 5-10% de los tumores malignos se han podido relacionar con causas genéticas. El resto parece estar influido por una amplia variedad de factores medioambientales (8).

Enfermedades del sistema nervioso: Parece existir una epidemia de discapacidades del desarrollo, aprendizaje y comportamiento en la infancia (9). Alrededor del 17% de los niños en Estados Unidos sufren alguna de estas discapacidades. El número de niños tratados por trastorno por déficit de atención (TDA) y por trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDA-H) ha aumentado dramáticamente en los últimos 10 años (9,10). La incidencia registrada de autismo también está creciendo¹⁰. Aunque se

desconocen las causas, se cree que la exposición química podría contribuir a esta mayor incidencia (11).

Las enfermedades neurodegenerativas, como el Parkinson, también pueden estar provocadas por sustancias químicas: Se han relacionado por ejemplo con la exposición a metales pesados, plaguicidas, y humo del tabaco (11,12).

Desórdenes del desarrollo y del sistema reproductor: Los desórdenes del sistema reproductor, especialmente en los hombres, están aumentando.

Disrupción endocrina: En conjunto, las disfunciones testiculares, la hipospadia, la criptorquidia y un mayor riesgo de cáncer testicular se conocen como «síndrome de disgenesia testicular». Está reconocido que probablemente se deba a una disrupción de las hormonas sexuales durante el desarrollo (13). El decreciente número de nacimientos de varones respecto al de mujeres en muchos países industrializados también podría estar relacionado con estos defectos del sistema reproductor masculino (14,15). También ha disminuido la edad media del inicio de la pubertad en algunos grupos étnicos en Estados Unidos y otros países (16,17). La pubertad precoz está asociada a problemas de crecimiento y a un comienzo temprano de comportamientos de riesgo, desórdenes en la función endocrina y reproductora y a un mayor riesgo de cáncer (2).

Se ha identificado una amplia variedad de sustancias químicas que actúan como disruptores endocrinos, ya que imitan o contrarrestan el efecto de las hormonas y/o alteran la síntesis y el metabolismo de éstas y de sus receptores. Los disruptores endocrinos químicos pueden estar desempeñando un papel en el aumento de los desórdenes del desarrollo y del sistema reproductor.

7.6. Desarrollo infantil

Las diferentes fases del desarrollo celular pueden verse alteradas por la exposición a sustancias químicas, provocando con ello disfunciones a largo plazo. Precisamente es durante la infancia cuando este crecimiento celular es más relevante y por tanto se incrementa el riesgo de efectos para la salud derivados de factores medioambientales. Las etapas más vulnerables de la infancia son:

- Desarrollo de las células germinales: pueden dañarse durante su desarrollo en el feto, en la niñez y durante la vida adulta. Las sustancias químicas que dañan las células pueden perjudicar la fertilidad adulta y desembocar en problemas congénitos para la descendencia.
- Desarrollo embrionario y fetal: debido a la complejidad y a la velocidad del desarrollo y a la alta tasa de crecimiento en el período prenatal, este estadio del desarrollo es más vulnerable a la exposición medioambiental que cualquier otro.
- Primera infancia y niñez: las principales estructuras del cerebro y otros sistemas continúan desarrollándose a lo largo de la infancia. El sistema inmunológico se desarrolla de forma extensa durante la niñez. Un desarrollo inadecuado del sistema inmunológico puede causar alergias y enfermedades autoinmunes a lo largo de la vida.
- Pubertad: La maduración sexual va acompañada de complejas interacciones entre el sistema nervioso central y los órganos secretores de hormonas, los cuales pueden verse afectados por los factores medioambientales.

7.7. Efectos de los contaminantes químicos en la salud

Un creciente repertorio bibliográfico está relacionando los estudios sobre dosis bajas de sustancias químicas en animales con una amplia variedad de efectos en la salud. Hasta ahora estos efectos se habían ignorado en los estudios sobre dosis altas. Se trata de cambios sutiles pero importantes en las funciones de sistemas de órganos aparentemente ilesos, que incluyen alteraciones en las funciones inmunológicas, en la actividad enzimática, en los niveles hormonales, en los patrones neurocomportamentales, en el crecimiento de los órganos y en los niveles de los neurotransmisores. Se ha detectado que durante el desarrollo fetal y la infancia la exposición a dosis bajas puede producir efectos más graves que las exposiciones similares durante la edad adulta. Es más fácil relacionar estos estudios con la salud humana que las investigaciones sobre dosis altas, porque están dentro del rango de dosis habituales de las actividades hormonales normales y de las concentraciones de contaminantes químicos en el cuerpo. Los estudios sobre dosis bajas también demuestran que las sustancias químicas pueden producir un espectro de efectos sobre la salud y los órganos diana diferentes dependiendo de la dosis. Por ejemplo,

muchos simuladores de hormonas responden de forma contraria a dosis bajas y altas (respuesta bifásica). Aunque los resultados de estudios sobre dosis bajas en animales son difíciles de extrapolar a los seres humanos, es probable que constituyan el mejor indicador de toxicidad del que disponemos. Es difícil encontrar pruebas directas del efecto de los contaminantes químicos sobre la salud humana, ya que no existen grupos control para comparar; todos estamos expuestos a grandes cantidades de sustancias químicas en niveles que varían ampliamente. Además, existen pocos datos sobre los efectos combinados de las distintas sustancias ya que se tiende a examinar cada una por separado. Comprender completamente los efectos sobre los seres humanos requeriría examinar todos los compuestos a niveles bajos simultáneamente. Por ejemplo, si una sustancia altera el sistema inmunológico y otra causa cambios cancerígenos en ciertas células, podría ocurrir que éstas últimas pasaran desapercibidas para las células inmunológicas alteradas. Si se suman los efectos de las hormonas con los productos con efectos similares a los suyos, como los simuladores del estrógeno, el resultado puede ser suficientemente fuerte como para alterar el equilibrio hormonal. Los pocos estudios que han combinado dos o más sustancias químicas apoyan esta hipótesis.

En la última parte del informe, Dorey hace una revisión de los estudios publicados sobre los impactos en la salud de cada uno de los siete grupos químicos. En la tabla 7.1 se resumen los posibles efectos para la salud de la contaminación química en la infancia.

Tabla 7.1. Posibles efectos para la salud de la contaminación química en la infancia. Dorey CN. Chemical Legacy. Contamination of the Child. London: Greenpeace; 2003. (Adaptado de Schlimovich S.).

Grupo químico	encontrado en	pruebas de laboratorio	pruebas en humanos	Posibles efectos en la salud infantil
Alquilfenoles Octilfenol Nonilfenol	Cordón umbilical Leche materna	Simuladores del estrógeno Inmunotoxinas		Alteraciones reproductivas y del desarrollo, y del sistema inmunológico
Bisfenol A	Cordón umbilical Sangre del cordón umbilical Fluido amniótico Problemas en el tejido de la placenta Leche materna Ovarios adultos Sangre adulta	Simuladores del estrógeno Inmunotoxina	Relacionado con el síndrome de poliquistosis ovárica, problemas de fertilidad femenina y cromosomas fetales anormales	Alteraciones reproductivas y del desarrollo, y del sistema inmunológico
Pirorretardantes bromados PBDEs TBBP-A HBCD	Sangre del cordón umbilical Leche materna Tejido adiposo del pecho Sangre adulta Grasa adulta	Disruptores de las hormonas tiroideas Simuladores del estrógeno Neurotoxinas Promotores de cáncer		Alteraciones reproductivas y del desarrollo, y del sistema nervioso Neoplasias
Compuestos organocstánicos Dibutilestaño Tributilestaño Trifenilestaño	Sangre de adultos Hígado de adultos	Inhibidores de enzimas Disruptores endocrinos Inmunotoxinas Promotores de cáncer		Alteraciones reproductivas y del desarrollo, y del sistema inmunológico Neoplasias
Ftalatos DEHP DINP	Sangre y orina infantil Sangre y orina adulta	Disruptor de enzimas Disruptores endocrinos Inmunotoxinas Promotores de cáncer	Relacionado con telarquia y endometriosis DEHP en material médico asociado con enfermedades hepáticas, renales y respiratorias	Alteraciones reproductivas y del desarrollo, y del sistema inmunológico Neoplasias
Xileno de almizcle Cetona de almizcle AHTN HHCB	Leche materna Sangre de adultos Grasa de adultos	Inductor de enzimas Disruptores endocrinos	Relacionado con problemas ginecológicos y hormonales en mujeres	Alteraciones reproductivas y del desarrollo Neoplasias
Parafinas cloradas C12 60% C23 43%	Grasa de adultos	Inhibe la comunicación intercelular Tóxico para hígado, riñones, glándulas tiroideas y linfáticas Promotores de cáncer		Neoplasias

7.8. Conclusiones

En base al trabajo de Dorey, este informe proporciona suficientes pruebas de que:

- Se están descubriendo muchos contaminantes en tejidos humanos, incluyendo la leche materna y la sangre de fetos y neonatos (tabla 7.1).
- La infancia corre un especial riesgo de exposición, puesto que durante la misma las sustancias químicas se absorben de forma más eficaz, se metabolizan de forma más lenta y se eliminan con menos efectividad.
- Está aumentando la morbilidad por enfermedades no infecciosas - especialmente en los países industrializados-, como los defectos congénitos, las enfermedades inmunológicas, los desórdenes reproductivos y del

desarrollo, las alteraciones neurológicas y el cáncer. Estas enfermedades empiezan a menudo en la niñez y pueden estar causadas por daños durante la gestación, el período vital más susceptible a los perjuicios químicos.

- Existe una preocupación general en las comunidades científica y médica sobre el hecho de que los productos químicos estén contribuyendo a este aumento de morbilidad.
- Hay evidencias de que dosis bajas de algunas sustancias químicas están asociadas con un amplio abanico de efectos sobre la salud, a los que no se prestó atención en los estudios realizados con dosis altas.

No hay pruebas irrefutables sobre el daño que algunas sustancias químicas pueden causar en el ser humano pero es probable que no las haya nunca, incluso aunque llevemos a cabo más investigaciones. Es muy difícil establecer si existe una relación entre determinados contaminantes y la aparición de enfermedad, y las razones son varias: no disponemos de grupos control con individuos no contaminados para poder comparar. Muchas de estas enfermedades no se hacen evidentes hasta mucho después de comenzar la exposición química, por tener un periodo de latencia o de incubación largo. Los niveles de exposición real son muy difíciles de calcular y es probable que varíen considerablemente entre individuos y a lo largo de la vida de un mismo individuo. Además, se sabe muy poco sobre los efectos de la exposición a mezclas de sustancias químicas.

Esperar a tener pruebas más «sólidas» de los efectos de los productos químicos sobre la salud significará correr el riesgo de que se produzcan daños irreversibles en más generaciones de individuos. Se requiere desde luego una investigación continua sobre los efectos de la contaminación química en la salud para entender mejor las causas de las enfermedades no infecciosas y, con suerte, controlar cómo disminuye su frecuencia a medida que se retiran las sustancias químicas peligrosas o se sustituyen con alternativas más seguras. Ésta podría ser la mejor prueba que podemos proporcionar de sus efectos sobre la salud.

Referencias

1. Dorey CN. Chemical Legacy. Contamination of the Child. London: Greenpeace; 2003.

2. Altshuler K, Berg M, Frazier LM, Laurenson J, Mendez W, Molgaard CA (2003a). Overview of the special vulnerability and health problems of children. OCHP Paper Series on Children's Health and the Environment. Washington DC: US Environmental Protection Agency. Paper 2003-1. [Citado sept 2003]. Disponible en: yosemite.epa.gov/ochp/ochpweb.nsf/content/1_Intro.htm
3. WHO. Bronchial Asthma. WHO: Ginebra; 2000. Fact Sheet núm 206. [Citado sept 2003]. Disponible en: www.who.int/inf-fs/en/fact206.html
4. Allergy UK (2003). Stolen Lives. The Allergy Report. The impact of allergies on people's live in the UK today. London: Allergy UK; 2003. [Citado sept 2003]. Disponible en: <http://www.allergyuk.org/stolenlives.html>
5. Jacobson DL, Gange SJ, Rose NR, Graham NM. Epidemiology and estimated population burden of selected autoimmune dideases in the United States. Clin Immunol Immunopathol 1997;84 (3): 223-43.
6. Statement from the work session on chemically-induced alterations in the developing immune system: the wildlife/human connection. Environ Health Perspect 1996;104 Suppl 4:807-8.
7. Luster MI, Dean JH, Germolec DR. Consensus workshop on methods to evaluate developmental immunotoxicity. Environ Health Perspect 2003; 111(4):579-83.
8. 19: Anderson RN. Deaths: leading causes for 1999. Natl Vital Stat Rep. 2001 Oct 12;49(11):1-87.
9. Shettler T, Stein J, Reich F, Wallings D. In Harm's Way: Toxic Threats to Child Development. Cambridge MA: Greater Boston Physicians for Social Responsibility; 2000. [Citado sept 2003]. Disponible en: <http://psr.igc.org/ihw-project.htm>.
10. Houlihan J, Wiles R, Thayer K, Gray S. Body Burden. The pollution in people. Washington DC: Environmental Working Group; 2003. [Citado sept 2003]. Disponible en: www.ewg.org/reports/bodyburden/.
11. Woodward G. Autism and Parkinson's disease. Med Hypotheses 2001; 56(2): 246-9.
12. Siderowf A, Stern M. Update on Parkinson disease. Ann Intern Med 2003; 138(8):651-8.
13. Skakkebaek EN, Rajpert-De Meyts, Main KM. Testicular dysgenesis syndrome: An increasingly common developmental disorder with environmental aspects. Hum Reprod 2001; 16(5):972-8.
14. Davis DL, Gottlieb MB, Stampnitzky JR. Reduced ratio of male to female births in several industrial countries: A sentinel health indicator?. JAMA 1998;279(13):1018-23
15. Grech V, Vassallo-Agius P, Savona-Ventura C. Secular trends in sex ratios at birth in North America and Europe over the second half of the 20th century. J Epidemiology Community Health 2003; 57(8):612-5
16. Herman-Giddens ME, Slora EJ, Wasserman RC, Bourdony CJ, Bhapkar MV, Koch GG and Hasemeir CM. Secondary sexual characteristics and menses in young girls seen in office practice: a study from the pediatric research in office settings network. Pediatrics 1997; 99(4):505-12.
17. Krstevska-Konstantinova M, Charlier C, Craen M, Du Caju M, Heinrichs C, de Beaufort C, Plomteux G, Bourguignon JP. Sexual precocity after immigration from developing countries to Belgium: Evidence of previous exposure to organochlorine pesticides. Hum Reprod 2001; 16(5):1020-6.

8. Identificación de químicos sustitutos no tóxicos para la salud, que reemplacen a aquellos productos o artículos de uso corriente, que contienen químicos nocivos para la salud y el ambiente

8.1. Productos o artículos de uso corriente

En el apartado “5.5. Químicos tóxicos ambientales en los objetos que representen riesgo para la salud humana, sección 5.5.3. Sustitutos de sustancias químicas peligrosas por alternativas más seguras”, se describen algunas alternativas de sustancias químicas no tóxicas de distintos productos o artículos de uso corriente.

A continuación, se reproducen algunos sustitutos de sustancias químicas peligrosas por alternativas más seguras:

8.1.1. Detergentes

- Una alternativa es usar jabón natural en polvo, rallado o en escamas.
- Si se usan detergentes, que sean biodegradables y sin fosfatos. Emplear la mínima dosis.
- El vinagre diluido en el agua puede servir para fregar suelos ya que funciona como desinfectante, como sustituto del suavizante de ropa y como blanqueador de las prendas con manchas amarillas.
- El limón contiene aceites esenciales y bioflavonoides. Es antioxidante, quita las manchas y tiene un olor refrescante.
- Para los azulejos, manchas en alfombras y puertas del horno puedes utilizar bicarbonato de sodio, dejándolo actuar de 15 a 20 min. Mézclalo con agua y sal.

8.1.2. Ambientadores

- Sustituirlos por plantas aromáticas o esencias naturales.

8.1.3. Limpia muebles

- Quitar el polvo con un paño humedecido.
- Para limpiar más a fondo usar una mezcla de 2 partes de aceite de oliva y 1 de vinagre.
- También se puede emplear cera natural para los suelos y muebles de madera, y aceite de linaza para los suelos de terrazo o ladrillo.

8.1.4. Limpia cristales

- Se puede sustituir el producto utilizando un periódico mojado y otro seco. También se puede mezclar agua con dos cucharadas de alcohol de quemar.

8.1.5. Insecticidas

- Utilizar plantas aromáticas como la albahaca, el romero o el tomillo, determinadas especias (como la guindilla molida contra las hormigas) o tiras de papel de estraza impregnadas en azúcar o vinagre.

8.1.6. Desatascadores

- Verter por el desagüe un cuarto de taza de bicarbonato de sodio seguido de media taza de vinagre. Taparlo un rato y luego dejar correr agua caliente en abundancia.

8.2. Alimentos

De acuerdo a lo descrito en el apartado “5.4.2. Químicos tóxicos ambientales en los alimentos”, y las respectivas tablas 5.1 al 5. 64; es posible especular que virtualmente no existe ningún alimento que esté libre de algún químico potencialmente tóxico para la salud. A esta lista de químicos, debemos agregar otras sustancias de gran preocupación que poseen acciones estrogénicas: bisfenol A (presente en envases de plásticos y polímeros de PVC y ftalatos, desde donde las sustancias migran hacia los alimentos, ejerciendo una acción estrogénica); vinclozolina (antifúngico que se usa en la vid sospechoso de ejercer acción antiandrogénica); genisteína (fitoestrogeno para el tratamiento de la menopausia que actúan como estrógenos); y dioxinas (sospechosas de ejercer una acción antiestrogénica).

Dentro de este contexto la única medida efectiva para evitar la contaminación alimentaria por químicos tóxicos ambientales parecería ser consumir alimentos orgánicos, los cuales están libres de plaguicidas y otras sustancias químicas tóxicas.

Por otro lado, el agua como alimento, ya sea para beber o para cocción, contiene una variedad de químicos tóxicos que van desde anticonceptivos y otros medicamentos vertidos por los sumideros, hasta sustancias tóxicas contenidas en detergentes y plásticos como el nonilfenol y bisfenol-A, respectivamente.

Hasta el momento, la única medida efectiva para evitar la contaminación química a través del agua es beber agua mineral natural de manantial de alta montaña, contenida en envases que no sean de PVC; preferentemente PET o HDP. Hasta tanto no existan procedimientos efectivos para eliminar estas sustancias tóxicas en el agua corriente por parte de las plantas potabilizadoras, el agua de canilla seguirá siendo causa importante de contaminación por tóxicos químicos ambientales.

8.3. Materiales de construcción

La mayoría de las personas viven el 80% o más tiempo en sus hogares o lugares de trabajo. Los sistemas constructivos modernos han llevado a introducir en las edificaciones una serie de materiales que son nocivos para sus moradores. Entre ellos están el uso creciente del PCV para cañerías, puertas y ventanas, hasta pinturas y plastificantes que liberan compuestos orgánicos volátiles (COVs).

Se pueden emplear materiales saludables y biocompatibles e higroscópicos que faciliten los intercambios de humedad entre la vivienda y la atmósfera. La vivienda debe respirar y este proceso beneficia la salud de las personas que la habitan.

- Los materiales deberán ser de materia prima lo menos elaborada posible y encontrarse lo más cerca posible de la obra (utilizar recursos de la zona). Deben hallarse totalmente exentos de elementos nocivos como asbesto, cloro y, más concretamente, PVC (policloruro de vinilo), usado de forma muy común hoy en día.
- Los conductos de saneamiento de gran diámetro pueden ser de cerámica con conexiones de caucho y los de pequeño diámetro, de PE-AD (polietileno de alta densidad) en lugar de PVC. Con estos materiales, las conducciones son más estables, flexibles, duraderas y menos ruidosas.
- Para las conducciones eléctricas, ya existen en el mercado cables libres de halógenos y sin PVC.
- Evitaremos los aislamientos y pinturas de poro cerrado, plastificados, elementos retenedores de polvo electrostático (moquetas, suelos plásticos, etc.) y todos aquellos materiales que emiten gases tóxicos en su combustión. Debemos utilizar pinturas al silicato, al agua, aceite de linaza, colofonia, ceras naturales, etc. Y para los elementos decorativos, tratamientos de madera o enfoscados.

- En los elementos estructurales, emplearemos cementos naturales o cal hidráulica. El uso del acero debe restringirse a lo imprescindible y deberá ser convenientemente derivado a tierra. Hoy en día abusamos mucho de los elementos estructurales de hormigón armado, como vigas y pilares, cuando en muchos casos éstos pueden ser sustituidos por arcos y bóvedas.

9. Delinear medidas preventivas tendientes a minimizar el riesgo de exposición a sustancias químicas tóxicas ambientales a que la población se ve expuesta de manera involuntaria

Estar completamente fuera del alcance del cóctel químico tóxico al que estamos expuestos diariamente es una tarea utópica; para ello, deberíamos no solo dejar de producir químicos nocivos para la salud sino, además, aislar y/o contrarrestar los miles y miles de lo que ya existen en todo el planeta. Sin embargo, podemos tomar medidas simples –de manera progresiva- que permitan minimizar el nivel de exposición y el riesgo de padecer enfermedades prevenibles. Esto solo es posible a través de la concientización por medio del acceso a la información calificada y la educación. En distintos apartados y secciones del presente trabajo se mencionan muchas de estas medidas que son de gran trascendencia para nuestro presente y futuro.

En los apartados: “5.5.3. Sustitutos de sustancias químicas peligrosas por alternativas más seguras”, “5.5.4. Adquirir productos ecológicos”, y 5.5.5. Gestionar correctamente los residuos de los productos tóxicos que se producen en el hogar”; se refieren a medidas preventivas tendientes a minimizar el riesgo de exposición a sustancias químicas peligrosas comunes en el hogar.

En el apartado “9.1.4. Hacia el futuro: Acciones para reducir las sustancias químicas tóxicas y proteger la salud infantil”; se detallan distintas acciones para proteger la salud infantil respecto de las sustancias químicas tóxicas.

9.1. Acciones para proteger la salud infantil respecto de las sustancias químicas tóxicas

9.1.1. Panorama general

Dada la necesidad de proteger a la infancia de los riesgos ambientales, el reto al que nos enfrentamos es el de intervenir siempre que sea posible para reducir o prevenir factores que contribuyan a estos efectos en la salud, entre otros los relacionados con la exposición a sustancias químicas tóxicas. Como lo ilustran los datos de los RETC (Registro de Emisiones y Transferencia de Contaminantes), se han dado importantes avances en las décadas recientes para reducir las emisiones de sustancias químicas tóxicas de las actividades industriales. Por ejemplo, las emisiones al aire de muchos cancerígenos, neurotóxicos y tóxicos del desarrollo por las fuentes industriales disminuyeron entre 1995 y 2002. Aun así, todavía queda mucho camino que recorrer.

Están en curso acciones para mejorar el medio ambiente de los niños en los ámbitos nacional, regional e internacional en América del Norte. Cada uno de los países tiene diversas regulaciones y programas, nacionales o de las entidades federativas, para ayudar a proteger la salud infantil respecto de las sustancias químicas. Las acciones para reducir las cantidades de sustancias químicas emitidas al medio ambiente se dan también de manera local o individual. Cada uno de nosotros tiene un papel importante que cumplir en los esfuerzos por ayudar a proteger la salud infantil respecto de las sustancias químicas tóxicas.

9.1.2. Acciones internacionales para reducir la exposición infantil a las sustancias químicas tóxicas

En el decenio pasado, la salud ambiental de la infancia se tornó en un asunto cada vez más relevante en la agenda internacional: se han firmado varios importantes convenios y acuerdos, entre ellos el Convenio de la ONU sobre los Derechos del Niño (1989), la Declaración de los Líderes Ambientales del Grupo de los Ocho sobre Salud Infantil y Medio Ambiente (países G7 y Rusia, 1997) y la Declaración de la Tercera Conferencia Ministerial Europea sobre Medio Ambiente y Salud (Delegación Europea de la OMS, 1999). La reducción de las sustancias químicas del medio ambiente también ha sido objeto de varios acuerdos internacionales: el Convenio de Basilea sobre el Movimiento Transfronterizo de Desechos Peligrosos y su Disposición, el Protocolo de Montreal sobre Sustancias que Agotan la Capa de Ozono, el Convenio sobre el Transporte de la Contaminación Atmosférica a Grandes Distancias y el Convenio de Estocolmo sobre Contaminantes Orgánicos Persistentes. Más recientemente, el Programa de las Naciones Unidas sobre el Medio Ambiente estableció la meta global de eliminación del plomo en la gasolina y completó también una evaluación global del mercurio, metal respecto del cual se están emprendiendo una serie de alianzas para su reducción y eliminación en sitios como son plantas de cloro alcalino, minería para actividades artesanales y productos.

Los acuerdos mundiales han destacado la preocupación y la necesidad de adoptar medidas para disminuir la exposición de los niños a los contaminantes químicos ambientales. Los siguientes ejemplos son representativos de declaraciones internacionales en apoyo de tales temas:

- El Periodo Extraordinario de Sesiones sobre los Niños de la Asamblea General de las Naciones Unidas (2000) (PESAGNU) reconoció que ha de afrontarse la

exposición a los productos químicos peligrosos para asegurar la salud y el bienestar de los niños y pidió que se protegiera el medio ambiente de modo sostenible.

- Cuarta Reunión Del Foro Intergubernamental Sobre Seguridad Química Bangkok, 1-7 de noviembre de 2003. Protección de los niños frente a la exposición a sustancias químicas nocivas.
- Foro Intergubernamental sobre Seguridad Química - Seguridad Química y Salud Infantil- Proteger a los niños del mundo de las exposiciones nocivas a sustancias químicas. Guía mundial sobre necesidades y recursos elaborado por el Foro Intergubernamental sobre Seguridad Química (IFCS). Grupo de trabajo sobre niños y seguridad química. Octubre 2005. Quinta Sesión del Foro Intergubernamental sobre Seguridad Química Budapest, Hungría 25 - 29 septiembre 2006. Juguetes y seguridad química. El Foro consideró los riesgos químicos potenciales de los juguetes por exposición a sustancias químicas, los enfoques tomados para valorar el riesgo químico potencial y las acciones para proteger a los niños de sufrir daños químicos a causa de los juguetes.

9.1.3. Acciones nacionales y trilaterales para reducir la exposición infantil a las sustancias químicas tóxicas

A través de América del Norte, cada una de las naciones cuenta con las regulaciones y programas para ayudar a proteger la salud infantil de los productos químicos tóxicos. Aunque no todos estén orientados específicamente a la infancia, muchos programas de reducción de riesgos para la población en general benefician también a los niños. Los detalles son demasiados para describirlos en el presente informe, pero en el apéndice E se incluyen los vínculos con los sitios gubernamentales respectivos. Están en curso también acciones en el ámbito trilateral. Canadá, Estados Unidos y México, a través de la iniciativa Manejo Adecuado de las Sustancias Químicas (MASQ), han elaborado Planes de Acción Regional de América del Norte (PARAN) con relación a una serie de sustancias químicas importantes para la salud infantil (mercurio, BPC, dioxinas y furanos). A través de los PARAN, los tres países se han comprometido a dar pasos concretos específicos para reducir la cantidad de estas sustancias químicas en el medio ambiente de América del Norte.

Además de los nuevos PARAN sobre lindano, dioxinas, furanos y hexaclorobenceno, el plomo está en consideración para acciones futuras en términos del MASQ. La CCA ha desarrollado una comunidad trilateral de personas interesadas en los vínculos entre

la salud infantil y el medioambiente. Para sentar las bases de esta iniciativa, en mayo de 2000 se llevó a cabo un simposio trinacional sobre salud infantil y medio ambiente y se elaboró el documento de Antecedentes hacia un medio ambiente más sano: Panorama general de los retos ambientales para la salud de la niñez de América del Norte (CCA, 2002). Ambos pasos formaron parte de las discusiones que condujeron a la adopción por parte del Consejo de la CCA del Programa de Cooperación sobre Salud Infantil y Medio Ambiente en 2002 (Resolución de Consejo 02-06). El enfoque central inicial del Programa de Cooperación fue el asma y otras enfermedades respiratorias, los efectos del plomo y los efectos de la exposición a otras sustancias químicas tóxicas. El Consejo añadió un tercer tema prioritario en 2002, las enfermedades transmitidas por el agua.

En el área del Mercosur los Acuerdos más relevantes en materia de contaminantes químicos y la niñez son los siguientes:

- Reunión de Ministros de Salud y de Ambiente de las de las Américas. Mar del Plata, junio de 2005. Agenda de cooperación - Temas prioritarios: Manejo Seguro de Sustancias Químicas y Salud Ambiental Infantil (entre otros).
- XXIII Reunión de Ministros de Salud del MERCOSUR. “Determinantes en Salud” Secretario de Determinantes de la Salud y Relaciones Sanitarias 30 de noviembre de 2007, Punta del Este, Uruguay. Salud y Ambiente, Salud Ambiental Infantil. Vida Saludable.
- Reunión de Ministros de Salud y de Ambiente de las de las Américas. Mar del Plata, junio de 2005. Agenda de cooperación - Temas prioritarios: Manejo Seguro de Sustancias Químicas y Salud Ambiental Infantil (entre otros).

9.1.4. Hacia el futuro: Acciones para reducir las sustancias químicas tóxicas y proteger la salud infantil

La sección siguiente presenta un panorama general de algunos de los tipos de actividades que se están emprendiendo o se recomiendan en los diferentes niveles de gobierno. Las acciones se ubican en las siguientes áreas generales:

- i. Monitorear y reducir las emisiones de las sustancias químicas tóxicas al medio ambiente
- ii. Monitorear y reducir las exposiciones a las sustancias químicas tóxicas

- iii. Rastrear las enfermedades infantiles que pudieran relacionarse con el medio ambiente
- iv. Mejorar los conocimientos científicos
- v. Crear mayor conciencia respecto del papel de las sustancias químicas en la salud infantil

i. Monitorear y reducir las emisiones de las sustancias químicas tóxicas al medio ambiente

Evitar o reducir la contaminación por sustancias tóxicas en la fuente misma es la mejor forma de asegurar que dichas sustancias no terminen contaminando el ambiente infantil y afectando la salud de la infancia. La reducción de emisiones hace posible disminuirla cantidad de contaminantes que los niños reciben del aire, agua, suelo, leche materna, alimentos o en útero. Está en curso un amplio conjunto de programas, reglamentos y actividades para reducir las emisiones de sustancias químicas. Por lo general, estos programas se han enfocado ya sea a reducir las emisiones de una sustancia química en particular, de una fuente específica, o a una región particular. Puede consultarse un panorama general de estos programas en el sitio en Internet del ministerio de Medio Ambiente de Canadá: <<http://www.ec.gc.ca/>>, en el sitio de la Semarnat: <www.semarnat.gob.mx> o en el de la EPA: <www.epa.gov/ttn/airtoxics>. Los RETC proporcionan información sobre sustancias químicas específicas, sectores e instalaciones industriales que pueden designarse para mayor reducción de emisiones. Por ejemplo, los cancerígenos estireno, diclorometano, formaldehído, acetaldehído y tricloroetileno son emitidos al aire en grandes cantidades en América del Norte, comúnmente de los sectores de la industria química, metálica básica y electrónica. Sustancias tóxicas del desarrollo y neurotoxinas como el metanol, tolueno, ácido fluorhídrico y xilenos se liberan al aire a partir de la manufactura de sustancias químicas y la metálica básica. Es difícil en la actualidad recopilar información comparable sobre las fuentes y las cantidades de contaminantes químicos o las concentraciones ambientales en Canadá, Estados Unidos y México. Es común que no se cuente con datos o que éstos no sean públicos. Una dificultad adicional es que muchas veces los datos no resultan directamente comparables. Por ejemplo, los datos que se recolectan empleando métodos diferentes, umbrales de reporte distintos, diferentes periodos o diversas unidades de medida, hacen difícil la comparación. Además, los diferentes países han aplicado legislaciones y marcos regulatorios distintos para hacer del reporte de la información una actividad obligatoria. Los datos de los RETC pueden ayudar a llenar algunos de estos vacíos, en particular conforme se pone en marcha el programa mexicano. Se están también recopilando otros

inventarios sobre mercurio, dioxinas y furanos, que ayudarán a responder algunas preguntas respecto de las posibles exposiciones infantiles. Está aumentando en México la cantidad de inventarios regionales de contaminantes atmosféricos de criterio, lo que permite un mejor conocimiento de las potenciales exposiciones de los niños a sustancias químicas asociadas con el smog y las enfermedades respiratorias. Conjuntar estos inventarios nacionales y regionales ayudará a ofrecer un panorama más completo de las emisiones y niveles ambientales de las sustancias químicas en todo la región. A pesar de ser limitada mediante los sistemas RETC vigentes, la información sobre plaguicidas puede obtenerse a través de otros programas. Por ejemplo, a través del TLCAN existe una homologación cada vez mayor de las revisiones de los plaguicidas y los procesos de regulación. Estados Unidos ya ha instrumentado programas para capturar información en torno al uso y venta de plaguicidas, mientras que Canadá llevó a cabo revisiones de su legislación nacional sobre plaguicidas y la nueva ley contempla diversas medidas para aumentar la cantidad de información pública sobre la venta, uso, concentraciones, envenenamiento y ex-posición de estos productos. Esta legislación ayudará a protegerla salud infantil y servirá de modelo para otros países.

Recomendación 1a: Considerar la salud infantil como uno de los factores que oriente la interpretación de los datos de los RETC para identificar cuáles son las prioridades en materia de reducción de emisiones y prevención de la contaminación. Por ejemplo, si bien se registró una disminución de 19 por ciento en las emisiones industriales de plomo, una sustancia cancerígena, neurotóxico y tóxico del desarrollo entre 1998 y 2000, tres instalaciones en América del Norte, todas de fundición, liberaron importantes cantidades de plomo al aire en 2002. Aun cuando algunas plantas avanzan en materia de reducción de emisiones, en otros casos no sucede así. Al tiempo que los factores equivalentes de toxicidad verdaderamente reorientan la atención hacia las emisiones con mayor potencial dañino, Canadá, EU y México deberán trabajar conjuntamente para perfeccionar estos factores y hacerlos más útiles en el contexto de América del Norte.

Recomendación 1b: Es necesario que los reportes de las instalaciones a los RETC y los datos sobre sustancias químicas se combinen con datos derivados de otros estudios de monitoreo, incluidos los de biomonitoreo, para brindar un panorama más completo de las posibles exposiciones infantiles a sustancias químicas de fuentes del área, fuentes móviles y fuentes naturales para establecer prioridades de acción.

Recomendación 1c: Podría fomentarse el reporte a los RETC en América del Norte y mejorar así la información sobre sustancias químicas clave. Algunas de las acciones necesarias para reforzar los esfuerzos de los RETC en América del Norte incluyen las siguientes: Ampliar los trabajos de los RETC en América del Norte para presentar un panorama más completo de fuentes y cantidades de sustancias químicas de preocupación para la salud infantil. Instrumentar de lleno las disposiciones del Plan de Acción para Fomentar la Comparabilidad de los Registros de Emisiones y Transferencias de Contaminantes de América del Norte de la CCA, en particular en donde éstas puedan aumentar la información relevante para la salud infantil disponible en el contexto de América del Norte. Considerar la aplicación de ponderaciones de toxicidad, como las empleadas en el presente informe, para presentar un panorama más claro del potencial de riesgos totales (en comparación con el total de emisiones y transferencias de sustancias químicas). También es necesario llenar los vacíos de información en lo que respecta a parámetros clave de riesgos y exposición básicos para el uso de un sistema de ponderación.

Recomendación 1d: Deberán crearse sistemas nacionales de reporte de plaguicidas. Existen numerosas alternativas en la esfera federal y estatal de EU, entre otras: el reporte de uso de plaguicidas, el reporte de enfermedades por plaguicidas y los estudios sobre el uso de estos productos. Deberá también promoverse el esfuerzo para diseñar un enfoque norteamericano para los reportes nacionales de plaguicidas que recojan esta información de manera sistemática.

ii. Monitorear y reducir las exposiciones a las sustancias químicas tóxicas

En toda América del Norte es necesario aumentar y mejorar la información sobre los peligros y exposiciones a las sustancias químicas tóxicas para poder realizar una mejor evaluación de los riesgos ambientales para la infancia. Los datos de biomonitoreo sobre los niveles de contaminantes en los seres humanos resultan invaluable para incrementar nuestros conocimientos de las exposiciones y sus posibles vínculos con los resultados en la salud: reflejan la cantidad de sustancias químicas a las que una persona ha sido expuesta, lo que complementa los datos de los RETC. Los escasos datos sobre los niveles de contaminantes en sangre de cordón umbilical humano, leche materna y cuerpos de niños hacen difícil contar con un panorama completo de los actuales niveles de cargas contaminantes en la infancia de América del Norte, lo que dificulta a su vez el análisis de las relaciones entre las cargas de los contaminantes, las fuentes y las enfermedades. Los datos de biomonitoreo pueden proporcionar información valiosa tanto para la investigación

como para la definición de políticas, respecto de la prevención y la reducción de la exposición infantil a las sustancias químicas ambientales y a qué niveles es necesario tomar las decisiones respecto de las cuestiones de salud pública en beneficio del público. Otra fuente importante de información sobre exposición es el monitoreo de los niveles de sustancias tóxicas en el aire, agua, suelo o polvo, alimentos, leche materna y productos de consumo. Se sabe que las exposiciones suceden en el ambiente donde viven, juegan y aprenden los niños. El reto consiste en monitorear dichas exposiciones y adoptar medidas para reducirlas o prevenirlas, donde sea el caso. Los enfoques para reducir los riesgos de las exposiciones ambientales de la infancia en América del Norte deben tomar en cuenta los diversos ambientes en los que los niños se encuentran. El uso de combustibles de biomasa para calefacción y cocina, por ejemplo, está exponiendo a los niños en México a niveles inaceptables de contaminación atmosférica intramuros, incluida la contaminación por dioxinas. A través del subcontinente, los niños de origen indígena, autóctono o de primeras naciones pueden encontrarse en un riesgo mayor debido a prácticas tradicionales como la pesca en áreas que se sabe contaminadas, en ocasiones debido a contaminantes persistentes procedentes de muy lejos.

Recomendación 2a: La expansión del biomonitoreo y los esfuerzos orientados a la salud infantil en América del Norte servirían a una mejor comprensión de las exposiciones. Algunas de las acciones específicas que podrían llevarse a cabo son: Continuar las actividades de biomonitoreo trilateral en el marco del PARAN sobre monitoreo y evaluación ambientales para generar información comparable para Canadá, Estados Unidos y México, en particular para las exposiciones de preocupación para la salud infantil. Estados Unidos deberá expandir aún más sus esfuerzos en el área de biomonitoreo y seguimiento de la salud pública en relación con el medio ambiente, en especial, en lo que toca a las exposiciones infantiles.

Recomendación 2b: Canadá, Estados Unidos y México deberán continuar trabajando unidos en el marco del Plan de Acción Regional de América del Norte (PARAN) sobre monitoreo y evaluación ambientales y otros mecanismos para monitorear los contaminantes tóxicos en la atmósfera, el agua y el suelo en América del Norte, y fomentar el análisis cooperativo de estos resultados.

Recomendación 2c: En términos de prioridades, siempre que se identifiquen exposiciones excesivas, deberán emprenderse acciones para proteger a la población de América del Norte, en particular a los niños. Las evaluaciones sobre exposición

apuntan generalmente a la necesidad de: prevenir las exposiciones vía rutas maternas o paternas, asegurar un abasto limpio y seguro de alimentos y agua, garantizar la calidad del aire intramuros y al exterior, y minimizar la contaminación proveniente de los productos de consumo. Aunque la mayor parte de estas acciones corresponden al ámbito de la sociedad, las autoridades gubernamentales pueden informar y crear mayor conciencia entre las comunidades y familias sobre la necesidad de brindar una mejor protección a los niños frente a las exposiciones y posibles riesgos.

iii. Rastrear las enfermedades infantiles que pudieran relacionarse con el medio ambiente

En la actualidad es difícil comparar las tasas de morbilidad y mortalidad infantiles en América del Norte. Los métodos y marcos temporales para la recolección y análisis de datos no son los mismos. Sin un sistema integral de rastreo de las enfermedades resulta difícil explorar las relaciones entre las enfermedades y las exposiciones al medio ambiente. En especial, la uniformidad de las normas y métodos para tratar la morbilidad y mortalidad elevaría la comparabilidad de datos y ofrecería una visión más completa respecto del estado que guarda la salud infantil en todo el subcontinente.

Recomendación 3a: Estados Unidos deberá continuar expandiendo sus esfuerzos en el área de seguimiento de la salud pública ambiental de enfermedades infantiles y otros resultados en la salud que pudieran vincularse con el medio ambiente.

De igual manera, deberán iniciarse esfuerzos para crear y coordinar herramientas para el rastreo de resultados relevantes en la salud de la niñez en Canadá, EU y México.

Recomendación 3b: Los países de América del Norte deberán fortalecer las redes científicas y médicas para facilitar la divulgación del conocimiento y el intercambio de información sobre las relaciones entre el medio ambiente y la salud infantil.

iv. Mejorar los conocimientos científicos

Estados Unidos ha asumido un amplio liderazgo en los esfuerzos de investigación en materia de salud infantil y medio ambiente al establecer diversos Centros de Excelencia en Salud Ambiental Infantil e Investigación para la Prevención de Enfermedades, con financiamiento del Instituto Nacional de Ciencias de Salud Ambiental y la EPA. Estos centros están llevando a cabo importantes investigaciones que respaldarán decisiones sobre reducción de riesgos para la infancia en el futuro. Estados Unidos ha dado también los primeros pasos hacia el establecimiento de un estudio longitudinal nacional de la salud infantil y el medio ambiente, denominado

Estudio Nacional de la Infancia. A septiembre de 2005, el gobierno estadounidense anunció el proceso para el establecimiento de los primeros Centros de Vanguardia para el inicio de este estudio (véase el recuadro respectivo). El Programa Nacional de Toxicología de EU ha comenzado un proceso de evaluación formal del potencial peligro para los niños, el Centro para la Evaluación de Riesgos para la Reproducción Humana. A la fecha, este centro ha evaluado los riesgos de los ftalatos (siete con usos industriales importantes), el metanol, acrilamida, 1-bromopropano y 2-bromopropano, etilenglicol y propilenglicol, ácido 2-etilhexanoico, e hidrocloreto de fluoxetina. Está programada la revisión del estireno, anfetaminas, metilfenidato, genisteína y leche de soya. En México están en curso diversos estudios de cohorte sobre la infancia, con financiamiento del Instituto Nacional de Salud de EU (National Institute of Health, NIH) y el gobierno mexicano, bajo el liderazgo del Instituto Nacional de Salud Pública (INSP). Estos estudios podrían ampliarse con el fin de proporcionar métodos comparables para el Estudio Nacional de la Infancia.

Recomendación 4a: Aunque se han desplegado grandes esfuerzos, la expansión de los esfuerzos actuales de investigación, junto con una mayor coordinación y cooperación, aceleraría el proceso de identificar los factores en el medio ambiente de los niños que afectan su salud y desarrollo, y los que no.

Recomendación 4b: Es necesario incrementar esfuerzos tales como el Centro para la Evaluación de Riesgos para la Reproducción Humana del Programa Nacional de Toxicología de EU en toda América del Norte para proporcionar información más creíble y definitiva sobre los riesgos importantes para la salud de los niños. Convertir en una prioridad los esfuerzos de evaluación, así como el análisis científico, por parte de los gobiernos gubernamentales redundaría en beneficios para todos los habitantes de la región.

Recomendación 4c: En particular, la cooperación de Canadá y México en el Estudio Nacional de la Infancia de EU representa una oportunidad de realizar un estudio longitudinal de la niñez en el subcontinente, lo cual redundaría en una profusión de información sin precedentes sobre la trayectoria del desarrollo de los niños en diversos ambientes en América del Norte.

v. Crear mayor conciencia respecto del papel de las sustancias químicas en la salud infantil

Los gobiernos, profesionales de los servicios de salud, padres de familia, maestros, familiares y vecinos desempeñan, todos, una función importante cuando se trata de recomendar medidas para reducir la exposición infantil a las sustancias químicas tóxicas.

Recomendación 5: Las entidades gubernamentales y otros deben ayudar a crear mayor conciencia en lo individual y en lo comunitario sobre las posibles fuentes y rutas de exposición de las sustancias químicas para los niños, su posible efecto dañino. Al informar, padres y otras personas en la comunidad pueden asumir acciones prácticas para reducir exposiciones potenciales a las sustancias químicas.

Diversas organizaciones pueden proporcionar información útil. Para información respecto de las emisiones de fuentes móviles, de área y de otro tipo en su comunidad, véase:

Canadá

- Inventario de emisiones del ministerio de Medio Ambiente de Canadá en: <http://www.ec.gc.ca/pdb/ape/cape_home_e.cfm>. Con información general en: <http://www.ec.gc.ca/pdb/npri/npri_links_e.cfm - ECInv>.

México

- Información nacional en: <www.semarnat.gob.mx>. Inventario de emisiones de la Ciudad de México en: <www.sma.df.gob.mx/menu.htm>.

Estados Unidos

- Evaluación de Tóxicos Atmosféricos Nacionales en: <<http://www.epa.gov/ttn/atw/nata/>>. Contaminantes atmosféricos de criterio, consultar el Inventario Nacional de Emisiones en: <<http://www.epa.gov/ttn/chief/eiinformation.html>>.

Información sobre pasos prácticos para reducir la exposición infantil a las sustancias químicas en:

- Coalición sobre Salud Infantil Ambiental (Children's Health Environmental Coalition). 2002. The State of Children's Health and Environment 2002. Véase en especial el capítulo 6: Directrices para los padres y quienes están a cargo

de los ambientes infantiles, disponible en
<http://www.checnet.org/prodres_sche_enews.asp>.

- Varias recomendaciones de la Coalición sobre Salud Infantil Ambiental, entre ellas “Cómo mantener un espacio respirable para los asmáticos”:
<http://www.checnet.org/healthhouse/education/top10-detail.asp?Top10_Cat_ID=14>.
- Academia de Pediatría de EU (American Academy of Pediatrics). 2003. Handbook of Pediatric Environmental Health (Manual de Salud Ambiental Infantil). Véase:
<http://www.aap.org/bst/showdetl.cfm?&DID=15&Product_ID=1697&CatID=13>
.

Información sobre cómo vigilar y monitorear los efectos en la salud de cambios en el medio ambiente, lo que puede aumentarla exposición:

- Puede suscribirse a la lista quincenal de noticias electrónicas de la Coalición sobre Salud Infantil Ambiental Health-eNews, en:
<<http://checnet.forms.sococo.org/47/>>.
- Información reciente sobre investigaciones de la Red de Salud Ambiental Infantil en: <<http://www.cehn.org/cehn/About.html> - listserv>.

Información general sobre salud infantil y medio ambiente en:

- Oficina de Salud Ambiental Infantil del ministerio de Salud de Canadá (Health Canada). Centraliza la información sobre la sensibilidad especial de la infancia las exposiciones ambientales. Con asociados nacionales e internacionales, la oficina busca monitorear y analizarlas pruebas científicas respecto de las exposiciones ambientales y la salud infantil; identifica lagunas en los conocimientos en esta área y patrocina investigaciones para cubrir esos huecos; coordina las políticas y estrategias para reducir las amenazas a la salud ambiental de la infancia y desarrolla materiales de educación pública respecto de medios para reducir dichas amenazas: <<http://www.hc-sc.gc.ca/hecs-sesc/oceh/index.htm>>.

- Ministerio de Medio Ambiente de Canadá (Environment Canada): <www.ec.gc.ca>.
- Proyecto de Salud Infantil (Children's Health) de la Canadian Environmental Law Association en: <<http://www.cela.ca/>>.
- The Canadian Institute of Child Health (Instituto Canadiense de Salud Infantil): <http://www.cich.ca/>
- Canadian Partnership for Children's Health and Environment (Alianza canadiense para la salud infantil y el medio ambiente) en: <www.healthyenvironmentforkids.ca>.
- Pollution Probe: <www.pollutionprobe.org/>.
- The Canadian Health Network (Red Canadiense de Salud): <<http://www.canadian-health-network.ca/>>.
- México cuenta con una unidad pediátrica ambiental dentro de su Departamento de Salud Ambiental en el Instituto Nacional de Salud Pública. Para mayor información, véase: <<http://insp.mx/pehsu>>.
- El Equipo de Tarea Presidencial sobre Riesgos Ambientales para la Salud y la Seguridad de la Infancia (Presidential Task Force), que incluye la participación de 16 dependencias y personal de la Casa Blanca, fue establecido por la Orden Ejecutiva Presidencial 13045(1997). La Orden Ejecutiva reconoce la importancia de la salud ambiental infantil y ordena a las dependencias gubernamentales estadounidenses hacer de la salud ambiental de la infancia una alta prioridad. Más información en: <http://yosemite.epa.gov/ochp/ochpweb.nsf/content/Whatwe_fedtask.htm>.
- La Oficina de Protección de la Salud Infantil de la EPA (Office of Children's Health Protection) desempeña varias actividades relacionadas con la salud ambiental de la infancia. Sus metas son ofrecer información sobre el tema al público en general, apoyar las acciones comunitarias para la protección de la infancia, aumentar las capacidades de los profesionales de los servicios de

salud para identificar, prevenir y reducir las amenazas ambientales para la infancia y trabajar con los estados en el desarrollo de programas para ocuparse de la problemática relacionada con la salud ambiental de la infancia. Más información en: <<http://yosemite.epa.gov/ochp/ochpweb.nsf/homepage>>.

- El Estudio Nacional sobre Salud y Nutrición (National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES) de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (US Centers for Disease Control and Prevention, CDC) continúa trabajando en los registros de biomonitorio, cáncer y efectos adversos en la reproducción.
- La Agencia sobre Sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, ATSDR), parte de los CDC, tiene programas sobre salud infantil que “ponen énfasis en el análisis continuo de temas relevantes con la salud infantil en todas las actividades de la agencia y estimula nuevos proyectos en beneficio de la infancia” <<http://www.atsdr.cdc.gov/child/ochchildhlth.html>>. Además, el sitio en Internet de la ATSDR tiene una sección de vínculos con los “socios” de la ATSDR que trabajan en materia de salud ambiental infantil, <<http://www.atsdr.cdc.gov/child/atsdrochpartners.html>>.
- National Institute of Environmental Health Sciences (NIEHS), en particular: Investigaciones sobre salud ambiental infantiles publicadas en Environmental Health Perspectives: <<http://ehp.niehs.nih.gov/children/>>. Center for the Evaluation of Risks to Human Reproduction: <<http://cerhr.niehs.nih.gov>>. Children’s Environmental Health Research Initiative: <<http://www.niehs.nih.gov/external/resinits/ri-28.htm>>.
- Otras organizaciones no gubernamentales en EU: American Academy of Pediatrics Physicians for Social Responsibility: <www.psr.org>. Children’s Health Environmental Coalition: <www.chechnet.org>. Children’s Environmental Health Network: <<http://www.cehn.org>>. Learning Disabilities Association of America: <<http://www.LDAAmerica.org>>. The Center for Children’s Health and the Environment: <www.Childenvironment.org>. Partnership for Children’s Health and the Environment: <<http://www.partnersforchildren.org>>.

- Para consultar un directorio en línea sobre vínculos de organizaciones relacionadas con la salud ambiental infantil:
 - o Organización Mundial de la Salud – Salud Ambiental Infantil en:
<<http://www.who.int/ceh/en>>.
 - o The Canadian Institute of Child Health: <<http://www.cich.ca/>>.
 - o The Resource Guide on Children's Environmental Health:
<<http://www.cehn.org/cehn/resourceguide/organizations.html>>.

10. Diseñar una clasificación de los contaminantes químicos ambientales identificados y caracterizados en la revisión bibliográfica, que incluya el daño (comprobado o presunto) específico que ejerce sobre la salud humana

Para realizar este apartado, se diseñó una tabla (tabla 10.1) que contuviera una lista de los principales efectos adversos sobre la salud humana que presentaron los químicos ambientales identificados y caracterizados en la revisión bibliográfica. Los mismos se agruparon en 12 efectos adversos, y se complementó la información de los contaminantes químicos con datos provenientes de SCORECARD. Luego, se indicó si la información científica era suficiente o no para considerar si el daño de cada químico era “reconocido” (R) o “sospechoso” (S), respectivamente. No se incluyeron en la lista aquellos químicos que no presentaron efectos adversos evidenciables.

Tabla 10.1. Clasificación de los contaminantes químicos ambientales identificados y caracterizados en la revisión bibliográfica complementados con información de SCORECARD, de acuerdo a si su efecto nocivo es reconocido (R) o sospechoso (S) para la salud humana. Schlimovich S. 2010.												
Químico / N° CAS	Efecto sobre la salud humana											
	Cáncer	Toxicidad para el desarrollo	Toxicidad para la reproducción	Toxicidad cardiovascular o de la sangre	Toxicidad endocrina	Toxicidad gastrointestinal o hepática	Inmunotoxicidad	Toxicidad renal	Toxicidad del músculo esquelético	Neurotoxicidad	Toxicidad respiratoria	Toxicidad de la piel u órganos sensoriales
2-clorofenol 95-57-8										S		S
2-Fenilfenol 90-43-7	R	S	S	S						S	S	S
2-metilfenol (o-cresol) 95-48-7	S			S	S	S				S	S	S
4-nitrotolueno 99-99-0	S											
4-nonil fenol 104-40-5				S	S	S				S		
4-nonil fenol ramificado 84852-15-3					S	S						
1,2-dicloroetano 107-06-2	R	S	S	S		S		S		S	S	S
1,3-butadieno 106-99-0	R	R	R	S		S				S	S	S
1,3-dicloropropeno (isómeros mezcla) 542-75-6	R		S			S	S	S		S	S	S
1,4-diclorobenceno 106-46-7	R	S		S		S		S		S	S	S
1,4-dioxano 123-91-1	R			S		S	S	S		S	S	S
2,4-diclorofenol 120-83-2				S	S		S					
3,4-dimetilfenol (1,3,4-xilenol) 95-65-8										S	S	

1,2,3,4,6,7,8,9-octaclorodibenzofurano 39001-02-0	R				S							
1,2,3,4,6,7,8-heptaclorodibenzo-p-dioxina 35822-46-9	R				S							
1,2,3,4,6,7,8-heptaclorodibenzofurano 67562-39-4	R											
1,2,3,4,7,8,9-heptaclorodibenzofurano 55673-89-7	R											
1,2,3,4,7,8-hexaclorodibenzo-p-dioxina 39227-28-6	R											
1,2,3,4,8-pentaclorodibenzofurano 67517-48-0	R											
1,2,3,6,7,8-hexaclorodibenzo-p-dioxina 57653-85-7	R											
1,2,3,6,7,8-hexaclorodibenzofurano 57117-44-9	R											
1,2,3,7,8,9-hexaclorodibenzo-p-dioxina 19408-74-3	R				S							S
1,2,3,7,8-pentaclorodibenzo-p-dioxina 40321-76-4	R				S							
1,2,3,7,8-pentaclorodibenzofurano 57117-41-6	R											
2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina (tcdd) 1746-01-6	R	R	S	S	S	S	S	S		S	S	S
2,3,7,8-tetraclorodibenzofurano 51207-31-9	R				S							S
Diclorodibenzo-p-dioxinas totales edf-350	R											
Diclorodibenzofuranos totales edf-353	R											
Acenafteno 83-32-9						S						
Acetato de etilo 141-78-6										S	S	S
N-butil acetato 123-86-4						S				S	S	S
Acetona 67-64-1												
Metil etil cetona 78-93-3		S	S	S		S		S		S	S	S
Metil isobutil cetona 108-10-1		S				S		S		S	S	S
Metil n-butil cetona 591-78-6						S				S	S	S
Acetaldehído 75-07-0	R	S					S	S		S	S	S
Acido acrílico 79-10-7							S				S	S
Butil éster de ácido acrílico 141-32-2							S				S	S
Etil éster de ácido acrílico 140-88-5	R	S				S		S		S	S	S
Metil éster de ácido acrílico 96-33-3							S			S	S	S
Alaclor 15972-60-8	R	S		S	S		S	S				S
Alcanfor 76-22-2						S				S	S	S
Aluminio 7429-90-5			S	S						S	S	
Aldicarb 116-06-3			S		S					S		
Alletrin 584-79-2			S							S		
Amitrol 61-82-5	R	S										
Arsénico 7440-38-2	R	R	S	S	S	S	S	S		S	S	S
Arsénico (trivalente) 22569-72-8	R	R										
Ácido arsénico 7778-39-4	R	R										
Arsénico disulfuro 1303-32-8	R	R										
Óxido de arsénico (3) 1327-53-3	R	R		S		S		S	S	S		
Arsénico pentóxido 1303-28-2	R	R		S					S	S		
Arsénico trisulfuro 1303-33-9	R	R							S	S	S	
Arsénico v 17428-41-0	R	R	R							R		
Asbestos (friable) 1332-21-4		R					S				S	
Atrazina 1912-24-9	S		S	S	S	S	S			S		S
Azinfosmetilo 86-50-0										S	S	
Benceno 71-43-2	R	R	R	S	S	S	S			S	S	S
1,4-diclorobenceno 106-46-7	R	S		S	S	S	S	S		S	S	S
Hexaclorobenceno 118-74-1	R	R	S	S	S	S	S	S				S
Diclorobenceno 25321-22-6	S											
Benomil 17804-35-2	S	R	R	S	S	S	S			S		S
Benzo(a)pireno 119-61-9				S	S	S						S
Benzo(a)pireno 50-32-8	R	S			S	S	S				S	S
Dibenzo [a, l] pireno 191-30-0	R											
Beta hexaclorociclohexano (Beta lindano) 319-85-7	R	S		S	S	S	S			S		
Benzo(b)fluoranteno 205-99-2	R											
Benzo(k)fluoranteno 207-08-9	R											

Berilio 7440-41-7 p65	R		S	S		S	S	S			S	S
Aleación de aluminio berilio 12770-50-2	R											
Cloruro de berilio 7787-47-5	R											
Compuestos de berilio bfq500	R							S			S	S
Aleación cobre berilio 11133-98-5	R										S	S
Fluoruro de berilio 7787-49-7	R			S							S	S
Hidróxido de berilio 13327-32-7	R						S				S	S
Nitrato de berilio 13597-99-4	R										S	S
Oxido d berilio 1304-56-9	R						S				S	S
Fosfato de Berilio 13598-15-7	R						S				S	S
Sulfato de Berilio 13510-49-1	R						S				S	S
Sulfato tetrahidratado de berilio 7787-56-6	R											
Silicato zinc de berilio 39413-47-3	R											
Berilio 7 13966-02-4	R											
Bisfenol F 2467-02-9					S							
Bisfenol A 80-05-7*	S*	S*	S*		S*							
Bifenilos polibromados PjL335	R	R	S		S					S	S	S
Bifenilos policlorados totales 1336-36-3	R	R	S		S	S	S			S	S	S
Bis (2-etilhexil) adipato) 103-23-1	S				S							
Bromixinil 1689-84-5	S	R										
Bromofos 2104-96-3						S	S					S
Butano 106-97-8										S		
Butilhidroxianisol 25013-16-5	R				S	S	S			S	S	S
Cadmio 7440-43-9	R	R	R	S	S		S	S		S	S	
2-ethylhexanoate de cadmio 2420-98-6	R											
Acetato de cadmio 543-90-8	R											
Bromuro de cadmio 7789-42-6	R											
Carbonato de cadmio 513-78-0	R											
Cloruro de cadmio 10108-64-2	R	S	S	S	S	S		S				
Compuestos del cadmio cae750	R	S	S	S	S	S		S				
Fluoborato de cadmio 14486-19-2	R											
Fluoruro de cadmio 7790-79-6	R											
Hexafluorosilicato de cadmio 17010-21-8	R											
Nitrato de cadmio 10325-94-7	R											
Óxido de cadmio 1306-19-0	R		S	S				S				S
Estearato de cadmio 2223-93-0												
Sulfato de cadmio 10124-36-4												
Sulfuro de cadmio 1306-23-6												
Cafeína 58-08-2				S		S		S	S	S	S	
Carbaril 63-25-2	S	S	S	S	S	S	S		S	S		S
Carbamato EDF-336				S								
EPTC (Etil dipropil tiocarbamato) 759-94-4		R	S	S		S				S		S
Clordano 57-74-9	R	S	S	S	S	S		S			S	
Clordecona (Kepone) 143-50-0	R	R	S	S	S	S		S		S		
Clorotaronil 1897-45-6	R						S			S	S	S
Clorpirifos (Dursban) 2921-88-2			S		S					S		
Cloruro de cloromequat 999-81-5					S					S	S	
Cloruro de metilo 75-09-2	R		S	S	S			S		S	S	
Cloruro de vinilo 75-01-4	R	S	S	S	S*	S				S	S	S
Poli-vinil-cloruro (PVC) 9002-86-2					S*	S				S	S	
Cipermetrina 52315-07-8	S		S		S	S	S			S		
Cobalto 7440-48-4	R	S		S	S	S	S	S		S	S	S
Cobalto sulfato heptahidratado 10026-24-1	R						S			S	S	S
Cobalto [II] 1307-96-6 oxido	R						S			S	S	S
Cobalto-60 10198-40-0	R											
Cromato de bario 10294-40-3	R											
Cobre arseniato 10103-61-4	R	R										
Cialotrina 68085-85-8												
Ciclofosfamida 50-18-0	R	R	R	S		S		S		S	S	
Ciflutrina 68359-37-5			S			S		S		S		
Clorambucilo 305-03-3	R	R		S						S	S	

Cloranfenicol 56-75-7	R	S		S		S	S			S	S	S
Cloroformo 67-66-3	R	S	S	S	S	S		S		S	S	S
Criseno 218-01-9	R											
Cromo (Cr6 +) 7440-47-3 (Cr6 +) Cromato de cromo (III) 24613-89-6 Compuestos de cromo (VI) 18540-29-9 Silicato de cromo plomo 11113-70-5 Trióxido de cromo 1333-82-0	R R R R R		S R				S				S	S
Daminozid 1596-84-5	R											
DDT total EDF-229 DDT 50-29-3 DDE 72-55-9 o,p' DDE 3424-82-6	R R R R	R R	R R	S S	S S	S	S	S		S S	S	S
Deltametrina 52918-63-5						S		S		S		
Diazinón 333-41-5		S	S	S		S					S	S
Dibromuro de etileno (1,2-dibromoetano) 106-93-4	R	R	R		S	S		S		S	S	S
Dicambas 1918-00-9		S	S									
bicloruro de etileno (1,2-dicloroetano) 107-06-2	R	S	S	S		S		S		S	S	S
Diclorvos 62-73-7	R	S	S	S		S	S			S		S
Dicofol 115-32-2	S				S	S	S	S		S		S
Dicuat 85-00-7 Dibromuro dicuat 85-00-7 Paracuat 1910-42-5								S S S		S S S		S S S
Dieldrin 60-57-1	R		S	S	S	S	S	S		S	S	
Dietilestilbestrol 56-53-1	R	R	S	S	S	S	S	S		S		S
Diisopropilfluorofosfato 55-91-4										S		S
Dióxido de nitrógeno 10102-44-0		S	S		S		S			S	S	S
Dióxido de azufre 7446-09-5		S		S		S				S	S	
Dimetil-eter etilenglicol 110-71-4		S										
Dimetoato 60-51-5	S	S		S	S	S		S		S	S	S
Endosulfán 115-29-7 Alfa Endosulfán 959-98-8				S	S S	S	S	S		S	S	S
Endrina 72-20-8		R	S	S	S	S		S		S	S	
Epiclorodrin 106-89-8	R		R	S	S	S	S	S		S	S	S
Etanol 64-17-5	S	S	S	S	S	S				S	S	S
Estradiol 50-28-2 17 beta-estradiol 50-28-2	R R					S S						
Estireno 100-42-5	S	S	S	S	S	S	S	S		S	S	S
Etefon 16672-87-0										S	S	
Eteres de difenilo polibromados (PBDEs) 32534-81-9					S	S						
Fenantreno 85-01-8											S	S
Fenarimol 60168-88-9					S	S						
Fenilbutazona 50-33-9	S			S		S		S		S	S	
Fenitrotión 122-14-5				S	S	S				S	S	
Fenol, 2-[[[tributylstani]oxi]carbonilo 4342-30-7					S							
Fenpropatrina 39515-41-8										S		
Fenvalerato 51630-58-1				S	S	S	S				S	S
Fipronil 120068-37-3	S						S					
Formaldehído 50-00-0	R		S			S	S				S	S

Fosmet (Imidan) 732-11-6		S								S	S	S
Fluoranteno 206-44-0						S						
Fluoruro de sulfuro 2699-79-8				S				S		S	S	
Freon 113 76-13-1				S						S	S	
Ftalatos EDF-150 Di (2-etilhexil) ftalato 117-81-7 Bencil butil ftalato 85-68-7 Di-n-hexil ftalato 84-75-3 Di-n-octil ftalato 117-84-0 Di-n-pentil ftalato 131-18-0 Dietil ftalato 84-66-2 Dipropil ftalato 131-16-8 Tributilin ftalato 26636-32-8 Dibutil ftalato 84-74-2	R S	S R S	S R S S S S S S S S		S S S S S S S S S S	S				S	S	S
Glifosato 1071-83-6 Compuestos de glifosato*			S	S	S*	S				S	S	
Hexaclorobenceno 118-74-1	R	R	S	S	S	S	S	S		S		S
Hexaclorobutadieno 87-68-3	S	S	S	S	S		S				S	
Hexaclorociclohexano (Gama-Lindano) 58-89-9	R	S	S	S	S	S	S	S		S	S	S
Hexacloroetano 67-72-1	R	S	S			S		S		S	S	S
Heptacloro 76-44-8	R	R	S	S	S	S		S		S	S	S
Hidroquinona monobenciléter 103-16-2												S
Indexo [1,2,3-cd] pireno 193-39-5	R											
Trióxido de antimonio 1309-64-4	R					S					S	
Iprodion 36734-19-7	R					S						
Isocianatos 1125			S				S				S	S
Leptofos 21609-90-5										S		
Lindano (1,2,3,4,5,6-hexaclorociclohexano (mezcla de isómeros)) 608-73-1	R			S	S	S	S	S		S	S	S
Linurón 330-55-2	S	S		S	S							
Malatión 121-75-5			S	S	S	S	S			S	S	S
Mancoceb 8018-01-7	R				S	S						S
Maneb 12427-38-2	R	S	S		S		S			S		S
Melfalan 148-82-3	R	R		R		R						
Mercurio 7439-97-6 Metil mercurio 22967-92-6 Cloruro de metil-mercurio 115-09-3 Compuestos de metil-mercurio FED-127	R R R R	R R R R	S	S S	S S S S	S S S S	S S S S	S S S S		S S S	S	S
Merpos 150-50-5										S		
Metales pesados EDF-380	S	S	S									
Metomil 16752-77-5				S	S		S			S	S	S
Metanol 67-56-1		S				S		S		S	S	S
Metil éter de etilenglicol 109-86-4		S	S	S	S		S			S	S	
Metil oxo demetón (Metasystox-R) 301-12-2			S		S		S					
Metiram 9006-42-2	R	R			S							
Metribuzina 21087-64-9		S			S	S		S				
Metiocarb 2032-65-7										S		
Metolaclor 51218-45-2	S											
Mercaptobenzotiazol 149-30-4	S			S		S	S			S		S
Mipafos 371-86-8										S		
Mirex 2385-85-5					S	S		S				

Monobutíl éter de etilenglicol 111-76-2		S	S	S	S	S	S			S	S	S
Monoetil éter de etilenglicol 110-80-5		S	S	S	S			S		S	S	
N-Fenil beta naftilamina 135-88-6						S	S	S		S		S
Naftalenos clorados 70776-03-3						S						
Naftalenos policlorados totales 70776-03-3						S						
Hexacloronaftaleno 1335-87-1						S						S
Tetracloronaftaleno 1335-88-2						S						S
Nicotina 54-11-5		R								S	S	
Níquel 7440-02-0	R	S	S	S			S	S		S	S	S
Cloruro de níquel (II) 37211-05-5	R		S							S		
Hidróxido de níquel (II) 12054-48-7	R						S					S
Hidróxido de níquel (III) 12125-56-3	R											
Níquel (hexahidratado de sulfato de níquel)	R			S		S					S	
Acetato de níquel 373-02-4	R											
Sulfato amonio de níquel 15699-18-0	R											
Carbonato de níquel 3333-67-3	R											
Carbonilo de níquel 13463-39-3	R						S					S
Cloruro de níquel 7718-54-9	R											
Compuestos de níquel ndb000	R	S	S				S				S	S
Dióxido de níquel 12035-36-8	R											
Nitrato de níquel 14216-75-2	R			S			S				S	S
Óxidos de níquel 1313-99-1	R			S			S				S	S
Polvo de níquel refinado 1146	R											
Subsulfato de níquel 12035-72-2	R						S				S	S
Sulfato de níquel 7786-81-4	R				S		S				S	S
Cocción, humo y polvo de sulfato de níquel 7440-02-0 (fd)	R											
Trióxido de níquel 1314-06-3	R						S					S
Níquel, tetrakis (tri (metilfenil) fosfito-P) - (9CI) 35884-66-3	R											
Nitrofen 1836-75-5	R	S	S	S	S	S				S	S	
Nonilfenol (2,6-dimetil-4-heptylphenol, (o y p) 25154-52-3					S							
4-nonilfenol 104-40-5					S							
4-octilfenol 1806-26-4					S							
p-cresol 106-44-5	S			S		S		S		S	S	S
Paratión 56-38-2	S	S	S	S	S					S	S	S
Metil paratión 298-00-0				S	S	S	S			S	S	S
Pcb, hidroxilados (fed-507).					S							
2-chlorobiphenyl (pcb-1) (2051-60-7).	R	R										
3-chlorobiphenyl (pcb-2) (2051-61-8).	R	R										
4-chlorobiphenyl (pcb-3) (2051-62-9).	R	R										
2,2 ', 3,3 ', 4,4 ', 5,5 ', 6,6 '-decachlorobiphenyl (pcb-209) (2051-24-3).	R	R										
Di-pcb (25512-42-9).	R	R										
2,6-dichlorobiphenyl (pcb-10) (33146-45-1).	R	R										
3,3 '-dichlorobiphenyl (pcb-11) (2050-67-1).	R	R										
3,4-dichlorobiphenyl (pcb-12) (2974-92-7).	R	R										
3,5-dichlorobiphenyl (pcb-14) (34883-41-5).	R	R										
4,4 '-dichlorobiphenyl (pcb-15) (2050-68-2).	R	R										
2,2 '-dichlorobiphenyl (pcb-4) (13029-08-8).	R	R										
2,3-dichlorobiphenyl (pcb-5) (16605-91-7).	R	R										
2,4-dichlorobiphenyl (pcb-7) (33284-50-3).	R	R										
2,4 '-dichlorobiphenyl (pcb-8) (34883-43-7).	R	R										
2,5-dichlorobiphenyl (pcb-9) (34883-39-1).	R	R										
Hepta-pcb (28655-71-2).	R	R										
2,2 ', 3,3 ', 4,4 ',6-heptachlorobiphenyl (pcb-171) (52663-71-5).	R	R										
2,2 ', 3,4,4 ', 5,5 '-heptachlorobiphenyl (pcb-180) (35065-29-3).	R	R										
2,2 ', 3,4,5,5 ',6-heptachlorobiphenyl (pcb-185) (52712-05-7).	R	R										
2,2 ', 3,4 ', 5,5 ',6-heptachlorobiphenyl (pcb-187) (52663-68-0).	R	R										
Hexa-pcb (26601-64-9).	R	R										
2,2 ', 3,3 ', 4,4 '-hexaclorobifenilo (pcb-128) (38380-07-3).	R	R										
2,2 ', 3,3 ', 4,5-hexaclorobifenilo (pcb-129) (55215-18-4).	R	R										
2,2 ', 3,3 ', 5,6-hexaclorobifenilo (pcb-134) (52704-70-8).	R	R										
2,2 ', 3,3 ', 6,6 '-hexaclorobifenilo (pcb-136) (38411-22-2).	R	R										
2,2 ', 3,4 ', 5, 6-hexaclorobifenilo (pcb-149) (38380-04-0).	R	R										
2,2 ', 4,4 ', 5,5 '-hexaclorobifenilo (pcb-153) (35065-27-1).	R	R			S	S						
2,2 ', 4,4 ', 6,6 '-hexaclorobifenilo (pcb-155) (33979-03-2).	R	R										
2,3,3 ', 4,4 ',5-hexaclorobifenilo (pcb-156) (38380-08-4).	R	R										

3,3',4,4',5,5'-hexachlorobifenilo (pcb-169) (32774-16-6).	R	R			S	S						
2,3,3',4,4',5,5'-hpcb (39635-31-9).												
Nona-pcb (53742-07-7).	R	R										
2,2',3,3',4,4',5,5',6-nonachlorobiphenyl (pcb-206) (40186-72-9).	R	R										
2,2',3,3',4,4',5,6,6'-nonachlorobiphenyl (pcb-207) (52663-79-3).	R	R										
2,2',3,3',4,5,5',6,6'-nonachlorobiphenyl (pcb-208) (52663-77-1).	R	R										
Octa-pcb (55722-26-4).	R	R										
2,2',3,3',4,4',5,5'-octachlorobiphenyl (pcb-194) (35694-08-7).	R	R										
2,2',3,3',5,5',6,6'-octachlorobiphenyl (pcb-202) (2136-99-4).	R	R										
Penta-pcb (25429-29-2).	R	R										
2,2',4,4',6-pentachlorobiphenyl (pcb-100) (39485-83-1).	R	R										
2,2',4,5,5'-pentachlorobiphenyl (pcb-101) (37680-73-2).	R	R										
2,2',4,6,6'-pentachlorobiphenyl (pcb-104) (56558-16-8).	R	R										
2,3,3',4,4'-pentachlorobiphenyl (pcb-105) (32598-14-4).	R	R			S							
2,3,3',4',6-pentachlorobiphenyl (pcb-110) (38380-03-9).	R	R										
2,3,4,5,6-pentachlorobiphenyl (pcb-116) (18259-05-7).	R	R										
2,3',4,4',5-pentachlorobiphenyl (pcb-118) (31508-00-6).	R	R										
2',3,4,5,5'-pentachlorobiphenyl (pcb-124) (70424-70-3).	R	R										
2,2',3,3',5-pentachlorobiphenyl (pcb-83) (60145-20-2).	R	R										
2,2',3,4,5'-pentachlorobiphenyl (pcb-87) (38380-02-8).	R	R										
2,2',3,4,6-pentachlorobiphenyl (pcb-88) (55215-17-3).	R	R										
«3,5,6-2,3-pentachlorobiphenyl (pcb-95) (38379-99-6).	R	R										
2,2',4,4',6-pentachlorobiphenyl (pcb-99) (38380-01-7).	R	R										
2,4,4',5-tetrachlorobiphenyl (pcb 74) (32690-93-0).	R	R										
2,3',3,3'-tetrachlorobiphenyl (pcb-40) (38444-93-8).	R	R										
2,2',3,5'-tetrachlorobiphenyl (pcb-44) (41464-39-5).	R	R										
2,2',4,4'-tetrachlorobiphenyl (pcb-47) (2437-79-8).	R	R			S							
2,2',4,5'-tetrachlorobiphenyl (pcb-49) (41464-40-8).	R	R										
2,2',4,6-tetrachlorobiphenyl (pcb-50) (62796-65-0).	R	R										
2,2',4,6-tetrachlorobiphenyl (pcb-51) (68194-04-7).	R	R										
2,2',5,5'-tetrachlorobiphenyl (pcb-52) (35693-99-3).	R	R										
2,2',5,6'-tetrachlorobiphenyl (pcb-53) (41464-41-9).	R	R										
2,2',6,6'-tetrachlorobiphenyl (pcb-54) (15968-05-5).	R	R										
2,3,4,4'-tetrachlorobiphenyl (pcb-60) (33025-41-1).	R	R										
2,3,4,5-tetrachlorobiphenyl (pcb-61) (33284-53-6).	R	R										
2,3,5,6-tetrachlorobiphenyl (pcb-65) (33284-54-7).	R	R										
2,3',4,4'-tetrachlorobiphenyl (pcb-66) (32598-10-0).	R	R										
2,3',4',5-tetrachlorobiphenyl (pcb-70) (32598-11-1).	R	R										
2,4,4',6-tetrachlorobiphenyl (pcb-75) (32598-12-2).	R	R										
3,3',4,4'-tetrachlorobiphenyl (pcb-77) (32598-13-3).	R	R			S	S						
3,3',5,5'-tetrachlorobiphenyl (pcb-80) (33284-52-5).	R	R										
3,4,4',5-tetrachlorobiphenyl (pcb81) (fed-510).	R	R										
Tri-pcb (25323-68-6).	R	R										
2,2',3-trichlorobifenilo (pcb-16) (38444-78-9).	R	R										
2,2',5-trichlorobifenilo (pcb-18) (37680-65-2).	R	R										
2,3,3'-trichlorobifenilo (pcb-20) (38444-84-7).	R	R										
2,3,4-trichlorobifenilo (pcb-21) (55702-46-0).	R	R										
2,3',5-trichlorobifenilo (pcb-26) (38444-81-4).	R	R										
2,4,4'-trichlorobifenilo (pcb-28) (7012-37-5).	R	R										
2,4,5-trichlorobifenilo (pcb-29) (15862-07-4).	R	R										
2,4,6-trichlorobifenilo (pcb-30) (35693-92-6).	R	R										
2,4',5-trichlorobifenilo (pcb-31) (16862-07-4).	R	R										
2',3,4-trichlorobifenilo (pcb-33) (38444-86-9).	R	R										
3,3',4-trichlorobifenilo (pcb-35) (37680-69-6).	R	R										
3,4,4-trichlorobifenilo (pcb-37) (fed-301).	R	R										
2,2,3,3,4,4,5,6, octachlorobiphenyl (pcb196)	R	R										

(42740-50-1).												
P-tert butilbenceno (p-tert butiltolueno)						S				S	S	S
Pentaclorobenceno 608-93-5												
Pentaclorofenol 87-86-5	R	S	S	S	S	S	S	S		S	S	S
Percloroetileno 127-18-4	R	S	S			S		S		S	S	S
Pesticidas organoclorados EDF-175	S	S	S			S		S		S		
Pesticidas organofosfatos EDF-163	S		S	S						S		
Piretrín 584-79-2				S						S		
Piretroides sintéticos EDF-152					S							
Plomo 7439-92-1	R	R	R	S	S	S	S	S		S	S	S
Plomo (alquilo 4 +) edf 199	R	R	R									
Acetato de plomo 301-04-2	R	R	R	S		S		S		S		
Arseniato de plomo 7784-40-9	R	R	R							S		
Arsenito de plomo 10031-13-7	R	R	R									
Cloruro de plomo 7758-95-4	R	R	R									
Cromato de plomo 7758-97-6	R	R	R	S			S	S		S	S	S
Óxido de cromato de plomo 18454-12-1	R	R	R									
Compuestos de plomo lct000	R	R	R	S		S	S	S		S		
Dióxido de plomo 1309-60-0	R	R	R									
Fluoroborato de plomo 13814-96-5	R	R	R									
Fluoruro de plomo 7783-46-2	R	R	R							S	S	S
Arseniato II de plomo 7645-25-2	R	R	R							S		
Yoduro de plomo 10101-63-0	R	R	R									
Nitrato de plomo 10099-74-8	R	R	R									
Fosfato de plomo 7446-27-7	R	R	R									
Silicato de plomo 11120-22-2	R	R	R									
Estearato de plomo 7428-48-0	R	R	R									
Subacetato plomo 1335-32-6	R	R	R									
Sulfato de plomo 7446-14-2	R	R	R									
Sulfuro de plomo 1314-87-0	R	R	R									
Tiocianato de plomo 592-87-0	R	R	R									
Plomo (II) óxido 1317-36-8	R	R	R									
Plomo, isótopos de masa 214 15067-28-4	R											
Plomo-210 14255-04-0	R											
Molibdeno cromato - Plomo 12709-98-7	R	R	R									
PM 10 EDF-077	S	S	S	S							S	
PM 2.5 EDF-213	S	S	S	S							S	
Polibromuro difenil éteres (Derivado pentabromado de 1,1'-Oxibibenceno) 32534-81-9						S	S					
Procarbacina 671-16-9	R											
Procimidona 32809-16-8	R					S				S		
Procloraz 67747-09-5	S											
Pronamida 23950-58-5	R					S						
Propano 74-98-6												
1,2-dibromo-3-cloropropano 96-12-8	R	S	R			S	S		S	S	S	S
Propamocarb 25606-41-1										S		
Propiltiouracilo (PTU) 51-52-5	R	R		S	S	S		S				
Resina epoxi 1091								S			S	S
Ronnel 299-84-3	S	S								S		
Simazina 122-34-9	S			S	S	S		S		S		
Sumitió 122-14-5				S	S	S				S	S	
Sumitrin 26002-80-2						S	S		S	S		
Sodium-N-metil ditiocarbamato 137-42-8	R	R				S		S				S
Talio 7440-28-0			S	S		S		S			S	S
Terbutalina												
Tetracloroetileno 127-18-4	R	S	S			S				S	S	S
Tetracloruro de carbono 56-23-5	R	S	S	S	S	S		S		S	S	S
Tetrahidrofurano 109-99-9		S		S	S	S				S	S	
Tiram (Metiram) 9006-42-2	R	R				S						

Trans-nonaclor 39765-80-5					S							
Triadimefon 43121-43-3	S	R	R	S	S	S					S	
Triadimenon 55219-65-3	S				S						S	
Trialometas EDF-225	S											
Tributilina 688-73-3					S		S					
Tributiltín 688-73-3					S		S					
Tricloretileno 79-01-6	R	S	S	S	S	S	S	S		S	S	S
Triclorfón 52-68-6	S	S	S	S		S	S			S	S	S
Trifuralín 1582-09-8	S	S	S	S	S	S	S					S
Tolueno 108-88-3 Diisocianato de tolueno 26471-62-5 2,4-dinitrotolueno 121-14-2	R R	R	S R	S S		S S	S S	S		S S	S S	S S
Toxafene 8001-35-2	R	S	S	S	S	S		S		S	S	S
Ozono 10028-15-6				S		S	S			S	S	S
Vinclozolina 50471-44-8	R	R			S	S		S				
Warfarina 81-81-2		R		S		S				S		
Xileno (isómeros mezcla) 1330-20-7		S	S	S		S	S	S		S	S	S
Zinc 7440-66-6		S	S	S			S				S	S
Zineb 12122-67-7			S		S	S	S			S		S
Zinam 137-30-4	S			S	S	S	S			S		S
*Datos colectados únicamente por la revisión bibliográfica Nota: Los químicos consignados en la tabla corresponden a aquellos más representativos por sus efectos en la salud humana, recolectados en la búsqueda bibliográfica (en la Tarea A), y en la búsqueda complementaria. La lista es una lista parcial de todos los químicos existentes de los cuales se reconoce o se sospecha poseen efectos nocivos.												

B. Recolección de datos provinciales existentes de la presencia de químicos tóxicos en el aire, agua, suelos, alimentos y objetos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea

11. Recolección de datos existentes de químicos tóxicos ambientales en el aire (interior y exterior), localizados en distintas áreas de la provincia donde la población se ve expuesta

Según las fuentes consultadas a nivel nacional y provincial hasta el momento, Entre Ríos no posee datos recolectados sistemáticamente de tóxicos químicos ambientales en el aire interior o exterior.

Los antecedentes indican que Argentina inició un Programa de Evaluación y Control de la Calidad de Aire, integrando la Red Panamericana de Muestreo Normalizado de la Contaminación de AIRE (RED /PANAIRE/ CEPIS/ OPS) (1), desde 1972 hasta 1982, y “Entre Ríos nunca participó”. A partir del año 1987, el país tomó la decisión de integrarse al Sistema de Vigilancia de Medio Ambiente, proyecto GEMS-AIRE\OPS\OMS (siendo coordinador la ex - Dirección Nacional de Calidad Ambiental), que funcionó en forma intermitente hasta 1990 (2). Participaron de este proyecto varias provincias (Santa Fe, Buenos Aires, Tucumán Córdoba, Mendoza, Jujuy y la Ciudad de Buenos Aires), pero Entre Ríos tampoco participó.

La Dirección de Promoción y Protección de la Salud, a través del Departamento de Salud Ambiental consideró de importancia revitalizar el tema desde el Eje de los Riesgos, con intención prioritariamente preventiva. La información básica para evaluar la situación y cuantificar tendencias es limitada, y la información epidemiológica es muy escasa. El crecimiento poblacional en zonas urbanas aumenta los riesgos y el número de sujetos expuestos a los mismos, año tras año. Por tal razón la Dirección de Promoción y Protección de la Salud comienza a partir de 1993 la gestión del Programa Nacional de Calidad de Aire y Salud en las provincias que históricamente trabajaron en el tema, integrando las Áreas de Vigilancia Epidemiológica con la Vigilancia Ambiental en las jurisdicciones.

En 1999, el Centro Panamericano de Ingeniería Sanitaria y Ciencias del Ambiente, División de Salud y Ambiente de la Organización Panamericana de la Salud - Oficina

Sanitaria Panamericana y Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud, en su documento: "MONITOREO DE LA CALIDAD DEL AIRE EN AMÉRICA LATINA", emitido bajo el Programa de Control de Contaminación del Aire; determinó que las ciudades de Argentina que participaban de la gestión del Programa Nacional de Calidad del Aire y Salud poseían limitada capacidad de monitoreo.

A continuación, se mencionan las ciudades que participan del Programa Nacional de Calidad del Aire y Salud, y se consignan los contaminantes del aire que se evalúan.

11.1. Buenos Aires

El Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires, a través de la Dirección General de Política y Control Ambiental, dependiente de la Subsecretaría de Medio Ambiente, está a cargo del monitoreo de la calidad del aire en la Ciudad de Buenos Aires. Las mediciones se están llevando a cabo principalmente en el área de Palermo. Diariamente, se obtienen datos de óxido nítrico (NO) y NO₂, humos y CO. Semanalmente, se obtienen datos de PTS y PM₁₀. Con menor frecuencia, se obtienen datos de SO₂ y plomo. También se muestrea PS en cuatro estaciones distribuidas en Palermo, Nueva Pompeya, Chacarita y Villa Soldati. Actualmente, la Subsecretaría de Medio Ambiente cuenta con una unidad móvil equipada para el monitoreo en forma automática y continua de hasta 12 contaminantes atmosféricos y siete parámetros meteorológicos.

11.2. Córdoba

El sistema de monitoreo del aire (Si.M.A.) dependiente de la Subsecretaría del Ambiente e Higiene Urbana, está a cargo del monitoreo de la calidad del aire en la ciudad de Córdoba. Desde su inauguración en mayo de 1995, se vienen efectuando mediciones por medio de dos estaciones de monitoreo móviles. Estas estaciones están equipadas para medir continuamente CO, ozono, NO, NO₂, amoníaco (NH₃), SO₂, ácido sulfhídrico (H₂S), PM₁₀, hidrocarburos, radiación total y UV, presión, temperatura, humedad, velocidad y dirección del viento, cantidad y pH de la lluvia y nivel sonoro. La red también cuenta con dos equipos de muestreo de polvo en suspensión de gran volumen para la colección de PM₁₀ y PTS.

11.3. Otras ciudades

Las estaciones de monitoreo en las ciudades de Mendoza, Tucumán, San Lorenzo, Santa Fe, Rosario, Trelew y Madryn también están integradas a la Red Nacional de Calidad del Aire y Salud. Hasta fines de 1996, Mendoza estaba operando ocho estaciones fijas, Tucumán estaba operando cuatro estaciones fijas y una estación móvil, San Lorenzo y Rosario estaban operando cuatro estaciones fijas, Madryn estaba operando tres estaciones fijas, Trelew estaba operando una estación móvil y una estación fija y Santa Fe estaba operando una estación fija.

La búsqueda bibliográfica en Argentina muestra que casi no existen estudios científicos sobre contaminantes químicos peligrosos en el aire que pueden aportar mayores datos. En general, los trabajos están limitados a la medición puntual o periódica de algunos pocos contaminantes. Es de destacar un trabajo epidemiológico publicado en 2008 sobre contaminación atmosférica y salud infantil en áreas urbanas e industriales de La Plata (3), donde los autores analizan los resultados obtenidos de un relevamiento empleando cuestionarios epidemiológicos a niños en edad pre-escolar. Un trabajo realizado en 2008 en Santa Fe sobre plaguicidas utilizados en la agricultura, demostró que éstos pueden pasar a la atmósfera y trasladarse hacia áreas urbanas (4). Otro estudio realizado en Córdoba, sin especificar el año de publicación, presenta los resultados obtenidos en cuatro años (periodo 1996-1999) de monitoreo en la zona céntrica de la ciudad de Córdoba, donde se evidencia como principales contaminantes el monóxido de carbono, (CO) y el material particulado en suspensión (PM10) (5). Otro trabajo realizado en Rosario, en 1997, sin especificar su publicación, midió monóxido de carbono (CO), óxidos de azufre (SO₂ y SO₃), óxidos de nitrógeno (NO y NO₂), hidrocarburos (HC), y material particulado (PM) en una calle céntrica de la ciudad; y se observó un aumento en los niveles de CO atmosférico, a causa de la obstrucción de la calle por trabajos de cableado telefónico, produciendo mayor concentración vehicular en el área (6).

De acuerdo a la revisión bibliografía realizada -hasta la fecha- en la Tarea A, es posible argumentar que en Entre Ríos, al igual que sucede en otras provincias y en otras partes del mundo, los químicos tóxicos presentes en el aire provienen de distintas fuentes. Según consideremos el área rural o urbana, los contaminantes pueden provenir de las inmediaciones o de largas distancias, y la fuente principal puede ser de origen industrial, comercial, agropecuaria, doméstica, del tránsito vehicular, o de incendios de basurales y pastizales.

Referencias

1. Organización Panamericana de la Salud / Organización Mundial de la Salud - División de Salud y Ambiente. Plan Rregional sobre Calidad del Aire Urbano y Salud para el Período 2000-2009.. Washington, DC. Marzo de 2000.
2. Petcheneshsky T. Situacion del Monitoreo de la Calidad del Aire en la Republica Argentina. Proyecto GEMS-Aire/OPS/OMS. Ministerio de Salud y Acción Social, Subsecretaria de Atencion Comunitaria, Departamento de Salud Ambiental. 1996.
3. Laura Andrea Massolo, Andrea Müller, Olf Herbarth, Alicia Estela Ronco, Atilio Andrés Porta. Contaminación atmosférica y salud infantil en áreas urbanas e industriales de La Plata, Argentina. Acta Bioquím. Clín. Latinoam. v.42 n.4 La Plata oct./dic. 2008.
4. Lorenzatti,E.A., Negro,C.L., de la Sierra,P., Marino,F., Lenardón, A. Plaguicidas en el aire - Estudio preliminar en la ciudad de Santa Fe. Revista FABICIB, Vol 12, págs. 129-135, año 2008.
5. Resola, R.; et. al. Determinación de la Calidad de Aire de la Ciudad de Córdoba, Argentina. Maestría en Gestión para la Integración Regional y Centro de Información y Documentación Regional, Universidad Nacional de Córdoba (sin publicar).
6. Andrés D. A., Ferrero E. J., Mackler C.E. Efectos sobre la contaminacion del aire debido a perturbaciones en el flujo vehicular en una calle de la ciudad de Rosario. Universidad Tecnológica Nacional, Facultad Regional Rosario, 1997 (sin publicar).

12. Recolección de datos existentes de químicos tóxicos ambientales en el agua (potable, de pozo, de río, etc.), localizados en distintas áreas de la provincia donde la población se ve expuesta.

Según las fuentes consultadas a nivel nacional y provincial hasta el momento, Entre Ríos no posee datos recolectados sistemáticamente de contaminantes tóxicos químicos ambientales en el agua, a excepción de los controles habituales que se realizan de ciertos químicos en el agua potable (1).

Los antecedentes nacionales indican la existencia de mayores datos de contaminantes tóxicos químicos en el agua de los que se tienen para los contaminantes del aire. Por ejemplo, en las investigaciones que lleva a cabo el Consejo Permanente para el Estudio de la Franja Costera del Río de la Plata, para evaluar la calidad de las aguas del río, un estudio datado en 1996 (2) encontró valores de concentración de D.D.T. y sus metabolitos en agua, en una proporción tal que hace pensar en el ingreso reciente de D.D.T. técnico al medio. También se ha detectado paratión en aguas del Río de la Plata, adonde llegaría por efluentes de tierras de cultivos de frutales y hortalizas u otras fuentes; y también se detectó paratión en músculo y tejido adiposo de "prochilodus platensis" o sábalo, un pez ilófago del Río de la Plata. También se ha hallado PCBs en una gran variedad de especies de algas, en peces, en sedimentos costeros y en agua, absorbidos al material fino en suspensión, incluyendo aguas de océano abierto y agua dulce de lagos. Si bien la fuente de PCBs es casi siempre industrial, no está comprobado cabalmente cual es el modo de transporte de estos compuestos. Inclusive se ha postulado que el agua de escorrentías urbanas (calles y playas de estacionamiento) con partículas de compuestos de goma y plastificantes puede ser la responsable directa de las concentraciones de PCBs en cuerpos de agua. Dentro de los plaguicidas más comunes hallados son los herbicidas ácido 2,4 diclorofenoxiacético y el 2,4,5 triclorofenoxiacético, a los que se conoce como el 2,4 D y el 2,4,5, T, que se usan principalmente como agentes destructores de la maleza, (desmalezadores, defoliantes o herbicidas). La mayoría proviene de las actividades agropecuarias y el riesgo es mayor para los compuestos organoclorados, y luego le siguen los fosforados y los herbicidas.

Respecto de las aguas subterráneas, en 1997 se realizó una auditoria de "Investigación y Análisis de los Antecedentes de la Problemática de Agua Subterránea en el Área Metropolitana (Documento Técnico N° 12), realizado por la Gerencia General de Planificación - Grupo de Auditoria de Gestión Ambiental, Auditoria General

de la Nación (AGN)" (3). El informe pone de relieve cuatro fuentes principales de contaminación: a) de origen urbano, b) de origen industrial, c) por residuos sólidos (basurales a cielo abierto), y d) por actividades agrícolas.

12.1. Contaminación de origen urbano

Dos formas de residuos domésticos, generados por la sociedad moderna amenazan la calidad de las aguas subterráneas: los residuos sólidos urbanos y las aguas residuales urbanas.

El vertido directo de las aguas residuales urbanas sobre el terreno, afecta la calidad de las aguas subterráneas, con una intensidad que depende del caudal de agua vertido, el grado de tratamiento aplicado previamente y de las características hidrogeológicas y geológicas del lugar de vertido.

La transferencia de organismos patógenos desde las aguas residuales urbanas a las fuentes de abastecimiento de agua potable, constituye una amenaza para la salud pública. Para prevenir la posible contaminación de las aguas subterráneas por organismos patógenos, se debe realizar un proceso de coloración a los efluentes antes de su vertido.

Pozos ciegos domésticos: si consideramos las fuentes de contaminación de aguas subterráneas, los pozos ciegos domésticos presentan mayores riesgos. El grado de contaminación depende de los componentes del suelo, la profundidad con respecto al nivel del agua, el diseño del pozo ciego, y la construcción de instalaciones de absorción de efluentes. Los sistemas de pozos ciegos domésticos son los mayores generadores de nitratos y de contaminación por nitrito de las aguas subterráneas y también pueden aportar cantidades significativas de detergentes y químicos domésticos.

De acuerdo al "Estudio de los Recursos Hídricos del Sistema Metropolitano Bonaerense (SIMEB)" dentro del área de estudio se encuentran extensas zonas, que abarcan un alto porcentaje de población que no disponen de los servicios colectivos de abastecimiento y deben satisfacer sus necesidades en forma individual con sus propias perforaciones.

En cuanto a los de recolección y descargas urbanos se puede observar que los sistemas existentes tienen una cobertura que es aun menor que la abarcada por el abastecimiento. Este aspecto no solo esta en conflicto con la necesidad de preservar el medio ambiente y los recursos hídricos, sino que se ve particularmente agravado en zonas donde las características del suelo no posibilitan el funcionamiento de pozos absorbentes por ser su colmatación muy acelerada, o bien donde el mismo inconveniente se produce por la elevada ubicación de la napa freática.

12.2. Contaminación de origen industrial

La contaminación de las aguas por la industria, se caracteriza por la variedad de sustancias químicas, orgánicas e inorgánicas, que este sector produce y son susceptibles de convertirse en contaminantes, así como por la particularidad de poder ser considerada como una fuente de contaminación local o puntual.

Las fuentes principales de contaminación industrial son:

- Los residuos derivados de los procesos de producción que son enviados a la atmósfera, al terreno, a las aguas superficiales o subterráneas. Por otra parte pueden existir fugas que si no son detectadas no pueden ser corregidas: así como situaciones imprevistas ocasionadas por los accidentes.
- Los compuestos inorgánicos provenientes de la actividad industrial comprenden: metales, sales y ácidos-bases. Los metales suelen encontrarse en bajas concentraciones cerca de fuentes localizadas de contaminación, pero aun en pequeñas cantidades, presentan una elevada toxicidad para el organismo humano.
- Las sales son consecuencia de un gran número de actividades, asociadas en muchos casos con la agricultura y con los núcleos urbanos. Las sales formadas tales como los cianuros y compuestos de arsénico contaminan debido a su alta toxicidad, aun en pequeñas cantidades.
- La introducción de ácidos y bases, es decir líquidos con valores extremos de pH, en los sistemas acuíferos también provocan contaminación pues pueden ocasionar un incremento en la salinidad del agua.
- Los compuestos orgánicos provienen principalmente de la industria alimenticia y del papel, estos residuos cuando se vierten al terreno son degradados y el primer efecto que resulta es un incremento en las sales que llegan al acuífero.

Las fuentes de contaminación debidas a las industrias son en su mayor parte puntuales, es decir que se encuentran bien localizadas en un área. En algunas ocasiones los efluentes industriales se eliminan mediante pozos, estanques, o lagunas de infiltración que favorece la incorporación del contaminante a las aguas subterráneas.

El tipo de suelo, su capacidad de intercambio de cationes y la acidez de la lluvia afectan en gran medida la velocidad con que los metales pesados se filtran a través del suelo hacia las aguas subterráneas.

Generan especial preocupación el arsénico, el plomo, el cadmio y el mercurio debido a la severidad de los efectos sobre la salud y la frecuencia con que se producen este tipo de contaminación de aguas subterráneas, debido a descargas industriales sin tratamiento previo.

De acuerdo al “Estudio de los Recursos Hídricos del Sistema Metropolitano Bonaerense (SIMEB)” se determino el impacto de la contaminación por rama de actividad en base a los coeficientes de consumo y descarga de los establecimientos industriales. En dicho trabajo se calcularon los valores para la Provincia de Buenos Aires, dada la dificultad para manejar información desagregada por rama de actividad por partido o jurisdicción.

En el siguiente cuadro se muestran las principales fuentes de contaminación industrial:

Cuadro 12.1. Principales fuentes de contaminación industrial. "Investigación y Análisis de los Antecedentes de la Problemática de Agua Subterránea en el Área Metropolitana (Documento Técnico Nº 12), realizado por la Gerencia General de Planificación - Grupo de Auditoría de Gestión Ambiental, Auditoría General de la Nación (AGN)", 1997. (Adaptado de Schlimovich S.).	
Tipos de residuo	Fuente del impacto
Residuos líquidos	• Mataderos, frigoríficos • Curtiembres • Acabado de metales, electroplastia
Residuos sólidos, tóxicos y peligrosos	• Acabado de metales, electroplastia • Autopartes de automóviles • Industria química ligera

Del análisis de los valores elaborados surge que en cuanto al consumo de agua subterránea, las industrias de la rama petroquímica son las preponderantes, pero en cuanto a contaminación, se destacan las industrias alimenticias y las industrias metálicas básicas.

Por encargo de Obras Sanitarias Buenos Aires (OSBA) y el Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires, Dames & Moores realizó un estudio sobre generación de residuos durante 1992 que, a través de una muestra permitió inferir una estimación de la situación en el conurbano respecto de la generación de residuos industriales.

En este estudio se incluyeron fundamentalmente los semisólidos (en general barros industriales y sólidos) ambos medidos en toneladas. Los resultados son los siguientes:

- Residuos líquidos 588.000.000 m³ anuales.
- Residuos semisólidos 656.000 toneladas.
- Residuos sólidos 286.000 toneladas.

De acuerdo a un estudio realizado por el Consejo Federal de Inversiones la industria se vale en su casi totalidad de aguas subterráneas provenientes del subacuífero Puelche, seguida en volumen por la proveniente del servicio público.

12.3. Contaminación por residuos sólidos (basurales a cielo abierto)

Uno de los aspectos más dramáticos del deterioro de la calidad de vida de una población es la presencia de basurales a cielo abierto, con toda su carga de contaminantes, enfermedades sociales (desnutrición, enfermedades respiratorias, gastroenteritis, diarreas) y destrucción del paisaje ambiental.

Los residuos sólidos representan desde el punto de vista sanitario y estético, un problema serio, con basurales a cielo abierto e áreas suburbanas y rurales, y disposición inadecuada en la vía pública en áreas de uso urbano.

Como consecuencia de esto se produce una contaminación de los acuíferos subterráneos a través de la infiltración de los líquidos a través de los residuos. Esta situación se ve reflejada en los índices de morbi-mortalidad por enfermedades transmisibles por el agua. Es de destacar, como factor adicional de preocupación, la irreversibilidad de esta contaminación.

De acuerdo a datos relevados por el CEAMSE en el año 1994, existirían aproximadamente un centenar de basurales a cielo abierto en el conurbano bonaerense. La superficie afectada sería superior a las 400 ha. Con un volumen aproximado de basura expuesta de origen domiciliario e industrial equivalente a 1.200.00 toneladas.

En informes ad hoc del CEAMSE, Departamento de Servicios, se expone que estos basurales contribuyen a:

- El deterioro de la calidad de vida de los asentamientos poblacionales ubicados en las inmediaciones de los basurales y pérdida del valor económico de las propiedades.
- La degradación de la calidad de los acuíferos subterráneos, como resultado de la infiltración de los líquidos que percolan a través de los residuos.
- El deterioro de la napa freática, el Acuífero Pampeano contaminado y el Puelche en riesgo de estarlo en breve.
- La contaminación de la atmósfera.
- La proliferación de insectos y roedores, transmisores de enfermedades.

12.4. Contaminación por actividades agrícolas

El agua subterránea es la que se emplea preferentemente para riego en el área metropolitana. En esta zona existe un uso excesivo de fertilizantes y pesticidas cuyo control no se verifica.

Los pesticidas se pueden clasificar en: **organoclorados**, altamente tóxicos y persistentes en el suelo y los vegetales; **organofosforados**, también tóxicos, pero con alta movilidad y baja persistencia y los **carbamatos**, cuyo comportamiento es similar al de los organofosforados.

- Los **organoclorados** se caracterizan por un alto efecto residual (persistencia) y por su baja solubilidad y movilidad. Los más conocidos son: DDT, aldrin, dieldrin, heptocloro y lindano.
- Los **organofosforados** son muchos más solubles y móviles que los organoclorados, pero mucho menos persistentes. Los más utilizados son: malation, paration, fention y dimetoato.

- Los **carbamatos** se comportan de manera similar a los organofosforados, tanto en movilidad como en persistencia. El mas empleado es el carbaryl.

Desde hace algunos años, la incorporación de siembra directa junto a la disminución de los costos de los productos ha permitido la utilización de pesticidas en los sistemas agrícolas intensivos y en las pasturas de alto rendimiento.

Las vías de contaminación mas frecuentes son las difusas que derivan de aplicaciones no controladas de agroquímicos y las puntuales generalmente originadas por derrames cerca de pozos ciegos en uso o abandonos.

La utilización de organoclorados en la región data de 1960, estando en retroceso a partir del control sobre la aplicación de DDT desde 1978/79.

Los organofosforados, que se caracterizan por su alta toxicidad en el momento de la aplicación están difundidos ampliamente desde 1969 los productos más utilizados en la periferia del área metropolitana son: etil-paratión, metil-paratión y malatión. Son en general poco persistentes, de rápida degradación pero muy solubles por lo cual sus efectos son de índole local y limitados a capa freática.

La búsqueda bibliográfica en Argentina muestra que casi no existen estudios científicos sobre contaminantes químicos peligrosos en el agua que pueden aportar mayores datos. En general, los trabajos están limitados a la medición puntual o periódica de algunos pocos contaminantes.

De acuerdo a la revisión bibliografía realizada -hasta la fecha- en la "Tarea A", es posible argumentar que en Entre Ríos, al igual que sucede en otras provincias y en otras partes del mundo, los químicos tóxicos presentes en el agua provienen de distintas fuentes. Según consideremos el área rural o urbana, los contaminantes pueden provenir de las inmediaciones o de largas distancias, y la fuente principal puede ser de origen industrial, comercial, agropecuaria, doméstica, del tránsito vehicular, o de incendios de basurales y pastizales.

Referencias

1. Dirección Provincial de Hidráulica del Gobierno de Entre Ríos.
2. Aldo María Orlando. Estudios de Contaminación de las Aguas y Sedimentos en la Franja Costera Sur del Río de la Plata, 18/9/1996. Servicio de Hidrografía Naval (Sin Datos de Publicación).

3. Investigación y Análisis de los Antecedentes de la Problemática de Agua Subterránea en el Área Metropolitana (Documento Técnico Nº 12), realizado por la Gerencia General de Planificación - Grupo de Auditoría de Gestión Ambiental, Auditoría General de la Nación (AGN), 1997.

13. Recolección de datos existentes de químicos tóxicos ambientales en los suelos (campos para agricultura o pastoreo, espacios verdes, jardines, etc.), localizados en distintas áreas de la provincia donde la población se ve expuesta

Según las fuentes consultadas a nivel nacional y provincial hasta el momento, Entre Ríos no posee datos recolectados sistemáticamente de tóxicos químicos ambientales en los suelos.

Los antecedentes indican que la Secretaría de Medio Ambiente de la Provincia de Entre Ríos (SMAER) presentó en diciembre de 2008 el primer Diagnóstico Ambiental realizado en la provincia financiado por el Consejo Federal de Inversiones (CFI).

La búsqueda bibliográfica en Argentina muestra que casi no existen estudios científicos sobre contaminantes químicos peligrosos en los suelos que pueden aportar mayores datos. En general, los trabajos están limitados a la medición puntual o periódica de algunos pocos contaminantes

De acuerdo a la revisión bibliografía realizada -hasta la fecha- en la Tarea A, es posible argumentar que en Entre Ríos, al igual que sucede en otras provincias y en otras partes del mundo, los químicos tóxicos presentes en los suelos provienen de distintas fuentes. Según consideremos el área rural o urbana, los contaminantes pueden ser de origen local, como el uso de plaguicidas en la agricultura o los depósitos de desechos; o provenir de las inmediaciones o de largas distancias vehiculizados a través del aire, cuya fuente principal puede ser de origen industrial, tránsito vehicular, o de incendios de basurales y pastizales.

13.1. Área rural - Agricultura

La agricultura en Entre Ríos es la actividad más importante del sector agropecuario y los plaguicidas utilizados en los cultivos representan actualmente la mayor fuente de contaminación del suelo entrerriano.

Datos del INTA del 2007 señalan que la agricultura superó el 43% del producto bruto agropecuario, por un valor de \$ 2.032.128.332 (1,2) Actualmente, el cultivo más importante, en cuanto a su extensión, es la soja, que llegó a ocupar el 64 % de la superficie total sembrada (2.058.114 has), con 1.307.995 has para la campaña 2007/8, y 1.117.660 has para la campaña 2008/9. Este tipo de cultivo es de particular interés

debido al uso extensivo de herbicidas e insecticidas. Según datos de la Dirección General de Agricultura, dependiente de la Subsecretaría de Producción Agrícola, Recursos naturales y Desarrollo Rural de la Secretaría de la Producción del Gobierno de la Provincia de Entre Ríos, en la campaña 2007/08 se emplearon 10.115.222 litros de herbicidas y 2.146.251 litros de insecticidas (1,2). Los gráficos 13.1 y 13.2 muestran el uso de herbicidas e insecticidas en estas campañas.

Gráfico 13.1. Uso de herbicidas por cultivo (litros) en Entre Ríos. Campaña 2007/2008. Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER, Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008. (Adaptado de Schlimovich S.).

Cultivo	Herbicida (litros)
Soja	7.848.750
Maíz	1.050.282
Trigo	687.104
Sorgo	392.040
Girasol	137.046

Gráfico 13.2. Uso de insecticidas por cultivo (litros) en Entre Ríos. Campaña 2007/2008. Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER, Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008. (Adaptado de Schlimovich S.).

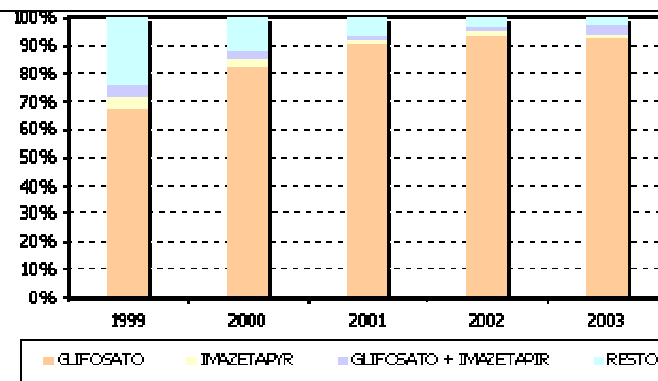
Cultivo	Insecticida (litros)
Soja	2.047.500
Girasol	33.283
Trigo	18.739
Maíz	33.117
Sorgo	13.613

Se presume que el herbicida más utilizado en la Entre Ríos serían los compuestos de glifosato (N-fosfonometil-glicina), y los insecticidas clorpirifos, endosulfan y cipermetrina.

Estos datos de presunción son consistentes con un estudio realizado por la Facultad de Agronomía de la Universidad de Buenos Aires publicado en 2004, donde se propone caracterizar el comportamiento del mercado de fitosanitarios utilizados en soja, maíz y trigo para el período 1999/2003 (3). Tomando como referencia estos datos podríamos estimar que el 90% de los herbicidas utilizados en Entre Ríos es a base de compuestos de glifosato, y que un 75% de los insecticidas estaría distribuido proporcionalmente entre clorpirifos, endosulfan y cipermetrina. Los cuadros 13.1 y 13.2 muestran la distribución del uso de estos plaguicidas.

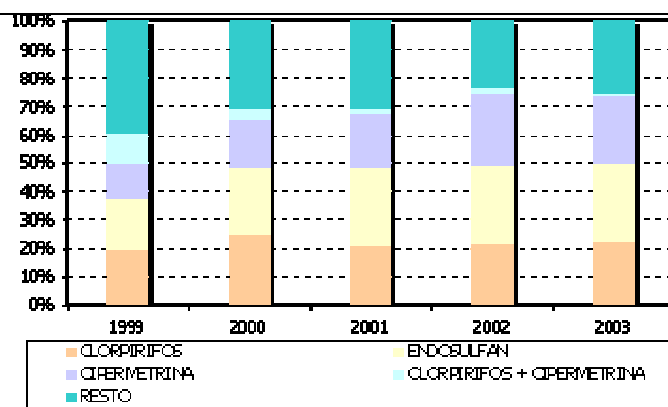
Cuadro 13.1. Evolución de la composición del mercado de herbicidas en soja en Argentina. Pérez Leiva F, y Anastasio M. D.

Consumo de fitosanitarios en el contexto de expansión agrícola. Apuntes Agroeconómicos, Facultad de Agronomía de la Universidad de Buenos Aires. Año 4 - Nº 5. En base a datos del CASAFE. (Adaptado de Schlimovich S.).



Cuadro 13.2. Evolución de la composición del mercado de insecticidas en soja en Argentina. Pérez Leiva F, y Anastasio M. D.

Consumo de fitosanitarios en el contexto de expansión agrícola. Apuntes Agroeconómicos, Facultad de Agronomía de la Universidad de Buenos Aires. Año 4 - Nº 5. En base a datos del CASAFE. (Adaptado de Schlimovich S.).

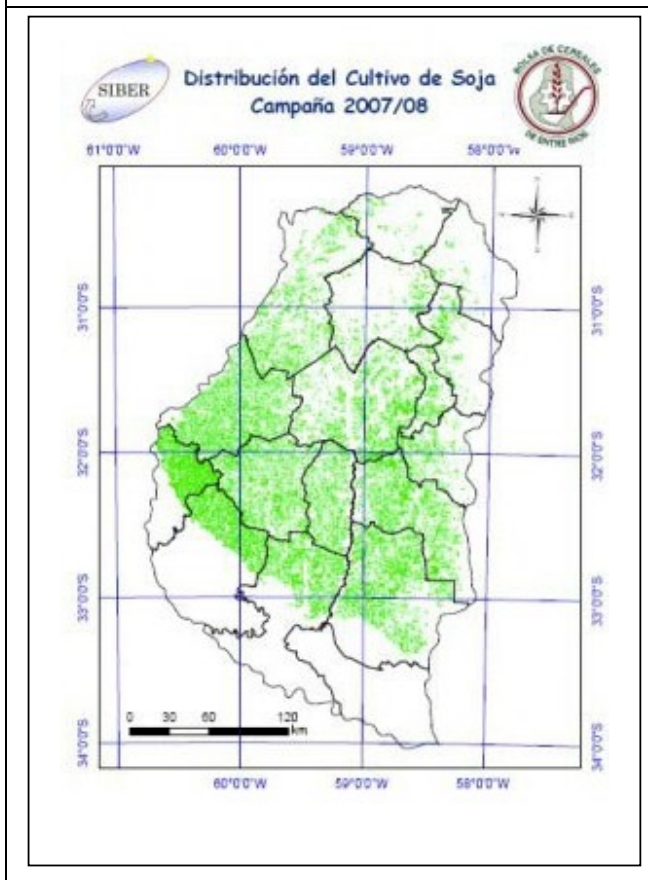


El volumen de herbicidas e insecticidas utilizados anualmente en la provincia representa un serio problema ambiental y de salud, no solo en cuanto a la contaminación del suelo, sino que los mismos se dispersan en el aire y se vehiculizan en el agua de ríos, arroyos y estanques y, además, permanecen adheridos a la soja que luego será consumida en la alimentación animal y humana. Los plaguicidas son compuestos orgánicos persistentes (COPs), de difícil biodegradación, y debido a su afinidad por las grasas (acción lipofílica) se acumulan en el tejido adiposo de los animales y del ser humano, por muchos años. Por esta razón, son extremadamente peligrosos y deben ser considerados como prioritarios para su control y/o eliminación.

En esta “apartado 13 de la Tarea B” establecemos el área geográfica de distribución del cultivo de soja en la campaña 2007/8 (1) (ver gráfico 13.3). De acuerdo a este gráfico, el área de mayor densidad de cultivo de soja se encuentra en los departamentos de Diamante y Victoria, donde se supone se encuentra la mayor concentración de compuestos de glifosato, clorpirifos, endosulfan y cipermetrina.

Gráfico 13.3. Distribución geográfica del cultivo de soja en Entre Ríos. Campaña 2007/8.

Bolsa de Cereales de Entre Ríos, Proyecto SIBER, y Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos - Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008. (Adaptado de Schlimovich S.).



13.1.1. Las actividades agrícolas y los trabajadores del campo

La situación de pauperización en las condiciones de vida y trabajo que se evidencia en los trabajadores agrícolas y que se pone de manifiesto por ejemplo en la estabilidad laboral, la manipulación de sustancias tóxicas y en la retribución obtenida, se extiende de manera directa o indirecta hacia el resto de los miembros de su familia.

En el caso que concierne a la manipulación de plaguicidas por parte de asalariados y medieros hortícolas el vínculo establecido afecta al resto de la familia, independientemente del sexo y edad.

Los niños suelen convivir con los plaguicidas, ya sea durante el almacenamiento dentro de la misma vivienda, durante la dosificación y aún durante la aplicación y desecho de los envases.

Esta cotidianeidad, la relación permanente a una temprana edad, sienta las bases para la recreación de hábitos, de normas de conducta, de una especie de “complicidad” con los agrotóxicos que incidirá en el marco de su futuro desempeño laboral en el tipo de vínculo establecido y en la prevención dada en el manejo de este tipo de sustancias.

La cercanía de los plaguicidas, ya en el ámbito laboral como en el doméstico, determina la ocurrencia de casos de intoxicación a edades tempranas, que aunque en muchos casos pasen desapercibidas incidirán en las posibilidades de gozar una vida plena y en su futuro desempeño laboral

También los niños por nacer se hallan expuestos a una serie de productos tóxicos, capaces de provocar intoxicaciones agudas y crónicas en las futuras madres. Además, se han denunciado un mayor número de intoxicaciones a partir de un incremento en las fumigaciones aéreas del cultivo de soja producto tanto de la expansión del área sembrada como de la tercerización de servicios de aplicación de tóxicos (4).

13.1.2. Los plaguicidas

Las diferentes designaciones de un mismo insumo o elemento pueden indicar las relaciones establecidas entre ellos y los seres humanos. Así ocurre con los plaguicidas que son llamados de diferente manera por los distintos actores involucrados en su fabricación y uso.

El nombre con el que se designa un elemento establece su rol, su utilidad, aún cual puede ser su comportamiento, la peligrosidad y de allí derivar las pautas de manejo aconsejadas.

Se suele denominar con la palabra plaguicida a todo elemento o compuesto químico, biológico o físico destinado a la prevención o control de los organismos que dañan la producción agropecuaria. La O.I.T. define a los plaguicidas como “Un grupo de productos agroquímicos destinados a destruir plagas de todo tipo o a luchar contra ellas” (5).

La industria que suele llamarlos “defensivos”, “fitosanitarios” Se le asigna un nombre que lo relaciona con su utilidad para mantener la sanidad de los cultivos defendiéndolos de sus potenciales enemigos.

Por último, los productores y en mayor medida los trabajadores rurales suelen llamar a estos productos “remedio” o “veneno”. Mientras que el termino remedio evoca la posibilidad de curar que poseen los “agroquímicos”, la de eliminar insectos u hongos en los cultivos el termino “veneno” denota su carácter perjudicial.

El nombre asignado provocará distintas reacciones y estrategias de prevención en los potenciales usuarios. La neutralidad pretendida con el nombre fitosanitario evita que el usuario tome una real dimensión del carácter tóxico del producto y de los problemas derivados de un uso inadecuado. Por su parte la denominación “remedio” los asemeja, dentro de la cosmovisión de los trabajadores, a los fármacos de uso doméstico (4).

13.1.2.1. Los “habitus”

Cada trabajador según el campo de acción en el que desarrolle sus actividades tiende a reproducir ciertas conductas propias producto de la historia personal y colectiva que se deposita en su propio cuerpo; el individual y el social. Puede definirse a estas conductas como habitus; manera de ser, estado del cuerpo, disposición durable y transferible (6).

De esta manera, en la actividad hortícola y con relación a la aplicación de plaguicidas, cuando un medianero los utiliza en forma desaprensiva, sin protección y vinculándose casi de manera “cómplice” con estos insumos, lo realiza desde su propia historia, de cómo aprendió, de cómo se fue vinculando con estos, una historia individual relacionada con otra que la contiene, una historia familiar y comunitaria de la cual forma parte.

Para el caso del uso de los plaguicidas, los habitus son las disposiciones transferibles y las actitudes y procedimientos implícitos en la aplicación de Plaguicidas

13.1.2.2. El contacto con los plaguicidas

Diversas son las circunstancias y momentos a partir de los cuales los plaguicidas pueden tomar contacto con los niños ya dentro del hogar como en el ámbito laboral de sus padres –territorios que muchas veces se superponen-.

El almacenamiento y los envases de los plaguicidas

El deterioro de los envases y la ausencia de marbetes facilitan la ocurrencia de los casos de intoxicación tanto de los trabajadores como de los miembros de sus familias.

El almacenamiento de plaguicidas dentro de las viviendas puede ocasionar la contaminación de los alimentos, al respecto pueden mencionarse los siguientes casos extraídos de la realidad:

“Mi cuñado llevó parte de un insecticida en una botella y parece que se volcó y cayó en la bolsa de harina, nadie se dio cuenta y los tres chiquitos murieron” (M.A. Trabajadora asalariada de Marcos Paz).

“Y sí mire acá hubo casos de intoxicación, los venenos se guardan en la casa y un día se volcó algo sobre la comida y nos intoxicamos todos” (M.E. trabajadora mediera del partido de Escobar).

El almacenamiento de plaguicidas fuera de la casa pero en lugares poco apropiados por ejemplo al aire libre, en el piso de galpones o sobre mesas, también puede favorecer ocurrencia de una intoxicación:

“...los envases quedaban por ahí al alcance de todos cualquiera podía tocarlos, un chico lo olió y empezó a sentirse mal, enseguida se mareó y vomitó” (C.N. Tantero de La Plata).

Si bien la mayoría de los entrevistados manifestó la necesidad de proteger a los niños alejándolos de los plaguicidas, en la práctica cotidiana se evidencia una situación diferente.

Las respuestas esgrimidas ante la ausencia de normas mínimas de prevención se relacionaban con la falta de tiempo y de lugar junto a una utilización permanente de los agrotóxicos. Se evidencia una falta de relación entre el discurso y la práctica cotidiana.

Se pone de manifiesto la disparidad existente entre las condiciones reales de aplicación de las sugeridas en la teoría. Con los plaguicidas solo se llega a conocer parcialmente el peligro, se informan determinadas prácticas sin que se modifiquen las

conductas y practicas cotidianas. Los problemas causados por los plaguicidas son de raíz social y económica que adoptan la apariencia de problemas técnicos.

La presencia de niños durante el desarrollo de las tareas productivas

Es frecuente que mientras se realiza las tareas de dosificación y aplicación, otras personas se hallen en las inmediaciones.

En el caso de las personas que poseen su residencia en el predio la situación es aún más riesgos, dado que se convive permanentemente con el tóxico. En general se trata de la familia de pequeños productores, trabajadores asalariados y medieros. Estas personas, máxime niños y mujeres, deben realizar la totalidad de las tareas domésticas en las cercanías del lugar donde se ejecuta la dosificación.

Al respecto una maestra rural de la zona de Marcos Paz presento el siguiente panorama:

“Acá a veces llegan los chicos cansados con los ojos irritados, con sueño...puede deberse a que los padres preparan los remedios cerca de la casa y ellos los están mirando”.

Los niños pueden encontrarse en las cercanías de quienes aplican los tóxicos. La imposibilidad de dejarlos solos o incluso la necesidad de incrementar la fuerza laboral obliga a los padres a llevarlos junto a ellos en el desarrollo de las tareas productivas.

Se han registrado caso de intoxicación de niños al acompañar a sus padres durante el desarrollo de las tareas:

“Llegan muchos casos de chicos intoxicados porque trabajan con sus padres, muchas veces no se dan cuenta, en otras son reincidentes, en general acompañan a las madres que trabajan con ellos al hombro o los dejan cerca, si alguien aplica tóxicos el viento lo arrastra hacia ellos” (Nelson Laviano director de toxicología del hospital de niños) (7).

“La...fue a trabajar con los chicos, ellos juegan mientras la mamá trabaja, los chicos lagrimean mucho, se enferman seguido, ella se da cuenta pero no tiene donde dejarlo y necesita trabajar” (A.C. trabajador de la zona de Marcos Paz).

Condiciones culturales

Diversas circunstancias ligadas a la edad, visiones sobre la vida y tradiciones pueden predisponer a los usuarios de estas sustancias a realizar una manipulación imprudente.

Una de ellas es el exacerbamiento del sentido masculino. Con un sentido de omnipotencia se subestiman claramente los riesgos asociados a estos productos.

También están los adolescentes que por características y visiones propias de la edad, suelen no protegerse. Al respecto el director de terapia intensiva de General Rodríguez (8) manifestó:

“Acá la mayoría de los afectados son medieros bolivianos, jóvenes que no se cuidan parecen omnipotentes”.

Por último las visiones particulares sobre la vida y el sentido de pertenencia. Suelen impregnar todas las actividades humanas incluso la aplicación de estos tóxicos. Relacionado con la cultura, cada comunidad en sus visiones, historia y juego de representaciones buscará las causas profundas de los accidentes. Existen comunidades donde los accidentes se toman como algo simplemente fortuito, producto del azar o de razones mágicas fuera de su dominio. En este marco es difícil relacionar un accidente derivado de la aplicación de plaguicidas con sus causas verdaderas. Los accidentes se toman como tales, no atesorando la experiencia para evitarlos en el futuro.

El contacto con los padres durante el mantenimiento de la higiene corporal y el recambio de la ropa de trabajo

Luego de efectuar las tareas se recomienda la higiene corporal de ser posible acompañada por el recambio y lavado de la ropa de trabajo.

Con respecto a esta última una vez acabada la tarea debe ser lavada sin tomar contacto con la ropa familiar. El cuerpo debe lavarse con jabones neutros a fin de evitar reacciones químicas.

Estas simples operaciones quizás sean accesibles a la mayoría de los trabajadores urbanos pero se encuentran alejadas en las actuales condiciones de vida y trabajo de los asalariados y medieros hortícolas. Al respecto un informe de la O.I.T. comenta (9):

“En ocasiones las malas costumbres higiénicas aunadas a la falta de agua limpia y abundante en muchos de los lugares donde se manipulan estas sustancias impiden una eliminación total del toxico. Además de lo anterior se encuentran las malas condiciones de alojamiento, muchas veces en barracas maltrechas que a menudo llegan a condiciones de aglomeración excesivas e insalubres. Lo anterior conduce frecuentemente a enfermedades y a un estado de salubridad deficiente”.

Suele verse a los medieros siempre con las mismas ropas, descalzos, tanto a hombres como mujeres, viven hacinados en casas precarias de chapa y madera; allí a veces viven varias familias con varios niños, el baño está alejado de la casa no posee agua ni servicios adicionales. La provisión de agua de bebida se realiza por lo general en los mismos lugares que se obtiene el agua de riego, todas las familias comparten la misma fuente, realizando el acarreo con recipientes que a menudo han contenido agrotóxicos.

Si las condiciones reales se alejan de las recomendaciones respecto al aseo corporal, no es de extrañar que sucedan casos de intoxicación tanto en el propio trabajador como en su familia:

“A veces no se lavan y cambian por que no hay condiciones, aquí al lado había dos chicos que Vivian en una casilla, tenían un tacho y allí sacaban agua para todo lo que necesitaban, para tomar y bañarse, a veces no podían ni bañarse porque no hay con que”. (J.F. Productor de la zona de La Plata).

“A.... se le murió una hija por los venenos, resulta que el venia de aplicar todo el día en las quintas tenía todo el cuerpo y las ropas mojadas por el veneno, cuando llegó a la casa lo salió a recibir su hija y lo abrazó. Parece que la chiquita se mojó y se enfermó. A la noche la llevamos al hospital, estuvo tres días en coma y murió”. (J. Asalariada de la zona de Marcos Paz).

El contacto con envases de desecho

Según Davies “El desecho de los envases constituye uno de los principales problemas en el manejo de los agroquímicos, dado que se arrojan a los curso de agua, se vuelven a utilizar o se intentan eliminar por métodos no aconsejables” (10).

Durante el transcurso del trabajo no solo se observaron estas situaciones, además se presentaron situaciones con bajo registro en la bibliografía. Una vez que se agota el plaguicida, los envases pueden seguir las siguientes alternativas de desecho:

- Arrojados dentro de la quinta pero fuera de lugares específicos.
- Arrojados en acequias comunales o en basureros clandestinos.
- Reciclados para uso domestico.
- Reciclados para juegos de niños.
- Quemados a cielo abierto.
- Enterrados dentro de la explotación.

Cualquiera de las opciones mencionadas puede desencadenar una intoxicación:

“C. vino un día bastante mal a la escuela, se sentía mal estaba como cansado, sin fuerzas, lo llevamos al hospital,... ahí comento que estuvo jugando con un envase de venenos. Estuvo bastante mal aún hoy tiene secuelas” (M. R. Maestra rural de la zona de La Plata).

“Cuando vine a Marcos Paz la casa que me dieron estaba llena de envases de remedio por todos lados. Era un peligro, los chicos andan por ahí, a veces jugaban y después se sentían mal. Yo, de apoco los fui sacando, llevando para otro lado” (C. Mediera del partido de Marcos Paz).

Quemar los envases acompañados por elementos que favorezcan la combustión no resulta conveniente. En esta operación se liberan al medio ambiente una serie de residuos gaseosos que, como las dioxinas poseen potencialidad cancerígena, mutagénica y acción sobre la fertilidad de hombres y mujeres (11).

Estas dioxinas persisten en el medio ambiente aún muchos años después de su liberación, aspecto que refuerza su peligrosidad.

Estudios que ha realizado la Agencia Para la Protección Ambiental de Estados Unidos han demostrado que “la exposición laboral o accidental con dioxinas en el ser humano pueden producir cáncer. Se calcula que el nivel de exposición de fondo a dioxinas a que está sometida la población general en la actualidad, tiene como resultado un riesgo de contraer cáncer en 1 persona de cada 1.000 ó 1 de cada 10.000” (12).

Sobre este tópico los productores manifestaron:

“Yo en realidad saco algunos papeles y ramas y quemo dos a tres envases, sé que es malo pero es mejor que tirarlos en las acequias o en los caminos” (M. Productor de la zona de La Plata).

En ocasiones la alternativa más rápida es arrojarlos a “cielo abierto”, esto es fuera de lugares específicos, lejos de la quinta, aunque esto implique dejarlos en acequias comunales, calles o baldíos.

La eliminación de envases en basurales puede determinar la intoxicación de los recicladores de basura. N. Laviano -Director de toxicología del hospital de Niños- comentó:

“Acá llegó un grupo de chicos de Lavallol que se contaminaron con plaguicidas. Ellos estaban esperando al camión que tiraba normalmente basura en ese lugar, cuando llega se suben a descargar, mientras un grupo tiraba la basura, otro la clasificaba, encontraron envases de aluminio y ahí nomás se pusieron a pisarlos para hacer más chico el paquete y llevar más. Al rato empiezan a sentirse mal, les dolían los pies los tenían quemados, los derivaron para acá y descubrimos que habían estado pisando envases de plaguicidas con los pies descalzos” (7).

El reciclaje de los envases constituye un problema. Los de vidrio suelen utilizarse para el acopio de bebidas o agua; los de metal para calentar o guardar agua y los de aluminio se los vuelve a fundir. En todos los casos de intoxicación, por inhalación o ingestión.

El toxicólogo del hospital de Escobar informó (13):

“Es muy común que la gente vuelva a usar los envases, llegan muchos bolivianos intoxicados de esta manera, el problema es que ya tienen alguna

enfermedad- Chagas, tuberculosis- o están desnutridos. Con el cuerpo deteriorado es más fácil que muestren síntomas de intoxicación”.

Las aéreas de aplicaciones de glifosato

A partir de la expansión del cultivo de soja virtud del alza de su precio y de la tercerización en la operación de la aplicación de herbicidas, para bajar el costo de esta operación, se ha extendido la aplicación aérea de herbicidas en zonas periurbanas u rurales donde antes no se aplicaba dicho producto.

La producción de soja transgénica puede realizarse en explotaciones colindantes con los predios hortícolas, aún en pequeñas explotaciones ubicadas próximas al casco urbano.

En este caso los aplicadores suelen realizar las pulverizaciones sin tener en cuenta las más mínimas normas de prevención y aún la legislación vigente.

Los niños que habitan en los establecimientos hortícolas o en sus adyacencias pueden recibir parte del líquido pulverizado mientras se hallan jugando o permanecen encerrados en sus casas.

En Entre Ríos, el glifosato y los compuestos de glifosato son los herbicidas más utilizados para los cultivos de soja, y se presume que el nivel de exposición de la población cercana a los cultivos es elevado, especialmente cuando se efectúan las pulverizaciones. Existe gran preocupación por los potenciales efectos crónicos que pueden provocar el glifosato y sus compuestos, no solo en la población agrícola sino también en la población general que consumen productos de soja.

Por ejemplo, un estudio publicado en 2004 por Lorenzatti, E. y cols. (14) sobre residuos de pesticidas en cultivos de soja inmadura en dos campos ubicados en las localidades de Sauce Pinto y Diamante, provincia de Entre Ríos; encontró residuos de pesticidas -incluyendo al glifosato- tanto en la soja inmadura como en los alimentos a base de soja.

Referencias

1. Bolsa de Cereales de Entre Ríos, Proyecto SIBER.
2. Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos - Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008.

3. Pérez Leiva F, y Anastasio M. D. Consumo de fitosanitarios en el contexto de expansión agrícola. Apuntes Agroeconómicos, Facultad de Agronomía de la Universidad de Buenos Aires. Año 4 - Nº 5. En base a datos del CASAFE.
4. Javier Souza Casadinho. Intoxicaciones con plaguicidas en niños: Impacto en la Salud y preparación temprana para el desarrollo de Actividades laborales. Séptimo Congreso Nacional de Estudios del Trabajo.
5. O.I.T.: Guía sobre seguridad y salud en el uso de productos agroquímicos. Ginebra. O.I.T., 1993
6. Accardo, A La sociología de Bourdieu. Le Mascaret, Bourdeaux. 1986. Citado por Gutiérrez, Alicia. Las prácticas sociales. Universidad nacional de Córdoba. 1995.
7. Laviano, Nelson, director de toxicología del hospital de niños de Capital Federal. Comunicación personal.
8. Rodríguez, Albino, Director de terapia intensiva del hospital Vicente López de General Rodríguez, Comunicación personal.
9. O.I.T.: La seguridad y la salud en los países en desarrollo. Ginebra, 11993. Souza Casadinho, Javier: Informe final de la beca Post-Graduados fundación MAPFRE, Bs As. CETAAR, 1994.
10. 1Davies, Jhon: Enfoque agromédico sobre el manejo de plaguicidas. Washinton. O.M.S., 1989.
11. 1Greenpeace: Cero dioxinas. España, 1994, Pág. 13.
12. 1Greenpeace: Op. Cit. Pág. 9.
13. Pérez, Norberto, Médico del Hospital de Escobar, Comunicación personal.
14. Lorenzatti, E. Maitre, M. Lenardón, A. Lajmanovich, R. Peltzer P. & Anglada, M. 2004. Pesticide Residues in Immature Soybean in Argentina Croplands. Fresenius Environmental Bulletin 13 (7): 675-678.

13.2. Área rural – Actividad pecuaria

En Entre Ríos, las principales actividades dentro del sector pecuario se dan en la ganadería bovina y la producción avícola. El mayor problema potencial que representan estas dos actividades en la salud humana se dan en dos situaciones: la primera, sobre los trabajadores del agroindustria, y la segunda, sobre los consumidores. En ambos casos, el problema radica en la forma en que se crían los animales, y que luego irán al consumo humano, tanto como producto fresco como derivados manufacturados. La exposición prolongada a una serie de contaminantes químicos que intervienen en el proceso de producción así como el consumo, puede resultar en un efecto nocivo para la salud.

13.2.1. Sistema de producción de carne bovina y contaminantes

Sistemas extensivos y engorde intensivo (feedlot).

Los esquemas de producción de carne vacuna son esencialmente pastoriles y se basan en la capacidad de los rumiantes para aprovechar los forrajes fibrosos y transformarlos en carne. De esta forma el ser humano puede conseguir un alimento de alta calidad biológica a partir de materiales que no puede consumir directamente.

Los extremos en las formas de producir carne están representados por los “sistemas extensivos” netamente pastoriles, a base de forraje, el que es cosechado directamente por los vacunos, sin ninguna adición extra de alimento por parte del hombre; y por los “sistemas intensivos” de producción, donde el total del alimento consumido es suministrado diariamente por el ser humano. El sistema de Engorde intensivo de vacunos o Engorde a corral es una tecnología de producción de carne con los animales en confinamiento, y dietas de alta concentración energética y alta digestibilidad.

La tecnología de engorde a corral puede adaptarse y acoplarse a un sistema pastoril, y constituir así un sistema “semi-intensivo”. Por lo tanto, según los objetivos de producción se originan dos tipos de estrategias distintas: 1) Sistema de engorde intensivo “per se” o Feedlot, y 2) Engorde o terminación a corral, como herramienta de intensificación inserta en un planteo pastoril. Los objetivos del Feedlot son obtener una alta producción de carne por animal, de calidad, y con alta eficiencia de conversión (kilos de alimento / kilo de carne). Existen 2 tipos a su vez, los -propios, en el cual el feedlot es el propietario de los animales, y el tipo -hotelería, que ofrece el servicio de engordar animales a terceras personas que no pueden terminarlos hasta la venta. Alquilan la estructura y el “know-how”. Entre los demandantes de este servicio figuran:

- productores que reordenan su planteo ganadero y prefieren delegar la terminación (etapa de engrasamiento final) de los novillos a partir de los 330-350 kg de peso para llevarlos a peso final de 420- 450 Kg .
- productores para otorgar mayor valor comercial a las terneras para faena.
- inversores que buscan rentas mayores a las financieras, si tienen habilidad para la compra venta.
- frigoríficos que desean tener un stock vivo “gordo” para atender eventuales épocas de falta de ganado en supermercados, por la creciente exigencia de los consumidores en calidad y uniformidad de la carne en la góndola (1).

En el caso de la utilización del engorde a corral dentro del sistema agrícola-ganadero donde el forraje constituye la mayor proporción del total de alimento consumido por el vacuno en todo el período de su invernada, los objetivos de esta técnica se amplían mucho más. Entre ellos podemos citar:

- Dar valor agregado al cereal transformándolo en carne. En muchos casos es prioritario el engorde intensivo para mejorar la comercialización del cereal de producción propia.

- Liberar campo para otras actividades o categorías con mayor rentabilidad por hectárea. La utilización de concentrados, tanto a corral como en suplementación, reduce la demanda de forraje, permitiendo liberar superficie destinada a pastoreo.
- Engorde de oportunidad. Existen momentos en que el precio de la hacienda está alto y el de los cereales bajos, con lo cual conviene terminar ganado en base a concentrados.
- Para acortar la duración del ciclo de invernada, incrementando el ritmo de aumento de peso. Esto se logra por el doble efecto de mayores ganancias diarias y por lograr un mismo grado de engrasamiento de la res a pesos menores.
- Lograr un buen grado terminación de los animales. El engrasamiento final a base de granos se hace más rápido, más parejo, mejor rendimiento a la faena.
- Cambio de categoría. Intensificar el ritmo de engorde en algunas categorías permite transformarlas rápidamente en categorías de mayor valor. Por ejemplo, terneras antes de que se pasen a vaquillonas, novillos livianos antes que pasen a novillos pesados, etc.
- Aprovechar la estacionalidad de los precios de la hacienda. Se puede llegar con animales gordos en momentos de escasez de hacienda al lograr una mayor independencia de los factores climáticos, ya que la dieta no depende de la disponibilidad y calidad de las pasturas o verdeos.
- Cubrir las escaseces estacionales de oferta y calidad forrajera. La utilización de granos puede buscar aumentar la carga animal total o mantenerla en momentos de baja oferta de forraje, o de corregir desbalances nutricionales (generalmente falta de energía).
- Aprovechamiento de ciertos tipos de residuos o subproductos industriales. Se puede transformar en carne algún subproducto de menor precio que el grano. Por ejemplo, afrechillo de trigo, semilla de algodón, cama de pollo, cáscara de arroz, pulpa de citrus, etc. (2)

13.2.1.1. Efectos en el medio ambiente de la producción bovina

Efecto invernadero

Ambos sistemas de producción de carne extensivo e intensivo, tienen efectos sobre el medio ambiente. Uno de ellos es el “efecto invernadero”, en el que participan cuatro

gases distintos, de los cuales tres pueden provenir de las actividades ganaderas: dióxido de carbono (CO₂), metano (CH₄) y óxido nitroso (N₂O), y el cuarto, los clorofluorocarbonos (CFC), de la actividad industrial (refrigerantes). La acción de éstos consiste en atrapar la radiación infrarroja en la atmósfera, impidiendo que escape al espacio, y así el planeta sufre un calentamiento atmosférico gradual. La forma de expresión de estos gases es en “millones de toneladas de carbono equivalente” (MtCO₂-e), y el “potencial de calentamiento global” (PCG) de cada gas se refiere al del CO₂ que toma el valor de uno. Así, el CH₄ tiene un PCG 21 veces superior al del CO₂, y el N₂O tiene un PCG de 310 veces más que el del CO₂. La contribución de estos gases al efecto invernadero, según datos de 1993, fue: CO₂ 62%; CH₄ 20%; CFC 12%; N₂O 4%; otros 2% (3). Los orígenes de la producción de gases con efecto invernadero que están conectados con la actividad ganadera son:

- la producción de CO₂ proviene de la deforestación para liberar superficie para cultivos (que se transformarán luego en forraje conservado como silo o heno, o en grano, ambos para alimentación del ganado) o para pastoreo directo. La disminución del número de árboles disminuye el consumo de CO₂ por fotosíntesis, y la quema de la madera origina CO₂ de combustión. También se elimina este gas por el uso de combustible para la maquinaria agrícola.
- las emisiones de CH₄ provienen de la fermentación ruminal de las fracciones carbonadas, a través del eructo, y de fermentación anaeróbica del estiércol. Los animales y sus excretas producen alrededor del 23% del metano de todo el planeta.
- las emisiones de N₂O provienen del uso de fertilizantes químicos con nitrógeno en cultivos para forrajes y obtención de cereales para la dieta de los animales en engorde, y en cantidades mucho más pequeñas, del estiércol. Es un subproducto minoritario de los procesos de nitrificación y desnitrificación (4).

Los seis países con mayor responsabilidad en la producción de metano son: ex-Unión Soviética (13%), Brasil (12%), India (10%), USA (9%), China (6%) y Australia (2%) (Berra y col, 1994).

Según datos de inventario de Australia de 1999, el subsector ganadero bovino de ese país liberó a la atmósfera 62,6 MtCO₂-e. El principal gas considerado es el CH₄, aportando la metanogénesis de la fermentación ruminal el 97% y la del estiércol de los sistemas intensivos el 3%. La emisión de N₂O desde el estiércol contribuyó al total de

los gases con efecto invernadero con menos del 0,1% según estimaciones a partir de la composición nutricional de las dietas en encierre a corral (5).

En Argentina, datos de 1997 arrojaron una producción de gases con efecto invernadero de 76,77 MtCO₂-e. De éstas, 31,4 MtCO₂-e correspondieron a las actividades agropecuarias (41%) y a su vez, 26,3 MtCO₂-e fueron emitidas por la actividad ganadera (88%) (6).

Otros impactos en el ambiente

Otros impactos en el ambiente provenientes de la actividad ganadera intensiva a corral, corresponden al causado por los efluentes que se originan por la recolección de los desagües a raíz de las precipitaciones, y al causado por el manejo de las excretas de los animales, en y fuera de los corrales. El engorde a corral genera grandes cantidades diarias de residuos orgánicos (grandes consumidores de oxígeno), con importantes aportes de nitrógeno y fósforo, además de patógenos, que vehiculizados por el agua pueden producir enfermedades en las personas. Todos pueden constituir peligro potencial de contaminación del suelo, los cursos de agua superficiales y subterráneos por escorrentías y filtraciones, y de la baja atmósfera por el gas amoníaco. Estas contaminaciones contribuyen al proceso de eutrofización de los ecosistemas acuáticos. Si estos residuos llegan a los cuerpos de agua sin ningún tratamiento, aumentan la cantidad de nutrientes para los organismos productores (algas), con lo cual aumentan su biomasa. En los momentos de oscuridad, por su actividad metabólica consumen oxígeno disuelto en agua, disminuyendo la disponibilidad del oxígeno para la vida acuática (7,8).

Además, figuran como contaminantes del aire las partículas de polvo que pueden levantarse, principalmente en zonas semiáridas o épocas calurosas de baja precipitación, y ventosas. Puede crear zonas de baja visibilidad en las rutas adyacentes, inconvenientes en poblaciones lindantes y agravar posibles enfermedades respiratorias de los bovinos. Está relacionada también, con la superficie destinada a cada animal dentro del corral de engorde.

La emisión de gas amoníaco a partir del nitrógeno de las excretas se disipa en la atmósfera, y además es de feo olor (9).

El estiércol, por su contenido de materia orgánica y humedad, es un sustrato sumamente propicio para la proliferación de moscas, especialmente en zonas húmedas (7).

13.2.1.2. Evidencias de la contaminación de tejidos y órganos bovinos

Existen pocos estudios dedicados a determinar la presencia de contaminantes tóxicos persistentes (CTPs) en los tejidos y órganos de animales bovinos.

Una investigación realizada en Veracruz, México, en 1996 (10), evaluó los niveles de plaguicidas organoclorados en carne y grasa de bovino. En este estudio, se colectaron durante 1994 un total de 218 muestras de tejido adiposo de diversas regiones anatómicas y 165 muestras de distintas vísceras y músculos de bovinos sacrificados en el rastro municipal de la ciudad de Veracruz que se analizaron por cromatografía de gases con detector de captura de electrones para determinar la presencia y distribución de la contaminación por plaguicidas organoclorados. El pp'DDT presentó los niveles promedio más altos encontrados en vísceras y músculos, como es el caso en vísceras de pulmón de 2.713 mg/kg, estadísticamente diferente ($p < 0.05$) a los valores medios detectados en otras vísceras. Se hallaron diferencias estadísticamente significativas ($p < 0.05$) en los niveles medios del HCB de las grasas de la cavidad abdominal, así como entre los niveles del DDT total de la grasa abdominal. Los niveles de los plaguicidas organoclorados manifestados en las muestras revelaron la existencia de una contaminación mayor a la reportada en otros países. Sin embargo, estos valores se encontraron por debajo de las tolerancias establecidas en los Estados Unidos de América, con excepción del β -HCH.

Un estudio más reciente realizado en 2005 (11), investigadores mexicanos estudiaron los residuos de plaguicidas organoclorados en leche cruda y pasteurizada de la zona metropolitana de Guadalajara, México. El uso de plaguicidas organoclorados en México comenzó a ser prohibido paulatinamente desde 1982, pero los trabajos de investigación realizados indican que sus residuos persisten en el medio ambiente, posiblemente debido a su uso ilegal. El trabajo tuvo como objetivo identificar y cuantificar los plaguicidas organoclorados en la leche cruda y pasteurizada que se expande en la zona metropolitana de Guadalajara, utilizando la metodología recomendada por la FAO/WHO, empleando Cromatografía de gases con detección por captura electrónica. Todas las muestras resultaron positivas a plaguicidas organoclorados. Los plaguicidas ($\alpha + \beta$)-Hexaclorociclohexano, Lindano (γ -HCH) y DDT

total, aunque estuvieron presentes no se encontraron en concentraciones violatorias. Las incidencias de aparición de concentraciones violatorias en la leche entera pasteurizada (n=22) fueron Endrín 50%, Heptacloro total 27.3%, Aldrín + Dieldrín 4.5% al igual que DDT total. Los plaguicidas (a+b)-HCH y Lindano, aunque estuvieron presentes no sobrepasaron el LMRE en ningún caso. Los porcentajes de muestras que rebasaron el LMRE en leche cruda (n=31) para los diferentes plaguicidas estudiados fueron: Endrín 51.6%, Heptacloro total 6.4% y Aldrín + Dieldrín 6.4%. La presencia de Aldrín + Dieldrín, Heptacloro total y Endrín, constituye particularmente un riesgo a la salud del consumidor de leche en esta zona estudiada.

13.2.2. Sistema de producción avícola y contaminantes

La Argentina registra desde el inicio del proceso denominado "la avicultura industrial" (1960) un sostenido crecimiento tanto en la producción como en el consumo de la carne aviar. Este crecimiento ha tenido una gran importancia durante los últimos 20 años, aunque el proceso comenzó a gestarse en los 70 (12).

En 1976, comienza el proceso de integración vertical y coordinación vertical con los engordadores de pollo. Si se quería ser competitivo había que coordinar etapas de la cadena productiva y vender el pollo terminado eviscerado. Los engordadores contaban con el know how de la producción y la infraestructura (los galpones), pero no podían afrontar nuevas crianzas de pollos por incapacidad económica o financiera. Así las cosas, entre 1976 y 1983 el sector quedó en parte integrado, produciéndose dentro de algunas empresas los huevos fértiles, los pollos BB, el alimento, la faena y distribución. Otras empresas optaron por la coordinación donde se realizaban contratos con los engordadores de pollo, para luego faenar y comercializar el pollo (12)

Considerando que el principal insumo de la actividad es el alimento balanceado, es natural que la actividad avícola argentina se concentre en la región cerealera del país. Se estima que en la provincia de Entre Ríos, existen 2.500 granjas cuya producción equivale al 43 % de la producción nacional. En tanto, en la provincia de Buenos Aires aloja alrededor de 1.400 granjas, que representan el 48 % del total del país (13).

La producción y la industria se encuentran integradas verticalmente casi en su totalidad. El engorde de los pollos se realiza en granjas que, en la mayoría de los casos, reciben los pollitos BB, el alimento balanceado y el asesoramiento profesional de parte de las empresas integradoras. Los productores integrados aportan las

instalaciones, la mano de obra, la calefacción y la electricidad. Generalmente, las integradoras incluyen el eslabón del frigorífico y comercializan el producto faenado. Este nivel de integración ha permitido mejorar los índices de eficiencia. En el último quinquenio se redujeron el porcentaje de mortandad y la edad de faena, y también se logró aumentar el peso vivo a la faena y mejorar la conversión alimenticia. En términos sanitarios, Argentina se halla libre de la Enfermedad de Newcastle con vacunación y de Influenza Aviar, situación que es reconocida por la Organización Mundial de Epizootías (OIE) (13).

13.2.2.1. Evidencias de la contaminación de los productos aviares

Algunas evidencias sugieren que la carne de pollo podría estar contaminada con diversas sustancias que podrían ser nocivas para la salud humana. Esto se atribuye principalmente a dos razones: primero, que en el proceso de engorde esta ave, que en pie no sobrepasa los 800 gramos a 1 kg, está siendo producido para su venta con un peso superior a 2 kg, y a veces hasta 3. De no mediar manipulación genética, esto podría lograrse mayormente poniendo en el alimento de los pollos una cantidad apreciable de ciertas sustancias hormonales promotoras del crecimiento que los hagan engordar y crecer rápidamente; y segundo, los alimentos balanceados con que estarían siendo alimentado contendrían suficientes concentraciones de compuestos orgánicos persistentes (COPs) como dioxinas y furanos y una variedad de plaguicidas. Es importante remarcar que, si bien existen evidencias científicas del uso de promotores del crecimiento en el ganado bovino y porcino, no es así para el caso de los pollos. Sin embargo, hay que tener en cuenta que los COPs tienen efecto de disrupción endocrina que podría explicar, en parte, una acción hormonal xenobiótica estrógeno-símil en los animales (sustancias sintéticas que imitan la acción del estrógeno), que podría ingresar al organismo humano a través de la dieta y ejercer un efecto nocivo. En este sentido, por ejemplo, un estudio realizado en México, cerca del complejo petroquímico de Pajaritos, en Coatzacoalcos, Veracruz, encontró concentraciones de dioxinas en huevos de gallina de corral 19 veces por encima de lo normal y seis veces superiores a los límites que establece la Unión Europea para estos productos. La presencia de hexaclorobenceno fue una vez y media más alta que el límite impuesto por la Unión Europea. Esa misma relación se encontró con las concentraciones de PCB. Otro estudio realizado cerca de hornos de cemento en Minas, Uruguay, encontró contaminación de huevos de gallinas con dioxinas, PCBs y hexaclorobenceno (14)

Los COPs liberados al ambiente tardan muchos años en descomponerse. Mientras tanto, se precipitan del aire al suelo, vuelven a volatilizarse, viajan grandes distancias a través del aire y los cauces de agua, y pueden acumularse en huevos, productos lácteos, carne, peces y siguen la cadena alimenticia hasta llegar al ser humano. Estas tres sustancias (dioxinas, PCB y hexaclorobenceno) encontrados en los estudios pueden provocar severos daños a la salud humana como cáncer, perturbaciones hormonales y afectar el desarrollo cerebral de los niños que reciben estos compuestos en su vida diaria, y aun antes de nacer (llegan a traspasar la placenta), además, la madre lo transmite a su hijo a través de la leche materna (14)

13.2.3. Producción de alimentos balanceados para la actividad bovina y avícola

En las décadas de 1970 y 1980, de acuerdo con estimaciones de CAFAB (Cámara Argentina de Fabricantes de Alimentos Balanceados), la producción de balanceado ascendía a 1,5 millones de toneladas, con máximos cercanos a los 2 millones. La avicultura participaba con un 95% del total en 1970, aunque con una tendencia declinante como destino de la producción total que la ubica en 1985 en un 75%. La tasa de crecimiento promedio era del 6% anual para la producción de balanceado, y del 4,6% para la demanda del mismo para avicultura.

En esa misma década del 80 ya comienza a afirmarse la tendencia a la auto elaboración de los alimentos balanceados y la consiguiente declinación del volumen elaborado por las grandes fábricas, a tal punto que algunas se retiran del mercado o pasan a manos de firmas integradoras de producción de pollos parrilleros.

Los antecedentes más cercanos relativos a la caracterización del sector de producción de alimento balanceado se registran a partir de dos relevamientos en los que participaron la Dirección de Agricultura de la SAGPyA y CAFAB: en 1995 con el "Relevamiento de Plantas Elaboradoras de Alimento Balanceado"; en 1998 el segundo, en el que se contó además con la colaboración de la Gerencia de Aprobación de Productos Alimenticios y Farmacéuticos (GAPAF) del SENASA. En forma complementaria se implementaron otros dos estudios de similares características destinados a establecimientos ganaderos dedicados al Engorde a Corral (Feedlots).

Se relevaron en los citados operativos 491 establecimientos que, como requisito fundamental, reunían la totalidad de las condiciones enunciadas en la definición de empresa elaboradora de alimentos balanceados 5 . Dado que no todas las empresas

desarrollaron su actividad en forma ininterrumpida a lo largo del período analizado, dándose numerosos casos de altas y bajas, es que en la actualidad del total de plantas relevadas se estima que continúan funcionando unos 464 establecimientos.

Por otra parte se verifica un moderado incremento de escala de producción promedio por planta en los volúmenes de maíz utilizados para preparación de balanceado, que pasan de 2.500 t/año a casi 4.000 t/año, entre fines de los 80 a fines de los 90, con amplias variaciones entre zonas productoras. Al efectuarse la comparación entre los registros procedentes de estos relevamientos y las estimaciones de molienda realizadas por la SAGPyA, se verifica la existencia de una ajustada correspondencia entre ambas fuentes.

Sin embargo, en la muestra de referencia se estiman volúmenes producidos de balanceado de 2,6 millones de toneladas en 1991, que asciende a casi 4 millones de toneladas en 1997, lo cual indica un 50% de otros componentes entre los ingredientes diferentes al maíz, como harina de soja, de girasol, sorgo, etc.

Con relación al volumen total de balanceados producidos en el período 1991/97⁶, se pasa en 1991 de 2,6 millones de toneladas a 3,96 millones en 1997, cifra que representa un crecimiento del 52,5%, con una tasa de crecimiento anual del 7,5%.

La producción de balanceado tiene como principal destino a la actividad avícola en su conjunto: aporta entre el 75% (1991) y el 67% (1997) del total producido a nivel nacional, con una relación parrillero/ponedora de 3:1. Le sigue en importancia el balanceado para bovinos de carne y leche, con un aumento de participación de 15% (1991) a 23% (1997).

El volumen de balanceado destinado a la alimentación de bovinos de carne es la que registró el crecimiento relativo más elevado entre 1991 y 1997, con un aumento del 276%, producto del auge de sistemas de producción cárnicos intensivos. Luego en importancia se ubica el incremento relativo del alimento balanceado con destino a la producción porcina con 122% y de tambo con 79%, a partir de un mayor grado de tecnificación en los aspectos nutricionales. Menores incrementos relativos se observaron en la producción de balanceados con destino a la alimentación de ponedoras (43%) y parrilleros (34%), a partir de cierto estancamiento en su consumo entre 1996 y 1997, producto de un reacomodamiento de ambos sectores. Según el informe citado "en primer lugar, grandes empresas (integradas o no) absorbieron establecimientos de menor envergadura, en segundo lugar algunos establecimientos avícolas cesaron su actividad, y por último muchas empresas productoras de alimento

para terceros, ante los cambios citados precedentemente se vieron forzadas a reacomodar su escala productiva.”

13.2.3.1. Prevenciones en Argentina sobre la inocuidad del alimento balanceado

La eficiencia de la alimentación en el engorde de pollos parrilleros depende no sólo de los ingredientes, la composición y la calidad sino también de la genética, la prevención y control de enfermedades, el confort y del medio ambiente de la explotación. El desarrollo de sistemas de cortos períodos de crianza y engorde, requiere de un ajuste especial de los factores antes mencionados, con exigencias precisas relativas al control de los riesgos derivados de la presencia de sustancias contaminantes, aditivos y/o patógenos (a).

Actualmente las prevenciones principales referidas a inocuidad del alimento provienen de: i) la detección o presencia de nitrofuranos en carne, huevos, piensos o agua, y ii) los mayores controles y requisitos establecidos a partir de la prohibición del uso de proteínas de origen animal para rumiantes, de modo de lograr evaluaciones de riesgo mínimo de ocurrencia de Encefalopatía Espongiforme Bovina (EEB) (denominada comúnmente “Enfermedad de la Vaca Loca”) (b). Los cortos períodos de engorde de los pollos tornaron prácticamente sin sustento los reclamos sobre uso de hormonas o anabólicos y los riesgos sobre el consumidor. Si bien hasta hace un tiempo se usaba harina de pescado, su sabor se transmitía a la carne de pollo, por lo que la cobertura de la fracción proteica de la dieta con harinas de carne condujo al uso más difundido de harinas del mismo pollo, de vísceras, de desechos de la faena o de bovino. La harina de oveja, en cambio, no se produce en el país, aunque de todos modos estaría comprobado que el ave es refractaria al Scrapie, ya que ni siquiera inoculándole el prión se ha podido inducir el desarrollo de la enfermedad (c).

Aunque no existen hasta el momento evidencias científicas que demuestren potencial transmisión de EEB por alimentación de rumiantes con proteínas de origen aviar, sí es probable la presencia de proteínas bovinas en vísceras aviares o subproductos de la producción avícola, que a su vez pueden ser destinados a la alimentación de rumiantes con un riesgo alto de transmisión. Por ese motivo por Resolución SAGPyA N° 1389/2004 se ha prohibido el uso de proteínas de origen animal excepto, entre otras, las de harinas de plumas. Tampoco está permitida la utilización de cama de pollo y/o residuos de la cría de aves en la alimentación de animales.

Respecto de los nitrofuranos (sustancias utilizadas como antibacterianos y a veces contra protozoos), desde 1993 la UE las prohibió entre otras sustancias para uso en animales productores de alimentos para humanos. En Argentina se prohibió desde 1995 (Resol. SENASA Nº 248). Los controles de residuos se realizan en el marco del Plan CREHA (Plan Nacional de Control de Residuos e Higiene en Alimentos (d).

En el consumidor, la sustancia se transforma en mutagénica y carcinogénica, por lo cual la tolerancia es cero, y el LMR estará dado por la sensibilidad del método analítico utilizado. La toma de muestras de nitrofuranos se hace en el establecimiento de faena, las acciones correctivas si la muestra dio positiva se realizarán en éste y en los fabricantes de alimentos balanceados.

a. Según CEPA en 1968 se producían aves de 2,2 kg de peso a los 80 días con 2,8 kg de balanceado por kg de peso vivo. Actualmente se generan 2,75 kg a los 52 días con 2,1 kg de alimento por kg de peso vivo. De todos modos existiría margen para mejorar la utilización del alimento. La conversión por ejemplo es comparativamente inferior a la de otros importantes productores: por ejemplo para Brasil se ubica en 1,9-2 kg por kg de peso vivo. Los cambios tecnológicos verificados son tratados en el capítulo correspondiente.

b. Del mismo modo se cumplen así una serie de recomendaciones de la OIE tendientes a la consideración de país libre. Además se establecen una serie de requisitos de comercialización de harinas de origen animal para establecimientos elaboradores habilitados.

c. Cora Espinoza, especialista del SENASA, para una entrevista de Nutrar.

d. Otros controles básicos comprenden las determinaciones de sulfas, pesticidas, antibióticos y clenbuterol. En este último caso modificó el control periódico por uno efectuarse cada 2-3 meses dado que no se detectaba su presencia. También se controla Salmonella y E. Coli, que rara vez se encuentra. Se han encontrado casos positivos al control de antibióticos.

Referencias

1. Rivarola, I. Hotelería de novillos y terneras. Rev. CREA 33 (210), 1998.
2. Passano, J.C. y Carullo, N. La empresa Feedlot. Bureau de Producción Animal, 1995: 4-9.
3. Berra, G; Finster, L.; Castuma, E. y col. Reducción de emisiones de metano provenientes del ganado bovino. Ministerio de Desarrollo social y Medio Ambiente. Sec. de Desarrollo Sustentable y Política Ambiental, 1994.
4. D'Silva, J. Factory farming and developing countries. A compassion in World Farming Trust briefing, January 2000.
5. Hagarty, R. Greenhouse gas emissions from the Australian livestock sector. What do we know, what can we do?. Australian Greenhouse Office, Commonwealth Agency on Greenhouse matters, october 2001.
6. Finster, L y Berra, G. Inventario de gases de efecto invernadero de la República Argentina en 1997. Sec. Recursos Naturales y Desarrollo Sustentable, Octubre 1999.
7. Dyer, I.A. y O'Mary, C.C. Engorde a corral (The Feedlot), Ed. H. Sur, 1975.
8. Fernández Cirelli, A.; Miretzky, P.; Martins Alho, M. Principales problemas, parámetros físico químicos asociados y metodologías para su determinación. En: Pérez Carrera, A.; Garaicoechea, J. y col. Aspectos ambientales de las actividades agropecuarias, 2002: 27 - 90.
9. Shultz, T. and Collar C. Dairying and air emissions. Univ. of California Cooperative Extension. Dairy manure management series, 1993.

10. Stefan M. Waliszewski, Violeta T. Pardío-Sedai, Krzysztof N. Waliszewski, Jorge N. Chantiri-pérez, Rosa María Infanzón-Ruiz y Jaime Rivera. Niveles de Plaguicidas Organoclorados En Carne y Grasa de Bovino Procedentes de Veracruz, México. *Rev. Int. Contam. Ambient.* 12 (2), 53-59, 1996.
11. M. Real, A. Ramírez, E. Pérez y M. Noa. Residuos de plaguicidas organoclorados en leche cruda y pasteurizada de la zona metropolitana de Guadalajara, México. *Rev. Salud Anim.* Vol. 27 No. 1 (2005): 48-54.
12. Programa de Agronegocios y Alimentos de la Facultad de Agronomía (PAA). FAUBA.
13. Alejandra Asad. Carne aviar - Análisis de Cadena Alimentaria. Secretaría de Agricultura, Ganadería, Pesca y Alimentos - Subsecretaría de Política Agropecuaria y Alimentos - Dirección Nacional de Alimentos. Ministerio de Economía y Producción - Buenos Aires, Republica Argentina.
14. Dioxinas, PCBs y Residuos. Preparado por el Grupo de Trabajo de la secretaría de la Red Internacional para la Eliminación de COPs (IPEN, por su sigla en inglés) REDES-AT (Uruguay), RAPAL (Uruguay) y Arnika Association (República Checa).

14. Recolección de datos existentes de químicos tóxicos ambientales presentes en los alimentos que la población consume en la provincia

Según las fuentes consultadas a nivel nacional y provincial, hasta el momento, Entre Ríos no posee datos recolectados sistemáticamente de tóxicos químicos ambientales presentes en los alimentos.

Los antecedentes indican que Argentina posee un programa denominado: Programa Calidad de los Alimentos Argentinos PROCAL, dependiente de la Secretaría de Agricultura, Ganadería, Pesca y Alimentos (SAGPyA)- Subsecretaría de Política Agropecuaria y Alimentos; donde se establecen los siguientes objetivos y actividades:

- **Objetivo General**

Contribuir a garantizar la inocuidad de los alimentos y mejorar la inserción y posicionamiento de los mismos en los mercados, a través de la difusión y promoción intensiva del uso de los sistemas de gestión y aseguramiento de la calidad.

- **Objetivos Específicos**

- Promover el conocimiento y la adopción de sistemas de aseguramiento y gestión de calidad por parte del sector privado.

- Mejorar la capacidad del sector público nacional en temas de calidad alimentaria y apoyar a los entes públicos provinciales y municipales en la formulación y aplicación de políticas y estrategias en materia de calidad alimentaria, que permitan normar o facilitar la adopción de sistemas de calidad del sector privado.

- **Actividades de Asistencia Técnica**

Proyectos Piloto. La metodología de trabajo se basa en la selección de un grupo de PyMEs en función de criterios preestablecidos. Las empresas seleccionadas como potenciales adoptantes de sistemas de gestión de la calidad serán asistidas para la elaboración en forma conjunta de un diagnóstico que permita detectar su situación y las posibilidades concretas de adopción que poseen. Una vez cumplida esta etapa, se pasará a la formulación de un

proyecto para lograr la certificación mediante fuentes de financiamiento externas.

Asesoramiento Normativo. Se basa en fortalecer los sistemas de fiscalización y control de alimentos, tanto en el ámbito provincial como municipal, mediante el relevamiento y análisis de las normativas y procedimientos existentes. El resultado de dicho trabajo será comparado con la legislación nacional e internacional vigente con el fin de lograr simplificación y homogenización en la aplicación, evitando superposiciones de la estructura institucional y la aplicación de dobles imposiciones.

- Actividades de Sensibilización y Formación

Se desarrollan mediante la organización de Seminarios y Cursos sobre:

- o Gestión de la Calidad

Su objetivo es brindar información sobre las motivaciones e instrumentos que tienen a su alcance técnicos, profesionales y empresarios para la gestión de la calidad en sus organizaciones. Los eventos son adaptados a las necesidades productivas regionales y empresarias para una mayor comprensión de los alcances económicos, legales y comerciales de estos sistemas.

- o Estrategias de Diferenciación

- o Buenas Prácticas Agrícolas (BPA) y de Manufactura (BPM)

- o Análisis de Peligros y Puntos Críticos de Control (APCC / HACCP)

La finalidad de los mismos es acercar a técnicos, profesionales y empresarios los conceptos necesarios para iniciar o profundizar la utilización de estos instrumentos de gestión. Sus contenidos también son adaptados a las necesidades productivas regionales y empresarias para una más fácil comprensión de los alcances económicos, legales y comerciales de estos sistemas.

- o Herramientas de Apoyo a la Gestión

- o El Marco Regulatorio en el Sector Agroalimentario

Estos eventos se focalizan en brindar información actualizada sobre los aspectos vinculados a la normativa legal vigente en materia alimentaria, acercando y desarrollando información sobre los marcos regulatorios internacional, regional, nacional y local.

- o Inspección en Alimentos

Provee formación en lo que respecta de la inspectoría moderna de alimentos, para el desarrollo y actualización de los recursos humanos del sector público y privado.

- o Formación de Capacitadores en Manipulación de Alimentos

Su propósito es formar transmisores de técnicas de comportamiento que eduquen a manipuladores de alimentos en todas las etapas de las cadenas agroalimentarias. El desarrollo de esta actividad tiene como marco general las exigencias y recomendaciones del Código Alimentario Argentino y del Codex Alimentarius.

- o Formación de Implementadores de Sistemas de Gestión de la Calidad

Apunta a la formación de recursos humanos con los conceptos y destrezas necesarios para aplicar sistemas de gestión en los distintos eslabones de las cadenas agroalimentarias.

Este programa es implementado en el marco del Programa de Servicios Agrícolas Provinciales (PROSAP) como programa federal, con fondos del Banco Mundial (BIRF). Para más información visitar www.prosap.gov.ar

Dependiente de la misma SAGPyA, en la Dirección Nacional de Alimentos; sección Alimentos, se establece el Marco Regulatorio Nacional e Internacional donde se encuentran las normas nacionales y las más relevantes a nivel internacional que rigen la producción y comercialización de productos agroindustriales:

- Nacionales
 - Código Alimentario Argentino
 - Decretos 815/1999 y 4238/1968
 - Otras resoluciones agroindustriales relacionadas
 - CONAL

- Internacionales
 - Codex Alimentarius
 - Unión Europea- USDA-FDA-FAO-OMS, etc.
 - Mercosur

Bajo la competencia de la ANMAT (Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica); en el sector del Instituto Nacional de Alimentos opera el Laboratorio del INAL (Departamento Control y Desarrollo), cuya misión y funciones son las siguientes:

Misión:

- La misión del Departamento Control y Desarrollo es avalar mediante evidencias analíticas las decisiones y acciones del Instituto en el control del cumplimiento del Código Alimentario Argentino y otras normas de incumbencia del INAL, vigilando la inocuidad y calidad de los productos de su competencia, con el objeto de proteger, promover y mejorar la Salud Pública.

Funciones:

- Realizar el control fisicoquímico, microscópico y microbiológico para la fiscalización de la sanidad y calidad de los alimentos acondicionados, aguas (de red, potable envasada, mineral, mineralizadas), bebidas alcohólicas y analcohólicas, sus materias primas, aditivos alimentarios, colorantes y coadyuvantes de tecnología.
- Realizar el control fisicoquímico y microbiológico para la fiscalización de la sanidad y calidad de los productos de uso doméstico (desinfectantes, limpiadores, y afines) y productos para tratamiento de agua potable.
- Realizar el control fisicoquímico y los análisis de aprobación para determinar la aptitud bromatológica de los materiales en contacto con alimentos, sus materias primas, aditivos y colorantes.
- Detectar las alteraciones, contaminaciones y adulteraciones en los productos enunciados precedentemente.
- Colaborar y asistir técnicamente al Departamento Vigilancia Alimentaria implementando las acciones tendientes a resolver, con la mayor celeridad posible, las denuncias por casos de intoxicación alimentaria.
- Desarrollar, actualizar y poner a punto metodologías analíticas, en concordancia con las reglamentaciones vigentes y las nuevas tecnologías.

- Actuar como Laboratorio Coordinador de la Red Nacional de Laboratorios Oficiales de Análisis de Alimentos (RENALOA).
- Promover, en función de la información disponible, la implementación de campañas tendientes a fiscalizar la calidad y/o el riesgo sanitario de los productos enunciados precedentemente.
- Colaborar en el dictado de cursos de capacitación profesional y/o técnica, en el ámbito de su competencia, a nivel nacional, provincial y municipal.
- Capacitar recursos humanos mediante la investigación y el intercambio de información a nivel nacional e internacional.
- Participar, en el ámbito de su competencia, en talleres, grupos de trabajo, congresos y comisiones nacionales e internacionales (Mercosur, Codex Alimentarius, etc.)
- Coordinar con otros organismos oficiales, nacionales, provinciales y municipales, las acciones necesarias para la fiscalización de la sanidad y calidad de los productos de competencia del INAL

Contacto:

Estados Unidos, 25 – Ciudad Autónoma de Buenos Aires – CP: 1101

TE: (011) 4340-0800 Internos: 3520/1/2

e-mail: laboratorio@anmat.gov.ar

En la misma ANMAT, El INAL realiza tareas de vigilancia de los productos de su competencia y da respuesta a las inquietudes y reclamos recibidos, elabora recomendaciones y emite alertas sanitarios ante situaciones de riesgo motivadas por productos o procedimientos potencialmente peligrosos.

Sobre la base de esa información, realiza acciones tendientes a:

- Identificar en forma temprana los alimentos que no cumplen con los requisitos del Código Alimentario Argentino
- Retirar del mercado los productos contaminados
- Corregir las malas prácticas de elaboración utilizadas en los establecimientos y en los hogares
- Realizar acciones tendientes a la prevención y el control de las Enfermedades de Transmisión Alimentaria (ETA)
- Evaluar la efectividad de programas y normas alimentarias

Consultas:

TE: 4340-0800 int: 3537/ 3526

0-800-222-6110

Correo electrónico: vigi.alimentaria@anmat.gov.ar

La búsqueda bibliográfica en Argentina muestra que casi no existen estudios científicos sobre químicos tóxicos ambientales presentes en los alimentos que pueden aportar mayores datos. En general, los trabajos están limitados a la medición puntual o periódica de algunos pocos contaminantes.

Estudios realizados por investigadores del Laboratorio del Medio Ambiente de la Universidad Nacional del Litoral (1), analizaron la presencia de residuos de los plaguicidas organoclorados α -HCH, γ -HCH, heptacloro, heptacloro epóxido, aldrin, dieldrin, α -clordano, γ -clordano, α -endosulfán, β -endosulfán e isómeros del DDT, como contaminantes en leche y manteca bovina, leche de búfala y en un sustituto lácteo de origen vegetal destinado a alimentación de bebés. Se establecieron relaciones con el uso de agroquímicos en la actividad agropecuaria y hogareña y se compararon los valores de residuos con los hallados en manteca de leche bovina en 1994 y la leche materna en 1999. En este estudio, ninguno de los plaguicidas investigados superó los valores recomendados por FAO/WHO.

Por otro lado, científicos de la Facultad de Ingeniería de la Universidad Nacional de Jujuy (2) analizaron este año 37 muestras elegidas al azar, adquiridas en mercados de frutas y hortalizas y verdulerías de la ciudad de San Salvador de Jujuy. En todas ellas, los expertos hallaron residuos de zineb, un fungicida de uso masivo y de bajo costo muy utilizado en esa provincia. En el 17,1 por ciento de ellas, el tóxico superaba el límite máximo de residuo permitido en la Argentina, de 3 ppm (3 partes por millón) y el 93,55 por ciento superaba el rango fijado por la Unión Europea.

Uno de los pocos laboratorios del país preparados para detectar estos residuos tóxicos funciona en el Mercado Central de Buenos Aires, creado originalmente para ser epicentro controlador de las frutas y hortalizas de todo el país. Pero el sistema se desreguló en 1992 y, aparentemente, hoy se controlaría sólo un 20 por ciento de lo que se consume en la Ciudad de Buenos Aires y el Conurbano bonaerense. ¿Qué pasa con el resto de la mercadería? ¿Quién inspecciona? “Algunos mercados, como el

de La Plata, implementaron sistemas de vigilancia: sacan muestras al azar y las mandan al SENASA para que las analice.

De acuerdo a la revisión bibliografía realizada -hasta la fecha- en la Tarea A; en los apartados: “5.4.1. Químicos tóxicos ambientales en el agua y 5.4.2. Químicos tóxicos ambientales en los alimentos”, es posible argumentar que en Entre Ríos, al igual que sucede en otras provincias y en otras partes del mundo, los químicos tóxicos presentes en los alimentos provienen de distintas fuentes. En los siguientes gráficos se consignan los distintos químicos potencialmente tóxicos que pueden estar presentes en: a) el agua como fuente de alimento, y b) los alimentos propiamente dichos.

14.1. El agua como fuente de alimento

Como se ha señalado en el apartado “5.4.1.1.1. La calidad del agua, un problema mundial”; la agricultura, es el mayor usuario del agua dulce a escala mundial y principal factor de degradación de los recursos hídricos superficiales y subterráneos como consecuencia de la erosión y de la escorrentía química. Sin embargo no es la única fuente de contaminación, como se muestra en el apartado “5.4.1.2.1. Clases de fuentes no localizadas” (3), donde se señalan las clases de fuentes no localizadas y su contribución relativa a las cargas de contaminación. La agricultura es sólo una de las muchas causas que dan lugar a fuentes no localizadas de contaminación, pero, según el parecer general, es la más importante de todas ellas (ver cuadros 14.1 y 14.2).

Cuadro 14.1. Contaminación de las aguas. Clases de contaminación de procedencia no localizada. International Joint Commission, 1974. (Adaptado de Schlimovich S.).		
Agricultura Corrales de engorde Riego Cultivo Pastos Granjas de producción de leche Huertos Acuicultura	Escorrentía de todas las categorías de actividades agrícolas que dan lugar a contaminación del agua superficial y subterránea. En los climas septentrionales, la escorrentía procedente de las tierras congeladas es un grave problema, en particular en los lugares donde el abono se aplica durante el invierno. La manipulación de las hortalizas, en particular el lavado de las mismas en aguas superficiales contaminadas, práctica común en muchos países en desarrollo, da lugar a la contaminación de los alimentos. La acuicultura, en constante crecimiento, se está convirtiendo en importante fuente de contaminación en muchos países. El agua procedente del riego contiene sales, nutrientes y plaguicidas. El drenaje con cañerías transporta rápidamente sustancias lixiviadas, como el nitrógeno, a las aguas superficiales.	Fósforo, nitrógeno, metales, agentes patógenos, sedimentos, plaguicidas, sal, DBO ¹ , oligoelementos (por ejemplo, selenio).

Silvicultura	Mayor volumen de escorrentía procedente de las tierras alteradas. La mayor parte de los daños procede de la tala de bosques para urbanización.	Sedimentos, plaguicidas
Descarga de desechos líquidos	Descarga de desechos líquidos procedentes de efluentes municipales, fango cloacal, efluentes y fangos industriales, aguas de desecho procedentes de los sistemas sépticos domésticos; en particular, la descarga en tierras agrícolas , y la descarga legal o ilegal en cursos de agua.	Agentes patógenos, metales, compuestos orgánicos.
Zonas urbanas Residenciales Comerciales Industriales	Escorrentía urbana procedente de tejados, calles, lugares de estacionamiento, etc., que da lugar a la sobrecarga de los centros de depuración que reciben aguas de la red de alcantarillado, o escorrentía contaminada que se envía directamente a las aguas receptoras; las industrias y empresas locales a veces descargan sus desechos en los drenes para aguas torrenciales y canalones de las calles; limpieza de las calles; la aplicación de sal en las carreteras contribuye a la contaminación de las aguas superficiales y subterráneas.	Fertilizantes, grasas y aceites, materias fecales y agentes patógenos, contaminantes orgánicos (por ejemplo, HAP ² y BCP ³), metales pesados, plaguicidas, nutrientes, sedimentos, sales, DBO, DQO ⁴ , etc.
Sistemas de alcantarillado rural	Sobrecarga y perturbación de los sistemas técnicos, lo que da lugar a escorrentía superficial y/o infiltración directa en las aguas subterráneas.	Fósforo, nitrógeno, agentes patógenos (materias fecales).
Transporte	Carreteras, ferrocarriles, tuberías, pasillos hidroeléctricos, etc.	Nutrientes, sedimentos, metales, contaminantes orgánicos, plaguicidas (en particular herbicidas)
Extracción de minerales	Escorrentía de las minas y desechos de las mismas, canteras y pozos.	Sedimentos, ácidos, metales, aceites, contaminantes orgánicos, sales (salmuera)
Utilización de la tierra para fines recreativos	Gran variedad de usos de la tierra para fines recreativos - en particular centros de esquí, la navegación y puertos recreativos, lugares de camping, parques, residuos y agua "gris" de la barcas de recreo - son un contaminante de gran importancia, especialmente en pequeños lagos y ríos. Caza (contaminación provocada por el plomo en las aves acuáticas).	Nutrientes, plaguicidas, sedimentos, patógenos, metales pesados.
Eliminación de residuos sólidos	Contaminación de las aguas superficiales y subterráneas por los productos lixiviados y gases. Los desechos peligrosos a veces se eliminan mediante descargas subterráneas.	Nutrientes, metales, patógenos, contaminantes orgánicos.
Dragado	Dispersión de sedimentos contaminados, filtración desde las zonas de confinamiento.	Metales, contaminantes orgánicos.
Eliminación en profundidad	Contaminación de las aguas subterráneas mediante la inyección profunda de desechos líquidos, en particular de salmueras en los yacimientos petrolíferos y desechos industriales líquidos.	Sales, metales pesados, contaminantes orgánicos.
Deposición atmosférica	Transporte de contaminantes a larga distancia y deposición sobre la tierra y superficies acuáticas. Se considera fuente importante de plaguicidas (procedentes de la agricultura,	Nutrientes, metales, contaminantes orgánicos.

	etc.), nutrientes, metales, etc., en particular en zonas vírgenes.	
¹ DBO = demanda biológica de oxígeno ² HAP = hidrocarburos aromáticos policíclicos ³ BCP = bifenilos clorados policíclicos ⁴ DQO = demanda química de oxígeno		

Cuadro 14.2. Actividades agrícolas. Efectos de las actividades agrícolas en la calidad del agua. International Joint Commission, 1974. (Adaptado de Schlimovich S.).		
Actividad agrícola	Efectos	
	Aguas superficiales	Aguas subterráneas
Labranza/arado	Sedimentos/turbidez: los sedimentos transportan fósforos y plaguicidas adsorbidos a las partículas de los sedimentos; entarquinamiento de los lechos de los ríos y pérdida de hábitat, desovaderos, etc.	
Aplicación de fertilizantes	Escorrentía de nutrientes, especialmente fósforo, que da lugar a la eutrofización y produce mal gusto y olor en el abastecimiento público de agua, crecimiento excesivo de las algas que da lugar a desoxigenación del agua y mortandad de peces	Lixiviación del nitrato hacia las aguas subterráneas; los niveles excesivos representan una amenaza para la salud pública.
Aplicación de estiércol	Esta actividad se realiza como medio de aplicación de fertilizantes; si se extiende sobre un terreno congelado provoca en las aguas receptoras elevados niveles de contaminación por agentes patógenos, metales, fósforo y nitrógeno, lo que da lugar a la eutrofización y a una posible contaminación.	Contaminación de las aguas subterráneas, especialmente por el nitrógeno.
Plaguicidas	La escorrentía de plaguicidas da lugar a la contaminación del agua superficial y la biota; disfunción del sistema ecológico en las aguas superficiales por pérdida de los depredadores superiores debido a la inhibición del crecimiento y a los problemas reproductivos; consecuencias negativas en la salud pública debido al consumo de pescado contaminado. Los plaguicidas son trasladados en forma de polvo por el viento hasta distancias muy lejanas y contaminan sistemas acuáticos que pueden encontrarse a miles de millas de distancia (por ejemplo, a veces se encuentran plaguicidas tropicales o subtropicales en los mamíferos del Ártico).	Algunos plaguicidas pueden lixivarse en las aguas subterráneas, provocando problemas para la salud humana a través de los pozos contaminados.
Granjas/parcelas de engorde	Contaminación del agua superficial con numerosos agentes patógenos (bacterias, virus, etc.), lo que da lugar a problemas crónicos de salud pública. Contaminación por metales contenidos en la orina y las heces.	Posible lixiviación de nitrógeno, metales, etc. hacia las aguas subterráneas.
Riego	Escorrentía de sales, que da lugar a la salinización de las	Enriquecimiento del agua subterránea

	aguas superficiales; escurrentía de fertilizantes y plaguicidas hacia las aguas superficiales, con efectos ecológicos negativos, bioacumulación en especies ícticas comestibles, etc. Pueden registrarse niveles elevados de oligoelementos, como el selenio, con graves daños ecológicos y posibles efectos en la salud humana.	con sales, nutrientes (especialmente nitrato).
Talas	Erosión de la tierra, lo que da lugar a elevados niveles de turbidez en los ríos, entarquinamiento del hábitat de aguas profundas, etc. Perturbación y cambio del régimen hidrológico, muchas veces con pérdida de cursos de agua perennes; el resultado es problemas de salud pública debido a la pérdida de agua potable.	Perturbación del régimen hidrológico, muchas veces con incremento de la escurrentía superficial y disminución de la alimentación de los acuíferos; influye negativamente en el agua superficial, ya que reduce el caudal durante los períodos secos y concentra los nutrientes y contaminantes en el agua superficial.
Silvicultura	Gran variedad de efectos; escurrentía de plaguicidas y contaminación del agua superficial y de los peces; problemas de erosión y sedimentación.	
Acuicultura	Descarga de plaguicidas (por ejemplo, TBT ¹) y altos niveles de nutrientes en el agua superficial y subterránea a través de los piensos y las heces, lo que da lugar a fenómenos graves de eutrofización.	
¹ TBT = Tributilestaño		

Como se ha señalado en el apartado “5.4.1.5. Los plaguicidas, en cuanto a los contaminantes el agua”; si bien el número de plaguicidas utilizados (apartado “Anexo 1. Inventario de plaguicidas”) es muy elevado, la utilización más abundante suele estar asociada a un pequeño número de productos. Según el apartado “13.1. Área rural – Agricultura”, presentado en el Informe Parcial I, se presume que, en Entre Ríos, los herbicidas más utilizados serían los compuestos de glifosato (N-fosfonometil-glicina), y los insecticidas clorpirifos, endosulfan y cipermetrina.

14.2. Los alimentos propiamente dichos

Como se ha señalado en el apartado “5.4.2. Químicos tóxicos ambientales en los alimentos”, en la sección “5.4.2.1. Introducción” (4); durante las últimas cuatro o cinco décadas, la sociedad se ha transformado profundamente. La industrialización, la tecnificación y los avances en los sistemas y medios de producción han modificado notablemente el estilo de vida de las personas, y por descontado su alimentación. Todos estos cambios, además, han ido acompañados de la aparición y la liberación al medio ambiente de gran cantidad de sustancias, que en muchos casos, y por muy

diversas vías, han acabado por incorporarse a los alimentos. Muchas de ellas son tóxicas, e ingeridas en determinadas cantidades, pueden tener efectos nocivos para la salud de la población.

También, en el mismo apartado “5.4.2.”, en la sección “5.4.2.2. Selección de los contaminantes” (4); se mencionan los posibles contaminantes que se podían investigar, y se hizo una elección atendiendo a criterios normativos, de toxicidad y de investigación. Las tablas subsiguientes detallan la posible similitud de la población del estudio de referencia con la población de Entre Ríos, en cuanto a la ingesta diaria de arsénico, cadmio, mercurio, plomo, dioxinas y furanos, bifenilos policlorados (PCB), hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP), hexaclorobenceno (HCB), difeniléteres polibromados (PBDE), difeniléteres policlorados (PCDE), y naftalenos policlorados (PCN) (ver tablas 14.3 al 14.13).

Tabla 14.3. Posible ingesta diaria de arsénico y arsénico inorgánico de la población de Entre Ríos. (Elaborado en base a: Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005). Schlimovich S. 2010.			
Alimentos	Consumo de alimento en (g / día)	Ingesta de As (ug / día)	Ingesta de As inorgánico (µg / día)
Carne y derivados	185	3,70	3,70
Pescado y marisco	92	203,32	20,33
Verduras y hortalizas	226	0,34	0,34
Tubérculos	74	0,96	0,96
Frutas	239	0,36	0,36
Huevos	34	0,51	0,51
Leche	217	1,30	1,30
Derivados lácteos	106	2,39	2,39
Pan y cereales	206	8,73	8,73
Legumbres	24	0,04	0,04

Grasas	41	3,76	3,76
Total	1.444	225,41	42,42

Tabla 14.4. Posible ingesta diaria de cadmio de la población de Entre Ríos. (Elaborado en base a: Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005). Schlimovich S. 2010.

Alimentos	Consumo de la alimentación para un hombre adulto (g / día)	Ingesta de cadmio (µg / día)
Carne y derivados	185	1,11
Pescado y marisco	92	3,33
Verduras y hortalizas	226	1,13
Tubérculos	74	1,47
Frutas	239	0,22
Huevos	34	0,27
Leche	217	0,43
Derivados lácteos	106	0,64
Pan y cereales	206	6,80
Legumbres	24	0,01
Grasas	41	0,33
Total	1.444	15,66

Tabla 14.5. Posible ingesta diaria de mercurio de la población de Entre Ríos. (Elaborado en base a: Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005). Schlimovich S. 2010.

Alimentos	Consumo de alimentos (g / día)	Ingesta diaria de mercurio (µg / día)
Carne y derivados	185	2,28
Pescado y marisco	92	8,92
Verduras y hortalizas	226	0,11
Tubérculos	74	0,22
Frutas	239	0,12
Huevos	34	0,22
Leche	217	0,65
Derivados lácteos	106	1,27
Pan y cereales	206	6,18
Legumbres	24	0,01
Grasas	41	1,23
Total	-	21,22

Tabla 14.6. Posible ingesta diaria de plomo en la población de Entre Ríos. (Elaborado en base a: Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005). Schlimovich S. 2010.

Alimentos	Consumo de alimentos (g / día)	Ingesta diaria de plomo (µg / día)
Carne y derivados	185	4,50
Pescado y marisco	92	4,71
Verduras y hortalizas	226	3,68
Tubérculos	74	1,92
Frutas	239	3,01
Huevos	34	0,51
Leche	217	1,30
Derivados lácteos	106	2,39
Pan y cereales	206	4,99
Legumbres	24	0,18
Grasas	41	0,33
Total	1.444	27,51

Tabla 14.7. Posible ingesta diaria de dioxinas y furanos de la población de Entre Ríos.

(Elaborado en base a: Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005).
Schlimovich S. 2010.

Alimentación	Consumo de la alimentación por hombre adulto (g / día)	Ingesta diaria de dioxinas y furanos en pg OMS-TEQ/día
Carne y derivados	185	12,09
Pescado y marisco	92	28,74
Verduras y hortalizas	226	1,67
Tubérculos	74	0,90
Frutas	239	2,20
Huevos	34	2,37
Leche	217	2,10
Derivados lácteos	106	23,32
Pan y cereales	206	13,76
Legumbres	24	0,33
Grasas	41	7,93
Total	1.444	95,41

Tabla 14.8. Posible ingesta diaria de bifenilos policlorados (PCB) con efecto dioxina de la población de Entre Ríos. (Elaborado en base a: Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005). Schlimovich S. 2010.

Alimentos	Consumo de la alimentos (g / día)	Ingesta diaria de PCB (pg OMS-TEQ/día)
Carne y derivados	185	8,85
Pescado y marisco	92	82,87
Verduras y hortalizas	226	1,07
Tubérculos	74	0,83
Frutas	239	2,10
Huevos	34	0,84
Leche	217	1,78
Derivados lácteos	106	29,38
Pan y cereales	206	11,36
Legumbres	24	0,37
Grasas	41	10,67
Total	1.444	150,12

Tabla 14.9. Posible ingesta diaria de hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) de la población de Entre Ríos. (Elaborado en base a: Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005). Schlimovich S. 2010.

Alimentos	Consumo de alimento para un hombre adulto (g / día)	Ingesta diaria de HAP (μg / día)
Carne y derivados	185	2,49
Pescado y marisco	92	0,73
Verduras y hortalizas	226	0,20
Tubérculos	74	0,27
Frutas	239	0,23
Huevos	34	0,08
Leche	217	0,33
Derivados lácteos	106	0,70
Pan y cereales	206	2,98
Legumbres	24	0,07
Grasas	41	0,36
Total	1.444	8,42

Tabla 14.10. Posible ingesta diaria de hexaclorobenceno (HCB) de la población de Entre Ríos. (Elaborado en base a: Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005). Schlimovich S. 2010.

Alimentos	Consumo de alimentos en un hombre adulto (g / día)	Ingesta diaria de HCB (ng / día)
Carne y derivados	185	31,98
Pescado y marisco	92	23,59
Verduras y hortalizas	226	1,31
Tubérculos	74	0,10
Frutas	239	0,17
Huevos	34	6,26
Leche	217	2,80
Derivados lácteos	106	92,15
Cereales	206	2,19
Legumbres	24	0,01
Grasas	41	5,61
Total	1.444	166,17

Tabla 14.11. Posible ingesta diaria de difeniléteres polibromados (PBDE) de la población de Entre Ríos. (Elaborado en base a: Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005). Schlimovich S. 2010.

Alimentos	Consumo de alimentos en un hombre adulto (g / día)	Ingesta mínima de PBDE (ng / día)	Ingesta máxima de PBDE (ng / día)
Carne	185	18,94	21,50
Pescado y marisco	92	29,93	31,52
Verduras y hortalizas	226	1,18	2,37
Tubérculos	74	0,00	1,10
Frutas	239	0,00	2,75
Huevos	34	1,98	2,38
Leche	217	2,86	4,49
Derivados lácteos	106	3,61	6,56
Cereales	206	0,00	14,73
Legumbres	24	0,05	0,47
Grasas	41	23,35	24,85
Total	1.444	81,9	112,72

Tabla 14.12. Posible ingesta diaria de difeniléteres policlorados (PCDE) de la población de Entre Ríos. (Elaborado en base a: Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005). Schlimovich S. 2010.

Alimentos	Consumo de alimentación en hombre adulto (g / día)	Ingesta de PCDE (ng / día)
Carne y derivados	185	0,336
Pescado y marisco	92	38,432
Verduras y hortalizas	226	0,116
Tubérculos	74	0,075
Frutas	239	0,189
Huevos	34	0,044
Leche	217	0,127
Derivados lácteos	106	0,230
Cereales	206	1,013
Legumbres	24	0,030
Grasas	41	0,451
Total	1.444	41,043

Tabla 14.13. Posible ingesta diaria de naftalenos policlorados (PCN) de la población de Entre Ríos. (Elaborado en base a: Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005). Schlimovich S. 2010.		
Alimentos	Consumo de la alimentación en un hombre adulto (g / día)	Ingesta diaria de PCN (ng / día)
Carne y derivados	185	3,25
Pescado y marisco	92	3,63
Verduras y hortalizas	226	0,76
Tubérculos	74	0,21
Frutas	239	0,17
Huevos	34	0,80
Leche	217	0,08
Derivados lácteos	106	3,82
Cereales	206	14,64
Legumbres	24	0,08
Grasas	41	18,33
Total	1.444	45,78

Referencias

1. Lorenzatti, E, Maitre MI, Lenardon A. Evaluación de la contaminación con plaguicidas en productos lácteos. Revista FAVE 2(1) 2003.
2. Bovi Mitre, M.G.; Ruggeri, M.A.; Singh, J.; De Pascuale, N.A. Wierna, N.R.; Cormenzana, E.; Marcoleri, M.E. Residuos tóxicos de plaguicidas en alimentos en Jujuy. 8va reunión nacional de educadores en la Química. Rosario, Santa Fé- 1996.
3. International Joint Commission, 1974.
4. Contaminantes químicos - Estudio de la dieta total de Cataluña (CQEDTC 2000-2002), 2005.

15. Recolección de datos existentes de contaminantes químicos tóxicos presentes en distintos productos y artículos que la población utiliza en la vida diaria (elementos de aseo personal y limpieza, electrodomésticos, juguetes, etc.

Según las fuentes consultadas a nivel nacional y provincial, hasta el momento, Entre Ríos no posee datos recolectados sistemáticamente de tóxicos químicos ambientales presentes en distintos productos y artículos que la población utiliza en la vida diaria (elementos de aseo personal y limpieza, electrodomésticos, juguetes, etc.).

De acuerdo a la revisión bibliografía realizada -hasta la fecha- en la Tarea A, en el apartado: “5.5.2. Sustancias químicas peligrosas más comunes en nuestra vida diaria” (1), es posible argumentar que en Entre Ríos, al igual que sucede en otras provincias, y en otras partes del mundo, los químicos tóxicos presentes en distintos productos y artículos que la población utiliza en la vida diaria provienen de distintas fuentes (ver figura 15.1).

Figura 15.1. Sustancias químicas peligrosas más comunes en nuestra vida diaria a que la población de Entre Ríos se vería expuesta. Algunas de las sustancias químicas peligrosas presentes en productos de uso habitual pueden dañar el medio ambiente y la salud de toda la familia. (Elaborado en base a: “Guía sobre el riesgo químico en el hogar – Peligrosamente juntos: Tóxicos en casa”, Gobierno de Aragón, Dpto. de salud y consumo, Dirección general de salud pública). Schlimovich S. 2010.		
Producto	Sustancia que puede contener	Posibles efectos sobre la salud y el medio ambiente
Limpiadores y desinfectantes	Amoníaco	La sustancia es corrosiva en contacto con los ojos, la piel y el tracto respiratorio. La inhalación de altas concentraciones puede originar edema pulmonar. También produce lesión térmica a consecuencia de las elevadas temperaturas alcanzadas. Muy tóxico para los organismos acuáticos.
	Hipoclorito sódico (lejía)	La sustancia irrita los ojos, la piel y el tracto respiratorio. El contacto prolongado o repetido puede producir sensibilización de la piel. Provoca quemaduras. La sustancia es tóxica para los organismos acuáticos.

	Ácido clorhídrico (sulfumán)	La sustancia es corrosiva en contacto con los ojos, la piel y el tracto respiratorio. La inhalación de altas concentraciones del gas puede originar edema pulmonar. Los efectos pueden aparecer de forma no inmediata. A exposición prolongada la sustancia puede afectar a los pulmones, dando lugar a bronquitis crónica. Puede causar erosiones dentales.
Disolventes	Tricloroetileno	La sustancia irrita los ojos y la piel. La ingestión del líquido puede originar riesgo de neumonitis química por aspiración. La sustancia puede causar efectos en el sistema nervioso central. El contacto prolongado o repetido con la piel puede producir dermatitis. La sustancia puede afectar al hígado y al riñón. Posibles efectos cancerígenos. A largo plazo, puede provocar efectos negativos en el medio ambiente acuático.
Pinturas	Tolueno	La sustancia irrita los ojos y el tracto respiratorio. La exposición puede llegar a causar depresión del sistema nervioso central. La exposición a altas concentraciones puede producir arritmia cardíaca, pérdida del conocimiento y la muerte. El contacto prolongado o repetido con la piel puede producir dermatitis. La sustancia puede afectar al sistema nervioso central, dando lugar a desórdenes psicológicos y dificultades en el aprendizaje.
Insecticidas	Clorpirifos	La sustancia es tóxica en contacto con la piel y por ingestión. Puede causar efectos en el sistema nervioso, dando lugar a convulsiones y fallo respiratorio. La exposición a altas concentraciones puede producir la muerte. Los efectos pueden aparecer de forma no inmediata. Muy tóxico para los organismos acuáticos.
Cosméticos, jabones, desodorantes, pastas de dientes	Triclosán	La sustancia irrita los ojos y la piel. A largo plazo, puede provocar efectos negativos en el medio ambiente acuático.
	Ftalato de dietilo	La sustancia irrita los ojos y la piel. Puede producir alteraciones en la reproducción humana. Puede ser peligrosa para el ambiente, debiendo prestarse atención especial a los organismos acuáticos.
<i>Nota: Los efectos sobre la salud y el medio ambiente de estas sustancias han sido elaborados con la información</i>		

aparecida en las Fichas Internacionales de Seguridad Química (FISQ).

Referencias

1. "Guía sobre el riesgo químico en el hogar – Peligrosamente juntos: Tóxicos en casa", Gobierno de Aragón, Dpto. de salud y consumo, Dirección general de salud pública.

C. Recolección de datos del sector industrial de la provincia sobre la utilización, producción o transferencia –intencional o no intencional- de sustancias químicas tóxicas nocivas para la salud

16. Identificación de industrias de la provincia que fabrican productos, cuyo resultado final contengan sustancias químicas tóxicas nocivas para la salud humana

Uno de los mayores aportes del Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008 (1), ha sido proporcionar un buen relevamiento de datos de la industria provincial y de los posibles químicos tóxicos provenientes de los efluentes de las industrias.

16.1. Eje industrial

A los efectos de este trabajo, se ha tomado como referencia el inventario de industrias radicadas en los diferentes Parques y Áreas Industriales de la provincia por la Secretaría de Ambiente de la Provincia de Entre Ríos (SMAER) (1). Sin embargo, hay que tener en cuenta que, según SMAER muchas de las empresas no registradas son de considerable magnitud y de actividad con implicancias ambientales en donde están radicadas (ver Cuadros 16.1 y 16.2).

La importancia de la producción de carne intensiva en la provincia será considerada como producción industrial, tal como se presenta en el Diagnóstico Ambiental (2), pero a los efectos de este trabajo, no se considerará en el sentido de la contaminación biológica, sino como portadores de contaminantes tóxicos persistentes (COPs) como parte de la cadena alimentaria.

Cuadro 16.1. Parques Industriales de la Provincia de Entre Ríos.

Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008. (Adaptado de Schlimovich S.).

1- Parque Industrial General Belgrano de Paraná.
2- Parque Industrial Gualaguaychú.
3- Parque Industrial Concordia.
4- Parque Industrial Concepción del Uruguay.
5- Parque Industrial de Villaguay.
6- Parque Industrial de La Paz.

Cuadro 16.2. Áreas Industriales de la Provincia de Entre Ríos. Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008. (Adaptado de Schlimovich S.).
7 - Área Ind. de Chajarí
8 - Área Ind. Federación
9 - Área Ind. Crespo
10 - Área Ind. Ramírez
11 - Área Ind. Gualaguay – en formación-
12 - Área Ind. Colón
13 - Área Ind. Santa Elena
14 - Área Ind. María Grande
15 - Área Ind. Rosario del Tala
16 - Área Ind. Urdinarrain
17 - Área Ind. Macia
18 - Área Ind. Nogoyá
19 - Área Ind. Seguí
20 - Área Ind. Villa Elisa
21 - Área Ind. Oro Verde
22 - Área Ind. Gobernador Mansilla
23 - Área Ind. Basavilbaso
24 - Área Ind. Larroque
25 - Área Ind. Viale

A continuación, en los Cuadros 16.3 al 16.13 se describen el tipo de actividad de las industrias registradas y no registradas en la SMAER.

Cuadro 16.3. Parque Industrial Gualeguaychú. Empresas registradas y no registradas en el Padrón de Industrias de la SMAER. Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008. (Adaptado de Schlimovich S.).

UNILEVER DE ARGENTINA S.A.: Fábrica de detergentes en polvo.
WOOD PRODUCTS S. A.: Secado de Madera.
SILICATOS S. A.: Fábrica de Silicatos.
UNION BAT S.A.: Fundición de Plomo para Fábrica de Acumuladores.
LABORATORIOS DICOPACK S.A.: Fraccionamiento de Prod. Sólidos.
RODADOS S. A.: Auto elevadores Linde.
LABORATORIOS PYAM S.A.: Pastillas Potabilizadoras de Agua.
LITORAL LINK S. A.: Fraccionamiento de Productos Sólidos.
GILBERTO Y GUSTAVO LADNER: Reciclado de papel, cartón y plásticos.
COMPAÑIA INDUSTRIAL PROGRESO S.A.: Fabricación de Silicatos.
GUARANÍ S.A.: Almacenamiento y Secado de Cereales.
RONTALTEX S.A.: Tintorería Industrial.
JOSE MARIA PEREZ S.A.: Fábrica de Muebles.
R.P.B. S.A.: Fábrica de Jugos de Frutas.
LITO GONELLA E HIJO S.A.: Fábrica de Calderas
METALURGICA HERMANN S.R.L.: Fábrica de Acoplados y Remolques
FUTURA HNOS. S.R.L.: Fabricación Bidas para Gas y Petróleo.
IMPERIAL CORD S.A.: Fabricación de Cubiertas y Cámaras para Bicicletas.
LABORATORIOS IMVI S. A.: Laboratorio Medicinal.
DOMCA S.A.: Fab. Colorantes y Conservantes para Prod. Alimenticios.
BIC ARGENTINA S.A.: Envasado Productos.
GALBOP S.R.L. - Industria de Software.
FIL COLOR S.A. - Textil
GREEN LAKE S.A. - Fabrica de Aceites de Soja
LABORATORIOS TOLBIAC - Química Fina y Extractiva
PET'S GROUP - Alimentos para pequeños animales
WALCOT S.R.L. - Perfumes y belleza del automotor

Cuadro 16.4. Área Industrial Chajarí. Ninguna empresa figura en el Padrón de Industrias de la SMAER. Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008. (Adaptado de Schlimovich S.)

SAN BERNARDO S.A.. Bebidas a base de jugos cítricos.

FURLON S.R.L. Aserradero.

MELA JULIO JESÚS Aserradero.

MOSNA HUGO Aserradero, cajones, etc.

LENA HUGO REINALDO Aserradero, cajones, etc.

METALURGICA LEDESMA Taller metalúrgico.

Cuadro 16.5. Parque Industrial Federación. Empresas registradas y no registradas en el Padrón de Industrias de la SMAER. Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008. (Adaptado de Schlimovich S.).

MARINGA MADERAS S.A. Fábrica de pallets, envases a medida

ZEROLEMI VICTOR Tablas y Tirantes – Pallets, machimbres

GUTIERREZ CELSO Tablas y Tirantes – Pallets, machimbres

TONELLO GUILLERMO Machimbres, zócalos

SILVA RAÚL Tirantería para techos, tablas.

BRAMBILLA – MAGNANO SRL Tablas, tirantes

PIATONI REYNALDO Tablas, Tirantes

FRANZOY RUBEN Tablas, tirantes apicultura.

TROYANO – ZANANDREA Tablas, tirantes, apicultura

ZANANDREA MARIO Tablas, machimbre

BURNA HERNÁN SRL Machimbres, tablas, tirantes

DIRIE SANTIAGO Tablas, tirantes

RIGONI CECILIO Tablas, tirantes, apicultura.

TRADE SRL Impregnación de postes.

SIRTORI OSCAR Tablas, tirantes, machimbres, pallets

PEÑALVER HNOS. Tablas, tirantes, machimbres, pallets.

VERSALLI HNOS. Tablas, tirantes, machimbres, pallets.

DRI CLAUDIO Tablas, tirantes, machimbres, pallets.

Cuadro 16.6. Parque Industrial Crespo. Empresas registradas y no registradas en el Padrón de Industrias de la SMAER. Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008. (Adaptado de Schlimovich S.).

BUTWILOFSKY RUBEN CIRILO Frigorífico de aves.
METALÚRGICA SANTA MARÍA Fabrica de carrocerías p/camiones y acoplados
TECNOVO S.A. Elab. de huevo líquido y en polvo.
MIGUEL WAIGEL Y CIA S.A. Aberturas y revestimientos de aluminio.
WAIGEL Y CIA S.R.L. Hormigón elaborado.
FRIG. DE AVES SANTA ISABEL Frigorífico de aves
BURGADT JOSE Aberturas de aluminio.
EL NEGRI SRL. Desactivado de soja y alimentos balancea.
AISLANTES M.T.H. SRL. Fabricación de paneles aislantes
METALÚRGICA JULIO SACK Taller metalúrgico.-
TODOLIMP Fraccionadota de productos de limpieza
AGROMESOPOTÁMICA S.A. Fabricación de plaguicidas de origen orgánico, a través de microorganismos

Cuadro 16.7. Parque Industrial Ramírez. Empresas registradas y no registradas en el Padrón de Industrias de la SMAER. Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008. (Adaptado de Schlimovich S.).

GROSS E HIJOS SRL Fabricación de carrocerías y metálicas.
FUTURCOM Recapado y recauchutado de cubiertas
GROSS HECTOR ALCIDES Taller metalúrgico
FRUTAFIEL S.A. Bases, bebidas de jugos cítricos
SCHREINER EDGARDO Fab.y reparación maquinaria agrícola.
TESSORE HNOS Fabricación de fideos secos.

Cuadro 16.8. Parque Industrial Colón. Empresas no registradas en el Padrón de Industrias de la SMAER. Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008. (Adaptado de Schlimovich S.).

FELICIDAD S.A. Bolsas de polietileno p/uso industrial.

BLOQUERA MUNICIPAL Bloques de pavimento articulado.
QUEMIDUR Miel, propóleos, cosméticos., medicamentos humanos.
VINZON MADERAS Tratamiento de maderas con polímeros y sales.

Cuadro 16.9. Parque Industrial María Grande. Empresas registradas y no registradas en el Padrón de Industrias de la SMAER. Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008. (Adaptado de Schlimovich S.).
IND.MET. DINO BARTOLI E HIJOS SRL Industria Metalúrgica.
FERESIN MOSAICOS Mosaicos y prod. de asbesto cemento.
IND. LÁCTEA MARÍA GRANDE Elab. quesos de pasta dura y semidura
METALURGICA SCHEPENS Hornos rotativos para panificación.

Cuadro 16.10. Parque Industrial Urdinarrain. Empresas registradas en el Padrón de Industrias de la SMAER. Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008. (Adaptado de Schlimovich S.).
COOP.FED. AGRÍCOLA GANADERA Molino arrocero.
Empresas NO registradas en el Padrón de Industrias de la SMAER:
KINCHEFF Fca. Art. de camping y playa de caños.
BERARDO AGROPECUARIA S.H. Acopio de cereales.
AGROSEM S.R.L. Servicios agropecuarios.
COOPERATIVA DE MIEL Extracción y envasado de miel

Cuadro 16.11. Parque Industrial Macia. Empresas no registradas en el Padrón de Industrias de la SMAER. Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008. (Adaptado de Schlimovich S.).
Mieles Entrerrianas SRL Silvia Ángel Área Industrial Maciá

Cuadro 16.12. Parque Industrial General Belgrano (Paraná). Empresas registradas en el Padrón de Industrias de la SMAER. Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008. (Adaptado de Schlimovich S.).

ABERTURAS VALENTINUZ Puertas y aberturas de madera.
ALPINA S.A. Fabrica de escaleras de madera.
ALTINGER TEODORO Plástico reforzado c/ fibra vidrio.
A SU GUSTO de EBERHARDT Raúl Chacinados y embutidos.
BOLDT PARANÁ S.A. Formularios. Impresos especiales.
CARTOCOR. Cajas de cartón corrugado.
COTTI S.R.L. Máq. y equipos tratamiento agua-soda.
EJEMPLAR SRL. Apósitos y algodones medicinales.
ESPUMAS DEL LITORAL S.A. Fabrica colchones.
FUNDICIONES DEL LITORAL S.R.L. Fundiciones ferrosas.
FUNDIMETAL COOP. LTDA. Fundiciones de bronce y otros metales.
GABERIONE CARLOS –TERMOFILM - Envases plásticos termocontraible
I.T.A. S.A. Fundición de acero inoxidable.
LA UNIÓN S.A. Rectificación de motores.
LAFEDAR S.A. Laboratorio especialidades medicinales.
LONGVIE PARANÁ S.A. Calefones y termotanques.
LUIS A. DEMARTIN E HIJOS S. C. Planta asfáltica y hormigón.
MARTINEZ, DUARDO Envases de polietileno.
METALURGICA NEXO S.A. Aberturas metálicas.
MOLINOS SAN JOSÉ S.A. Molino harinero.
PARMADE S.A. (Carmagnac) Aserradero industrial. Machimbres
PHARMA DEL PLATA SRL Productos farmacológicos y cosméticos.
PETROPACK S.A. Films y env. polietileno y polipropileno.
PUNTO GRÁFICO S.R.L. Impresiones flexográficas.
QUANTA de LEVI Norberto V. Inyección y reciclado de plásticos.
REGIONAL FIDEERA S.A. Fabrica de fideos secos.
SANTIAGO EICHORN E HIJOS SRL Planta de Incubación de aves
SEGOVIA, DANTE MARCELO Materia prima para chacinados.
SORBALOCK S.A. Fab. Pinturas, solventes, diluyentes.
STEHLI ALBERTO LUIS Premoldeados de hormigón armado.
ALGABA MUEBLES SRL. Muebles de algarrobo.

Cuadro 16.13. Parque Industrial De Concordia. Empresas registradas y no registradas en el Padrón de Industrias de la SMAER. Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008. (Adaptado de Schlimovich S.).

MASISA ARGENTINA S.A. Paneles aglomerados y laminados.
RESINAS CONCORDIA S.A. Fab. Resinas ureicas, melamínicas, otros
VITASOL S.R.L. Elab. Bebidas a base de jugos cítricos.
LITORAL CITRUS S.A. Bebidas a base de jugos cítricos.
IMPREGANDORA CONCORDIA S.R.L. Creosotado de postes de eucaliptos.
SOC. IMPREG. ENTERRIANOS S.R.L. Impregnación de postes de madera.
BRAVO, ANDRÉS Aserradero, madera p/construcción.
CRASI de FINONDO, CARLOS R. Aserradero, madera p/construcción.
BRAND FORESTAL S.R.L. Aserradero, cajones y palletes p/citrus.
ASERRADERO GRANTON Aserradero, cajones y palletes p/citrus.
ALBORNOS, JUAN Aserradero, cajones y palletes p/citrus.
VECCHIO S.R.L. Elab. de hormigón, cementos, etc.
PRECON S.R.L. Fab. de caños, paneles p/construcción.
LA MANEA S.R.L. Prod. Lácteos: quesos y leche fluida.
FRIGORÍFICO A Y B S.R.L. Fab. de carnes rojas y chacinados.
METALURGICA PIZZINI Y OTROS Servicios metalúrgicos para Masisa.
HORIZONTES GASES Fab. De gases, oxígeno, CO2 y otros.
JUVIAL MADERAS S.R.L.

16.2. Posibles químicos tóxicos provenientes de los efluentes de algunas industrias de Entre Ríos

Según datos extraídos del “Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008” (1); el cuadro 16.14 muestra los posibles químicos tóxicos que pueden emitir algunas industrias en los efluentes.

Cuadro 16.14. Posibles químicos tóxicos provenientes de los efluentes de las industrias de Entre Ríos. Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008. (Adaptado de Schlimovich S.).

Industrias de faena animal

Tipo de contaminantes: Sulfuros, sólidos sedimentables, sólidos en suspensión (material particulado (PM)), demanda de cloro.

Curtiembres

Tipos de contaminantes: Sólidos en suspensión (material particulado (PM)), sulfuros, sólidos sedimentables, cromo, tanino, compuestos fenólicos, xilenos.

Impregnación de maderas

Tipo de contaminantes: Fenoles, compuestos organoclorados, arseniato de cromo, creosotas de alquitrán de hulla.

Fabrica de acumuladores

Tipo de contaminantes: Acido sulfúrico, óxidos y escoria de plomo (Pb), lodos de sulfato de Pb.

Industrias químicas y laboratorios de especialidades medicinales humanas y veterinarias

Tipo de contaminantes: hexaclorociclopentadieno, diclorofenol 2,4,6; triclorofenol, arsénico, toxinas y tóxicos orgánicos.

Industrias productoras de pasta de papel y cartón

Tipo de contaminantes: Licores de cocción (negros), sólidos en suspensión (material particulado (PM)), sulfuros, contaminación insoluble elevada, biocidas (Hg, cromo, etc.), grasas, pigmentos.

Fundición de Metales

Tipo de contaminantes: Fluoruros, sulfitos, carbono, alúmina y criollita, aluminio disuelto, alquitranes, cloruro de aluminio, fluoruros, cianuros.

Referencias

1. Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008.

17. Identificación de industrias de la provincia que utilicen sustancias químicas tóxicas para fabricar productos que son nocivas para la salud humana

Para desarrollar este apartado nos basamos en la información recolectada en la “Tarea A, apartados del 1 al 5”, y en la “Tarea C, apartado 16, sección 16.1. Eje industrial”. A continuación, los cuadros 17.1 al 17.11 describen las posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para cada tipo de actividad en las industrias registradas y no registradas en la SMAER.

Cuadro 17.1. Posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para manufacturar productos en las empresas del Parque Industrial Gualeguaychú. (Elaborado de la información extraída de la bibliografía en la Tarea “A” y del Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008). Schlimovich S. 2010.	
Empresa	Químicos potencialmente tóxicos
UNILEVER DE ARGENTINA S.A. Fábrica de detergentes en polvo.	Tensoactivos, glutaraldehído, formaldehído, almizcles sintéticos
WOOD PRODUCTS S. A. Secado de Madera.	
SILICATOS S. A. Fábrica de Silicatos.	
UNION BAT S.A. Fundición de Plomo para Fábrica de Acumuladores.	Pb.
LABORATORIOS DICOPACK S.A. Fraccionamiento de Prod. Sólidos.	
RODADOS S. A. Auto elevadores Linde.	Cu, Pb.
LABORATORIOS PYAM S.A. Pastillas Potabilizadoras de Agua.	Amoníaco, Cl,Hg
LITORAL LINK S. A.: Fraccionamiento de Productos Sólidos.	
GILBERTO Y GUSTAVO LADNER. Reciclado de papel, cartón y plásticos.	PVC, ftalatos, Sb
COMPAÑIA INDUSTRIAL PROGRESO S.A. Fabricación de Silicatos.	
GUARANÍ S.A. Almacenamiento y Secado de Cereales.	
RONTALTEX S.A. Tintorería Industrial.	Percloroetileno
JOSE MARIA PEREZ S.A. Fábrica de Muebles.	Fenol, formaldehído nitrobenzeno, Cu
R.P.B. S.A.: Fábrica de Jugos de Frutas.	E220 al E227, E230 al E233.
LITO GONELLA E HIJO S.A. Fábrica de Calderas.	
METALURGICA HERMANN S.R.L. Fábrica de Acoplados y Remolques.	Cu, Pb.
FUTURA HNOS. S.R.L. Fabricación Bidas para Gas y Petróleo.	
IMPERIAL CORD S.A. Fabricación de Cubiertas y Cámaras	Fenoles, ftalatos, Az. Zn

para Bicicletas.	
DOMCA S.A. Fab. Colorantes y Conservantes para Prod. Alimenticios.	Extensa lista de aditivos colorantes (ver lista completa en Anexo I. Aditivos en los alimentos - Tabla 2. Aditivos más comunes utilizados en nuestros alimentos (Adaptado de Schlimovich S.)
BIC ARGENTINA S.A. Envasado Productos.	PVC, ftalatos
GALBOP S.R.L. Industria de Software.	
FIL COLOR S.A. Textil.	Colorantes, PVC, ftalatos, benceno, As, Co, Mo, Pb, Sb, V
GREEN LAKE S.A. Fábrica de Aceites de Soja.	Herbicida: glifosato y compuestos de glifosato Pesticidas: Clorpirifos, Endosulfan y Cipermetrina.
LABORATORIOS TOLBIAC. Química Fina y Extractiva	Fenoles, ftalatos
PET'S GROUP. Alimentos para pequeños animales.	Xenoestrógenos, dioxinas y furanos.
WALCOT S.R.L. Perfumes y belleza del automotor.	Limoneno, naftaleno, fenoles, ftalatos, Zn.
Nota: Los datos consignados son orientativos, y han sido extraídos de la búsqueda bibliográfica y de algunas fuentes regionales consultadas. No significa, de manera alguna, que sean todas las industrias existentes, que todos los datos correspondan exactamente a todos los productos manufacturados por las industrias, ni que sean todos los químicos que se utilizarían en ellas. Los datos están sujetos a revisión.	

Cuadro 17. 2. Posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para manufacturar productos en las empresas del Área Industrial Chajarí.

(Elaborado de la información extraída de la bibliografía en la Tarea "A" y del Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008). Schlimovich S. 2010.

Empresa	Químicos potencialmente tóxicos
SAN BERNARDO S.A. Bebidas a base de jugos cítricos.	E220 al E227, E230 al E233.
FURLON S.R.L. Aserradero.	
MELA JULIO JESÚS. Aserradero.	
MOSNA HUGO. Aserradero, cajones, etc.	
LENA HUGO REINALDO. Aserradero, cajones, etc.	
METALURGICA LEDESMA. Taller metalúrgico.	Cr, Mn, V, Ni.
Nota: Los datos consignados son orientativos, y han sido extraídos de la búsqueda bibliográfica y de algunas fuentes regionales consultadas. No significa, de manera alguna, que sean todas las industrias existentes, que todos los datos correspondan exactamente a todos los productos manufacturados por las industrias, ni que sean todos los químicos que se utilizarían en ellas. Los datos están sujetos a revisión.	

Cuadro 17.3. Posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para manufacturar productos en las empresas del Parque Industrial Federación. (Elaborado

de la información extraída de la bibliografía en la Tarea “A” y del Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008). Schlimovich S. 2010.

Empresa	Químicos potencialmente tóxicos
MARINGA MADERAS S.A. Fábrica de pallets, envases a medida	Cu.
ZEROLEMI VICTOR Tablas y Tirantes. Pallets, machimbres	Cu.
GUTIERREZ CELSO Tablas y Tirantes. Pallets, machimbres	Cu.
TONELLO GUILLERMO. Machimbres, zócalos	Cu.
SILVA RAÚL. Tirantería para techos, tablas.	Cu.
BRAMBILLA – MAGNANO SRL. Tablas, tirantes	Cu.
PIATONI REYNALDO. Tablas, Tirantes	Cu.
FRANZOY RUBEN. Tablas, tirantes apicultura.	Cu.
TROYANO – ZANANDREA. Tablas, tirantes, apicultura	Cu.
ZANANDREA MARIO. Tablas, machimbre	Cu.
BURNA HERNÁN SRL. Machimbres, tablas, tirantes	Cu.
DIRIE SANTIAGO. Tablas, tirantes	Cu.
RIGONI CECILIO. Tablas, tirantes, apicultura.	Cu.
TRADE SRL. Impregnación de postes.	Cu.
SIRTORI OSCAR. Tablas, tirantes, machimbres, pallets	Cu.
PEÑALVER HNOS. Tablas, tirantes, machimbres, pallets.	Cu.
VERSALLI HNOS. Tablas, tirantes, machimbres, pallets.	Cu.
DRI CLAUDIO Tablas, tirantes, machimbres, pallets.	Cu.
Nota: Los datos consignados son orientativos, y han sido extraídos de la búsqueda bibliográfica y de algunas fuentes regionales consultadas. No significa, de manera alguna, que sean todas las industrias existentes, que todos los datos correspondan exactamente a todos los productos manufacturados por las industrias, ni que sean todos los químicos que se utilizarían en ellas. Los datos están sujetos a revisión.	

Cuadro 17.4. Posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para manufacturar productos en las empresas del Parque Industrial Crespo. (Elaborado de la

información extraída de la bibliografía en la Tarea "A" y del Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008). Schlimovich S. 2010.

Empresa	Químicos potencialmente tóxicos
BUTWILOFSKY RUBEN CIRILO. Frigorífico de aves.	Xenoestrógenos, dioxinas y furanos
METALÚRGICA SANTA MARÍA. Fabrica de carrocerías p/camiones y acoplados	Cu, Pb.
TECNOVO S.A. Elab. de huevo líquido y en polvo.	Xenoestrógenos, dioxinas y furanos
MIGUEL WAIGEL Y CIA S.A. Aberturas y revestimientos de aluminio.	Al.
WAIGEL Y CIA S.R.L. Hormigón elaborado.	
FRIG. DE AVES SANTA ISABEL. Frigorífico de aves	Xenoestrógenos, dioxinas y furanos.
BURGADT JOSE. Aberturas de aluminio.	Al.
EL NEGRI SRL. Desactivado de soja y alimentos balancea.	Herbicida: glifosato y compuestos de glifosato. Pesticidas: Clorpirifos, Endosulfan y Cipermetrina.
AISLANTES M.T.H. SRL. Fabricación de paneles aislantes	Fenoles, formaldehído.
METALÚRGICA JULIO SACK. Taller metalúrgico.	Cr, Mn, V, Ni.
TODOLIMP Fraccionadota. de productos de limpieza	Tensoactivos, glutaraldehído, formaldehído, almizcles sintéticos, alquifenoles.
AGROMESOPOTÁMICA S.A. Fabricación de plaguicidas de origen orgánico, a través de microorganismos	
Nota: Los datos consignados son orientativos, y han sido extraídos de la búsqueda bibliográfica y de algunas fuentes regionales consultadas. No significa, de manera alguna, que sean todas las industrias existentes, que todos los datos correspondan exactamente a todos los productos manufacturados por las industrias, ni que sean todos los químicos que se utilizarían en ellas. Los datos están sujetos a revisión.	

Cuadro 17.5. Posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para manufacturar productos en las empresas del Parque Industrial Ramírez. (Elaborado de

la información extraída de la bibliografía en la Tarea "A" y del Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008). Schlimovich S. 2010.

Empresa	Químicos potencialmente tóxicos
GROSS E HIJOS SRL. Fabricación de carrocerías y metálicas.	C, r Mn, V, Ni, Cu, Pb.
FUTURCOM. Recapado y recauchutado de cubiertas	
GROSS HECTOR ALCIDES. Taller metalúrgico	Cr, Mn, V, Ni.
FRUTAFIEL S.A. Bases, bebidas de jugos cítricos	E220 al E227, E230 al E233.
SCHREINER EDGARDO. Fab..y reparación maquinaria agrícola.	Cu, Pb.
TESSORE HNOS. Fabricación de fideos secos.	

Nota: Los datos consignados son orientativos, y han sido extraídos de la búsqueda bibliográfica y de algunas fuentes regionales consultadas. No significa, de manera alguna, que sean todas las industrias existentes, que todos los datos correspondan exactamente a todos los productos manufacturados por las industrias, ni que sean todos los químicos que se utilizarían en ellas. Los datos están sujetos a revisión.

Cuadro 17.6. Posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para manufacturar productos en las empresas del Parque Industrial Colón. (Elaborado de la

información extraída de la bibliografía en la Tarea "A" y del Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008). Schlimovich S. 2010.

Empresa	Químicos potencialmente tóxicos
FELICIDAD S.A. Bolsas de polietileno p/uso industrial.	
BLOQUERA MUNICIPAL. Bloques de pavimento articulado.	
QUEMIDUR. Miel, propóleos, cosméticos., medicamentos humanos.	Ftalatos, benceno, As, Zn.
VINZON MADERAS. Tratamiento de maderas con polímeros y sales.	Fenoles, formaldehído, nitrobenceno, Cu.

Nota: Los datos consignados son orientativos, y han sido extraídos de la búsqueda bibliográfica y de algunas fuentes regionales consultadas. No significa, de manera alguna, que sean todas las industrias existentes, que todos los datos correspondan exactamente a todos los productos manufacturados por las industrias, ni que sean todos los químicos que se utilizarían en ellas. Los datos están sujetos a revisión.

Cuadro 17.7. Posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para manufacturar productos en las empresas del Parque Industrial María Grande.

(Elaborado de la información extraída de la bibliografía en la Tarea "A" y del Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008). Schlimovich S. 2010.

Empresa	Químicos potencialmente tóxicos
IND.MET. DINO BARTOLI E HIJOS SRL. Industria Metalúrgica.	C, Mn, V, Ni.
FERESIN MOSAICOS. Mosaicos y prod. de asbesto cemento.	Asbesto
IND. LÁCTEA MARÍA GRANDE. Elab. quesos de pasta dura y semidura	E330 al E333.
METALURGICA SCHEPENS. Hornos rotativos para panificación.	C, Mn, V, Ni.
Nota: Los datos consignados son orientativos, y han sido extraídos de la búsqueda bibliográfica y de algunas fuentes regionales consultadas. No significa, de manera alguna, que sean todas las industrias existentes, que todos los datos correspondan exactamente a todos los productos manufacturados por las industrias, ni que sean todos los químicos que se utilizarían en ellas. Los datos están sujetos a revisión.	

Cuadro 17.8. Posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para manufacturar productos en las empresas del Parque Industrial Urdinarraín.

(Elaborado de la información extraída de la bibliografía en la Tarea "A" y del Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008). Schlimovich S. 2010.

Empresa	Químicos potencialmente tóxicos
COOP.FED. AGRICOLA GANADERA. Molino arrocero.	
KINCHEFF. Fca. Art. de camping y playa de caños.	
BERARDO AGROPECUARIA S.H. Acopio de cereales.	
AGROSEM S.R.L. Servicios agropecuarios.	Plaguicidas
COOPERATIVA DE MIEL. Extracción y envasado de miel	
Nota: Los datos consignados son orientativos, y han sido extraídos de la búsqueda bibliográfica y de algunas fuentes regionales consultadas. No significa, de manera alguna, que sean todas las industrias existentes, que todos los datos correspondan exactamente a todos los productos manufacturados por las industrias, ni que sean todos los químicos que se utilizarían en ellas. Los datos están sujetos a revisión.	

Cuadro 17.9. Posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para manufacturar productos en las empresas del Parque Industrial Macia. (Elaborado de la

información extraída de la bibliografía en la Tarea "A" y del Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008). Schlimovich S. 2010.

Empresa	Químicos potencialmente tóxicos
Mieles Entrerrianas SRL. Silvia Ángel Área Industrial Maciá	-
Nota: Los datos consignados son orientativos, y han sido extraídos de la búsqueda bibliográfica y de algunas fuentes regionales consultadas. No significa, de manera alguna, que sean todas las industrias existentes, que todos los datos correspondan exactamente a todos los productos manufacturados por las industrias, ni que sean todos los químicos que se utilizarían en ellas. Los datos están sujetos a revisión.	

Cuadro 17.10. Posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para manufacturar productos en las empresas del Parque Industrial General Belgrano (Paraná). (Elaborado de la información extraída de la bibliografía en la Tarea "A" y del Diagnóstico

Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008). Schlimovich S. 2010.

Empresa	Químicos potencialmente tóxicos
ABERTURAS VALENTINUZ. Puertas y aberturas de madera.	Fenol, formaldehído nitrobenzeno, Cu.
ALPINA S.A. Fabrica de escaleras de madera.	Fenol, formaldehído nitrobenzeno, Cu.
ALTINGER TEODORO. Plástico reforzado c/ fibra vidrio.	PVC, ftalatos.
A SU GUSTO de EBERHARDT Raúl. Chacinados y embutidos.	
BOLDT PARANÁ S.A. Formularios. Impresos especiales.	PVC, ftalatos.
CARTOCOR. Cajas de cartón corrugado.	
COTTI S.R.L. Máq. y equipos tratamiento agua-soda.	
EJEMPLAR SRL. Apósitos y algodones medicinales.	
ESPUMAS DEL LITORAL S.A. Fabrica colchones.	Colas (aminobifenilo-4; cloroformo; acetamida de metilo; clorofluorocarbonos, etc.). Uretanos (tetracloretanos 1,1,1,2; acetona; formamida de metilo, etc.)
FUNDICIONES DEL LITORAL S.R.L. Fundiciones ferrosas.	Fe.
FUNDIMETAL COOP. LTDA. Fundiciones de bronce y otros metales.	Fe, Be, Cd, Cr, Cu, Pb.
GABERIONE CARLOS –TERMOFILM. Envases plásticos termocontraible	PVC, ftalatos.
I.T.A. S.A. Fundición de acero inoxidable.	Pl, Cr, Cr.
LA UNIÓN S.A. Rectificación de motores.	Cu, Pb.
LAFEDAR S.A. Laboratorio especialidades medicinales.	Fenoles, ftalatos.
LONGVIE PARANÁ S.A. Calefones y termotanques.	Al, Pl, Cu, C, Mn, V, Ni.

LUIS A. DEMARTIN E HIJOS S. C. Planta asfáltica y hormigón.	
MARTINEZ, DUARDO. Envases de polietileno.	
METALURGICA NEXO S.A. Aberturas metálicas.	Al, Cr, M, V, Ni,
MOLINOS SAN JOSÉ S.A. Molino harinero.	
PARMADE S.A. (Carmagnac) Aserradero industrial. Machimbres	
PHARMA DEL PLATA SRL. Productos farmacológicos y cosméticos.	Benceno, ftalatos, Zn.
PETROPACK S.A. Films y env. polietileno y polipropileno.	
PUNTO GRÁFICO S.R.L. Impresiones flexográficas.	
QUANTA de LEVI Norberto V. Inyección y reciclado de plásticos.	PVC, ftalatos.
REGIONAL FIDEERA S.A. Fabrica de fideos secos.	
SANTIAGO EICHORN E HIJOS SRL. Planta de Incubación de aves	Xenoestrógenos, dioxinas y furanos.
SEGOVIA, DANTE MARCELO. Materia prima para chacinados.	Xenoestrógenos, dioxinas y furanos. E249 al E252.
SORBALOCK S.A. Fab. Pinturas, solventes, diluyentes.	Tolueno, tricloroetileno, As, Co, Pb, Zn,
STEHLI ALBERTO LUIS Premoldeados de hormigón armado.	
ALGABA MUEBLES SRL. Muebles de algarrobo.	Fenol, formaldehído nitrobenzeno, Cu
Nota: Los datos consignados son orientativos, y han sido extraídos de la búsqueda bibliográfica y de algunas fuentes regionales consultadas. No significa, de manera alguna, que sean todas las industrias existentes, que todos los datos correspondan exactamente a todos los productos manufacturados por las industrias, ni que sean todos los químicos que se utilizarían en ellas. Los datos están sujetos a revisión.	

Cuadro 17.11. Posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para manufacturar productos en las empresas del Parque Industrial de Concordia. (Elaborado de la información extraída de la bibliografía en la Tarea "A" y del Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008). Schlimovich S. 2010.

Empresa	Químicos potencialmente tóxicos
MASISA ARGENTINA S.A. Paneles aglomerados y laminados.	Fenoles, formaldehído, nitrobenzeno, Cu.
RESINAS CONCORDIA S.A. Fab. Resinas ureicas, melamínicas, otros	Benceno, cumeno.
VITASOL S.R.L. Elab. Bebidas a base de jugos cítricos.	E220 al E227, E230 al E233.
LITORAL CITRUS S.A. Bebidas a base de jugos cítricos.	E220 al E227, E230 al E233.
IMPREGANDORA CONCORDIA S.R.L. Creosotado de postes de eucaliptos.	Fenol, formaldehído nitrobenzeno, Cu.
SOC. IMPREG. ENTERRIANOS S.R.L. Impregnación de postes de madera.	Fenol, formaldehído nitrobenzeno, Cu.
BRAVO, ANDRÉS. Aserradero, madera p/construcción.	
CRASI de FINONDO, CARLOS R. Aserradero, madera p/construcción.	
BRAND FORESTAL S.R.L. Aserradero, cajones y palletes	

p/citrus.	
ASERRADERO GRANTON. Aserradero, cajones y palletes p/citrus.	
ALBORNOS, JUAN. Aserradero, cajones y palletes p/citrus.	
VECCHIO S.R.L. Elab. de hormigón, cementos, etc.	
PRECON S.R.L. Fab. de caños, paneles p/construcción.	PVC, Fenol, formaldehído nitrobenzeno, Cu.
LA MANEA S.R.L. Prod. Lácteos: quesos y leche fluida.	Xenoestrógenos, dioxinas y furanos. E180, E181.
FRIGORÍFICO A Y B S.R.L. Fab. de carnes rojas y chacinados.	Xenoestrógenos, dioxinas y furanos. E249 al E252.
METALURGICA PIZZINI Y OTROS. Servicios metalúrgicos para Masisa.	Cr, Mn, V, Ni.
HORIZONTES GASES. Fab. De gases, oxígeno, CO2 y otros.	
JUVIAL MADERAS S.R.L.	
Nota: Los datos consignados son orientativos, y han sido extraídos de la búsqueda bibliográfica y de algunas fuentes regionales consultadas. No significa, de manera alguna, que sean todas las industrias existentes, que todos los datos correspondan exactamente a todos los productos manufacturados por las industrias, ni que sean todos los químicos que se utilizarían en ellas. Los datos están sujetos a revisión.	

Referencias

2. Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, SMAER. Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008.

18. Identificación de industrias de la provincia que produzcan -de manera no intencional- sustancias químicas tóxicas nocivas para la salud humana

Hasta el momento de la presentación de este “Informe Final”, la Secretaría de Medio Ambiente de la provincia de Entre Ríos (SMAER) –a quien se le ha solicitado la información- no ha podido suministrar los datos requeridos para desarrollar este apartado. Tampoco fue posible obtener información de otras fuentes.

D. Recolección de datos sobre otras fuentes -de origen no industrial- generadoras de tóxicos químicos en la provincia que puedan afectar la salud de la población.

19. Identificación de incineradores de basurales en la provincia que producen sustancias químicas tóxicas nocivas para la salud.

Según las fuentes consultadas a nivel provincial, hasta el momento, Entre Ríos no posee datos recolectados sistemáticamente de disposición final de residuos sólidos urbanos (RSU) que permita calcular con certeza la disposición de RSU total a cielo abierto, con ocurrencia y frecuencia de incendios espontáneos o intencionales.

De acuerdo a los datos aportados por la SMAER, Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, en la provincia hay 73 municipios y 193 juntas de Gobierno, donde se recorrieron 16 municipios y se obtuvieron datos de 64 juntas de Gobierno. Esto resulta en un relevamiento del 22% de los municipios y un 25% de las juntas de gobierno en relación a los RSU.

Las consultas y visitas realizadas a los municipios de la provincia durante el transcurso del presente trabajo, permitieron ampliar la información anteriormente mencionada respecto de los RSU. Sin embargo, hasta el momento no fue posible completar los datos de todos los departamentos por tres razones principales: a) información incompleta, b) falta de información local, c) falta de personal calificado y/o responsable que proporcione la información. No obstante ello, y comparando datos recolectados en otras provincias (1), pudimos estimar el porcentaje aproximado de basurales a cielo abierto que sería igual o superior al 70% del total. Sin perjuicio de esta aproximación, se podría especular que virtualmente no existen departamentos en la provincia que no tengan al menos un basural a cielo abierto de considerable magnitud.

En base a la estimación del 70% de basurales a cielo abierto, y considerando una población actual de Entre Ríos estimada en 1.260.000 habitantes, el promedio de RSU sería aproximadamente de 0,75 kg/día/habitante. Esto significa que unos 882.000 habitantes producirían 661,5 toneladas de residuos sólidos diarios que tendrían como destino la incineración. Si estimamos -como mínimo- un promedio de incineración semanal (ya sea espontánea o provocada), se podría calcular -por aproximación- qué tipo y volumen de químicos tóxicos semanales se emitirían al ambiente.

Partiendo de este supuesto, los datos anteriores indicarían que en Entre Ríos se incinerarían unas 4.630,5 toneladas de residuos sólidos por semana. Ahora bien, para estimar los posibles contaminantes producidos por la incineración de residuos sólidos a cielo abierto, se realizó una nueva búsqueda bibliográfica para poder establecer cálculos de referencia.

En primer lugar, se buscó identificar los principales contaminantes atmosféricos generados por la incineración de residuos sólidos urbanos (RSU) (2,3). En la tabla 19.1 se describen los principales contaminantes aéreos que se pueden encontrar como consecuencia de la incineración de los residuos sólidos urbanos.

Tabla 19.1. Principales contaminantes atmosféricos generados por la incineración de residuos sólidos en la provincia de Entre Ríos. Schlimovich S. 2010.	
Materia particulada	
Gases atmosféricos	
	• Óxidos de nitrógeno. • Cloruro de hidrógeno. • Monóxido de carbono. • Dióxido de carbono.
Aerosoles ácidos	
Metales	
	• Cadmio. • Plomo. • Mercurio. • Cromo. • Arsénico. • Berilio.
Compuestos orgánicos	
	• Dioxinas y Furanos. • Policlorobifenilos. • Hidrocarburos policíclicos aromáticos.

Una vez obtenido los datos de los contaminantes atmosféricos generados por la incineración de residuos sólidos a cielo abierto, se reinició la búsqueda bibliográfica para determinar los contaminantes químicos más importantes, y estimar el volumen emitido de cada uno por tonelada de peso de residuo sólido.

Hasta el momento de la presentación de este informe se encontraron datos consistentes para los compuestos orgánicos dioxinas y furanos, estableciéndose un valor de factor de emisión de 1 µg EQT/ t (4). De acuerdo a nuestro valor de referencia de residuos sólidos que se quemarían en la provincia, esto equivaldría a una emisión aérea de 4.630,5 µg EQT de PCDD/PCDF semanales.

Referencias

1. Gabriela Civeira. La recuperación de ambientes degradados como método para la inclusión social en áreas periurbanas Centro Argentino de Estudios Internacionales. Programa Recursos Naturales. Instituto de Suelos INTA Cautelar (sin año de publicación)
2. Committee on Health Effects of Waste Incineration. Waste Incineration and Public Health. Washington, D.C.: National Academy Press, 2000.
3. Hester R, Harrison DI. Waste Incineration and the Environment. London: Royal Society of Chemistry, 1994.
4. Emisiones de dioxinas y furanos por quema incontrolada de biomasa. PNUMA Productos Químicos. Ginebra, Diciembre 2005.

20. Identificación de focos de quema de pastizales en la provincia (frecuencia, área de extensión) que producen sustancias químicas nocivas para la salud.

Según las fuentes consultadas a nivel provincial, hasta el momento, Entre Ríos no posee datos recolectados sistemáticamente de focos de quema de pastizales en la provincia (frecuencia, área de extensión) que produzcan sustancias químicas nocivas para la salud. Recientemente, la SMAER contrató un servicio satelital para la vigilancia ambiental de focos de incendios en la provincia, pero aún no se han publicado datos. Sin embargo, fue posible extraer alguna información de la página web de la SMAER, en conjunto con publicaciones periódicas.

Los focos de quema de pastizales se pueden dividir en intencionales y no intencionales. La zona de islas, al oeste y sur de la provincia, es la franja donde ocurren focos con mayor frecuencia (primavera-verano y tiempos de sequía), y estos pueden ser intencionales como no intencionales. La zona del delta, en el departamento de Ibicuy, es donde más ocurren este tipo de incendios.

La quema de montes nativos, aunque está prohibida, es un hecho recurrente y se produce frecuentemente en la zona norte de la provincia, en los departamentos de Feliciano, Federal, Villaguay y Gualaguay.

También existen incendios en las áreas de campo destinadas a la agricultura, que suelen ser blanco intencional de quema entre los períodos de cosecha de una campaña de cultivo y el comienzo de siembra de una nueva. Aunque para realizar una quema siempre se debe solicitar una autorización provincial, esto no siempre sucede así. Esta práctica se reproduce casi intermitentemente a lo largo de toda la provincia, principalmente donde se realizan los cultivos extensivos. Los más importantes se ubican en los departamentos de Gualaguaychú, Gualaguay, Victoria, Diamante, Paraná, Nogoyá, Tala y Concepción del Uruguay; y en menor medida en los departamentos de Villaguay, Colón, San Salvador y la Paz.

21. Determinar otras posibles fuentes de contaminantes químicos tóxicos en la provincia que sean potencialmente nocivos para la salud humana

Para desarrollar este apartado se consideró la importancia de la contaminación transfronteriza. En este sentido, tomamos como ejemplo demostrativo la potencial fuente de contaminación química de la planta de pasta de celulosa Botnia, ubicada en Fray Bentos, Uruguay; río Uruguay de por medio frente a la localidad entrerriana de Gualeguaychú. Sobre el margen del río Paraná, se encuentra otra planta de celulosa, la Celulosa Argentina Planta Capitán Bermúdez, al norte de la ciudad de Rosario y - aunque bastante más alejada de la distancia existente entre las ciudades del margen del río Uruguay (Fray Bentos/Gualeguaychú)- se encuentra en concordancia con la ciudad de Victoria en Entre Ríos. En ambos casos, pero mucho más importante en el primer ejemplo, los químicos tóxicos se emitirían al ambiente y llegarían a nuestra provincia, principalmente a través del aire y el agua, y provocarían sus potenciales efectos nocivos en la salud de la población.

Mediante una búsqueda bibliográfica recolectamos información acerca de las sustancias químicas tóxicas que podría generar el proceso de pulpaje de la madera y blanqueo de celulosa -que consideramos de utilidad a los propósitos de nuestro trabajo-teniendo en cuenta, además, el gran interés y preocupación que ha despertado el tema en gran parte de la población de Entre Ríos. Por este motivo, es que dedicamos especial atención al desarrollo de este apartado. En primer lugar, describiremos los procesos de pulpaje de la madera y el blanqueo de la madera, para comprender cómo nacen los potenciales químicos tóxicos. Luego, cómo están compuestos los efluentes del blanqueo de celulosa y, finalmente, sus potenciales efectos tóxicos.

21.1. Pulpaje de la madera

La elaboración de la pulpa de celulosa blanqueada se puede dividir en dos etapas: el pulpaje de la madera y el blanqueo de la pulpa. Industrialmente existen diversos tipos de pulpaje, con diferentes rendimientos y propiedades de la pulpa que generan. Así tenemos: pulpajes mecánicos, pulpajes semiquímicos, método sulfito y método sulfato, o también llamado Kraft (1,2). El tipo de pulpaje influye mucho sobre la calidad y características de la pulpa que se obtiene. En general, los procesamientos de pulpaje se pueden agrupar en 2 tipos de procesos: el pulpaje mecánico, que produce una pulpa con una gran cantidad de madera residual (celulosa, hemicelulosa, lignina y

extraíbles); y el pulpaje químico, en el que se remueven casi totalmente todos los compuestos no-celulósicos, alcanzándose remociones de 90 - 95 % de la lignina. Esto es muy importante, ya que la pulpa de celulosa puede presentar una mayor o menor coloración marrón oscura dependiendo del porcentaje de lignina presente. Esto porque la lignina en su estructura presenta grupos cromóforos, los cuales son responsables de la coloración de las pulpas no blanqueadas (Kringstad, 1984). A modo de ejemplo, la pulpa de madera no blanqueada presenta normalmente un color marrón sucio, como el cartón. Por lo tanto, debe ser blanqueada para que pueda ofrecer un contraste adecuado para su uso en impresión (libros, revistas, cuadernos).

Entre los métodos de pulpaje químico el método Kraft o sulfato es uno de los más comunes. Este consiste en una digestión de la madera mediante el uso de una mezcla de hidróxido, carbonato, sulfato y sulfuro de sodio; la cual, que ataca y disuelve la lignina, produciendo mercaptanos (substancias orgánicas azufradas de olor muy desagradable). Terminada la digestión se separa por cribado la fibra del líquido, que contiene sales orgánicas de sodio (3). Este último constituye el licor negro que al llevarse a la caldera, sus compuestos orgánicos son transformados en carbonato y los sulfatos reducidos por la masa ígnea a sulfuros. Las cenizas de este último proceso al disolverse se hacen reaccionar con hidróxido de calcio, para transformar la mayor parte del carbonato de sodio en hidróxido, regenerándose la mezcla de digestión cuando el carbonato de calcio resultante se vuelve a transformar en cal viva en un horno de cal y éste en hidróxido (4,5), proceso que permite una alta recuperación de los desechos y una concomitante reducción de la contaminación ambiental. Sin embargo, esto depende de la situación particular de trabajo y control.

21.2. Blanqueo de la celulosa

El proceso de pulpaje Kraft o el sulfito son capaces de remover totalmente la lignina, por lo cual, 5 a 10 % de la lignina original queda en la pulpa de celulosa. Esta "lignina residual" no puede ser removida por un proceso de digestión extendida sin provocar una degradación seria de la fracción de polisacáridos (celulosa y hemicelulosa). Por lo tanto, para eliminar el color marrón generado por la lignina residual, la pulpa de celulosa se somete a un proceso de blanqueo.

El proceso de blanqueo consiste en una secuencia de etapas de oxidación de la lignina, seguidas cada una por etapas de extracción alcalina (etapas E) de los restos de lignina oxidada. Para el proceso de oxidación inicialmente se empleó cloro

molecular o elemental (etapas designadas C), pero luego desde que se evidenciaron los efectos tóxicos de sus productos organoclorados, se ha reemplazado por mezclas oxidantes cloro/dióxido de cloro (etapas C/D), dióxido de cloro (etapas D), o peróxido de hidrógeno. Además, se encuentran en estudio otros sistemas de oxidación, como con ozono o enzimas de hongos, para eliminar el uso del cloro y la generación de compuestos organoclorados (2,4,6,7). En general, los procesos de oxidación se clasifican en función de la participación del cloro como agente oxidante, así existen: los procesos libres de cloro elemental denominados ECF (abreviación de "elemental chlorine free"); y los procesos libres totalmente de cloro ó TCF (abreviación de "total chlorine free").

En el proceso de blanqueo la mayor parte del material se disuelve durante las primeras etapas de blanqueo y extracción alcalina. Para una secuencia de blanqueo C-E, donde la etapa C utilizara una consistencia de pulpa de aproximadamente del 3 % y una carga de cloro de 60 a 70 kg por tonelada de pulpa, a una temperatura de 15 a 30 °C y una acidez (pH final) de 1.5 a 2.0 (2) y dependiendo del contenido de lignina residual; y la etapa E, se realizara con una consistencia del 10%, con una carga de álcali entre 35 y 40 kg por tonelada de pulpa, a una temperatura de 55 a 70 °C y un pH final de 11 (2); generarían aproximadamente 70 kg de material por tonelada de pulpa en los efluentes del blanqueo. Donde 19 kg corresponderían a polisacáridos (celulosa y hemicelulosa) y 1 kg a extraíbles de la pulpa.

El problema que presenta el cloro, es que éste puede reaccionar de dos maneras diferentes con el material orgánico. En primer lugar, como una especie molecular (Cl_2) con la lignina residual. Estas reacciones llevan a una substancial despolimerización de la lignina, así como la introducción de cloro (producción de compuestos organoclorados) y la generación de grupos ácidos en la estructura de las moléculas resultantes. Como resultado de estas reacciones, parte de la lignina residual se disuelve en el efluente de la etapa de cloración. En segundo lugar, el cloro actúa luego de formar un radical libre ($\text{Cl}\cdot$), mecanismo que se cree actúa sobre los carbohidratos. Para reducir la producción de compuestos organoclorados por el cloro molecular se sustituyó este por dióxido de cloro (ClO_2), sin embargo, éste puede dar origen -en forma secundaria- a cloro molecular y a sus productos organoclorados.

En cuanto a las reacciones en la etapa de extracción alcalina (etapas E), éstas aun son poco comprendidas en términos químicos. Se sabe que parte de los grupos ácidos formados en la etapa C se ionizan facilitando su disolución en agua. Por lo que, existe

una pérdida substancial de los compuestos organoclorados formados durante la etapa C. (aproximadamente 4 kg por tonelada de pulpa) (2).

21.3. Composición de los efluentes de blanqueo de celulosa

La gran variedad de reacciones que ocurren tanto en las etapas C y E producen una gran complejidad química en la composición orgánica de sus efluentes. Desde un punto de vista ambiental, es interesante determinar el contenido y la naturaleza de todos los compuestos de los efluentes del blanqueo (8) que se pueden encontrar en los efluentes de blanqueo (de las etapas de blanqueo y extracción alcalina) más de 300 compuestos organoclorados diferentes (tabla 21.1). Para poder clasificar esta complejidad se han fraccionado los compuestos presentes en los efluentes por su tamaño molecular, o por sus características químicas.

El estudio y fraccionamiento de los efluentes en función de su masa molecular se ha realizado mediante ultrafiltración (2). Empleando esta metodología se encontró que los compuestos organoclorados de la fracción de alta masa molecular relativa ($M_r > 1000$) eran casi el 70% de los compuestos organoclorados de los efluentes de la etapa C; mientras que en los efluentes de la etapa E correspondían al 95% (2).

Tabla 21.1. Compuestos organoclorados en efluentes industriales provenientes de procesos de blanqueo de pasta de celulosa. Reeve and Earl, 1989. (Adaptado de Schlimovich S).		
Tipo	Nº de variedades	Cantidad (g/ton de pulpa)
Ácidos clorados	40	Más de 500
Ácidos carboxílicos	45	-
Aldehídos y cetonas cloradas	45	500
Clorofenoles	40	Más de 100
Otros derivados	20	-

21.3.1. Fracción de alta masa molecular

Los compuestos organoclorados de alta masa molecular relativa actualmente se encuentran muy poco definidos. Su composición elemental ha sido definida como $C_9H_9O_4Cl$, $C_{10}H_{14}O_7Cl$ y $C_9H_{10}O_8Cl$ para los efluentes de las etapas C; y como $C_{14}H_{15}O_8Cl$ y $C_{14}H_{10}O_9Cl$, para efluentes de las etapas E (2).

Los estudios de estas fracciones, por medio, de degradaciones oxidativas (con permanganato, periodato ó peróxido de hidrógeno) mostraron que el contenido de anillos aromáticos en ambos tipos de efluentes fue muy bajo. Las conclusiones se confirmaron con los resultados de estudios realizados con luz ultravioleta, lo cual indicaría que la mayor parte del material sería un entrelazamiento de compuestos alifáticos insaturados. Además, las degradaciones oxidativas mostraron que los núcleos aromáticos presentes se encontraban demetilados, presentando entre 0 a 3 cloros en su núcleo, en ambos tipos de efluentes.

Sobre los compuestos organoclorados de alta masa molecular relativa, de los efluentes de las etapas C y E se ha planteado que serían biológicamente inactivos, ya que no pueden penetrar las membranas celulares. Sin embargo, estos compuestos son de importancia ambiental, ya que acarrean estructuras cromofóricas (pueden absorber luz) por lo cual podrían afectar la fotosíntesis en los cuerpos de agua donde son descargados. Además, representan un peligro ambiental, ya que sus productos de degradación, biológica o química, serían sustancias organocloradas de baja masa molecular relativa (9,10).

21.3.2. Fracción de baja masa molecular

La fracción de baja masa molecular relativa ($Mr < 1000$) representa aproximadamente el 30% del material organoclorado del efluente de la etapa C y el 5% de los organoclorados de la etapa E. Los compuestos de esta fracción pueden ser divididos en tres grupos principales de compuestos: ácidos, fenólicos y neutros. Las proporciones entre estas fracciones pueden variar bastante, ya que su formación depende de la materia prima utilizada, el método de pulpaje, la secuencia de blanqueo, y el agente oxidante (cloro, dióxido de cloro).

Compuestos ácidos

Este grupo puede ser subdividido en cinco categorías de ácidos: grasos, como el ácido acético y el fórmico; hidroxílicos, como el ácido glicérico y 3-hidroxipropanoico; dibásicos, como los ácidos oxálico, malónico, succínico y málico; aromáticos, generados por la oxidación del carbono alfa de la unidad fenilpropanoide; y resinas

ácidas (2,11). En general, el grupo de compuestos acídicos clorados identificados, tanto en efluentes de la etapa de oxidación como la de extracción, es bajo.

Compuestos fenólicos

La generación de este tipo de compuestos está en función de la carga de cloro empleada y la acidez utilizada en la etapa de cloración. Se ha determinado que los catecoles clorados aparecen en los efluentes de las etapas C, mientras que los guaiacoles y vanillinas cloradas en los efluentes de las etapas E. Además, que dosis altas o bajas de cloro producen bajos contenidos de compuestos fenólicos clorados. Esto porque, dosis bajas tienen una concentración de cloro insuficiente para la reacción; y las dosis altas producen una oxidación con ruptura de los anillos fenólicos (1,2,12).

Compuestos neutros

Esta clase comprende, en general, un amplio grupo de compuestos químicos clorados, como son: hidrocarburos saturados y no saturados; aldehídos, cetonas y ésteres; derivados del benceno y compuestos azufrados (13). De este grupo de compuestos las acetonas cloradas, cloroformo, diclorometano y el 1,1 diclorometilsulfonato son los que dominan cuantitativamente tanto los efluentes de oxidación como de extracción alcalina.

Nuevos compuestos

La nueva tecnología implementada por la industria de celulosa Kraft no ha sido suficiente ya que, diversos estudios señalan la presencia de nuevos contaminantes presentes en sus efluentes, además de los tradicionales expuestos anteriormente; se trata de sustancias con actividad hormonal (14).

21.4. Efectos tóxicos en animales y seres humanos

Los compuestos organoclorados generados en los procesos de blanqueo provocan efectos negativos sobre el medio biológico, a través de diferentes efectos tóxicos de corto plazo (presencia de efectos agudos en un período de 24 a 48 hrs.) y a largo plazo (efectos crónicos en años) (12). Entre los efectos de largo plazo más relevantes se destacan las propiedades tóxicas de los compuestos organoclorados sobre la capacidad reproductiva de los animales y de seres humanos, y por sus propiedades teratogénicas (2,12). Los compuestos organoclorados son altamente persistentes en el ambiente (9), ya que su hidrofobicidad permite su concentración en el ambiente, en

compartimientos como los sedimentos y tejidos grasos (proceso de bioacumulación) (2,12,15). Además, por ser de difícil biodegradación son concentrados a lo largo de la cadena alimenticia (proceso de biomagnificación) (12,15). Es tal la magnitud del problema ambiental que ocasionan estas sustancias, que los compuestos de mayor toxicidad conocida, las dioxinas y furanos clorados, pertenecen a este grupo y son los contaminantes ambientales más problemáticos (16).

Diversas investigaciones han demostrado que existen alteraciones crónicas en la función endocrina de una creciente variedad de especies de animales por exposición a nuevos compuestos provenientes de los efluentes del blanqueo de celulosa, entre los cuales encontramos a crustáceos, aves, mamíferos y peces (17). Al parecer, es en estos últimos organismos en los que el daño generado ha sido más evidente.

Estos contaminantes tienen una estructura química similar al colesterol, ya que comparten el mismo núcleo (ciclopentanoperhidrofenantreno) y una cadena lateral que los diferencia entre sí (18). Es por esto último, que ingresan con mucha facilidad a las rutas metabólicas de los organismos expuestos y, con esta misma facilidad mimetizan la acción de las hormonas endógenas, es decir, de las hormonas que realmente debieran estar actuando en aquel momento para producir la respuesta adecuada. Lo cual, evidentemente, genera un desequilibrio hormonal, pues altera las vías endocrinas normales y por ende, la homeostasis del organismo, lo cual se traduce en anomalías endocrinas (19). Aún existen pocos estudios que puedan relacionar estos contaminantes y sus efectos en el ser humano, ya que aquellos son difíciles de implementar en la investigación epidemiológica. No obstante ello, hay sufrientes pruebas como para sugerir que estos mismos efectos que observamos en las especies acuáticas podrían estar sucediendo en los seres humanos. Se deben hacer mayores esfuerzos para llevar adelante estudios epidemiológicos que permitan determinar la relación causa/efecto de estos contaminantes con los seres humanos.

21.4.1. Toxicidad aguda

Los efluentes de las etapas de oxidación y extracción alcalina son tóxicos para muchos organismos de los ecosistemas acuáticos (10,20). Esto se ha asociado a la presencia de los ácidos mono- y diclorodehidroxiabético, 3,4,5-tricloroguaiacol y tetracloroguaiacol; siendo este último el de mayor toxicidad aguda (2).

Los efectos tóxicos en peces de los efluentes de las etapas de oxidación son mucho menores que los provocados por los efluentes de la extracción alcalina (2,12). Aún no se ha aclarado, en su totalidad, la relación causa/efecto entre los componentes de los efluentes de la extracción alcalina y sus efectos tóxicos; aunque si se ha encontrado una relación que indica un aumento de la toxicidad con el incremento de átomos de cloro presentes en los compuestos organoclorados (11,21,22).

En los humanos, los trastornos respiratorios agudos y crónicos, son los problemas sanitarios mejor documentados entre los trabajadores de las fábricas de pasta y de papel (23). La exposición a concentraciones extremadamente altas de cloro, dióxido de cloro o dióxido de azufre pueden deberse a escapes de gas o a fallos en otros procesos. En los trabajadores expuestos se desarrollan lesiones agudas de pulmón producidas por los productos químicos, con inflamación de las vías respiratorias y encharcamiento de los pulmones, que requieren hospitalización. La gravedad del daño depende de la duración y de la intensidad de la exposición y del gas implicado. Si el trabajador supera el episodio agudo, puede recuperarse totalmente. Sin embargo, en incidentes de exposición menos intensa (también como resultado de una serie de escapes o de fugas), la exposición aguda al cloro o al dióxido de cloro puede producir el desarrollo ulterior de asma. Este asma causada por la irritación, según se ha informado en numerosos casos y en recientes estudios epidemiológicos, y tal como la evidencia actual indica, persiste muchos años después de la exposición.

Trabajadores igualmente expuestos en incidentes de menor intensidad, que no han desarrollado asma, pueden sufrir de forma persistentemente irritación nasal creciente, tos, sibilancias y disminución de la capacidad pulmonar. Los trabajadores que más riesgo corren con estos incidentes de exposición son los de mantenimiento, plantas de blanqueo y construcción de las propias fábricas de pulpa. La exposición a altos niveles de dióxido de cloro causa también irritación ocular y sensación de halo alrededor de las luces.

Algunos estudios de mortalidad indican que ha aumentado el riesgo de muerte por enfermedades respiratorias entre los trabajadores de las fábricas de pasta expuestos al dióxido de azufre y al polvo de papel (24,25). También se informa del aumento de los síntomas respiratorios en trabajadores de fábricas de sulfito, permanentemente expuestos a niveles bajos de dióxido de azufre (26), aunque normalmente no se informa de obstrucción de las vías respiratorias entre los colectivos de trabajadores de fábricas de pasta en general. Se registran asimismo síntomas de irritación respiratoria

en los trabajadores expuestos a altas concentraciones de terpenos en el aire en los procesos de recuperación de trementina, frecuentes en las fábricas de pasta.

El polvo de papel blando, según se informa, está asociado con el aumento del asma y de las enfermedades obstructivas pulmonares crónicas (23). La exposición a los microorganismos, sobre todo en las inmediaciones de pilas de astillas de madera, descortezados y lodos prensados, aumenta el riesgo de hipersensibilidad pulmonar. Parece que la evidencia se limita a casos aislados de neumonitis por hipersensibilidad, que puede derivar en cicatrices pulmonares.

Los compuestos de azufre reducido (como el sulfuro de hidrógeno, dimetil-bisulfuros y mercaptanos) son fuertes irritantes oculares y pueden producir dolores de cabeza y náuseas en algunos trabajadores. Estos compuestos presentan muy bajo umbral olfativo (a niveles de parte por mil millones) para quienes no han estado expuestos previamente; en cambio, entre los trabajadores más antiguos, los umbrales olfativos son considerablemente más altos. Concentraciones del orden de 50 a 200 ppm producen fatiga olfativa e impiden percibir el característico olor a "huevos podridos". La exposición a concentraciones más altas puede producir pérdida del conocimiento, parálisis respiratoria y muerte. En las fábricas de pasta se han producido accidentes mortales relacionados con la exposición a compuestos de azufre reducido.

Se informa que la mortalidad cardiovascular ha aumentado entre los trabajadores de esta industria con indicios de una posible relación con la exposición a compuestos de azufre reducido. Sin embargo, otras causas de tal incremento de la mortalidad pueden ser la exposición al ruido y el trabajo por turnos, habiéndose relacionado ambos con el aumento del riesgo de cardiopatía isquémica en otras industrias.

Entre las alteraciones cutáneas observadas en los trabajadores de las fábricas de pasta y papel figuran las quemaduras graves, químicas y térmicas, y la dermatitis de contacto (ambas irritantes y alérgicas). Los trabajadores de las fábricas de pasta kraft sufren frecuentemente quemaduras con álcalis como consecuencia del contacto con los licores calientes de la producción y con las lechadas de hidróxido cálcico del proceso de recuperación.

La dermatitis de contacto es más frecuente entre los trabajadores de las fábricas de transformados de papel, porque muchos de los aditivos, desespumantes, biocidas, tintas y colas utilizados en la fabricación del papel y productos de papel son irritantes y

sensibilizantes cutáneos. La dermatitis puede producirse por el contacto directo con los propios aditivos o por el manejo del papel o productos del papel recién tratados.

21.4.2. Toxicidad crónica

21.4.2.1. Efectos de disrupción endocrina

Como se ha expresado anteriormente, la atención de estos compuestos se ha centrado principalmente en organismos acuáticos, debido a que ellos son los que están en un contacto más directo con los efluentes. Además, los efectos se dan a conocer en un período de tiempo relativamente más corto de lo que se dan a conocer en los demás seres vivos, probablemente, por tener un contacto más íntimo de estos organismos con los compuestos. Ya que justamente, es el ambiente acuático el que recibe la mayor cantidad de contaminantes de la industria de celulosa, entre otras. Como consecuencia, se han observado ciertas alteraciones estrogénicas en organismos habitantes en lugares cercanos a las descargas de efluentes de celulosa Kraft.

Dentro de las afecciones observadas, se pueden mencionar efectos como, la feminización de peces machos, el aumento de vitelogenina, reducción del tamaño de sus gónadas, madurez sexual prematura, inducción de citocromo P-450, disminución en la producción de hormonas reproductivas, mortalidad de ovas, depresión de la fecundidad, disminución de la fertilidad, graves deformidades en las crías y alteraciones en las características sexuales secundarias (ver tabla 21.2). Estudios realizados por Servos y cols., en 1996 (28), y Kostamo y cols., en 2004 (29), sugirieron que los responsables de tales efectos son las hormonas naturales de la madera, las que pueden ser capaces de mimetizar a las hormonas normales y producir alteraciones a nivel fisiológico y bioquímico con incidencia en el sistema reproductor.

Investigaciones realizadas en Chile por Orrego y cols., en 2006 (30), en peces machos juveniles de la especie *Onchorynchus mikiss* -habitante en las cercanías de las descargas de los efluentes de celulosa Kraft- evidencian alteraciones a nivel homeostático. En general se observa un cambio a nivel estrogénico, ya que los peces presentan un incremento en la maduración de las gónadas y de la concentración de vitelogenina plasmática (VTGp). Sin embargo, aún no se conocen los compuestos específicos que causan dichas alteraciones.

Se debe considerar que el, o los efectos varían de acuerdo a la especie, edad, sexo, su potencial endocrino y principalmente, el momento de la exposición. Se ha podido comprobar que esta última parece tener más importancia que la misma dosis ingerida puesto que, a partir de este se pueden determinar el carácter de gravedad y su evolución. Se destaca como la exposición más crítica a la comprendida en el tiempo de desarrollo embrionario, ya que en éstas se alteran las etapas en las que el embrión se está desarrollando y que por ende, definirá el futuro individuo, así como también su sexo. Involucra toda la embriogénesis del futuro ser incluyendo el neurodesarrollo (31).

Tabla 21.2. Anomalías endocrinas ocasionadas por la exposición a los efluentes de celulosa Kraft o algún compuesto específico presente en ellos. Elizabeth De Jesús Monsálvez

Macaya. Evidencia de compuestos con actividad estrogénica presentes en un efluente de celulosa Kraft, mediante el uso de una cepa de levadura modificada. Universidad de Concepción - Centro de Ciencias Ambientales EULA-CHILE, 2007. Extraído de: Hodson et al., 1996; Janz et al., 1997; Kukkonen et al., 1999; Munkittrick et al., 1997; Larsson et al., 2002; Tamagawa et al., 2005; Campbell et al., 2006. (Adaptado de Schlimovich S).



21.4.2.2. Efectos genotóxicos

Los efluentes de la etapa de oxidación con cloro también presentan propiedades genotóxicas (13,14,19,20). Como responsables de esta capacidad mutagénica se ha identificado a: 1,3-dicloroacetona, 3-cloro-4-diclorometil-5-hidroxi-furanona, y 2-cloro-

propenal, cloro acetonas, cloroderivados de clorofuranonas y al 2-cloro-propenal. Aunque también existen otras sustancias, de toxicidad similar, que aún no se han identificado químicamente (2,20). Los efluentes de la etapa de extracción alcalina presentan propiedades carcinogénicas, que serían debido a la presencia de cloroformo, tetracloruro de carbono, bencenos clorados, fenoles clorados y diclorometano; pero al igual que en el caso anterior, existen compuestos carcinogénicos cuya identificación química aun no se ha realizado (2).

21.4.2.3. Efectos cancerígenos

En la fabricación de pasta y de papel pueden producirse exposiciones a numerosas sustancias citadas por la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC) como conocidos, probables y posibles agentes cancerígenos. El amianto, del que se sabe que causa el cáncer de pulmón y el mesotelioma, se utiliza para aislar conducciones y calderas. El talco, que se utiliza ampliamente como aditivo del papel, puede estar contaminado por amianto. Otros aditivos del papel, como las colas con bencidina, formaldehído y epiclorhidrina, se consideran probables cancerígenos para el hombre. Los compuestos de cromo hexavalente y de níquel generados por la soldadura del acero inoxidable son conocidos cancerígenos pulmonares y nasales.

Recientemente, la IARC ha catalogado como cancerígeno el polvo de madera, basándose fundamentalmente en la evidencia de cáncer nasal entre los trabajadores expuestos al polvo de maderas duras (IARC, 1995). Los gases de escape de los motores diesel, la hidracina, el estireno, los aceites minerales, los fenoles clorados y las dioxinas, y las radiaciones ionizantes son otros de los posibles y probables cancerígenos.

Se han realizado pocos estudios epidemiológicos específicos sobre las operaciones de fabricación de pasta y de papel, y de ellos se desprenden pocos resultados sólidos. En la clasificación de las exposiciones utilizadas en estos estudios se emplea con frecuencia la amplia categoría industrial "pasta y papel", y aun las clasificaciones más específicas agrupan a los trabajadores por tipos de producción de pasta o por grandes áreas industriales.

Los tres estudios de cohortes que se pueden localizar en la literatura abarcan menos de 4.000 trabajadores cada uno. Están actualmente en marcha varios estudios de grandes cohortes y la IARC está coordinando un estudio multicéntrico internacional

que probablemente incluirá datos de más de 150.000 trabajadores de la pasta y el papel, y que permitirá hacer análisis con exposiciones mucho más específicas. En este artículo se revisan los conocimientos disponibles de los estudios publicados hasta la fecha. Se puede obtener información más detallada en las anteriores reseñas publicadas por la IARC (1980, 1987, y 1995) y por Torén, Persson y Wingren, en 1996 (32).

Cánceres del sistema respiratorio

Los trabajadores de mantenimiento de las fábricas de pasta y de papel experimentan un creciente riesgo de cáncer de pulmón y de mesotelioma maligno debido probablemente a su exposición al amianto. Un estudio sueco revela un incremento del triple del riesgo del mesotelioma de pleura entre los trabajadores de la pasta y el papel (33). Cuando se analizaron después las exposiciones, el 71 % de los casos habían estado expuestos al amianto, la mayoría en el sector de mantenimiento de la fábrica. Se han registrado también aumentos en el riesgo de cáncer de pulmón entre los trabajadores de mantenimiento en fábricas de Suecia y de Finlandia (34,27). En el mismo estudio finlandés, se observó un incremento del doble del cáncer de pulmón entre trabajadores de fábricas de papel y de cartón. Los investigadores realizaron un estudio posterior, restringido a los trabajadores de fábricas de pasta expuestos a compuestos de cloro, y hallaron un incremento del triple del riesgo de cáncer de pulmón.

Otros pocos estudios sobre los trabajadores de la pasta y el papel han mostrado incrementos de riesgo de cáncer de pulmón. Un estudio canadiense muestra un aumento del riesgo entre los operarios expuestos al polvo de papel (35), y estudios suecos y estadounidenses muestran incrementos del riesgo entre los trabajadores de las papeleras (25,36).

Cánceres gastrointestinales

Se ha indicado un incremento del riesgo de cáncer de estómago en muchos estudios, pero sin asociarlo con ningún área concreta; por consiguiente, se desconoce cuál es la exposición más relevante.

El nivel socio-económico y los hábitos dietéticos son también factores de riesgo del cáncer de estómago, y podrían confundir los resultados. Estos factores no se han tenido en cuenta en ninguno de los estudios reseñados.

La relación entre el cáncer de estómago y el trabajo en las fábricas de pasta y de papel fue señalado por primera vez en un estudio realizado en Estados Unidos en el decenio de los 1970 (36). Se encontró que el riesgo era aún más alto, casi el doble, cuando se examinó por separado a los trabajadores ocupados en operaciones al sulfito.

También aparecen los trabajadores ocupados en tareas al sulfito y de pasta papeleras en un estudio posterior en el que se registró un incremento del riesgo de cáncer de estómago (37). Un riesgo de la misma magnitud se halló en un estudio sueco realizado entre trabajadores de las fábricas de pasta y papel de un área en la que únicamente se utilizaba el procedimiento al sulfito (38).

Trabajadores norteamericanos de fábricas de pasta, papel y cartón de New Hampshire y del estado de Washington presentaron un incremento de la mortalidad por cáncer de estómago (39,40). Los individuos de la muestra eran probablemente una mezcla de trabajadores ocupados en fábricas al sulfito, al sulfato y papeleras. En un estudio sueco, se observó un aumento al triple de la mortalidad por cáncer de estómago en un grupo de trabajadores de fábricas al sulfito y papeleras (41). La mayoría de los estudios, aunque no todos, indican una mayor incidencia del cáncer de estómago en esta industria.

Se observa un incremento del riesgo de cáncer de colon entre los trabajadores en el procedimiento al sulfato y en la producción de cartón en un estudio finlandés (27), así como entre trabajadores de Estados Unidos del sector de la pasta y el papel (42). La incidencia de cáncer de vesícula en Suecia entre 1961 y 1979 se puso en relación con los datos profesionales del Censo Nacional de 1960.

Se constató un incremento de dicha incidencia entre los trabajadores masculinos de las fábricas de papel. Se han observado incrementos del riesgo de cáncer de páncreas en algunos estudios de trabajadores de fábricas de papel y al sulfito (36,43), así como en un amplio grupo de trabajadores de la pasta y el papel (38,44). Estos hallazgos no se han verificado en otros estudios.

Cánceres hematológicos

La cuestión de la presencia de linfomas entre los trabajadores de las fábricas de pasta y de papel fue planteada inicialmente en un estudio realizado en Estados Unidos en el decenio de 1960, en el que se halló un incremento del cuádruplo de la enfermedad de

Hodgkin (45). En un estudio posterior, se estudió la mortalidad entre los trabajadores de las fábricas de pasta y de papel del estado de Washington entre 1950 y 1971, observándose un aumento al doble del riesgo tanto de la enfermedad de Hodgkin como de mieloma múltiple (40).

Este estudio fue seguido de otro en el que se analizó la mortalidad entre miembros de sindicatos de la pasta y el papel de Estados Unidos y Canadá (36). Se apreció un incremento al triple del riesgo de linfosarcoma y sarcoma reticular entre los trabajadores ocupados en operaciones al sulfito, mientras que en los trabajadores al sulfato había un riesgo cuatro veces mayor de enfermedad de Hodgkin.

En un estudio de cohortes, se observó que los trabajadores al sulfato tenían un riesgo del doble de linfosarcoma y reticulosarcoma (37).

En muchos de los estudios en los que se pudo investigar la existencia de linfomas malignos, se observó un incremento del riesgo. Puesto que este incremento del riesgo sucede tanto entre los trabajadores de fábricas que utilizan el procedimiento al sulfito, como el procedimiento al sulfato, todo apunta a una fuente de exposición común. En los departamentos de clasificación y astillado, las exposiciones son bastante similares. El personal está expuesto al polvo de la madera, terpenos y otros compuestos extraíbles de la madera. Además, ambos procesos blanquean con cloro, que puede generar subproductos orgánicos clorados, incluidas pequeñas cantidades de dioxinas.

Comparados con los estudios sobre linfomas, los estudios sobre leucemias presentan pautas menos consistentes, y los riesgos estimados son menores.

Otros cánceres

Entre los trabajadores de las fábricas de papel de Estados Unidos con presunta exposición al formaldehído, se encontraron cuatro casos de cáncer de vías urinarias, después de 30 años de estado latente, cuando solamente se esperaba uno (37). Todas estas personas habían trabajado en las áreas de secado de papel de diversas papeleras.

En un estudio de casos-contróles de Massachusetts, los tumores del sistema nervioso central en la infancia se relacionaron con la ocupación del padre, sin especificar, en una fábrica de pasta o de papel (48). Los autores consideran esta observación como un caso fortuito. Sin embargo, también se han encontrado incrementos del riesgo en

tres estudios posteriores (49-51). En estudios de Suecia y Finlandia, se han observado incrementos de dos a tres veces del riesgo de tumores cerebrales entre los trabajadores de fábricas de pasta y de papel.

21.4.2.4. Deformidades

En peces, se han observado varios grados de deformidades esqueléticas y erosión de las aletas y branquias en zonas próximas de descarga de las plantas blanqueadoras de celulosa (52-55). Se ha encontrado una alta incidencia de deformidades de la columna en peces (por ejemplo, en la curvatura de la columna vertebral), cerca de las plantas blanqueadoras y sin blanquear en el Mar Báltico (52-55). Estas deformidades vertebrales, que debilitan la resistencia de las columnas vertebrales, han sido inducidos en estudios de laboratorio y se han observado en estudios de campo canadienses (56-59).

En la especie juvenil fourhorn sculpin (*Myoxocephalus quadricornis*, expuesta a 0,5 ppm de tetracloro-1,2-benzoquinona (TCQ) durante 4,5 meses, desarrollaron deformidades vertebrales y debilidad vértebral (59). Otro estudio indujo deformidades vertebrales en los peces cebra (zebra fish) a 2,8 y 50 ppb de pentacloroanisol y tetracloroveratrol, respectivamente (57). En Suecia, se ha detectado tetracloroveratrol en peces recogidos cerca de las descargas de efluentes de las plantas blanqueadoras de celulosa entre 40 y 400 ppb (en grasa hepática) (57).

En el Mar Báltico, se encontró que los peces Pike (*Esox lucius*), tenían graves deformaciones del cráneo (cabeza de toro) cerca de las plantas blanqueadoras de celulosa (60). El fenómeno con cabeza de toro sido observado por otros países o en otras especies de peces. La literatura científica no muestra la inducción de laboratorio de las deformidades del cráneo. Por el contrario, las erosiones de las aletas de las percas, que han sido observadas en áreas de las plantas blanqueadoras kraft en el Mar Báltico, se pueden inducir en el laboratorio (54,61). Los peces expuestos entre 1,6 y 4% (0,1 a 0,25 DL50) en los efluentes sin tratar por 40 a 60 días tuvieron mayor incidencia de necrosis de las aletas y daños en las branquias que los peces no expuestos (61).

Referencias

1. Knight, P. 1994. Problemas y progresos en la industria mundial del papel. *Ambiente y Desarrollo* 10, 58 - 62.
2. Kringstad, K. P., 1984. Spent liquors from pulp bleaching. *Environmental Science and Technology* 18, 2403 - 2410.
3. Niemelä, K., 1988. GLC-MS Studies on Pine Kraft Black Liquors. Part I: Identification of monomeric compounds. *Holzforschung* 42, 169 - 173.
4. Junge, I., 1990. La industria de la Celulosa o pulpa en Chile y el Medio Ambiente. *Revista de Ingeniería (Chile)* 1, 52 -55.
5. Zaror, C., 1993. Conceptos fundamentales de tratamientos de residuos industriales Departamento de Ingeniería Química, Universidad de Concepción, Concepción, Chile.
6. Pryke, D. C., 1989. Substituting chlorine dioxide for chlorine, *Tappi Journal* (October): 147- 155.
7. Swanson, S. E., 1988. Dioxins in the bleach plant. A study of the occurrence and formation of polychlorinated dibenzofurans and polychlorinated dibenzo-p-dioxins in the chlorine bleaching of wood of pulp. Tesis de Doctorado, University of Umea, Suecia.
8. Reeve, D. W., Earl, P. F., 1989. Chlorinated organic matter in bleached pulp production: Part I. Environmental impacts and regulation of effluents. *Pulp and Canada* 90, 4.
9. Hellawell, J. M., 1989. Biological indicators of freshwater pollution and environmental management. Elsevier Applied Science, pp 45-77.
10. Owens, J. W., Swanson, S. M., Birkholz, D. A., 1994. Environmental monitoring of bleached Kraft pulp mill chlorophenolics compounds in a Northern Canadian River System. *Chemosphere* 29, 89 - 109.
11. Morales, A., Birkholz, D. A., Hrucley, S. E., 1992. Analysis of pulp mill effluent contaminants in water, sediment, and fish bile-fatty and resin acids. *Water Environment Research* 64, 660 - 668.
12. Voss, R. H., Wearing, J. T., Mortimer, R. D., Kovacs, T., Wong, A., 1980. Chlorinated organics in Kraft bleachery effluents. *Paperi ja puu* 12, 809 - 814.
13. Lunde, A., Skramstad, J., Carlberg, G. E., 1991. Identification, mutagenicity and origin of chlorinated thiophenes in Kraft pulp. *Paperi ja puu* 73, 522-526.
14. Elizabeth De Jesús Monsálvez Macaya. Evidencia de compuestos con actividad estrogénica presentes en un efluente de celulosa Kraft, mediante el uso de una cepa de levadura modificada. Universidad de Concepción - Centro de Ciencias Ambientales EULA-CHILE, 2007.
15. Neilson, A. H., Allard, A., Hynning, P., Remberger, M., Viktor, T., 1990. The environmental fate of chlorophenolic constituents of bleachery effluents. *TAPPI Journal* (March), 239-247.
16. Luthe, C. E., Berry, R. M., Voss, R. H., 1994. Are chlorinated phenols precursors of bleach plant dioxins? *Chemosphere* 28, 1883 - 1894.
17. Argemi, F., Cianni, N. and Porta, A. (2005). Disrupción endocrina: perspectivas ambientales y salud pública. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana*, 39 (3), 291-300.
18. Guang-Guo, Y., Kookana, R. S. and Ru, Y. (2002). Occurrence and fate of hormone steroids in the environment. *Environmental International*, 28, 545-551.
19. Sumpter, J.P. (2005) Endocrine Disrupters in the Aquatic Environment: An Overview. *Acta hydrochimica e hydrobiologica*, 33 (1), 9–16.
20. Rao, S. S., Burnison, B. K., Rokosh, D. A., Taylor, C. M., 1994. Mutagenicity and Toxicity assessment of pulp mill effluent. *Chemosphere* 28, 1859 - 1870.
21. Lee, H., Hong-You, R. L., Fowlie, P. J. L., 1989. Chemical derivatization analysis of phenols. Part VI. Determination of Chlorinated phenolics pulp and paper effluents. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* 72, 979 - 984.
22. Lehtinen, K., 1992. Environmental effects of chlorine bleaching - facts neglected? *Paperi ja puu* 74, 715-719.
23. Torén, K, S Hagberg, H Westberg. 1996. Health effects of working in pulp and paper mills: Exposure, obstructive airways diseases, hypersensitivity reactions, and cardiovascular diseases. *Am J Ind Med* 29:111-122.
24. Jäppinen, P, S Tola. 1990. Cardiovascular mortality among pulp mill workers. *Br J Ind Med* 47:259-261.

25. Torén, K, B Järholm, U Morgan. 1989. Mortality from asthma and chronic obstructive pulmonary diseases among workers in a soft paper mill: A case referent study. *Br J Ind Med* 46:192-195.
26. Skalpe, IO. 1964. Long-term effects of sulfur dioxide exposure in pulp mills. *Br J Ind Med* 21:69-73.
27. Jäppinen, P. 1987. Exposure to Compounds, Cancer Incidence and Mortality in the Finnish Pulp and Paper Industry. Thesis, Helsingfors, Finlandia.
28. Servos, M., Munkittrick, K., Carey, J. and Van Der Kraak, G. (1996). Environmental fate and effects of pulp, and paper mill effluents. St Lucie Press Delray Press. Beach, Florida USA. 703 pp.
29. Kostamo, A., Holmbom, B. and Kukkonen, J. V. K. (2004). Fate of Wood extractives in wastewater treatment plants at Kraft pulp mill and mechanical pulp mills. *Water Research*. 37,972-982.
30. Orrego, R., Burgos, A., Moraga, G., Inzunza, B., Gonzales, M., Valenzuela, A., Barra, R. and Gavilán J. (2006). Effects of pulp and paper mill discharges on caged rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*): biomarker responses along a pollution gradient in the biobio river, Chile. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 25 (9), 2280-2287.
31. Olea N, and Zuluaga A. (2001). Exposición infantil a disruptores endocrinos. *Anual Especifica de Pediatría*, 54 (1), 58-62.
32. Torén, K, B Persson, G Wingren. 1996. Health effects of working in pulp and paper mills: Malignant diseases. *Am J Ind Med* 29:123-130.
33. Malker, HSR, JK McLaughlin, BK Malker, NJ Stone, JA Weiner, JLE Ericsson, WJ Blot. 1985. Occupational risks for pleural mesothelioma in Sweden, 1961-1979. *J Natl Cancer Inst* 74:61-66.
34. Torén, K, G. Sällsten, B Järholm. 1991. Mortality from asthma, chronic obstructive pulmonary disease, respiratory system cancer among paper mill workers: A case referent study. *Am J Ind Med* 19:729-737.
35. Siemiatycki, J, L Richardson, M Gérin, M Goldberg, R Dewar, M Désy, S Campell, S Wacholder. 1986. Association between several sites of cancer and nine organic dusts: Results from an hypothesis-generating case control study in Montreal, 1979-1983. *Am J Epidemiol* 123:235-249.
36. Milham, SJ, P Demers. 1984. Mortality among pulp and paper workers. *J Occup Med* 26:844-846.
37. Robinson, C, J Waxweiler, D Fowler. 1986. Mortality among production workers in pulp and paper mills. *Scand J Work Environ Health* 12:552-560.
38. Wingren, G, B Persson, K Torén, O Axelson. 1991. Mortality patterns among pulp and paper mill workers in Sweden: A case-referent study. *Am J Ind Med* 20:769-774.
39. Schwartz, B. 1988. A proportionate mortality ratio analysis of pulp and paper mill workers in New Hampshire. *Br J Ind Med* 45:234-238.
40. Milham, SJ. 1976. Neoplasias in the wood and pulp industry. *Ann NY Acad Sci* 271:294-300.
41. Wingren, G, H Kling, O Axelson. 1985. Gastric cancer among paper mill workers. *J Occup Med* 27:715. Workers' Compensation Board of British Columbia. 1995.
42. Solet, D, R Zoloth, C Sullivan, J Jewett, DM Michaels. 1989. Patterns of mortality in pulp and paper workers. *J Occup Med* 31:627-630.
43. Henneberger, PK, JR Ferris, RR Monson. 1989. Mortality among pulp and paper workers in Berlin. *Br J Ind Med* 46:658-664.
44. Pickle, L, M Gottlieb. 1980. Pancreatic cancer mortality in Louisiana. *Am J Public Health* 70:256-259.
45. Milham, SJ, J Hesser. 1967. Hodgkin's disease in woodworkers. *Lancet* 2:136-137.
46. Wingren, G, B Persson, K Torén, O Axelson. 1991. Mortality patterns among pulp and paper mill workers in Sweden: A case-referent study. *Am J Ind Med* 20:769-774.
47. Persson, B, M Fredriksson, K Olsen, B Boeryd, O Axelson. 1993. Some occupational exposures as risk factors for malignant melanomas. *Cancer* 72:1773-1778.
48. Kwa, SL, IJ Fine. 1980. The association between parental occupation and childhood malignancy. *J Occup Med* 22:792-794.
49. Johnson, CC, JF Annegers, RF Frankowski, MR Spitz, PA Buffler. 1987. Childhood nervous system tumors- An evaluation of the association with paternal occupational exposure to hydrocarbons. *Am J Epidemiol* 126:605-613.

50. Nasca, P, MS Baptiste, PA MacCubbin, BB Metzger, K Carton, P Greenwald, VW Ambrustmacher. 1988. An epidemiologic case-control study of central nervous system tumors in children and parental occupational exposures. *AmJ Epidemiol* 128:1256-1265.
51. Kuijten, R, GR Bunin, CC Nass. 1992. Parental occupation and childhood astrocytoma: Results of a case-control study. *Cancer Res* 52:782-786.
52. Larsson, L., T. Andersson, L. Forlin and J. Hardig, "Physiological Disturbances in Fish Exposed to Bleached Kraft Mill Effluents", *Water Sci. Technol.*, 20(2): 67-76 (1988).
53. Oikari, A. and P. Lindstrom-Seppa, "Responses of Biotransformation Enzymes in Fish Liver: Experiments with Pulp Mill Effluents and Their Components", Abstract in the Ninth International Symposium on Chlorinated Dioxins and Related Compounds, Toronto, Ontario (Sept. 17-22, 1989).
54. Bengtsson, B.E., "Effects of Pulp Mill Effluents on Skeletal Parameters in Fish -A Progress Report", *Wat. Sci. Tech.*, 20 (2): 87-94 (1988).
55. Lindesjoo, E. and J. Thulin, "Fin Erosion of Perch (*Perca fluviatilis*) in a Pulp Mill Effluent", *Bull. Eur. Ass. Fish Pathol.*, 7 (1): 11-14(1987).
56. Hardig, J., T. Andersson, B.E. Bengtsson, L. Forlin and A. Larsson, "Long-term Effects of BKME on Red and White Blood Cell Status, Ion Balance and Vertebral Structure in Fish", *Ecotox. & Environ. Safety*, 15: 96-106 (1988).
57. Neilson, A.H., A.S. Allard, S. Reiland, M. Remberger, A. Tarnholm, T. Viktor, and L. Landner, "Tri- and Tetra-chloroveratrole, Metabolites Produced by Bacterial O-methylation of tri- and tetra-chloroguaiacol: An Assessment of Their Bioconcentration Potential and Their Effects on Fish Reproduction", *Can. J. Fish Aquatic Sci.*, 41:1502-1512 (1984).
58. Landner, L., "Experimental Procedures for Hazard Assessment in the Marine Environment", in: *Ecotoxicological Testing for the Marine Environment*, G. Persoone, E. Jaspers and C. Claus (eds.), State Univ. Ghent and Inst. Mar. Scient. Res., Bredene, Belgium., Vol. 1, p. 657-687 (1984).
59. Bengtsson, B.E., "Vertebral Damage in Fish Induced by Pollutants, in: *Sublethal Effects of Toxic Chemicals on Aquatic Animals*", Koeman, J.H. and J.J.T.W.A. Strik (eds.), Elsevier, The Netherlands, p.23-29 (1975).
60. Sodergren, A. (ed.), "Biological Effects of Bleached Pulp Mill Effluents, Final Report from the Environment/Cellulose I Project", ISSN 0282-7298, 139 pp. (1989).
61. Jacobsson, A., E. Neuman, and G. Thoresson, "The Viviparous Blenny as an Indicator of Environmental Effects of Harmful Substances", *Ambio*, 15(4): 236-238 (1986).

E. Estimación de la carga total de químicos tóxicos ambientales en que la población se ve expuesta en distintas áreas geográficas de la provincia de Entre Ríos.

Para poder estimar la carga total de químicos tóxicos ambientales en que una población se ve expuesta, es necesario llevar a cabo una “evaluación de riesgos humanos” de exposición a distintas sustancias químicas, haciendo énfasis en aquellas que están presentes en el lugar. "Riesgo" se refiere a una medida cuantitativa de la probabilidad de que ciertos efectos dañinos afecten a un grupo de personas como resultado de la exposición.

Una evaluación de riesgos normalmente incluye cuatro etapas.

- Identificación del peligro. Establece las sustancias de interés y cuáles son sus efectos adversos.
- Relación de dosis (concentración) - respuesta (efecto). Determina la relación entre la dosis y la gravedad o frecuencia del efecto (relaciones de dosis-efecto y dosis-respuesta, respectivamente).
- Evaluación de la exposición. Determina la intensidad y la duración o frecuencia de la exposición a un agente.
- Caracterización del riesgo. Cuantifica el riesgo con los datos anteriores.

Para realizar la evaluación de riesgos humanos, es necesario contar con datos locales de concentraciones ambientales de los distintos químicos identificados.

Dado que Entre Ríos no dispone de datos sobre contaminantes químicos ambientales, sistemáticamente recolectados; no es posible desarrollar adecuadamente esta “Tarea E”. No obstante ello, y a los propósitos educacionales del presente trabajo, es posible estimar la carga de algunos químicos tóxicos ambientales a partir de la información bibliográfica recolectada, simulando distintos escenarios posibles tomando como referencia estudios efectuados en otras partes.

22. Una vez recolectados los datos en A y B, se estimará la carga total de químicos tóxicos ambientales a que la población se ve expuesta en algunas áreas y ámbitos, que están presentes en el aire, agua, suelos, alimentos y objetos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea.

Para desarrollar este apartado se seleccionó información específica obtenida de la búsqueda bibliográfica de la “Tarea A”, y de la información recolectada en la Tarea” B”. Una vez analizada y evaluada la información seleccionada se procedió a elaborar un gráfico para cada fuente de exposición con los contaminantes más relevantes. Seguidamente, se determinó si la información recolectada en ambas tareas fue suficiente o no para desarrollar satisfactoriamente este apartado. En los casos en que se consideró necesario, se procedió a profundizar puntualmente la búsqueda bibliográfica para cubrir los requerimientos.

22.1. Estimación de la carga química tóxica ambiental del aire donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea.

Algunos estudios de la revisión bibliográfica y otros estudios complementarios, (agregados en este apartado) han estimado la relación existente entre la concentración de los contaminantes químicos en el medio ambiente exterior e interior, donde se evidencian grandes diferencias a favor de la mayor concentración en los ambientes interiores. La tabla 22.1 resume los datos obtenidos de los químicos más importantes presentes en el aire exterior e interior que son potencialmente tóxicos, y pueden formar parte de la carga tóxica total ambiental a que se ve expuesta la población de Entre Ríos.

Tabla 22.1. Estimación de químicos tóxicos -presentes en el aire exterior e interior- que pueden formar parte de la carga tóxica total ambiental a que se ve expuesta la población de Entre Ríos. Exposición estándar diaria. Schlimovich S. 2010.			
Contaminantes	Exposición estándar diaria		Referencias
	Aire exterior	Aire interior	
	µg/m3 para 2,4 horas/día (10% del tiempo)	µg/m3 para 21,6 horas/día (90% del tiempo)	
Aldehídos			
Acroleína	15	139	Jan F. Stevens and Claudia S. Maier. Noriaki, 2008*
Formaldehído	-	1905	C. D. Hollowell and R. R. Miksch 1981*
	9,6	1080	EPA. Inside IAQ. Spring/Summer 1998**

Acetaldehído	<7,2	<216	EPA. Inside IAQ. Spring/Summer 1998**
Compuestos nitrogenados			
Óxidos de nitrógeno (NOx)	N/D	N/D	
Compuestos sulfatos			
Óxidos de azufre (SOx).	N/D	N/D	
Disolventes Hidrocarburos alifáticos			
Hexano	9,6	108	EPA. Inside IAQ. Spring/Summer 1998**
Disolventes hidrocarburos aromáticos policíclicos			
Benceno	12	108	EPA. Inside IAQ. Spring/Summer 1998**
Tolueno	12	432	EPA. Inside IAQ. Spring/Summer 1998**
Xilenos	24	324	EPA. Inside IAQ. Spring/Summer 1998**
Naftaleno	2,4	21	EPA. Inside IAQ. Spring/Summer 1998**
Estireno	1,44	43,2	EPA. Inside IAQ. Spring/Summer 1998**
Disolventes hidrocarburos halogenados de cadena alifática			
Tetracloroetileno	4,8	108	EPA. Inside IAQ. Spring/Summer 1998**
Tricloroetileno	1,2	108	EPA. Inside IAQ. Spring/Summer 1998**
Cloroformo	0,48	21,6	EPA. Inside IAQ. Spring/Summer 1998**
Tetracloruro de carbono	204	<108	EPA. Inside IAQ. Spring/Summer 1998**
Gases y vapores asfixiantes			
Monóxido de carbono (CO)	N/D	N/D	
Herbicidas			
Compuestos de glifosato (N-fosfonometil-glicina)	N/D	N/D	
Insecticidas organoclorados			
Endosulfán	N/D	N/D	
Insecticidas organofosforados			
Clorpirifos	N/D	N/D	
Insecticidas piretroides			
Cipermetrina	N/D	N/D	

Material particulado			
PM 10	43,3	577,8	Lionel Gil y cols. Contaminación del aire en espacios exteriores e interiores en la ciudad de Temuco. Ambiente y Desarrollo. VOLXIII-N01, pp.70-78 (ISSN 0716-1476). Marzo 1997. Promedios anuales de fracción fina (PM2,5) y gruesa (PM10). Estaciones históricas. Comisión Nacional del Medio Ambiente (CONAMA-MR), Chile. 1999. Marcela Linares. Contaminación intradomiciliaria. Medwave. Año IX, No. 1, Enero 2009.
(Componentes de interés:	24,2		
10% de polvo antropogénico de la ciudad)	8,5		
	7,8		
	3,7		
	13,9	155,7	
PM 2,5	4,0		Promedios anuales de fracción fina (PM2,5) y gruesa (PM10). Estaciones históricas. Comisión Nacional del Medio Ambiente (CONAMA-MR), Chile. 1999.
(Componentes de interés:			
17% de sulfatos y 22% de nitratos, carbono elemental 16%)			
Metales pesados			
Arsénico	N/D	N/D	
Arsénico inorgánico	N/D	N/D	
Cadmio	N/D	N/D	
Mercurio	N/D	N/D	
Metilmercurio	N/D	N/D	
Plomo	N/D	N/D	
Plásticos y plastificantes			
Policloruro de vinilo (PVC)	N/D	N/D	
Ftalatos	N/D	N/D	
Productos no intencionales			
Dioxinas (DDPCs)	N/D	N/D	
Furanos (DFPCs)	N/D	N/D	
* Cálculo de exposición diaria en base a una entrada de aire pulmonar de 10,8 m ³ /24 h			
** Datos provenientes de la búsqueda bibliográfica complementaria			
N/D. No determinado			

22.2. Estimación de la carga química tóxica ambiental del agua donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea

La tabla 22.2 resume los datos obtenidos de los químicos más importantes presentes en el agua, que son potencialmente tóxicos, y pueden formar parte de la carga tóxica total ambiental a que se ve expuesta la población de Entre Ríos.

Para el caso de los plaguicidas, los diferentes valores relativos a las concentraciones en el agua potable y en el tejido de los peces y mariscos responden a los distintos criterios y métodos utilizados para calcular esos valores. Las directrices sobre el pescado se refieren a las partes comestibles (por ejemplo, filetes). En el caso de muchos plaguicidas no se conocen los valores de concentración para el agua potable.

Tabla 22.2. Estimación de químicos tóxicos -presentes en el agua- que pueden formar parte de la carga tóxica total ambiental a que se ve expuesta la población de Entre Ríos. Exposición estándar diaria. Schlimovich S. 2010.		
Contaminantes	Niveles en el agua potable en mg/l (En base a un consumo de agua para un adulto de 2 l/día) (1)	Referencias
Sedimentos	N/D	
Fertilizantes	N/D	
Plaguicidas		
Atrazina	6,0	Lucha Contra la Contaminación Agrícola de los Recursos Hídricos. (Estudio FAO Riego y Drenaje - 55), FAO 1997
Carbofurán	40 - 5	Lucha Contra la Contaminación Agrícola de los Recursos Hídricos. (Estudio FAO Riego y Drenaje - 55), FAO 1997
Cipermetrina	N/D	
Clorpirifos	N/D	
Endosulfán I	N/D	
Endosulfán II	N/D	
Sulfato de endosulfán	N/D	
Glifosato (2)	1400	Lucha Contra la Contaminación Agrícola de los Recursos Hídricos. (Estudio FAO Riego y Drenaje - 55), FAO 1997
(1) Incluye el agua para beber y la contenida en los alimentos		
(2) Varias fuentes, incluida la documentación sobre los productos.		
N/D. No determinado		

22.3. Estimación de la carga química tóxica ambiental del suelo donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea

Hasta el momento de la presentación de este “Informe Final”, los datos identificados en la búsqueda bibliográfica no han sido consistentes para estimar la carga química tóxica ambiental del suelo donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea.

22.4. Estimación de la carga química tóxica ambiental de los alimentos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea

La tabla 22.3 resume los datos obtenidos de los químicos más importantes presentes en los alimentos que son potencialmente tóxicos, y pueden formar parte de la carga tóxica total ambiental a que se ve expuesta la población de Entre Ríos.

Tabla 22.3. Estimación de químicos tóxicos -presentes en los alimentos- que pueden formar parte de la carga tóxica total ambiental a que se ve expuesta la población de Entre Ríos. Exposición estándar diaria. Schlimovich S. 2010.		
Contaminantes	Ingesta en ug / día (En base a un consumo de alimento (1) para un adulto de 1.444 g / día)	Referencias
Metales		
Arsénico	225,41	Contaminantes químicos, estudio de la dieta total de Cataluña", Generalitat de Catalunya - Agencia Catalana de Seguridad Alimentaria, 2005.
Arsénico inorgánico	42,42	
Cadmio	15,66	
Mercurio	21,22	
Metilmercurio	8,032	
Plomo	27,51	
	Ingesta pg OMS-TEQ/día (En base a un consumo de alimento (1) para un adulto de 1.444 g / día)	
Dioxinas y furanos	95,41	Contaminantes químicos, estudio de la dieta total de Cataluña", Generalitat de Catalunya - Agencia Catalana de Seguridad Alimentaria, 2005.
Bifenilos policlorados (PCB)	150,12	Contaminantes químicos, estudio de la dieta total de Cataluña", Generalitat de Catalunya - Agencia Catalana de Seguridad Alimentaria, 2005.
	Ingesta en ug / día (En base a un consumo de alimento (1) para un adulto de 1.444 g / día)	
Hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP)	8,42	Contaminantes químicos, estudio de la dieta total de Cataluña", Generalitat de Catalunya - Agencia Catalana de Seguridad Alimentaria, 2005.

	Ingesta diaria en ng / día (En base a un consumo de alimento (1) para un adulto de 1.444 g / día)	
Hexaclorobenceno (HCB)	166,17	Contaminantes químicos, estudio de la dieta total de Cataluña", Generalitat de Catalunya - Agencia Catalana de Seguridad Alimentaria, 2005.
Difeniléteres polibromados (PBDE)	81,90 - 112,71	Contaminantes químicos, estudio de la dieta total de Cataluña", Generalitat de Catalunya - Agencia Catalana de Seguridad Alimentaria, 2005.
difeniléteres policlorados (PCDE)	41,043	Contaminantes químicos, estudio de la dieta total de Cataluña", Generalitat de Catalunya - Agencia Catalana de Seguridad Alimentaria, 2005.
Naftalenos policlorados (PCN)	45,78	Contaminantes químicos, estudio de la dieta total de Cataluña", Generalitat de Catalunya - Agencia Catalana de Seguridad Alimentaria, 2005.
Aditivos (conservantes y colorantes)	N/D	
Agua (como alimento)	N/D	
(1) (Carne y derivados, pescado y marisco, verduras y hortalizas, tubérculos, frutas, huevos, leche, derivados lácteos, cereales, legumbres, y grasas) N/D. No determinado		

22.5. Estimación de la carga química tóxica ambiental de los objetos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea

Hasta el momento de la presentación de este "Informe Final", los datos identificados en la búsqueda bibliográfica no han sido consistentes para estimar la carga química tóxica ambiental de los objetos, donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea.

23. Una vez recolectados los datos en A y C, se estimará la carga total de químicos tóxicos ambientales a que la población se ve expuesta en algunas áreas y ámbitos provenientes del sector industrial de la provincia

Los datos recolectados en la “Tarea A” han permitido establecer distintas fuentes de contaminación química ambiental de origen industrial, pero la información fue insuficiente para estimar la carga total de químicos tóxicos ambientales a que una población determinada se ve expuesta. Asimismo, en la “Tarea C, apartados 16.1 y 16.2”, la información recolectada de la provincia también fue insuficiente. Para desarrollar adecuadamente este apartado 23, fue necesario refinar puntualmente la búsqueda bibliográfica para obtener nuevos datos que permitieran simular posibles escenarios. En este sentido, resultó de interés delinear un posible escenario del impacto del vertido de los efluentes provenientes de la industria, y tomamos como ejemplo el parque industrial General Belgrano de la ciudad de Paraná. Para desarrollar este apartado, tomamos como referencia dos trabajos publicados: 1) Paola J Pave y Mercedes Marchese, sobre Invertebrados bentónicos como indicadores de calidad del agua en ríos urbanos (Paraná-Entre Ríos, Argentina) (1); y 2) Walter D. Di Marzio y cols., sobre un estudio de la ecotoxicidad de los efluentes industriales y municipales del Río Luján, en la región de la ciudad de Pilar (2); para luego aplicarlo al parque Industrial de la ciudad de Paraná que vuelca sus efluentes industriales al arroyo Las Tunas, que desemboca en el río Paraná.

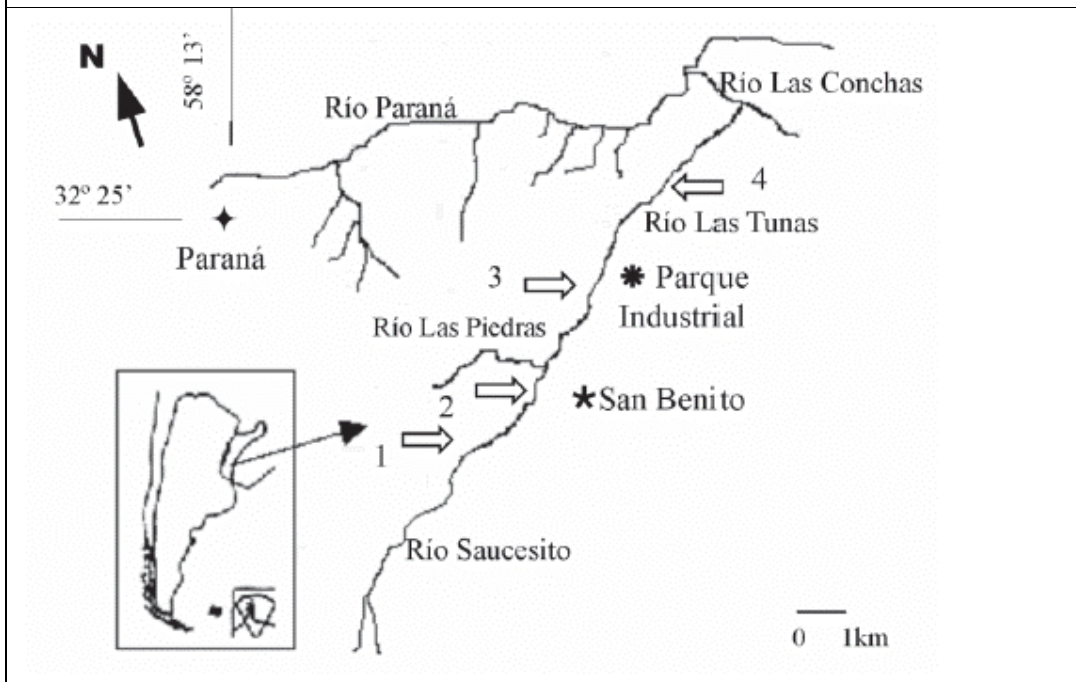
23.1. Trabajo publicado por Paola J. Pave y Mercedes Marchese sobre Invertebrados bentónicos como indicadores de calidad del agua en ríos urbanos (Paraná-Entre Ríos, Argentina)

Este trabajo estudió la incidencia de los efluentes industriales y cloacales sobre la estructura del bentos en el río Las Tunas y su afluente Saucesito Tunas (tributarios del río Paraná Medio, en la ciudad de Paraná, Provincia de Entre Ríos, Argentina). Se determinaron las especies y asociaciones de especies en gradientes de buena a mala calidad del agua de estos ríos urbanos. Se realizaron cuatro muestreos, entre julio de 2000 y febrero de 2002, en cuatro estaciones a lo largo del curso. Los resultados obtenidos revelaron que, tanto la densidad como la diversidad específica fueron influenciadas por la contaminación orgánica, **con una disminución brusca en la estación afectada por el vertido de los efluentes del parque industrial**. Se registraron 85 taxas, siendo los oligoquetos y quironómidos los dominantes. Del análisis de componentes principales, se infirió que la demanda biológica de oxígeno

fue el factor que más incidió en la distribución y composición de organismos bentónicos. El río Las Tunas presentó altos valores de DBO5 (demanda biológica de oxígeno en 5 días a 10° C), la menor densidad, riqueza y diversidad específica, sin recuperación de la calidad del agua en todo el tramo. Aguas arriba, el río Saucito presentó una mejor calidad, principalmente en la estación de referencia ubicada antes del parque industrial (ver figura 23.1).

Este estudio sugiere que los vertidos de los efluentes industriales del área considerada, no solo pueden tener un impacto ambiental negativo evidente sobre las especies acuáticas de estos ríos, sino que, muy probablemente puedan contribuir – directa o indirectamente- de manera considerable a formar parte de la carga ambiental de tóxicos a que la población vecina se ve expuesta. Hay que considerar que, antes que los tóxicos desemboquen en el río Paraná (a través del río Las Conchas), durante su trayecto por el río Las Tunas se encuentran quintas con cultivos de hortalizas, y otros tipos de cultivos que podrían contaminarse con estas sustancias y afectar a la población que ingiere estos alimentos contaminados, que se sumarían a los plaguicidas utilizados. Además, hacia el sur de la desembocadura del río Las Tunas (en el río Las Conchas), que desagua en el río Paraná, se encuentra la toma de agua para la planta potabilizadora que suministra agua potable a toda la ciudad. Es sabido que las potabilizadoras no contemplan de rutina procedimientos específicos para depurar los contaminantes orgánicos persistentes (COPs) que se encuentran adosados a las partículas en suspensión. Los COPs son los contaminantes más preocupantes por su efecto acumulativo y su resistencia a la degradación, que causan cáncer, disrupción hormonal y otros efectos graves en la salud humana.

Figura 23.1. Invertebrados bentónicos como indicadores de calidad del agua en ríos urbanos de Paraná, Entre Ríos. Ubicación del área de estudio y las estaciones de muestreo aledañas al río Las Tunas. El río Saucesito es el principal afluente del río Las Tunas, que recibe este nombre al confluir el arroyo Las Piedras. El río Las Tunas desemboca en el río Paraná Medio después de un recorrido de 28 km, atravesando el parque industrial General Belgrano en la ciudad de Paraná, Entre Ríos. En un área aproximada de 170 ha, el parque industrial concentra alrededor de 20 industrias (textil, metalúrgica, química y alimenticia, entre otras). Las diferentes empresas vierten directamente sus efluentes cloacales al río, aunque algunas poseen plantas de tratamiento de efluentes industriales. Se establecieron cuatro estaciones de muestreo: uno y dos en las cabeceras correspondientes al río Saucesito, y tres y cuatro en el río Las Tunas. La estación uno de referencia se encuentra aguas arriba del parque industrial y de la ciudad, la dos y tres en el predio industrial, y la cuatro aguas abajo de éste, que se estableció con el fin de detectar la posible recuperación del río. Paola J Pave y Mercedes Marchese. Invertebrados bentónicos como indicadores de calidad del agua en ríos urbanos (Paraná-Entre Ríos, Argentina). Ecol. Austral v.15 n.2 Córdoba jul./dic. 2005. (Adaptado de Schlimovich S.).



23.2. Trabajo publicado por Walter D. Di Marzio y cols., sobre un estudio de la ecotoxicidad de los efluentes industriales y municipales del río Luján, en la región de la ciudad de Pilar

En este trabajo se indican, muy brevemente, algunos resultados obtenidos a partir del análisis de muestras de dos efluentes descargados en el río Luján a la altura de la ciudad de Pilar, completando los datos publicados para la cuenca en Di Marzio et al 2005 sobre la descarga de efluentes líquidos.

Los efluentes fueron tomados directamente de la descarga del parque Industrial de Pilar y de la planta depuradora de la ciudad del mismo nombre. Fueron muestreados durante noviembre de 2006 por personal de la Reserva Natural de Pilar - Asociación para la Protección del Patrimonio Natural. Las mismas se refrigeraron y se trasladaron al Laboratorio de Investigación en Ecotoxicología de la Universidad Nacional de Luján.

Caracterización según normativa ADA

Los efluentes fueron caracterizados de acuerdo a sus parámetros físicos y químicos como se indica en la siguiente tabla 23.1.

Tabla 23.1. Efluentes tomados directamente de la descarga del parque Industrial de Pilar y de la planta depuradora de la ciudad de Pilar, y caracterizados de acuerdo a sus parámetros físicos y químicos. Walter Darío Di Marzio, María Elena Sáenz y José Luis Alberdi. Evaluación de la ecotoxicidad de efluentes industriales y municipales. Caso de estudio Río Luján – Región Ciudad de Pilar. Revista de Ingeniería Sanitaria y Ambiental (sin fecha de publicación). (Adaptado por Schlimovich S.).



Determinación de la ecotoxicidad de los efluentes

Los efluentes fueron evaluados en términos de su ecotoxicidad aguda sobre los siguientes organismos fitoplancton, zooplancton, invertebrados del bentos o sedimentos y peces. Los dos efluentes fueron tóxicos, para todas las especies ensayadas. La toxicidad aguda para la muestra parque se manifiesta en diluciones > al 3 % y mayores al 12.5 % para la planta depuradora. Con los datos ecotoxicológicos y los caudales estimados de los efluentes bajo estudio, se determinaron las unidades tóxicas y las cargas tóxicas aportadas a la cuenca del río Luján. Estos datos se incorporaron en el perfil de carga tóxica existente hasta el año 2005 (ver gráfico 23.1).

Gráfico 23.1. Datos ecotoxicológicos y de caudales estimados de los efluentes de la cuenca del río Luján. Walter Darío Di Marzio, María Elena Sáenz y José Luis Alberdi. Evaluación de la ecotoxicidad de efluentes industriales y municipales. Caso de estudio Río Luján – Región Ciudad de Pilar. Revista de Ingeniería Sanitaria y Ambiental (sin fecha de publicación). (Adaptado por Schlimovich S.).



Presencia de compuestos orgánicos en los efluentes

A partir de la extracción de las moléculas orgánicas mediante el sistema SPME acoplado a cromatografía gaseosa y espectrometría de masa, se determinaron una serie de compuestos orgánicos. La tabla 23.2 muestra que ambos efluentes, pero principalmente el correspondiente al Parque Industrial Pilar, descargan sustancias que son narcóticas no polares, bioacumulables y potencialmente genotóxicas. Es decir que además del efecto agudo que producen, estos efluentes pueden causar efectos crónicos asociados a la exposición prolongada en el tiempo.

Tabla 23.2. Compuestos orgánicos de los efluentes de la descarga del Parque Industrial de Pilar y de la planta depuradora de la ciudad e Pilar.

Walter Darío Di Marzio, María Elena Sáenz y José Luis Alberdi. Evaluación de la ecotoxicidad de efluentes industriales y municipales. Caso de estudio Río Luján – Región Ciudad de Pilar. Revista de Ingeniería Sanitaria y Ambiental (sin fecha de publicación). (Adaptado por Schlimovich S.).

Enriquecimiento antrópico de metales en el río

La tabla 23.3 indica la tasa de enriquecimiento ambiental de los metales por acción antrópica o por la descarga de los dos efluentes mencionados. Es evidente el progresivo enriquecimiento regional de los metales determinados, los cuales probablemente se estén acumulando en los sedimentos hasta alcanzar una condición de equilibrio con la fase acuosa, situación que posiblemente desencadene efectos tóxicos sobre los organismos presentes. No se realizaron ensayos para evaluar la toxicidad de los sedimentos. Sin embargo, por la elevada concentración de sólidos

sedimentables, principalmente en el efluente del parque Industrial, es muy probable que dichos sedimentos posean características anaeróbicas.

Tabla 23.3. Metales efluentes del Parque Industrial y doméstico. Walter Darío Di Marzio, María Elena Sáenz y José Luis Alberdi. Evaluación de la ecotoxicidad de efluentes industriales y municipales. Caso de estudio Río Luján – Región Ciudad de Pilar. Revista de Ingeniería Sanitaria y Ambiental (sin fecha de publicación). (Adaptado por Schlimovich S.).



El trabajo de Di Marzio es interesante, además, porque describe como ejemplo el ciclo ambiental de la “morfolina”, que es una sustancia cancerígena, y que se descarga en el río en la región de la ciudad de Luján.

23.3. Conclusiones de ambos trabajos

Para los propósitos educativos y concientización del presente trabajo, ambas publicaciones permiten anticipar que el impacto ambiental en los efluentes que podrían tener las empresas del Parque Industrial de la ciudad de Paraná, podría ser un escenario similar al que muestran los trabajos citados. No obstante la bibliografía existente es más que suficiente para demostrar la relación “causa/efecto” que tienen estos contaminantes; también son insuficientes los estudios locales que puedan demostrarlo, y es una tarea pendiente de carácter “urgente” que deben apoyar todos los sectores de la sociedad.

Si bien, debido a la falta de información específica, la actividad de este apartado no permite realizar una estimación de la carga total de químicos tóxicos ambientales, esto no debe impedir tomar conciencia de la emergencia tóxica en que vivimos, y la ausencia local de trabajos de investigación no debe continuar por más tiempo. Para realizar estudios se deben realizar distintas determinaciones, cálculos, y aplicar fórmulas que permitan determinar, por ejemplo, la relación existente entre la concentración ambiental de los contaminantes industriales, la concentración corporal de los tóxicos en la población y sus efectos en la salud.

Referencias

1. Paola J Pave y Mercedes Marchese. Invertebrados bentónicos como indicadores de calidad del agua en ríos urbanos (Paraná-Entre Ríos, Argentina). Ecol. Austral v.15 n.2 Córdoba jul./dic. 2005.
2. Walter Darío Di Marzio, María Elena Sáenz y José Luis Alberdi. Evaluación de la ecotoxicidad de efluentes industriales y municipales. Caso de estudio Río Luján – Región Ciudad de Pilar. Revista de Ingeniería Sanitaria y Ambiental (sin fecha de publicación).

24. Una vez recolectados los datos en A y D, se estimará la carga total de químicos tóxicos ambientales a que la población se ve expuesta en algunas áreas y ámbitos, provenientes de otras fuentes de origen no industrial en la provincia

Los datos recolectados en la “Tarea A” han permitido establecer distintas fuentes de contaminación química ambiental que pueden contribuir a estimar la carga total de químicos tóxicos de origen no industrial a que una población determinada se ve expuesta. Asimismo, en la “Tarea D”, los apartados 19 y 20, se muestran las posibles fuentes de tóxicos químicos provenientes de la quema de basurales y pastizales, respectivamente.

Para desarrollar adecuadamente este apartado 24, fue necesario complementar la información bibliográfica para obtener datos de apoyo que permitieran simular posibles escenarios. Resultó de gran interés ensayar dos escenarios distintos; el primero, intentó estimar la carga total de tóxicos químicos ambientales provenientes de la incineración de algún basural municipal a cielo abierto que se encuentra en la provincia y, el segundo, apuntó a estimar la carga tóxica total de algunos de los plaguicidas más utilizados en las plantaciones de soja en algunas áreas de la provincia.

24.1. Estimación de la carga tóxica total de químicos tóxicos ambientales producto de la incineración de residuos sólidos urbanos de un vertedero municipal de la provincia

Para desarrollar esta sección de este apartado, tomamos como ejemplo demostrativo el volcadero municipal de la ciudad de Paraná, que se encuentra ubicado dentro del ámbito urbano y que, durante muchos años, los productos tóxicos –provenientes de la combustión espontánea o provocada- pudieron haber contribuido, en gran medida, a la carga corporal total de químicos ambientales potencialmente nocivos para la salud humana.

Con respecto a los aspectos climatológicos de la ciudad de Paraná, a excepción de las variables excepcionales provocadas por la alternancia del fenómeno del niño y la niña; las condiciones climatológicas de este lugar son relativamente estables a lo largo del año, no presentándose grandes fluctuaciones de temperatura y vientos, y las lluvias son regulares. El régimen de vientos en invierno es a predominio sur/suroeste, y en

verano prevalece viento norte. Teniendo en cuenta que el volcadero municipal se encuentra en el ángulo noroeste de la ciudad, la población ha estado expuesta con mayor intensidad a las emisiones tóxicas en la época primavera/verano.

Según datos provenientes del Censo Nacional de Población y Viviendas de 2001(1), la ciudad de Paraná contaba con 237.968 habitantes. En la actualidad, se estima que la población de la ciudad y su área de influencia superarían los 300.000. Asimismo, datos provenientes de la Municipalidad de Paraná (2), estiman que -en promedio- la producción de residuos sólidos urbanos (RSU) es de 1 kg/día/habitante. Esto significa que unos 300.000 habitantes producirían unas 300 toneladas de RSU que tendrían como destino la incineración. Si estimamos -como mínimo- un promedio de incineración semanal (ya sea espontánea o provocada), se podría calcular -por aproximación- qué tipo y volumen de químicos tóxicos semanales se emitirían al ambiente.

Al igual que sucede en una planta incineradora de residuos sólidos, los contaminantes procedentes de la quema de basurales a cielo abierto se dispersan en el aire, por lo que la población cercana a la fuente se expone directamente por inhalación, o indirectamente al consumir comida o agua contaminada por las sustancias que se depositan en el suelo, la vegetación y el agua. Los efectos potenciales de metales y otros contaminantes persistentes en el medio ambiente, se extienden más allá del área donde se sitúa el basural a cielo abierto. Los contaminantes persistentes pueden transportarse a grandes distancias de la fuente de emisión, y sufrir transformaciones físicas y químicas, pasando frecuentemente al suelo, al agua o a los alimentos (3).

Hasta el momento de la presentación de este "Informe Final" se encontraron datos consistentes para los compuestos orgánicos dioxinas y furanos, con un valor de factor de emisión de 1 µg EQT/ t (4). De acuerdo a nuestro valor de referencia de residuos sólidos urbanos que se quemarían en la ciudad de Paraná, esto equivaldría a una emisión aérea semanal de unos 2.100 µg EQT de PCDDs/PCDFs. Se estima que cerca del 90% del PCDD/PCDF emitido es transmitido a la cadena alimentaria, que luego es absorbido por vía digestiva (alimentos propiamente dichos y agua para beber), y menos del 10% es inhalado por vía aérea o absorbido por la piel.

Para tener una idea de lo que esto significa en términos de su potencial toxicológico, es posible comparar estas cantidades con la ingesta máxima admisible de equivalentes tóxicos de dioxinas, por día, según la Organización Mundial de la Salud.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha establecido que como medida de protección de la salud pública, existe un rango máximo de ingesta de dioxinas por día en los seres humanos que varía entre 1-4 pg EQT por kilo de peso corporal por día (5). Es decir, que para que la exposición a dioxinas a través de la dieta no genere problemas sobre la salud, la OMS dice que no deben ingerirse por día más de 1-4 pg EQT por cada kilo que una persona pese. Sin embargo, la OMS ha fijado el valor de 1 pg EQT/Kg peso corporal/día como objetivo deseable de ingesta máxima diaria.

Si tomamos el promedio de las emisiones estimadas de dioxinas diarias del volcadero a través del aire (que son las que, en comparación con las que están presentes en las cenizas, están más fácilmente disponibles para ingresar en la dieta), la cifra es de 300 µg EQT de PCDD/PCDF por día. Esto equivale a 300.000 pg EQT, que dividido por la población de Paraná estimada en 300.000 habitantes, da un valor de 1 pg EQT de PCDD/PCDF por Kg peso día por habitante; exactamente el valor límite de seguridad fijado por la OMS. Sin embargo, al momento de considerar el valor de seguridad, debemos tener en cuenta en nuestro ejemplo, que la fuente de PCDDs/PCDFs proveniente del volcadero municipal, si bien es importante, representa solo una fracción de todas las fuentes posibles de emisiones de dioxinas y furanos (el 90% lo hace a través de los alimentos que se consume, propios del área y aquellos provenientes de otros lugares). Por lo tanto, es razonable argumentar que la población circundante al volcadero de Paraná ha estado expuesta a un mayor riesgo de toxicidad que la población general de Entre Ríos, que no ha estado expuesta a esta dosis adicional de PCDDs/PCDFs.

En términos cuantitativos, esto significa que al valor de exposición de 1 pg EQT de PCDDs/PCDFs por Kg peso día, proveniente de la fuente del volcadero, habría que sumarle los valores provenientes de otras fuentes, que superarían ampliamente el límite de seguridad fijado por la OMS. Esto es importante a la hora de estimar la frecuencia “esperable” de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades, y malformaciones congénitas en una población determinada que ha estado expuesta -en forma crónica- a una mezcla de sustancias tóxicas ambientales provenientes de distintas fuentes.

Es importante puntualizar que la estimación precedente del nivel de exposición a las emisiones de PCDDs/PCDFs, ha sido realizada a los efectos educativos del presente trabajo; ya que, en el ámbito de una investigación científica, es necesario realizar ciertos pasos, y contar con una serie de datos precisos y fórmulas específicas de

aplicación. Por ejemplo, a partir de los niveles de emisión del contaminante, es necesario calcular la carga ambiental del mismo en $\mu\text{g}/\text{m}^3$ o pg/m^3 ; el nivel de exposición humano en $\text{pg}/\text{kg}/\text{día}$; la dosis recibida en $\text{mg}/\text{kg}/\text{día}$; y la carga corporal o concentración del contaminante en un fluido, tejido, u órgano determinado que, para el caso de los PCDDs/PCDFs, la determinación se hará en el tejido adiposo, en $\text{ng I-TEQ}/\text{kg}$.

Cabe recordar que, en los humanos, las dioxinas se acumulan principalmente en los tejidos grasos cuyo tiempo de permanencia puede ser por décadas, debido a que se metabolizan muy lentamente. Los niveles típicos de dioxinas en tejidos adiposos humanos son del orden de 10 a 50 $\text{ng I-TEQ}/\text{kg}$ (nanogramos de toxicidad internacional equivalente por kilogramo de grasa). En el caso del escenario que hemos ensayado para el volcadero municipal de Paraná, la población circundante debería superar esta cifra de concentración de dioxinas y furanos en el tejido adiposo.

Referencias

1. Censo Nacional de Población y Viviendas de 2001
2. Municipalidad de Paraná.
3. Andreas Beyer, Donald Mackay, Michael Matthies, Frank Wania, and Eva Webster Assessing Long-Range Transport Potential of Persistent Organic Pollutants. *Environ. Sci. Technol.*, 2000, 34 (4), pp 699-703 DOI: 10.1021/es990207w.
4. IOMC. Inter-organization programme for the sound management of chemicals. A cooperative agreement among UNEP, ILO, FAO, WHO, UNIDO, UNITAR and OECD. Emisiones de dioxinas y furanos por quema incontrolada de biomasa. PNUMA Productos Químicos Ginebra, Diciembre 2005.
5. (WHO 1998) - Van Leeuwen F., Younes, M., 1998. WHO revises the tolerable daily intake (TDI) for dioxins. *Organohalogen Compounds*. 38:295-298.

24.2. Estimación de la carga tóxica total de algunos de los plaguicidas más utilizados en las plantaciones de soja en algunas áreas de la provincia

Para desarrollar esta sección de este apartado, tomamos como ejemplo demostrativo parte de un estudio publicado en 2004 por Lorenzatti, E. y cols. (1), sobre residuos de pesticidas en cultivos de soja inmadura en dos campos ubicados en las localidades de Sauce Pinto y Diamante, provincia de Entre Ríos. Además, completamos la información con otros trabajos de la bibliografía.

El período del estudio se realizó entre 2000-2001, y se analizaron campos que utilizaron soja resistente al glifosato (GT), en que se aplicaron 2500 g ha^{-1} de glifosato,

7 días antes de la siembra. También se analizaron siembras con soja convencional (CN), donde no se fumigó con glifosato pero si con endosulfán, a una dosis de 1000gr ha⁻¹, y se dividieron en los siguientes lotes:

- Lote 1: Libre de endosulfán (control)
- Lote 2: Aplicación a 92 días de la siembra
- Lote 3: Aplicaciones a 60 y 92 días (estado fenológico R6)

Los cuadros 24.1 y 24.2 muestran los resultados encontrados en las concentraciones de residuos en la soja inmadura y en algunos alimentos, respectivamente.

Cuadro 24.1. Concentración de residuos de pesticidas en la soja inmadura. Lorenzatti, E. 2002. (Adaptado de Schlimovich S).	
	
AMPA: ácido amino-metil- fosfónico (metabolito del glifosato); GT: soja resistente al glifosato ; CN: soja convencional; SD: desviación estandar; n.d: no detectado; a,b: diferencias significativas (p<0.05)	

Cuadro 24.2. Concentraciones de residuos (mg/kg) en alimentos a base de soja o con soja en su composición. Lorenzatti, E. 2002. (Adaptado de Schlimovich S).

AMPA: ácido amino-metil- fosónico (metabolito del glifosato); n.d: no detectado

Si bien se requieren mayores datos para determinar la carga tóxica total ambiental a que la población se ve expuesta al glifosato, compuestos de glifosato, y endosulfán; este estudio sirve a los propósitos educativos y de concientización del presente trabajo, ya que demuestra la presencia de residuos de estos plaguicidas, tanto en la soja inmadura como en algunos productos alimenticios manufacturados con soja. Estos resultados son consistentes con otros estudios publicados que muestran el destino del glifosato y sus compuestos una vez aplicados a los cultivos.

Algunos autores opinan que apenas el 10% de los plaguicidas aplicados en la agricultura queda en los propios cultivos y el resto se dispersa en el ambiente

multiplicando el nivel de exposición humana. Aunque se afirma que el glifosato es poco móvil en el suelo, algunos estudios científicos ponen en duda esa afirmación. Por ejemplo, se ha encontrado que la absorción del glifosato varía de acuerdo a los tipos de suelo.

Según Piccolo y Celano (2), hay menor absorción en suelos con bajo contenido de óxido de hierro y también en suelos con alto contenido de cobre (3). A su vez, estos autores comprobaron que en algunos tipos de suelos se libera el 80 por ciento del herbicida absorbido, mientras que otros liberan entre 15 por ciento y 35 por ciento. Hay suelos que no pueden retener el glifosato el tiempo suficiente para que haya degradación microbiana, y en esos casos el herbicida es muy móvil. El glifosato liberado puede percolarse a los niveles más bajos del suelo. En los suelos, la degradación de este herbicida es lenta (4). Según un estudio realizado en Dinamarca, “el glifosato, cuando se aplica a fines de otoño, se puede filtrar a través de la zona de las raíces (1m bajo el terreno) a concentraciones inaceptables, en tierra arcillosa”. Las concentraciones excedieron la Norma Europea para el Agua Potable (0,1 Tg/l) en dos lugares para el glifosato y en un lugar para el AMPA que se detectó cuando había transcurrido más de un año y medio desde la aplicación (5). El gobierno danés restringió el uso del glifosato desde 2003, impidiendo su aplicación durante el otoño e invierno en suelos arcillosos, donde el riesgo de filtraciones es alto cuando se producen precipitaciones elevadas. Cabe recordar que gran parte del territorio de la provincia de Entre Ríos es precisamente suelo arcilloso.

El glifosato puede entrar en aguas superficiales cuando se aplica cerca de los cuerpos de agua, por efecto de la deriva o a través de la escorrentía. Dependiendo de los sólidos suspendidos y de la actividad microbiana, este herbicida puede transportarse varios kilómetros río abajo (6). Asimismo, hay que remarcar que, gran parte del área de cultivo de soja que se realiza en Entre Ríos se encuentra cerca de cuerpos de agua que son considerables en la provincia.

Con respecto a la persistencia del glifosato, la EPA ha reportado que la vida media del herbicida en el suelo (tiempo que tarda en desaparecer la mitad de un compuesto en el ambiente) puede ser de 60 días (EPA, 1999) y añade que en estudios de campo los residuos se encuentran a menudo al año siguiente (7).

Cox (1995) recopiló algunos datos sobre la persistencia del glifosato en distintos ambientes, encontrando grandes variaciones según el lugar: entre 259 y 296 días en 8

sitios forestales en Finlandia; entre 1 y 3 años en 11 sitios forestales en Suecia; 360 días en 3 sitios forestales de Canadá; entre 12 y 60 días en un cuerpo de agua luego de una aplicación directa (8). En Estados Unidos se encontraron residuos de glifosato en los sedimentos de una laguna un año después de su aplicación directa.

Aunque el efecto del glifosato ha sido investigado en algunos tipos de suelo, los efectos de los surfactantes y otros aditivos utilizados en las formulaciones de aspersión aparentemente no han sido investigados en suelos (8).

La persistencia del glifosato en el agua es más corta que en el suelo, pero puede conservarse por más tiempo en los sedimentos (8). Se ha reportado el herbicida en aguas superficiales y subterráneas en Canadá, Dinamarca, Holanda, Reino Unido, Estados Unidos y Noruega. En Canadá se hallaron residuos de glifosato de hasta 5.153 Tg/litro después de una aplicación aérea sobre lagos. Su degradación dependió de la vegetación presente (9).

Todo lo expuesto anteriormente es importante al momento de considerar la posible frecuencia esperable de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades, y malformaciones congénitas en la población expuesta, tanto en los trabajadores agrícolas que utilizan estos plaguicidas, sus familias, en poblaciones circundantes a las fumigaciones, como en la población en general que ingieren alimentos a base de soja con rastros de glifosato, endosulfán y otros plaguicidas, y beben agua contaminada con estas sustancias.

Referencias

1. Lorenzatti, E. Maitre, M. Lenardón, A. Lajmanovich, R. Peltzer P. & Anglada, M. 2004. Pesticide Residues in Immature Soybean in Argentina Croplands. *Fresenius Environmental Bulletin* 13 (7): 675-678.
2. Piccolo, A. G. Celano, M. Arienzo, and A. Mirabella. 1994. Adsorption and desorption of glyphosate in some European soils. *J. About. Sci. Health* 6:1105-1115.
3. Morillo, E.; Undabeytia, T.; Maqueda, C. Retention and Release of Copper on Montmorillonite As Affected by the Presence of a pesticide. *J. Agric. Food Chem.*, 1998, 46 (3), pp 1200–1204.
4. Getenga ZM and Kengara FO, Mineralization of glyphosate in compost -amended soil under con rolled conditions, *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*, 72: 266-275, 2004.
5. Kjaer J (ed), The Danish Pesticide Leaching assessment Programme, Monitoring results May 1999 – June 2002, Summary of monitoring results, June 2003.
6. CCME (1989). Canadian water quality guidelines, Ottawa, Ontario. Environment Canada. Canadian Council of Ministers of the Environment.
7. EPA. 1999. Technical Fact Sheet s on: Glyphosate. National Primary Drinking Water Regulations.

8. Cox, C. 1995. Glyphosate. Human Exposure and ecological effects. Journal of pesticide reform: a publication of the Northwest Coalition for Alternatives to Pesticides. Winter 15 (4) p. 14-20.
9. World Health Organization, 2005. Glyphosate and AMPA in drinking-water. WHO/WSH/03.04/97.

F. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica y de los datos recolectados en la provincia, y formulación de la base de datos para la plataforma web

25. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los químicos tóxicos en el ambiente con reconocido riesgo para la salud humana, y aquellos de los cuales se sospecha poseen riesgo

Para analizar y evaluar la utilidad de la información recolectada en la revisión bibliográfica sobre los químicos tóxicos en el ambiente con reconocido riesgo para la salud humana, y aquellos de los cuales se sospecha poseen riesgo; se optó por aplicar criterios de inclusión y exclusión que debieron responder a las siguientes preguntas frecuentes:

Preguntas frecuentes

- k. ¿Qué es el “químico x”?
- l. ¿Qué le sucede al “químico x” cuando entra al medio ambiente?
- m. ¿Cómo puede ocurrir la exposición al “químico x”?
- n. ¿Cómo puede afectar la salud el “químico x”?
- o. ¿Qué posibilidades hay de que el “químico x” produzca cáncer?
- p. ¿Qué posibilidades hay de que el “químico x” produzca disrupción endocrina?
- q. ¿Cómo puede el “químico x” afectar a los niños?
- r. ¿Cómo pueden las familias reducir el riesgo de exposición al “químico x”?
- s. ¿Hay algún examen médico que demuestre que se ha estado expuesto al “químico x”?
- t. ¿Qué recomendaciones han hecho las autoridades para proteger la salud pública?

A continuación se detallan los criterios de inclusión y exclusión:

Criterios de inclusión (I): Responder a una o más de las preguntas frecuentes

Criterios de exclusión (E): No responder a ninguna de las preguntas frecuentes

25.1. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica de los contaminantes químicos inorgánicos con riesgo para la salud humana

La tabla 25.1 resume el análisis y evaluación de la revisión bibliográfica de los contaminantes químicos inorgánicos, de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

El resultado del análisis y evaluación muestra que todos los trabajos seleccionados en la revisión bibliográfica cumplieron con los requisitos de inclusión de este apartado. Esto significa que los datos identificados en los trabajos podrán ser incorporados a la base de datos de la plataforma web en el “Informe Final”.

Tabla 25.1. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica de los contaminantes químicos inorgánicos. Criterios de inclusión y exclusión*. Schlimovich S. 2010.											
Número de revisión	Preguntas frecuentes										Inclusión (I) / Exclusión (E)
	a.	b.	c.	d.	e.	f.	g.	h.	i.	j.	
1.1	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	
1.2.	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	
1.3.	-	-	+	-	-	-	-	-	-	-	
1.4.	-	-	-	+	+	-	+	+	-	-	
1.5.	-	-	+	-	-	-	-	+	+	-	
1.6.	-	-	-	+	-	-	+	+	-	-	
1.7.	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	
1.8.	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	
1.9.	-	-	+	-	+	-	-	+	-	-	
1.10.	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	
1.11.	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	
1.12.	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	
1.13.	-	-	-	-	-	-	-	-	+	-	
1.14.	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	
1.15.	-	+	-	+	+	-	-	-	-	-	
1.16.	-	-	+	+	+	-	-	-	-	-	
1.17.	-	-	-	+	+	-	-	-	-	-	
(*) Criterios de inclusión (I): Responder a una o más de las preguntas frecuentes Criterios de exclusión (E): No responder a ninguna de las preguntas frecuentes (+) Responde (-) No responde											

25.2. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica y caracterización de los contaminantes químicos orgánicos con riesgo para la salud humana.

La tabla 25.2 resume el análisis y evaluación de la revisión bibliográfica de los contaminantes químicos inorgánicos, de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

El resultado del análisis y evaluación muestra que todos los trabajos seleccionados en la revisión bibliográfica cumplieron con los requisitos de inclusión de este apartado. Esto significa que los datos identificados en los trabajos podrán ser incorporados a la base de datos de la plataforma web en el “Informe Final”.

Tabla 25.2. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica de los contaminantes químicos orgánicos. Criterios de inclusión y exclusión*. Schlimovich S. 2010.											
Número de revisión	Preguntas frecuentes										Inclusión (I) / Exclusión (E)
	a.	b.	c.	d.	e.	f.	g.	h.	i.	j.	
2.1.	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	
2.2.	-	-	-	+	-	+	+	-	-	-	
2.3.	+	-	-	+	-	-	+	-	-	-	
2.4.	-	+	+	-	-	-	-	-	+	-	
2.5.	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	
2.6.	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	
2.7.	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	
2.8.	-	-	+	+	-	-	+	-	-	-	
2.9.	+	-	+	+	-	-	+	-	-	-	
2.10.	+	-	+	+	-	-	-	+	-	-	
2.11.	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	
2.12.	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	
2.13.	-	-	-	-	-	-	-	+	+	-	
2.14.	-	-	-	-	-	-	+	+	-	-	
2.15.	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	
2.16.	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	
2.17.	+	-	+	+	-	-	-	-	-	-	
2.18.	-	-		+	-	+	-	-	+	-	
2.19.	-	-	+	-	-	-	+	-	+	+	
2.20.	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	
2.21.	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	
2.22.	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	
2.23.	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	
2.24.	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	

2.25.	-	-	+	+	-	-	-	-	+	-	
2.26.	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	
2.27.	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	
2.28.	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	
2.29.	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
2.30.	-	-	+	+	-	-	-	-	-	+	
2.31.	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	
2.32.	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	
(*) Criterios de inclusión (I): Responder a una o más de las preguntas frecuentes Criterios de exclusión (E): No responder a ninguna de las preguntas frecuentes (+) Responde (-) No responde											

25.3. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica y caracterización de los contaminantes tóxicos persistentes (CTPs), incluidos los contaminantes orgánicos persistentes (COPs) y otras sustancias químicas persistentes (SQPs) ambientales, con potencial riesgo para la salud humana.

La tabla 25.3 resume el análisis y evaluación de la revisión bibliográfica de los contaminantes orgánicos persistentes (COPs) y otras sustancias químicas persistentes (SQPs) ambientales, de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

El resultado del análisis y evaluación muestra que todos los trabajos seleccionados en la revisión bibliográfica cumplieron con los requisitos de inclusión de este apartado. Esto significa que los datos identificados en los trabajos podrán ser incorporados a la base de datos de la plataforma web en el “Informe Final”.

Tabla 25.3. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica de los contaminantes tóxicos persistentes (CTPs), incluidos los contaminantes orgánicos persistentes (COPs) y otras sustancias químicas persistentes (SQPs) ambientales. Criterios de inclusión y exclusión*. Schlimovich S. 2010.

Número de revisión	Preguntas frecuentes										Inclusión (I) / Exclusión (E)
	a.	b.	c.	d.	e.	f.	g.	h.	i.	j.	
3.1.	+	-	-	+	-	-	+	-	+	-	
3.2.	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-	
3.3.	-	-	-	-	+	-	-	-	+	-	
3.4.	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	
3.5.	-	+	-	-	-	-	-	-	+	+	

3.6.	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	
3.7.	-	-	-	+	-	+	-	-	+	+	
3.8.	-	+	-	-	-	-	+	-	+	-	
3.9.	-	+	-	-	-	+	+	-	+	-	
3.10.	+	-	+	+	-	-	+	-	-	+	
3.11.	-	-	+	-	-	-	-	+	-	-	
3.12.	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
3.13.	-	-	+	+	-	-	-	-	+	-	
3.14.	+	+	+	-	-	+	+	-	+	-	
3.15.	-	-	-	+	-	-	-	-	-	-	
3.16.	-	-	-	-	-	+	-	-	+	-	
3.17.	-	-	-	-	-	-	-	-	-	+	
3.18.	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	
3.19.	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	
3.20.	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	
3.21.	-	-	+	-	-	-	+	-	-	-	
3.22.	-	+	+	-	+	-	-	-	-	-	
3.23.	-	-	-	+	-	+	-	-	+	-	
3.24.	-	-	-	-	-	-	+	-	+	-	
3.25.	-	-	+	+	-	+	-	-	-	-	
3.26.	-	-	-	+	-	-	-	-	+	-	
3.27.	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	
3.28.	-	-	-	+	-	-	+	-	-	-	
3.29.	-	-	-	+	-	+	+	-	-	-	
3.30.	-	+	-	+	+	+	-	-	-	-	
3.31.	-	-	+	-	-	+	-	-	-	-	
3.32.	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	
3.33.	-		+	+	-	-	+	-	-	-	
3.34.	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	
3.35.	-	-	+	-	-	-	-	-	-	+	
3.36.	-	+	+	-	-	-	+	-	-	+	
3.37.	-	+	-	-	-	-	-	-	-	-	
3.38.	-	-	-	+	-	-	+	-	-	+	
3.39.	-	-	+	-	+	-	-	-	-	-	
3.40.	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+	
3.41.	-	+	+	+	+	+	+	-	-	-	
3.42.	-	+	+	+	-	-	-	-	-	+	
3.43.	-	-	+	+	-	-	-	-	-	+	
3.44.	-	+	+	+	+	+	-	-	-	+	
3.45.	-	-	+	-	+	-	+	-	-		
3.46.	-	-	+	-	-	-	+	-	-	+	

(*) Criterios de inclusión (I): Responder a una o más de las preguntas frecuentes

Criterios de exclusión (E): No responder a ninguna de las preguntas frecuentes

(+) Responde

(-) No responde

25.4. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica y caracterización de los contaminantes químicos ambientales con acción disruptora endocrina (DE) en los humanos.

La tabla 25.4 resume el análisis y evaluación de la revisión bibliográfica de los contaminantes químicos ambientales con acción disruptora endocrina (DE), de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

El resultado del análisis y evaluación muestra que todos los trabajos seleccionados en la revisión bibliográfica cumplieron con los requisitos de inclusión de este apartado. Esto significa que los datos identificados en los trabajos podrán ser incorporados a la base de datos de la plataforma web en el “Informe Final”.

Tabla 25.4. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica de los contaminantes químicos ambientales con acción disruptora endocrina (DE). Criterios de inclusión y exclusión*. Schlimovich S. 2010.											
Número de revisión	Preguntas frecuentes										Inclusión (I) / Exclusión (E)
	a.	b.	c.	d.	e.	f.	g.	h.	i.	j.	
4.1.	-	-	-	+	-	+	+	-	-	-	
4.2	-	-	-	-	-	+	-	-	-	+	
4.3.	-	-	-	-	+	+	+	-	-	-	
4.4.	-	-	-	-	-	+	+	-	-	+	
4.5.	-	-	+	+	-	+	+	-	-	-	
4.6.	-	-	+	+	-	+	+	-	-	-	
4.7.	-	-	+	+	+	+	+	-	-	-	
4.8.	+	-	+	+	-	+	-	-	-	-	
4.9.	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	
4.10.	-	+	+	-	-	+	-	-	-	-	
4.11.	-	-	+	-	-	+	+	-	-	-	
4.12.	-	-	-	+	-	+	+	-	-	-	
4.13.	-	-	-	+	-	+	-	-	+	-	
4.14.	-	-	-	+	+	+	+	-	-	-	
4.15.	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	
4.16.	-	-	-	+	-	+	+	-	+	-	
4.17.	-	-	-	-	-	+	-	-	-	-	
4.18.	+	-	+	-	-	+	-	-	-	+	
4.19.	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	
4.20.	-	-	-	+	-	+	+	-	-	-	
4.21.	-	-	-	+	-	+	-	-	+	-	
4.22.	-	-	-	+	-	+	+	-	-	-	

4.23.	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	
4.24.	-	-	-	+	-	+	-	-	-	-	
4.25.	+	-	-	-	-	+	-	-	+	-	
4.26.	-	-	-	+	+	+	-	-	-	-	
4.27.	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	
4.28.	-	-	-	-	-	+	+	-	-	-	
4.29.	-	-	+	-	-	+	+	-	-	+	
4.30.	-	-	+	-	-	+	+	-	-	+	
(*) Criterios de inclusión (I): Responder a una o más de las preguntas frecuentes Criterios de exclusión (E): No responder a ninguna de las preguntas frecuentes (+) Responde (-) No responde											

26. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en el aire, agua, suelos, alimentos y objetos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia

Para analizar y evaluar la utilidad de la información recolectada en la revisión bibliográfica, respecto de la presencia de químicos tóxicos en el aire, agua, suelos, alimentos y objetos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia; se optó por aplicar criterios de inclusión y exclusión que debieron responder a “si existían o no” datos sobre la presencia de químicos tóxicos en los sitios de referencia.

Criterios de inclusión (I): Uno o más datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en el aire exterior o interior, agua, suelos, alimentos y objetos.

Criterios de exclusión (E): Ningún dato existente de la presencia de químicos tóxicos en el aire exterior o interior, agua, suelos, alimentos y objetos.

26.1. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en el aire donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia

El cuadro 26.1 resume el análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en el aire, de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

El resultado del análisis y evaluación muestra que: a nivel internacional, se cumplieron con los requisitos de inclusión; a nivel nacional se cumplió parcialmente (no hay datos recolectados sistemáticamente sobre el aire interior; y Entre Ríos no cumplió en ningún caso con los requisitos de inclusión (no existen datos recolectados sistemáticamente sobre el aire exterior e interior).

Cuadro 26.1. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en el aire donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia. Criterios de inclusión y exclusión*. Schlimovich S. 2010.			
Nivel	Datos de químicos tóxicos en el aire exterior	Datos de químicos tóxicos en el aire interior	Inclusión (I) / Exclusión (E)
Internacional			

	EPA. National-scale air toxics assessment for 1999: estimated emissions, concentrations and risk. February 22, 2006.		I
	Jan F. Stevens and Claudia S. Maier. Noriaki, 2008*.	Jan F. Stevens and Claudia S. Maier. Noriaki, 2008*	I
		C. D. Hollowell and R. R. Miksch 1981*	I
	EPA. Inside IAQ. Spring/Summer 1998**.	EPA. Inside IAQ. Spring/Summer 1998**	I
	Lionel Gil y cols. Contaminación del aire en espacios exteriores e interiores en la ciudad de Temuco. Ambiente y Desarrollo. VOLXIII-N01, pp.70-78 (ISSN 0716-1476). Marzo 1997.	Lionel Gil y cols. Contaminación del aire en espacios exteriores e interiores en la ciudad de Temuco. Ambiente y Desarrollo. VOLXIII-N01, pp.70-78 (ISSN 0716-1476). Marzo 1997.	I
	Promedios anuales de fracción fina (PM _{2,5}) y gruesa (PM ₁₀). Estaciones históricas. Comisión Nacional del Medio Ambiente (CONAMA-MR), Chile. 1999.		I
	Marcela Linares. Contaminación intradomiciliaria. Medwave. Año IX, No. 1, Enero 2009.	Marcela Linares. Contaminación intradomiciliaria. Medwave. Año IX, No. 1, Enero 2009.	I
Nacional			
	Programa de Evaluación y Control de la Calidad de Aire, de la Red Panamericana de Muestreo Normalizado de la Contaminación de AIRE (RED /PANAIRES/ CEPIS/ OPS) (1972-1982).		I
	Sistema de Vigilancia de Medio Ambiente, proyecto GEMS-AIRE\OPS\OMS (1987-1990).		I
	Programa Nacional de Calidad de Aire y Salud en las provincias (Dirección de Promoción y Protección de la Salud) que integra las Áreas de Vigilancia Epidemiológica con la de Vigilancia Ambiental (iniciado en 1993).		I
Provincia de Entre Ríos			
	-	-	E
(*) <u>Criterios de inclusión (I)</u> : Uno o más datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en el aire exterior o interior. <u>Criterios de exclusión (E)</u> : Ningún dato existente de la presencia de químicos tóxicos en el aire exterior o interior.			

26.2. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en el agua donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia

El cuadro 26.2 resume el análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en el agua, de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

El resultado del análisis y evaluación muestra que: a nivel internacional y nacional, se cumplieron con los requisitos de inclusión; pero, Entre Ríos no cumplió con los requisitos de inclusión.

Cuadro 26.2. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en el agua donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia. Criterios de inclusión y exclusión*. Schlimovich S. 2010.		
Nivel	Datos de químicos tóxicos en el agua	Inclusión (I) / Exclusión (E)
Internacional		
	Agencia Ambiental de Canadá (Environment Canada)	I
	Scorecard – Acta Federal del Agua Limpia (The federal Clean Water Act (CWA)), EE.UU.	I
Nacional		
	Investigación y análisis de los antecedentes de la problemática de agua subterránea en el area metropolitana (documento técnico n° 12). Gerencia general de planificación - grupo de auditoria de gestion ambiental, auditoría general de la nación (agn) 1997.	I
	Aldo María Orlando. Estudios de contaminación de las aguas y sedimentos en la franja costera sur del río de la plata, 18/9/1996. Servicio de Hidrografía Naval (sin datos de publicación).	I
Provincia de Entre Ríos		
	-	E
(*) <u>Criterios de inclusión</u> (I): Uno o más datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en el agua. <u>Criterios de exclusión</u> (E): Ningún dato existente de la presencia de químicos tóxicos en el agua.		

26.3. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en los suelos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia

El cuadro 26.3 resume el análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en el suelo, de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

El resultado del análisis y evaluación muestra que, tanto a nivel internacional, nacional, como local (provincia de Entre Ríos), se cumplieron con los requisitos de inclusión.

Cuadro 26.3. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en el suelo donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia. Criterios de inclusión y exclusión*. Schlimovich S. 2010.		
Nivel	Datos de químicos tóxicos en el suelo	Inclusión (I) / Exclusión (E)
Internacional		
	Agencia Ambiental de Canadá (Environment Canada)	I
	Scorecard – Acta Federal del Agua Limpia (The federal Clean Water Act (CWA)), EE.UU.	I
	Departamento de Edafología y Química Agrícola de la Universidad de Granada, Unidad docente e investigadora de la Facultad de Ciencias, España.	I
Nacional		
	Investigación y análisis de los antecedentes de la problemática de agua subterránea en el área metropolitana (documento técnico nº 12). Gerencia General de Planificación - Grupo de Auditoria de Gestión Ambiental, Auditoria General de la Nación (AGN) 1997.	I
	Aldo María Orlando. Estudios de contaminación de las aguas y sedimentos en la franja costera sur del río de la plata, 18/9/1996. Servicio de Hidrografía Naval (sin datos de publicación).	I
Provincia de Entre Ríos		
	Bolsa de Cereales de Entre Ríos, Proyecto SIBER.	I
	Diagnóstico Ambiental de la Provincia de Entre Ríos – Etapa I, Consejo Federal de Inversiones (CFI), 2008.	I
	Pérez Leiva F, y Anastasio M. D. Consumo de fitosanitarios en el	I

	contexto de expansión agrícola. Apuntes Agroeconómicos, Facultad de Agronomía de la Universidad de Buenos Aires. Año 4 - Nº 5. En base a datos del CASAFE.	
(*) <u>Criterios de inclusión</u> (I): Uno o más datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en el suelo. <u>Criterios de exclusión</u> (E): Ningún dato existente de la presencia de químicos tóxicos en el suelo.		

26.4. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en los alimentos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia

El cuadro 26.4 resume el análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en los alimentos (agua como alimento y alimento propiamente dicho), de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

El resultado del análisis y evaluación muestra que, tanto a nivel internacional como nacional se cumplieron con los requisitos de inclusión; pero, Entre Ríos no cumplió con los requisitos de inclusión.

Cuadro 26.4. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en los alimentos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia. Criterios de inclusión y exclusión*. Schlimovich S. 2010.		
Nivel	Datos de químicos tóxicos en los alimentos	Inclusión (I) / Exclusión (E)
Internacional		
	Lucha Contra la Contaminación Agrícola de los Recursos Hídricos. (Estudio FAO Riego y Drenaje - 55), FAO 1997.	I
	Contaminantes químicos, estudio de la dieta total de Cataluña", Generalitat de Catalunya - Agencia Catalana de Seguridad Alimentaria, 2005.	I
Nacional		
	Lorenzatti, E, Maitre MI, Lenardon A. Evaluacion de la contaminación con plaguicidas en productos lácteos. Revista FAVE 2(1) 2003.	I
	Bovi Mitre, M.G.; Ruggeri, M.A.; Singh, J.; De Pascuale, N.A. Wierna, N.R.; Cormenzana, E.; Marcoleri, M.E. Residuos tóxicos de plaguicidas en alimentos en Jujuy. 8va reunión nacional de educadores en la	I

	Química. Rosario, Santa Fé- 1996.	
Provincia de Entre Ríos		
	-	E
(*) <u>Criterios de inclusión (I)</u> : Uno o más datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en los alimentos. <u>Criterios de exclusión (E)</u> : Ningún dato existente de la presencia de químicos tóxicos en los alimentos.		

26.5. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en los objetos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia

El cuadro 26.5 resume el análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en los objetos, de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

El resultado del análisis y evaluación muestra que a nivel internacional se cumplió con los requisitos de inclusión; pero que, tanto a nivel nacional como local (provincia de Entre Ríos) no se cumplió con los requisitos de inclusión.

Cuadro 26.5. Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en los objetos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia. Criterios de inclusión y exclusión*. Schlimovich S. 2010.		
Nivel	Datos de químicos tóxicos en los objetos	Inclusión (I) / Exclusión (E)
Internacional		
	Guía sobre el riesgo químico en el hogar – Peligrosamente juntos: Tóxicos en casa, Gobierno de Aragón, Dpto. de salud y consumo, Dirección general de salud pública.	I
Nacional		
	-	E
Provincia de Entre Ríos		
	-	E
(*) <u>Criterios de inclusión (I)</u> : Uno o más datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en los alimentos. <u>Criterios de exclusión (E)</u> : Ningún dato existente de la presencia de químicos tóxicos en los alimentos.		

27. Análisis y evaluación de los datos del sector industrial de la provincia sobre la utilización y/o producción de sustancias químicas tóxicas nocivas para la salud

Para analizar y evaluar la utilidad de la información recolectada del sector industrial se optó por aplicar criterios de inclusión y exclusión que debieron responder a si las industrias “utilizaban y/o producían (o no lo hacían) sustancias químicas tóxicas nocivas para la salud, que sean compuestos orgánicos persistentes (COPs) o disruptores endocrinos (DEs)”.

Criterios de inclusión (I): Uno o más químicos tóxicos nocivos para la salud, utilizados y/o producidos por el sector industrial, que sean contaminantes tóxicos persistentes (CTPs) o disruptores endócrinos (DEs).

Criterios de exclusión (E): Ningún químico tóxico nocivo para la salud, utilizado y/o producido por el sector industrial, que sea contaminantes tóxico persistente (CTP) o disruptor endocrino (DE).

El cuadro 27.1 resume el análisis y evaluación de los datos del sector industrial de la provincia sobre la utilización y/o producción de sustancias químicas tóxicas nocivas para la salud, de acuerdo a los criterios de inclusión y exclusión.

El resultado del análisis y evaluación muestra que de las 87 empresas en que se identificaron las posibles sustancias potencialmente tóxicas para la salud, 75 de ellas (el 86%) utilizarían o producirían compuestos tóxicos persistentes (CTPs), y 80 empresas (el 92%) utilizarían o producirían sustancias con acción disruptora endocrina (DE). Los trabajadores de estas industrias estarían expuestos a los efectos nocivos de estas sustancias, las que, además, se emitirían al ambiente donde entrarían en la cadena alimentaria afectando al resto de la población.

Estos resultados demuestran que ninguna de las empresas identificadas quedó excluida de algún tipo de contaminación de sustancias tóxicas potencialmente nocivas para la salud humana. Consistentes con la bibliografía, estos resultados muestran que las industrias son una importante fuente de contaminantes tóxicos persistentes (CTPs) y de disruptores endocrinos (DEs), lo cual explicaría los altos índices de cánceres y enfermedades endocrino-dependientes que se presentan en los trabajadores de ciertas industrias, así como en la población en general circundante a ellas.

Cuadro 27.1. Análisis y evaluación de los datos del sector industrial de la provincia sobre la utilización y/o producción de sustancias químicas tóxicas nocivas para la salud. Criterios de inclusión y exclusión*. Schlimovich S. 2010.

Empresa	Químicos potencialmente tóxicos	CTP(s)	DE(s)	Inclusión (I) / Exclusión (E)
Parque Industrial Gualeguaychú				
UNILEVER DE ARGENTINA S.A. Fábrica de detergentes en polvo.	Tensoactivos, glutaraldehído, formaldehído, almizcles sintéticos.	+	+	I
WOOD PRODUCTS S. A. Secado de Madera.	N/D			
SILICATOS S. A. Fábrica de Silicatos.	N/D			
UNION BAT S.A. Fundición de Plomo para Fábrica de Acumuladores.	Pb.	+	+	I
LABORATORIOS DICOPACK S.A. Fraccionamiento de Prod. Sólidos.	N/D			
RODADOS S. A. Auto elevadores Linde.	Cu, Pb.	+	+	I
LABORATORIOS PYAM S.A. Pastillas Potabilizadoras de Agua.	Amoníaco, Cl,Hg.	+	+	I
LITORAL LINK S. A.: Fraccionamiento de Productos Sólidos.	N/D			
GILBERTO Y GUSTAVO LADNER. Reciclado de papel, cartón y plásticos.	PVC, ftalatos, Sb.	+	+	I
COMPAÑIA INDUSTRIAL PROGRESO S.A. Fabricación de Silicatos.	N/D			
GUARANÍ S.A. Almacenamiento y Secado de Cereales.	N/D			
RONTALTEX S.A. Tintorería Industrial.	Percloroetileno	-	+	I
JOSE MARIA PEREZ S.A. Fábrica de Muebles.	Fenol, formaldehído, nitrobenzeno, Cu.	+	+	I
R.P.B. S.A.: Fábrica de Jugos de Frutas.	E220 al E227, E230 al E233.		+	I
LITO GONELLA E HIJO S.A. Fábrica de Calderas.	N/D			
METALURGICA HERMANN S.R.L. Fábrica de Acoplados y	Cu, Pb.	+	+	I

Remolques.				
FUTURA HNOS. S.R.L. Fabricación Bridas para Gas y Petróleo.	N/D			
IMPERIAL CORD S.A. Fabricación de Cubiertas y Cámaras para Bicicletas.	Fenoles, ftalatos, Az. Z.n,	+	+	I
DOMCA S.A. Fab. Colorantes y Conservantes para Prod. Alimenticios.	Extensa lista de aditivos colorantes (ver lista completa en Anexo I. Aditivos en los alimentos - Tabla 2. Aditivos más comunes utilizados en nuestros alimentos (Adaptado de Schlimovich S.).		+	I
BIC ARGENTINA S.A. Envasado Productos.	PVC, ftalatos,	+	+	I
GALBOP S.R.L. Industria de Software.	N/D			
FIL COLOR S.A. Textil.	Colorantes, PVC, ftalatos, benceno, As, Co, Mo, Pb, Sb, V,	+	+	I
GREEN LAKE S.A. Fábrica de Aceites de Soja.	Herbicida: glifosato y compuestos de glifosato Pesticidas: Clorpirifos, Endosulfan y Cipermetrina.	+	+	I
LABORATORIOS TOLBIAC. Química Fina y Extractiva	Fenoles, ftalatos	+	+	I
PET'S GROUP. Alimentos para pequeños animales.	Xenosestrógenos, dioxinas y furanos.	+	+	I
WALCOT S.R.L. Perfumes y belleza del automotor.	Limoneno, naftaleno, fenoles, ftalatos, Zn.	+	+	I
Área Industrial Chajari				
SAN BERNARDO S.A. Bebidas a base de jugos cítricos.	E220 al E227, E230 al E233.	-	+	I
FURLON S.R.L. Aserradero.	N/D			
MELA JULIO JESÚS. Aserradero.	N/D			
MOSNA HUGO. Aserradero, cajones, etc.	N/D			
LENA HUGO REINALDO. Aserradero, cajones, etc.	N/D			
METALURGICA LEDESMA. Taller metalúrgico.	Cr, Mn, V, Ni.	+	+	I
Parque Industrial Federación				
MARINGA MADERAS S.A. Fábrica de pallets, envases a medida	Cu.	+	+	I
ZEROLEMI VICTOR Tablas y Tirantes. Pallets, machimbres	Cu.	+	+	I

GUTIERREZ CELSO Tablas y Tirantes. Pallets, machimbres	Cu.	+	+	I
TONELLO GUILLERMO. Machimbres, zócalos	Cu.	+	+	I
SILVA RAÚL. Tirantería para techos, tablas.	Cu.	+	+	I
BRAMBILLA – MAGNANO SRL. Tablas, tirantes	Cu.	+	+	I
PIATONI REYNALDO. Tablas, Tirantes	Cu.	+	+	I
FRANZOY RUBEN. Tablas, tirantes apicultura.	Cu.	+	+	I
TROYANO – ZANANDREA. Tablas, tirantes, apicultura	Cu.	+	+	I
ZANANDREA MARIO. Tablas, machimbre	Cu.	+	+	I
BURNA HERNÁN SRL. Machimbres, tablas, tirantes	Cu.	+	+	I
DIRIE SANTIAGO. Tablas, tirantes	Cu.	+	+	I
RIGONI CECILIO. Tablas, tirantes, apicultura.	Cu.	+	+	I
TRADE SRL. Impregnación de postes.	Cu.	+	+	I
SIRTORI OSCAR. Tablas, tirantes, machimbres, pallets	Cu.	+	+	I
PEÑALVER HNOS. Tablas, tirantes, machimbres, pallets.	Cu.	+	+	I
VERSALLI HNOS. Tablas, tirantes, machimbres, pallets.	Cu.	+	+	I
DRI CLAUDIO Tablas, tirantes, machimbres, pallets.	Cu.	+	+	I
Parque Industrial Crespo				
BUTWILOFSKY RUBEN CIRILO. Frigorífico de aves.	Xenoestrógenos, dioxinas y furanos.	+	+	I
METALÚRGICA SANTA MARÍA. Fabrica de carrocerías p/camiones y acoplados	Cu, Pb.	+	+	I
TECNOVO S.A. Elab. de huevo líquido y en polvo.	Xenoestrógenos, dioxinas y furanos.	+	+	I
MIGUEL WAIGEL Y CIA S.A. Aberturas y revestimientos de aluminio.	Al.	+	-	I
WAIGEL Y CIA S.R.L. Hormigón elaborado.	N/D			
FRIG. DE AVES SANTA ISABEL. Frigorífico de aves	Xenoestrógenos, dioxinas y furanos.	+	+	I
BURGADT JOSE. Aberturas de aluminio.	Al.	+	-	I
EL NEGRI SRL. Desactivado de soja y alimentos balancea.	Herbicida: glifosato y compuestos de glifosato. Pesticidas: Clorpirifos, Endosulfan y Cipermetrina.	+	+	I
AISLANTES M.T.H. SRL. Fabricación de paneles	Fenoles, formaldehído.	-	+	I

aislantes				
METALÚRGICA JULIO SACK. Taller metalúrgico.	Cr, Mn, V, Ni.	+	+	I
TODOLIMP Fraccionadora de productos de limpieza	Tensoactivos, glutaraldehído, formaldehído, almizcles sintéticos, alquifenoles.	+	+	I
AGROMESOPOTÁMICA S.A. Fabricación de plaguicidas de origen orgánico, a través de microorganismos	N/D			
Parque Industrial Ramírez				
GROSS E HIJOS SRL. Fabricación de carrocerías y metálicas.	Cr, Mn, V, Ni, Cu, Pb.	-	+	I
FUTURCOM. Recapado y recauchutado de cubiertas	N/D			
GROSS HECTOR ALCIDES. Taller metalúrgico	Cr, Mn, V, Ni.	+	+	I
FRUTAFIEL S.A. Bases, bebidas de jugos cítricos	E220 al E227, E230 al E233.	-	+	I
SCHREINER EDGARDO. Fab. y reparación maquinaria agrícola.	Cu, Pb.	+	+	I
TESSORE HNOS. Fabricación de fideos secos.	N/D			
Parque Industrial Colon				
FELICIDAD S.A. Bolsas de polietileno p/uso industrial.	N/D			
BLOQUERA MUNICIPAL. Bloques de pavimento articulado.	N/D			
QUEMIDUR. Miel, propóleos, cosméticos., medicamentos humanos.	Ftalatos, benceno, As, Zn.	+	+	I
VINZON MADERAS. Tratamiento de maderas con polímeros y sales.	Fenoles, formaldehído, nitrobenceno, Cu.	+	+	I
Parque Industrial María Grande				
IND.MET. DINO BARTOLI E HIJOS SRL. Industria Metalúrgica.	C, Mn, V, Ni.	+	+	I
FERESIN MOSAICOS. Mosaicos y prod. de asbesto cemento.	Asbesto.	+	-	I
IND. LÁCTEA MARÍA GRANDE. Elab. quesos de pasta dura y semidura	E330 al E333.	-	+	I
METALURGICA SCHEPENS. Hornos rotativos para panificación.	C, Mn, V, Ni.	+	+	I
Parque Industrial Urdinarraín				

COOP.FED. AGRÍCOLA GANADERA. Molino arrocero.	N/D			
KINCHEFF. Fca. Art. de camping y playa de caños.	N/D			
BERARDO AGROPECUARIA S.H. Acopio de cereales.	N/D			
AGROSEM S.R.L. Servicios agropecuarios.	Plaguicidas.	+	+	I
COOPERATIVA DE MIEL. Extracción y envasado de miel	N/D			
Parque Industrial Macia				
Mieles Entrerrianas SRL. Silvia Ángel Área Industrial Maciá	N/D			
Parque Industrial General Belgrano (Paraná)				
ABERTURAS VALENTINUZ. Puertas y aberturas de madera.	Fenol, formaldehído nitrobenceno, Cu.	+	+	I
ALPINA S.A. Fabrica de escaleras de madera.	Fenol, formaldehído nitrobenceno, Cu.	+	+	I
ALTINGER TEODORO. Plástico reforzado c/ fibra vidrio.	PVC, ftalatos.	+	+	I
A SU GUSTO de EBERHARDT Raúl. Chacinados y embutidos.	N/D			
BOLDT PARANÁ S.A. Formularios. Impresos especiales.	PVC, ftalatos.	+	+	I
CARTOCOR. Cajas de cartón corrugado.	N/D			
COTTI S.R.L. Máq. y equipos tratamiento agua-soda.	N/D			
EJEMPLAR SRL. Apósitos y algodones medicinales.	N/D			
ESPUMAS DEL LITORAL S.A. Fábrica colchones.	Colas (aminobifenilo-4; cloroformo; acetamida de metilo; clorofluorocarbonos, etc.). Uretanos (1,1,1,2 tetracloretanos; acetona; formamida de metilo, etc.)	+	+	I
FUNDICIONES DEL LITORAL S.R.L. Fundiciones ferrosas.	Fe. Be, Cd, Cr, Cu, Pb.	+	+	I
FUNDIMETAL COOP. LTDA. Fundiciones de bronce y otros metales.	Fe, Be, Cd, Cr, Cu, Pb.	+	+	I
GABERIONE CARLOS – TERMOFILM. Envases plásticos termocontraible	PVC, ftalatos.	+	+	I
I.T.A. S.A. Fundición de acero inoxidable.	Pl, Cr, Cr.	+	+	I
LA UNIÓN S.A. Rectificación de motores.	Cu, Pb.	+	+	I
LAFEDAR S.A. Laboratorio	Fenoles, ftalatos.	+	+	I

especialidades medicinales.				
LONGVIE PARANÁ S.A. Calefones y termotanques.	Al, Pl, Cu, C, Mn, V, Ni.	+	+	I
LUIS A. DEMARTIN E HIJOS S. C. Planta asfáltica y hormigón.	N/D			
MARTINEZ, DUARDO. Envases de polietileno.	N/D			
METALURGICA NEXO S.A. Aberturas metálicas.	Al, Cr, M, V, Ni,	+	+	I
MOLINOS SAN JOSÉ S.A. Molino harinero.	N/D			
PARMADE S.A. (Carmagnac) Aserradero industrial. Machimbres	N/D			
PHARMA DEL PLATA SRL. Productos farmacológicos y cosméticos.	Benceno, ftalatos, Zn.	+	+	I
PETROPACK S.A. Films y env. polietileno y polipropileno.	N/D			
PUNTO GRÁFICO S.R.L. Impresiones flexográficas.	N/D			
QUANTA de LEVI Norberto V. Inyección y reciclado de plásticos.	PVC, ftalatos.	+	+	I
REGIONAL FIDEERA S.A. Fabrica de fideos secos.	N/D			
SANTIAGO EICHORN E HIJOS SRL. Planta de Incubación de aves	Xenoestrógenos, dioxinas y furanos.	+	+	I
SEGOVIA, DANTE MARCELO. Materia prima para chacinados.	Xenoestrógenos, dioxinas y furanos. E249 al E252.	+	+	I
SORBALOCK S.A. Fab. Pinturas, solventes, diluyentes.	Tolueno, tricloroetileno, As, Co, Pb, Zn.	+	+	I
STEHLI ALBERTO LUIS Premoldeados de hormigón armado.	N/D			
ALGABA MUEBLES SRL. Muebles de algarrobo.	Fenol, formaldehído nitrobenceno, Cu	+	+	I
Parque Industrial de Concordia				
MASISA ARGENTINA S.A. Paneles aglomerados y laminados.	Fenoles, formaldehído, nitrobenceno, Cu.	+	+	I
RESINAS CONCORDIA S.A. Fab. Resinas ureicas, melamínicas, otros	Benceno, cumeno.	-	+	I
VITASOL S.R.L. Elab. Bebidas a base de jugos cítricos.	E220 al E227, E230 al E233.	-	+	I
LITORAL CITRUS S.A. Bebidas a base de jugos cítricos.	E220 al E227, E230 al E233.	-	+	I
IMPREGANDORA CONCORDIA S.R.L. Creosotado de postes de	Fenol, formaldehído nitrobenceno, Cu.	+	+	I

eucaliptos.				
SOC. IMPREG. ENTERRIANOS S.R.L. Impregnación de postes de madera.	Fenol, formaldehído nitrobenceno, Cu.	+	+	I
BRAVO, ANDRÉS. Aserradero, madera p/construcción.	N/D			
CRASI de FINONDO, CARLOS R. Aserradero, madera p/construcción.	N/D			
BRAND FORESTAL S.R.L. Aserradero, cajones y palletes p/citrus.	N/D			
ASERRADERO GRANTON. Aserradero, cajones y palletes p/citrus.	N/D			
ALBORNOS, JUAN. Aserradero, cajones y palletes p/citrus.	N/D			
VECCHIO S.R.L. Elab. de hormigón, cementos, etc.	N/D			
PRECON S.R.L. Fab. de caños, paneles p/construcción.	PVC, Fenol, formaldehído nitrobenceno, Cu.	+	+	I
LA MANEA S.R.L. Prod. Lácteos: quesos y leche fluida.	Xenoestrógenos, dioxinas y furanos. E180, E181.	+	+	I
FRIGORÍFICO A Y B S.R.L. Fab. de carnes rojas y chacinados.	Xenoestrógenos, dioxinas y furanos. E249 al E252.	+	+	I
METALURGICA PIZZINI Y OTROS. Servicios metalúrgicos para Masisa.	Cr, Mn, V, Ni.	+	+	I
HORIZONTES GASES. Fab. De gases, oxígeno, CO2 y otros.	N/D			
JUVIAL MADERAS S.R.L.	N/D			
(*) <u>Criterios de inclusión (I)</u>: Uno o más químicos tóxicos nocivos para la salud, utilizados y/o producidos por el sector industrial, que sean contaminantes tóxicos persistentes (CTPs) o disruptores endocrinos (DEs). <u>Criterios de exclusión (E)</u>: Ningún químico tóxico nocivo para la salud, utilizado y/o producido por el sector industrial, que sea contaminantes tóxico persistente (CTP) o disruptor endocrino (DE). (+) Es CTP(s) o DE(s). (-) No es CTP(s) o DE(s). N/D. No determinado.				

28. Análisis y evaluación de los datos sobre otras fuentes -de origen no industrial- generadoras de tóxicos químicos en la provincia que puedan afectar la salud de la población

No obstante la existencia de una limitada información para desarrollar los “apartados 19, 20 y 21”, se pudo identificar la ubicación provincial de fuentes ígneas de basurales, focos de quema de pastizales, y otras posibles fuentes de contaminantes químicos tóxicos; en todos los casos, sustancias potencialmente nocivas para la salud humana.

A continuación se analiza y evalúa la utilidad de la información recolectada sobre otras fuentes -de origen no industrial- generadoras de tóxicos químicos en la provincia que puedan afectar la salud de la población.

28.1. Análisis y evaluación de la identificación de incineradores de basurales en la provincia que producen sustancias químicas tóxicas nocivas para la salud

Para el caso de los vertederos de residuos sólidos urbanos (RSU) a cielo abierto; de todas las sustancias posibles, se encontraron datos consistentes para los compuestos orgánicos dioxinas y furanos, estableciéndose un valor de factor de emisión de 1 μg EQT/ t que, de acuerdo al valor de referencia de residuos sólidos que se quemarían en la provincia, la cual equivaldría a una emisión aérea de 4.630,5 μg EQT de PCDDs/PCDFs semanales.

Estos datos son de gran importancia por las siguientes razones:

- Hasta donde sabemos, es la primera vez que se establecen estimaciones de cálculos de emisiones de una de las sustancias tóxicas más peligrosas conocidas -PCDDs/PCDFs- en los vertederos de residuos sólidos urbanos (RSU) de la provincia. Es dable puntualizar que estas estimaciones se han hecho dentro del marco de los objetivos de educación y concientización del presente trabajo, y no pretende ser un cálculo científico, que requiere de distintas mediciones ambientales con equipamiento y aplicación de fórmulas específicos.
- A los efectos educativos y de concientización, estos cálculos han permitido estimar un posible escenario sobre la carga tóxica ambiental de PCDDs/PCDFs

a que se ve expuesta la población de la ciudad de Paraná, proveniente de las emisiones periódicas del volcadero municipal durante muchos años.

- A partir de ese posible escenario, y de acuerdo a la bibliografía, se pudo estimar –por aproximación- la frecuencia “esperable” de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades, y malformaciones congénitas (en recién nacidos vivos) –en algunas áreas geográficas y ámbitos de la provincia- que puedan estar relacionadas con contaminantes químicos ambientales, con especial atención en los CTPs y DEs.
- Tanto las estimaciones de cálculo de emisiones, carga ambiental, nivel de exposición, como de frecuencia esperable de distintas afecciones, pueden ser tomadas como base para ser aplicadas a posibles escenarios de otras localidades de la provincia.

28.2. Análisis y evaluación de la identificación de focos de quema de pastizales en la provincia (frecuencia, área de extensión) que producen sustancias químicas nocivas para la salud

La información disponible para la identificación de focos de quema de pastizales es muy escasa hasta el momento. Esto no permite determinar una aproximación de frecuencia, ni área de extensión de las quemas, y tampoco es factible ensayar escenarios posibles de niveles de emisión, carga ambiental, niveles de exposición y frecuencia “esperable” de algunas afecciones.

Sin embargo, y de acuerdo a la bibliografía recolectada, podemos adelantar que los focos ígneos de pastizales y post-cosecha de campos serían más frecuentes de lo que se piensa, y que las sustancias químicas PCDDs/PCDFs, formadas por las quemas, serían los productos más tóxicos que se emitirían al ambiente.

Sin duda, el reciente servicio satelital, contratado por la SMAER, para la vigilancia ambiental de focos de incendios en la provincia, podrá aportar mayores datos en el futuro. Esto permitirá realizar estimaciones de cálculo de emisiones de sustancias tóxicas, carga ambiental, nivel de exposición, y frecuencia esperable de distintas afecciones.

En síntesis, el presente trabajo pudo determinar que:

- Los focos de quema de pastizales son intencionales y no intencionales.
- La quema de montes nativos, aunque está prohibida, es un hecho recurrente.
- También existen incendios en las áreas de campo destinadas a la agricultura, que suelen ser blanco intencional de quema entre los períodos de cosecha de una campaña de cultivo y el comienzo de siembra de una nueva.
- Dada la escasa información disponible, no se pudieron realizar estimaciones de cálculo de emisiones, carga ambiental, nivel de exposición, y frecuencia esperable de distintas afecciones.

28.3. Análisis y evaluación de la determinación de otras posibles fuentes de contaminantes químicos tóxicos en la provincia que sean potencialmente nocivos para la salud humana

Los contaminantes provenientes de fuentes transfronterizas constituyen un gran desafío, ya que, al igual como sucede con las de origen industrial, representan un gran obstáculo en la obtención de datos precisos acerca de los innumerables químicos utilizados para sus manufacturas y/o distribución de productos que la población usa y consume. Además, al estar fuera del ámbito de jurisdicción, son aun más difíciles de controlar. La mayor parte de la contaminación transfronteriza en Entre Ríos proviene principalmente de las industrias; del vertido, lixiviado o emanaciones aéreas de los basurales vecinos a la provincia; del vertido de desechos directos en las aguas fronterizas; y de los productos comercializados provenientes de otras provincias y del exterior.

Tomamos como ejemplo demostrativo la potencial fuente de contaminación química de la planta de pasta de celulosa Botnia, ubicada en Fray Bentos, Uruguay; y otra planta de celulosa que se encuentra ubicada en el margen del río Paraná, la Celulosa Argentina Planta Capitán Bermúdez, al norte de la ciudad de Rosario. En ambos casos, pero mucho más importante en el primer ejemplo (debido al volumen de producción y cercanía de la población), los químicos tóxicos se emitirían al ambiente y llegarían a nuestra provincia, principalmente a través del aire y el agua, y provocarían sus potenciales efectos nocivos en la salud de la población afectada. Sin embargo, es importante recordar el efecto multiplicador de estas sustancias tóxicas una vez que entran en contacto con la cadena alimentaria, cuyo eslabón final es el ser humano.

Este apartado ha sido desarrollado de manera más extensa que otros, debido a que existe un gran caudal de información bibliográfica -en gran medida- a causa de la gran preocupación que ha despertado en todo el mundo acerca de los posibles efectos tóxicos de estas plantas en la salud de la población. También es un hecho de gran preocupación en nuestra provincia, en particular en el departamento de Gualeguaychú.

Es así que recolectamos información sobre las sustancias químicas tóxicas que podrían generar el proceso de pulpaje de la madera y el blanqueo de celulosa, que consideramos de utilidad a los propósitos de nuestro trabajo. En primer término, describimos los procesos de pulpaje y blanqueo de la madera para comprender cómo nacen los potenciales químicos tóxicos; luego, cómo están compuestos los efluentes del blanqueo de celulosa y, finalmente, sus potenciales efectos tóxicos en la salud.

La síntesis de este apartado se describe a continuación:

- Se desarrolla un resumen de las dos etapas del pulpaje de la madera y el blanqueo de la pulpa, mediante los distintos métodos (pulpajes mecánicos, pulpajes semiquímicos, método sulfito, y método sulfato (también llamado Kraft).
- En la etapa de pulpaje, se destaca entre los métodos químicos el método Kraft o sulfato, que consiste en una digestión de la madera mediante el uso de una mezcla de hidróxido, carbonato, sulfato y sulfuro de sodio; la cual, que ataca y disuelve la lignina, produciendo mercaptanos (sustancias orgánicas azufradas de olor muy desagradable).
- En la etapa de blanqueo se destaca el problema que presenta el cloro, que puede reaccionar de dos maneras diferentes con el material orgánico: 1) como una especie molecular (Cl_2) con la lignina residual, cuyas reacciones llevan a una substancial despolimerización de la lignina, así como la introducción de cloro (producción de compuestos organoclorados) y la generación de grupos ácidos en la estructura de las moléculas resultantes.
- Respecto a la composición de los efluentes, la gran variedad de reacciones que ocurren tanto en las etapas denominadas C y E del proceso de blanqueo, producen una gran complejidad química en la composición orgánica de sus efluentes, que se describen en la tabla 21.1; así como la fracción de alta masa molecular; fracción de baja masa molecular y sus compuestos acídicos, fenólicos, neutros y nuevos compuestos.

- Finalmente, se describe la gran variedad de efectos tóxicos agudos y crónicos que se esperan ver, tanto en animales como en seres humanos, expuestos a estas sustancias, tanto en forma breve como por largos períodos. Desde el punto de vista educativo y de concientización, esta parte del apartado refleja tanto algunas certidumbres como incertidumbres de los potenciales efectos tóxicos de estas peligrosas sustancias. Respecto de los efectos agudos, estos han sido bien estudiados en los trabajadores de las plantas de celulosa, tanto en aquellas que utilizan –o no- el proceso de blanqueo. Donde aun persisten algunas dudas es respecto a los efectos tóxicos crónicos de estas sustancias. Existen suficientes estudios de investigación sobre una variedad de especies, principalmente acuáticas, pero aun existen pocos estudios que puedan relacionar estos contaminantes y sus efectos en el ser humano, ya que aquellos son difíciles de implementar en la investigación epidemiológica. No obstante ello, hay suficientes pruebas en animales como para sugerir que estos mismos efectos que observamos en las especies acuáticas podrían estar sucediendo en los seres humanos, y esto es motivo de gran preocupación y, una vez más, el **“Principio de Precaución de la Declaración de Río de 1992,** debe ser aplicado sin mayores cuestionamientos.

29. Según datos obtenidos en E y F; estimación de la frecuencia “esperable” de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades, y malformaciones congénitas (en recién nacidos vivos) -en algunas áreas geográficas y ámbitos de la provincia- que puedan estar relacionadas con contaminantes químicos ambientales, con especial atención en los CTPs y DEs

Para desarrollar este apartado tan importante se decidió enfocar la problemática en tres grupos de población diferentes, los cuales son suficientemente demostrativos para el propósito del presente trabajo.

En primer lugar, nos centraremos en unos de los grupos poblacionales más vulnerables a los efectos de los tóxicos químicos ambientales; es decir, los niños, fetos in útero y bebés lactantes. En esta sección, se estimó la frecuencia “esperable” de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades, y malformaciones congénitas en los niños, fetos in útero y bebés lactantes, expuestos a químicos tóxicos en el aire, agua, suelos, alimentos y objetos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea.

En segundo término, nos ocupamos de la población potencialmente afectada por los tóxicos químicos del sector industrial. En esta sección, se estimó la la frecuencia “esperable” de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades, y malformaciones congénitas en la población expuesta a químicos tóxicos del sector industrial

Finalmente, dirigimos la atención a las emisiones aéreas tóxicas provenientes de los vertederos de residuos sólidos urbanos (RSU) municipales, y sus potenciales efectos nocivos en la población circundante. En esta sección, se estimó la frecuencia “esperable” de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades, y malformaciones congénitas en la población circundante al volcadero municipal de la ciudad de Paraná.

29.1. Estimación de la frecuencia “esperable” de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades, y malformaciones congénitas en los niños, fetos in útero y bebés lactantes, expuestos a químicos tóxicos en el aire, agua, suelos, alimentos y objetos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea

Para desarrollar este apartado nos centraremos particularmente en unos de los grupos poblacionales más vulnerables a los efectos de los tóxicos químicos ambientales; es decir, los niños, fetos in útero y bebés lactantes. Debido a la dispersión y permanencia en el ambiente (aire, suelo, agua, alimentos y objetos) de ciertas sustancias y de sus preocupantes efectos adversos; nos ocuparemos especialmente de los contaminantes tóxicos persistentes (CTPs), incluidos los contaminantes orgánicos persistentes (COPs) y otros agentes químicos ambientales (AQA) contaminantes, y aquellos químicos que pueden actuar como disruptores endocrinos (DEs).

Para llegar a estimar la frecuencia “esperable” de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades, y malformaciones congénitas, se decidió complementar la información bibliográfica recolectada en la “Tarea B” con una nueva búsqueda bibliográfica. A continuación, se resumen los resultados obtenidos.

29.1.1. Consecuencias de la exposición a los CTPs: COPs y plaguicidas

Si bien el impacto de la exposición crónica a plaguicidas y a COPs es controvertido, tanto los estudios animales y epidemiológicos como un gran número de observaciones clínicas han demostrado los siguientes efectos:

- Trastornos del desarrollo y reproductivos. Algunos plaguicidas se vinculan a trastornos de la reproducción: aborto espontáneo, óbito, bajo peso al nacimiento, malformaciones y muerte neonatal (1). Los plaguicidas pueden afectar la reproducción humana, ya sea por toxicidad directa en los órganos reproductores o por interferencia con las funciones hormonales. Los efectos de los plaguicidas en la reproducción pueden incluir anormalidades menstruales, infertilidad masculino o femenino y perturbaciones hormonales. El desarrollo del feto es especialmente susceptible a los efectos de los plaguicidas. La toxicidad de los plaguicidas durante la gestación puede ocasionar abortos espontáneos, retrasos en el desarrollo, defectos congénitos y déficit funcionales. Hay un periodo de vulnerabilidad a los efectos tóxicos de las sustancias químicas –incluyendo plaguicidas–; éste puede ser durante el desarrollo de varios sistemas orgánicos. El herbicida 2,4-D –cuyo uso fue señalado por los participantes en el estudio bajo el nombre comercial de Esteron– es espermatotóxico en animales de laboratorio. Una correlación entre una creciente exposición a 2,4-D y un decremento en la densidad del espermatozoides junto con un creciente porcentaje de espermatozoides anormales ha sido reportado en

aplicadores agrícolas de plaguicidas. Estudios epidemiológicos con herbicidas, como Roundup, han reportado tasas de fertilidad menores en hombres expuestos comparados con hombres no expuestos; también se ha reportado una caída de entre 50 y 80% de la fecundidad durante los periodos en que ambos integrantes de la pareja aplican plaguicidas (2).

- Abortos espontáneos y niños nacidos muertos. Numerosos estudios reportan abortos espontáneos y nacimientos con el producto muerto entre trabajadoras agrícolas. Debido a que las trabajadoras están expuestas a mezclas complejas de sustancias químicas, estos estudios no han podido establecer la conexión entre sustancias específicas y las tasas de abortos. Algunos estudios realizados entre esposas de trabajadores agrícolas muestran un incremento en el riesgo de abortar o de que el producto nazca muerto (2). Han sido encontrados mayores niveles de plaguicidas organoclorados en fetos abortados y en niños nacidos prematuramente que en niños nacidos a término (3). Mujeres que viven en comunidades abastecidas con agua para beber contaminada por una variedad de herbicidas, incluidos atrazina –reportada en el estudio como de uso en el tabaco–, cyanazina y metolaclor, tienen 80% más de riesgo de sufrir retardo en el desarrollo intrauterino del feto, comparadas con mujeres que viven en comunidades similares abastecidas con agua no contaminada (4). El pentaclorofenol y el lindano han sido asociados con padres de niños que nacen bajos de peso o de talla menor al promedio (5).
- Malformaciones congénitas. Los defectos de nacimiento asociados con la exposición a plaguicidas incluyen paladar hendido, defectos en las extremidades, malformaciones cardiovasculares, espina bífida e hidrocefalia, criptorquidismo e hipospadias (2). Las malformaciones congénitas han sido asociadas con niños nacidos de padres trabajadores agrícolas y aplicadores de plaguicidas o en hijos de padres no campesinos pero nacidos en regiones con intensa actividad agrícola (2). Los defectos han estado asociados significativamente con el uso de 2,4-D y varios fungicidas. Los riesgos, tanto para los hijos de aplicadores de plaguicidas como para los nacidos del público en general, son mayores para los niños concebidos en primavera, época de gran uso de plaguicidas en Minnesota (6). Comunidades en Iowa con elevados niveles del herbicida atrazina en el agua para beber registraron entre 2 y 3 veces más nacimientos con malformaciones congénitas, específicamente 3 veces más defectos cardiacos, 3 a 4 veces más defectos urogenitales y casi 7 veces más defectos de reducción de extremidades (4).

- Disrupción endocrina. Ciertos plaguicidas y COPs alteran el sistema endocrino de las plagas, así como el de animales en la naturaleza y de laboratorio y, también pueden hacerlo en los humanos. Los disruptores endocrinos pueden ser de origen sintético (plaguicidas, contaminantes, productos industriales) o natural (hormonas, plantas), y pueden agregar sus efectos en los organismos expuestos, razón por la cual resulta difícil definir claramente el impacto de diferentes sustancias. A bajas dosis, pueden imitar el efecto hormonal, bloquearlo, o desencadenar una respuesta hormonal inadecuada. Dosis relativamente elevadas durante periodos críticos de desarrollo podrían interferir con funciones importantes del desarrollo y reproductoras, provocando esterilidad, disminución del número de espermatozoides, cáncer en órganos reproductivos y otros efectos (7). Los COPs se han vinculado a la incidencia elevada de hipospadias (8). Varios plaguicidas imitan estrógenos en tanto que otros bloquean los andrógenos y las hormonas tiroideas (9). Fungicidas como el vinclozolin y el iprodione son antiandrógenos (10). Además, algunos herbicidas como las triazinas interfieren con los estrógenos a través de rutas indirectas. Los efectos en animales de las alteraciones endocrinas causadas por los plaguicidas incluyen alteraciones en los niveles de las hormonas circulantes, hipospadias, desarrollo de pezones en los machos, criptorquidia, decremento en la calidad del semen, alteraciones en el tiempo de maduración sexual y conductas anormales (2, 10). Obreros varones de una fábrica de plaguicidas en China, expuestos a los organofosforados etilparatión y metamidofós, tuvieron anormalidades significativas en sus perfiles de hormonas reproductivas. Además, trabajadores con niveles altos de exposición tendieron a mostrar mayor riesgo de tener parámetros anormales en semen. En México, aplicadores de fungicidas derivados del etilen-bisditiocarbamato, como Maneb y Zineb, desarrollaron niveles elevados de TSH (hormona estimuladora de la tiroides; del inglés thyroid stimulant hormone) sin cambios en los niveles de las hormonas tiroideas. Aunque estos hallazgos subclínicos fueron detectados en hombres adultos sanos, este efecto puede ser relevante para los fetos en desarrollo cuando se expone a mujeres embarazadas (11). En el feto o el recién nacido, la alteración de la homeostasis endocrina puede provocar alteraciones permanentes en el desarrollo sexual, mientras que es menos probable que esta alteración, en la etapa adulta, cause este efecto adverso en la salud (12).

- Alteraciones del comportamiento. Se han demostrado alteraciones del desarrollo neurológico con disminución de la inteligencia y trastornos del comportamiento en animales de experimentación. Algunos compuestos organofosforados causan alteraciones neurológicas a largo plazo en trabajadores rurales que sufrieron intoxicación aguda (13).
- Carcinogénesis. Se ha demostrado en la experimentación animal y se plantea como posibilidad en el ser humano. Existe gran preocupación a nivel de la salud infantil dado que la incidencia de cáncer (ej. leucemia, sarcoma, linfoma y tumor cerebral) ha incrementado abruptamente y se postula su vinculación con la exposición a plaguicidas de los padres y/o con hogares tratados con estos productos (14). Por otra parte, se cree que la exposición temprano en la vida sea la que desencadena el proceso de cancerogénesis y produce la enfermedad en la etapa adulta. Por ejemplo, la incidencia elevada de cáncer testicular es motivo de preocupación, y la hipótesis prevalente es que se inicia en el periodo fetal, posiblemente por exposición a disruptores endocrinos. En Suecia, el estudio de 44 madres de pacientes con cáncer testicular demostró que tenían niveles elevados de PCBs, HCB, trans- y cis-nonaclordano, y otros clordanos. Se postula que la criptorquidia y el cáncer testicular se deben a niveles altos de estrógenos en el 1er trimestre del embarazo, y esta hipótesis se podría extender a los contaminantes ambientales con potencia estrogénica o anti-androgénica como los de algunos COPs (15). Con respecto al tumor de cerebro, un reciente estudio multicéntrico del IARC (International Agency for Research on Cancer) de 1.218 casos registrados en siete países (EEUU, Israel, Italia, España, Australia, Francia y Canadá) sugiere una asociación con la exposición materna a agroquímicos (y otros factores presentes en zonas rurales) (16).
- Alteraciones inmunológicas. Se ha demostrado que algunos plaguicidas comprometen el sistema inmunológico en el animal. Si esto ocurre en la infancia, el riesgo de enfermedades infecciosas y cáncer es elevado, sobre todo en países donde el riesgo de infecciones es alto y la malnutrición es prevalente (17). Hay evidencias limitadas de que la exposición a ciertos plaguicidas pueda poner en peligro al sistema inmunológico. Los hallazgos se basan principalmente en estudios con animales que demuestran daño a los órganos inmunitarios, inhibición de células del sistema inmune e incremento y mayor susceptibilidad a enfermedades infecciosas. La gran variabilidad de los parámetros del sistema inmune inter e intra personales hace extremadamente

difícil el estudio de los efectos de exposición ambiental u ocupacional en la función inmune. La exposición a plaguicidas ha sido asociada con hipersensibilidad a dermatitis, asma o anafilaxis; inhibición de la función inmune y su consecuente susceptibilidad a patógenos infecciosos; reacciones autoinmunes y cáncer de las células inmunes. Algunos plaguicidas pueden causar inmediatamente síntomas de hipersensibilidad como rinitis, asma o anafilaxis. Los plaguicidas reportados como causantes de reacciones hipersensibles en humanos incluyen atrazina, paratión, diclorvos, captafol, folpet, captan, naled, maneb, zineb, ditianona y dinitroclorobenceno (18,19). Otros plaguicidas que se han asociado con síntomas de autoinmunidad en humanos incluyen al clordano/heptacloro, al pentaclorofenol y al formaldehído (17).

Referencias

1. Munger, R., et al., (1997) Intrauterine growth retardation in Iowa communities with herbicide- contaminated drinking water supplies [published erratum appears in Environ Health Perspect 1997 Jun;105(6):570]. Environ Health Perspect, 1997. 105(3):308-14.
2. Giesy JP, Dobson S, and Solomon KR. (2000) Ecotoxicological Risk Assessment for Roundup(r) Herbicide. Reviews of Environmental Contamination and Toxicology 167: 35-120.
3. Siddiqui, M.K.J., Saxena, M.C., Mishra, U.K., Krishnamurti, C.R. and Nag, D. (1981) Long-term occupational exposure to DDT. Int. Arch. Occup. Environ. Health. 48, 301-308.
4. Ronald Munger, Peter Isacson, Song Hu, Trudy Burns, James Hanson, Charles F. Lynch, Keith Cherryholmes, Paul Van Dorpe, and William J. Hausler, Jr. Intrauterine Growth Retardation in Iowa Communities with Herbicide-contaminated Drinking Water Supplies. Environmental Health Perspectives Volume 105, Number 3, March 1997.
5. Wilfried Karmaus and Nicola Wolf. Reduced Birthweight and Length in the Offspring of Females Exposed to Exposed to PCDFs, PCP, and Lindane. Environmental Health Perspectives Volume 103, Number 12, December 1995.
6. Vincent F. Garry, Dina Schreinemachers, Mary E. Harkins, and Jack Griffith. Pesticide Applicators, Biocides, and Birth Defects in Rural Minnesota. Environmental Health Perspectives Volume 104, Number 4, April 1996
7. US Environmental Protection Agency (1998), Endocrine Disruptor Screening and Testing Advisory Committee. Final Report. EPA Office of Prevention, Pesticides and Toxic Substances: Washington, DC.
8. Paulozzi LJ (1999) International trends in rates of hypospadias and cryptorchidism. Environ Health Perspect 107:297-302.
9. Sonnenschein C, Soto AM. An updated review of environmental estrogen and androgen mimics and antagonists. J Steroid Biochem Mol Biol. 1998 Apr;65(1-6):143-50. Eskenazi, B., A. Bradman, and R. Castorina (1999) Exposures of children to organophosphate pesticides and their potential adverse health effects. Environ Health Perspect, 1999. 107 Suppl 3:409-19.
10. Gray, LE, J Ostby, E Monosson and WR Kelce. 1999. Environmental antiandrogens: low doses of the fungicide vinclozolin alter sexual differentiation of the male rat. Toxicology and Industrial Health 15: 48-64.
11. Kyle Steenland, Leonor Cedillo, James Tucker, Cynthia Hines, Karen Sorensen, James Daddens, and Veronica Cruz. Thyroid Hormones and Cytogenetic Outcomes in Backpack Sprayers Using Ethion (dithiocarbamate) (EBDC) Fungicides in Mexico. Environmental Health Perspectives Volume 105, Number 10, October 1997.

12. LeBlanc GA, McLachlan JB. Molt-independent growth inhibition of *Daphnia magna* by an anti-androgen. *Environmental Toxicology and Chemistry* 1999;18:1450-1455.
13. Rosenstock, L., et al., (1991) Chronic central nervous system effects of acute organophosphate pesticide intoxication. The Pesticide Health Effects Study Group. *Lancet*, 338(8761):223-7.
14. Zahm, S.H. and M.H. Ward, (1998) Pesticides and childhood cancer. *Environ Health Perspect*, 106 Suppl 3: 893-908.
15. Hardell L et al (2003) Increased concentrations of polychlorinated biphenyls, hexachlorobenzene and Chlordanes in mothers of men with testicular cancer. *Environ Health Perspec* Vol 111, number 7.
16. Efird JT et al, (2003) Farm-related exposures and childhood brain tumors in seven countries: results from the SEARCH International Brain Tumor Study; *Pediatrics and Perinatal Epidemiology* 17(2):201-211.
17. Repetto, R. and S. Baliga, (1996) Pesticides and the immune system: the public health risks. World Resources Institute: Washington, DC.
18. Baker, S.R.; Wilkinson, C.F. 1990. "The effects of pesticides on human health. *Advances in modern environmental toxicology*". Volume XVIII. Princeton Scientific Publishing Co.: New Jersey, U.S.A. 438 p.
19. O'Malley M. Clinical evaluation of pesticide exposure and poisonings. *Lancet* 1997;349:1161-1166.

29.1.2. Consecuencias de la exposición a sustancias químicas que actúan como disruptores endocrinos

En el momento en que se encuentran las investigaciones de los disruptores endocrinos en los humanos, podría extraerse como conclusión más importante que, si bien existen trabajos suficientes para catalogar a algunos químicos como disruptores endocrinos reconocidos; para la mayoría de las sustancias involucradas todavía estamos en la "etapa de las sospechas", y hacen falta mayores estudios para arribar a pruebas concluyentes. Es necesario una reorientación de la forma en que se aborda este tema de los disruptores endocrinos, en el sentido de correlacionar exposición/efecto, ya que los resultados seguirán siendo poco fructíferos si no se desarrollan nuevas técnicas de evaluación del efecto combinado de mezclas complejas de sustancias. Sólo las aproximaciones multidisciplinarias, a diferentes niveles, podrán conducirnos a nuevas percepciones, imposibles de vislumbrar desde puntos de vista limitados a un sector determinado de la investigación. Seguramente, necesitaremos bastante tiempo, quizás varias décadas, antes de poder disponer de resultados concluyentes pero, aun así, creemos que **el conjunto de las evidencias sobre los disruptores endocrinos es suficientemente alarmante como para que las autoridades civiles y políticas apliquen el denominado "Principio de Precaución de la Declaración de Río, de 1992"** (ver recuadro 29.1).

Recuadro 29.1. Principio de Precaución de la Declaración de Río, 1992. Declaración de Río sobre el Medio Ambiente y el Desarrollo, 1992. (Adaptado de Schlimovich S.).

La Declaración de Río de Janeiro sobre el medio ambiente y el desarrollo de 13 de junio de 1992 ha establecido, en su primer principio, que los seres humanos están en el centro de las preocupaciones que conciernen al desarrollo sostenible y que tienen derecho a una vida sana y productiva en armonía con la naturaleza, y en su principio 15, que para " proteger el medio ambiente, los Estados deben, en función de sus capacidades, aplicar ampliamente medidas de precaución. En caso de daños graves o irreversibles, la ausencia de certeza científica absoluta no debe servir de pretexto para retrasar la adopción de medidas efectivas que pretendan prevenir la degradación del medio ambiente".

A continuación se describen los efectos adversos de la exposición a sustancias químicas que se sospecha actúan como disruptores endocrinos:

- Disminución de la calidad del esperma. Un meta análisis de 61 estudios que incluyen a unos 15.000 hombres pone en evidencia una disminución significativa en la concentración del esperma que pasa de los 113×10^6 /ml en 1938 a 66×10^6 /ml en 1990, y en el volumen del semen eyaculado que pasa de $3,40 \times 10^{-3}$ /l en 1938 a $2,75 \times 10^{-3}$ /l en 1990 (1). Este estudio puede ser cuestionado por diferentes motivos. Trabajos posteriores, ponen en evidencia una gran variabilidad en los datos, tanto desde el punto de vista geográfico como cronológico (2,3,4). Otros trabajos con un relativo buen diseño, ponen de manifiesto que no se han producido cambios en el volumen seminal o que incluso se ha producido un ligero aumento. En definitiva, todo lo anterior nos demuestra que es necesario poner en marcha estudios epidemiológicos cuidadosamente planificados que nos permitan clarificar de forma definitiva la situación.
- Criptorquidismo e hipospadias. Las alteraciones en el desarrollo del sistema genitourinario, entre ellas el criptorquidismo, frecuente en el hombre (se presenta en el 1% de los niños sobre los 3 meses de edad) y asociado con cáncer de testículo y con infertilidad, así como con hipospadias, son cada vez más frecuentes. Se ha sugerido la hipótesis de que la exposición a disruptores endocrinos pudiera estar ligado al incremento de estas patologías (5-7). Estudios realizados en animales también apoyan esta hipótesis (8). La

existencia de diferencias regionales significativas en relación con la frecuencia de este tipo de patología, lo más probable es que se deba a la presencia de algún factor ambiental (9,10). En cualquier caso, también consideramos que con respecto a estas situaciones se hacen necesarios más estudios epidemiológicos.

- Cáncer testicular. La incidencia del cáncer testicular en el hombre se ha incrementado significativamente en las últimas décadas en la mayoría de las zonas industrializadas, eso si, con llamativas diferencias entre países, e incluso regiones vecinas (11,12). Constituye la enfermedad maligna más frecuente entre los hombres de 20 a 34 años de edad. Todavía no disponemos de datos que nos permitan concluir si el aparente incremento del cáncer testicular en muchos países se debe a cambios hormonales, a cambios en las condiciones del estilo de vida o a otras causas (13).
- Cáncer de próstata. Esta entidad constituye la segunda causa de muerte por cáncer en los EE.UU. El incremento de mortalidad por esta condición se incrementó en los pasados 30 años en un 17%, a pesar de la mejoría lograda en el diagnóstico. Se ha constatado la existencia de variaciones raciales en la susceptibilidad. Un meta análisis encontró una relación positiva entre este tipo de cáncer y la dedicación a la agricultura (14). Se conoce bastante poco en relación con las causas condicionantes del cáncer de próstata, aunque se han propuesto factores de riesgo muy diferentes, como son la edad, genética, situación endocrinológica, dieta y el medio ambiente.
- Cáncer de mama. Se trata del cáncer femenino más común y representa el 10% de todos los cánceres. Desde 1940, en los albores de la era química, las muertes por cáncer de mama han aumentado en los países industrializados, aunque en algunos países como EE.UU. y el Reino Unido ha disminuido ligeramente, posiblemente debido a un mayor diagnóstico precoz. Por lo que respecta a la incidencia existen diferencias significativas. Por ejemplo, la frecuencia es dos veces superior en Suiza en relación con España, y en Asia y África se observan niveles 10 veces más bajos que en los EE.UU. y el Norte de Europa (15). Se han identificado toda una serie de factores potencialmente responsables del incremento del riesgo de padecer la enfermedad, si bien permanece incierto su posible mecanismo de acción. Entre ellos se encuentran la menarca precoz, un primer embarazo tardío, bajo número de partos, menopausia tardía y exposición a la radiación. Las influencias estrogénicas deben desempeñar un papel importante, ya que la ooforectomía

ejerce un efecto protector sobre el desarrollo del cáncer mamario (16). Se ha sugerido la existencia de una relación entre el incremento del riesgo de padecer cáncer de mama y la exposición a los agentes químicos estrogénicos. Varios estudios con grupo control, publicados en las dos últimas décadas han alertado sobre la posibilidad de que las mujeres expuestas a los plaguicidas organoclorados tales como DDT y ciertos bifenilos policlorinados (PCBs) puedan tener una mayor incidencia de cáncer de mama que las mujeres no expuestas (17). Dado que otros estudios no han podido demostrar lo mismo, podemos afirmar que hasta el presente no se dispone de estudios concluyentes. Existen datos que apoyarían, la relación entre la exposición al dietilestilbestrol (DES) durante el embarazo y el desarrollo posterior del cáncer de mama (18,19). Recientemente se ha comunicado que el efecto combinado de los estrógenos ambientales podría condicionar un aumento de la frecuencia de cáncer de mama en las mujeres con un índice de masa corporal por debajo de la media, especialmente en las posmenopáusicas (20). Al igual que en las situaciones precedentes, también en relación con esta patología, se hace necesario poner en marcha la oportuna investigación que permita valorar la influencia de diferentes factores en la aparición del cáncer de mama, como pueden ser la proximidad de residencia a las plantas nucleares y a los vertederos y, de forma más general, a los contaminantes presentes en la comida, el aire, el agua y el suelo (15).

- Endometriosis. La endometriosis es una enfermedad común que puede afectar a cualquier mujer menstruante desde el momento de su primer periodo hasta la menopausia o, en ocasiones, incluso hasta más allá de ésta. En esta condición, hay un crecimiento aberrante de las células endometriales fuera del útero, fundamentalmente en los ovarios, intestino, recto, vejiga y el delicado revestimiento de la pelvis, causando dolor, sangrado irregular y, con frecuencia, infertilidad. Se estima que alrededor del 10 al 15 por ciento de las mujeres que menstrúan entre los 25 y 44 años padecen endometriosis. La causa de la endometriosis es desconocida, aunque se han propuesto un gran número de teorías. Entre las hipótesis que se han manejado está la de la exposición a compuestos con acción estrogénica. Algunos estudios informan sobre un riesgo aumentado de padecer endometriosis en mujeres que habían recibido contraceptivos orales, mientras que se observa una disminución del riesgo en aquellas que los estaban tomando en ese momento (21). Así mismo se encontraron evidencias de una frecuencia aumentada en la descendencia

femenina que había estado expuesta al dietilestilbestrol durante la vida uterina (22). También se ha referido la existencia de relación entre endometriosis y altos niveles de PCB en plasma. En este caso, al igual que en las otras situaciones ya señaladas, se hace necesario llevar a cabo más estudios epidemiológicos dirigidos a establecer la posible relación entre los xenobióticos hormonalmente activos y la endometriosis (13).

- Efectos sobre la fertilidad. Tanto en el caso del hombre como en el de la mujer, los resultados derivados de los diferentes estudios son conflictivos. Se ha establecido con seguridad que la exposición al DES in útero condiciona una incidencia más elevada de abortos, de embarazos ectópicos, mortinatalidad y prematuridad (23). Es bien conocido que para condicionar la infertilidad mediante los contraceptivos orales, resulta necesario tomar diariamente estradiol y cantidades variables de progesterona.
- Efectos sobre la relación de sexos. Se ha referido una disminución en la proporción de hombres con respecto a mujeres en las últimas décadas en varios países y también un significativo incremento en el nacimiento de niñas en el periodo posterior al accidente de Seveso por exposición a dioxinas (24). Aunque no se encontró una explicación para este fenómeno, se especula con la posibilidad de que pueda guardar relación con la exposición a compuestos xenoestrogénicos.
- Efectos sobre el tiroides. Las hormonas tiroideas son necesarias a lo largo de la vida para mantener un adecuado nivel metabólico. Si se altera su producción se pueden producir cambios a diferentes niveles (metabolismo basal, metabolismo de los lípidos, así como en la función cardiovascular, gastrointestinal y muscular). Las hormonas tiroideas son fundamentales durante la etapa del crecimiento y desarrollo, especialmente para la maduración del cerebro. Diferentes agentes presentes en el medio ambiente pueden alterar su producción tanto en los animales como en los humanos (25-27). Se encontró que niveles elevados de policlorodibenzodioxinas (PCDD) y de policlorodibenzofuranos (PCDF), y PCB en la leche materna, se correlacionan con niveles plasmáticos bajos de hormonas tiroideas en la madre y niveles altos de hormona tiroestimulante (TSH), inmediatamente después del nacimiento (28). Recientemente se ha señalado que cada uno de los disruptores endocrinos condicionaría su propio espectro de alteraciones en la regulación del eje (29).

- Efectos neuroendocrinos. Se desconoce si los efectos sobre el desarrollo, derivados de la neurotoxicidad producida por los disruptores, se relaciona con posibles mecanismos endocrinos (13).
- Pubertad adelantada. Existen evidencias consistentes que, en la actualidad, hay más casos de pubertad adelantada y, en ocasiones, incluso hemos tenido la impresión de estar ante la presencia de verdaderos “brotes”, sin que sepamos a que se debe, pero se sospecha que los disruptores endocrinos ambientales estarían implicados. En el año 1977, a partir de datos de 17.000 niñas de los EE.UU., se publicaba un trabajo que sugería que tanto las chicas de raza blanca como de raza negra alcanzaban la pubertad, al menos un año antes de lo referido por los datos históricos (30). El estudio reforzaba así ciertas impresiones subjetivas de los pediatras y endocrinólogos que, con frecuencia creciente, describían la maduración precoz (31), pero también hay que decir que ha sido cuestionado y que, por ello, sigue sin probarse definitivamente el adelanto de la pubertad. En cualquier caso, entre las causas que se han aducido como justificantes de ese posible adelanto puberal figuran las siguientes: incremento de la prevalencia de la obesidad, causas sociales (ausencia del padre biológico y la presencia de otro hombre adulto en el hogar familiar) y la exposición durante el embarazo o la infancia a sustancias químicas con actividad hormonal. Nadie puede negar la realidad de verdaderas epidemias de pubertad precoz ligadas a la presencia de estrógenos o de agentes con actividad estrogénica en los alimentos (32). En Europa, se ha señalado una frecuencia incrementada de precocidad sexual en niños adoptados procedentes de otros países (33-35). Los niños que emigran con sus propias familias es probable que también presenten una pubertad adelantada (o incluso una pubertad precoz) (32). Se ha postulado que la causa de este fenómeno podría estar ligada a factores nutricionales que, al ser más favorables en el nuevo ambiente, condicionarían en unos niños previamente desnutridos una rápida recuperación del crecimiento (33). Sin embargo, debe constatar que la pubertad precoz también se puede observar en niños adoptados que no habían presentado signos previos de una mala nutrición (36), por lo que debemos pensar en la posibilidad de un factor ambiental actuando como desencadenante de la situación. Existen datos para culpabilizar al DDT y sus derivados, que podrían llevar a una situación de pubertad precoz a través de dos tipos de mecanismos. Una posibilidad sería que, debido a su acción estrogénica, pudiera terminar condicionando una activación del eje

hipotalámico-hipofisario-gonadal. La otra alternativa sería que, al igual que sucede en la hiperplasia suprarrenal congénita con la supresión de la producción androgénica por el tratamiento sustitutivo, también aquí la retirada de los disruptores endocrinos después de la emigración o de la adopción, pudiera condicionar la situación de adelantamiento de la pubertad (37). Sea cual sea el mecanismo, es un hecho cierto que las niñas adoptadas, sobre todo a partir de los 5-6 años, presentan con frecuencia pubertad precoz y que el factor de predisposición condicionante más innegable reconocible hasta el momento, de un mayor riesgo de presentación, es el de la desnutrición.

- Obesidad. La epidemia actual de obesidad podría no explicarse sólo por un cambio en el incremento del aporte calórico y/o disminución de la actividad física, y existen algunos datos que nos hacen pensar en la posibilidad de que los agentes químicos pudieran estar desempeñando algún papel en tal sentido (38). Diferentes sustancias utilizadas a dosis que no condicionan ningún efecto tóxico evidente se ha visto que condicionan un aumento de peso en los animales, entre las que se incluyen los metales pesados, disolventes, bifenilos policlorinados, fosfatos orgánicos, ftalatos y bisfenol A. Existen datos sugestivos que la exposición estrogénica podría también alterar la vía de desarrollo de los adipositos. Hemos de reconocer, en cualquier caso, que hasta este momento, existen muchas más preguntas que respuestas (39).

Referencias

1. Carlsen E, Giwerman A, Keiding N, Skakkebaek NE. Evidence for decreasing quality of semen during past 50 years. *Brit Med J* 1992; 305:609-613.
2. Auger J, Kunstmann JM, Czyglik F, and Jouannet P. Decline in Semen Quality among Fertile Men in Paris during the Past 20 Years. *NEJM*, Volume 332:281-285, February 2, 1995. Number 5.
3. Skakkebaek, NE. et al. Regional differences in semen quality in Europe *Human Reproduction*, Vol. 16, No. 5, 1012-1019, May 2001.
4. Skakkebaek, NE. et al. East-West gradient in semen quality in the Nordic-Baltic area: a study of men from the general population in Denmark, Norway, Estonia and Finland. *Human Reproduction*, Vol. 17, No. 8, 2199-2208, August 2002.
5. Jensen TK, Toppari J, Keiding N, Skakkebaek NE. Do environmental oestrogens contribute to the decline in male reproductive health? *Clin Chem* 1995; 41/42: 1896-1901.
6. Skakkebaek NE. Testicular dysgenesis syndrome. *Horm Res* 2003; 60: 49.
7. Brucker-Davis F, Pointis G, Chevallier D, et al. Update on cryptorchidism: endocrine, environmental and therapeutic aspects. *J Endocrinol Invest*. 2003;26:575-587.
8. Kim KS, Torres CR Jr, Yucel S, Raimondo K, Cunha GR, Baskin LS. Induction of hypospadias in a murine model by maternal exposure to synthetic estrogens. *Environ Res* 2004; 94: 267-275.

9. Boisen KA, Kaleva M, Main KM, Virtanen HE, Haavisto A-M, Schmid IM, Chellakoo y M, Damgaard IN, Maut C, Reunanen M, Skakkebaek NE, Toppari J. Difference in prevalence of congenital cryptorchidism in infants between two Nordic countries. *Lancet* 2004; 363: 1264-1269.
10. Martínez- Frías ML, Prie o D, Prieto L, Bermejo E, Rodríguez-Pinilla E, Cuevas L. Secular decreasing trend of he frequency of hypospadias among newborn male infants in Spain. *Bir h Def Res* 2004; 70: 75-81.
11. Forman D, Moller H. Testicular cancer. *Cancer Survey* 1994;20: 223-341.
12. Huyghe E, Matsuda T, Thonneau P. Increasing incidence of testicular cancer worldwide: A review. *J Urology* 2003; 170: 5-11.
13. Amaral JJ. The endocrine disrupters: a major medical challenge. *Food Chem Toxicol* 2002; 40: 781-788.
14. Keller-Byrne JE, Khuder SA, Schaub EA. Metaanalyses of prostate cancer and farming. *Am J Ind Med* 1997; 31: 580-586.
15. Sasco AJ. Breast cancer and the environment. *Horm Res* 2003; 60 (Supl 3): 50.
16. Coleman MP, Esteve J, Damiecki P, Arslan A, Renard H. Trends in cancer incidence and mortality, IARC Scientific Publications n° 121. International Agency for Research on Cancer, Lyon, 1993.
17. Dewailly E, Dodin S, Verreaul R, Ayo e P, Sauve L, Morin J, Brisson J. High organochlorine body burden in women with oestrogen receptor positive breast cancer. *J Cancer Na l Ins* 1994; 86: 232-234
18. Colton T, Greenberg ER. Breast cancer in mothers prescribed diethylstilbestrol. *JAMA*, 1993; 269: 2096-2100.
19. Titus-Ernstoff L, Hatch EE, Hoover RN, Palmer J, Greenberg ER, Ricker W, Kaufman R, Noller K, Herbs AL, Colton T, Hartge P. Long- term cancer risk in women given diethylstilbestrol (DES) during pregnancy. *Br J Cancer* 2001; 84: 126-133.
20. Ibarluzea JM, Fernández M , Santa-Marina L, Olea-Serrano M , Rivas Am, Aurrekoetxea JJ, Expósito J, Lorenzo M, Torné P, Villalobos M, Pedraza V, Sasco Aj, Olea N. Breast cancer risk and the combined effect of environmental estrogens. *Cancer Causes Control* 2004; 15:591-600.
21. Vessey MP, Villard-Mackintosh L, Painter R. Epidemiology of endometriosis in women attending family planning clinics. *Bri Med J* 1993; 305: 182-184.
22. Berger MJ, Alper MM. Intratable primary infertility in women exposed to diethylstilbestrol in u ero. *J Reprod Med* 1986; 31: 231-235.
23. Barnest A, Colton T, Gunderson J. Fertility and outcome of pregnancy in women exposed in utero to diethylstilboestrol. *N Engl J Med* 1980; 302:609-613.
24. Mocarelli P, Brambilla P, Gerthoux PM, Paterson Jr DG, Needham LL. Change in sex ratio with exposure to dioxin. *Lancet* 1996; 348: 828-829.
25. Capen CC. Pathophysiology of chemical injury of the thyroid gland. *Toxicol Let* 1992; 64/65: 381-388.
26. Tilson HA, Kodavanti PR. Neurochemical effects of polychlorinated biphenyls: an overview and identification of research need. *Neurotoxicology* 1997; 18: 727-743.
27. Crisp TM, Clegg ED, Cooper RL, Wood WP, Anderson DG, Baetcke KP, Hoffman JL, Morrow MS, Rodier DJ, Schaeffer JE, Tovar LW, Zeeman MG, Patel YM. Environmental endocrine disruption: an effect assessment and analysis. *Environment Health Persp* 1998; 106: 11-56.
28. Koopman-Esseboom C, Morse DC, Weisglas-Kuperus N, Lutkeschiphol IJ, Van der Paauw C, Tuinstra LGMT, Brouwer A, Sauer PJJ. Effect s of dioxins and polychlorinated biphenyls on thyroid hormone status of pregnant women and t heir infants. *Pediatr Res* 1994; 36: 468-473.
29. Schmutzler C, Hamann I, Hofmann PJ, Kovacs G, Stemmler L, Mentrup B, Schomburg L, Ambrugger P, Grüters A, Seidlova-Wutke D, Jarry H, Wutke W, Köhrle J. Endocrine active compounds affect thyrotropin and thyroid hormone levels in serum as well as endpoints of thyroid hormone action in liver, hear and kidney. *Toxicology* 2004; 205: 95-102.
30. Herman-Giddens ME, Slora EJ, Wasserman RC, Bourdany CJ, Bhapkar MV, Koch GC, Hasemier CM. Secondary sexual characteristics and menses in young girls seen in of fice practice: A st udy from t he pediatric research of fice setings ne work. *Pediatr* 1997; 99:505-512.
31. Olea N, Zuluaga A. Exposición infantil a disruptores endocrinos. *An Esp Pediatr* 2001; 54 (Supl 1): 58-62.

32. Teilmann G, Juul A, Skakkebaek NE, Toppari J. Putative effects of endocrine disruptors on pubertal development in the human. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2002; 16: 105-121.
33. Proost LA, Hofvander Y, Tuvemo T. Menarcheal age and growth pattern of Indian girls adopted in Sweden. Menarcheal age. *Acta Paed Scand* 1991; 80: 852-858.
34. Virdis R, Sree ME, Zampolli M, Radei G, Pezzini B, Benelli M, Ghizzoni L, Volpe C. Precocious puberty in girls adopted from developing countries. *Arch Dis Child* 1998; 78: 152-154.
35. Baron S, Babin J, David A, Limal JM. Puberté précoce chez des enfants adoptés de pays étrangers. *Arch Pediatr* 2000; 7: 809-816.
36. Krs evska-Kons an inova M, Charlier C, Craen M, DuCaju M, Heinrichs C, de Beaufort C, Plomteux G, Bourguignon JP. Sexual precocity after immigration from developing countries to Belgium: evidence of previous exposure to organochlorine pesticides. *Hum Reprod* 2001;16: 1020-1026.
37. Paret A-S, Teilmann G, Juul A, Skakkebaek NE, Toppari J, Bourguignon J-P. The timing of normal puberty and the age limits of sexual precocity: variations around the world, secular trends, and changes after migration. *Endocr Rev* 2003; 24: 668-693.
38. Baillie-Hamilton P. Chemical toxins: A hypothesis to explain the global obesity epidemic. *J Alt and Comp Med* 2002; 8: 185-192.
39. Heindel JJ. Endocrine disruptors and the obesity epidemic. *Toxicol Sci* 2003; 76: 247-249.

29.2. Estimación de la frecuencia “esperable” de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades y malformaciones congénitas en la población expuesta a químicos tóxicos del sector industrial

Como hemos visto en la “Tarea C, apartados 16, 17 y 18”, la información local disponible está limitada a mencionar los posibles contaminantes químicos provenientes de la industria de la provincia, pero no se cuentan con datos sistemáticamente recolectados para intentar estimar los niveles específicos de carga ambiental y la exposición humana a distintas sustancias químicas potencialmente tóxicas. Se desconocen, en gran medida, los componentes químicos que utilizan muchas industrias para sus manufacturas, lo cual representa un gran obstáculo para evaluar riesgos de exposición y su relación sobre los efectos en la salud humana. La falta de información fidedigna, tanto local, nacional como internacional, es una tarea pendiente que requiere urgentes medidas correctivas.

Para llegar a estimar la frecuencia “esperable” de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades, y malformaciones congénitas, se decidió complementar la información bibliográfica recolectada con una nueva búsqueda bibliográfica. Para desarrollar este apartado, abordaremos el riesgo químico laboral dentro del ámbito de algunas industrias, ya que resultará más sencillo sugerir alguna tipo de aproximación de un posible escenario, que si consideramos sus impactos en la población general. Ya que la información existente es escasa, y en la mayoría de los casos confusa,

decidimos centrarnos en un trabajo español publicado por Ana M.García y Rafael Gadea, donde, en 1999, calculan la morbilidad y mortalidad por enfermedades laborales en España, aplicando estimadores obtenidos en otros estudios (1). A nuestro criterio, este trabajo puede reflejar un mayor acercamiento a la posible realidad que nos enfrentamos en Entre Ríos respecto de los niveles de exposición a ciertos químicos industriales en los lugares de trabajo y sus potenciales efectos en la salud humana.

Según las estimaciones realizadas en este estudio en 1999, se produjeron en España más de 15.000 muertes por enfermedades laborales, de las cuales casi 8.000 fueron debidas a tumores malignos y cerca de 4.500 a alteraciones cardiovasculares. Se ha estimado que la incidencia anual de enfermedades laborales fue de 64 casos nuevos por cada 10.000 trabajadores, lo cual afecta a más de 90.000 trabajadores en el año de estudio. La prevalencia alcanza la cifra de casi 800.000 trabajadores afectados por patologías relacionadas con su trabajo, principalmente por enfermedades osteomusculares y trastornos psíquicos. Sin embargo, en 1999 el registro oficial de muertes por causa de enfermedad laboral fue prácticamente nulo (3 casos) y más de 75.000 casos nuevos de enfermedades laborales quedaron sin registrar, lo que supone una infradeclaración global del 83% de la patología relacionada con el trabajo.

La ausencia de fuentes fiables, directas o indirectas, de morbilidad y mortalidad por enfermedades laborales en España impide la utilización de indicadores específicos para la población trabajadora española. Por ejemplo, se desconoce la prevalencia de exposición a riesgos laborales en España, lo que imposibilita el cálculo de los correspondientes riesgos atribuibles para la población. Sin embargo, hay que considerar que las diferentes aproximaciones utilizadas son suficientemente válidas por varias razones.

En primer lugar, los estudios en los que se han basado los cálculos se han llevado a cabo para poblaciones de trabajadores razonablemente comparables a la española. No cabe esperar que las condiciones de trabajo en España sean sustancialmente diferentes a las de países como Finlandia, Canadá o el conjunto de la Unión Europea; de hecho, los datos disponibles apuntan a que la situación sería similar o, en todo caso, incluso peor. En base a un indicador de los efectos de las condiciones de trabajo relativamente universal y válido, como son las lesiones por accidentes laborales, se extrae que, según datos de la Unión Europea para 1998 (2), la tasa de incidencia estandarizada de accidentes laborales mortales por 100.000 trabajadores (excluyendo

los accidentes de tráfico y transporte) era de 5,5 en España, mientras que en Finlandia era de 2,2 y para el conjunto de la Unión Europea de 3,9. No se disponen de datos similares para la población canadiense, pero según los datos del trabajo de Kraut (3), la tasa cruda de mortalidad de origen laboral (incluyendo enfermedades y todo tipo de lesiones) era de 6,5 por 100.000 trabajadores en 1989.

En segundo lugar, los propios autores de los estudios utilizados señalan limitaciones en sus fuentes que llevarían a una infravaloración del problema en sus propios cálculos. Así, Kraut (3) destaca que en sus cálculos no ha incluido determinadas categorías de enfermedades con una relación establecida con exposiciones laborales, tales como alteraciones neurológicas, digestivas o renales. El trabajo de Ana M. García y Rafael Gadea añade también la ausencia de información sobre la incidencia de enfermedades psíquicas relacionadas con el trabajo, cuya prevalencia resulta sin embargo muy destacada según otras fuentes (ver tablas 29.1, 29. 2 y 29.3). Por su parte, los autores del estudio finlandés advierten que la matriz de exposición laboral utilizada en sus estimaciones (FINJEM) incluye información acerca de algunas de las principales exposiciones de riesgo en el trabajo (en total, 74 agentes químicos, físicos y biológicos), pero no es ni mucho menos exhaustiva. Estos autores advierten también de las limitaciones de la extrapolación de sus resultados a otros países, especialmente a aquéllos que se encuentren en niveles de desarrollo industrial sustancialmente diferente al de Finlandia. Aunque resulte del todo imposible evaluar el grado de error cometido en la extrapolación para la población española, tal y como se ha señalado previamente, es razonable suponer que este error en este caso será muy probablemente pequeño y, en todo caso, en el sentido de una infravaloración de los cálculos.

En tercer lugar, algunos datos recogidos en las tablas muestran directamente una reducción a la baja de los resultados obtenidos. Por ejemplo, en las cifras referentes a la mortalidad en el estudio finlandés se incluye el grupo de «Causas externas » (códigos CIE-10 V01-Y89), que engloba tanto las muertes por accidentes como por otras causas violentas, tales como homicidios o suicidios.

Precisamente, se puede observar que el total de muertes atribuibles a este grupo de causas en España, según las estimaciones para Finlandia (tabla 29.1) queda bastante por debajo del número real registrado de muertes por accidente laboral, que según las estadísticas oficiales, en 1999, fue de 1.566 en España (4). Si se contabiliza la mortalidad laboral a partir de los datos de la tabla 29.1, excluyendo el grupo de

«causas externas » e incluyendo las muertes reales registradas en España por accidentes de trabajo (lo que determina un total de 16.509 muertes de origen laboral), se obtiene que las exposiciones laborales producen un 4,4% de las muertes ocurridas en el conjunto de la población española, lo que supone una tasa cruda anual de mortalidad de origen laboral de 11,3 por 10.000 trabajadores y de 41,1 por 100.000 habitantes (para una población española total, en 1999, de 40.202.160 habitantes (5). Quizá sea de interés comparar estos datos con los relativos a los accidentes de tráfico, un problema especialmente sentido por la sociedad y de continua referencia en los medios de comunicación, y que en 1999 causaron casi 6.000 muertes (6) (tasa cruda de mortalidad de 14,9 por 100.000 habitantes).

Por todo lo dicho, es muy probable que estos resultados sigan tendiendo a la baja en cuanto a la magnitud del problema, pero también los autores creen que han podido calcular el impacto de la morbilidad y mortalidad por enfermedades laborales en España de forma mucho más próxima a la realidad de la que se deriva de los escasos datos oficiales disponibles a nivel nacional. Para conseguir cifras válidas sobre la prevalencia e incidencia de las enfermedades laborales serían necesarios cambios radicales en los actuales sistemas de vigilancia de la salud de los trabajadores, información fiable sobre la prevalencia de las exposiciones laborales y más y mejores estudios epidemiológicos sobre las relaciones entre trabajo y salud en la población. Mientras tanto, este estudio pone de manifiesto la urgente necesidad de poner en marcha medidas preventivas para proteger la salud de los millones de trabajadores que están expuestos a diario a riesgos evitables.

Las tablas 29.1, 29.2 y 29.3 muestran los resultados del trabajo de Ana M.García y Rafael Gadea.

Tabla 29.1. Muertes por enfermedades y lesiones laborales según grupos principales de causas en España. García AM, Gadea R. Estimación de la mortalidad y morbilidad por enfermedades laborales en España. Arch Prev Riesgos Labor 2004; 7(1):3-8. (Adaptado de Schlimovich S.).

Causa de muerte (CIE-10)	Total de muertes ^a	Riesgo atribuible ^b	Muertes por exposición laboral ^c	
	n	%	n	%
Enfermedades Infecciosas y parasitarias (A00-B99) ^d	2.630	8,8	231	1,5
Tumores malignos (C00-C97) ^e	90.654	8,4	7.615	49,9
Trastornos mentales (F00-F99) ^e	11.508	3,5	403	2,6
Enfermedades del sistema nervioso (G00-H95) ^e	9.975	3,1	309	2,0
Enfermedades del aparato circulatorio (I00-I99) ^f	35.114	12,4	4.354	28,5
Enfermedades del aparato respiratorio (J00-J99) ^e	45.021	4,1	1.846	12,1
Enfermedades del aparato digestivo (K00-K93) ^d	4.031	2,1	85	0,6
Enfermedades del sistema genitourinario (N00-N99) ^e	7.700	1,3	100	0,7
Causas externas (V01-Y89) ^g	10.345	3,1	321	2,1
Total	216.978	--	15.264	100

a Número de muertes en España en 1999 por grandes grupos de causas (códigos de la Clasificación Internacional de Enfermedades, CIE-10) en ambos sexos y en las categorías de edad seleccionadas. Fuente: Instituto Nacional de Estadística¹².

b Proporción (%) de muertes relacionadas con exposiciones laborales para cada grupo de causas y categorías de edad según Nurminen y Karjalainen¹¹.

c Número de muertes de origen laboral en España en 1999 y porcentaje sobre el total de muertes laborales de cada grupo de causas.

d Incluye muertes de personas de 25 a 64 años

e Incluye muertes de personas > 25 años

f Incluye muertes de personas de 25 a 74 años

g Incluye muertes de personas de 15 a 64 años

Tabla 29.2. Incidencia de enfermedades laborales según grupos principales de patologías. España, 1999. García AM, Gadea R. Estimación de la mortalidad y morbilidad por enfermedades laborales en España. Arch Prev Riesgos Labor 2004; 7(1):3-8. (Adaptado de Schlimovich S.).

Grupos de enfermedades	Tasa de incidencia por 10.000 trabajadores ¹	Casos incidentes de enfermedades laborales ²	
		n	%
Enfermedades osteomusculares	15,34	22.347	24,2
Hipoacusia o sordera por ruido	9,98	14.539	15,7
Dermatitis	9,16	13.344	14,4
Síndrome del túnel carpiano	8,79	12.805	13,8
Tumores malignos	5,25	7.648	8,3
Enfermedades respiratorias crónicas	3,72	5.419	5,9
Intoxicaciones por sustancias y materiales	3,42	4.982	5,4
Asma	3,05	4.443	4,8
Enfermedades por radiaciones	2,61	3.802	4,1
Enfermedades infecciosas	1,38	2.010	2,2
Infarto de miocardio	0,56	816	0,9
Neumoconiosis	0,19	277	0,3
Alergias	0,07	102	0,1
Total	-	92.534	100

1 Tasas de incidencia anuales por 10.000 trabajadores calculadas por Kraut para la población canadiense en 198910 (las tasas presentadas son los valores medios de las estimaciones mínima y máxima obtenidas por este autor)

2 Número de casos incidentes de enfermedades laborales calculadas y porcentaje de cada grupo de patologías sobre el total de enfermedades laborales para población trabajadora en España en 1999 (n = 14.568.000).

Tabla 29.3. Prevalencia de enfermedades laborales según grupos de patologías. España,

1999. García AM, Gadea R. Estimación de la mortalidad y morbilidad por enfermedades laborales en España. Arch Prev Riesgos Labor 2004; 7(1):3-8. (Adaptado de Schlimovich S.).

Grupos de enfermedades	Prevalencia por 10.000 trabajadores ¹	Casos prevalentes de enfermedades laborales ²	
		n	%
Enfermedades osteomusculares	285,20	415.479	53,1
Estrés, depresión o ansiedad	97,51	142.053	18,2
Enfermedades pulmonares	40,90	59.583	7,6
Enfermedades cardiovasculares	22,25	32.414	4,1
Dolor de cabeza, fatiga visual	18,28	26.630	3,4
Hipoacusia o sordera por ruido	14,42	21.007	2,7
Enfermedades infecciosas	13,67	19.914	2,5
Enfermedades de la piel	13,60	19.812	2,5
Otras	31,37	45.700	5,8
Total	-	782.592	100

1 Prevalencia de problemas de salud relacionados con el trabajo en los estados miembros de la Unión Europea según resultados del European Union Labour Force Survey, 1998-1999⁸.

2 Número total de casos prevalentes de enfermedades laborales y porcentaje de cada grupo de patologías sobre el total de enfermedades laborales para población trabajadora en España en 1999 (n = 14.568.000).

Referencias

1. García AM, Gadea R. Estimación de la mortalidad y morbilidad por enfermedades laborales en España. Arch Prev Riesgos Labor 2004; 7(1):3-8.
2. Dupré D. Accidents at work in the EU, 1998-1999. Luxembourg: European Communities; 2001.
3. Kraut A. Estimates of the extent of morbidity and mortality due to occupational diseases in Canada. Am J Ind Med 1994; 25:267-78.
4. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Estadísticas de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales, Año 1999.
5. Instituto Nacional de Estadística. Cifras de Población, Año 1999.
6. Instituto Nacional de Estadística. Estadística de Defunciones según la Causa de la Muerte, Año 1999.

29.3. Estimación de la frecuencia “esperable” de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades, y malformaciones congénitas en la población circundante al volcadero municipal de la ciudad de Paraná

Como hemos visto en el apartado 24, algunos datos obtenidos en la provincia, junto a información bibliográfica recolectada, permitieron estimar el nivel de exposición medio de la población vecina al volcadero municipal de Paraná, de uno de los productos químicos ambientales más tóxicos que se conocen; las dioxinas y furanos policlorados (PCDDs/PCDFs). No obstante existe consenso que estas sustancias serían las mayores responsables de los efectos adversos sobre la salud humana, hay que tener presente que, además, existen otros químicos tóxicos de importancia que se emiten al ambiente, producto de la incineración de RSU; entre ellos: otros contaminantes orgánicos persistentes como HAPs (hidrocarburos aromáticos policíclicos), PCBs (bifenilos policlorados), ftalatos, cetonas, aldehídos, ácidos orgánicos y alquenos; metales pesados como plomo y cadmio; óxidos de nitrógeno; y partículas PM 10, PM 2,5 y PM 0,1.

Para estimar la frecuencia “esperable” de algunas enfermedades, anomalías cromosómicas, deformidades, y malformaciones congénitas en la población circundante al volcadero municipal de la ciudad de Paraná, se decidió refinar la búsqueda bibliográfica, identificando una serie de estudios realizados en incineradores de residuos sólidos urbanos. A continuación, se resumen los resultados obtenidos de la búsqueda bibliográfica.

29.3.1. Aumento de la mortalidad cerca de incineradores

29.3.1.1. Cáncer

En 1996, Elliott y cols., publicaron un importante estudio (1) en el que compararon el número de casos de cáncer registrados dentro de un radio de 3 km y 7,5 km de los 72 sitios de incineradores de residuos municipales en el Reino Unido, con el número de casos esperados. Se trataba de datos de más de 14 millones de personas durante un lapso mayor de 13 años. Las cifras previstas se calcularon a partir de registros nacionales, ajustados por el desempleo, el hacinamiento y la clase social. No se tuvo en cuenta los vientos dominantes, o las diferencias entre las incineradoras. El primer estudio consideró una muestra de 20 sitios de incineradoras, replicando los análisis posteriores con 52 sitios. Si los resultados de los dos estudios concordaban se

reforzaban los datos. En cada grupo había un exceso de todos los tipos de cánceres cerca de los incineradores y, separadamente, un exceso de cánceres de estómago, colorrectal, hígado y pulmón, pero no de leucemias. La primera serie dio tasas de mortalidad ajustada para todos los cánceres de 1,08 para dentro de los 3 km y 1,05 para 7,5 km; para la segunda serie fue de 1,04 y 1,02. Estos riesgos representan un riesgo adicional de 8% y 5% para la primera serie y 4 % y 2% para la segunda; lo cual puede parecer pequeño, pero representó un total de más de 11.000 muertes adicionales por cáncer cerca de los incineradores y fueron altamente significativos en términos estadísticos ($p < 0,001$ para cada uno). Para cada uno de los principales tipos de cáncer los excesos fueron mayores para los que vivían dentro de los 3 km que aquellos dentro de los 7,5 km (1,2).

Knox y cols., analizaron los datos de 22.458 niños que murieron de cáncer entre 1953 y 1980 en el Reino Unido (3). Para cada niño, compararon la distancia de las direcciones respecto del nacimiento y de la muerte, a partir de la fuente contaminante más cercana y se encontró una asimetría consistente: Más se habían alejado de la fuente más cercana de peligro que hacia ella (3). Se deduce que el exceso de las migraciones fuera del área de peligro (después de tener en cuenta factores sociales) fue evidencia que los niños habían sido afectados por la contaminación causando cáncer antes o poco después del nacimiento.

Más tarde, se aplicó el método de estudio del grupo de incineradores investigados por Elliott y cols., y otra vez mostró la misma asimetría en las direcciones del nacimiento y la muerte de los niños, lo que indica que los incineradores habían planteado un riesgo de cáncer en los niños (4). De los 9.224 niños de los que habían encontrado direcciones precisas de nacimiento y de muerte, 4.385 niños se habían mudado por lo menos 0,1 km. Es significativo que más niños habían emigrado lejos de los incineradores que hacia ellos. Para todos aquellos que tenían al menos una dirección dentro de los 3 km de una incineradora, la proporción era de 1,27. Cuando el análisis se limita a los niños con una dirección dentro de un radio de 5 kilómetros de la incineradora y la otra dirección fuera de este radio, la proporción era de 2,01; lo que indica una duplicación del riesgo de cáncer. Ambos resultados fueron altamente significativos ($p < 0,001$ para cada uno). El exceso solo se había producido durante el período operativo de cada incinerador, y también se observó alrededor de los incineradores hospitalarios, pero no en los vertederos de relleno sanitario. Esta es una fuerte evidencia de que las emisiones de los incineradores han contribuido a las muertes por cáncer en los niños.

Biggeri y cols., en 1996, compararon 755 muertes por cáncer de pulmón en Trieste con controles en relación al tabaquismo, probables exposiciones a carcinógenos ocupacionales y contaminación del aire (medidos cercanos a sus hogares) y la distancia de su hogar desde cada uno de los cuatro sitios de contaminación. El centro de la ciudad implicaba un riesgo de cáncer de pulmón, pero la correlación más fuerte fue con la incineradora, donde encontraron un exceso de 6,7 de cáncer de pulmón, después de tener en cuenta factores de riesgo individuales (5).

Según Ohta y cols., Japón construyó el 73% de todas las incineradoras de residuos urbanos en el mundo, y en 1997 se habían vuelto muy preocupados por los efectos en su salud: En el pueblo de Shintone, el 42% de todas las muertes entre 1985-95 en un área hasta a 1,2 km viento abajo de un incinerador (construido en 1971) se debieron al cáncer, en comparación con un 20% en un área más lejana y 25% en general en la prefectura local (6). Los datos sobre la contaminación de suelo reforzaron la importancia de considerar las direcciones del viento en la evaluación de los efectos en la salud de las incineradoras.

Comba, encontró un aumento en la incidencia del sarcoma de tejidos blandos en una población italiana a 2 km de una incineradora (7). Zambon y cols., estudiaron los casos de sarcoma desde una perspectiva diferente. Calcularon la exposición a las dioxinas de los incineradores y otras fuentes industriales en los pacientes con sarcoma mediante un modelo de dispersión y encontraron que el riesgo de sarcoma aumentó con la extensión y la duración de la exposición a la dioxina (8).

En 1989, Gustavsson reportó un incremento del doble en el cáncer de pulmón en los trabajadores de una planta incineradora en Suecia, en comparación con la tasa esperada local (9). En 1993 se reportó un incremento de 1,5 veces en el cáncer de esófago en los trabajadores de la combustión, incluidos los que trabajan en las incineradoras (10).

29.3.1.2. Defectos del nacimiento

Se han realizado cinco informes relevantes de los aumentos en malformaciones congénitas en torno a las incineradoras. Investigadores en Sint Niklaas observaron múltiples defectos de nacimiento en zonas viento abajo de incineradoras (11). Cerca de un incinerador en Zeeburg, Ámsterdam, se encontraron más del doble en defectos

orofaciales y otros defectos de la línea media (12). La mayoría de estos niños deformes nacieron en una zona de viento correspondiente al flujo de la incineradora y, además, se encontraron otros defectos incluidos hipospadias y espina bífida. En el área de Neerland, en Bélgica, hubo un aumento del 26% de las anomalías congénitas en una zona situada entre dos incineradoras (13). Un estudio de los incineradores en Francia ha demostrado defectos cromosómicos y otras anomalías importantes (fisuras faciales, megacolon, displasias renales) (14). Un estudio británico observó los nacimientos en el condado de Cumbria entre 1956 y 1993, e informó un aumento significativo de defectos congénitos letales alrededor de las incineradoras, después de ajustar por año de nacimiento, clase social, orden de nacimiento, y nacimientos múltiples. El odds ratio para la espina bífida fue de 1,17 y 1,12 que para los defectos cardíacos. También hubo un aumento en el riesgo de muerte fetal y anencefalia alrededor de los crematorios (15). El estudio señaló que las cifras relativas de defectos de nacimiento es probable que pudieran haberse subestimado, ya que no incluyeron abortos espontáneos o terapéuticos, aumentados por anomalías fetales.

Además, varios estudios han observado un aumento de defectos de nacimiento cerca de sitios de desechos y vertederos de residuos, especialmente peligrosos. El patrón de anomalías fue similar al patrón encontrado con incineradores, con defectos del tubo neural, usualmente, la alteración más frecuente, con defectos cardíacos secundarios (16-19). Los químicos peligrosos normalmente se almacenan en el tejido graso: En el feto hay poco o nada de tejido graso, a excepción del cerebro y el sistema nervioso, lo que puede explicar el patrón del daño. Una revisión de este tema afirmó que “el peso de la evidencia apunta a una asociación entre la proximidad residencial del sitio de desechos peligrosos y los resultados reproductivos adversos” (20).

29.3.1.3. Enfermedad cardíaca isquémica

Gustavsson, encontró un exceso de enfermedad isquémica del corazón (9) en trabajadores de un incinerador que habían estado expuestos durante mucho tiempo. No se ha encontrado ningún estudio epidemiológico de enfermedades cardiovasculares en las cercanías de las incineradoras. Sin embargo, las investigaciones sobre las partículas en suspensión han encontrado asociaciones (21-24, 25-30) y debería ser investigado.

29.3.2. Incidencia de enfermedad y contaminación

29.3.2.1. Cáncer

Estudios que vinculan el cáncer con las incineradoras no pueden considerarse de forma aislada. Es importante obtener un panorama general y ver otros estudios que vinculan los contaminantes con el cáncer. Muchos tipos de cáncer, incluidos los de pulmón, páncreas y estómago, tienen un pronóstico muy pobre y nuestra única esperanza radica en la prevención. Prevención significa reducir nuestra exposición a las sustancias cancerígenas y debemos aprovechar cada oportunidad para hacerlo.

El cáncer ha demostrado tener un aumento incesante en el último siglo, y está afectando a personas más jóvenes. El aumento ha sido gradual, constante y real. La incidencia del cáncer ha aumentado en un 1% por año con un aumento estandarizada de la edad en la mortalidad del 43% entre 1950 y 1988 (31). Dicho de otro modo, la probabilidad de morir de cáncer a la vuelta del siglo 20 era de 1 en 33; ahora es de 1 en 4. Datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha demostrado que el 80% de los cánceres se deben influencias ambientales (32), y la evidencia de los estudios migratorios confirma que se trata principalmente del medio ambiente, en lugar de los genes, que determinan el riesgo de cáncer (32).

Muchas personas han señalado que el aumento del cáncer ha sido paralelo al aumento de la producción y utilización de productos químicos sintéticos, tanto más notable ya que ha habido una caída simultánea de un gran número de fumadores en hombres de muchos países. En la segunda mitad del siglo XX la producción de químicos sintéticos se ha duplicado cada 7 a 8 años con un incremento de 100 veces en las últimas dos generaciones (33).

29.3.2.2. Enfermedades neurológicas

La mayoría de los compuestos tóxicos se almacenan preferentemente en el tejido graso y esto incluye el cerebro – haciendo que el cerebro sea un órgano diana clave para los contaminantes-. Actualmente existen pruebas convincentes de que los metales pesados y otros compuestos como los PCBs y las dioxinas causan defectos cognitivos, problemas de aprendizaje y trastornos del comportamiento en niños, y estos efectos se producen a niveles que antes se pensaba eran seguros 34. Es inconcebible que estos mismos contaminantes no tengan ningún impacto sobre la función del cerebro adulto. De hecho, algunos organoclorados, especialmente los que tienen metabolitos tóxicos y aquellos que se disuelven en las membranas celulares, se sabe que matan las células cerebrales (35,36). También se sabe de la capacidad de

las partículas ultrafinas de transportar los contaminantes a través de la barrera hematoencefálica (37). Si las neuronas se perdieran a una tasa indetectable de 0,1% anualmente, esto llevaría a una mayor declinación de la función cerebral hacia la edad media (38).

Existe gran preocupación sobre la crisis del desarrollo de la enfermedad de Alzheimer, que solo en Estados Unidos afecta actualmente a 4,5 millones de pacientes. y cerca de 700 mil en el Reino Unido (39). Esta es una enfermedad que nunca había sido diagnosticado hasta 1907 y en el Reino Unido sólo había llegado a 150 casos en 1948. Al ritmo actual de aumento, el número se duplicará para el 2030.

Estas estadísticas son alarmantes, pero necesita ser visto como parte de una tendencia general de un aumento de las enfermedades neurológicas. Un estudio reciente ha observado un aumento considerable en las enfermedades neurológicas en las últimas dos décadas, junto con la aparición temprana de estas enfermedades. Los aumentos se observaron en las enfermedades de Alzheimer, Parkinson, y de la motoneurona (40). El incremento de la enfermedad de Alzheimer se encuentra en casi todos los países desarrollados, y los aumentos varían de un país a otro partir del 20% (que se definió como sustancial) hasta 1.200%.

Es de destacar que estas enfermedades, de las personas mayores, han aumentado al mismo tiempo que las enfermedades que afectan al cerebro (incluyendo el déficit de atención con hiperactividad (ADHD), autismo y dificultades de aprendizaje), que han demostrado también un gran aumento en el otro extremo del espectro de edad, en un orden de 200 a 1700% (41). Es muy probable que estas enfermedades tengan factores etiológicos en común.

Se sabe que la exposición a metales pesados se relaciona con las enfermedades de Parkinson (42,43) y de Alzheimer (44,45,46-50). Ambas enfermedades han aumentado notablemente en los últimos 30 años. Además ya hemos señalado que el organismo de una persona promedio contiene al menos 62 productos químicos que son tóxicos para el cerebro y el sistema nervioso (51). Debido al enorme costo de atención y el grave efecto adverso que ocasiona el Alzheimer en los pacientes, es crucial actuar mediante todos los medios posibles para prevenir la enfermedad. A pesar de que múltiples factores están involucrados probablemente en su causa, hay pruebas de un vínculo con la exposición a los metales pesados y, por lo tanto, es imprescindible -por

todos los medios posibles- reducir nuestra exposición a estos metales tóxicos y otros productos químicos neurotóxicos.

29.3.2.3. Enfermedades mentales

Muchos contaminantes pasan directamente desde la nariz al cerebro, donde afectan la función del cerebro. La contaminación aérea se correlaciona con las hospitalizaciones con síndromes orgánicos cerebrales, esquizofrenia, trastornos afectivos mayores, neurosis, trastornos de la conducta de la niñez y la adolescencia, trastorno de la personalidad y alcoholismo (52). Los incrementos en el número total de visitas a urgencias psiquiátricas y por esquizofrenia (53) se han observado en los días cuando la contaminación del aire ha sido elevada. La depresión también se ha relacionado a los contaminantes inhalados (54,55). Es evidente que algo muy profundo se produce cuando contaminamos el aire.

29.3.2.4. Violencia y crimen

Un número creciente de investigaciones, incluidos estudios de los asesinos (56), casos-control, estudios de correlación (57-60) y otros estudios prospectivos han puesto de manifiesto los vínculos entre la violencia y los metales pesados y estos incluyen el plomo, cadmio y manganeso.

La mayoría de los estudios han investigado el plomo, y la violencia y la delincuencia se han asociado con un aumento de los niveles de plomo en el cuerpo y con mayores niveles de plomo en el aire. Por ejemplo Denno (61) encontró que la exposición temprana al plomo fue uno de los predictores más importantes de los problemas de disciplina entre las edades de 13 a 14 años, delincuencia entre las edades de 7 a 17 y delitos criminales en los adultos, entre las edades de 18 a 22. Stretesky, encontró una asociación entre los niveles de plomo en el aire y las tasas de homicidio en condados de los EE.UU. (62). Es interesante que los niveles de plomo en el aire fueran un predictor más fuerte de hechos violentos y crímenes contra la propiedad que el desempleo, que a menudo ha sido considerado una causa importante de la delincuencia (63).

El mecanismo probable es que estas sustancias alteran los neurotransmisores como la dopamina y la serotonina, y reducen el control de los impulsos.

Esta creciente literatura debe servir como una advertencia sobre los peligros de permitir que los metales pesados se emitan al medio ambiente. El crimen, especialmente violento, puede tener un efecto dramático en la calidad de vida de las personas. Necesitamos considerar los efectos de la incineración de los residuos sólidos urbanos, no sólo en el área de la salud, sino en la educación y en la calidad de vida, incluyendo el impacto en la violencia y la delincuencia.

29.3.3. Grupos de riesgo

29.3.3.1. El feto

El niño por nacer es el miembro más vulnerable de la población humana. El feto es especialmente susceptible a los daños tóxicos y a las exposiciones tempranas que pueden tener consecuencias que cambiarán la vida. ¿Por qué es tan vulnerable al feto?. Hay dos razones principales.

En primer lugar la mayor parte de estos productos químicos son solubles en grasa. El feto no tiene casi reservas de grasa como protección hasta el embarazo muy avanzado para que los productos químicos se almacenen en los tejidos grasos, sólo lo ha hecho en su propio sistema nervioso y en particular el cerebro. En segundo lugar muchos contaminantes son transportados activamente a través de la placenta de la madre al feto. Esto ocurre con los metales pesados en que el cuerpo los confunde con minerales esenciales. Esto es particularmente crítico para el mercurio en que una décima parte de las mujeres ya tienen reservas corporales de mercurio, que puede llevar a problemas del desarrollo neurológico en el recién nacido (64).

Otros factores que aumentan la susceptibilidad del feto son los índices de proliferación celular más elevados, menor competencia inmunológica y disminución de la capacidad de desintoxicar agentes carcinógenos y reparar el ADN (65).

Actualmente, los límites de seguridad no tienen en cuenta este aumento del riesgo en el feto. Sólo el 7% de los productos químicos -de alto volumen de producción- han sido probados para la toxicidad del desarrollo neurológico (66) y muy pocos contaminantes han sido probados para teratogenicidad.

Durante una estrecha ventana de tiempo, en las primeras 12 semanas en el útero, el cuerpo del feto se ve afectado por cantidades minúsculas de hormonas, medidas en

partes por trillón. Pequeñas cantidades de productos químicos pueden alterar este delicado equilibrio. Es algo generalmente aceptado que los productos químicos que no son tóxicos para un adulto puede tener efectos devastadores en el recién nacido.

Porterfield, ha demostrado que pequeñas cantidades de productos químicos como las dioxinas y los PCBs, a dosis que normalmente no se consideran tóxicas, pueden afectar las hormonas de la tiroides y el desarrollo neurológico (67). Una sola exposición es suficiente y el tiempo es crítico) (68).

Pequeñas dosis de productos químicos estrogénicos pueden alterar el desarrollo sexual del cerebro y el sistema endocrino (69).

Se estima que el 5% de los bebés nacidos en los EE.UU., han sido expuestos a suficientes contaminantes que pueden afectar el desarrollo neurológico (70). También se ha demostrado que la exposición a productos químicos estrogénicos afecta la inmunidad, reduciendo la respuesta del sistema inmunitario a las vacunas, y se asocia con una alta incidencia de otitis media e infecciones respiratorias recurrentes (71). La cantidad de químicos que el bebé recibe se refiere a los contaminantes persistentes totales que se han acumulado en la grasa de la madre durante toda su vida (72); y esto aumentará en áreas alrededor de las incineradoras. La exposición a contaminantes de partículas finas durante el embarazo puede tener un efecto adverso sobre el desarrollo feto y conducir a un retraso del crecimiento fetal (73).

En julio de 2005, en un estudio pionero (74), los investigadores de dos laboratorios principales en los EE.UU. investigó la carga corporal en el feto. Ellos reportaron un promedio de 200 productos químicos industriales y contaminantes (de un total de 413 pruebas) en la sangre del cordón umbilical de 10 bebés escogidos al azar. Estos incluyen 180 sustancias cancerígenas, 217 productos químicos que son tóxicos para el cerebro y el sistema nervioso, y 208 que pueden causar defectos de nacimiento y el desarrollo anormal en los animales. Una declaración de los científicos y pediatras, dijo que el informe plantea cuestiones de importancia sustancial para la salud pública; se presentaron grandes agujeros en la red de seguridad del gobierno y señaló la necesidad de una reforma importante a las leyes de la nación que pretenden proteger al público de las exposiciones químicas.

Dos meses después, científicos de la Universidad de Groningen, publicaron los resultados de un estudio europeo, encargado por WWF / Adena y Greenpeace, sobre

la carga corporal e el feto. Testearon la presencia de 35 sustancias químicas en la sangre del cordón umbilical de los recién nacidos (75). Por lo menos, cinco productos químicos peligrosos se encontraron en todos los bebés y algunos tenían hasta 14 compuestos diferentes. El informe cuestiona la opinión que permite que el feto sea expuesto a una mezcla compleja de sustancias químicas persistentes, bioacumulativas y bioactivos en la etapa más crítica de la vida.

Los incineradores, así como los volcaderos de residuos sólidos a cielo abierto que se incendian habitualmente -emitiendo gran cantidad de tóxicos al ambiente- sólo pueden tener un efecto nocivo y es aumentar la carga corporal del feto y, por tanto, su uso y permisividad es un paso atrás para la sociedad. Es especialmente importante que se aplique el **“Principio de Precaución de la Declaración de Río, de 1992”** (ver recuadro 29.1), sobre contaminantes orgánicos persistentes en cuestiones que afectan al feto, al lactante y al niño.

29.3.3.2. El bebé lactante

La leche materna es una de las principales preocupaciones que, tal vez el mayor regalo que una madre puede dar para la salud futura de su hijo, se haya convertido en el alimento más contaminado del planeta, en términos de contaminantes orgánicos persistentes (76). En EE.UU., los estudios de la leche materna en humanos han demostrado que el 90% de las muestras contienen la inquietante cifra de unas 350 sustancias químicas. Esta fue mayor en las zonas industrializadas, que muestran que la inhalación de estas sustancias tóxicas es un factor importante (77). La dosis absorbida por un bebé en la lactancia materna es 50 veces más alta que en un adulto (78).

Los tóxicos emitidos a partir de la incineración de los residuos sólidos, se sumarían a la carga total de sustancias químicas en la grasa de la madre, y las toxinas acumuladas durante toda una vida por la madre, se transferirán seguidamente al cuerpo de su bebé a través de su leche. Seis meses de lactancia materna transferirán desde la madre hacia el niño un 20% de los organoclorados acumulados en toda la vida (79). Desde 1979, uno de cada cuatro muestras de leche maternas han estado sobre el límite legal establecido para los PCBs en los alimentos comerciales (72) y se sabe que éstos perjudican el desarrollo intelectual (80-82). La contaminación con contaminantes orgánicos persistentes (COPs) en la leche materna en animales han mostrado consistentemente problemas estructurales, de comportamiento y de

funcionamiento en sus descendencias (83). Por ejemplo, en monos, ha demostrado que disminuye su capacidad de aprender (84-86). Los éteres de difenilo polibromados (PBDEs) son compuestos químicos tóxicos que se han duplicado en la leche materna cada cinco años, y también han estado aumentando rápidamente en los residuos de basurales a cielo abierto e incineradores, ya que ahora están presentes en muchos productos comunes eléctricos y electrónicos. Los PBDEs pueden causar cáncer, defectos de nacimiento, disfunción de la tiroides e inmunosupresión (87,88).

29.3.3.3. Los niños

Las exposiciones a tóxicos y cancerígenos en los primeros años de vida, incluyendo la exposición prenatal, son más probables de sufrir cáncer que las exposiciones similares más adelante (89-91). En la Primera Conferencia Científica Internacional de Leucemia en la Infancia, celebrada en septiembre de 2004, el profesor Alan Preece sugiere que los contaminantes que cruzan la placenta dañan al sistema inmune, y podría vincularse con las tasas en aumento de leucemia, que se están iniciando en el útero. Este tema fue ampliado por el profesor George Knox en un estudio reciente, que encontró que los niños nacidos en los puntos críticos de contaminación “tenían de dos a cuatro veces más probabilidades de morir de cáncer infantil”. Los “puntos de acceso” incluyeron los sitios de combustión industrial y los sitios con mayores niveles de partículas, compuestos orgánicos volátiles, dióxidos de nitrógeno, dioxinas y benzo(a)pireneos. En otras palabras justo lo que se encontraría alrededor de las incineradoras. El estudio mostró que, en la mayoría de los casos, la madre había inhalado estas sustancias tóxicas y que se transferían al feto a través de la placenta (92). Esto ha sido apoyado por estudios en animales que ya han confirmado que el cáncer en los jóvenes puede ser iniciado por agentes carcinógenos desde antes de la concepción (la madre), en el útero o directamente en el recién nacido (93,94).

Los sistemas en desarrollo son muy delicados y en muchos casos no son capaces de reparar los daños causados por las sustancias tóxicas del medio ambiente (95). En un estudio hubo una diferencia relacionada con la edad en la neurotoxicidad para todos los químicos tóxicos, excepto dos, de 31 sustancias sometidas a ensayo, que incluían los metales pesados, pesticidas y otros productos químicos (96). Los niños no son sólo un grupo vulnerable, sino los actuales habitantes de una etapa de desarrollo a través de la cual todas las generaciones futuras tienen que pasar. Este hecho se reconoce en una parte Ley de Protección de la Calidad de la Alimentación en los EE.UU. Se requiere que las normas sobre plaguicidas se basen principalmente en

consideraciones de salud y que las normas se establezcan a niveles que permitan proteger la salud de niños y los bebés.

Los trastornos del desarrollo como el autismo y el síndrome de déficit de atención están muy extendidos y afectan a un 3-8% de los niños. Los. la Academia Nacional de Ciencias de EE.UU, concluyó en julio de 2000 que el 3% de todos los trastornos del desarrollo son una directa consecuencia de las exposiciones ambientales tóxicas y otro 25% son el resultado de las interacciones entre las exposiciones tóxicas y la susceptibilidad individual. Las causas incluyen el plomo, mercurio, PCBs, ciertos plaguicidas y otros neurotóxicos ambientales (97); sustancias que son emitidas en las incineradoras.

Recientemente, han sido reportadas asociaciones en estudios de casos control entre la carga corporal de mercurio y el riesgo de autismo (98). En otros estudios en Texas, se han encontrado asociaciones entre la cantidad de mercurio vertido en el aire y el agua por las plantas químicas y la incidencia del autismo local (99) y una relación inversa entre las distancias de las escuelas de las plantas de descarga de mercurio y el autismo en los alumnos más jóvenes, 4 años más tarde; este es el retraso previsto, por el hecho de que la mayor sensibilidad a la neurotoxicidad se ve antes del nacimiento y en recién nacidos (100).

El estudio de la incineradora de Sint Niklaas encontró una multitud de problemas en los niños, incluido defectos en el aprendizaje, hiperactividad, autismo, retraso mental y alergias (11); y esto es exactamente lo que cabe esperar de la anterior y la investigación ya realizada sobre los efectos en la salud de los metales pesados, PCBs y dioxinas en los niños.

Los estudios en animales muestran similitudes, con un trabajo reciente que demuestra cambios autistas de comportamiento en ratas, cuyas madres habían estado expuestas a PCBs, mientras estaban embarazadas; habían desarrollado plasticidad anormal en la corteza del cerebro (101).

Además, debemos tener en cuenta la toxicidad subclínica. Los trabajos pioneros de Herbert Needleman mostraron que el plomo podría producir disminuciones en la inteligencia y alteración del comportamiento, en ausencia de signos visibles clínicamente de toxicidad (102). Esto también ha sido demostrado para el caso de los PCBs (103) y el metil-mercurio (104). Estos efectos son tanto más probables cuando

los niños están expuestos a múltiples contaminantes, especialmente los metales pesados, que se encuentra en el cóctel de sustancias químicas emitidas por los incineradores, así como en las emisiones ígneas de volcaderos municipales a cielo abierto.

Aunque esto sólo represente implicancias menores para un individuo, puede tener importantes implicancias para una población. Por ejemplo una caída de 5 puntos del coeficiente intelectual en la población reduce en un 50% el número de niños superdotados (IQ superior a 120) y aumenta en un 50% el número con IQ en el límite inferior (por debajo de 80) (105). Esto puede tener consecuencias profundas para la sociedad, especialmente si la caída en el coeficiente intelectual se acompaña de cambios en el comportamiento.

Referencias

1. Elliot P, Shaddick G, Kleinschmidt I et al. Cancer incidence near municipal solid waste incinerators in Great Britain. *Brit J Cancer* 1996; 73(5): 702-10.
2. Elliot P, Eaton N, Shaddick G et al. Cancer incidence near municipal waste incinerators in Great Britain. Part 2: Histopathological and case note review of primary liver cancer cases. *British J Cancer* 2000; 82(5): 1103-6.
3. Knox EG, Gilman EA. Migration patterns of children with cancer in Britain. *J Epidemiology & Community Health* 1998; 52(11): 716-26.
4. Knox EG. Childhood cancers, birthplaces, incinerators and landfill sites. *Int J Epidemiology* 2000; 29 (3): 391-7.
5. Biggeri A, Barbone F, Lagazio C, et al. Air pollution and lung cancer in Trieste, Italy: Spatial analysis of risk as a function of distance from sources. *Environ Health Perspect* 1996; 104 (7): 750-4.63
6. Ohta S, Kuriyama S, Nakao et al. Levels of PCDDs, PCDFs and non-ortho coplanar PCBs in soil collected from high cancer-causing area close to batch-type municipal solid waste incinerator in Japan. *Organohalogen Compounds* 1997; 32: 155-60.
7. Comba P, Ascoli V, Belli S et al Risk of soft tissue sarcomas and residence in the neighbourhood of an incinerator of industrial wastes. *Occup Environ Med* 2003; 60(9): 680-3
8. Zambon P, Ricci P, Bovo E et al. Sarcoma risk and dioxin emissions from incinerators and industrial plants: a population-based case-control study (Italy). *Environ Health* 2007; 6:19
9. 176) Gustavsson P. Mortality among workers at a municipal waste incinerator. *Am J Ind Med* 1989; 15(3): 245-53.
10. Gustavsson P, Evanoff B, Hogstedt C. Increased risk of esophageal cancer among workers exposed to combustion products. *Archives Environ Med* 1993; 48(4): 243-5.
11. Mispelstraat: Living under the smoke of a waste incinerator. Report on the health impact of the MIWA waste incinerator in Sint Niklaas, Belgium. www.milieugezondheid.
12. Ten Tusscher GW, Stam GA, Koppe JG. Open chemical combusting resulting in a localized increased incidence of orofacial clefts. *Chemosphere* 2000; 40(9-11): 1263-70.
13. Van Lorebeke N. Health effects of a household waste incinerator near Wilrijk, Belgium. In *Health Impacts of Waste Management Policies*, Hippocrates Foundation, Kos, Greece, 2000.
14. Cordier S, Chevrier C, Robert-Gnansia E et al. Risk of congenital anomalies in the vicinity of municipal solid waste incinerators. *Occup Environ Med* 2004; 61(1): 8-15.

15. Dummer TJ, Dickinson HO, Parker L. Adverse pregnancy outcomes around incinerators and crematoriums in Cumbria, North-west England, 1956-93. *J Epidemiol Community Health* 2003; 57(6): 456-61.
16. Dolk H, Vrijheid M, Armstrong B et al. Risk of congenital anomalies near hazardous-waste landfill sites in Europe: the EUROHAZCON study. *Lancet*, 1998; 352(9126): 423-7.
17. Elliot P, Briggs D, Morris S et al. Risk of adverse birth outcomes in populations living near landfill sites. *BMJ*, 2001; 323(7309): 363-8.
18. Croen LA, Shaw GM, Sanbonmatsu L et al. Maternal residential proximity to hazardous waste sites and risk for selected congenital malformations. *Epidemiology* 1997; 8(4): 347-54.
19. Orr M, Bove F, Kaye W et al. Elevated birth defects in racial or ethnic minority children of women living near hazardous waste sites. *Int J Hyg Environ Health*, 2002; 205(1-2): 19-27.
20. Johnson BL. A review of the effects of the effects of hazardous waste on reproductive health. *Am J of Obstetrics and Gynecology* 1999; 181: S12-S16.
21. Re-analysis of the Harvard Six Cities Study and the American Cancer Society Study of Particulate Air Pollution and Mortality: Special Report. Cambridge, Mass: Health Effects Institute July 2000, led by Dr Daniel Kreweski.
22. Ostro B, Chestnut L. Assessing the benefits of reducing particulate matter and pollution in the United States. *Environ Res* 1998; 76(2): 94-106.
23. Pope CA, Burnett RT, Thurston GD et al. Cardiovascular Mortality and Long-Term Exposure to Particulate Air Pollution: Epidemiological Evidence of General Pathophysiological Pathways of Disease. *Circulation* 2004; 109: 71-77.
24. Miller KA, Siscovick DS, Sheppard L, et al. Long term exposure to air pollution and incidence of cardiovascular events in women. *N Eng J Med* 2007, 356:447-458.
25. Hong YC, Lee JT, Kim H, Kwon HJ. Air pollution: a new risk factor in ischemic stroke mortality. *Stroke* 2002; 33(9): 2165-9.
26. Hoek G, Brunekreef B, Fischer P et al. The association between air pollution and heart failure, arrhythmia, embolism, thrombosis and other cardiovascular causes of death in a time series. *Epidemiology* 2001; 12(3): 355-7.
27. Maheswaran R, Haining RP, Brindley P et al. Outdoor air pollution and Stroke in Sheffield, United Kingdom, Small-Area Geographical Study. *Stroke* 2005; 36(2): 239-43.
28. 38) Schwartz J. Air pollution and hospital admissions for heart disease in eight US counties. *Epidemiology* 1999; 10(1): 17-22.
29. Baccarelli A, Martinelli I, Zanobetti A et al. Exposure to particulate air pollution and risk of deep venous thrombosis. *Arch Int Med* 2008; 168(9):920-757
30. Zanobetti A, Schwartz J. Cardiovascular damage by airborne particles: are diabetics more susceptible? *Epidemiology* 2002; 13(5): 588-92.
31. NCI, 1991: "Cancer Statistics Review 1973-88", NIH Publications No 91-2789.
32. Tomatis L, Cancer, Causes, Occurrence and Control, IARC Scientific publications 100, (Lyon, France, IARC 1996) 21.
33. Graphs of chemical production: From International Trade Commission, Washington DC.
34. Rodier PM. Developing brain as a target of toxicity. *Environ Health Perspect* 1995: 103 Suppl 6: 73-6.
35. Hattis D, Glowa J, Tilson H et al. Risk assessment for neurobehavioural toxicity: SGOMSEC joint report. *Env Health Perspect* 1996;104 (Suppl 2): 249-71
36. Landrign PJ, Graham DG, Anger WK et al. Environmental toxicology. Washington DC: National Academy Press, 1992.
37. 65) Oberdorster G, Sharp Z, Atudorei V et al. Translocation of inhaled ultrafine particles to the brain. *Inhalation Toxicology*, 2004, 16:437-445.
38. Weiss B. Risk assessment: The insidious nature of neurotoxicity and the aging brain. *Neurotoxicology* 1990;11:305-14
39. Knapp et al. Dementia UK: Report to the Alzheimer's Society, King's College, London and London School of Economics and Political Science, 2007

40. Pritchard C, Baldwin D, Mayers A. Changing patterns of adult neurological deaths (45-74 years) in the major western world countries (1979-1997). *Public Health* 2004; 118(4): 268-83.
41. Taylor B, Miller E, Farrington CP et al. Autism and measles, mumps and rubella vaccine: no epidemiological evidence for a causal association. *Lancet* 1999; 353(9169): 2026-9.
42. Neri LC, Hewitt D. Alzheimer's disease and drinking water. *Lancet* 1991; 338 (8763): 390.
43. Rybicki RA, Johnson CC, Uman J, Gorrell JM. Parkinson's disease mortality and the industrial use of heavy metals in Michigan. *Mov Disord* 1993; 8(1): 87-92.
44. Ehmann WD, Markesbery WR, Alauddin M et al. Brain trace elements in Alzheimer's disease. *Neurotoxicology* 1986; 7 (1): 195-206.
45. Thompson CM, Markesbery WR, Ehmann WD et al. Regional trace-element studies in Alzheimer's disease. *Neurotoxicology* 1988; 9(1): 1-7.
46. Trapp GA, Miner GH, Zimmerman RL et al. Aluminium levels in the brain in Alzheimer's disease. *Biol Psychiatry* 1978; 13(6): 709-18.
47. Multhaup G. Amyloid precursor protein, copper and Alzheimer's disease. *Biomed Pharmacother* 1997; 51(3): 105-11.
48. Zapatero MD, Garcia de Jalon A, Pascual F, et al. Serum aluminium levels in Alzheimer's disease and other senile dementias. *Biol Trace Elem Res* 1995; 47 (1-3): 235-40.
49. Martyn CN, Barker DJ, Osmond C et al. Geographical relationship between Alzheimer's disease and aluminium in drinking water. *Lancet* 1989; 1(8763): 59-62.
50. Crapper DR, Krishnan SS, Dalton AJ et al. Brain aluminium distribution in Alzheimer's disease and experimental neurofibrillary degeneration. *Science* 1973; 180(85): 511-3.
51. Body Burden: Executive Summary, 2003, Environmental Working Group, Mount Sinai School of Medicine and Commonweal. www.ewg.org/reports/bodyburden/
52. Strahilevitz M, Strahilevitz A, Miller JE. Air pollutants and the admission rate of psychiatric patients. *Am J Psychiatry* 1979; 136(2): 205-7.
53. Briere J, Downes A, Spensley J. A. summer in the city: urban weather conditions and psychiatric emergency room visits. *J Abnorm Psychol* 1983; 92(1): 77-80.
54. Morrow LA, Kamis H, Hodgson MJ. Psychiatric symptomatology in persons with organic solvent exposure. *J Consult Clinic Psychol* 1993; 61(1): 171-4.
55. Morrow LA, Stein L, Scott A et al. Neuropsychological assessment, depression and past exposure to organic solvents. *Applied Neuropsychol* 2001; 8(2): 65-73.
56. Hall RW. A study of mass murder: evidence of underlying cadmium and lead poisoning and brain-involved immunoreactivity. *Int J Biosoc Med Res* 1989; 11: 144-52.
57. Gottscales LA, Rebello T, Buchsbaum MS et al. Abnormalities in hair trace elements as indicators of aberrant behaviour. *Comp Psychiatry* 1991; 32 (3): 229-37.
58. Needleman HL, Riess JA, Tobin MJ, et al. Bone lead levels and delinquent behaviour. *JAMA* 1996; 275 (5): 363-9.
59. Marlowe M, Schneider HG, Bliss LB. Hair mineral analysis in emotionally disturbed and violence prone children. *Int J Biosoc Med Res* 1991; 13: 169-79.
60. Pihl RO, Ervin F. Lead and cadmium levels in violent criminals. *Psychol Rep* 1990; 66(3Pt 1): 839-44.
61. Deborah Denno. *Biology and Violence: From Birth to Adulthood*. Cambridge University Press, 1990.
62. Stretesky PB, Lynch MJ. The relationship between lead exposure and homicide. *Arch Ped Adolesc Med* 2001; 155(5): 579-82.
63. Stretesky PB, Lynch MJ. The relationship between lead and crime. *J Health & Soc Behav* 2004; 45(2): 214-29.
64. Centers for Disease Control. Blood and hair mercury levels in young children and women of childbearing age. United States 1999 Morbidity and Mortality Report, 2001; 50: 140-43.
65. Anderson LM, Diwan BA, Fear NT, Roman E. Critical windows of exposure for children's health: cancer in human epidemiological studies and neoplasms in experimental animal models. *Environ Health Perspect* 2000; 108 suppl 3: 573-94.

66. US Environmental Protection Agency, Office of Pollution Protection and Toxic Substances, Chemical Hazard Data Availability Study: What do we really know about high production volume chemicals? USEPA: Washington DC, 1998.
67. Porterfield SP. Vulnerability of the developing brain to thyroid abnormalities and environmental insults to the thyroid system. *Environ Health Perspect* 1994; 102 Supp 2:125-30.
68. Sonnenschein C, Soto AM. An Updated review of environmental estrogen and androgen mimics and antagonists. *J Steroid Biochem Mol Biol* 1998; 65 (1-6): 143-50.
69. Markey CM, Coombs MA, Sonnenschein C, Soto AM. Mammalian development in a changing environment: exposure to endocrine disruptors reveals the developmental plasticity of steroid-hormone target organs. *Evol Dev* 2003; 5(1): 67-75.
70. Tilson HA, Jacobson JL, Rogan WJ. Polychlorinated biphenyls and the developing nervous system: cross species comparisons. *Neurotoxicol Teratol* 1990; 12 (3): 239-48.
71. Weisglas-Kuperas N, Patandin S, Berbers GA, et al. Immunological effects of background exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins in Dutch preschool children. *Environ Health Perspect* 2000; 108(12): 1203-7.
72. Rogan WJ, Gladen BC, McKinney JD, et al. Polychlorinated biphenyls (PCBs) and dichlorodiphenyldichloroethene (DDE) in human milk: effects of maternal factor and previous lactation. *Am J Public Health* 1986; 76(2): 172-7.
73. Casdorph R, Walker M. *Toxic Metal Syndrome*, New York: Avery Publishing Group 1995.
74. Body Burden: The Pollution in Newborns: Executive Summary, July 2005, Environmental Working Group, Mount Sinai School of Medicine and Commonweal. www.ewg.org/reports/bodyburden2/execsumm.php
75. A Present for Life: Hazardous chemicals in umbilical cord blood. WWF/Greenpeace, September 2005. www.greenpeace.org/raw/content/international/press/reports/umbilicalcordreport.pdf
76. Jensen AA, Slorach SA. Assessment of infant intake of chemicals via breast milk in Chemical Contaminants in Human Milk. Boca Raton: CRC Press 1991. pp215-22.
77. Koopman-Esseboom C, Huisman M, Weisglas-Kuperus N, et al. Dioxin and PCB levels in blood and human milk in relation to living in the Netherlands. *Chemosphere* 1994; 29 (9-11): 2327-38.
78. Patandin S, Dagnelie PC, Mulder PG, et al. Dietary exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins from infancy until adulthood: a comparison between breast-feeding, toddler and long-term exposure. *Environ Health Perspect* 1999; 107(1): 45-51.
79. Rogan WJ, Bagniewska A, Damstra T. Pollutants in breast milk. *N Engl J Med* 1980; 302(26): 1450-3.
80. Jacobson JL, Jacobson SW. Prenatal exposure to polychlorinated biphenyls and attention at school age. *J Paediatr* 2003; 143(6): 780-8.
81. Jacobson JL, Jacobson SW. Association of prenatal exposure to an environmental contaminant with intellectual function in childhood. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002; 40(4): 467-75.
82. Jacobson JL, Jacobson SW. Intellectual impairment in children exposed to polychlorinated biphenyls in utero. *N Eng J Med* 1996; 335(11): 783-9.
83. Kinbrough RD. Toxicological implications of human milk residues as indicated by toxicological and epidemiological studies in Jensen AA & Slorach SA: Chemical Contaminants in Human Milk, 1990 pp271-83.
84. Rice DC. Behavioural impairment produced by low-level postnatal PCB exposure in monkeys. *Env Res* 1999; 80(2 Pt 2): S113-S121.
85. Rice DC. Effects of postnatal exposure of monkeys to a PCB mixture on spatial discrimination reversal and DRL performance. *Neurotoxicol Teratol* 1998; 20(4): 391-400.
86. Rice DC, Hayward S. Effects of postnatal exposure to a PCB mixture in monkeys on nonspatial discrimination reversal and delayed alternation performance. *Neurotoxicology* 1997; 18(2): 479-94.
87. Hallgren S, Sinjari T, Hakansson H, Darnerud PO. Effects of polybrominated diphenyl ethers (PBDEs) and polychlorinated biphenyls (PCBs) on thyroid hormone and vitamin A levels in rats and mice. *Arch Toxicol* 2001; 75(4): 200-8.
88. Hooper K, McDonald TA. The PBDEs: an emerging environmental challenge and another reason for breast milk monitoring programs. *Env Health Perspect* 2000; 108(5): 387-92.

89. Moolgavkar SH, Venzon DJ. Two-event model for carcinogenesis: incidence of curves for childhood and adult tumours. *Maths Biosci* 1979; 47: 55-77.
90. Rodier PM. Chronology of neuron development: animal studies and their clinical implications. *Dev Med Child Neurol* 1980; 22(4): 525-45.
91. Ekblom A, Hsieh CC, Lipworth L, et al. Intrauterine environment and breast cancer risk in women: a population-based study. *J Natl Cancer Inst* 1997; 89(1): 71-6.
92. Knox EG. Childhood cancers and atmospheric carcinogens. *J Epidemiol Community Health* 2005; 59(2): 101-5.
93. Tomatis L. Overview of perinatal and multigeneration carcinogenesis. *ARC Sci Publ* 1989; 96: 1-15.
94. Anderson LM, Donovan PJ, Rice JM. Risk assessment for transplacental carcinogenesis. In *New Approaches in Toxicity Testing and their Application in Human Risk Assessment* (ed Li AP). 1985 pp179-202.
95. Landrigan PJ, Garg A. Chronic effects of toxic environmental exposures in children's health. *J Toxicol Clinical Toxicol* 2002; 40(4): 449-56.
96. Calabrese E.J. *Age and Susceptibility to Toxic Substances*. New York, John Wiley & Sons 1986.
97. National Academy of Sciences. *Scientific Frontiers in Developmental Toxicology and Risk Assessment*. National Academy Press, Washington DC 2000.
98. Windham GC, Zhang L, Gunier R et al. Autism spectrum disorders in relation to distribution of hazardous air pollutants in the San Francisco bay area. *Environ Health Perspect* 2006;114(9): 1438-44.
99. Palmer RF, Blanchard S, Stein Z et al. Environmental mercury release, special education rates, and autism disorder: an ecological study of Texas. *Health Place*, 2006;12(2): 203-9
100. Palmer RF, Blanchard S, Wood R. Proximity to point sources of environmental mercury release as a predictor of autism prevalence. *Health Place*, 2008;doi:10.1016/j.healthplace.2008.02.001.
101. Kenet T et al. Perinatal exposure to a noncoplanar polychlorinated biphenyl alters tonotopy, receptive fields and plasticity in rat primary auditory cortex. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007; 104 (18):7646-51
102. Needleman HL, Gunnoe C, Leviton A et al. Deficits in psychologic and classroom performance in children with elevated dentine lead levels. *N Eng J Med* 1994; 331(13): 689-95.
103. Jacobson JL, Jacobson SW, Humphrey HE. Effects of in utero exposure to polychlorinated biphenyls and related contaminants on cognitive functioning in young children. *J Paediatr* 1990; 116(1):38-45.
104. Grandjean P, Weihe P, White RF et al. Cognitive deficit in 7-year old children with prenatal exposure to methyl mercury. *Neurotoxicol Teratol* 1997; 19(6): 417-28.
105. Needleman HL, Leviton A, Bellinger D. Lead-associated intellectual deficit. *N Eng J Med* 1982; 306(6): 367.

30. Resumen de los datos analizados y evaluados en 23, 24, 25, 26, y 27, y formulación final de la base de datos para la plataforma web

A los efectos de formular la base de datos definitiva para la plataforma web, se analizó y evaluó la información recolectada en los respectivos apartados que pudiera ser de mayor interés para el funcionamiento de la web y, a la vez, cumplir con los objetivos del presente trabajo.

Luego de evaluar las distintas alternativas, se decidió estructurar el contenido del sitio web de manera tal que pudiera reflejar -de la mejor manera posible- el resultado obtenido en el trabajo. En este sentido, se adaptó el contenido de las distintas tareas y apartados de forma tal que pudiera ser accesible a la lectura del público en general. La mayor parte del contenido cumple con esta premisa, a excepción de los trabajos de revisión realizados en la “Tarea A”, que serán aptos para los profesionales de la salud.

Dado el gran volumen de información recolectado en los respectivos apartados –que excedió las expectativas iniciales- y con el objeto de no repetir la misma información en esta sección (aunque resumida y seleccionada), se optó por volcar la misma directamente a la web.

G. Diseño y desarrollo informático del mapa tóxico químico de Entre Ríos.

31. Estudio y evaluación de distintos métodos para diseñar el mapa tóxico de la provincia

Para diseñar el mapa tóxico químico de la provincia de Entre Ríos, se procedió a estudiar y evaluar las “Tecnologías de Información y Comunicación” (TIC).

31.1. ¿Qué son las TIC? (Cabero, 2000)

- Son tecnologías que constituyen nuevos canales de comunicación y entran en las escuelas y los hogares facilitando con su uso el proceso de enseñanza-aprendizaje.
- La denominación de TIC es utilizada para referirse a una serie de nuevos medios como los hipertextos, los multimedia, la internet, la realidad virtual o la televisión por satélite.
- En la actualidad, el paradigma de las TIC son las redes informáticas, que permiten en la interacción de los ordenadores ampliar la potencia y funcionalidad que tienen forma individual, permitiendo no sólo procesar información almacenada en soportes físicos, sino también acceder a recursos y servicios prestados por ordenadores situados en lugares remotos.
- Estas tecnologías se diferencian de las tradicionales en la posibilidad que tiene sobre la creación de nuevos entornos comunicativos y expresivos que facilitan a los receptores la posibilidad de desarrollar nuevas experiencias formativas, expresivas y educativas.
- Estas tecnologías son las que giran en torno a cuatro medios: la informática, la microelectrónica, los multimedia y las telecomunicaciones.
- Giran de manera interactiva e interconectada, lo que permite concebir nuevas realidades comunicativas y potenciar las que pueden tener forma aislada.

En definitiva, las TIC permiten el procesamiento, tratamiento y comunicación de la información. Es decir, las tecnologías son para actuar sobre la información, transformarla, difundirla y comunicarla.

31.2. Características de las TIC (López, 2001 y García, 2000)

- Facilitan la reproducción, difusión y circulación de documentos, permitiendo la creación de un gran volumen de información paralela a la industria editorial tradicional y a los servicios de biblioteca.
- Permiten una formación individualizada, en donde cada alumno o persona interesado en alguna temática, puede trabajar o informarse a su ritmo, sin presión de hacerlo al mismo tiempo que otros.
- Necesitan de la creatividad del individuo y del trabajo colectivo para aumentar el impacto de sus resultados.
- Permite la planificación del aprendizaje, en donde cada estudiante o interesado define su parámetro de estudio o información, de acuerdo a su tiempo disponible y a sus posibilidades y necesidades.

31.3. Ventajas de las TIC (García, 2000)

- El incremento de la información favorece el trabajo colaborativo y el autoaprendizaje.
- Para propósitos de estudio, el profesor o el tutor es considerado como motivador, programador, director y coordinador del proceso de aprendizaje.
- La capacidad de establecer un ritmo individualizado.
- Ahorro en costos de desplazamiento.
- Potencia las actividades colaborativas y cooperativas.

31.4. Desventajas de las TIC (López, 2002)

- La seudo información.
- La saturación de la información.
- La dependencia tecnológica.
- Para propósitos de estudio, la mayoría de los docentes o profesionales no poseen formación necesaria.

31.5. Medios Didácticos (Marqués, 2000)

- Se define como medios didácticos todos los objetos, equipos y aparatos tecnológicos, espacios y lugares de interés cultural, programas o itinerarios medioambientales, materiales educativos, que en unos casos utilizan diferentes

formas de presentación simbólica, y en otros son referentes y directos de la realidad.

31.6. Importancia de los Medios Didácticos (Cabero, 2001)

- Se utilizan como herramienta para motivar a los alumnos e interesados.
- Algunos medios ayudan a los estudiantes a desarrollar el pensamiento, expresar sus sentimientos, emociones, etc.
- Contribuye al ahorro del tiempo.

31.7. Clasificación de las TIC (Belloch, 2000)

- **Informática:** Ciencia de la información automatizada, todo aquello que tiene relación con el procesamiento de datos, utilizando las computadoras y/o los equipos de procesos automáticos de información.
- **Telemática:** Conjunto de servicios de origen informático suministrados a través de una red de telecomunicaciones que permite la comunicación entre ordenadores más o menos alejados y la utilización de servicios informáticos a distancia.

	Informática	Telemática	
<u>Aplicaciones Informáticas de Productividad:</u> Tratamiento y gestión de la información	• Procesador de texto • Hoja de cálculo • Base de datos • Programa de presentación	• Correo electrónico • Grupo de noticias • Lista de distribución • World Wide Web • Chat • Audio Conferencia • Video Conferencia	<u>Servicios Generales:</u> Comunicación y obtención de información y recursos
<u>Aplicaciones Informáticas Educativas:</u> Adquisición de conocimientos, destrezas y habilidades, relacionadas con la educación y la formación.	• Programa de ejercitación y práctica • Programas tutoriales • Aplicaciones multimedia interactivos	• Espacios Web	<u>Aplicaciones Educativas:</u> Adquisición de conocimientos, destrezas y habilidades, relacionadas con la educación y la formación a través de la red.

31.8. Propiedades de los Recursos Electrónicos (Ladrón, 2000)

- La posibilidad de integrar recursos multimedia: imágenes dinámicas, efectos de audio, videos digitales sonoros, etc.
- El uso de hipertexto: vinculación de un escrito.
- Teleaccesibilidad: pueden verse y disfrutarse desde puntos remotos.

31.9. Formatos digitales informativos

Se sustentan en la no ficción, se transmiten información y enseñan y presentan conocimientos con diferentes áreas del saber.

- **Consulta general:**
 - Diccionario
 - Enciclopedia
 - Listas de referencia
 - Visitas virtuales
- **Educativos:**
 - Tutoriales
 - Desarrollo de destrezas
 - Exploración (lenguajes de programación y simuladores)

31.10. Informativos de consulta

- Diccionarios
- Visitas virtuales
- Enciclopedias

31.11. Tipos de publicaciones electrónicas según su estructura

- **Cerrados:**
 - Presentación asistida de la información.
 - Los usuarios reciben el contenido sin poder modificarlo.
 - Propone actividades y retos específicos hasta llegar a una meta.
- **Abiertos:**
 - Se puede añadir contenido.
 - Permite la acción de los usuarios para hacer cambios.

- Exploración y recreación libre.
- **Estructura mixta**
 - Combinan opciones cerradas y abiertas.

31.12. Sitio web de interés educativo

- “Un conjunto de páginas electrónicas relacionadas entre sí a través de enlaces hipertextuales o programas realizados para un fin pedagógico y que se muestran a través de redes telemáticas con finalidades diversas” (Aguaded y Cabero, 2002).
- Funciones: facilitar el aprendizaje, realizar gestiones administrativas y comerciales, actuar como medio publicitario, entretener, motivar y facilitar la búsqueda, obtención, difusión y publicación de la información (Marqués, 1999).

31.13. Tipología de espacios web de interés educativo – Publicaciones electrónicas (Marqués, 2000)

Publicaciones Electrónicas		Función
Páginas web que suponen la edición de un material sobre un tema determinado o de una publicación periódica	Materiales didácticos on-line	Diseñados para internet como una intencionalidad instructiva: documentos informativos
	Webs temáticos	No tienen intencionalidad instructiva pero proporcionan información sobre determinados temas.
	Prensa electrónica	Revistas de información general y especializadas, periódicos, etc.

31.14. Criterios de Calidad

- Aspectos funcionales
- Aspectos técnicos/estéticos

31.14.1. Aspectos funcionales

- Eficacia.
- Facilidad de uso.
- Accesibilidad.
- Bidireccionalidad.

- Carácter multilingüe.
- Créditos.
- Ausencia de publicidad.
- Fuente de múltiples enlaces.

31.14.2. Aspectos técnicos/estéticos

- Calidad del entorno.
- Calidad y cantidad de los elementos multimedia.
- Calidad de los contenidos.
- Navegación.
- Hipertextos.
- Interacción.
- Ejecución fiable, velocidad y visualización adecuadas.
- Originalidad y tecnología avanzada.
- Atractivo.
- Adecuación a los destinatarios.

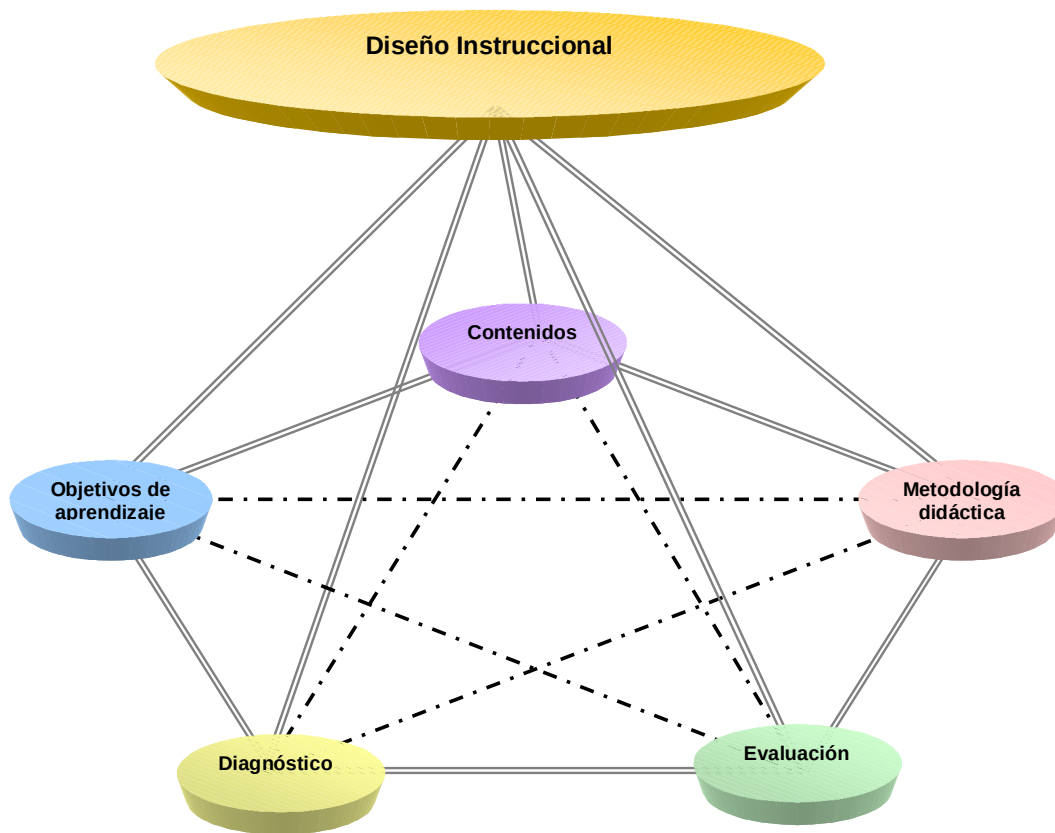
31.15. Pasos para el Diseño de un Recurso Electrónico

- Teoría de aprendizaje
- Diseño instruccional
- Mapa o sitio de navegación
- Aspectos técnicos

31.15.1. Teoría del aprendizaje

- Se tiene que decidir qué teoría de aprendizaje soportará el recurso.
- Concebir pedagógicamente, de manera conceptual, el recurso.
- Tomar en cuenta: ambiente, persona, entre otros.

31.15.2. Diseño instruccional



31.15.3. Mapa o guión de navegación

- Una web que facilite una buena navegación al usuario obtendrá un mayor número de impresiones de los ficheros secundarios.
- No hay que dar la sensación al usuario de sentirse en un callejón sin salida en la página, ya que de lo contrario ante la situación de no saber donde ir, el usuario optara por salir de la web y marcharse hacia otro lugar. Esto no es lo que se quiere y por tanto debemos seguir una serie de recomendaciones

31.15.3.1. Recomendaciones para el mapa o guión de navegación

- Agilizar la carga de las páginas, el usuario tiene un tiempo de espera si la demora es larga optara por salir de la web. Hay que evitar el uso de gráficos sin sentido que lo único que hacen es sobrecargar la descarga, por lo tanto tenemos que introducir lo realmente necesario.

- Crear una barra de navegación en todos los ficheros vinculados a la página principal e incluir un enlace hacia la página principal indicando algo como INICIO, HOME.
- Más de 3 clicks hacia lo que el usuario esta buscando son excesivos, tenemos que acortar el camino.
- No debemos de dar al usuario la sensación de estar perdido, tenemos que introducir en los ficheros secundarios, enlaces hacia atrás, hacia adelante ó hacia arriba, evitando la utilización al usuario de la barra de navegación de su navegador.
- Evitar el exceso de ficheros largos y extensos, esto contribuye a que sea más amena la navegación.
- Crear un mapa de la web en el se incluya todos los enlaces de la web, de esta manera el usuario podrá encontrar de manera más fácil lo que esta buscando.

31.16. Aspectos técnicos

- Herramientas de diseño:
 - Director
 - Flash
- Lenguajes de programación: Java
- Sistema operativo:
 - Linux
 - Microsoft

32. Análisis y selección del método más adecuado y desarrollo del mapa tóxico de la provincia

En base al apartado anterior y al análisis de los objetivos del presente trabajo, se seleccionó el método de formato digital informativo sobre el que se desarrollará el mapa tóxico de la provincia de Entre Ríos. El mismo permitirá transmitir información y enseñanza sobre los factores químicos ambientales determinantes de la salud. A continuación se resume el formato digital informativo seleccionado y sus propiedades.

Formato digital informativo. Se consideraron los siguientes aspectos para la Información y educación:

Visita virtual del mapa de Entre Ríos.

Lista de químicos tóxicos seleccionados.

Lista de referencias.

Tipo de publicación electrónica según la estructura. Se consideró la publicación electrónica cerrada que ofrece:

Presentación asistida de la información.

Los usuarios reciben el contenido sin poder modificarlo.

Propone actividades y retos específicos hasta llegar a una meta.

Criterios de Calidad. Se consideraron los aspectos funcionales y técnicos/estéticos:

Aspectos funcionales considerados:

- Eficacia.
- Facilidad de uso.
- Accesibilidad.
- Bidireccionalidad.
- Fuente de múltiples enlaces.

Aspectos técnicos/estéticos considerados:

- Calidad del entorno.

- Calidad y cantidad de los elementos multimedia.
- Calidad de los contenidos.
- Navegación.
- Hipertextos.
- Interacción.
- Ejecución fiable, velocidad y visualización adecuadas.
- Originalidad
- Atractivo.
- Adecuación a los destinatarios.

Teoría del aprendizaje. La teoría de aprendizaje que soporta el recurso está basada en los mapas conceptuales, que son artefactos para la organización y representación del conocimiento, que tienen su origen en las teorías sobre la psicología del aprendizaje de David Ausubel. Se concibió pedagógicamente de manera conceptual el recurso, y se tomó en cuenta el ambiente y la persona, entre otros.

Diseño instruccional. Para el diseño instruccional se tomaron en cuenta los contenidos, los objetivos del aprendizaje y la metodología didáctica.

Mapa o sitio de navegación. Para el desarrollo de la web, se consideró que sea fácil de navegar por parte de los usuarios.

Aspectos técnicos. Como herramienta de diseño se selecciono Front Page, el lenguaje de programación Java, y el sistema operativo Microsoft.

H. Diseño y desarrollo de la web

33. Ensayar alternativas de diseño para la plataforma web

Se procedió a la búsqueda de páginas web en Internet para identificar mapas geográficos interactivos que pudieran servir de base para diseñar y desarrollar el mapa químico tóxico de la provincia de Entre Ríos. Hasta la fecha, la búsqueda no pudo localizar ninguna plataforma en la web que se ajustara exactamente a las necesidades que se requirieron para diseñar y desarrollar el mapa químico tóxico de la provincia de Entre Ríos. Sin embargo, se pudo identificar tres sitios de fuentes gubernamentales de Estados Unidos, considerados de utilidad para el diseño y desarrollo del mapa químico tóxico:

- <http://scorecard.org/env-releases/us-map.tcl>
- <http://toxtown.nlm.nih.gov/espanol/index.php>
- http://www.atsdr.cdc.gov/es/es_index.html

33.1. Scorecard

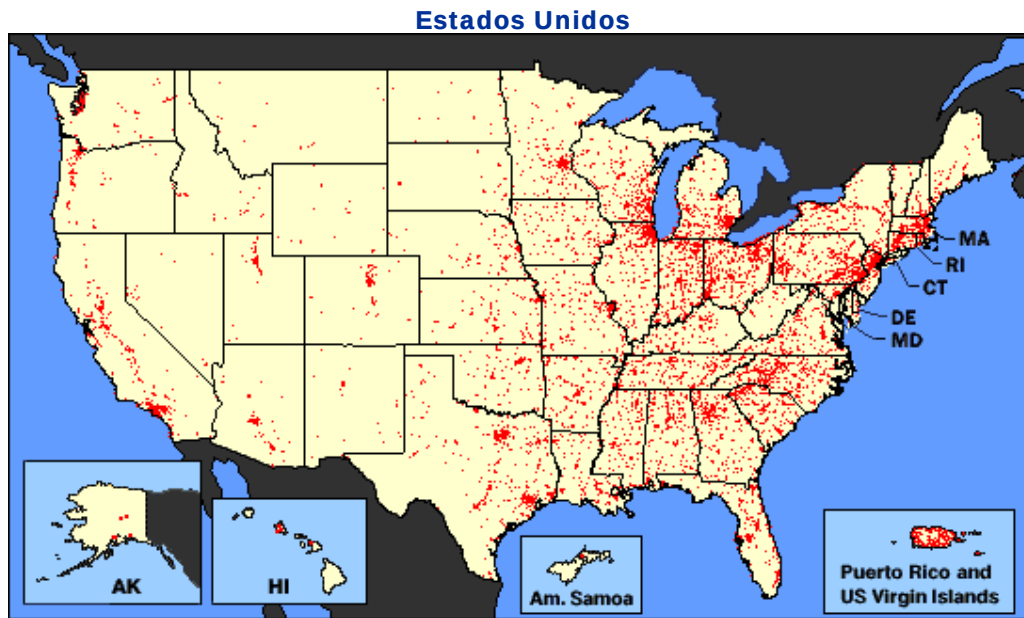
Haciendo clic en la dirección url http://www.atsdr.cdc.gov/es/toxfags/es_toxfags.html se ingresa a la página web “preguntas frecuentes” (en inglés: frequent asking questions (FAQs)) de la Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades (en inglés: Agency for Toxic Substances & Disease Registry (ATSDR)).

Localizador de contaminación | Liberaciones de químicos tóxicos

Más de 4 millones de libras de productos químicos tóxicos son emitidos por la industria en el medio ambiente de la nación, cada año, incluyendo 72 millones de libras de carcinógenos reconocidos. Scorecard le puede dar un informe detallado sobre los productos químicos a ser liberados de cualquiera de los 20,000 establecimientos industriales, o un informe de síntesis para cualquier área en el país. Scorecard destaca la [principales contaminadores](#) en los EE.UU., y da una lista de los [estados](#) y [condados](#) de las emisiones por contaminantes.

ENCUENTRE LO QUE ESTÁ BUSCANDO

[Proporcione su código postal](#) para obtener un informe para su comunidad, o utilice el [localizador de contaminación](#) para buscar informes sobre áreas específicas. Para ampliar el informe de su estado, haga clic en el mapa de abajo.



Informes Ambientales de Prensa están Disponibles en Este Nivel

- [Ver Informe Nacional](#)

NOTA: Scorecard combina los datos de los EE.UU. de la EPA del [Inventario de Emisiones Tóxicas](#) (TRI) [con información sobre los peligros potenciales para la salud](#) de los productos químicos tóxicos. Estos informes sólo se consideran para la contaminación procedente de instalaciones industriales que reportaron al TRI en 2002 (el año más reciente disponible) y sólo incluyen los 650 productos químicos regulados por el TRI. Scorecard no puede decir si la cantidad de contaminación en su propia área es segura o insegura. Basado en los datos disponibles, Scorecard le dice qué emisiones de sustancias químicas puede ser de interés potencial para la salud en su área, y le ayuda a identificar las principales prioridades para la prevención de la contaminación.

Luego, al desplegar la herramienta “Ver Informe”, aparece la lista de los “Estados” de

Estados Unidos; por ejemplo: Florida, y lo seleccionamos.

Localizador de contaminación | [Liberaciones de químicos tóxicos](#) | Informe

Informe de Emisión Medioambiental: FLORIDA

- [Mapa de Ubicación de Emisiones de Químicos tóxicos](#)
- [Ranking 2002: Liberaciones de Químicos más Importantes o Generación de Residuos en FLORIDA](#)
- [Análisis de Justicia Ambiental para FLORIDA](#)
- [TRI 2002 - Rango de Liberaciones de Contaminantes por Agotamiento Potencial de ozono](#)
- [TRI 2002 - Rango de Liberaciones de Contaminantes por Riesgo Potencial de la salud Humana](#)
- [TRI 2002 - Liberaciones de Contaminantes por Efecto en la Salud](#)
- [Lo que No Sabemos acerca de la Seguridad o Daño de los Químicos](#)
- [Resumen de datos del TRI](#)
- [Resumen de Compuestos de Dioxina](#)
- 
- [Vínculos](#)

33.2. Tox Town (tóxicos en la ciudad o pueblo)

Haciendo clic en la dirección url <http://toxtown.nlm.nih.gov/espanol/index.php> se ingresa a la página web “Tox Town” en español (en castellano: Tóxicos en la ciudad o pueblo) del NIH (Institutos Nacionales de Salud)), Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos.



Luego, al hacer clic en “sustancias químicas” se accede a la lista de las mismas.



Sustancias químicas

[English](#)

Tox Town ofrece información en lenguaje fácil de comprender sobre muchas sustancias químicas bien conocidas que se encuentran en lugares comunes. La información sobre dichas sustancias proviene de los recursos de [TOXNET](#) y [MedlinePlus](#) de la Biblioteca Nacional de Medicina, así como de otras fuentes autorizadas.

Hay dos versiones de cada una. Haga clic en uno de los lugares que aparecen a la derecha -> para ir a la versión gráfica de cada uno; o haga clic en el nombre del lugar en la lista de la izquierda <- para ir a la versión en texto. La versión gráfica incluye sonidos, animación y otras características especiales. El contenido de ambas versiones es idéntico.

Para más información sobre sustancias químicas, haga clic en uno de los lugares que aparecen a la derecha -> para ir a la versión gráfica de cada lugar. Luego haga clic en el botón **All chemicals (Todos los químicos)** para ver una lista de más de 30 sustancias químicas; o haga clic a la izquierda <- para ver una lista en una versión en texto.

Haga clic en una sustancia química, como el arsénico o el monóxido de carbono, para ver dónde podría encontrarse en una situación. Hay una descripción de cada sustancia química y enlaces a información básica sobre cómo podría una sustancia química afectar la salud de una persona.

Para más información sobre las sustancias químicas en Tox Town, consulte los siguientes sitios:

- [About](#) (en inglés) respuestas de cómo se seleccionan los productos químicos para Tox Town.
- [¿Se encuentran estas sustancias químicas en mi propio ambiente?](#)
- Sustancias químicas en Tox Town
 - o [Acetona](#)
 - o [Amoníaco](#)
 - o [Anhídrido sulfuroso](#)
 - o [Arsénico](#)
 - o [Asbesto](#)
 - o [Benceno](#)
 - o [Bifenilos policlorados \(BPC\)](#)
 - o [Cadmio](#)
 - o [Cloro](#)
 - o [Clorofluorocarbonos](#)
 - o [Compuestos orgánicos volátiles](#)
 - o [Cromo](#)
 - o [Diesel](#)
 - o [Dióxido de carbono](#)
 - o [Dioxinas](#)
 - o [Disolventes](#)
 - o [Formaldehído](#)
 - o [Ftalatos](#)
 - o [Gas natural](#)
 - o [Gasolina](#)

- o [Glicol de etileno](#)
- o [Material en partículas](#)
- o [Mercurio](#)
- o [Monóxido de carbono](#)
- o [Nanopartículas](#)
- o [Óxidos de nitrógeno](#)
- o [Ozono](#)
- o [Percloroetileno](#)
- o [Perturbadores endocrinos](#)
- o [Pesticidas](#)
- o [Plomo](#)
- o [Propano](#)
- o [Radón](#)
- o [Tolueno](#)

Luego, al hacer clic en cualquiera de los químicos de la lista; por ejemplo: Dioxinas, se accede a la hoja informativa del mismo.



Dioxinas

[English](#)

La dioxina es un químico sumamente tóxico y duradero que puede causar cáncer.

¿Qué son las dioxinas?

La dioxina es el nombre común de la sustancia química 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina o TCDD. El término “dioxinas” se refiere a un grupo de compuestos químicos similares a la dioxina que comparten estructuras químicas similares. Todos contienen carbono, hidrógeno, oxígeno y **cloro**. En forma pura, las dioxinas son cristales o son sólidos incoloros. Incluyen algunos [bifenilos policlorados](#) (BPC). Las dioxinas y los BPC son contaminantes orgánicos persistentes.

La TCDD es la más tóxica y potente de las dioxinas. Su fórmula química es $C_{12}H_4Cl_4O_2$. Puede ser entre blanca e incolora y es inodora.

Las dioxinas son sustancias químicas sumamente tóxicas y persistentes en el medio ambiente y se acumulan en forma exponencial a medida que ascienden en la cadena alimentaria. Pueden transportarse a grandes distancias.

En su mayoría, las dioxinas son producidas por la quema y otras actividades industriales. Las principales fuentes de emisiones de dioxina son la incineración de desechos, el blanqueo de la

pulpa y del papel con cloro, la fundición del cobre, la fabricación de sustancias químicas, la quema en hornos de cemento, la producción de energía eléctrica por carbón, la quema de madera, los incendios forestales y [la quema de basura](#) casera en patios. Otras fuentes de emisiones de dioxina incluyen el hábito de fumar cigarrillos, las instalaciones de reacondicionamiento de tambores y barriles y desecho de sus residuos químicos, los [vehículos](#) automotores, los hornos residenciales que funcionan con aceite, el reacondicionamiento de cables eléctricos desechados y la quema de llantas.

La TCDD era un ingrediente del herbicida Agente Naranja, empleado como desfoliador por el Ejército de los Estados Unidos durante la guerra del Vietnam. El pentaclorofenol (PCP), empleado como sustancia preservativa de la madera, contiene dioxinas.

¿Cómo podría estar expuesto a las dioxinas?

Puesto que las dioxinas están tan propagadas, todas las personas tienen una cierta concentración de dioxinas en el cuerpo. Usted podría estar expuesto a pequeñas cantidades de dioxinas por medio de los alimentos que consume, sobre todo los productos y grasas de origen animal y el pescado. También podría estar expuesto por medio del aire que respira y del agua que bebe. El manejo de [pesticidas](#) y herbicidas, la quema de madera o de basura, el hábito de fumar cigarrillos y la inhalación de los gases del tubo de escape de los automóviles también pueden exponerlo a las dioxinas.

Los lactantes podrían estar expuestos a las dioxinas por medio de la leche materna, la leche de vaca y la leche artificial. El feto podría estar expuesto por medio de la placenta de la madre.

Usted podría estar expuesto a las dioxinas si vive cerca de un sitio de desechos peligrosos que contienen dioxina o de un incinerador que las libere. También podría estar expuesto si está cerca de un lugar donde se quema equipo eléctrico antiguo que contiene BPC o en los alrededores de un incendio forestal. También podría estar expuesto a altas concentraciones de dioxina proveniente de las carreteras o los suelos tratados con TCDD, por ejemplo, los de Times Beach, Missouri.

Podría estar expuesto a las dioxinas si trabaja en una fábrica de pesticidas, herbicidas o sustancias químicas; un incinerador de desechos; un horno de cemento; una central de producción de energía eléctrica por carbón; una instalación de reacondicionamiento de tambores y barriles y desecho de sus residuos químicos; una refinería de petróleo; o una fundición de cobre. También podría estar expuesto si trabaja con productos de madera tratada con pentaclorofenol, y materiales de blanqueado en una fábrica de pulpa de papel, o si aplica o incinera barro de aguas cloacales o reacondiciona cables eléctricos desechados. La exposición a las dioxinas también puede ocurrir si trabaja en operaciones de limpieza de desechos peligrosos, en situaciones de emergencia cuando se realizan operaciones de limpieza de transformadores que contienen BPC, o en extinción de incendios.

Si ha trabajado o prestado servicio en las fuerzas militares durante la guerra del Vietnam, puede haber estado expuesto a la dioxina por medio de la aplicación del herbicida Agente Naranja.

¿Qué efectos tienen las dioxinas para la salud?

Según el Undécimo Informe sobre Carcinógenos publicado por el Programa Nacional de Toxicología, la dioxina TCDD es “un carcinógeno humano conocido” porque causa cáncer, particularmente del pulmón y linfoma no hodgkiniano.

La exposición a altas concentraciones de dioxina puede causar trastornos del sistema reproductivo y del desarrollo, inmunodepresión, aumento del número de casos de enfermedades del corazón y de diabetes, cambios en las concentraciones hormonales, lesiones hepáticas y anomalías del páncreas y de los aparatos circulatorio y respiratorio.

La exposición a bajas concentraciones de TCDD puede causar dermatitis, trastornos gastrointestinales y crecimiento excesivo de vello.

La exposición a bajas concentraciones de todas las dioxinas puede causar sensación de quemazón en los ojos, la nariz y la garganta; dolor de cabeza, mareo, fatiga, visión borrosa, trastornos urinarios, dolores musculares y articulares, deficiencia de la coordinación muscular, náuseas y vómito.

Si cree que ha estado expuesto a las dioxinas, comuníquese con su médico.
En caso de urgencia por intoxicación o si tiene alguna pregunta sobre posibles sustancias tóxicas, comuníquese con el centro de control de intoxicaciones de su localidad llamando al teléfono 1-800-222-1222.

Enlaces adicionales

[Dibenzo-p-Dioxinas Policloradas \(DDPCs\). ToxFAQs](#) (Agencia para el Registro de Sustancias Tóxicas y Enfermedades)

[Quema de basura residencial](#) (Agencia de Protección Ambiental de California)

[Terrenos baldíos](#) (Servicio de Extensión Cooperativa de la Universidad de Rhode Island)

Sitios donde que podrían encontrarse dioxinas				
				
La ciudad	La granja	El pueblo	La frontera de los Estados Unidos con México	El puerto
Aire exterior Fábrica Terrenos baldíos Vehículos	Aire exterior Vehículos	Aire exterior Fábrica Vehículos	Aire exterior Basureros ilegales y cementerios de llantas Maquiladora Quema de basura Vehículos	Aire exterior Escurrentía urbana e industrial Terreno industrial costero contaminado Vehículos

33.3. ATSDR (Agencia para sustancias tóxicas y el registro de enfermedades)

Haciendo clic en la dirección url http://www.atsdr.cdc.gov/es/toxfaqs/es_toxfaqs.html se ingresa a la página web “preguntas frecuentes” (en inglés: frequent asking questions (FAQs)) de la Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades (en inglés: Agency for Toxic Substances & Disease Registry (ATSDR)).



Agency for Toxic Substances & Disease Registry

(Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades)

Índice alfabético de *ToxFAQs*™

Cada *ToxFAQs*™ se encuentra disponible tanto en el formato normal de HTML como en el formato PDF, el cual provee la versión familiar impresa de dos páginas, la cual a su vez es extensamente utilizada en reuniones con la comunidad y distribuida a través de nuestra lista de correo electrónico.

- A -

- [Aceite usado de cárter](#) | [PDF](#)
- [Aceites Combustibles](#) | [PDF](#)
- [Acetato de vinilo](#) | [PDF](#)
- [Acetona](#) | [PDF](#)
- [Ácido sulfhídrico](#) | [PDF](#)
- [Acrilonitrilo](#) | [PDF](#)
- [Acroleína](#) | [PDF](#)
- [Agentes neurotóxicos \(GA, GB, GD, VX\)](#) | [PDF](#)
- [Agentes que causan ampollas: Mostazas de nitrógeno \(HN-1, HN-2, HN-3\)](#) | [PDF](#)
- [Agentes que causan ampollas: Mostaza de azufre \(H/HD, HT\)](#) | [PDF](#)
- [Agentes que causan ampollas: Lewisita \(L\), mezcla de mostaza-lewisita \(HL\)](#) | [PDF](#)

- [Aldrín y dieldrín](#) | [PDF](#)
- [Aluminio](#) | [PDF](#)
- [Americio](#) | [PDF](#)
- [Amoníaco](#) | [PDF](#)
- [Anhídrido sulfúrico y ácido sulfúrico](#) | [PDF](#)
- [Anhídrido sulfuroso](#) | [PDF](#)
- [Anilina](#) | [PDF](#)
- [Antimonio](#) | [PDF](#)
- [Arsénico](#) | [PDF](#)
- [Asbesto \(Amianto\)](#) | [PDF](#)
- [Atrazina](#) | [PDF](#)

- B -

- [Bario](#) | [PDF](#)
- [Benceno](#) | [PDF](#)
- [Bencidina](#) | [PDF](#)
- [2,3-Benzofurano](#) | [PDF](#)
- [Berilio](#) | [PDF](#)
- [Bifenilos Polibromados](#) | [PDF](#)
- [Bifenilos policlorados \(BPCs\)](#) | [PDF](#)
- [Boro](#) | [PDF](#)
- [Bromodiclorometano](#) | [PDF](#)
- [Bromoformo y Clorodibromometano](#) | [PDF](#)
- [Bromometano](#) | [PDF](#)
- [1,3-Butadieno](#) | [PDF](#)
- [2-Butanona](#) | [PDF](#)
- [2-Butoxietanol y acetato de 2-butoxietanol](#) | [PDF](#)

- C -

- [Cadmio](#) | [PDF](#)
- [Cesio](#) | [PDF](#)
- [Cianuro](#) | [PDF](#)
- [Cinc](#) | [PDF](#)
- [Clorfenvinfos](#) | [PDF](#)
- [Clordano](#) | [PDF](#)
- [Cloro](#) | [PDF](#)

- [Clorobenceno](#) | [PDF](#)
- [Cloroetano](#) | [PDF](#)
- [Clorofenoles](#) | [PDF](#)
- [Cloroformo](#) | [PDF](#)
- [Clorometano](#) | [PDF](#)
- [Clorpirifos](#) | [PDF](#)
- [Cloruro de hidrógeno](#) | [PDF](#)
- [Cloruro de metileno](#) | [PDF](#)
- [Cloruro de vinilo](#) | [PDF](#)
- [Cobalto](#) | [PDF](#)
- [Cobre](#) | [PDF](#)
- [Combustible Otto II y sus Componentes](#) | [PDF](#)
- [Combustibles de aviones a reacción JP-4 y JP-7](#) | [PDF](#)
- [Combustibles de aviones a reacción JP-5 y JP-8](#) | [PDF](#)
- [Creosota](#) | [PDF](#)
- [Cresoles](#) | [PDF](#)
- [Cromo](#) | [PDF](#)
- [Crotonaldehído](#) | [PDF](#)

- D -

- [DDT, DDE y DDD](#) | [PDF](#)
- [Di\(2-etilhexil\) ftalato \(DEHP\)](#) | [PDF](#)
- [Diazinón](#) | [PDF](#)
- [Dibenzofuranos policlorados \(DFPCs\)](#) | [PDF](#)
- [Dibenzo-p-dioxinas policloradas \(DDPCs\)](#) | [PDF](#)
- [Diborano](#) | [PDF](#)
- [1,2-Dibromo-3-Cloropropano](#) | [PDF](#)
- [1,2-Dibromoetano](#) | [PDF](#)
- [Diclorobencenos](#) | [PDF](#)
- [3,3'-Diclorobencidina](#) | [PDF](#)
- [1,1-Dicloroetano](#) | [PDF](#)
- [1,2-Dicloroetano](#) | [PDF](#)
- [1,1-Dicloroeteno](#) | [PDF](#)
- [1,2-Dicloroeteno](#) | [PDF](#)
- [1,2-Dicloropropano](#) | [PDF](#)

- [1,3-Dicloropropeno](#) | [PDF](#)
- [Diclorvos](#) | [PDF](#)
- [1,2-Difenilhidracina](#) | [PDF](#)
- [Diisocianato de hexametileno](#) | [PDF](#)
- [di-*n*-butil ftalato](#) | [PDF](#)
- [1,3-Dinitrobenceno y 1,3,5-Trinitrobenceno](#) | [PDF](#)
- [Dinitrocresoles \(4,6-DNOC\)](#) | [PDF](#)
- [Dinitrofenoles \(2,4-DNP\)](#) | [PDF](#)
- [2,4- y el 2,6-Dinitrotolueno \(HCCPD\)](#) | [PDF](#)
- [Di-*n*-octilftalato \(DNOP\)](#) | [PDF](#)
- [1,4-Dioxane](#) | [PDF](#)
- [Dióxido de cloro y clorito](#) | [PDF](#)
- [Disulfotón](#) | [PDF](#)
- [Disulfuro de Carbono](#) | [PDF](#)

- E -

- [Endosulfán](#) | [PDF](#)
- [Endrina](#) | [PDF](#)
- [Estaño](#) | [PDF](#)
- [Estireno](#) | [PDF](#)
- [Estroncio](#) | [PDF](#)
- [Éteres de Bifenilos Polibromados](#) | [PDF](#)
- [Éter Bis\(2-Cloroetilico\)](#) | [PDF](#)
- [Éter Bis\(Clorometílico\)](#) | [PDF](#)
- [Éter metil tert-butílico \(MTBE\)](#) | [PDF](#)
- [Etilbenceno](#) | [PDF](#)
- [Etilenglicol](#) | [PDF](#)
- [Etión](#) | [PDF](#)

- F -

- [Fenol](#) | [PDF](#)
- [Fibras vítreas sintéticas](#) | [PDF](#)
- [Fluidos hidráulicos](#) | [PDF](#)
- [Fluoruros, fluoruro de hidrógeno y flúor](#) | [PDF](#)
- [Formaldehído](#) | [PDF](#)
- [Fosfina](#) | [PDF](#)

- [Fósforo blanco](#) | [PDF](#)
 - [Fosgeno](#) | [PDF](#)
 - [Ftalato de dietilo](#) | [PDF](#)
- G -
- [Gasolina de automóvil](#) | [PDF](#)
 - [Glicol de propileno](#) | [PDF](#)
- H -
- [Heptacloro y epóxido de heptacloro](#) | [PDF](#)
 - [Hexaclorobenceno](#) | [PDF](#)
 - [Hexaclorobutadieno](#) | [PDF](#)
 - [Hexaclorociclohexanos](#) | [PDF](#)
 - [Hexaclorociclopentadieno \(HCCPD\)](#) | [PDF](#)
 - [Hexacloroetano](#) | [PDF](#)
 - [Hexafluoruro de selenio](#) | [PDF](#)
 - [2-Hexanona](#) | [PDF](#)
 - [Hidracinas](#) | [PDF](#)
 - [Hidrocarburos aromáticos policíclicos \(HAPs\)](#) | [PDF](#)
 - [Hidrocarburos totales de petróleo \(TPH\)](#) | [PDF](#)
 - [Hidróxido de sodio](#) | [PDF](#)
 - [Hipoclorito de calcio e hipoclorito de sodio](#) | [PDF](#)
 - [HMX](#) | [PDF](#)
- I -
- [Isoforona](#) | [PDF](#)
- J -
- K -
- L -
- M -
- [Malatión](#) | [PDF](#)
 - [Manganeso](#) | [PDF](#)
 - [Mercurio](#) | [PDF](#)
 - [Metil isocianato](#) | [PDF](#)
 - [Metil mercaptano](#) | [PDF](#)
 - [4,4'-Metilendianilina](#) | [PDF](#)

- [Metileno Bis-ortocloro anilina \(MBOCA\)](#) | [PDF](#)
 - [Metilfosfonato de diisopropilo](#) | [PDF](#)
 - [Metilparatión](#) | [PDF](#)
 - [Metoxicloro](#) | [PDF](#)
 - [Mirex y la Clordecona](#) | [PDF](#)
 - [Mostaza de Azufre](#) | [PDF](#)
- *N* -
- [Naftalina](#) | [PDF](#)
 - [n-Hexano](#) | [PDF](#)
 - [Níquel](#) | [PDF](#)
 - [Nitrobenceno](#) | [PDF](#)
 - [Nitrofenoles](#) | [PDF](#)
 - [N-Nitrosodifenilamina](#) | [PDF](#)
 - [N-Nitrosodimetilamina](#) | [PDF](#)
 - [N-Nitrosodi-n-propilamina](#) | [PDF](#)
- *O* -
- [Óxido de etileno](#) | [PDF](#)
 - [Óxidos de nitrógeno](#) | [PDF](#)
 - [Oxima de fosgeno](#) | [PDF](#)
- *P* -
- [Pentaclorofenol](#) | [PDF](#)
 - [Percloratos](#) | [PDF](#)
 - [Perfluoroalquilos](#) | [PDF](#)
 - [Peróxido de hidrógeno](#) | [PDF](#)
 - [Piretrinas y piretroides](#) | [PDF](#)
 - [Piridina](#) | [PDF](#)
 - [Plata](#) | [PDF](#)
 - [Plomo](#) | [PDF](#)
 - [Plutonio](#) | [PDF](#)
- *Q* -
- *R* -
- [Radiación ionizante](#) | [PDF](#)
 - [Radio](#) | [PDF](#)
 - [Radón](#) | [PDF](#)

- [RDX](#) | [PDF](#)
- S -
- [Selenio](#) | [PDF](#)
 - [Solvente Stoddard](#) | [PDF](#)
- T -
- [Talio](#) | [PDF](#)
 - [1,1,2,2-Tetracloroetano](#) | [PDF](#)
 - [Tetracloroetileno](#) | [PDF](#)
 - [Tetracloruro de carbono](#) | [PDF](#)
 - [Tetracloruro de titanio](#) | [PDF](#)
 - [Tetril \(2,4,6-Trinitrofenil-N-metilnitramina\)](#) | [PDF](#)
 - [Tolueno](#) | [PDF](#)
 - [Torio](#) | [PDF](#)
 - [Toxafeno](#) | [PDF](#)
 - [1,1,2-Tricloroetano](#) | [PDF](#)
 - [1,1,1-Tricloroetano](#) | [PDF](#)
 - [Tricloroetileno](#) | [PDF](#)
 - [1,2,3-Tricloropropano](#) | [PDF](#)
 - [2,4,6-Trinitrotolueno \(TNT\)](#) | [PDF](#)
 - [Tungsteno](#) | [PDF](#)
- U -
- [Uranio](#) | [PDF](#)
- V -
- [Vanadio](#) | [PDF](#)
- W -
- X -
- [Xileno](#) | [PDF](#)
- Y -
- [Yodo](#) | [PDF](#)
- Z -

Luego, al hacer clic en cualquiera de los químicos de la lista, por ejemplo: Cloruro de Vinilo, se accede a la hoja informativa del mismo, contesta las preguntas más frecuentes acerca del cloruro de vinilo y de los efectos sobre la salud

ToxFAQs™

Cloruro de vinilo (Vinyl Chloride)

CAS#: 75-01-4

Julio de 2006

Esta hoja informativa contesta las preguntas más frecuentes acerca de los efectos del cloruro de vinilo sobre la salud. Para más información, llame al Centro de Información de ATSDR al 1-888-422-8737. Esta hoja informativa forma parte de una serie de resúmenes acerca de sustancias peligrosas y sus efectos sobre la salud. Es importante que usted entienda esta información ya que esta sustancia puede ser perjudicial. Los efectos de la exposición a cualquier sustancia tóxica dependen de la dosis, la duración, la manera como usted está expuesto, sus hábitos y características personales y de la presencia de otras sustancias químicas.

Importante: La exposición al cloruro de vinilo ocurre principalmente en el ambiente de trabajo. Respirar niveles altos de cloruro de vinilo durante períodos breves puede causar mareo, somnolencia y pérdida del conocimiento. A niveles extremadamente altos, el cloruro de vinilo puede causar la muerte. Respirar cloruro de vinilo durante períodos prolongados puede producir daño permanente del hígado, reacciones del sistema inmunitario, daño de los nervios y cáncer del hígado. Esta sustancia se ha encontrado en por lo menos 616 de los 1,662 sitios de la Lista de Prioridades Nacionales identificados por la [Agencia de Protección del Medio Ambiente de EE. UU.](#) (EPA, por sus siglas en inglés).

¿Qué es el cloruro de vinilo?

El cloruro de vinilo es un gas incoloro. Se incendia fácilmente y es inestable a altas temperaturas. Tiene un olor levemente dulce. Es una sustancia manufacturada y no ocurre naturalmente. Se puede formar por la descomposición de otras sustancias tales como el

tricloroetano, tricloroetileno y el tetracloroetileno. El cloruro de vinilo se usa para fabricar cloruro de polivinilo (PVC). El PVC se usa para fabricar una variedad de productos plásticos, incluyendo tuberías, revestimientos de alambres y cables y productos para empacar. El cloruro de vinilo es conocido también como cloroetano, cloroetileno y monocloruro de etileno.

[Regrese al comienzo de la página.](#)

¿Qué le sucede al cloruro de vinilo cuando entra al medio ambiente?

- El cloruro de vinilo líquido se evapora fácilmente. El cloruro de vinilo se evapora rápidamente de la superficie del agua o del suelo.
- En el aire, el cloruro de vinilo se degrada en cuestión de días. Algunos de los productos de degradación pueden ser perjudiciales.
- Pequeñas cantidades de cloruro de vinilo pueden disolverse en el agua.
- Es improbable que el cloruro de vinilo se acumule en plantas o animales que se consumen.

[Regrese al comienzo de la página.](#)

¿Cómo puede ocurrir la exposición al cloruro de vinilo?

- Al respirar cloruro de vinilo que ha sido liberado por la industria del plástico, desde sitios de desechos peligrosos y vertederos.
- Al respirar cloruro de vinilo en el aire o al hacer éste contacto con su piel o sus ojos en el ambiente de trabajo.
- Al beber agua de pozos contaminados.

[Regrese al comienzo de la página.](#)

¿Cómo puede afectar mi salud el cloruro de vinilo?

Respirar niveles altos de cloruro de vinilo puede producir mareo o somnolencia. Respirar niveles muy altos puede hacer que usted se desmaye, mientras que respirar niveles exageradamente altos puede causarle la muerte.

Se han notado cambios en la estructura del hígado de algunas personas que respiraron cloruro de vinilo durante años. Estas alteraciones son más probables que ocurran si las personas han respirado niveles altos de cloruro de vinilo. Se ha observado que algunas personas que trabajan con cloruro de vinilo sufren daño a los nervios y desarrollan reacciones inmunológicas. No se sabe cuáles son los niveles más bajos de cloruro de vinilo que producen alteraciones en el hígado, daño a los nervios y reacciones del sistema inmunitario.

Algunos trabajadores que se han expuesto a niveles muy altos de cloruro de vinilo tienen problemas con el flujo de sangre en sus manos. Los dedos se tornan blancos y duelen cuando hace frío. No se sabe cuáles son los efectos de beber niveles altos de cloruro de vinilo. Si usted

vierte cloruro de vinilo sobre su piel sentirá que su piel se entumece y se enrojece y le saldrán ampollas.

Los estudios en animales han demostrado que la exposición a largo plazo al cloruro de vinilo puede dañar el semen y los testículos.

[Regrese al comienzo de la página.](#)

¿Qué posibilidades hay de que el cloruro de vinilo produzca cáncer?

El Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE. UU. ha determinado que el cloruro de vinilo es un carcinógeno conocido. Estudios en trabajadores que respiraron cloruro de vinilo durante varios años encontraron un aumento en el riesgo de cáncer del hígado. También se ha observado en trabajadores cáncer del cerebro, de los pulmones y algunos tipos de cáncer de la sangre.

[Regrese al comienzo de la página.](#)

¿Cómo puede el cloruro de vinilo afectar a los niños?

No se ha demostrado que el cloruro de vinilo causa defectos de nacimiento en seres humanos, pero estudios en animales sugieren que el cloruro de vinilo podría afectar el crecimiento y el desarrollo. Los estudios en animales también sugieren que los infantes y niños de temprana edad podrían ser más susceptibles que los adultos a sufrir cáncer causado por cloruro de vinilo.

[Regrese al comienzo de la página.](#)

¿Cómo pueden las familias reducir el riesgo de exposición al cloruro de vinilo?

El humo del tabaco contiene cloruro de vinilo en niveles bajos. Por lo tanto, reducir la exposición de su familia al humo de cigarrillo o cigarro puede ayudar a reducir su exposición al cloruro de vinilo.

[Regrese al comienzo de la página.](#)

¿Hay algún examen médico que demuestre que he estado expuesto al cloruro de vinilo?

Existen varias pruebas que pueden indicar si usted ha estado expuesto al cloruro de vinilo. El cloruro de vinilo se puede medir en su aliento, pero esta prueba se debe llevar a cabo poco después de la exposición. Esta prueba no es útil para detectar la exposición a niveles muy bajos de cloruro de vinilo.

La cantidad de ácido tiodiglicólico, el principal producto de degradación del cloruro de vinilo, en la orina puede proveer alguna información en cuanto a exposición al cloruro de vinilo. Esta prueba debe llevarse a cabo poco después de la exposición. Además, los resultados de la misma no proveen información confiable en cuanto al nivel de exposición.

El cloruro de vinilo puede ligarse al material genético de su cuerpo. La cantidad de cloruro de vinilo que se liga se puede medir en muestras de sangre y otros tejidos. Estas mediciones le pueden indicar si usted ha estado expuesto al cloruro de vinilo pero carecen de la sensibilidad necesaria para determinar cuáles podrían ser los efectos sobre el material genético. Estas

pruebas no están disponibles en las oficinas de la mayoría de los médicos pero pueden hacerse en laboratorios especializados.

[Regrese al comienzo de la página.](#)

¿Qué recomendaciones ha hecho el gobierno federal para proteger la salud pública?

Los niveles de cloruro de vinilo en agua, alimentos y aire están regulados. La EPA requiere que la concentración de cloruro de vinilo en agua potable no exceda 0.002 miligramos por litro (mg/L) de agua.

La [Administración de Seguridad y Salud Ocupacional de EE. UU.](#) (OSHA, por sus siglas en inglés) ha establecido un límite de una parte de cloruro de vinilo por millón de partes de aires (1 ppm) en el ambiente de trabajo. La [Administración de Drogas y Alimentos de EE. UU.](#) (FDA, por sus siglas en inglés) regula el nivel de cloruro de vinilo en varios plásticos. Estos incluyen plásticos que se usan para contener líquidos y plásticos que están en contacto con alimentos. Los niveles de cloruro de vinilo que se permiten varían dependiendo de la naturaleza del plástico y de su uso.

[Regrese al comienzo de la página.](#)

Referencias

Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades (ATSDR). 2006. Reseña Toxicológica del Cloruro de Vinilo (versión actualizada) (en inglés). Atlanta, GA: Departamento de Salud y Servicios Humanos de EE. UU., Servicio de Salud Pública.

[Regrese al comienzo de la página.](#)

¿Dónde puedo obtener más información?

Para más información, contacte a la

*Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades
División de Toxicología y Medicina Ambiental
1600 Clifton Road NE, Mailstop F-62
Atlanta, GA 30333
Teléfono: 1-800-232-4636
Facsímil: 770-488-4178.*

La dirección de la ATSDR vía WWW es <http://www.atsdr.cdc.gov/es/> ATSDR en Español.

La ATSDR puede informarle dónde encontrar clínicas de salud ocupacional y ambiental. Los especialistas de las mismas pueden reconocer, evaluar y tratar enfermedades causadas por la exposición a sustancias peligrosas. Usted también puede contactar su departamento municipal o estatal de salud o de calidad ambiental si tiene más preguntas o inquietudes.

34. Selección de la plataforma web definitiva y desarrollo de las páginas

Luego de evaluar las distintas alternativas se decidió estructurar el sitio web en cinco secciones, y se diseñaron imágenes y herramientas. Se diseñaron las páginas de manera tal que pudiera ser fácil de navegar interactuando con todos los contenidos de las páginas.

34.1. Selección de la plataforma web definitiva

34.1.1. Estructura

Se optó por dividir el sitio en función de la importancia del contenido del trabajo y se estructuró la plataforma en cinco secciones principales:

Sección superior. Se ubicó el logo y botones de acceso específicos destacados.

Sección izquierda. Se ubicaron los botones de acceso a los principales contenidos.

Sección central. Se ubicó en esta sección el contenido del texto de las páginas e hipervínculos con otros contenidos (texto, cuadros, figuras, tablas, etc.).

Sección derecha. Se utilizó para volcar las imágenes diseñadas que caracterizaran la temática específica y algunos hipervínculos con la misma página o con archivos pdf

Sección inferior. Se ubicó, por un lado, una frase preferencial para recordar la importancia de la vulnerabilidad de los niños y, por otro lado, la tradicional leyenda de derechos reservados

34.1.2. Imágenes y herramientas

Se seleccionaron y diseñaron las siguientes imágenes y herramientas de acceso:

Logo del sitio web. Se diseñaron dos logos para caracterizar el sitio web denominado: “Mapa Toxer”. Se resaltó el tamaño del nombre en ambos casos y, en uno, se priorizó en el copete los químicos tóxicos ambientales como factores determinantes de la salud en Entre Ríos y, en el otro, la posible presencia de químicos tóxicos donde se encuentran comúnmente en la vida cotidiana.



Barra superior. Se consideró importante establecer un acceso claro y directo para mostrar dónde se encuentran los químicos potencialmente tóxicos. Se diseñaron cinco botones de acceso con la siguiente información:

- Químicos en el Aire
- Químicos en el Suelo
- Químicos en el Agua
- Químicos en los Alimentos
- Químicos en los Objetos

Barra izquierda. Se determinó, por un lado, el acceso tradicional a la información y, por otro lado, la información específica del sitio. Se diseñaron catorce botones de acceso con la siguiente información:

Página Principal
<u>Lugares</u>
<u>Situaciones</u>
<u>Sustancias Químicas</u>
<u>Contaminantes Tóxicos Persistentes</u>
<u>Disruptores Endocrinos</u>
<u>Exposición</u>
<u>Efectos en la Salud</u>
<u>Impacto en los Niños</u>
<u>Prevención</u>
<u>Sustitutos</u>
<u>Bibliografía</u>
<u>Mapa del Sitio</u>
<u>Contacto</u>

Imagen principal de Mapa Toxer. Se diseñó una imagen principal de Entre Ríos conteniendo tres lugares principales identificados en el trabajo, que reflejan los resultados de las actividades realizadas:

- El campo
- La ciudad
- La frontera



Imágenes de la sección derecha de los hipervínculos de la barra superior. Para caracterizar cada temática se seleccionaron y diseñaron imágenes y leyendas. A continuación se muestran algunos ejemplos de imágenes y leyendas que conectan los hipervínculos de la barra superior con las páginas correspondientes:



Imágenes de los lugares. De los tres lugares principales identificados en el trabajo, se seleccionaron y diseñaron las imágenes correspondientes:



Imágenes de las situaciones. Para caracterizar las distintas situaciones de los tres lugares identificados, se seleccionaron y diseñaron imágenes distintivas para cada situación. A continuación, se muestran algunos ejemplos:



Imágenes de la sección derecha de los hipervínculos de la barra izquierda. Para caracterizar cada temática se seleccionaron y diseñaron imágenes y leyendas. A continuación se muestran algunos ejemplos de imágenes y leyendas que conectan los hipervínculos de la barra izquierda con las páginas correspondientes:



34.2. Desarrollo de las páginas

A partir de la plataforma web se desarrollaron 106 páginas que, a criterio del autor, reflejan una idea clara y precisa del contenido de las distintas actividades y secciones, y cumple con los objetivos de concientización y educación del presente trabajo: No obstante lo anterior, para alcanzar los objetivos planteados para el sitio web se decidió -en algunos casos- complementar las páginas con información adicional con archivos en formato pdf.

A continuación, se muestra la página principal del sitio web: inicio_mapa_toxer.htm.









35. Introducción de la base de datos obtenida en 30

A medida que se fueron desarrollando las páginas se fue insertando -al mismo tiempo- el contenido correspondiente a cada una de ellas. El resultado del contenido fue el siguiente:

- 121 textos para páginas en formato htm
- 26 archivos en formato pdf
- 50 cuadros
- 17 figuras
- 8 gráficos
- 4 recuadros
- 102 tablas

36. Control del funcionamiento de la web

Una vez desarrolladas las secciones anteriores se procedió a controlar el funcionamiento del sitio web de la siguiente forma:

- Control de todos los archivos
- Correspondencia de los textos con las páginas
- Control de todas las imágenes
- Correspondencia de las imágenes con las páginas
- Control de archivos vinculados
- Control de archivos no vinculados y corrección de la vinculación
- Correspondencia de de los archivos vinculados
- Correspondencia de los archivos pdf con las páginas correspondientes
- Correspondencia de los cuadros, figuras, gráficos, recuadros y tablas con las páginas correspondientes
- Control de los hipervínculos

Índice general de cuadros, figuras, gráficos, recuadros y tablas

Cuadros

Cuadro 2.1.	Fuente de contaminantes orgánicos volátiles en el hogar
Cuadro 5.1.	Lista original EPA de los contaminantes peligrosos en el aire, donde se consigna el número CAS (Chemical Abstracts Service) y el nombre químico del contaminante
Cuadro 5.2.	Lista de los contaminantes prioritarios (Clean Water Act) consignando el nombre químico y el número CAS
Cuadro 5.3.	Clases de contaminación de procedencia no localizada
Cuadro 5.4.	Causas principales de deterioro de la calidad del agua en los Estados Unidos
Cuadro 5.5.	Porcentaje de la longitud de los ríos y superficie de los lagos evaluados donde se han observado efectos ecológicos negativos
Cuadro 5.6.	Número de Estados donde se ha registrado contaminación de las aguas subterráneas (el máximo posible es 50)
Cuadro 5.7.	Efectos de las actividades agrícolas en la calidad del agua
Cuadro 5.8.	Contaminación de 32 ríos en Tailandia. Ministerio de Salud Pública, Tailandia, 1986
Cuadro 5.9.	Proporción de algunos plaguicidas que se encuentran en asociación con sedimentos en suspensión
Cuadro 5.10.	Efectos agudos y crónicos de algunos químicos tóxicos ambientales que afectan la salud humana
Cuadro 6.1.	Vías de exposición de los químicos tóxicos
Cuadro 12.1.	Principales fuentes de contaminación industrial
Cuadro 13.1.	Evolución de la composición del mercado de herbicidas en soja en Argentina
Cuadro 13.2.	Evolución de la composición del mercado de insecticidas en soja en Argentina
Cuadro 14.1.	Contaminación de las aguas. Clases de contaminación de procedencia no localizada
Cuadro 14.2.	Actividades agrícolas. Efectos de las actividades agrícolas en la calidad del agua
Cuadro 16.1.	Parques Industriales de la Provincia de Entre Ríos
Cuadro 16.2.	Áreas Industriales de la Provincia de Entre Ríos
Cuadro 16.3.	Parque Industrial Gualeguaychú. Empresas registradas y no registradas en el Padrón de Industrias de la SMAER.
Cuadro 16.4.	Área Industrial Chajarí. Ninguna empresa figura en el Padrón de Industrias de la SMAER.
Cuadro 16.5.	Parque Industrial Federación. Empresas registradas y no registradas en el Padrón de Industrias de la SMAER

Cuadro 16.6.	Parque Industrial Crespo. Empresas registradas y no registradas en el Padrón de Industrias de la SMAER
Cuadro 16.7.	Parque Industrial Ramírez. Empresas registradas y no registradas en el Padrón de Industrias de la SMAER
Cuadro 16.8.	Parque Industrial Colón. Empresas no registradas en el Padrón de Industrias de la SMAER
Cuadro 16.9.	Parque Industrial María Grande. Empresas registradas y no registradas en el Padrón de Industrias de la SMAER
Cuadro 16.10.	Parque Industrial Urdinarraín. Empresas registradas en el Padrón de Industrias de la SMAER
Cuadro 16.11.	Parque Industrial Macía. Empresas no registradas en el Padrón de Industrias de la SMAER
Cuadro 16.12.	Parque Industrial General Belgrano (Paraná). Empresas registradas en el Padrón de Industrias de la SMAER
Cuadro 16.13.	Parque Industrial De Concordia. Empresas registradas y no registradas en el Padrón de Industrias de la SMAER
Cuadro 16.14.	Posibles químicos tóxicos provenientes de los efluentes de las industrias de Entre Ríos
Cuadro 17.1.	Posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para manufacturar productos en las empresas del Parque Industrial Gualeguaychú
Cuadro 17. 2.	Posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para manufacturar productos en las empresas del Área Industrial Chajarí
Cuadro 17.3.	Posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para manufacturar productos en las empresas del Parque Industrial Federación
Cuadro 17.4.	Posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para manufacturar productos en las empresas del Parque Industrial Crespo
Cuadro 17.5.	Posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para manufacturar productos en las empresas del Parque Industrial Ramírez
Cuadro 17.6.	Posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para manufacturar productos en las empresas del Parque Industrial Colón
Cuadro 17.7.	Posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para manufacturar productos en las empresas del Parque Industrial María Grande
Cuadro 17.8.	Posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para manufacturar productos en las empresas del Parque Industrial Urdinarraín
Cuadro 17.9.	Posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para manufacturar productos en las empresas del Parque Industrial Macía
Cuadro 17.10.	Posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para manufacturar productos en las empresas del Parque Industrial General Belgrano (Paraná)
Cuadro 17.11.	Posibles sustancias químicas potencialmente tóxicas que podrían utilizarse para manufacturar productos en las empresas del Parque Industrial de Concordia
Cuadro 24.1.	Concentración de residuos de pesticidas en la soja inmadura

Cuadro 24.2.	Concentraciones de residuos (mg/kg) en alimentos a base de soja o con soja en su composición
Cuadro 26.1.	Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en el aire donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia. Criterios de inclusión y exclusión*
Cuadro 26.2.	Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en el agua donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia. Criterios de inclusión y exclusión*
Cuadro 26.3.	Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en el suelo donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia. Criterios de inclusión y exclusión*
Cuadro 26.4.	Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en los alimentos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia. Criterios de inclusión y exclusión*
Cuadro 26.5.	Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica sobre los datos existentes de la presencia de químicos tóxicos en los objetos donde la población vive, trabaja, estudia y se recrea en la provincia. Criterios de inclusión y exclusión*
Cuadro 27.1.	Análisis y evaluación de los datos del sector industrial de la provincia sobre la utilización y/o producción de sustancias químicas tóxicas nocivas para la salud. Criterios de inclusión y exclusión*

Figuras

Figura 2.1.	Número de personas que viven en condados con niveles de calidad del aire por encima de la Norma Nacional de Calidad del Aire Ambiente (NAAQS) en 2000
Figura 3.1.	Similitudes estructurales entre hidrocarburos aromáticos polihalogenados y tiroxina (T4)
Figura 3.2.	Mecanismo propuesto para la modulación mediada por los ácidos grasos de la activación de las células endoteliales inducidas por PCB77
Figura 5.1.	Rutas de contaminación del suelo
Figura 5.2.	Dinámica de los metales pesados en el suelo
Figura 5.3.	Concepto de bioacumulación
Figura 5.4.	Vías de transformación de los plaguicidas en el suelo
Figura 5.5.	Contaminación agrícola procedente de fuentes no localizadas
Figura 5.6.	Diagrama esquemático de los principales procesos que relacionan la lluvia y la escorrentía
Figura 5.7.	Clasificación de las sustancias químicas peligrosas según los efectos tóxicos
Figura 5.8.	Sustancias químicas peligrosas más comunes en nuestra vida diaria
Figura 5.9.	Sustancias químicas peligrosas en los productos de limpieza
Figura 5.10.	Sustancias químicas peligrosas en cosméticos y productos de aseo personal
Figura 5.11.	Sustancias químicas peligrosas en pinturas, barnices y disolventes
Figura 5.12.	Sustancias químicas peligrosas en otros productos
Figura 15.1.	Sustancias químicas peligrosas más comunes en nuestra vida diaria a que la población de Entre Ríos se vería expuesta

- Figura 23.1. Invertebrados bentónicos como indicadores de calidad del agua en ríos urbanos de Paraná, Entre Ríos. Ubicación del área de estudio y las estaciones de muestreo aledañas al río Las Tunas

Gráficos

- Gráfico 5.1. Cantidades de residuos sólidos y semisólidos producidos en los países desarrollados
- Gráfico 5.2. Origen de la contaminación de metales pesados en los suelos
- Gráfico 5.3. Caminos que pueden seguir los fitosanitarios al introducirse en el medio ambiente
- Gráfico 5.4. DL50 de algunos plaguicidas
- Gráfico 13.1. Uso de herbicidas por cultivo (litros) en Entre Ríos. Campaña 2007/2008
- Gráfico 13.2. Uso de insecticidas por cultivo (litros) en Entre Ríos. Campaña 2007/2008
- Gráfico 13.3. Distribución geográfica del cultivo de soja en Entre Ríos. Campaña 2007/8
- Gráfico 23.1. Datos ecotoxicológicos y de caudales estimados de los efluentes de la cuenca del río Luján

Recuadros

- Recuadro 5.1. La agricultura y la catástrofe del Mar de Aral
- Recuadro 5.2. Separación de los efectos agrícolas e industriales en la calidad del agua de la Cuenca del Plata, América del Sur
- Recuadro 5.3. Ejemplos regionales de efectos ecológicos
- Recuadro 29.1. Principio de Precaución de la Declaración de Río, 1992

Tablas

- Tabla 2.1. Grupo de compuestos volátiles orgánicos en el aire interior y exterior
- Tabla 3.1. Pruebas de neurotoxicidad en humanos y animales (monos, ratas y ratones) tras la exposición a los PCBs
- Tabla 3.2. Fuentes, tipos y ejemplos de productos químicos identificados como posibles perturbadores endocrinos
- Tabla 3.3. Pesticidas neurotóxicos que están autorizados o pendientes de autorización para la evaluación en la Unión Europea
- Tabla 4.1. Plaguicidas que se sabe o se sospecha poseen propiedades de disrupción endocrina - Mecanismos y efectos sobre el sistema reproductivo femenino en animales de experimentación
- Tabla 4.2. Clasificación y distribución de las concentraciones de contaminantes atmosféricos peligrosos (HAPs) potencialmente relevantes para el autismo
- Tabla 5.1. Principales usos de los metales.
- Tabla 5.2. Persistencia de varios grupos de plaguicidas
- Tabla 5.3. Alimentos incluidos en el estudio y grupos establecidos
- Tabla 5.4. Ingesta de consumo diario de alimentos de la población en gr/día
- Tabla 5.5. Concentración de arsénico en los alimentos en fresco en µg/g de peso
- Tabla 5.6. Ingesta diaria de arsénico y de arsénico inorgánico

Tabla 5.7.	Estimación de la ingesta diaria de arsénico y de arsénico inorgánico por grupos de población
Tabla 5.8.	Ingesta semanal de arsénico inorgánico relativa al peso corporal
Tabla 5.9.	Ingesta diaria de arsénico
Tabla 5.10.	Concentración de cadmio en los alimentos en fresco en µg/g de peso
Tabla 5.11.	Ingesta diaria de cadmio
Tabla 5.12.	Estimación de la ingesta diaria de cadmio por grupos de población
Tabla 5.13.	Ingesta semanal de cadmio relativa al peso corporal
Tabla 5.14.	Ingesta diaria de cadmio
Tabla 5.15.	Concentración de mercurio en los alimentos en fresco en µg/g de peso
Tabla 5.16.	Ingesta diaria de mercurio
Tabla 5.17.	Estimación de la ingesta diaria de mercurio y metilmercurio por grupos de población
Tabla 5.18.	Ingesta semanal de mercurio relativa al peso corporal por grupos de población
Tabla 5.19.	Ingesta diaria de mercurio en un hombre adulto. Resultados de otros estudios
Tabla 5.20.	Concentración de plomo en los alimentos en fresco en µg/g de peso
Tabla 5.21.	Ingesta diaria de plomo
Tabla 5.22.	Ingesta diaria de plomo por grupos de población
Tabla 5.23.	Ingesta semanal de plomo relativa al peso corporal por grupos de población
Tabla 5.24.	Ingesta diaria de plomo. Resultados de otros estudios
Tabla 5.25.	Valores de toxicidad expresados en factores de equivalencia tóxica (OMS, 1998) para los congéneres de las dioxinas y los furanos con mayor toxicidad
Tabla 5.26.	Concentraciones de dioxinas y furanos en alimentos en fresco en ng/kg de peso
Tabla 5.27.	Concentraciones de dioxinas
Tabla 5.28.	Ingesta diaria estimada de dioxinas y furanos
Tabla 5.29.	Ingesta diaria de dioxinas y furanos por grupos de población
Tabla 5.30.	Ingesta diaria de dioxinas y furanos relativa al peso corporal
Tabla 5.31.	Congéneres coplanares y monosustitutos de los bifenilos policlorados (PCB) con efecto dioxina más frecuentes en los alimentos (OMS-TEF, 1998)
Tabla 5.32.	Concentración de bifenilos policlorados (PCB) en los alimentos en fresco en ng/kg de peso
Tabla 5.33.	Ingesta diaria estimada de bifenilos policlorados (PCB) con efecto dioxina en un hombre adulto
Tabla 5.34.	Ingesta diaria de bifenilos policlorados (PCB) por grupos de población
Tabla 5.35.	Ingesta diaria de bifenilos policlorados relativa al peso corporal
Tabla 5.36.	Ingesta diaria estimada de dioxinas y furanos y bifenilos policlorados (PCB) con efecto dioxina
Tabla 5.37.	Contribución de dioxinas, furanos y bifenilos policlorados (PCB) con efecto dioxina en la ingesta diaria en los diferentes grupos de población en TEQ
Tabla 5.38.	Ingesta diaria de dioxinas y bifenilos policlorados (PCB)
Tabla 5.39.	Dosis de referencia para algunos hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP)
Tabla 5.40.	Concentración de hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) en alimentos en µg/kg
Tabla 5.41.	Ingesta diaria de hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP)

Tabla 5.42.	Ingesta diaria estimada de hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) por grupos de población
Tabla 5.43.	Ingesta diaria de hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) por grupos de edad
Tabla 5.44.	Hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) con dosis de referencia establecida. Ingesta diaria relativa al peso
Tabla 5.45.	Ingesta diaria de hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP). Resultados de otros estudios
Tabla 5.46.	Concentración de hexaclorobenceno (HCB) en alimentos en fresco en ng/kg de peso
Tabla 5.47.	Ingesta diaria de hexaclorobenceno (HCB)
Tabla 5.48.	Ingesta diaria de hexaclorobenceno (HCB) por grupos de población
Tabla 5.49.	Ingesta diaria de hexaclorobenceno (HCB) relativa al peso corporal
Tabla 5.50.	Ingesta diaria de hexaclorobenceno (HCB). Resultados de otros estudios.
Tabla 5.51.	Concentración de difeniléteres polibromados (PBDE) en alimentos en fresco en ng/kg de peso
Tabla 5.52.	Ingesta diaria de difeniléteres polibromados (PBDE)
Tabla 5.53.	Estimación de la ingesta diaria de difeniléteres polibromados (PBDE) por grupos de población
Tabla 5.54.	Ingesta diaria de difeniléteres polibromados (PBDE) relativa al peso corporal
Tabla 5.55.	Ingesta diaria de difeniléteres polibromados (PBDE)
Tabla 5.56.	Concentraciones de difeniléteres policlorados (PCDE) en pescado y marisco
Tabla 5.57.	Ingesta diaria de difeniléteres policlorados (PCDE)
Tabla 5.58.	Ingesta diaria estimada de difeniléteres policlorados (PCDE) por grupos de población
Tabla 5.59.	Ingesta diaria de difeniléteres policlorados (PCDE)
Tabla 5.60.	Concentración de naftalenos policlorados en alimentos en fresco en ng/kg de peso
Tabla 5.61.	Ingesta diaria de naftalenos policlorados (PCN)
Tabla 5.62.	Estimación de la ingesta diaria de naftalenos policlorados (PCN) por grupos de población
Tabla 5.63.	Ingesta diaria de naftalenos policlorados (PCN) relativa al peso corporal
Tabla 5.64.	Determinación de naftalenos policlorados (PCN) en productos de la pesca. Resultados de otros estudios
Tabla 5.65.	Grupos de aditivos más importantes
Tabla 5.66.	Aditivos más comunes utilizados en nuestros alimentos. Se resaltan en color rojo aquellos peligrosos o muy peligrosos
Tabla 7.1.	Posibles efectos para la salud de la contaminación química en la infancia
Tabla 10.1.	Clasificación de los contaminantes químicos ambientales identificados y caracterizados en la revisión bibliográfica complementados con información de SCORECARD, de acuerdo a si su efecto nocivo es reconocido (R) o sospechoso (S) para la salud humana
Tabla 14.3.	Posible Ingesta diaria de arsénico y arsénico inorgánico de la población de Entre Ríos
Tabla 14.4.	Posible ingesta diaria de cadmio de la población de Entre Ríos

Tabla 14.5.	Posible ingesta diaria de mercurio de la población de Entre Ríos
Tabla 14.6.	Posible ingesta diaria de plomo en la población de Entre Ríos
Tabla 14.7.	Posible ingesta diaria de dioxinas y furanos de la población de Entre Ríos
Tabla 14.8.	Posible ingesta diaria de bifenilos policlorados (PCB) con efecto dioxina de la población de Entre Ríos
Tabla 14.9.	Posible ingesta diaria de hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP) de la población de Entre Ríos
Tabla 14.10.	Posible ingesta diaria de hexaclorobenceno (HCB) de la población de Entre Ríos
Tabla 14.11.	Posible ingesta diaria de difeniléteres polibromados (PBDE) de la población de Entre Ríos
Tabla 14.12.	Posible ingesta diaria de difeniléteres policlorados (PCDE) de la población de Entre Ríos
Tabla 14.13.	Posible ingesta diaria de naftalenos policlorados (PCN) de la población de Entre Ríos
Tabla 19.1.	Principales contaminantes atmosféricos generados por la incineración de residuos sólidos en la provincia de Entre Ríos
Tabla 21.1.	Compuestos organoclorados en efluentes industriales provenientes de procesos de blanqueo de pasta de celulosa
Tabla 21.2.	Anomalías endocrinas ocasionadas por la exposición a los efluentes de celulosa Kraft o algún compuesto específico presente en ellos
Tabla 22.1.	Estimación de químicos tóxicos -presentes en el aire exterior e interior- que pueden formar parte de la carga tóxica total ambiental a que se ve expuesta la población de Entre Ríos. Exposición estándar diaria
Tabla 22.2.	Estimación de químicos tóxicos -presentes en el agua- que pueden formar parte de la carga tóxica total ambiental a que se ve expuesta la población de Entre Ríos. Exposición estándar diaria
Tabla 22.3.	Estimación de químicos tóxicos -presentes en los alimentos- que pueden formar parte de la carga tóxica total ambiental a que se ve expuesta la población de Entre Ríos. Exposición estándar diaria
Tabla 23.1.	Efluentes tomados directamente de la descarga del Parque Industrial de Pilar y de la planta depuradora de la ciudad de Pilar, y caracterizados de acuerdo a sus parámetros físicos y químicos
Tabla 23.2.	Compuestos orgánicos de los efluentes de la descarga del Parque Industrial de Pilar y de la planta depuradora de la ciudad e Pilar
Tabla 23.3.	Metales efluentes del Parque Industrial y doméstico
Tabla 25.1.	Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica de los contaminantes químicos inorgánicos. Criterios de inclusión y exclusión*
Tabla 25.2.	Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica de los contaminantes químicos orgánicos. Criterios de inclusión y exclusión*
Tabla 25.3.	Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica de los contaminantes tóxicos persistentes (CTPs), incluidos los contaminantes orgánicos persistentes (COPs) y otras sustancias químicas persistentes (SQPs) ambientales. Criterios de inclusión y exclusión*

Tabla 25.4.	Análisis y evaluación de la revisión bibliográfica de los contaminantes químicos ambientales con acción disruptora endocrina (DE). Criterios de inclusión y exclusión*
Tabla 29.1.	Muertes por enfermedades y lesiones laborales según grupos principales de causas en España
Tabla 29.2.	Incidencia de enfermedades laborales según grupos principales de patologías. España, 1999
Tabla 29.3.	Prevalencia de enfermedades laborales según grupos de patologías. España, 1999
