

See discussions, stats, and author profiles for this publication at: <https://www.researchgate.net/publication/311087127>

# La Evaluación de Riesgos en Salud. Guía metodológica.

Book · November 2016

CITATIONS

0

READS

3,918

4 authors, including:



**Piedad Martin-Olmedo**

The Andalusian School of Public Health

87 PUBLICATIONS 967 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



**María José S Carroquino**

INIA, Instituto Nacional de Investigación y Tecnología Agraria y Alimentaria

19 PUBLICATIONS 232 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)



**José Mª Ordóñez-Iriarte**

Comunidad de Madrid

38 PUBLICATIONS 225 CITATIONS

[SEE PROFILE](#)

Some of the authors of this publication are also working on these related projects:



HIA RAPID [View project](#)



Blood lead levels in children of Spain [View project](#)

# LA EVALUACIÓN DE RIESGOS EN SALUD GUÍA METODOLÓGICA

APLICACIONES PRÁCTICAS DE LA METODOLOGÍA  
DE LA EVALUACIÓN DE RIESGOS EN SALUD  
POR EXPOSICIÓN A QUÍMICOS

**SERIE**  
**DE AERIBUS, AQUIS ET LOCIS**

**SERIE**  
**DE AERIBUS, AQUIS ET LOCIS**







# LA EVALUACIÓN DE RIESGOS EN SALUD

## GUÍA METODOLÓGICA

### APLICACIONES PRÁCTICAS DE LA METODOLOGÍA DE LA EVALUACIÓN DE RIESGOS EN SALUD POR EXPOSICIÓN A QUÍMICOS

*Serie "De aeribus, aquis et locis" nº3*



Escuela Andaluza de Salud Pública  
CONSEJERÍA DE SALUD

**Sociedad Española de Sanidad Ambiental**

*Edita: Sociedad Española de Sanidad Ambiental*  
*© Sociedad Española de Sanidad Ambiental*  
*© Diseño portada, maquetación e impresión: Ápice XXII*  
*I.S.B.N.: 978-84-617-6362-7*

---

# Presentación

---

Desde la Sociedad Española de Sanidad Ambiental (SESA), se promovió un grupo de trabajo para elaborar el libro que llevó por título “LA SALUD EN LA EVALUACIÓN DE IMPACTOS AMBIENTALES. GUÍA METODOLÓGICA”, cuyo objetivo era ayudar a los técnicos de salud ambiental en la elaboración de los informes sanitarios de aquellos planes, programas, proyectos y actividades sujetos a evaluación ambiental y fuesen así incorporados los potenciales efectos en la salud derivados de los riesgos ambientales que podrían generar aquellos. Así SESA inauguró la serie que lleva por título “*De aëribus, aquis et locis*”.

El segundo libro de la serie lleva por título “SALUD Y TERRITORIO. APLICACIONES PRÁCTICAS DE LOS SISTEMAS DE INFORMACIÓN GEOGRÁFICA PARA LA SALUD AMBIENTAL”. Su objetivo era “dar a conocer que el uso de herramientas de información geográfica en salud ambiental es patente, tanto en la planificación de actividades como en la evaluación, control y vigilancia de los elementos de diverso tipo que participan en los procesos de exposición de la población humana a contaminantes ambientales. Esto es así porque los riesgos ambientales para la salud se verifican siempre a través del territorio, lo que quiere decir que para su conocimiento y gestión hay que considerar las variables en su interconexión espacial”.

Ahora se pretende continuar en esta línea de trabajo para dotar al técnico de salud ambiental de aquellas herramientas que le permitan, o bien simulando potenciales escenarios (en el caso de riesgos que todavía no han sucedido) o bien con la información proveniente de situaciones reales (en el caso que los riesgos estén ya presentes) llevar a cabo una evaluación de riesgos ambientales. En este nuevo Documento se ha contado con la colaboración estrecha de la Escuela Andaluza de Salud Pública (EASP), institución plenamente dedicada a la formación continuada de profesionales de la Salud Pública, y que durante los últimos diez años lleva ya impartidos numerosos cursos en Evaluación de Riesgos en Salud en distintas regiones del territorio nacional.

La publicación de la Ley 33/2011, de 4 de octubre, General de Salud Pública, supuso un balón de oxígeno para la salud pública que, por primera vez, ha visto cómo se hacía hincapié en “la vertiente preventiva y de protección y promoción de la salud”, como un área de la salud que no había tenido la consideración legislativa que la vertiente asistencial.

En el ámbito concreto que nos ocupa, la salud ambiental es un aspecto de la Protección de la salud al que la ley le dedica el capítulo VI. El artículo 27.1 define “la protección de la salud como el conjunto de actuaciones, prestaciones y servicios dirigidos a prevenir efectos adversos que los productos, elementos y procesos del entorno, agentes físicos, químicos y biológicos puedan tener sobre la salud y el bienestar de la población”.

Además, esta Ley contiene un capítulo dedicado a la Evaluación de Impacto en Salud (EIS), definida en el mismo texto normativo como “la combinación de procedi-



mientos, métodos y herramientas con los que puede ser analizada una norma, plan, programa o proyecto, en relación a sus potenciales efectos en la salud de la población y acerca de la distribución de los mismos”. Más adelante la ley dice que “la evaluación de impacto en salud deberá prever los efectos directos e indirectos de las políticas sanitarias y no sanitarias sobre la salud de la población y las desigualdades sociales en salud con el objetivo de la mejora de las actuaciones”.

Actualmente la legislación ambiental tiene definidos el conjunto de planes, programas, proyectos y actividades sujetas a evaluación ambiental. Por otro lado el desarrollo de la Ley 33/2011, definirá el conjunto de normas, planes, programas y proyectos que deberán someterse a Evaluación del Impacto en Salud.

Como consecuencia de ello, lo que se debe intentar conseguir es que los planes, programas, proyectos y actividades sujetas a evaluación del impacto en salud incorporen, además de los informes sanitario ambientales, aquellos otros informes de otros departamentos de salud que los analicen desde la óptica, no sólo de los riesgos ambientales, sino desde la óptica de potenciales desigualdades en salud, etc. que pueden generar los mismos.

El título que se propone para el presente libro es “LA EVALUACIÓN DE RIESGOS EN SALUD. GUÍA METODOLÓGICA. APLICACIONES PRÁCTICAS DE LA METODOLOGÍA DE LA EVALUACIÓN DE RIESGOS EN SALUD POR EXPOSICIÓN A QUÍMICOS”. Con él se pretende acercar a los profesionales de la salud ambiental herramientas que faciliten informar proyectos/planes o programas donde la evaluación de los riesgos para la salud pública derivada de la exposición potencial a sustancias químicas sea un elemento central.

Las aproximaciones del marco teórico se han ilustrado con ejemplos prácticos llevados a cabo en España y en otros países (EE.UU., México, etc.), todos ellos fruto de la experiencia diaria de los técnicos de salud ambiental.

Junta Directiva  
Sociedad Española de Sanidad Ambiental

Consejo de Dirección  
Escuela Andaluza de Salud Pública

---

# Créditos

---

## **Editores:**

### **Piedad Martín-Olmedo**

- Profesora de la Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada (España).
- Doctora en Farmacia. Master Europeo en Química Analítica Ambiental. Experta Universitaria en “Epidemiología e Investigación clínica”.
- Vice-presidenta de la sección de Evaluación de Impacto en salud de la European Public Health Association (EUPHA).

### **M<sup>a</sup> José Carroquino Saltó**

- Doctora en Toxicología Ambiental. Máster en Salud Pública.
- Miembro del Comité Científico Europeo de Salud y Riesgos Ambientales (Scientific Committee on Health and Environmental Risks) (SCHER).
- Secretaria General, Equidad, Intervención y Prevención de la Salud (EQUIPS).
- Titulada Superior en Instituto Nacional de Investigaciones Agrarias.

### **José M<sup>a</sup> Ordóñez Iriarte**

- Técnico de Apoyo. Dirección General de Salud Pública. Comunidad de Madrid. Madrid (España).
- Doctor en Farmacia. Máster en Salud Pública. Máster en Toxicología. Máster en Administraciones Sanitarias. Académico Correspondiente de Farmacia.
- Presidente de la Sociedad Española de Sanidad Ambiental.

### **Jacqueline Moya**

- Agencia de Protección Ambiental de EE.UU. (U.S. EPA). Washington DC (EE.UU.)
- Bachiller en Ingeniería Química.

## ***Autores de los capítulos teóricos***

- **María José Carroquino Saltó**. Instituto Nacional de Investigaciones Agrarias. Madrid (España).
- **Raquel Duarte Davidson**. Visiting Professor, Cranfield University y Head of Chemicals and Poisons Department. Centre for Radiation, Chemicals and Environmental Hazards. Chilton, Oxfordshire (Reino Unido).
- **Almudena García Nieto**. Consejería de Sanidad. Comunidad de Madrid (España).
- **Amelia Martín Barato**. Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada (España).
- **Piedad Martín-Olmedo**. Escuela Andaluza de Salud Pública. Granada (España).
- **María José Martínez García**. Departamento de Ingeniería Química y Ambien-

- tal. Universidad Politécnica de Cartagena (España).
- **Stella Moreno Grau.** Departamento de Ingeniería Química y Ambiental. Universidad Politécnica de Cartagena (España).
  - **Ana Rosa Moreno Sánchez.** Departamento de Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México (México).
  - **Jacqueline Moya.** Agencia de Protección Ambiental de EE.UU. (U.S. EPA). Washington DC (EE.UU.).
  - **José M<sup>a</sup> Ordóñez Iriarte.** Sociedad Española de Sanidad Ambiental. Madrid (España). Consejería de Sanidad. Comunidad de Madrid. Madrid (España).
  - **Antonio Peña Fernández.** School of Allied Health Sciences. De Monfort University. The Gateway. Leicester (Reino Unido).
  - **Óscar E. Tarragó.** Agencia de Sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades (ATSDR). Departamento de Salud y Servicios Humanos (Atlanta, EE.UU.).
  - **Gregory Zarus.** Agencia de Sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades (ATSDR). Departamento de Salud y Servicios Humanos (Atlanta, EE.UU.).

### ***Autores de los ejercicios***

- **María José Astillero Pinilla.** Subdirección de Salud Pública de Bizkaia. Departamento de Salud. Gobierno Vasco (España).
- **Leticia Carrizales-Tejada.** Programa de Telesalud, Centro de Investigación Aplicada en Ambiente y Salud, CIACYT-Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí (México).
- **Anna Cuadras Andreu.** Observatori de Salut i Medi Ambient al Camp de Tarragona. Agència de Salut Pública de Catalunya. Departament de Salut (España).
- **Fernando Díaz-Barriga.** Programa de Telesalud, Centro de Investigación Aplicada en Ambiente y Salud, CIACYT-Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí (México).
- **Rogelio Flores-Ramírez.** Programa de Telesalud, Centro de Investigación Aplicada en Ambiente y Salud, CIACYT-Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí (México).
- **Raquel García Vázquez.** Subdirección de Salud Pública de Bizkaia. Departamento de Salud. Gobierno Vasco (España).
- **María José González Muñoz.** Departamento de Ciencias Biomédicas. Área de Toxicología. Universidad de Alcalá de Henares (España).
- **Laura Iglesias-Atilano.** Programa de Telesalud, Centro de Investigación Aplicada en Ambiente y Salud, CIACYT-Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí (México).
- **Juan Francisco Sánchez Pérez.** Departamento de Física Aplicada. Universidad Politécnica de Cartagena (España).
- **María del Carmen Lobo Bedmar.** Instituto Madrileño de Investigación y Desarrollo Rural Agrario y Alimentario. Consejería de Medio Ambiente, Administración Local y Ordenación del Territorio. Comunidad de Madrid.

Madrid (España).

- **José Vicente Martí Boscà.** Dirección General de Salud Pública. Conselleria de Sanidad. Generalitat Valenciana. Valencia (España).
- **Mariana Morales-Vázquez.** Programa de Telesalud, Centro de Investigación Aplicada en Ambiente y Salud, CIACYT-Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí (México).
- **Jacqueline Moya.** Agencia de Protección Ambiental de EE.UU. Washington DC (EE.UU.).
- **Concepción Onaindía Olalde.** Subdirección de Salud Pública de Bizkaia. Departamento de Salud. Gobierno Vasco (España).
- **Enric Rovira Ricart.** Observatori de Salut i Medi Ambient al Camp de Tarragona. Agència de Salut Pública de Catalunya. Departament de Salut (España).
- **Evelyn Van Brussel.** Programa de Telesalud, Centro de Investigación Aplicada en Ambiente y Salud, CIACYT-Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí (México).

***Cita recomendada:***

Martín-Olmedo P, Carroquino Saltó MJ, Ordóñez Iriarte JM, Moya J. **La Evaluación de riesgos en salud. Guía metodológica. Aplicaciones prácticas de la metodología de Evaluación de riesgos en salud por exposición a químicos.** Madrid. Sociedad Española de Sanidad Ambiental y Escuela Andaluza de Salud Pública. Serie “*De aeribus, aquis et locis*”, nº 3. 2016.

**Agradecimientos a:**

Emiliano Aránguez Ruiz. Consejería de Sanidad. Comunidad de Madrid. España.

Kathryn C. Dowling. Presidenta y Cofundadora de “Iniciativa EQUIPS: Equidad, Intervención y Protección para la Salud”. Madrid.

***Director de la serie:***

José Jesús Guillén Pérez

***Descargo de responsabilidad:***

Las opiniones expresadas en este documento son las de los autores y no reflejan necesariamente las opiniones o políticas de la Agencia de Protección Ambiental de Estados Unidos, ni las de la Agencia para las Sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades de los Estados Unidos.

# Índice

Abreviaturas .....	11
Glosario de términos .....	12
<b>PARTE PRIMERA. LA METODOLOGÍA DE LA EVALUACIÓN DEL RIESGO</b>	
<b>Capítulo 1: INTRODUCCIÓN A LA EVALUACIÓN DE RIESGOS: CONCEPTOS Y PLANTEAMIENTOS .....</b>	<b>19</b>
Piedad Martín-Olmedo; Almudena García Nieto; José M <sup>a</sup> Ordóñez Iriarte	
1.1. Antecedentes, concepto y procedimientos de la Evaluación de Riesgos en Salud .....	21
1.1.1 Procedimiento general de la ERS .....	22
1.1.2 Modelo epidemiológico de ERS .....	25
1.2. La ER versus evaluación de impacto en salud en la mejora del proceso de toma de decisiones .....	27
1.3. Aplicación de la ERS en la formulación de políticas de protección de la salud .....	29
1.3.1 La ERS en las políticas de seguridad química .....	29
1.3.2 La ERS en las políticas de seguridad alimentaria .....	31
1.4. Conclusiones y propósito de este libro .....	32
1.5. Referencias .....	35
<b>Capítulo 2: IDENTIFICACIÓN DE PELIGROS-RECOPILACIÓN DE INFORMACIÓN.....</b>	<b>39</b>
Piedad Martín-Olmedo y Gregory Zarus	
2.1. Propósito de la fase de “Identificación de peligros”- Cómo iniciar una ER en salud.....	41
2.2. Recopilación de información .....	42
2.2.1. Descripción basal de la zona afectada .....	43
2.2.2. Información demográfica .....	45
2.2.3. Preocupaciones de la sociedad en relación a su salud .....	45
2.2.4. Información sobre contaminación ambiental .....	47
2.2.5. Información sobre rutas de exposición .....	48
2.2.6. Datos disponibles sobre efectos en salud que afectan a la población .....	52
2.2.7. Información específica sobre los peligros .....	52
2.3. Visita al sitio .....	53
2.3.1. Utilidad de la visita al sitio .....	53
2.3.2. Planificación de la visita al sitio.....	54
2.3.3. Durante la visita .....	55
2.3.4. Después de la visita al sitio.....	55
2.4. Documentar y tabular datos disponibles .....	56

2.5. Política de privacidad y aspectos éticos .....	56
2.6. Referencias .....	57
<b>Capítulo 3: EVALUACIÓN DE LA EXPOSICIÓN .....</b>	<b>59</b>
Jacqueline Moya y Piedad Martin-Olmedo	
3.1. Propósito y relevancia de la fase de “Evaluación de la Exposición» dentro de la ERS. ....	61
3.1.1. Definir el objetivo de la evaluación de exposición .....	61
3.1.2. Enfoque.....	61
3.1.3. Alcance de la evaluación .....	62
3.1.4. Nivel de profundización.....	62
3.1.5. Escala .....	63
3.1.6. Plan de análisis.....	64
3.2. Cálculo de la exposición .....	64
3.3. Caracterización de las rutas de exposición.....	65
3.3.1. Fuente de exposición y caracterización de contaminantes .....	66
3.3.2. Medios físicos afectados y mecanismos de transporte y/o transformación .....	67
3.3.3. Punto de contacto .....	73
3.3.4. Vías de exposición.....	74
3.3.5. Caracterización de la población potencialmente expuesta.....	75
3.3.6. Caracterización de rutas de exposición como completas , potenciales o descartables .....	76
3.4. Métodos para la cuantificación de la exposición.....	78
3.4.1. Cuantificación directa.....	78
3.4.2. Cuantificación indirecta.....	78
3.4.3. Reconstrucción de dosis.....	79
3.4.3.1. Marcadores biológicos.....	79
3.4.3.2. Modelos de farmacocinética.....	79
3.4.3.3. Interpretación de datos de biomonitorización .....	80
3.5. Cuantificación de la exposición por método indirecto .....	81
3.5.1. Fórmula general de cálculo.....	81
3.5.1.1. Especificaciones para el cálculo por vía inhalatoria .....	83
3.5.1.2. Especificaciones para el cálculo por vía dérmica .....	83
3.5.2. Factores que condicionan el cálculo de la dosis de exposición estimada .....	87
3.5.2.1. Selección de contaminantes de interés .....	87
3.5.2.2. Parámetros que condicionan la exposición .....	88
3.5.2.2.1. Tasa de contacto .....	89
3.5.2.2.2. Duración .....	91
3.5.2.2.3. Frecuencia.....	91
3.5.2.2.4. Exposición en distintas etapas de la vida.....	91
3.5.2.2.5. Expectativa de vida .....	93
3.5.2.2.6. Peso corporal .....	93
3.6. Recopilación de información y factores que afectan.....	93

3.6.1. Métodos de muestreo y recopilación de información.....	93
3.6.2. Calidad de los datos .....	95
3.7. Descriptores empleados para expresar resultados.....	96
3.7.1. Estimado límite .....	96
3.7.2. Estimado de tendencia central.....	97
3.7.3. Puntajes extremos .....	97
3.8. Variabilidad e incertidumbre .....	97
3.9. Referencias .....	100
<b>Capítulo 4: CARACTERIZACION DE LA DOSIS-RESPUESTA.....</b>	<b>103</b>
Stella Moreno Grau; M <sup>a</sup> José Martínez García y Piedad Martín-Olmedo	
4.1. Introducción: nociones básicas sobre curva dosis-efecto y dosis-res- puesta .....	105
4.2. Relación dosis-respuesta: efectos no cancerígenos.....	108
4.2.1. Utilización del NOAEL y LOAEL para desarrollar umbrales límite o índices máximos de exposición en humanos .....	110
4.2.1.1. Factores de incertidumbre y factores de modificación .....	110
4.2.2. Índices toxicológicos según diferentes agencias de ERS.....	112
4.2.2.1. Ingesta diaria admisible (IDA) e Ingesta diaria tolerable (IDT) .....	112
4.2.2.2. Dosis de referencia (RfD) .....	113
4.2.2.3. Nivel Mínimo de Riesgo (MRL).....	114
4.3. Relación dosis-respuesta: efectos cancerígenos.....	114
4.3.1. Peso de la evidencia.....	114
4.3.2. Factor de pendiente de potencia cancerígena (SF).....	117
4.3.3. Unidad de riesgo de cáncer (URC).....	117
4.3.4. Ajustes de los parámetros cuantitativos de dosis-respuesta para la probabilidad de riesgo de cáncer en población infantil .....	118
4.3.5. Factor de equivalencia tóxica .....	119
4.4. Relación de fuentes donde obtener información de índices toxicológicos de exposición en humanos .....	121
4.5. Concentración máxima admisible o valores guía.....	121
4.6. Presentación de resultados e incertidumbre .....	122
4.7. Referencias .....	124
4.7.1. Referencias específicas.....	124
4.7.2. Referencias generales .....	125
<b>Capítulo 5: CARACTERIZACIÓN DEL RIESGO.....</b>	<b>127</b>
M <sup>a</sup> José Carroquino Saltó; Antonio Peña-Fernández; Raquel Duarte-Davidson; José M <sup>a</sup> Ordóñez Iriarte y Piedad Martín-Olmedo	
5.1. Introducción: conceptos generales sobre caracterización del riesgo.....	129
5.2. Metodología de estimación cuantitativa del riesgo .....	131
5.2.1. Caracterización del riesgo por efecto no cáncer.....	131
5.2.1.1. Caracterización del riesgo-efecto no cáncer por vía oral .....	132

5.2.1.2. Caracterización del riesgo-efecto no cáncer por vía inhalatoria .....	134
5.2.2. Caracterización del riesgo por efecto cáncer.....	135
5.2.2.1. Caracterización del riesgo-efecto cáncer por vía oral .....	135
5.2.2.2. Caracterización del riesgo-efecto cáncer por inhalación..	136
5.2.2.3. Ajustes en la caracterización del riesgo de cáncer en población infantil .....	137
5.3. Combinación del riesgo de exposición a través de distintas rutas.....	139
5.3.1. Suma de riesgo no carcinógeno .....	139
5.3.2. Suma de riesgo carcinógeno .....	139
5.4. Evaluación de riesgos por exposición a mezclas de sustancias químicas	140
5.5. Valoración de los resultados .....	142
5.6. Caracterización de la incertidumbre y variabilidad.....	142
5.7. Presentación de los resultados .....	144
5.8. Futuras líneas de investigación en la caracterización de riesgos .....	146
5.9. Conclusión y recomendaciones .....	146
5.10.Referencias .....	150

**Capítulo 6: LA COMUNICACIÓN DEL RIESGO EN EL CONTEXTO DE LA SALUD AMBIENTAL..... 153**

Ana Rosa Moreno Sánchez; José M<sup>a</sup> Ordóñez Iriarte; Óscar E. Tarragó; Amelia Martín Barato

6.1. Introducción.....	155
6.2. Riesgo, comunicación de riesgos, objetivos y evolución .....	155
6.3. Historias prácticas de comunicación de Riesgos.....	158
6.3.1. Historias exitosas.....	158
6.3.2. Historias que marcaron aprendizaje .....	159
6.4. Algunos escenarios.....	160
6.4.1. La banalidad del riesgo o cuando la comunicación del riesgo la hace quien lo genera .....	160
6.4.2. La credibilidad social de la Autoridad Sanitaria en entredicho.....	161
6.4.2.1. El brote de legionelosis en Alcalá de Henares (1996).....	161
6.4.2.2. El brote de Encefalopatía espongiforme bovina (EEB), o “mal de las vacas locas” (2000). Los “priones” entran en escena .....	162
6.4.2.3. La utilización de la comunicación de riesgos por la Organización Mundial de la salud.....	163
6.5. Marco de la comunicación de riesgos en España en el ámbito de la sanidad Ambiental .....	164
6.6. Una aproximación a la comunicación de riesgos (CR) .....	165
6.6.1. La percepción del riesgo.....	165
6.6.2. Metodología para la CR .....	167
6.6.3. Plan de CR.....	169
6.6.4. Medios para transmisión de la información .....	170
6.6.4.1. Medios de comunicación .....	171



6.6.4.2. Tecnologías de la información y la Comunicación.....	172
6.6.4.3. Otros canales.....	173
6.7. Conclusiones.....	173
6.8. Caso práctico .....	174
6.9. Referencias .....	179

## **PARTE SEGUNDA. APLICACIONES PRÁCTICAS DE LA METODOLOGÍA DE LA EVALUACIÓN DEL RIESGO PARA LA SALUD AMBIENTAL**

<b>Capítulo 7: EJERCICIOS PRÁCTICOS DE ERS.....</b>	<b>183</b>
7.1. Caracterización de la exposición de la población a contaminantes procedentes de procesos de incineración en Valencia (España).....	189
7.2. Evaluación de riesgo para la salud en un sitio metalúrgico contaminado con plomo en México .....	202
7.3. Evaluación del riesgo asociado a la exposición de compuestos orgánicos volátiles en la atmósfera de municipios cercanos al complejo industrial de Tarragona (España) .....	215
7.4. Evaluación del riesgo por exposición a trihalometanos procedentes del agua de consumo en la Comunidad Autónoma Vasca (España). .....	228
7.5. Evaluación del riesgo por la exposición al plomo dentro de casa en EE.UU. ....	244

---

# Abreviaturas

---

AECOSAN	Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición
ADAF	Factor de ajuste dependiente de la edad
AS	Área de superficie de la piel
AT	Tiempo promedio (cálculo de DEE)
ATSDR	Agencia Federal estadounidense para las sustancias tóxicas y el registro de enfermedades
BMDL	Benchmark Dose Lower Confidence Limit. Límite inferior de confianza de la dosis de referencia
C	Concentración
CMA	Concentración máxima admisible
DA <sub>evento</sub>	Dosis dermal absorbida por evento
DEE	Dosis de exposición estimada
DR	Duración de exposición
Dsc	Coeficiente de difusión de un compuesto
EFSA	Autoridad Europea de Evaluación de Riesgos alimentarios
ERS	Evaluación de Riesgo en salud
F	Frecuencia de exposición
FA	Fracción absorbida
H <sub>c</sub>	Constante de la ley de Henry
FE	Factor de exposición
HI	Índice de peligro
HQ	Cociente de peligro
IARC	Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer
IDA	Ingesta diaria admisible
IDT	Ingesta diaria tolerable
IDTS	Ingesta tolerable semanal (sustancias que se bioacumulan)
IPCS	Programa de Naciones Unidas para la Seguridad Química
JEFCA	Comité mixto FAO/OMS del Codex para aditivos alimentarios
K <sub>oc</sub>	Coeficiente de partición entre la parte orgánica del suelo y agua
K <sub>ow</sub>	Coeficiente de partición octanol-agua
K <sub>p</sub>	Coeficiente de permeabilidad de un compuesto
LOAEL	Lower Observed adverse effect level (Nivel más bajo con un efecto observable)
MRL	Nivel de riesgo mínimo (efecto no cáncer)
NOAEL	Non-observed adverse effect level (Nivel de efecto no observable)
PBPK	Modelos farmacocinéticos fisiológicamente basados
PC	Peso corporal
PK	Farmacocinética
QA/QC	Aseguramiento de la Calidad/Control de Calidad
RfD	Dosis de referencia (efecto no cáncer)
SeTP	Estrategia de Salud en Todas las Polítixas
SF	“slope factor”- pendiente de potencia carcinogénica
TC	Tasa promedio de contacto
TE	Tiempo de exposición
τ	“Lag time” por evento (exposición vía dérmica)
URC	Unidad de riesgos de Cáncer
U.S. EPA	Agencia de Protección Ambiental de los EE.UU.
U.S. NRC	Consejo Nacional de Investigación de los EE.UU.

---

# Glosario de términos

---

## **Absorción**

Proceso por el cual una sustancia pasa del medio ambiente al organismo superando la barrera tisular de ojos, piel, intestino, o pulmones hasta su llegada ulterior a la circulación sanguínea.

## **Agente tóxico**

Cualquier sustancia química o física (por ejemplo radiación, calor, frío, ondas electromagnéticas) que en determinadas circunstancias de exposición pueden causar efectos nocivos sobre la salud de los organismos vivos.

## **Biomonitorización**

Consiste en medir la concentración de compuestos químicos, sus metabolitos, y productos secundarios en tejidos del cuerpo o fluidos como la sangre, orina, leche materna, pelo y otras muestras, para estimar la dosis total interna recibida por una persona.

## **Biomarcador de exposición**

Sustancia química (generalmente un tóxico), o metabolitos que resulten de su biotransformación, y cualquier alteración bioquímica precoz, cuya determinación en los líquidos biológicos, tejidos o aire exhalado permita evaluar la intensidad de exposición o riesgo para la salud.

## **Cáncer**

Enfermedad que tiene lugar cuando células en el organismo crecen o se multiplican de manera desordenada o incontrolada.

## **Caracterización de riesgo**

La determinación cualitativa, y en la medida de lo posible, cuantitativa, incluyendo las incertidumbres, de la probabilidad de ocurrencia de un potencial efecto adverso en un organismo, sistema o (sub)población en unas condiciones de exposición determinadas. La caracterización es el cuarto paso del proceso de evaluación de riesgo.

## **Carcinógeno**

Sustancia que provoca cáncer.

## **Cociente de peligro**

El cociente entre la dosis de exposición estimada a una sustancia, y el nivel al cual no se esperan efectos adversos (Umbral).

## **Comunicación de Riesgo**

Intercambio interactivo de información y opiniones durante todo el proceso de ERS con respecto a factores relacionados con los riesgos y sus percepciones que debe darse entre evaluadores, gestores del riesgo, ciudadanos, comunidad

académica y otras partes interesadas. En este intercambio debe estar incluida la explicación de los resultados de la evaluación de riesgos, y la motivación de las decisiones adoptadas para la gestión del riesgo.

### **Concentración basal**

Concentración media de una sustancia en un medio físico determinado (suelo, agua, aire, etc.) que se detecta de manera natural, y que no es resultado de la actividad del hombre.

### **Concentración máxima admisible (CMA)**

Son concentraciones de un agente químico en un medio físico concreto (agua, suelo, aire, alimento), considerado como seguro para el contacto humano.

### **Curva dosis-respuesta**

Representación gráfica de la relación existente entre la dosis y el porcentaje de individuos que presentan un determinado efecto.

### **Dosis**

Cantidad de una sustancia por unidad de peso corporal. La **dosis interna o carga corporal** representa la cantidad de sustancia por unidad de peso o volumen que ingresa en un organismo (absorción) o se incorpora a órganos y tejidos; se calcula multiplicando la dosis de exposición estimada por la fracción absorbida en el cuerpo. La **dosis biológicamente activa efectiva o activa** es la dosis de un agente que interactúa con los receptores y que origina un efecto definido en un sistema dado. La “**dosis de exposición estimada**” es una función de la concentración del agente en un medio físico donde las personas pueden entrar en contacto con el agente tóxico, del tiempo de exposición, y del comportamiento que conduce a dicha exposición.

### **Dosis-efecto**

Relación entre la dosis y la magnitud del cambio biológico producido y se puede expresar gráficamente.

### **Dosis de Referencia**

Dosis diaria de una sustancia a la que pueden estar expuestas las personas durante toda la vida sin que se espere tenga lugar un daño para la salud, incluyendo los grupos más susceptibles. Umbral de protección para efectos no carcinogénicos definido por la U.S. EPA.

### **Efecto aditivo**

Es la respuesta biológica a la exposición a sustancias múltiples que es igual a la suma de respuestas a cada una de las sustancias individuales.

### **Efecto sinérgico**

Respuesta biológica a múltiples sustancias donde una sustancia empeora el efecto de otra. El efecto combinado de las sustancias actuando simultáneamente es mayor que la suma de los efectos de las sustancias actuando por si solas.

**Efecto tóxico o adverso**

Cualquier cambio orgánico irreversible o que permanece por un período prolongado después de que la exposición ha cesado. Debe tener un valor cero cuando la dosis es cero, y ser medible.

**Evaluación de la exposición**

Proceso que pretende determinar cómo las personas entran en contacto con una sustancia peligrosa, con qué frecuencia, durante cuánto tiempo, y con cuánta cantidad de sustancia.

**Evaluación dosis-respuesta**

Análisis de la relación entre la cantidad total de un agente administrado, incorporado o absorbido por un organismo, sistema o (sub)población y los cambios desarrollados en ese organismo, sistema o (sub)población en relación a ese agente, así como las inferencias derivadas de ese análisis con respecto a toda la población.

**Exposición**

Proceso por el que un individuo o población entran en contacto con una sustancia, ya sea mediante ingestión, inhalación, o contacto de la piel o los ojos. La exposición puede ser de corta duración (aguda), duración intermedia, o larga duración (exposición crónica).

**Exposición acumulada**

Cantidad total de una sustancia a la que se expone una persona con el paso del tiempo, y que puede resultar en un aumento del riesgo de padecer ciertas enfermedades o afecciones.

**Factor de ajuste dependiente de la edad (ADAF)**

Factor de ajuste que se combina con el factor de pendiente en el cálculo de riesgo carcinógeno por exposición a compuestos mutagénicos para contabilizar el incremento de susceptibilidad por exposición durante las primeras etapas de la vida.

**Factor de incertidumbre**

Factores de seguridad utilizados en el cálculo de la dosis umbral sin efecto adverso tipo no cáncer en humanos a partir de los valores del NOAEL (Nivel de efecto adverso no observable) o LOAEL (Nivel más bajo con un efecto observable) obtenidos de estudios experimentales. Los factores de incertidumbre se utilizan para tener en cuenta la variabilidad interindividual de una población, la diferencia entre animales y humanos, y las diferencias entre LOAEL y NOAEL.

**Fuente de contaminación**

Lugar de donde proviene una sustancia peligrosa, como un vertedero de residuos, incineradora, tanque de almacenamiento, o bidón. La fuente de contaminación es la primera parte de la ruta de exposición.

**Gestión de riesgo**

Proceso de toma de decisiones que incluye consideraciones de factores políticos, sociales, económicos y técnicos junto con la información relevante derivada de la ER necesaria para desarrollar, analizar, y comparar distintas opciones (legislativas y no-legislativas), y poner en práctica la respuesta normativa o ejecutiva apropiada a ese riesgo.

**Hidroafinidad o hidrofilia**

Afinidad por el agua. En una disolución o coloide, las partículas hidrófilas tienden a acercarse y rodearse de moléculas de agua.

**Incertidumbre**

Conocimiento imperfecto en relación al estado presente o futuro de un proceso en consideración.

**Índice de peligro (HI)**

La suma de los cocientes de peligro para sustancias que afectan el mismo órgano o sistema de órganos.

**Ingesta diaria admisible (IDA)**

Cantidad aproximada (en miligramos) de una sustancia expresada en relación al peso corporal de una persona que puede ingerirse a diario durante toda la vida, sin que llegue a representar un riesgo apreciable para la salud (efectos no cancerígenos).

**Ingesta diaria tolerable (IDT)**

Análogo a la IDA, el término “tolerable” es utilizado para sustancias que no son añadidas deliberadamente como los aditivos alimentarios.

**Límite de detección**

Concentración más baja de una sustancia química que se puede distinguir de la concentración cero.

**Lipoafinidad o lipofilia**

Afinidad por los lípidos o materia grasa.

**LOAEL (Nivel más bajo con efecto observable)**

Dosis más baja probada de una sustancia que haya sido declarada causante de efecto nocivo (adverso) sobre la salud en personas o animales.

**Metabolismo**

Proceso por el cual las sustancias se degradan o sintetizan en los organismos vivos.

**Metabolito**

Cualquier producto del metabolismo de una sustancia.

**Morbilidad**

Estado de convalecencia o condición que altera la salud y la calidad de vida.

**Mortalidad**

Muerte. Normalmente se especifica la causa (por una enfermedad específica, condición o lesión).

**Mutagénico**

Una sustancia que causa mutaciones (daño genético).

**Mutación**

Cambio (daño) en el DNA, genes o cromosomas de organismos vivos.

**NOAEL (Nivel de efecto adverso no observable)**

Dosis más alta probada de una sustancia que no produce efecto dañino (adverso) sobre la salud de personas o animales.

**Peligro**

Cualquier agente físico, químico o biológico con la potencialidad de ocasionar un efecto adverso.

**Peligrosidad**

Propiedad inherente de una sustancia, agente físico o situación de causar efectos adversos cuando un organismo, sistema o (sub)población es expuesta a ese agente.

**Pica**

Ansia o antojo de comer cosas que no son comida, como tierra, trozos de pintura o arcilla (más típico y probable en población infantil).

**Población**

Grupo o número de personas que viven en un área específica o comparten características similares (como la ocupación o la edad).

**Poblaciones de especial susceptibilidad**

Personas que podría ser más sensible o susceptibles a la exposición a sustancias peligrosas debido a factores como la edad, ocupación, sexo, comportamiento (por ejemplo tabaquismo). Los niños, mujeres embarazadas y personas mayores suelen ser consideradas poblaciones de especial susceptibilidad.

**Prevención**

Acciones que reducen la exposición u otros riesgos, impiden que las personas enfermen o impiden que la enfermedad se agrave.

**Punto de exposición**

Lugar en el cual las personas pueden entrar en contacto con un medio contaminado. Pueden ser identificados revisando los usos pasados, presentes y futuros del suelo y los recursos naturales.

**Riesgo**

Probabilidad de ocurrencia de un efecto adverso para la salud como resultado de la exposición (contacto) a un peligro químico, físico o biológico, así como la propia gravedad de dicho efecto en salud.

**Riesgo aceptable**

Es un término de gestión de riesgo. La aceptabilidad de un riesgo depende de los datos científicos, factores sociales, económicos y políticos y la percepción de los beneficios que resultan de la situación que da lugar a la exposición.

**Riesgo de Cáncer**

Riesgo teórico de padecer cáncer a lo largo de toda la vida (70 años) por exposición a una sustancia carcinogénica.

**Ruta de exposición**

Conjunto de elementos que delimitan la posibilidad de que una sustancia emitida desde una fuente concreta llegue a entrar en contacto con individuos o poblaciones. Dichos elementos son: fuente, medio, mecanismos de transporte, punto de contacto, vía de exposición, y población afectada.

**Tolerancia**

Fenómeno que se produce cuando repetidas exposiciones tienen como resultado una respuesta más baja de la que sería de esperar sin tratamiento previo.

**Toxicidad**

Propiedad inherente de un agente de causar un efecto adverso en salud.

**Toxicocinética**

Rama de la ciencia que estudia los cambios que ocurren a través del tiempo, en la absorción, distribución, biotransformación y eliminación de los tóxicos en el organismo.

**Toxicodinámica**

Estudio de la manera en que los agentes químicos ejercen sus efectos en los organismos vivos.

**Umbral**

Dosis o concentración de exposición de un agente por debajo del cual no se observa un efecto determinado o no es esperado que se produzca.

**Vía de exposición**

Vías a través de las cuales los contaminantes ambientales pueden entrar dentro del organismo y provocar un efecto adverso. Éstas pueden ser: inhalatoria, oral y dérmica.





**Capítulo 1.** **INTRODUCCIÓN A LA EVALUACIÓN DE RIESGOS: CONCEPTOS Y PLANTEAMIENTOS**

---



## **INTRODUCCIÓN A LA EVALUACIÓN DE RIESGOS: CONCEPTOS Y PLANTEAMIENTOS**

---

*Piedad Martín-Olmedo; Almudena García Nieto; José M<sup>a</sup> Ordóñez Iriarte*

### **1.1. Antecedentes, concepto y procedimientos de la Evaluación de Riesgos en Salud**

---

Los importantes desastres medioambientales relacionados con vertidos como el acontecido en la bahía de Minamata en 1953<sup>1</sup>, o la reconversión de suelos altamente contaminados en suelos urbanizables en “Love Canal” en los Estados Unidos en la década de 1970<sup>2</sup> pusieron en marcha la necesidad de articular un procedimiento que permitiese identificar, prevenir e interpretar los impactos ambientales de un proyecto en su entorno antes de ser ejecutado. Ese procedimiento denominado Evaluación de Impacto Ambiental (EIA) se ha vuelto preceptivo en muchas legislaciones. La Unión Europea lo introdujo en su marco regulador en el año 1985 con la Directiva 85/337/CE, derogada y actualizada por la Directiva 2011/92/UE<sup>3</sup>. Este marco normativo junto con la Directiva 2001/42/CE<sup>4</sup> referente a la EIA de planes y programas, ha sido recientemente traspuesto al ordenamiento jurídico español en un único texto, la Ley 21/2013<sup>5</sup> de evaluación ambiental, donde se recogen disposiciones comunes para la realización de la evaluación de impacto ambiental tanto de planes y programas como de proyectos, aproximando y facilitando la aplicación de ambas directivas comunitarias.

Conforme a lo establecido en esta normativa sobre EIA, la ejecución de cualquier proyecto público o privado de entidad considerable requiere de forma previa a su autorización de una evaluación no sólo de los potenciales impactos directos o indirectos que dichos proyectos puedan tener sobre el medio ambiente físico, sino también sobre la salud humana y la calidad de vida de las personas. Dicha evaluación debe efectuarse sobre la base de la información facilitada por el promotor, y eventualmente completada por las autoridades y por el público al que pueda interesar/afectar la propuesta. En términos generales, en España hasta ahora este procedimiento ha estado gestionado por autoridades y consultoras vinculadas al medio ambiente, con una implicación muy desigual de profesionales de la salud pública. La falta de una metodología clara de evaluación de los impactos sobre la salud ha dificultado una mayor implicación de la administración sanitaria en la valoración de los proyectos sometidos a evaluación de impacto ambiental.

A este respecto, la “EVALUACIÓN DE RIESGOS EN SALUD” (ERS) se propone como una metodología que permite predecir y describir cómo la secuencia de eventos resultantes de la acción humana pueden modificar los niveles de exposición de las personas a determinados factores de riesgo, caracterizando a su vez la magnitud y gravedad de las consecuencias en salud resultantes de dicha exposición<sup>6, 7</sup>. Este enfoque ha sido ampliamente utilizado en los campos de la seguridad química o de la seguridad alimentaria cuando por ejemplo nos referimos a la exposición humana a sustancias tóxicas presentes en el medio ambiente o en los alimentos. No obstante, también puede aplicarse a

otras situaciones de riesgo, incluso las relacionadas con opciones de comportamiento o del entorno socioeconómico de la población<sup>8</sup>. De este modo la ERS se perfila como una herramienta útil para dar respuesta a esta necesidad de caracterización cuali-cuantitativa de los impactos en salud relacionados con un proyecto sometido a EIA. Asimismo, es un hecho comprobado como la legislación nacional e internacional relativa a la protección del medio ambiente y de la salud ha hecho de la ERS un elemento clave en la identificación de la mejor evidencia científica que permita definir y orientar al gestor en la elección de las opciones más adecuadas para reducir o minimizar el riesgo<sup>7</sup>. Una relación de la aplicación de la ERS en la formulación de políticas más saludables se detallará en la sección 3 de este capítulo.

### 1.1.1. Procedimiento general de la ERS

El procedimiento más ampliamente aceptado de ERS es el propuesto por el Consejo Nacional de Investigación (siglas en inglés, NRC) de los Estados Unidos en 1983 en su documento "*Risk Assessment in the Federal Government: Managing the Process*" (NRC, 1983) (también conocido como el Libro Rojo), estructurado en cuatro fases<sup>9, 10</sup> (Figura 1.1):

- A. IDENTIFICACIÓN DEL PELIGRO. Fase cualitativa consistente en la identificación de todas aquellas situaciones o agentes capaces de generar efectos adversos en salud en un escenario concreto de exposición, así como en la caracterización de la naturaleza de tales efectos (carcinogénico y no carcinogénico) en función de la evidencia científica obtenida de estudios epidemiológicos, toxicológicos, y de comparación de estructuras moleculares.
- B. CARACTERIZACIÓN DEL PELIGRO O EVALUACIÓN DE LA DOSIS/RESPUESTA. Fase cuantitativa que trata de describir la relación existente entre la magnitud y condiciones de exposición a un agente (dosis), y la probabilidad y gravedad de que se produzca un efecto adverso en salud (respuestas). La información se obtiene mediante revisión de la evidencia científica generada en estudios de experimentación en animales o estudios epidemiológicos, lo que supone la aplicación de asunciones y métodos de extrapolación para incorporar factores de protección que garanticen por ejemplo la posible variabilidad de respuesta interespecie o interindividual, y que necesitan ser descritos y justificados adecuadamente. La incertidumbre biológica que genera este proceso es uno de los aspectos más críticos de la ERS, y es por ello que gran parte de los esfuerzos en investigación en la actualidad están dirigidos a mejorar este aspecto.
- C. EVALUACIÓN DE LA EXPOSICIÓN. Proceso cuali-cuantitativo de caracterización de la intensidad, frecuencia, y duración de la exposición humana a un agente presente en el medio, o hipotéticamente liberado como resultado de futuras acciones humanas. La información obtenida en esta etapa hace referencia a la distribución y concentración de un peligro en una matriz medioambiental, la caracterización de las vías de exposición, así como datos sobre las características fisiológicas (Ej. peso, edad, sexo, etc.) y de comportamiento de la población real o potencialmente expuesta (Ej.

hábitos de consumo alimentario). Con frecuencia se utilizan modelos y sistemas de georreferenciación para delimitar las áreas de exposición y cuantificar la concentración a las que las personas están expuestas en relación con una/varias fuentes de emisión<sup>11</sup>. La biomonitorización -medición de las concentraciones de los productos químicos, sus metabolitos, o sus aductos en tejidos o fluidos humanos- es un enfoque en creciente auge para la evaluación de la exposición<sup>12, 13</sup>, aunque su alto coste no la hace una opción viable en todos los casos.

- D. CARACTERIZACIÓN DEL RIESGO. Fase final en la que las evaluaciones de la exposición y la caracterización de la relación dosis-respuesta se combinan en la estimación de la probabilidad, naturaleza y magnitud del riesgo humano de acuerdo con los diferentes escenarios de exposición identificados. El informe final debe contener información detallada referente a la naturaleza y peso de la evidencia en cada paso del proceso, la distribución de los riesgos entre los distintos sectores de la población, la incertidumbre asociada a cada componente del proceso, y los supuestos adoptados en las estimaciones.

Esta primera aproximación del procedimiento de ERS adopta un modelo fundamentalmente biomédico, centrado en el estudio de efectos en salud asociados a peligros concretos y vías de exposición individuales, donde la información más relevante reside en la toxicidad o virulencia del agente externo, en el grado de exposición, y en la respuesta del propio organismo. En esa primera propuesta se marca una clara separación con la gestión del riesgo, y no se incorpora en el análisis información relacionada con la percepción del riesgo, el análisis comparativo del riesgo asociado a diferentes medidas, o las implicaciones socioeconómicas<sup>9</sup>.

Dicho procedimiento ha sido adoptado en numerosos contextos con algunas modificaciones como la incorporación de una fase adicional denominada PERFIL DEL RIESGO (aproximación muy presente en el ámbito de la seguridad alimentaria), que persigue contextualizar el problema, definir los objetivos de salud pública, e identificar prioridades antes de empezar la ERS propiamente dicha. La información recopilada para un perfil del riesgo (ver Cuadro 1.1) ayuda a la hora de decidir sobre la viabilidad, la profundidad y duración de la ERS conforme a los recursos disponibles y las consideraciones jurídicas y políticas. Un perfil del riesgo es similar a la etapa llamada “scoping” utilizados en otras formas de evaluación del impacto<sup>7, 14</sup>.

La mayor evidencia científica y el avance en técnicas analíticas y de integración de la información, ha permitido aplicar la ERS en una gran diversidad de temas de salud pública y medioambiente, algunos de gran alcance y trascendencia. No obstante, en opinión de diversos expertos, el alto coste y complejidad de los resultados que se generan en la ERS como metodología biomédica, no cubre en muchos casos las necesidades y exigencias del proceso de toma de decisiones. Se considera necesario incorporar otros aspectos, como la opinión y posicionamientos de todas las partes afectadas por una cuestión. Asimismo se resalta la necesidad de adoptar un modelo más holístico de salud, evaluando la exposición a peligros múltiples, a través de múltiples vías de exposición, y donde se tengan en cuenta determinantes estructurales vincula-

dos a las condiciones socioeconómicas de los individuos. Por todo ello, el NRC en el 2009 llevó a cabo una revisión de los muchos procedimientos de ERS que se venían aplicando fundamentalmente en las Agencias Federales de los Estados Unidos (*Food Drug Administration (FDA)*, *Environmental Protection Agency (U.S. EPA)*, etc.), y propuso incorporar a las 4 etapas iniciales anteriormente descritas y al perfil del riesgo, una etapa previa donde se enfatice la FORMULACIÓN DEL PROBLEMA (Figura 1.1).

Cuadro 1.1. Ejemplo de información que puede incluir un perfil de riesgo en seguridad alimentaria

- Notificación inicial del problema de inocuidad de los alimentos.
- Descripción del peligro y del alimento o alimentos implicados.
- Cómo y dónde se introduce el peligro en el suministro de alimentos.
- Qué alimentos exponen a los consumidores al peligro y qué cantidad de esos alimentos es consumida por las distintas poblaciones.
- Frecuencia, distribución y niveles de presencia del peligro en los alimentos.
- Distribución del riesgo (quién lo produce, quién se beneficia de él y/o quién lo padece).
- Prácticas actuales de gestión de riesgos relacionadas con el peligro, con inclusión de las normas reguladoras vigentes.
- Identificación preliminar de importantes lagunas en la información científica que pueden impedir o limitar una evaluación de riesgos.

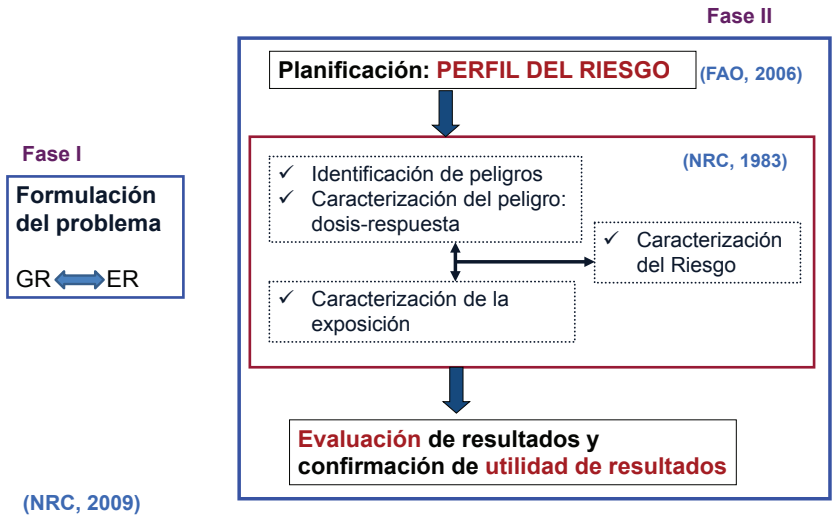
Ejemplos de perfil de riesgos accesibles en: <http://www.foodsafety.govt.nz/science-risk/risk-assessment/risk-profiles/>; <http://foodrisk.org/rm/riskprofile/>

De este modo se define la necesidad o no de llevar a cabo una ERS, y se planifica desde un principio la complejidad técnica y científica de la ERS de forma que ésta responda a las medidas de gestión (proyecto sometido a EIA) que se proponen, evitando así hacer de la ERS un fin en sí mismo. Este hecho puede conducir a que en algunos casos se utilicen modelos probabilísticos muy complejos, mientras que en otros puedan emplearse aproximaciones mucho más sencillas y menos costosas<sup>15</sup>. Esta fase requiere de una colaboración estrecha entre gestores del riesgo (GR) (en el caso de un proyecto sometido a EIA, serían los promotores de la propuesta) y evaluadores del riesgo (ER). Por último, el NRC en 2009 hace un mayor énfasis en la necesidad de evaluar los resultados obtenidos de la ERS, y comprobar su utilidad en el proceso de toma de decisiones<sup>15</sup>.

La Agencia para las Sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades (siglas en inglés, ATSDR) de los Estados Unidos también ha desarrollado un procedimiento denominado EVALUACIÓN DE SALUD PÚBLICA (siglas en inglés, PHA) que incorpora los mismos pasos del proceso anterior pero con un mayor énfasis en las condiciones de exposición específicas en relación a actividades pasadas, presentes o futuras que pueden afectar a comunidades concretas. Además de los datos ambientales, la PHA permite caracte-

rizar el perfil de salud de la comunidad, e incorporar información valiosa sobre la preocupación de la comunidad y su percepción del riesgo. Los resultados de una PHA permiten orientar futuras actuaciones de salud pública que pueden ir desde medidas de control médico de la población, diseño de programas de educación para la salud, o estudios epidemiológicos o de vigilancia de la salud<sup>16</sup>.

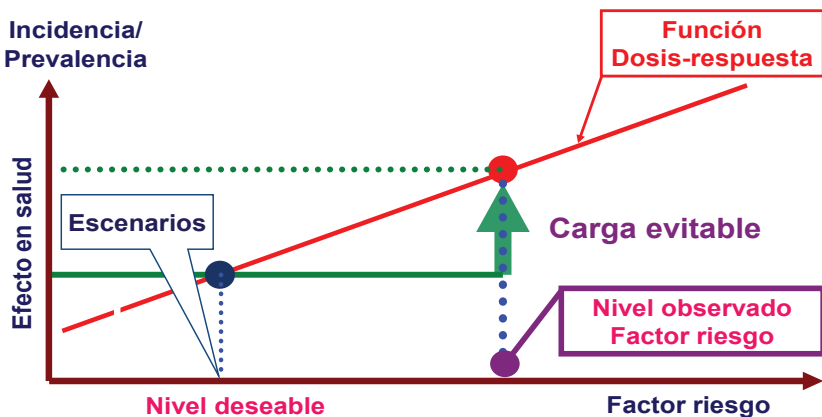
Figura 1.1. Fases y etapas del procedimiento de evaluación del riesgo, y su evolución en el tiempo desde 1983 a 2009



### 1.1.2. Modelo epidemiológico de ER

Cuando hablamos de ERS casi siempre pensamos en aproximaciones que tienen que ver con estudios toxicológicos, y con resultados expresados en términos absolutos de riesgo si/no, de exceso de riesgo (3-4 veces más riesgos de), o de riesgo añadido.

Figura 1.2. Esquema del modelo epidemiológico de evaluación de riesgos en salud





No obstante, esta aproximación ha sido también adoptada desde la epidemiología para calcular el riesgo atribuible poblacional o carga de morbi/mortalidad que podría evitarse si tras implementar una medida se pudiese disminuir la distribución del nivel de exposición a un factor de riesgo en la población del nivel observado en la actualidad, a un nivel inferior deseable (escenario más favorable) (Figura 1.2)<sup>8</sup>. Este tipo de aproximación es especialmente útil en el contexto de proyectos sometidos a una autorización previa a su puesta en marcha, cuando lo que se desea valorar son impactos futuros en la salud de la población tras su implantación.

La información precisa en el modelo epidemiológico de ERS sigue una aproximación similar al procedimiento general ya descrito, concretándose en los siguientes aspectos<sup>17</sup>:

- a. Identificación de factores de riesgos más relevantes con efectos potenciales sobre la salud humana. Esta selección puede verse afectada de una inevitable arbitrariedad en función de las limitaciones marcadas por la disponibilidad de datos, recursos, tiempo y evidencia científica. En la actualidad está ampliamente probado como determinados factores llamados de protección (Ej. promoción de la actividad física) pueden promover comportamientos positivos, mitigando con ello efectos adversos en salud (Ej. enfermedades cardiovasculares). Por tanto, en condiciones ideales, la evaluación de riesgos debe incluir una amplia gama de factores tanto de peligro como de protección.
- b. Caracterización de los niveles de exposición actuales de los factores de riesgos/protección seleccionados, y definición de escenarios de reducción/aumento de distribución de la exposición deseables o posibles. La propuesta de escenarios de reducción puede ser aleatoria (asunciones) conforme a criterios de plausibilidad, factibilidad y coste-eficacia (Ej. reducciones del 10 %, 20 % o 30 %), o ser el resultado de predicciones medioambientales del impacto que la implantación de una medida o proyecto puede tener sobre la distribución de dicha exposición.
- c. Estimación de la relación entre riesgo relativo por unidad de exposición (función dosis-respuesta, generalmente expresada en términos de *odds ratio* o riesgo relativo). Esta información se obtiene de la evidencia científica generada en estudios epidemiológicos con amplia significación estadística, teniendo en cuenta criterios de comparabilidad de las características de la población del estudio epidemiológico donde se generó el dato, y la población sobre la que se desea llevar a cabo la ERS. Variables como la edad, sexo o ciertos condicionantes de clase social, nivel nutricional, etc. son muy relevantes para seleccionar la función dosis-respuesta más adecuada a las características concretas de la propuesta a valorar.
- d. Delimitación de la población de estudio, con identificación de grupos especialmente susceptibles (Ej. personas mayores, niños, etc.).
- e. Carga actual de morbi-mortalidad en la población por edad y sexo (la inclusión de otro nivel de segmentación dependerá de la disponibilidad de datos y las evidencias de causalidad).

Este es el fundamento del procedimiento propuesto por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para el estudio de carga de enfermedad por diversos factores<sup>8, 17</sup>, y de evaluación de riesgos en salud ambiental<sup>18</sup>. De manera no totalmente ortodoxa a esta aproximación epidemiológica de la ERS se le ha denominado evaluación de impacto en salud en sí misma.

## **1.2. La ER versus evaluación de impacto en salud en la mejora del proceso de toma de decisiones**

---

La Declaración de Alma-Ata (1978), la Carta de Ottawa (1986) o la propia declaración de salud de la OMS como “estado de completo bienestar físico, mental y social, y no sólo la ausencia de afecciones o enfermedades”, sientan las bases del modelo de los determinantes sociales de la salud, que rompe con la visión biomédica de la salud y adopta una visión holística de la misma.

Esta aproximación evidencia que la vía causal que conduce a un efecto adverso en salud no depende de factores de riesgos aislados, sino de la intrincada relación de muchos elementos entre sí, siendo determinante no sólo las características biológicas y genéticas de las personas, o sus estilos de vida individuales, sino también las condiciones socioeconómicas, culturales, ambientales y políticas de la población. La llamada visión social de la salud generada bajo este prisma ha centrado su atención no en comportamientos de riesgo individuales, sino en toda la población dentro de su entorno, promoviendo la construcción de viviendas y entornos saludables, lugares de trabajo saludables, el aumento de la capacidad de las personas para llevar a cabo una vida sana, o el fortalecimiento de las redes sociales. Asimismo, desde finales de los ochenta, se ha venido estudiando cómo ciertos factores (desempleo, lugares de trabajo inseguros, privación de vivienda, etc.) contribuyen a las desigualdades en salud dentro de una población en el denominado modelo de los determinantes sociales en salud<sup>19</sup>.

Según este modelo, son los determinantes estructurales de la salud (marco macroeconómico, políticas, etc.), los que mediatizados por los ejes transversales de clase social, género y etnia, causan una modificación en los llamados determinantes intermedios de la salud (Ej. entorno residencial, vivienda, etc.), generando diferencias en el grado de exposición y vulnerabilidad a factores de riesgo más próximos, y explican la distribución desigual de salud y enfermedad. Este hecho se ve corroborado por una sólida evidencia epidemiológica que viene a demostrar cómo algunas de las enfermedades más prevalentes en la Unión Europea (UE) (afecciones cardiovasculares, diabetes o cáncer) están asociadas a factores de riesgo controlados por políticas externas al sector salud (planificación urbanística, transporte, alimentación, empleo, entre otras)<sup>7, 20</sup>.

La aparición e implementación de la **EVALUACIÓN DE IMPACTO EN SALUD (EIS)** se encuentra estrechamente ligada al desarrollo del modelo de los determinantes sociales de la salud, y a la estrategia de Salud en Todas las Políticas (SeTP)<sup>21</sup> impulsada desde la OMS e incorporado en el Plan de Salud de la UE 2008-2013. Esta estrategia enfatiza

la necesidad de reforzar la integración de consideraciones sanitarias en políticas no sanitarias, interviniendo sobre las causas de las causas. La EIS se ha definido como una combinación de procedimientos, métodos e instrumentos que permiten evaluar los posibles efectos de una intervención (política, proyecto o programa) en la salud de la población, así como la distribución de tales efectos dentro de la misma<sup>22</sup>. Su objetivo último es apoyar al proceso de toma de decisiones aportando información y evidencia científica sobre los efectos positivos y negativos que toda nueva propuesta puede tener sobre la salud y la equidad en salud. Su carácter prospectivo permite además introducir medidas correctoras destinadas a gestionar los impactos estimados y optimizar con ello los resultados en salud de la propuesta evaluada. Se trata de una metodología aplicable a propuestas de muy diferente alcance y naturaleza, desde el nivel local al nacional o regional, y relativas a sectores de intervención muy diversos (medioambiente, transportes, urbanismo, etc.). Estas circunstancias hacen de la EIS un instrumento flexible que debe adaptarse al contexto en el que se realice, y a las características concretas del proyecto en estudio siguiendo un abordaje multidisciplinario, intersectorial y participativo, con utilización de metodologías tanto cuantitativas como cualitativas<sup>7</sup>.

Las diferentes tipologías propuestas de EIS están en gran medida supeditadas al origen de la misma y al propósito para el cual ha sido definida. Aquellas que tienen su origen en la salud medioambiental han adoptado un modelo cuantitativo más biomédico, mientras que las que han estado vinculadas a modelos participativos inspirados en los principios de la Carta de Ottawa, han adoptado un modelo holístico de la salud, empleando fundamentalmente metodologías cualitativas<sup>7</sup>.

Aunque son varios los procedimientos operativos que se proponen para llevar a cabo una EIS, la mayor parte comparten un modelo estructurado en cinco etapas con algunas variaciones en la terminología: 1) cribado; 2) delimitación de términos de la EIS; 3) caracterización de impactos también denominado evaluación de riesgos; 4) decidir si aceptar o no las recomendaciones de la EIS, y 5) evaluar y documentar la EIS. Existe alguna confusión porque en ciertos contextos se ha llegado a denominar EIS a la fase central de caracterización de los impactos aplicando la aproximación epidemiológica de ERS antes descrita<sup>7</sup>.

La EIS guarda importantes analogías con el planteamiento actualizado en 2009 de la ERS<sup>15</sup>. Ambas herramientas pretenden un mismo fin: mejorar el proceso de toma de decisiones aportando recomendaciones basadas en la mejor evidencia disponible, y comparten valores como independencia del proceso decisor, objetividad, transparencia, sistematización, son procesos participativos, sujetos a revisiones y actualizaciones, documentados y evaluados. En este sentido más que ahondar en sus diferencias se debe buscar las sinergias entre disciplinas, y aplicar aquellas aproximaciones metodológicas que mejor convengan dependiendo de la evidencia disponible (Ej. la evaluación de impactos en salud de aspectos vinculados al medio físico es más susceptible de la aplicación de metodologías cuantitativas que determinantes sociales)<sup>7</sup>.

El elemento clave en el que ambos coinciden y que ocupa toda la atención de este libro hace referencia a la fase central de caracterización de los impactos en salud. A

este respecto, es muy importante tener en cuenta toda la cadena de acontecimientos desde la formulación de una política o proyecto hasta los posibles efectos en salud, identificando de forma exhaustiva todas las cadenas causales que se deriven de la modificación de determinantes de la salud más lejanos en la cadena causal, hasta los más próximos (factores de riesgos, según otros autores). Para ello es necesario adoptar aproximaciones multidisciplinarias, utilizando instrumentos y métodos analíticos vinculados a la salud medioambiental, la epidemiología o la sociología<sup>7</sup>.

### **1.3. Aplicación de la ER en la formulación de políticas de protección de la salud**

A lo largo de estos años desde la publicación del procedimiento de ERS por el NRC de los Estados Unidos en 1983 (Libro Rojo), se han ido generando una amplia variedad de guías y orientaciones metodológicas en todo el mundo sobre la base de este documento, en especial para apoyar la regulación de las sustancias químicas y para evaluar el riesgo para la salud de la exposición humana a peligros ambientales. A este respecto cabe mencionar la importante labor realizada por la U.S. EPA aplicando la ERS como apoyo a la toma de decisiones en una amplia gama de temas: restricción del uso de plaguicidas, definición de medidas de remediación en sitios contaminados con residuos peligrosos, dictaminar normas para la calidad del aire ambiente, entre otros. Un conjunto muy exhaustivo de enlaces a herramientas y manuales claves en ERS de la U.S. EPA son accesibles fácilmente en su portal: <https://www.epa.gov/risk>.

#### **1.3.1. La ERS en las políticas de seguridad química**

Tras la segunda guerra mundial, el desarrollo de la industria química fue muy potente y las sustancias químicas, que gozaban de una especie de carta de “inocencia”, eran vertidas al medio ambiente sin tener conciencia de que ello podía resultar perjudicial. El libro de Raquel Carson, “*La primavera silenciosa*”<sup>23</sup>, puso el énfasis en los peligros que acechaban al Planeta por los efectos perniciosos de la masiva utilización de plaguicidas que desembocaría en una “primavera silenciosa” por la desaparición de los pájaros. En aquella época, no tan pretérita pues estamos hablando de mediados de la década de los años 60 del siglo pasado, se comenzó a saber que el DDT interfería en el metabolismo del calcio haciendo inviables los huevos de los pájaros.

Tuvieron que pasar algunos años para encontrarnos con otro libro que también tuvo su eco social. En “*Nuestro futuro robado*”<sup>24</sup>, Teo Colborn se pregunta si los efectos ya visibles de las alteraciones sexuales que se dan en la fauna de los Grandes Lagos de los Estados Unidos de América, debido a los vertidos químicos, no tendrían también su efecto en los seres humanos. Estaba bien defender a los pájaros, a los peces y a las ballenas: era un objetivo loable de los ecologistas. Sin embargo, no se podía dejar de lado a la especie humana que sin duda también se veía perjudicada por los mismos riesgos ambientales. Las sustancias químicas habían perdido su “inocencia”; la exposición a ellas, podían suponer un riesgo, entendido este como la probabilidad de que ocurra algo con consecuencias negativas.

En este contexto surge el Programa Internacional de Seguridad Química (IPCS), impulsado por la OMS con la finalidad de facilitar a los gobiernos y organismos internacionales procedimientos y herramientas para garantizar la máxima protección de la salud humana y el medio ambiente en relación a cualquier actividad que involucre a las sustancias y productos químicos. El IPCS se ocupa de la seguridad en un amplio espectro de escenarios de exposición, desde los derivados de la presencia natural de estas sustancias en el medio ambiente, a escenarios relacionados con su extracción, síntesis, manipulación, transporte, uso y eliminación.

En las últimas décadas, IPCS ha producido métodos de evaluación de riesgos armonizados, así como informes de las ERS de productos químicos específicos basados en las cuatro fases del procedimiento descrito en el Libro Rojo<sup>9</sup>. Entre estos documentos destacan las *Fichas Internacionales de Seguridad Química*, *Hojas de Datos de plaguicidas*, *Normas de calidad del agua potable*, o *monografías y evaluaciones de contaminantes y aditivos en los productos alimenticios*. IPCS también juega un papel muy importante en la aplicación de los acuerdos internacionales, como son el *Sistema Armonizado Mundial de Clasificación y Etiquetado de Productos Químicos*, el *Sistema Global de Monitoreo Ambiental*, o el *Programa de Vigilancia y Evaluación de contaminantes en la cadena alimentaria (GEMS/Food)*. Una lista exhaustiva de las publicaciones, herramientas y enlaces referentes a las actividades del IPCS se puede obtener en el sitio web del IPCS: <http://www.who.int/ipcs/en/>.

El inicio de la política comunitaria en materia de seguridad química se produce en la década de los años 60 del siglo pasado cuando, la entonces Comunidad Económica Europea, abordó el tema de las sustancias químicas a través de la Directiva 67/548/CEE<sup>25</sup>. Esta Directiva, aunque incluía entre sus considerandos la protección de la salud, se centraba fundamentalmente en la armonización de criterios para la clasificación, envasado y etiquetado de los productos químicos industriales peligrosos, con el objetivo final de eliminar las barreras comerciales que podían suponer las disposiciones nacionales de los Estados Miembros.

Con posterioridad surgieron nuevas iniciativas reglamentarias dirigidas a sistematizar la información disponible sobre diversidad, características toxicológicas y volumen de producción y comercialización de productos químicos en Europa. En el contexto que nos ocupa destaca el Reglamento (CE) 1488/94, en el que se recogen criterios y procedimientos para la evaluación del riesgo para el ser humano y el medio ambiente de las sustancias existentes<sup>26</sup> (aquellas comercializadas en Europa antes del 18 de septiembre de 1981 e incluidas en el Inventario Europeo de Sustancias Químicas Comercializadas, EINECS en su acrónimo en inglés). Este procedimiento de ERS recoge las mismas fases antes descritas en el Libro Rojo<sup>9</sup>.

No obstante, este intento de regulación no satisfacía la inquietud ciudadana respecto a su seguridad, y se traducía como un proceso lento, donde la carga de responsabilidad y mayor presión para la evaluación del riesgo para la salud recaía en las administraciones públicas y no sobre el sector privado. Al mismo tiempo surgen nuevos retos como es la caracterización de los efectos de alteración endocrina que plantean

nuevas necesidades en el proceso de ERS. Por todo ello la Comisión Europea impulsa un nuevo marco para la política comunitaria en seguridad química plasmado en el Libro Blanco, *Estrategia para la futura política en materia de sustancias y preparados químicos*<sup>27</sup>. En él se señala, entre otras cosas, que la responsabilidad sobre las sustancias y preparados químicos debe recaer en la industria y que todas las sustancias deben estar sujetas a un mismo procedimiento, en un sistema único. Por otro lado, se sigue apostando por la evaluación del riesgo como metodología capaz de proporcionar un fundamento fiable para decidir qué medidas de seguridad procede tomar cuando se utilicen las sustancias y productos químicos<sup>28</sup>.

Los principios plasmados en el del Libro Blanco se normativizan a través del Reglamento (CE) 1907/2006 del Parlamento y el Consejo, relativo al registro, la evaluación, la autorización y la restricción de las sustancias y preparados químicos (acrónimo en inglés, REACH)<sup>28</sup> y del Reglamento (CE) 1272/2008 CLP, sobre clasificación, etiquetado y envasado de sustancias y mezclas químicas<sup>29</sup>, lo que supone la adopción en la Unión Europea del Sistema Globalmente Armonizado de clasificación y etiquetado de productos químicos de Naciones Unidas. En el Anexo 1 del REACH se recogen las disposiciones generales que deben seguir fabricantes e importadores para evaluar y documentar que los riesgos procedentes de las sustancias que fabrican o importan están controlados adecuadamente durante su fabricación y uso (o usos).

La AGENCIA EUROPEA DE SUSTANCIAS Y PREPARADOS QUÍMICOS (ECHA, en su acrónimo en inglés), creada el 1 de junio de 2007 conforme al Reglamento REACH, constituye un punto de referencia en la aplicación práctica de esta nueva política comunitaria. Como se anuncia en su propia página web<sup>30</sup>, la misión de la ECHA es emitir, dentro de los estrictos plazos legales, dictámenes basados en datos científicos independientes y de alta calidad, y proporcionar apoyo técnico a las partes interesadas, en particular a la industria, para facilitar la correcta aplicación de estos Reglamentos.

### **1.3.2. La ER en las políticas de Seguridad Alimentaria**

Las crisis alimentarias de la década de los 90 como la relacionada con la encefalopatía espongiforme bovina, la introducción continua en el mercado de nuevos productos, el aumento en el consumo de bienes perecederos, y la constante mejora de las tecnologías de producción, generaron una importante polémica en relación a las medidas de control hasta entonces existente. Asimismo, se puso de manifiesto la necesidad de introducir elementos de sistematización de la información científica con relación a los posibles peligros que pueden afectar a los alimentos, para poder caracterizar la probabilidad con la que dichos peligros pueden generar una consecuencia adversa en salud. Con estas premisas, la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO) y la OMS impulsaron desde 1995 un nuevo paradigma para el desarrollo de normas de inocuidad alimentaria denominado ANÁLISIS DE RIESGOS<sup>14, 31</sup> planteado como un proceso estructurado y sistemático de apoyo a la toma de decisiones basado en principios científicos sólidos que consta de tres componentes: la gestión del riesgo, la evaluación del riesgo y la comunicación del riesgo. Este nuevo enfoque

fue adoptado en el seno de la Unión Europea, en el Libro Blanco de Seguridad Alimentaria, y trasladado a la legislación alimentaria en el Artículo 6 del Reglamento 178/2002<sup>32</sup>.

Los tres componentes principales del análisis de riesgos, independientes pero interrelacionados entre sí, han sido definidos por FAO/OMS<sup>14</sup> de la manera siguiente:

1. **EVALUACIÓN DEL RIESGO:** “evaluación de los posibles efectos perjudiciales para la salud de las personas y de los animales como consecuencia de la presencia de contaminantes, toxinas u organismos patógenos en los productos alimentarios, las bebidas o los piensos, así como la evaluación de las posibles trascendencia económica y biológica de tales hechos”.
2. **GESTIÓN DEL RIESGO:** “proceso de analizar la alternativa de políticas en consulta con todas las partes interesadas, considerando la evaluación de riesgos y otros datos relevantes para la protección de la salud de los consumidores y para la promoción de prácticas de comercio legítimo y, de ser necesario, seleccionando las opciones de prevención y control que correspondan”. En la gestión de riesgos se integran y ponderan la información científica y otros factores como los de índole económica, social, cultural y ética para elegir las opciones más adecuadas para cada situación.
3. **COMUNICACIÓN DEL RIESGO:** “Intercambio interactivo de información y opiniones durante todo el proceso de análisis riesgos con respecto a factores relacionados con los riesgos y percepciones de riesgos entre evaluadores, administradores de riesgos, consumidores, industria, comunidad académica y otras partes interesadas, incluyendo la explicación de los hallazgos de la evaluación de riesgos y la base de las decisiones de administración de riesgos”. En este intercambio debe estar incluida la explicación de los resultados de la evaluación de riesgos, y la motivación de las decisiones adoptadas en la gestión del riesgo. Es básica para generar confianza y hacer posible que las medidas adoptadas desde la gestión se implementen y se lleven a cabo con éxito.

La metodología para la evaluación de riesgos empleada en el contexto de seguridad alimentaria ha seguido las cuatro fases del procedimiento clásico descrito anteriormente al que se le incorpora la fase previa de “perfil del riesgo” antes comentada. La Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA), con sede en Parma (Italia), es la responsable de la evaluación de riesgos relacionados con los alimentos en la UE, generando dictámenes y asesoramiento científico para apoyar a la Comisión y otros gestores de riesgos en los procesos de formulación de políticas de seguridad alimentaria.

#### **1.4. Conclusiones y propósito de este libro**

---

Como ya se introdujo en la sección de antecedentes, este libro pretende reunir conceptos y aproximaciones metodológicas que faciliten la caracterización de los impactos potenciales sobre la salud humana de un proyecto (fundamentalmente, pero también podría aplicarse a políticas o programas) previa a su implementación, en especial aquellos sometidos a EIA. Estas indicaciones, no obstante estarán mayoritaria-

mente enfocadas a la evaluación del impacto de factores medioambientales, y dentro de ellos, específicamente, a los posibles riesgos relacionados con la exposición humana a sustancias químicas. Visto en el contexto más amplio de la denominada Evaluación de impacto en salud (EIS) ya descrita, esta metodología pretende ser una herramienta de apoyo en la fase central de la EIS, y se recomienda complementar con otras aproximaciones que permitan caracterizar los impactos sobre la salud vinculados a otros determinantes de naturaleza psico-social o de otro tipo.

Es preciso enfatizar que para llevar a cabo una EIS de un proyecto de manera completa, se debe tratar de identificar de manera exhaustiva todas las cadenas causales desde la formulación de dicho proyecto, identificando cómo su implementación puede modificar los determinantes de la salud más lejanos en la cadena causal, la relación de éstos con determinantes más próximos (factores de riesgos, según otros autores), y su vínculo con resultados en salud. En este libro no se expone información detallada sobre este análisis al completo, sólo sobre aquellas cadenas causales que supongan una modificación de los niveles de exposición a sustancias químicas. Una información más detallada sobre otras herramientas de EIS puede consultarse en el Portal CREIS (Centro de Recursos en Español para la Evaluación de Impacto en Salud) <sup>33</sup>.

De las diversas aproximaciones expuestas para la ERS, en este libro se lleva a cabo una síntesis e integración de aspectos recogidos en la metodología de ERS en salud empleados por la U.S. EPA y la ATSDR, mayoritariamente. Con ello se pretende facilitar la elaboración de informes sobre una base científica sólida que orienten en la toma de decisiones sobre un proyecto (Ej. dilucidar si la introducción de una modificación en el proceso productivo de una industria puede ocasionar un efecto adverso en salud de poblaciones cercanas). Es una metodología que se basa en datos medioambientales (existentes o que pueden recabarse con cierta facilidad), datos en salud de la población potencialmente afectada (datos agregados de morbi-mortalidad ya existentes), información toxicológica recogida en bases de datos internacionales, y a ser posible, información sobre percepción ciudadana. La aplicación de esta metodología proporciona una estimación de probabilidad de riesgos permitiendo decidir sobre la necesidad o no de tomar medidas pero no del número exacto de personas o eventos en salud que pueden producirse o evitarse como consecuencia de la puesta en marcha de un proyecto. Para lograr una información de este tipo, sería más adecuado aplicar el modelo epidemiológico de ERS de la OMS ya descrito<sup>19</sup>, pero ello supone disponer de una mayor cantidad de datos y de funciones dosis-respuestas ajustadas a la población potencialmente afectada derivada de estudios epidemiológicos que no siempre están disponibles. La metodología U.S. EPA/ATSDR, es, desde el punto de vista de la administración sanitaria, más operativa porque permite utilizar datos ya existentes y de acceso público.

El procedimiento de ERS de la U.S. EPA ha sido un referente mundial por su capacidad de cuantificar el riesgo y la utilización de modelos de dispersión de contaminantes y de caracterización de la exposición. No obstante, los resultados que se obtienen con su aplicación, especialmente como parte de las investigaciones de suelos contaminados, corresponde a una estimación numérica del riesgo teórico, centrándose



en exposiciones actuales o futuras, y teniendo en cuenta todos los medios contaminados, sin dirimir si realmente la población potencialmente afectada puede o no entrar en contacto con los peligros identificados. Por su diseño, utiliza en la mayoría de las ocasiones, estándares de exposiciones genéricos (en inglés, *default values*), y no valores más ajustados propios de la población específicamente afectada.

Por su parte la metodología de la ATSDR, se centra más en las condiciones específicas del lugar de exposición con gran énfasis en dilucidar y clarificar las rutas de exposición que pueden darse en la realidad, considerando las exposiciones pasadas además de las actuales y futuras. Asimismo utiliza una mayor información sobre los problemas específicos de salud de la comunidad y sus percepciones, proporcionando una evaluación más ajustada de los riesgos para la salud pública y sus incertidumbres. En su planteamiento parte de datos ambientales similares a los empleados por la U.S. EPA, pero evita utilizar parámetros de exposición genéricos, ajustándolos a la población potencialmente expuesta, y recurriendo incluso a la biomonitorización para caracterizar adecuadamente la dosis interna de exposición (ver capítulo 3 de este libro).

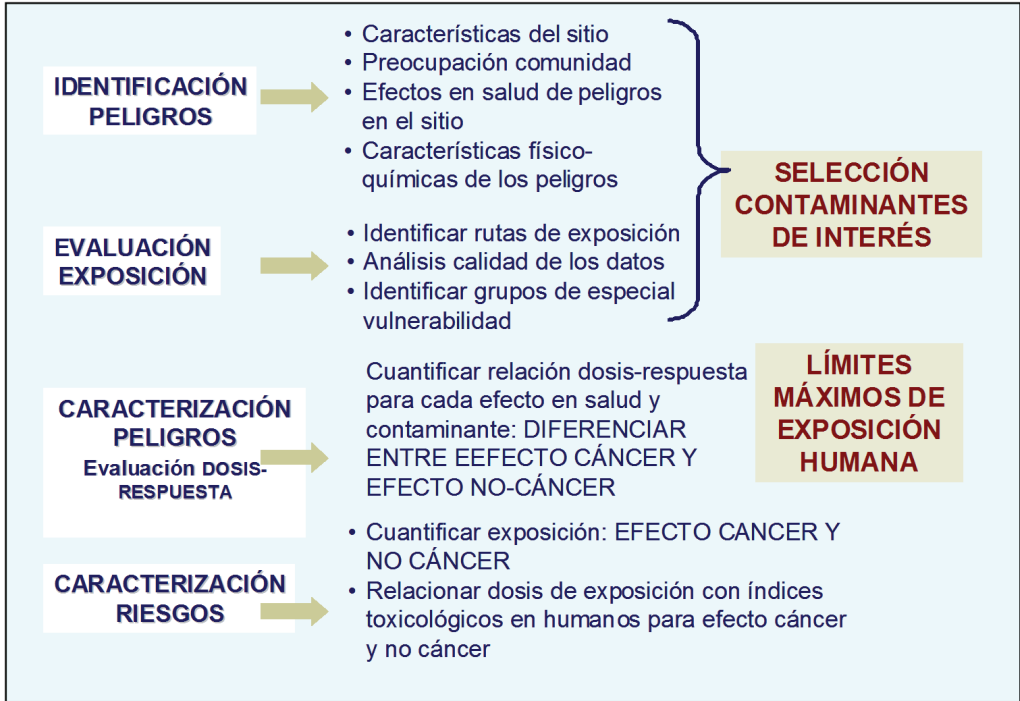
En este libro trataremos de integrar aspectos de la metodología de la U.S. EPA y de la ATSDR para facilitar opciones de trabajo, dependiendo de la disponibilidad de medios y de datos. Las incertidumbres en la interpretación de los resultados que se obtiene con esta metodología serán explicadas en cada fase del procedimiento en los sucesivos capítulos.

Las fases del procedimiento de ERS que aquí abordamos se basarán fundamentalmente en la recopilación de información relevante (no se trata de llevar a cabo estudios toxicológicos, epidemiológicos o de otra naturaleza, sino de saber dónde están esos datos), y en la capacidad de interpretar esa información para dilucidar las potenciales consecuencias en salud para la población. El Cuadro 1.2 ilustra de forma resumida las fases del proceso propuesto y la información necesaria en cada caso. En verdad se trata de un proceso iterativo y circular en el que la información de las distintas fases se irá recopilando de manera simultánea en la mayoría de los casos. Así en la práctica, la recogida de información referente a las fases de identificación de peligros y caracterización de la exposición son dos fases que van de la mano, y que nos permitirán finalmente saber cuáles son los contaminantes o peligros de interés en relación a determinadas actividades o fuentes de peligros, las rutas de exposición potenciales o posibles, las poblaciones afectadas y la dosis potencial de exposición para cada contaminante de interés y vía. En la fase de caracterización del peligro o evaluación de la dosis-respuesta recabaremos información sobre los límites máximos de exposición en humanos en relación a posibles efectos en salud (diferenciando entre cáncer y no cáncer), obtenidos de estudios toxicológicos y/o epidemiológicos, ya publicados en Agencias de Evaluación de referencia internacional. Por último la fase de caracterización del riesgo, nos permitirá dilucidar, comparando la dosis potencial de exposición con los límites máximos permitidos de exposición en humanos para cada contaminante y vía, si existen potenciales efectos adversos para la salud humana de la población afectada.

Un aspecto clave relacionado con la ERS es la COMUNICACIÓN de los resulta-

dos, por lo que se ha incluido un capítulo sobre este tema, y finalmente una selección de casos prácticos. En algunos de ellos se ilustrarán de manera resumida todas las fases, mientras que otros ilustran de forma más detallada una o varias fases de la ERS.

Cuadro 1.2. Fases del procedimiento de ER en salud



### 1.5. Referencias

1. Tsuda T, Yorifuji T, Takao S, Miyai M, et ál. Minamata disease: catastrophic poisoning due to a failed public health response. *J. Public Health Policy* 2009;30(1):54-67.
2. Gensburg LJ, Pantea C, Kielb C, Fitzgerald E, et ál. Cancer incidence among former Love Canal residents. *Environmental Health Perspectives* 2009;117(8):1265-71.
3. Directiva 2011/92/UE del Parlamento y el Consejo de 13 de diciembre de 2011 relativa a la evaluación de las repercusiones de determinantes públicos y privados sobre el medio ambiente. DOL 26/1 de 28.01.2012.
4. Directiva 2001/42/UE del Parlamento y el Consejo de 27 de junio de 2001 relativa a la evaluación de los efectos de determinados planes y programas en el medio ambiente. DOL 197/30 de 21.07.2001.
5. Ley 21/2013, de 9 de diciembre, de evaluación ambiental. Boletín Oficial del Estado 296 de 11 de diciembre de 2013, pp. 98151.
6. Ricci P. *Environmental and Health Risk Assessment and Management: Principles and Practices*. Dordrecht, The Netherlands: Springer; 2006.
7. Martin-Olmedo P, Mekel O. Risk Assessment, impact assessment and evaluation. En: Gulis

- G, Mekel O, Adám B, Cori L.(Eds.). *Assessment of Population Health Risks of Policies*. Dordrecht, The Netherlands: Springer. 2013.
8. WHO. *The World Health report 2002: reducing risks, promoting healthy life*. Geneva: World Health Organization; 2002.
  9. NRC (National Research Council). *Risk Assessment in the Federal Government: Managing the Process*. Washington DC: National Academy Press; 1983.
  10. U.S. EPA (U.S. Environmental Protection Agency). *Framework for Human Health Risk Assessment to Inform Decision Making: EPA risk assessment forum external review draft*. EPA/601/D12/001. Washington DC: Office of the Science Advisor Risk Assessment Forum, U.S. Environmental Protection Agency; 2012.
  11. NRC (National Research Council). *Science and Judgement in Risk Assessment*. Washington DC: National Academy Press; 1994.
  12. Sarigiannis DA, Hansen U. Considering the cumulative risk of mixtures of chemicals - A challenge for policy makers. *Environmental Health* 2012; 11(Suppl 1):S18.
  13. Arnold SM, Angerer J, Boogaard PJ, Hughes MF et ál. The use of biomonitoring data in exposure and human health risk assessment: benzene case study. *Critical Reviews in Toxicology* 2013; 43(2):119-53.
  14. FAO (Food and Agriculture Organization) and WHO (World Health Organization). *Food safety risk analysis: a guide for national food safety authorities*. Rome: FAO and WHO; 2006.
  15. NRC (National Research Council). *Science and decisions: Advancing Risk assessment*. Washington, DC: National Academy Press; 2009.
  16. ATSDR (U.S. Agency for Toxic Substances and Diseases Registry). *Public Health Assessment: guidance manual (update)*. Atlanta: U.S. Department of Health and Human Services-Agency for Toxic Substances and Disease Registry; 2005.
  17. WHO. *Comparative quantification of health risks: global and regional burden of disease attributable to selected major risk factors*. Geneva: World Health Organization; 2004.
  18. WHO. *Evaluation and use of epidemiological evidence in environmental health risk assessment. A WHO guideline document*. Copenhagen: World Health Organization; 2000.
  19. Solar O, Irwin A. *A conceptual framework for action on the social determinants of health. Social Determinants of Health Discussion. Paper 2 (Policy and Practice)*. Geneva: World Health Organization; 2010.
  20. Metcalfe O, Higgins C. Healthy public policy – is health impact assessment the cornerstone? *Public Health* 2009; 123:296–301.
  21. Ståhl T, Wismar M, Ollila E, et ál. *Health in all policies Prospects and potentials*. Helsinki: Finnish Ministry of Social Affairs and Health. 2006 [Citado 08.07.2013] Disponible en: [http://ec.europa.eu/health/archive/ph\\_information/documents/health\\_in\\_all\\_policies.pdf](http://ec.europa.eu/health/archive/ph_information/documents/health_in_all_policies.pdf).
  22. WHO-Europe. *Gothenburg Consensus paper on Health Impact assessment: Main Concepts and Suggested Approaches*. Brussels: European Centre for Health Policy; 1999.
  23. Carson R. *La primavera silenciosa*. Barcelona: Crítica;1972.
  24. Colborn T, Myers JP, Dumanoski D. *Nuestro futuro robado*. Madrid: Ecoespaña; 1997.
  25. Directiva 67/548/CEE, del Consejo, de 27 de junio de 1967, relativa a la aproximación de las disposiciones legales, reglamentarias y administrativas en materia de clasificación, embalaje y etiquetado de las sustancias peligrosas. DOCE de 16.08.67.
  26. Reglamento (CE) N° 1488/94, de la Comisión, de 28 de junio de 1994, por el que se esta-

blecen los principios de evaluación del riesgo para el ser humano y el medio ambiente de las sustancias existentes de acuerdo con el Reglamento (CEE) N° 793/93 del Consejo. DOCE de 29.06.94.

27. Comisión de las Comunidades Europeas. Libro Blanco. Estrategia para la futura política en materia de sustancias y preparados químicos. Bruselas: COM; 2001.
28. Reglamento (CE) n° 1907/2006, del Parlamento Europeo y del Consejo, de 18 de diciembre de 2006, relativo al registro, la evaluación, la autorización y la restricción de las sustancias y preparados químicos (REACH) y por el que se crea la Agencia Europea de Sustancias y Preparados Químicos. DOUE de 30.12.2006.
29. Reglamento (CE) N° 1272/2008, de 16 de diciembre de 2008, del Parlamento Europeo y del Consejo, sobre clasificación, etiquetado y envasado de sustancias y mezclas. DOUE de 31.12.2008.
30. European Chemicals Agency (ECHA). Programa de trabajo plurianual 2013-2015 [Citado 08.07.2013]. Disponible en: <http://echa.europa.eu/>.
31. FAO (Food and Agriculture Organization) and WHO (World Health organization). Application of risk analysis to food standards issues. Geneva: Joint FAO/WHO Expert Consultation; 1995.
32. Reglamento 178/2002/CE del Parlamento y el Consejo por el que se establecen los principios y los requisitos generales de la legislación alimentaria, se crea la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria y se fijan procedimientos relativos a la seguridad alimentaria. DOL 31 de 1.2.2002, p. 1.
33. Escuela Andaluza de Salud Pública. Centro de Recursos en Español para la Evaluación de Impacto en Salud (CREIS) [Citado 8/11/2016]. Disponible en: <http://www.creis.es/>.



**Capítulo 2. IDENTIFICACIÓN DE PELIGROS-RECOPILACIÓN DE INFORMACIÓN**

---



Piedad Martín-Olmedo y Gregory Zarus

### 2.1. Propósito de la fase de “Identificación de peligros”- Cómo iniciar una ER en salud

---

Como se comentó en el capítulo introductor, la IDENTIFICACIÓN DEL PELIGRO, dentro del procedimiento más clásico de ERS, es conocida como una fase cualitativa consistente en la identificación de todas aquellas situaciones o agentes capaces de generar efectos adversos en salud en un escenario concreto de exposición. Asimismo en esta fase se realiza una primera caracterización de la naturaleza de tales efectos adversos (diferenciando entre carcinogénico y no carcinogénico) en función de la evidencia científica obtenida de estudios epidemiológicos, toxicológicos, y de comparación de estructuras moleculares.

En el contexto del presente libro, la Evaluación de riesgos en salud (ERS) responde mayoritariamente a una demanda explícita formulada desde los gestores de riesgos ambientales, fundamentalmente en relación a proyectos o programas sometidos a evaluación de impacto ambiental. En algunos casos la formulación del problema puede venir acotada, siendo fácilmente identificable las fuentes emisoras de peligros, las rutas de exposición y los peligros sobre los que deben centrarse los evaluadores del riesgo. Tal sería el caso de una ERS vinculada al cambio en una actividad productiva de la que se prevé claramente puedan derivarse vertidos/emisiones de peligros muy concretos y conocidos (metales pesados, dioxinas, etc.). No obstante, en otras muchas situaciones, se trata de proyectos complejos que involucran más de una actividad productiva, y donde no queda claro cuáles serían los peligros con mayor relevancia en salud pública, es decir, los peligros de mayor toxicidad intrínseca que podrían entrar en contacto con la población produciendo consecuencias graves en salud.

La finalidad pues de esta fase inicial de la ERS es la de **recabar todo tipo de información** que permita en fases posteriores construir un modelo de exposición referente a un área concreta, delimitando cómo las personas pueden o no entrar en contacto con los contaminantes generados desde fuentes diversas en dicha zona. La cantidad y tipo de información que debe recabarse variará dependiendo del proyecto, y será el criterio profesional el que finalmente determine qué información es pertinente en cada caso. Cuanto más específico sea nuestro conocimiento sobre un área concreta y sus peligros potenciales, más precisos y concluyentes serán los resultados que se generen en la ERS.

La **formación de equipos de trabajo** es otro aspecto importante a tener en cuenta en esta fase preliminar de la ERS. La información que se debe recabar y gestionar a lo largo de todo el proceso, vinculada a diversas materias, hace recomendable la formación de equipos multidisciplinares donde tengan cabida expertos en salud pública, en modelos de dispersión de contaminantes ambientales, comunicación, toxicología, pe-



diatría, etc. No obstante, la ERS puede ser gestionada únicamente por 1-2 profesionales que conozcan transversalmente el procedimiento, y que sepan identificar expertos de otras disciplinas para clarificar/interpretar puntualmente aspectos o datos concretos.

## **2.2. Recopilación de Información**

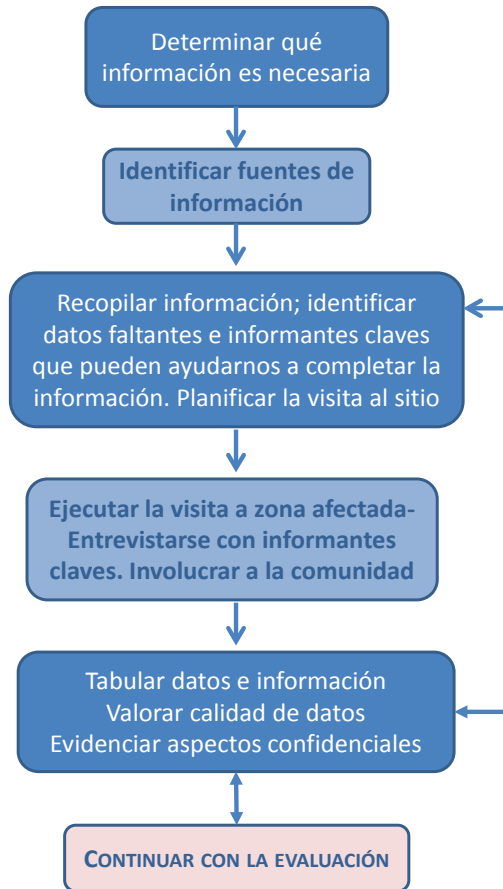
---

En general, en esta fase se debe recabar información sobre<sup>1</sup>:

- a. Descripción basal de la zona afectada en relación a:
  - i. Aspectos geomorfológicos.
  - ii. Meteorología.
  - iii. Actividad productiva (focos contaminantes) presente, pasada, o proyectada para un futuro inmediato.
  - iv. Usos del suelo y recursos naturales (agua, pesca, etc.).
- b. Información demográfica (caracterización de las poblaciones en la zona de estudio que pudieran estar potencialmente expuestas).
- c. Información sobre preocupaciones de la sociedad en relación a su salud, aunque también en relación a focos de exposición.
- d. Datos medio ambientales (aguas, aire, suelo, alimentos, etc.) determinados en la zona afectada y en una zona basal de referencia (datos obtenidos en un área fuera del alcance de exposición en estudio).
- e. Posibles rutas de exposición (comprobar *in situ* mediante una visita a la zona).
- f. Datos de salud (registros morbi/mortalidad, datos específicos de la zona).
- g. Información específica sobre los peligros (perfiles toxicológicos, propiedades físico-químicas, etc.).

En primer lugar se trata de esquematizar la información que *a priori* parece necesaria atendiendo a las características del proyecto y de la zona donde éste se implemente. Dicha información podrá obtenerse de distintas fuentes, algunas automatizadas y disponibles en estadísticas locales, autonómicas o nacionales de acceso libre en Internet, otras estarán en posesión de la empresa gestora del proyecto, o de ciertas agencias (Ej. Medio ambiente), y otras requerirán que realicemos entrevistas *ad hoc* con expertos o informantes claves relacionados con el proyecto o de la propia comunidad afectada. Un aspecto importante en esta fase de recopilación de información lo constituye la visita a la zona donde se ha implementado o se implementará el proyecto en estudio. Dicha visita nos permitirá contrastar *in situ* los datos obtenidos de diversas fuentes documentales, y/o identificar información faltante que precisa ser recabada. La Figura 2.1 ilustra los pasos a seguir en esta fase, que en verdad sigue en muchos casos un proceso iterativo.

Figura 2.1. Pasos a seguir en la identificación de peligros de la ERS<sup>1</sup>



### 2.2.1. Descripción basal de la zona afectada

Una adecuada caracterización de la zona afectada es clave para entender la naturaleza, magnitud y extensión de la contaminación que existe o puede darse, y para identificar las poblaciones potencialmente expuestas sobre las que se centraría el estudio de ER más detallado de fases posteriores.

En términos generales se debe recabar información sobre<sup>1</sup>:

- Nombre y ubicación geográfica de la zona, incluida su posición en relación a otros lugares (pueblos y ciudades).
- Características meteorológicas (régimen de lluvias, temperaturas, vientos, etc.) y geomorfológicas (depresiones, características del suelo, ubicación de los principales cuerpos de aguas superficiales, etc.), muy importantes para delimitar los modelos de dispersión de contaminantes y las rutas de exposición. Además algunos

de estos parámetros como las temperaturas pueden interactuar potenciando o atenuando el efecto en la salud de un determinado peligro.

- c. Relación de personas referentes de la zona tanto de la administración local, como vinculadas al proyecto en estudio u otras actividades productivas, representantes de la comunidad, académicos, etc. Estas personas nos pueden ayudar a completar información clave sobre la actividad de la zona, y así delimitar mejor la zona de exposición.
- d. Información sobre las actividades productivas pasadas, presentes o futuras que se den en la zona. Se trata de recabar información sobre:
  - Procesos productivos, especificando las fechas desde las que han estado activos, y cualquier cambio en el tamaño o características del mismo (Ej. cambios de productos combustionados en una incineradora). En este punto se englobará cualquier uso del suelo que implique uso de químicos en actividad agrícola.
  - Tipo y cantidad de contaminantes específicos que pueden verse/emitir al medio, diferenciando entre vertidos de aguas residuales, residuos sólidos, emisiones a la atmósfera, etc. Asimismo, cuando se trata de una actividad de cierta entidad, la propia empresa gestora puede disponer de mapas de dispersión de contaminantes que pueden ser de gran utilidad.
  - Actividades de remediación y/o monitorización de la contaminación que se hayan podido llevar a cabo en la zona o que estén planificadas para un futuro próximo. Estas acciones pueden haber sido impulsadas desde la Administración o desde la propia empresa gestora de la actividad.
  - Descripción de cualquier evento especial que se haya producido (Ej. explosión, rotura de embalse de residuos líquidos, etc.), identificando si se vieron afectadas trabajadores y/o población general.
- e. Identificación de posible peligros físicos (como bidones apilados de productos químicos accesibles, vertederos sellados con impermeabilización dudosa, pozos, represas, diques y estructuras inseguras, etc.) en el lugar que podrían constituir un problema de salud pública.
- f. Usos del suelo y recursos naturales. En este punto se trata de recabar información sobre uso del suelo residencial, comercial e industrial en o cerca del sitio, y los tipos y niveles de actividades (residenciales, recreativos, y ocupacional) de las poblaciones potencialmente expuestas (diferentes tipos de actividades delimitan que las personas estén o no expuestas, así como la frecuencia y duración de la exposición). Un aspecto importante en relación a este punto es la información sobre ubicación de parques y escuelas donde los niños pueden jugar. También se recabará información sobre la localización de: las principales zonas de abastecimiento de agua de consumo humano (incluidos los pozos), aguas de baño, aguas de regadío, zonas de pesca y la biota (animales y productos vegetales y frutícolas producidos en la zona susceptibles de entrar en la cadena alimentaria). Esta información conviene que quede referenciada en mapas.

- g. Representaciones visuales del sitio (planos de emplazamiento, mapas topográficos, fotografías aéreas e imágenes de satélite, etc.). Este tipo de herramientas visuales permiten conocer mejor el tamaño de las actividades productivas que se dan en el sitio, el posible alcance de la contaminación superficial, la distancia existente entre estas actividades con poblaciones, escuelas, y hospitales cercanos, etc. Toda esta información es clave para delimitar lo que llamaremos zona de exposición diferenciándola de la zona basal de referencia (no exposición).

### **2.2.2. Información demográfica**

La información demográfica permite identificar y definir el tamaño, características, ubicación (distancia y dirección), y posible susceptibilidad de las poblaciones potencialmente expuestas en el pasado, presente o futuro. Esta información es clave para dilucidar las rutas de exposición específicas del sitio que se efectuará en la fase de evaluación de la exposición (capítulo 3). Es preciso tener en cuenta que los datos demográficos obtenidos generalmente de censos municipales, se actualizan sólo cada cierto tiempo, por lo que pueden no reflejar movimientos migratorios y cambios poblacionales recientes. Conviene por tanto contrastar y tratar de actualizar con otros datos esta información.

La información que se debe recabar en este punto hace referencia a<sup>1</sup>:

- Descripción de las poblaciones que residen en las proximidades del sitio así como las personas que puedan estar expuestas en negocios, escuelas y áreas recreativas cercanas. La desagregación de la información por edad, género, etnia y nivel socioeconómico puede facilitar la identificación de poblaciones más susceptibles o particularmente vulnerables, y ayudar en la interpretación de los resultados de salud.
- Ubicación y distancia desde el sitio o zonas contaminadas a poblaciones potencialmente afectadas dentro de un radio específico. Por defecto se incluirían todas las poblaciones en un radio de unos 1,6 km desde los focos de emisión o principales actividades productivas en estudio, aunque la mejor forma de delimitar esta área es mediante los modelos de dispersión de contaminantes.
- Información sobre la estabilidad de la población (Ej. tiempo de residencia, cambios en la pirámide de edad de la población, etc.).

### **2.2.3. Preocupaciones de la sociedad en relación a su salud**

Los miembros de una comunidad constituyen una fuente de información muy importante sobre las actividades que tienen lugar en nuestra área de estudio. Entender las preocupaciones de la comunidad sobre su salud en relación a dichas actividades es un componente importante del proceso de ERS que, abordado desde etapas tempranas, puede ayudarnos a orientar nuestros esfuerzos, minimizar falsas expectativas, y generar mayor credibilidad y aceptación del resultado final de la ERS.

La naturaleza y grado de preocupación de la comunidad puede variar de un sitio

a otro. Por ejemplo, en algunas zonas los residentes pueden expresar una gran preocupación por el exceso de casos de cáncer observados en su barrio; en otros sitios la población simplemente puede estar demandando garantías de que la contaminación relacionada con una actividad no les está afectando a ellos. En este sentido, los miembros de la comunidad pueden además proporcionar una información muy valiosa sobre actividades contaminantes no declaradas en los informes oficiales (Ej. vertidos no planificados), sobre eventos no registrados que pueden afectar a la dispersión de los contaminantes de un medio a otro (Ej. frecuencia de los incendios, inundaciones, etc.), o sobre actividades pasadas escasamente documentadas (Ej. si una instalación está cerrada, los residentes de más edad dentro de la comunidad podrían haber trabajado en ella, o pueden conocer a otras personas que hayan trabajado allí en el pasado) (Ver Cuadro 2.1 con ejemplo).

Las preocupaciones de la comunidad pueden ser identificadas a través de:

- Registros de reclamaciones o denuncias ciudadanas sobre cuestiones ambientales o sanitarias que se relacionan con actividades productivas de la zona o eventos concretos.
- Información sobre medidas adoptadas por las autoridades nacionales, regionales o locales, y otras partes interesadas en respuesta a quejas de la comunidad sobre estos temas.
- Estudios epidemiológicos centrados en la comunidad que hayan tratado de dilucidar la posible asociación entre un efecto adverso en salud y una exposición relacionada con la zona o proyecto en estudio.
- Noticias en medios de comunicación locales, regionales o nacionales (impresos, o electrónicos).
- Entrevistas con: asociación de vecinos; directores de colegios, médicos de centros sanitarios; sindicatos de trabajadores; ONGs locales; personal de las universidades o instituciones académicas de la zona; personal de las instituciones locales, etc. Muchas de estas entrevistas pueden llevarse a cabo durante la visita al sitio.

## Cuadro 2.1 Utilidad de considerar las preocupaciones de la comunidad (Ej.)

Durante su visita a una comunidad que estaba preocupada por las emisiones atmosféricas derivadas de una planta de tratamiento de la madera, el evaluador de riesgos en salud tuvo la suerte de realizar la visita a la zona de estudio con un vecino cuyo padre había trabajado en la instalación hacía años. Este vecino conservaba fotografías de la instalación en sus primeros tiempos, que permitieron conocer que el arroyo que ahora corría junto a las casas, antes discurría a través de la propiedad de la empresa maderera. La empresa utilizó suelo de las instalaciones para redirigir el arroyo, y así expandir las instalaciones. Este espacio está ahora ocupado por el patio de las casas de algunos vecinos.



Gracias a esta información que no estaba documentada, el evaluador de riesgos, incorporó en su estudio como ruta de exposición posible la que vincula los suelos potencialmente contaminados con los patios de las casas donde ahora juegan los niños, y ordenó que se analizase el suelo de dichos patios. Finalmente los resultados fueron negativos (los suelos no presentaban niveles de contaminación que pudieran suponer una amenaza para la salud), pero la actuación del evaluador, tomando en consideración la preocupación de un vecino, generó credibilidad y aceptación por parte de la comunidad del informe final de la ERS

### 2.2.4. Información sobre contaminación ambiental

Los datos de contaminación ambiental son los que nos permitirán evaluar la naturaleza, extensión y magnitud de las exposiciones potenciales, respondiendo a preguntas tales como<sup>1</sup>:

- A qué contaminantes podrían estar/haber estado expuesta la población de estudio.
- Qué medios físicos son los que con mayor probabilidad han vehiculizado los contaminantes desde el foco emisor (actividad contaminante) hasta el punto de contacto con las personas potencialmente afectadas.
- Por qué vías es más probable que se haya producido la exposición (vía oral, inhalatoria, dérmica).
- Cuándo se produjo dicha exposición, y cuánto tiempo duró.
- Qué probabilidad existe de que se produzca una exposición a peligros múltiples.
- Qué grado de fiabilidad tienen los datos ambientales.

Esta información junto con datos de hábitos de la población relacionadas con la exposición (Ej. datos de consumo de alimentos locales, frecuencia de uso de áreas recreativas próximas a zona afectada, etc.), y la información toxicológica de los peligros más relevantes, nos permitirá finalmente concluir sobre las posibles consecuencias para la salud de la población. Es importante recabar la mayor cantidad de datos que sea posible de aquellos medios físicos afectados por la actividad contaminante tanto en el pasado, como en el presente o futuro.

Para cada medio potencialmente afectado se debería recabar información acerca de:

- Sustancias específicas identificadas en la zona afectada y en una zona basal de referencia.
- Concentraciones de las sustancias en cada medio, incluyendo aquellas que pueden deberse a características naturales (Ej. metales presentes en el suelo debido al perfil edáfico).
- Localización y profundidad donde se efectúa la toma de muestra (incluir mapas siempre que sea posible).
- Fechas en la que se efectúa la toma de muestra.
- Información sobre el método de muestreo y los métodos de análisis utilizados, incluidos los límites de detección.
- Método para el control de la calidad de los datos (QA / QC), que garanticen que los datos recabados son representativos de la contaminación de la zona, y que por tanto pueden ser utilizados en los cálculos ulteriores.

Aunque las mediciones ambientales *in situ* (datos de muestreo) son siempre preferibles a los números estimados mediante la aplicación de modelos de dispersión de contaminantes, en ocasiones estos modelos pueden proporcionar una perspectiva adicional que conviene tener en cuenta. En tales casos, debe obtenerse información sobre los supuestos, asunciones e incertidumbre incorporados en los modelos informáticos, así como sobre la calidad de dichos modelos.

Los datos ambientales pueden estar disponibles en formatos diferentes (Ej. informes de laboratorio, CD-ROM, o bases de datos). Estos datos están a menudo disponibles en los organismos oficiales implicados en el control del medio ambiente como las concejalías municipales, las Consejerías de las distintas CC.AA. o el Ministerio de Medio Ambiente. También pueden y deben ser facilitados por los promotores de un proyecto sometido a EIA.

Una información más detallada sobre métodos de muestreo, control de la calidad de datos ambientales y modelos se presenta en el capítulo 3.

### **2.2.5. Información sobre rutas de exposición**

El estudio de las **RUTAS DE EXPOSICIÓN**, nos permite dilucidar si verdaderamente existe probabilidad de que los contaminantes vertidos al medio ambiente desde una

fuente entren en contacto con las personas. En este estudio se tendrán en cuenta no sólo las exposiciones presentes, sino también posibles exposiciones pasadas o futuras ya que los elementos de la ruta de exposición pueden cambiar con el tiempo. Estos elementos son<sup>1</sup>:

1. **FUENTE DE EXPOSICIÓN:** foco emisor desde donde son vertidos o eliminados los contaminantes al medio ambiente (origen de la contaminación). Ej. chimenea de una industria, tanques de almacenamiento, vertederos, confinamiento de residuos, emisarios de vertidos, etc.
2. **MEDIO FÍSICO AFECTADO Y MECANISMOS DE TRANSPORTE AMBIENTAL:** relación de medios físicos (Ej. aguas superficiales, aguas subterráneas, suelo, subsuelo, biota, aire, sedimentos) a los que son vertidos o emitidos los contaminantes, así como factores y mecanismos de transporte que facilitan que esos mismos contaminantes o sus metabolitos permanezcan en un medio o pasen a otros. En este sentido hay que diferenciar entre:
  - a. Posibles procesos de transporte que pueden llevar una sustancia lejos de su fuente.
  - b. Factores físicos, químicos y biológicos que determinan la persistencia o movimiento de una sustancia dentro y a través de los medios físicos ambientales.
  - c. Condiciones ambientales específicas del sitio como el clima y la topografía que determinan cómo los contaminantes se mueven de un medio a otro.

La Tabla 2.1 recoge algunos ejemplos sobre tipo de información que es preciso recabar en relación a mecanismos de transporte para cada medio físico ambiental. Una información más detallada sobre factores y mecanismos es abordada en el capítulo 3.

3. **PUNTO DE EXPOSICIÓN:** puntos en los que las personas pueden entrar en contacto con los contaminantes del sitio. Deben ser identificados para cada medio ambiental (ver Cuadro 2.2 con ejemplos). La información sobre este elemento está ligada a los usos del suelo.

Cuadro 2.2. Ejemplos de puntos de contacto/medio<sup>1</sup>

Medio	Posibles puntos de contacto
Agua subterráneas	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Pozos y fuentes utilizadas para agua de consumo humano, agricultura o uso industrial.</li> <li>– Piscinas y otros usos recreativos.</li> </ul>
Aguas superficiales	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Sistemas de abastecimiento de agua de consumo humano. Grifo del consumidor.</li> <li>– Regadío de zonas agrícolas o para el ganado.</li> <li>– Pesca.</li> <li>– Zonas de baño.</li> </ul>



Tabla 2.1. Ejemplos sobre tipo de información que sería necesario recabar para caracterizar el movimiento de contaminantes en los distintos medios<sup>1</sup>

Medio	Tipo de información/medio
Agua subterránea	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Hidrogeología (Ej. tipos de acuíferos, suelos, sedimentos, conductividad hidráulica, etc.).</li> <li>- Geoquímica.</li> <li>- Pluviometría y tasa de infiltración.</li> <li>- Fuentes de recarga, descarga, corrientes de descarga y filtraciones.</li> <li>- Dirección del flujo de las aguas subterráneas, profundidad y espesor de los acuíferos.</li> <li>- Localización.</li> <li>- Usos dados al agua subterránea.</li> </ul>
Agua superficial/ sedimentos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Afluentes y arroyos.</li> <li>- Punto y áreas de descarga de fuentes no puntuales.</li> <li>- Localización del sistema de drenaje de aguas pluviales.</li> <li>- Usos dados al agua superficial.</li> <li>- Tipo de suelos y sedimentos tipo (s).</li> <li>- Zonas inundables.</li> </ul>
Suelo	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Propiedades físicas y químicas del suelo (Ej. tipo de suelo, contenido de materia orgánica, permeabilidad, pH, etc.).</li> <li>- Topografía y tipo de cubierta vegetal.</li> <li>- Precipitación.</li> <li>- Actividades que se dan en la zona (tipo de usos del suelo).</li> </ul>
Aire	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Topografía.</li> <li>- Dirección predominante del viento y velocidad.</li> <li>- Precipitaciones y temperatura promedio.</li> <li>- Condiciones de contaminación atmosférica existentes.</li> </ul>
Alimentos	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Especies de plantas y animales consumidos en la zona.</li> <li>- Tipo de suelo (ya que afecta a la absorción de nutrientes y contaminantes por las plantas).</li> <li>- Patrones de migración de la fauna.</li> <li>- Hábitos alimentarios de la vida silvestre / ganado.</li> </ul>

**4. VÍAS DE EXPOSICIÓN:** hace referencia a las vías a través de las cuales los contaminantes ambientales pueden entrar dentro del organismo y provocar un efecto adverso. Éstas pueden ser:

- a. Vía inhalatoria: inhalación de contaminantes transportados por el aire (partículas en suspensión, vapores, gases).
- b. Vía oral: ingestión de contaminantes presentes en el agua de consumo (subterráneas y/o superficiales), suelo y/o alimentos.
- c. Vía dérmica: absorción a través de la piel de contaminantes presentes en el agua (baño o zonas recreativas como piscina), el suelo, el aire, y otros medios como materiales contaminados, manipulación de productos químicos (productos de uso doméstico, plaguicidas, etc.).

Para cada ruta de exposición es preciso analizar las posibles vías que pueden darse. Así si el medio afectado son las aguas superficiales y el punto de contacto es el agua de suministro, dependiendo de las características físico-químicas de los contaminantes, las personas pueden verse expuestas por la vía oral (al ingerir agua); por la vía inhalatoria (durante una ducha si el peligro en cuestión es volátil), y/o por la vía dérmica (ver Cuadro 2.3 con ejemplos). A este respecto, si se desea realizar una ERS precisa, es necesario recabar información que permita conocer determinados usos y hábitos de la población, como por ejemplo si se bebe mayoritariamente agua del grifo o agua embotellada.

Una mayor información sobre vías de exposición es abordada en el capítulo 3.

Cuadro 2.3. Ejemplo sobre vías de absorción dependiendo de las propiedades del peligro

El mercurio metálico no es prácticamente absorbido por vía oral (menos de un 0,01%), pero si se respiran vapores de mercurio metálico, aproximadamente un 80% pasa a la corriente sanguínea y se distribuye rápidamente por todo el organismo. A su vez, los compuestos de mercurio inorgánico como el cloruro mercurioso y el cloruro mercúrico son polvos blancos que generalmente no se evaporan a temperatura ambiente y no son absorbidos si se inhalan, aunque un porcentaje importante puede ingresar en el cuerpo si se tragan.

**5. POBLACIÓN POTENCIALMENTE AFECTADA** (información ya descrita en el apartado de información demográfica). Es importante identificar a las poblaciones potencialmente expuestas de la forma más precisa posible, diferenciando aquellas consideradas de “alto riesgo”, y otras poblaciones especialmente vulnerables (niños, embarazadas, ancianos, etc.) (ver Cuadro 2.4 con ejemplos).

Cuadro 2.4. Ejemplos en la identificación de población potencialmente expuesta

- Si se demuestra que el agua de abastecimiento de un municipio está contaminada, y conocemos que la mayoría de la población consume agua del grifo y no agua embotellada o de otras fuentes, la población potencialmente expuesta la constituiría toda la población de dicho municipio.
- Si, por el contrario, un municipio se encuentra abastecido por una red de pozos, pero sólo uno o varios de ellos demuestran estar contaminados, la población expuesta no es toda la del municipio sino las abastecidas por los pozos afectados únicamente.
- De igual forma, cuando se valora una ruta de exposición que involucra al aire como medio físico, el aire exterior como punto de contacto, y la vía inhalatoria como vía de exposición, se podría elegir toda la población de un municipio, o sólo aquellos distritos o zonas donde, conforme a los vientos predominantes, y los modelos de dispersión de contaminantes, se tengan una mayor certeza que impacta el penacho de contaminación. Esto demuestra la necesidad de disponer de la mayor información posible, y de conformar equipos multidisciplinarios, o de contar con el asesoramiento puntual de expertos.

### 2.2.6. Datos disponibles sobre efectos en salud que afectan a la población

El estudio de los datos de salud de la población sirve para identificar una posible agregación o *cluster* de casos de una determinada enfermedad que podría estar relacionada con contaminantes de las fuentes en estudio. Su utilidad en estos casos, es la de apoyar las conclusiones que se puedan obtener de la ERS, aunque nunca se podrán emplear para inferir una relación causa-efecto; para ello serían preciso estudios epidemiológicos de mayor dimensión y duración. La decisión sobre si se incluye este tipo de información en el informe final de una ERS, y sobre cómo utilizar o analizarla, debe llevarse a cabo de forma prudente y contando con la participación de equipos multidisciplinares (epidemiólogos, estadísticos, toxicólogos, comunicadores, educadores sanitarios y educadores sanitarios, ingenieros y científicos del medioambiente como biólogos y geólogos).

Los datos de salud sobre los que se podría recabar información serían:

- Datos de morbilidad (Ej. incidencia de cáncer, registro de malformaciones congénitas o problemas al nacer, etc.).
- Datos de mortalidad (Ej. causa de muerte registrada en certificados de defunción).
- Otros. Ej. Información específica registrada por médicos de atención primaria como incidencia de asma en niños o visitas de urgencias por crisis asmática.

Esta información puede estar agregada en bases de datos estadísticos regionales (Ej. Conjunto mínimo básico de datos (CMBD) de las Comunidades Autónomas)<sup>2</sup>; nacionales<sup>3</sup> e incluso europeos<sup>4</sup>. No obstante, esta información es complicada de conseguir (requiere de permisos especiales), y rara vez tienen la suficiente calidad como para poder vincular exposiciones a contaminación ambiental y los resultados en salud.

La inclusión en una ERS de datos de salud de la población se realiza generalmente con alguno de los siguientes propósitos:

- Comparar la incidencia de la enfermedad entre la población potencialmente expuesta a los contaminantes del sitio, con la incidencia de esa enfermedad en una población de referencia (Ej. población de la CC.AA., población nacional, etc.).
- Facilitar un apoyo mejor documentado para abordar las preocupaciones de la población acerca de la aparición de enfermedades relacionadas potencialmente con la exposición ambiental en estudio.
- Identificación de acciones de actuación o seguimiento tales como la monitorización mantenida en el tiempo de la exposición, establecer sistemas de vigilancia de la salud, o llevar a cabo estudios epidemiológicos analíticos.

### 2.2.7. Información específica sobre los peligro

La magnitud del riesgo y de las posibles consecuencias en salud, viene condicionada en parte por la peligrosidad intrínseca del peligro (en el caso de sustancias químicas

cas por su mayor o menor toxicidad), y por la extensión y duración de la exposición. A este respecto ya se ha comentado que es importante conocer las propiedades físicas y químicas de los peligros para determinar cómo éstos pueden pasar de un medio a otro hasta llegar al punto de contacto con las personas, y si pueden ser absorbidos por el organismo por una u otra vía.

La búsqueda de información sobre los peligros específicos se llevará a cabo de una forma iterativa conforme avancemos en el proceso de la ERS, una vez se haya revisado la información específica del sitio, y tengamos una mayor comprensión sobre las sustancias peligrosas que pueden ser emitidas desde las fuentes y actividades de la zona, y que pueden llegar a entrar en contacto con la población. En concreto se buscará información relacionada con<sup>1</sup>:

- Propiedades químicas y físicas de las sustancias en relación a los medios ambientales por donde podrían movilizarse, en relación a las posibles transformaciones que puedan sufrir dichas sustancias en cada medio (Ej. degradación, generación de metabolitos más o menos tóxicos, etc.), y sobre las posibles especies químicas de cada compuesto que pueden ser absorbidas por una u otra vía.
- Datos toxicológicos y epidemiológicos de efectos en salud relacionados con sustancias específicas. Es importante dilucidar el tipo de efecto en salud que los distintos peligros en estudio pueden producir, diferenciando entre efecto no cáncer y efecto cáncer (ver capítulo 4 para una mayor información sobre este aspecto).

Mucha de esta información es de acceso público y se encuentra recogida en bases de datos de agencias nacionales e internacionales, accesibles online. La Tabla 2.2 da información de algunas de estas agencias.

## **2.3. Visita al sitio**

---

### **2.3.1. Utilidad de la visita al sitio**

La visita de la zona afectada por un proyecto es una pieza fundamental en la identificación de peligros ya que nos permite<sup>1</sup>:

- Completar los datos recopilados en la revisión documental, mediante entrevistas con informantes claves (profesionales de las administraciones regionales o locales de salud y/o medio ambiente, promotores del proyecto o responsables de determinadas actividades productivas de la zona, médicos de atención primaria, periodistas, líderes de ongs, representantes de la comunidad, etc.).
- Identificar *in situ* las fuentes emisoras de contaminación, actividades productivas, medios afectados y posibles puntos de exposición.
- Establecer contactos para promover reuniones informativas con la población potencialmente afectada, y así generar confianza y aceptación de los resultados de la propia ERS.

Tabla 2.2. Ejemplos de Bases de datos con información sobre propiedades de las sustancias químicas

Agencia	Tipo de información
ATSDR	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Resúmenes sobre propiedades de las sustancias (en español): abordan cuestiones que con frecuencia se formulan sobre la exposición a sustancias peligrosas. La relación de sustancias existente es importante pero no completa. Accesible en: <a href="http://www.atsdr.cdc.gov/es/phs/es_phshome.html/">http://www.atsdr.cdc.gov/es/phs/es_phshome.html/</a></li> <li>– Perfil toxicológico (sólo en inglés): información muy exhaustiva y completa sobre una relación importantes de sustancias peligrosas. Accesible en: <a href="http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/index.asp/">http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/index.asp/</a></li> </ul>
EPA	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Integrated Risk Information System (IRIS): catálogo con más de 550 sustancias peligrosas evaluadas por sus posibles efectos en salud. La información y la búsqueda debe efectuarse en inglés. Accesible en: <a href="http://www.epa.gov/iris/">http://www.epa.gov/iris/</a></li> </ul>
EU Pesticides database	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Base de datos de la Unión Europea con clasificación de plaguicidas en cuanto su toxicidad y Límites máximos de residuos (LMR) en muchos productos alimenticios. Información muy sintética sobre valores umbrales de exposición en humanos. Accesible en: <a href="http://www.epa.gov/iris/">http://www.epa.gov/iris/</a></li> </ul>
TOXNET	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Metabuscador gestionado o vinculado a la Biblioteca de Medicina de los EE.UU. que permite una búsqueda simultánea en diversas bases de datos con información relevante sobre propiedades de sustancias químicas y sus potenciales efectos en salud. Accesible en: <a href="https://toxnet.nlm.nih.gov/">https://toxnet.nlm.nih.gov/</a></li> </ul>

### 2.3.2. Planificación de la visita al sitio

Para preparar la visita al sitio, debe revisarse toda la información disponible sobre la zona (antecedentes del sitio, datos ambientales y de resultados en salud de la población, información demográfica, etc.), y hacer una lista de aquellos datos faltantes que sería preciso recabar, así como una relación de las personas o informantes claves que nos podrían facilitar dicha información.

Las visitas al sitio se suelen llevar a cabo por equipos pequeños (puede variar dependiendo de la dimensión del proyecto o zona afectada), que debe actuar coordinadamente, y que procederá a:

- Ponerse en contacto con los representantes/promotores del proyecto para advertirles de la visita, y de las actividades que se desarrollarán durante la misma.
- Advertir a responsables de la administración regional o local (según proceda) de salud y/o medio ambiente del propósito de la visita, e invitarles a asistir a la misma si lo consideran oportuno.
- Hacer una relación de otros informantes claves de la zona a las que se desea entrevistar, advirtiéndoles del lugar, fecha y hora de la entrevista, así como del propósito de la misma.

- Hacer una relación de preguntas que se realizarán a cada grupo de informantes claves con las que el equipo se entrevistará.
- En caso de tener que adentrarse en zonas potencialmente peligrosas, el responsable del equipo de evaluadores de riesgo debe repasar que tanto él/ella como las personas que le acompañarán durante la visita, van equipados con medidas de protección adecuadas, y que todos conocen las medidas de seguridad pertinentes a ese caso.

### **2.3.3. Durante la visita**

Durante su recorrido por la zona afectada debe identificar y localizar (preferiblemente sobre mapas) posibles fuentes de contaminación, pozos o puntos que puedan servir de abastecimiento de agua para consumo humano, agricultura, uso industrial o ganadería, riesgos físicos (puntos de almacenaje de residuos sólidos, o líquidos) u otros puntos potenciales de exposición (Ej. zonas de recreo próximas a la zona afectada que puedan resultar contaminadas y a las que puedan acudir niños a jugar). También se registrará la distancia aproximada a los lugares donde la gente reside o trabaja, se efectuarán las preguntas previamente elaboradas y se solicitarán y recogerán todos los documentos y datos pertinentes. Siempre que sea posible se tomarán fotografías (previa solicitud de autorización) anotando su ubicación y dirección en un mapa, comprobando por otra parte que los mapas de los que disponemos están actualizados y que existe concordancia entre lo registrado y lo que observamos.

Durante la visita, también se llevarán a cabo las entrevistas con otros informantes claves a los que se les harán las preguntas elaboradas. La información cualitativa sobre preocupaciones de la comunidad, debe registrarse con precisión y objetividad, sin interpretaciones o prejuicios de los evaluadores de riesgos.

### **2.3.4. Después de la visita al sitio**

Después de la visita al sitio, es necesario revisar y organizar toda la información acumulada, intercambiando impresiones entre los miembros del equipo de ERS, y diseñar un plan de acción que permita seleccionar los contaminantes de interés y acotar las rutas de exposición completas o potenciales (más información en capítulo 3).

Como se mencionó anteriormente, la recogida de datos es un proceso iterativo y posiblemente requiera contactar con otros expertos y recabar información adicional. No obstante, siempre que sea posible se recomienda utilizar la información disponible, generada en muchos casos a través de programas de salud pública (Ej. datos de calidad del agua de consumo), de vigilancia de la calidad del medio ambiente (Ej. red de control de la calidad del aire, registro de emisiones contaminantes, etc.), o por los propios promotores del proyecto o responsables de la actividad. La posible limitación de datos debe ser explicitada en el informe final de la ERS que generemos, identificando las lagunas de información que afecta a la evaluación, y cómo esa falta de datos puede afectar a las conclusiones.

## 2.4. Documentar y tabular datos disponibles

Se recomienda adoptar una sistemática que permita recopilar la información de una manera ágil y ordenada conforme avanzamos en el proceso de ERS, para después poder discernir qué peligros y escenarios son los más relevantes por sus posibles repercusiones en salud. La elaboración de un cuadro resumen que englobe los elementos más relevantes sobre la zona afectada es de gran utilidad, en especial en proyectos complejos que engloban varios escenarios de exposición y condiciones ambientales diversas. La Tabla 2.3 presenta un ejemplo de cuadro resumen. Cada información registrada debe estar perfectamente referenciada: lugar al que corresponde, fecha en la que se ha obtenido la información, fuente de información o informante clave, etc.

Tabla 2.3. Ejemplo de plantilla de cuadro resumen para organizar información sobre escenarios de exposición y condiciones ambientales<sup>1</sup>

Lugar/Foco	Descripción (breve historia)	Resultados/datos ambientales disponibles	Medidas adoptadas	Condiciones de exposición
Confinamiento de residuos (añadir coordenadas de localización para pasar a mapa)	Área de 4 m <sup>2</sup> localizada en la parte norte de la fábrica, donde se acumulan desde 2003 residuos sólidos resultantes de la actividad metalúrgica. Se encuentran acotados por una valla pero expuestos al aire, sin cobertura. No existe material de aislamiento en el suelo.	Suelo: Arsénico: 150 ppm; Pb: 125 ppm, por encima de valores límites.  Aguas subterráneas: No detectan compuestos orgánicos volátiles, semivolátiles o inorgánicos por encima de valores límites de exposición en humanos.	Existe un procedimiento interno para los trabajadores, con medidas de protección a la hora de verter residuos en este depósito.  No existe un Plan para prevenir contaminación ambiental.	El acceso a la zona está restringido a los trabajadores. La valla impide acceso a otras personas o niños.  No existen pozos públicos o privados en la zona que puedan verse afectados. No existe uso pasado, presente o futuro del agua subterránea.

## 2.5. Política de privacidad y aspectos éticos

En el proceso de recogida de información que se ha ilustrado en este capítulo, se ha hecho referencia a información sensible como pueden ser los datos de salud de la población, nombres de informantes claves, etc. Es importante que en todo momento esta información sea tratada y utilizada garantizando la confidencialidad de las personas involucradas en el proceso, evitando que sus nombres se revelen en productos escritos o en otras comunicaciones (por ejemplo, reuniones, llamadas telefónicas, textos).

## 2.6. Referencias

---

1. ATSDR. Public Health Assessment Guidance Manual. Atlanta: US Department of Health and Human Services; 2005.
2. Servicio Andaluz de Salud. Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) de Andalucía. [Citado 13.02.2015] Disponible en: [http://www.sas.junta-andalucia.es/principal/documentosacc.asp?pagina=profesionales\\_cmbd](http://www.sas.junta-andalucia.es/principal/documentosacc.asp?pagina=profesionales_cmbd).
3. 3. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Conjunto Mínimo Básico de Datos. [Citado 13.02.2015] Disponible en: <https://www.msssi.gob.es/estadEstudios/estadisticas/cmbd/informes/home.htm>.
4. Organización Mundial de la Salud. Oficina Regional Europea. Mortality indicator database: mortality indicators by 67 causes of death, age and sex (HFA-MDB). [Citado 13.02.2015] Disponible en: <http://www.euro.who.int/en/data-and-evidence/databases/mortality-indicator-database-mortality-indicators-by-67-causes-of-death,-age-and-sex-hfa-mdb>.





**Capítulo 3. EVALUACIÓN DE LA EXPOSICIÓN**



Jacqueline Moya y Piedad Martin-Olmedo

### **3.1. Propósito y Relevancia de la Fase de “Evaluación de la Exposición” dentro de la ERS**

---

El propósito de la evaluación de la exposición es determinar cómo un individuo o población pueden entrar en contacto con un peligro (químico, físico o biológico), y caracterizar la magnitud y frecuencia con la que se produce dicho contacto. Tal y como se comentó en el capítulo introductorio, en lo sucesivo en este capítulo 3 se darán pautas fundamentalmente referidas a la caracterización de la exposición a peligros químicos (sustancias o residuos tóxicos y peligrosos).

#### **3.1.1. Definir el Objetivo de la Evaluación de la Exposición**

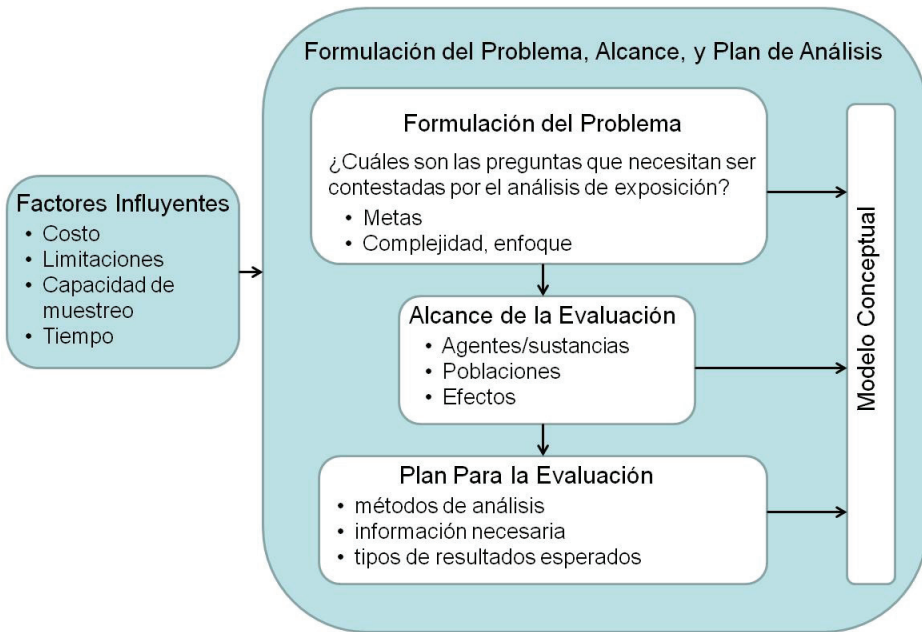
La evaluación de la exposición comienza con la formulación del problema. El objetivo por el cual se realiza la evaluación de la exposición tiene implicaciones en el enfoque, la profundidad del análisis y el método a utilizar (Figura 3.1). Muchas veces la evaluación de exposición se lleva a cabo como apoyo a alguna medida regulatoria. En otros casos se usan para determinar los factores que influyen en la exposición, con el propósito de eliminar o mitigar dicha exposición o establecer estándares en los distintos medios físicos ambientales (Ej. concentraciones máximas admisibles de un peligro en agua, suelo o aire). La evaluación de la exposición es también útil para monitorizar cómo los niveles de exposición cambian con el tiempo y sus potenciales impactos sobre los ecosistemas naturales y/o en el estado de salud y bienestar de la población, y así poder evaluar la efectividad de decisiones tomadas en el pasado.

#### **3.1.2. Enfoque**

Una vez se ha definido el objetivo de la evaluación de la exposición, se procede a identificar los distintos elementos implicados en las posibles rutas de exposición (descripción preliminar en capítulo 2), con selección de los contaminantes de interés. Se ha prestado considerable atención a cómo diferentes sustancias químicas interactúan y cómo la exposición general es influenciada por múltiples sustancias, vías y rutas. Actualmente en la evaluación de la exposición, hay dos categorías de exposiciones combinadas: la exposición agregada y la exposición acumulativa. La primera hace referencia a la exposición a una sola sustancia tóxica a través de varias rutas de exposición (Ej. oral, dérmica, inhalación), mientras la acumulativa hace referencia a la exposición a varias sustancias tóxicas a la vez, a través de rutas de exposición múltiples. Tradicionalmente las evaluaciones de exposición se han venido realizando basándose en una sola sustancia tóxica porque la información y metodologías generalmente no estaban disponibles para caracterizar los posibles impactos en la salud de exposiciones múltiples. Actualmente, la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (U.S.

EPA por sus siglas en inglés), ha desarrollado guías enfocadas a la evaluación de exposiciones agregadas y acumulativas <sup>1, 2</sup>.

Figura 3.1. Preparación para la Evaluación de Exposición <sup>3</sup>



### 3.1.3. Alcance de la Evaluación

El nivel de complejidad y alcance dependen del propósito final de la evaluación de la exposición. Así el alcance de la evaluación se encuentra en muchos casos delimitado por cuestiones legales y medidas regulatorias (ver ejemplo en Cuadro 3.1). También depende de factores ambientales como por ejemplo el medio físico afectado por la fuente emisora de la contaminación, factores demográficos como por ejemplo edad, estado de salud, exposiciones ocupacionales, y patrones de alimentación.

### 3.1.4. Nivel de Profundización

Muchas veces la evaluación de la exposición se realiza iterativamente usando un proceso de niveles o grados. El primer nivel se realiza con procesos simplificados y asunciones conservadoras que muchas veces tienden a sobreestimar la exposición. Este primer nivel se utiliza con frecuencia para determinar si hay que hacer un análisis más detallado o sofisticado en caso de que el resultado sea de "riesgo alto". También se utiliza para eliminar aquellas rutas de exposición a sustancias tóxicas que no presentan un riesgo, permitiendo así optimizar la asignación de recursos disponibles<sup>3</sup>. A medida que se va refinando la evaluación de la exposición hacia un análisis más complejo, aumenta la necesidad de datos e información. En cada etapa de la evaluación de la exposición es importante juzgar si los resultados son suficientes para apoyar las

decisiones sobre gestión del riesgo, o si es necesario recabar más datos para refinar el análisis.

Cuadro 3.1. Ejemplo de elementos que condicionan la delimitación del alcance de una evaluación de exposición

Petición de un juez para que se valoren las posibles implicaciones para la salud pública relacionadas con niveles de contaminación de ciertas sustancias tóxicas por encima de un nivel permitido en la normativa, consecuencia de un vertido que ha llegado a afectar a pozos utilizados para el abastecimiento público. Ese informe serviría para dirimir responsabilidades y/o determinar sanciones económicas si fuese preciso.

En este caso, el alcance de la evaluación de la exposición quedaría delimitada a establecer las posibles rutas de exposición que incluyeran el pozo de abastecimiento de agua como punto de contacto, identificándose las fuentes originarias de dicha exposición (responsables), los movimientos y transformaciones que se han podido dar en el medio para que los contaminantes llegasen desde las fuentes emisoras a los pozos, así como la caracterización de la población afectada con determinación de sus hábitos en el consumo de dicho agua (frecuencia y tasa de contacto) y usos para los que se ha destinado (aseo personal, consumo, cocinado, etc.). Dependiendo de las características físico-químicas de las sustancias encontradas en el agua, la exposición se podrá dar por una u otra vía o por más de una vía de manera simultánea. Una vez dilucidadas las rutas de exposición reales o potenciales, se deberá caracterizar la dosis de exposición por cada una de ellas conforme a las concentraciones halladas, el tiempo de exposición y las pautas de actividad.

Generalmente las evaluaciones de exposición de primer nivel o exploratorias resultan en una estimación denominada determinista (valor único). Los modelos probabilísticos como por ejemplo el análisis de Monte Carlo se utilizan a medida que se refina la evaluación de la exposición, ya que requieren de más datos e información que los modelos deterministas (ver Cuadro 3.2) <sup>3</sup>. Es importante señalar que las simulaciones probabilísticas no son siempre obligatorias de realizar, así si la pregunta que se formuló durante la definición del problema puede ser contestada con un análisis determinista, no es necesario invertir tiempo y dinero en modelos probabilísticos. Las simulaciones probabilísticas pueden ser realizadas de manera iterativa, empezando por investigar cuales son los parámetros que tienen mayor impacto en la exposición. También, es importante señalar que la precisión de los modelos depende de la certidumbre de los datos e información que se usan para los parámetros de entrada. Especialmente en el caso de la simulación probabilística los resultados serán de poca utilidad si los datos que se usan son de baja calidad o con un alto grado de incertidumbre.

### 3.1.5. Escala

La escala geográfica de la evaluación de la exposición está definida no solo por las preguntas establecidas durante la formulación del problema (ver capítulo 2), sino también por las fuentes emisoras de contaminantes y la población potencialmente afectada. La escala geográfica puede ser local, regional, nacional o internacional. Un ejemplo de una evaluación de exposición local pudiera ser la emisión de una sustancia tóxica al aire por la chimenea de alguna industria; una exposición regional sería el derrame de petróleo en el mar, y una exposición a escala nacional o internacional podría ser la

exposición a ftalatos que se encuentran en los plásticos, y que son utilizados en muchos artículos de consumo diario <sup>3</sup>.

Cuadro 3.2. Definiciones de modelos determinista versus modelo probabilístico

#### MODELO DETERMINISTA O DE "POINT ESTIMATE"

En el proceso de evaluación de la exposición asigna un valor fijo a cada parámetro. Así por ejemplo, la concentración media de contaminación en los alimentos, es combinada con el valor medio de alimentos consumidos por un consumidor medio. Genera un único valor como estimación del riesgo (valor medio, el peor de los casos, etc.). Esta metodología es la que, en términos generales se emplea en la evaluación de la exposición a agentes químicos presentes en alimentos, y ello es debido a que considera a los agentes químicos como un peligro al que la población general puede estar expuesta de forma uniforme.

#### MODELO ESTOCÁSTICO O PROBABILÍSTICO

Calcula el rango de exposición al que puede estar sometido un individuo o una población al tomar en cuenta todos los valores y utilizar distribuciones de probabilidades para describir aquellos parámetros que contribuyen a la dosis de exposición estimada. Este es el caso del modelo que se propone para evaluar riesgos microbiológicos. Los agentes microbiológicos presentan la complejidad frente a los agentes químicos de poder multiplicarse o inactivarse en los alimentos, considerándose que, su presencia o ausencia de los alimentos, está sujeta a una distribución menos uniforme. No obstante el modelo probabilístico está siendo aplicado cada vez con mayor extensión a agentes químicos. Los resultados de estos modelos permiten definir intervenciones más selectivas, al permitir identificar subgrupos de la población de mayor sensibilidad a la exposición a un determinado peligro.

### 3.1.6. Plan de Análisis

La formulación de problema y la definición del alcance de la evaluación culminan en el desarrollo de un plan de análisis. Este plan de análisis detalla los métodos a utilizarse para el cálculo de la exposición, recopilación de datos e información y presentación de resultados. En la caracterización de la exposición también influyen otros factores como por ejemplo la calidad y disponibilidad de la información, así como los costes, y capacidad para muestreo y tiempo.

### 3.2. Cálculo de la Exposición

---

El simple hecho de que un organismo entre en contacto con un contaminante no significa automáticamente que dicha sustancia pueda penetrar en el organismo. Así por ejemplo, varios metales, debido a sus características físico-químicas, no pueden superar la barrera de la piel, actuando ésta como medida de defensa. Consiguientemente se entiende que la presencia de un contaminante en el medio ambiente representa un riesgo potencial teórico, pero no necesariamente se convierte en dosis interna o dosis con efecto biológico. La Figura 3.2 ilustra las diversas etapas que pueden darse entre el momento de la exposición para cada una de las vías, diferenciando entre dosis de exposición estimada, la dosis interna, y dosis biológicamente efectiva<sup>4</sup>.

La exposición se expresa como la dosis de un agente o xenobiótico (cantidad diaria de dicha sustancia por unidad de peso corporal) que puede llegar a entrar en contacto con las barreras de absorción de un organismo (pulmones, piel o tracto gas-

trointestinal)<sup>2,4</sup>. Dicha magnitud que denominaremos dosis de exposición estimada viene determinada como una función de la concentración del agente, del tiempo de exposición, y del comportamiento que conduce a dicha exposición <sup>4</sup> (Ecuación 3.1).

$$\text{Exposición} = f(\text{Concentración, Tiempo, Patrones de actividad}) \quad (\text{Ecuación 3.1})$$

En este contexto, la concentración se refiere a la concentración de la sustancia tóxica en el medio físico afectado (aire, agua, suelo o alimentos). El tiempo se refiere a la duración del contacto del individuo u organismo con la sustancia tóxica o el agente, pudiéndose diferenciar entre exposiciones agudas (ocurren en un corto tiempo, generalmente en menos de un día), exposiciones subagudas (aquellas que duran entre uno y tres meses) y exposiciones crónicas (ocurren en un período largo de tiempo que puede abarcar incluso toda la vida). Los patrones de actividad se refieren a las prácticas, costumbres y hábitos del individuo que lo ponen en contacto con la sustancia tóxica y que hacen referencia a dos variables: frecuencia de contacto y tasa de contacto. Ej. Si existen sospechas de que en una zona, como consecuencia de ciertas actividades productivas, se emiten dioxinas a la atmósfera las cuales pueden depositarse en pastos consumidos por la ganadería vacuna local, entrando así en la cadena alimentaria, sería preciso recabar información sobre la frecuencia de consumo de carne de vacuno y leche, y la cantidad promedio diaria consumida (tasa de contacto).

La dosis interna representa la cantidad de sustancia por unidad de peso o volumen que ingresa en un organismo (absorción) o se incorpora a órganos y tejidos; se calcula multiplicando la dosis de exposición estimada por la fracción absorbida en el cuerpo. La dosis biológicamente efectiva o activa es la dosis de un agente o xenobiótico que interactúa con los receptores y que origina un efecto definido en un sistema dado. Las unidades de las dosis son por lo general mg/kg Peso corporal-día para que puedan ser comparadas con los niveles de referencia toxicológicos. Los niveles de referencia y la relación dosis-respuesta son discutidos en el capítulo 4.

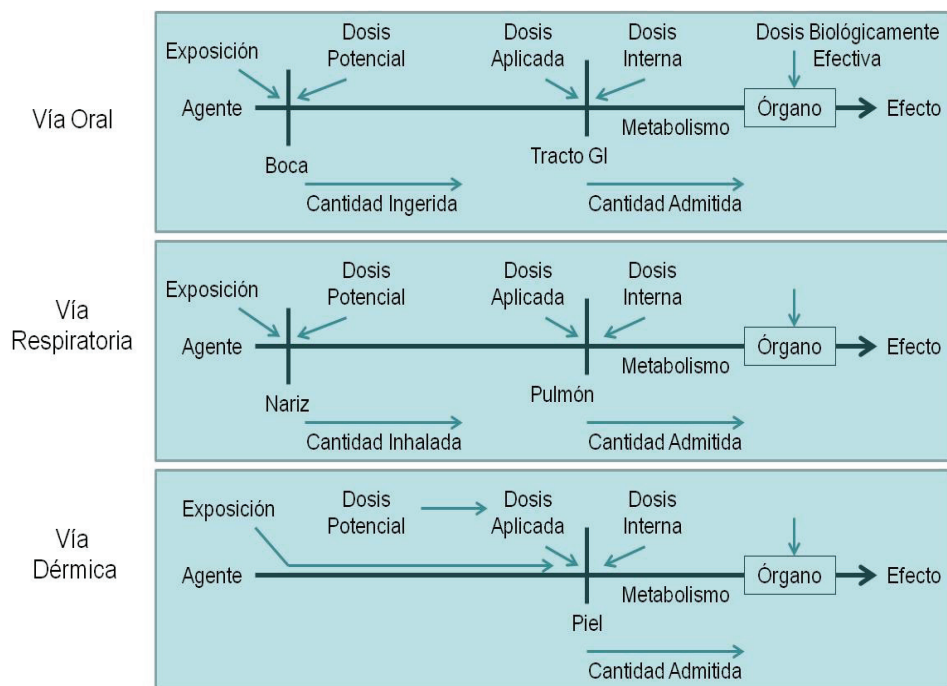
### **3.3. Caracterización de las Ruta de Exposición**

---

Como ya se describió en el capítulo 2, los elementos que deben ser identificados en toda ruta de exposición son cinco: fuentes de contaminantes, medios físicos afectados (suelo, aire, agua superficial y/o subterránea, biota) y mecanismos de transporte y/o transformación, punto de exposición donde se produce finalmente el contacto, vías de exposición (oral, inhalatoria y/o dérmica), y población afectada. En este capítulo analizaremos con algo más de detalle estos elementos.



Figura 3.2. Ilustración de Exposición, Dosis y Efecto <sup>4</sup>



### 3.3.1. Fuente de Exposición y Caracterización de Contaminantes

El primer elemento de una ruta de exposición viene determinado por la identificación de todas las fuentes emisoras de contaminantes, teniendo en cuenta que en algunos casos éstas pueden ser múltiples. Hay que determinar cómo y dónde la sustancia tóxica es emitida al medio, preguntándonos por ejemplo:

- ¿Cómo es emitida dicha sustancia: intermitentemente, constantemente o una sola vez?
- ¿Qué cantidad es/ha sido emitida?
- ¿Dónde está localizada esta fuente en relación al entorno físico, y a las poblaciones potencialmente afectadas?
- ¿A qué medio es vertido la sustancia?

Los datos e información sugeridos en el capítulo 2 nos ayudan a identificar cuáles son las fuentes de exposición; dicha información debe ser contrastada con una visita a la zona afectada.

Las fuentes contaminantes pueden ser “localizadas” (ocurren en un punto específico y es posible identificarlas claramente) o “difusas” (fuentes no puntuales difíciles de ubicar). Un ejemplo de una fuente localizada es una chimenea. Un ejemplo de fuente difusa es la contaminación atmosférica de las ciudades debido al transporte; sabemos

que el responsable son los gases de escape emitidos por vehículos de motor pero no se puede identificar unos de otros. Otro ejemplo típico de contaminación difusa es el lavado y contaminación de aguas superficiales y subterráneas con nitratos y otros contaminantes como consecuencia de prácticas agro-pecuarias, y de fenómenos de lluvias torrenciales.

Cuando pensamos en la contaminación atmosférica, muchas veces pensamos en la contaminación del aire exterior, sin embargo, la mayor parte de las personas pasan más tiempo en el interior de las casas y edificios que en el exterior. Hay muchas fuentes de contaminantes que se encuentran o se producen en el interior de una casa o edificio, como por ejemplo los asociados al uso de productos de limpieza, los materiales que se usan en la construcción, muebles, y productos de higiene personal. La contaminación exterior puede también penetrar en el interior de las casas, detectándose en el aire interior concentraciones en ocasiones significativas de partículas, ozono, radón, monóxido de carbono, entre otros. El polvo que se encuentra en el interior de la casa en las alfombras y pisos es una fuente de contaminantes importante para la exposición de niños y bebés, que suelen pasar más tiempo en el suelo que los adultos y tienden a tocar superficies y ponerse objetos, dedos y manos en la boca.

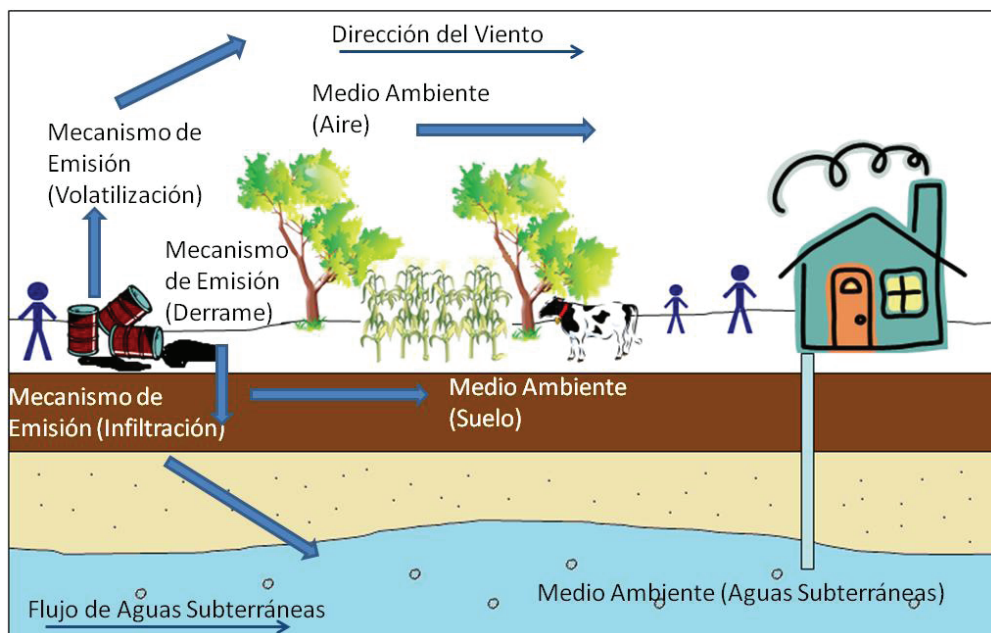
Además de identificarlas fuentes contaminantes, es necesario recabar información sobre el tipo de sustancias emitidas por cada una de ellas, las características fisicoquímicas de dichos contaminantes y las concentraciones a las que son emitidos a cada medio físico correspondiente (suelo, aire, agua, etc.). Esta información la podemos obtener de una importante revisión documental sobre actividad en la zona, de programas de monitorización de control ambiental llevados a cabo por la administración local, regional o nacional de Medio Ambiente (Ej. Registro Estatal de Emisiones y Fuentes Contaminantes, disponible online en: <http://www.prtr-es.es/>), o contactando con los responsables de actividades productivas originarias de emisiones contaminantes en la zona, los cuales deben tener documentados sus procesos productivos y cierta actividad de control de contaminación ambiental (dependiendo de la entidad de la empresa, se les obliga en algunos casos a realizar modelos propios de dispersión de contaminantes, definiendo niveles de emisión, e inmisión) (ver capítulo 2).

### **3.3.2. Medios físicos afectados y mecanismos de transporte y/o transformación**

La evaluación de los medios físicos afectados y mecanismos de transporte y transformación es la fase dentro de la evaluación de exposición que permite determinar cómo los contaminantes pueden pasar de una zona de origen (fuente) hasta el punto de contacto donde la población puede llegar a estar expuesta. Se trata en general de un ejercicio cualitativo que no requiere necesariamente de complejas evaluaciones cuantitativas (Ej. estudios de modelización), sino de recopilar información y aplicar sentido común (ver capítulo 2). Así por ejemplo los contaminantes pueden ser transportados por el aire y ser depositados en el suelo, aguas superficiales, plantas, y cultivos de uso en alimentación humana (exposición a través de la cadena alimentaria). Así mismo

pueden ser transportados por erosión o escorrentía, o filtrarse por el suelo hasta alcanzar acuíferos que alimenten pozos utilizados como fuente de agua potable. La exposición de los niños a los suelos contaminados por ingestión inadvertida o contacto dérmico requiere especial mención. Es de gran ayuda realizar un dibujo conceptual de cómo puede ocurrir la exposición y cuáles serían los medios afectados. La Figura 3.3 muestra un ejemplo de escenarios de exposición asociados al derrame en el suelo de residuos o sustancias peligrosas, y de los medios potencialmente afectados <sup>5</sup>.

Figura 3.3. Ejemplo de un Escenario de Exposición – Destino y Transporte <sup>5</sup>



Dependiendo de la trascendencia del problema se puede aplicar el “peor escenario posible”, respondiendo a preguntas tales como:

- ¿Cuál es la probabilidad de que un contaminante migre desde un cuerpo de agua superficial a un acuífero subterráneo que se utiliza en el abastecimiento de agua potable a la población?
- ¿Cuál es la dirección y la trayectoria de una columna de agua subterránea?
- ¿Qué probabilidad existe de que los contaminantes del suelo o sedimentos se acumulen en plantas, animales, o pescado?
- ¿Cuál es la probabilidad de que la degradación de los compuestos orgánicos volátiles genere otros subproductos más tóxicos?

Como ya comentamos en el capítulo 2, recabar información sobre las características fisicoquímicas de los contaminantes nos ayuda a entender cómo un contaminante se comporta en los distintos medios físicos, y cómo puede ser transferido de unos a otros, así como en qué medida puede o no darse la exposición en humanos. Algunos

de los parámetros más relevantes a tener en cuenta son:

1. Estado físico del contaminante (sólido, líquido o gas): por lo general un contaminante gaseoso lo encontraremos en el aire, aunque su volatilidad depende de la temperatura ambiental. Por su parte los contaminantes hidrofílicos (solubles en agua) tienden a encontrarse en los cuerpos de agua (aguas superficiales, subterráneas o intersticiales del suelo). No obstante, dependiendo de otros parámetros, un contaminante puede pasar de un medio a otro.
2. Propiedades físicas (punto de ebullición, punto de congelación, punto de fusión, densidad, viscosidad, tamaño de partículas, volatilidad o presión de vapor, etc.).
3. Carácter químico del contaminante (orgánico o inorgánico, neutral o cargado, peso molecular).
4. Solubilidad acuosa (hidrofilia) o, liposolubilidad (tendencia de acumularse en materia grasa).
5. Coeficiente de partición octanol-agua ( $K_{ow}$ ). Este parámetro condiciona en cierta medida qué contaminantes hidrofílicos buscan salir de la fracción acuosa, y se asocian con la biota (principalmente la grasa de los organismos vivos).
6. Constante de la ley de Henry que indica la tendencia de un contaminante acuoso a volatilizarse al aire ( $H_c$ ).
7. Coeficiente de partición entre la parte orgánica del suelo y el agua ( $K_{oc}$ ): proporciona información sobre cómo un contaminante se reparte entre el humus (depósito de materia orgánica de naturaleza coloidal que proviene de la descomposición de los restos orgánicos por organismos y microorganismos benéficos), y el agua de suelo.

La Tabla 3.1 resume las propiedades fisicoquímicas y su importancia en el medio ambiente. Esta información es también muy útil para el diseño de muestreo y monitoreo.

Información sobre los valores de estos parámetros para cada contaminante puede ser consultada en los perfiles toxicológicos de la ATSDR, o en el Hazardous Substances Data Bank incluido dentro del Metabuscador TOXNET (ver Tabla 2.2 del capítulo 2).

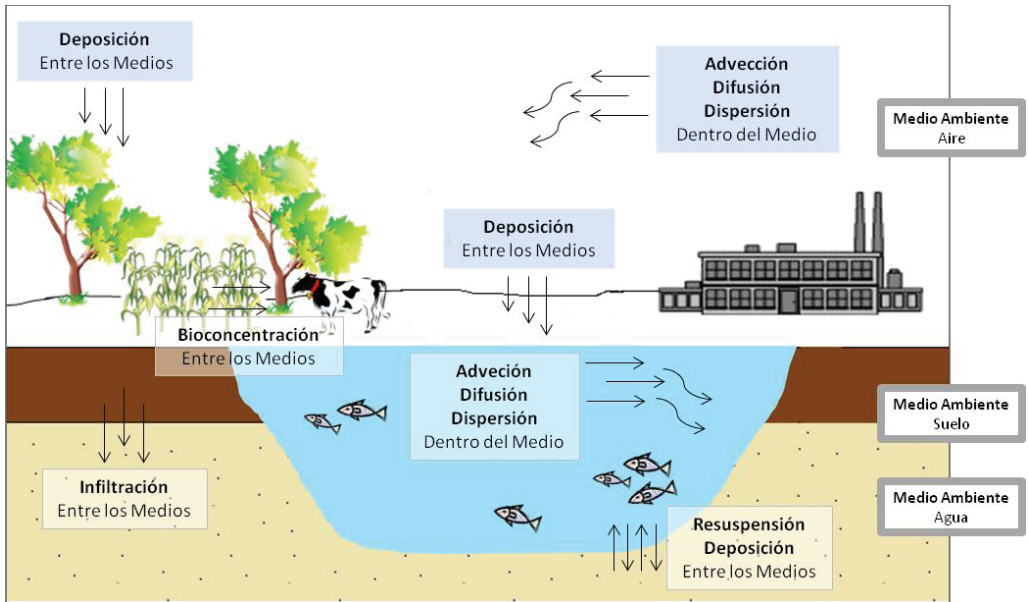
El transporte y la transformación son procesos interdependientes. Transporte implica el movimiento de gases, líquidos y sólidos en partículas en un medio dado y en las interfaces entre agua, suelo, sedimentos, aire, plantas y animales. La transformación se refiere a lo que finalmente sucede a los contaminantes liberados al medio ambiente, ya que si bien algunos pueden moverse simplemente de un lugar a otro; otros pueden llegar a sufrir transformaciones físicas, biológicas o químicas dando lugar a especies menos o más tóxicas; y otros aún podrían acumularse en uno o varios medios (Ej. bioacumulación de metilmercurio en materia grasa de pescados).

Tabla 3.1. Propiedades Físicoquímicas y la Importancia en el Medio Ambiente

Propiedad	Definición	Importancia en el Medio Ambiente
Punto de ebullición	Es la temperatura en la cual la presión de vapor del líquido iguala a la presión de vapor del medio en el que se encuentra.	El punto de ebullición de un compuesto químico provee información sobre el comportamiento de éste en el medio ambiente a una temperatura dada. La exposición por la vía respiratoria sería la ruta de exposición de más importancia para compuestos químicos con puntos de ebullición bajos. Compuestos orgánicos volátiles generalmente tienen un punto de ebullición entre 50°C y 100°C a 240°C y 260°C.
Punto de fusión	Es la temperatura en la que la fase sólida y líquida se encuentran en equilibrio.	El punto de fusión provee información sobre el estado físico de una sustancia en el medio ambiente.
Estructura química	Representación gráfica que muestra cómo se enlazan los átomos o iones que forman una molécula.	La estructura química afecta el destino y transporte del contaminante en el medio ambiente. Por ejemplo, moléculas más pesadas tienen una presión de vapor menor por lo que son menos volátiles. Moléculas pesadas también tienden a permanecer en el suelo y sedimentos. Los enlaces químicos determinan la persistencia y degradación del compuesto. Estructuras de anillo son más estables que las de cadenas. Estructuras con enlaces dobles y triples tienden a ser más persistentes que las de enlaces sencillos.
Tasa de degradación (vida media)	Es el tiempo que se requiere para que una sustancia química alcance la mitad de su concentración.	Sustancias que no se degradan con facilidad son persistentes en el medio ambiente y tienden a bioacumularse. Generalmente tienen estructuras químicas estables, poca solubilidad en agua, fuerte adsorción al suelo, y baja biodisponibilidad.
Densidad	Es la masa dividida por el volumen de una sustancia.	La densidad ayuda a determinar donde se puede encontrar una sustancia en el medio ambiente. Por ejemplo, líquidos densos en fase no acuosa (DNAPL's por sus siglas en inglés) (Dense-Non-Aqueous-Phase-Liquid) son líquidos más densos que el agua y por lo tanto no son muy solubles en agua. Estos tienden a encontrarse en la parte inferior de un acuífero.
Ley de Henry	Establece que la solubilidad de un gas en un líquido es directamente proporcional a la presión parcial que ejerce ese gas sobre el líquido.	La ley de Henry describe la volatilidad de una sustancia. $H < 10^{-7}$ atm-m <sup>3</sup> /mol indican poca volatilidad; $10^{-7} < H < 10^{-5}$ atm-m <sup>3</sup> /mol indican volatilidad lenta; $10^{-5} < H < 10^{-3}$ atm-m <sup>3</sup> /mol indican volatilización moderada; $H > 10^{-3}$ atm-m <sup>3</sup> /mol indican volatilidad rápida.
K <sub>oc</sub>	Es el coeficiente de distribución entre el carbono orgánico y agua.	El K <sub>oc</sub> mide la tendencia de las sustancias orgánicas para ser absorbidas por el suelo y los sedimentos. Sustancias con valores de K <sub>oc</sub> altos son generalmente poco solubles en agua. Valores de K <sub>oc</sub> oscilan entre 1 y 10,000,000 en unidades de µg absorbido/g carbono orgánico dividido por µg/mL de solución. K <sub>oc</sub> > 1000 g/mL tienden a ser absorbidos en el carbono orgánico del suelo.
K <sub>ow</sub>	Es el coeficiente de distribución, constante de repartición octanol-agua.	El K <sub>ow</sub> mide la lipoafinidad e hidrofobicidad de un compuesto. Valores de K <sub>ow</sub> oscilan entre 10 <sup>-3</sup> y 10 <sup>7</sup> L/kg o cm <sup>3</sup> /g. Compuestos químicos con K <sub>ow</sub> < 10 se consideran hidrofílicos y tienden a tener alta solubilidad en agua. Compuestos con K <sub>ow</sub> > 10 <sup>4</sup> son hidrofóbicos.
Presión de vapor	Es la presión de la fase gaseosa o vapor de un sólido o un líquido sobre la fase líquida, a una temperatura determinada, en la que la fase líquida y el vapor se encuentran en equilibrio dinámico.	La presión de vapor describe la tendencia de una sustancia a volatilizarse. Los valores de presión de vapor para la mayoría de los líquidos oscilan entre 10 <sup>-5</sup> y 300 mmHg. La presión de vapor crece al aumentar la temperatura. Compuestos gaseosos a temperatura ambiente tienen una presión de vapor de más de 760 mm Hg. Compuestos volátiles tienen una presión de vapor de más de 1 mm Hg.
Solubilidad en agua	Es la medida de la capacidad de una sustancia de disolverse en agua.	La solubilidad en agua es una de las medidas que indican cómo se comporta una sustancia en el medio ambiente a una temperatura dada. La solubilidad de la mayoría de los compuestos orgánicos oscilan entre 1 y 100,000 ppm a temperatura ambiente. Compuestos químicos con alta solubilidad en agua se mueven más rápido en el suelo, sedimento y aguas subterráneas.
Factor de bioacumulación	(BAF) Medida del aumento de la concentración del tóxico dentro del organismo respecto a la concentración del tóxico en el ambiente; por lo tanto relaciona la concentración del tóxico en el organismo y la del medio.	Este factor puede ser usado para evaluar cualitativamente el potencial de exposición a través de la cadena alimentaria. Un alto BAF representa un aumento de la probabilidad de acumulación en los tejidos vivos.

La Figura 3.4 muestra los distintos **procesos de transporte** que pueden ocurrir una vez una sustancia es emitida al medio ambiente <sup>5</sup>. El transporte puede tener lugar dentro del mismo medio. Así un contaminante emitido desde una chimenea puede ser transportado en el aire por advección, difusión y dispersión. Los mismos procesos pueden darse en el agua. El transporte también puede ocurrir en la interface entre dos medios (Ej. aire y suelo). Por ejemplo, contaminantes en el aire se pueden transferir al suelo por el proceso de deposición. La transferencia de contaminantes entre los medios está regida por el concepto de equilibrio (ver Tabla 3.2).

Figura 3.4. Mecanismos de transporte de contaminantes en el medio ambiente <sup>5</sup>.



Asimismo debemos recordar que muchos de los factores que pueden afectar al transporte de los contaminantes dependen de las **condiciones climáticas y características físicas del sitio**. Algunos de estos factores son:

- Tasa de precipitación anual: determinará, entre otros, la cantidad de arrastre de suelo por corrientes superficiales, los promedios de recarga de acuíferos y contenido de humedad del suelo. Una alta tasa de precipitación en sitios con contaminantes altamente hidrosolubles, ocasionará una importante migración.
- Temperaturas: condicionan el índice de volatilidad de los contaminantes. Aunado a la temperatura terrestre, afecta al movimiento de los contaminantes, por ejemplo una zona congelada retarda el movimiento.
- Fluctuaciones térmicas o de precipitaciones de tipo estacional o a lo largo del día: lugares con una amplitud térmica grande (diferencia de temperatura entre el día y la noche) puede afectar significativamente al movimiento de los contaminantes. Lo mismo sucede con el nivel de precipitaciones estacionales.

- Velocidad y dirección del viento: condicionará fenómenos de dispersión y volatilización de contaminantes presentes en el aire, así como la tasa de generación de polvo en suspensión. Esta información es muy relevante para conocer las zonas más probablemente expuestas por dispersión de contaminantes a través de aire.
- Características geomorfológicas del sitio: la presencia de determinados accidentes geológicos, como por ejemplo montañas elevadas, pueden condicionar la dispersión de contaminantes en el medio aéreo. Un elemento de especial relevancia lo constituyen aquellos elementos geomorfológicos que condicionarán el transporte de contaminantes hasta acuíferos y aguas superficiales empleadas en el abastecimiento de agua potable.

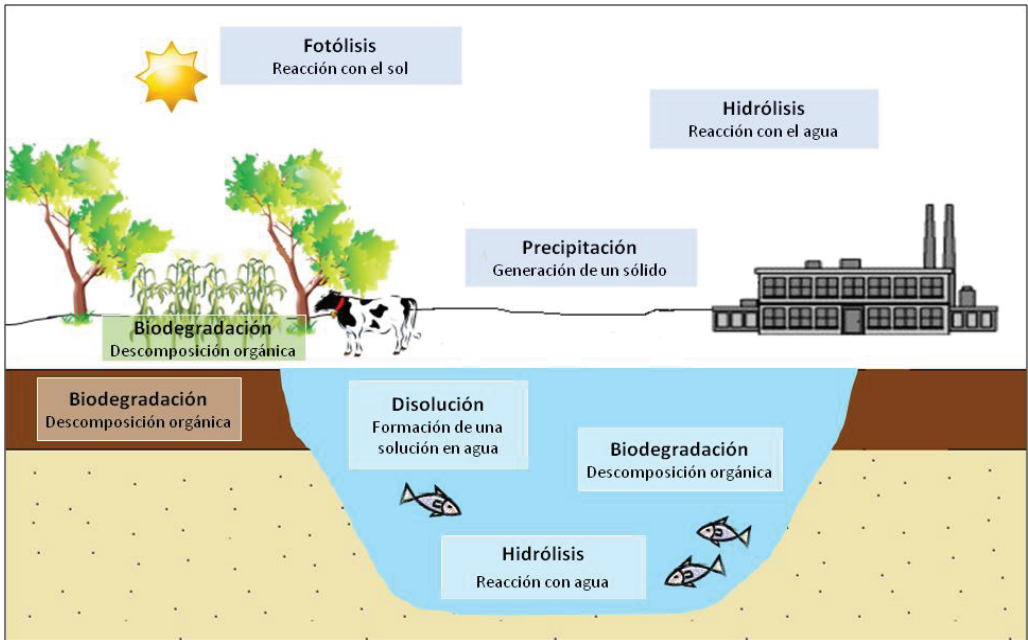
Tabla 3.2. Principales mecanismos de transporte a los que puede verse sometidos un contaminante en el medio ambiente

Mecanismo	Definición
Emisión	Liberación o descarga de un material contaminado desde una fuente.
Advección o convección	Migración normal o movimiento del contaminante a través del medio (Ej. corriente de un arroyo, flujo de aire, erosión del suelo, deslizamiento de suelo, etc.).
Dispersión	Distribución de contaminantes en un líquido, gas o fase sólida debido a la colisión de ese contaminante con dicho material. Generalmente resulta en un aumento de la zona contaminada y una dilución (reducción de la concentración máxima de los contaminantes).
Difusión	Mecanismos de transporte causado por el movimiento aparentemente aleatorio de las partículas (Movimiento Browniano). Existe un flujo neto de partículas desde zonas donde hay muchas hacia zonas donde hay pocas generando un efecto de expansión y dilución.
Deposición	Deposición seca: el contaminante en la atmósfera para al suelo o a la superficie vegetal por acción del viento y la gravedad Deposición húmeda: las sustancias son arrastradas (disuelta o en suspensión) por los meteoros (lluvia, nieve), volviendo al suelo. Agua o superficie vegetal.
Sedimentación	Por efecto de su solubilidad y densidad y la fuerza de la gravedad, algunos contaminantes en el seno de un líquido tenderán a precipitar al fondo del mismo, lo que produce una acumulación en las capas profundas o sedimentos, dificultando su degradación (por ausencia de luz y descenso de temperaturas que ralentiza las reacciones químicas) y favoreciendo su persistencia.
Evaporación	Es el paso de la sustancia del agua al aire. Depende de las propiedades químicas del contaminante y de su volatilidad. Así una sustancia con un punto de ebullición bajo tendrá más facilidad para pasar al estado gaseoso y movilizarse desde la hidrosfera (ríos, mar), la superficie de los vegetales e incluso la superficie terrestre a la atmósfera.

La Figura 3.5 ilustra algunas de las **transformaciones que los contaminantes pueden sufrir** en el medio ambiente <sup>5</sup>. Dichas transformaciones dependen de las características de cada medio físico, pudiendo resultar compuestos más o menos tóxicos que el compuesto original. Ejemplos de estas transformaciones incluyen la fotólisis, hidrólisis, precipitación, biodegradación, y disolución. La fotólisis es un proceso químico donde la sustancia se transforma en presencia de la radiación solar. De manera similar, la hidrólisis es una reacción química de una sustancia con agua.

No obstante las transformaciones de contaminantes en el medio ambiente pueden no resultar en una degradación o un cambio a un compuesto diferente <sup>5</sup>, sino en un cambio en el estado físico de la sustancia. Así por ejemplo los metales y sales metálicas pueden cambiar su estado físico al disolverse en agua o precipitar como sólidos. Los metales pueden también sufrir transformaciones químicas mediante el proceso de especiación. La biodegradación es otro proceso de transformación que consiste en la descomposición de sustancias tóxicas por bacterias u otros medios biológicos.

Figura 3.5. Transformaciones de Contaminantes en el medio ambiente <sup>5</sup>



### 3.3.3. Punto de contacto

El punto de contacto o punto de exposición se refiere al lugar en el cual las personas pueden entrar en contacto con un medio contaminado. Pueden ser identificados revisando los usos pasados, presentes y futuros del suelo y los recursos naturales (ver ejemplos en capítulo 2).



En aquellos puntos donde la presencia de barreras (Ej. cercas permanentes) o controles institucionales (Ej. limitación de acceso a ciertos edificios o lugares) previnieran el acceso de la población al medio contaminado de interés, podemos prever que pese a la existencia de fuentes emisoras y medios afectados no existe una ruta de exposición. No obstante, durante la visita al sitio (capítulo 2), el evaluador del riesgo debe comprobar las garantías que dichas limitaciones facilitan, y asegurarse mediante entrevistas con informantes claves que no se ha producido un acceso incidental de relevancia (Ej. grupos de niños que se han saltado la cerca y que presentan cierta sintomatología).

#### **3.3.4. Vías de exposición**

Las vías de exposición son los medios por los cuales un compuesto tóxico entra en el organismo una vez haya ocurrido el contacto <sup>6</sup>. Las vías de exposición incluyen: la ingestión, inhalación, y el contacto dérmico.

Cuando se lleva a cabo la evaluación de la exposición se deben considerar todas las vías de exposición relevantes para cada medio y punto de contacto, incluyendo aquellas que nos podrían parecer infrecuentes pero priorizando por orden de importancia. En la Tabla 3.3 se recogen posibles vías de exposición para los principales medios físicos. La información recabada sobre propiedades y características físico-químicas de los contaminantes presentes en cada medio, nos permitirá dilucidar la factibilidad de que se den unas vías de exposición u otras (ver ejemplo en Cuadro 2.3, capítulo 2).

Si en este análisis sobre posibles vías de exposición, se identifica que una determinada vía puede ser poco frecuente para la globalidad de la población afectada, no se priorizará en los cálculos de la dosis de exposición, aunque se dejará señalada por si es necesario volver sobre ella en análisis subsiguientes, o porque se considere que existe una minoría de especial vulnerabilidad que puede verse afectada por dicha vía.

Por otra parte, y tal y como se comentó anteriormente, en escenarios complejos o dependiendo de las propiedades de las sustancias implicadas, puede darse lo que denominamos exposiciones acumulativas, es decir, la exposición a varias sustancias tóxicas a la vez a través de rutas de exposición múltiples. Así por ejemplo, si el medio contaminado es el agua de abastecimiento, la exposición podría tener lugar no sólo a través de la ingesta directa, sino por vía dérmica al bañarse, y si la sustancia es volátil, también por la vía inhalatoria durante el uso de agua caliente en aplicaciones domésticas y/o duchas y baños prolongados.

Una vez que una determinada vía ha sido identificada como relevante o potencial para una determinada ruta de exposición, es necesario recabar información sobre la duración de la exposición por dicha vía, y la frecuencia con la que se produjo ese contacto (Ej. 2 veces a la semana, diariamente, 1 vez/mes, etc.) (ver apartado 5.2.2).

Tabla 3.3. Vías de exposición específicas posibles para principales medios físicos

Medio físico	Vía/ruta de exposición posible
Agua	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ingestión directa.</li> <li>• Contacto y reacción dérmicos /contacto y reacción oculares.</li> <li>• Inhalación secundaria derivados de actividades domésticas (Ej. inhalación de trihalometanos presentes en el agua durante duchas o baños prolongados).</li> </ul>
Suelo	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ingestión directa (principalmente niños pequeños de pocos meses a 5 años) (fenómeno pica).</li> <li>• Contacto y reacción dérmicos /contacto y reacción oculares.</li> <li>• Inhalación de compuestos químicos volátiles presentes en el suelo.</li> <li>• Inhalación de partículas de polvo que puedan llevar adheridas sustancias tóxicas.</li> </ul>
Aire	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inhalación.</li> <li>• Contacto y reacción dérmicos /contacto y reacción oculares.</li> </ul>
Biota/cadena alimentaria	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ingestión directa de alimentos vegetales o de origen animal que provengan de la zona afectada, bien como consecuencia de la deposición de contaminantes desde el aire, bien porque hayan sido irrigados con agua contaminadas o cultivas en suelos contaminados.</li> <li>• Contacto dérmico con plantas, animales o productos contaminados.</li> </ul>

### 3.3.5. Caracterización de la población potencialmente expuesta

Para que una sustancia tóxica pueda ocasionar un efecto adverso, un organismo tiene que entrar en contacto con la misma (es decir, exponerse). Consiguientemente, para cada ruta de exposición hay que identificar los grupos dentro de la población general que pueden haber estado expuestos (pasado), que están expuestos (presente) o que pueden llegar a estar expuestos (futuro). En esta identificación se tendrá en cuenta la información ya recabada referente a las fuentes de exposición, medio afectado y punto de contacto, tratando de diferenciar grupos más expuestos o de especial vulnerabilidad (ver ejemplo en Cuadro 2.4 capítulo 2). Cuando no sea posible identificar poblaciones asociadas a una ruta de exposición en el pasado, presente o futuro, la ruta de exposición puede ser desestimada para la fase subsiguiente de cuantificación de la exposición.

Al identificar la población expuesta, diferenciaremos, dependiendo del tipo de vía que les afecte, y de la duración de la exposición y frecuencia, entre:

- Población residencial: la que lleva más tiempo viviendo en un mismo lugar y por tanto en la que pueden haberse producido las exposiciones crónicas o prolongadas en el tiempo.

- Población usuaria de zonas de recreo: usuarios de parques, zonas de baño local, parques infantiles, etc.
- Trabajadores: fundamentalmente se trata de identificar todos aquellos trabajadores cuya actividad laboral pueda resultar en un aumento de la exposición de contaminantes relacionados con la zona en estudio (ej. Trabajadores de la construcción que estén removiendo suelos en una zona contaminada no declarada, y que puedan verse expuestos por vía inhalatoria o dérmica a dichos contaminantes). También es importante tener en cuenta a las familias de estos trabajadores por su posible exposición indirecta a través de la ropa y otros materiales que los/las trabajadores lleven a sus casas.
- Población en tránsito: turistas, jornaleros y otras personas que visitan o residen en la zona de manera puntual en alguna época del año.
- Población potencialmente de “alto riesgo”: población que presenta una mayor vulnerabilidad o sensibilidad a ciertos contaminantes como consecuencia de que sus órganos y sistema inmune no se encuentran totalmente desarrollados (caso de los niños, y mujeres embarazadas), o están dañados o disminuidos (caso de enfermos y ancianos).
- Población de susceptibilidad particular por razones de raza, etnia, costumbres religiosas o culturales y otros factores sociodemográficos.

Para identificar a los distintos grupos, es conveniente representar en un mapa donde se encuentran ubicados los colegios, guarderías, hospitales, residencias de ancianos, centros de día, áreas recreativas, etc., hasta trazar la ruta de exposición que afecta a cada colectivo. El uso de tecnología SIG puede ser muy útil en este sentido.

De cada uno de estos grupos y de manera complementaria a la información demográfica señalada en el capítulo 2 sobre características de la población, es importante recabar datos de carácter antropométrico que nos permitirán posteriormente calcular frecuencias y tasas de contacto para cada vía en el cálculo de la dosis de exposición estimada. Entre estos parámetros destaca: la edad, el peso corporal, el área de superficie de la piel, tasa de inhalación, tasa de ingestión de agua y alimentos, y patrones de actividad que definen cuánto, cómo, y dónde ocurre la exposición.

### **3.3.6. Caracterización de rutas de exposición como completas , potenciales o descartables**

Como ya hemos comentado para que exista exposición hay que probar que se dan los cinco elementos de la ruta de exposición referidos en los apartados 3.1 a 3.5. La Tabla 3.4 muestra un modelo posible para compilar y presentar toda la información referida a las rutas de exposición.

Tabla 3.4. Compilación de información sobre rutas de exposición

Nombre de la ruta	ELEMENTOS DE LA RUTA DE EXPOSICIÓN					Tiempo de exposición	Tipo de ruta
	Fuente	Medio físico	Punto contacto	Vía de exposición	Población		

Dependiendo de la disponibilidad de datos de cada uno de esos cinco elementos y de la incertidumbre que afecte a dicha información las rutas de exposición se clasifican en:

- A. **RUTAS COMPLETAS:** aquellas en las que se puede relacionar la fuente emisora con la población afectada a través de los elementos intermedios con suficiente certeza, independientemente de que la exposición sea pasada, presente o futura. A este respecto diremos que existe una futura ruta de exposición completa cuando exista contaminación ambiental en un punto de contacto en la actualidad, o en un medio físico que pudiera llegar a ser punto de exposición en días, semanas, meses o años (Ej. terrenos de uso industrial pasado con restos de contaminación que han sido recalificados en terrenos urbanizables). Además en este caso debe haber certeza de que un grupo de población tendrá acceso no restringido al punto de contacto contaminado.
  
- B. **RUTAS POTENCIALES:** son aquellas en las que falta uno o más elementos de los que constituyen una ruta de exposición, indicando que la exposición a un contaminante podría haberse producido en el pasado, puede darse en el presente o podría producirse en el futuro. También se incluyen en esta categoría aquellas rutas en las que la información de algunos elementos se ha obtenido de manera indirecta (Ej. modelización de datos de contaminación de un acuífero a partir de datos de suelos contaminados o de datos de otro acuífero), es decir, cuando el grado de certidumbre sobre esos datos no es alto. Se recomienda asumir como futura ruta potencial aquellas en las que no se encuentra evidencia actual de contaminación en el punto de contacto o exposición.
  
- C. **RUTAS DESCARTABLES:** desestimaremos una posible ruta de exposición sospechosa *a priori* cuando por las características del sitio y la información disponible de los elementos implicados, existe una muy baja probabilidad de que se produzca una exposición pasada, presente o futura. Ello no incluiría aquellos proyectos cuyo desarrollo futuro supongan una contaminación de un medio físico, a menos que se pruebe de manera contundente que se establecerán medidas de control ambiental las cuales limitarán toda exposición humana a la posible contaminación ambiental que se genere.

Utilizando el mismo modelo ampliado de la Tabla 3.4 o alguna similar, deben realizarse esfuerzos para estimar el número de personas afectadas para cada tipo de ruta

completa o potencial, así como los contaminantes implicados.

### **3.4. Métodos para la Cuantificación de la Exposición**

---

Existen tres métodos para el cálculo de la dosis de exposición: método directo, método indirecto usando escenarios de exposición, y la reconstrucción de dosis usando biomonitorización y modelos<sup>4</sup>. Cada método usa fuentes diferentes de información para la cuantificación.

#### **3.4.1. Cuantificación directa**

La cuantificación directa requiere muestrear y determinar la concentración del contaminante en la interface entre el medio contaminado y la persona expuesta<sup>4</sup>, o lo que es más preciso, la dosis absorbida o carga equivalente de contaminante. Generalmente este método utiliza los denominados dosímetros individuales, entre los cuales son muy conocidos los empleados en el ámbito de la salud laboral para la protección radiológica. Más recientemente se han desarrollado otros dosímetros para estimar la carga corporal de exposición a contaminantes ambientales como por ejemplo los detectores de vapores orgánicos en el aire ambiente donde se mueve y vive el individuo<sup>3</sup>.

Una de las ventajas del método directo es que provee una medida más precisa de la exposición<sup>4</sup>. Como desventajas destacan fundamentalmente el alto coste de estos dispositivos y la imposibilidad de poder relacionar la dosis medida con fuentes específicas de contaminantes. En este sentido los dosímetros miden la exposición total recibida por el individuo proveniente de todas las fuentes, sin distinción de su origen.

#### **3.4.2. Cuantificación Indirecta**

La cuantificación indirecta se basa en la construcción de escenarios de exposición utilizando información sobre: concentración de los contaminantes en el punto de contacto, (determinación directa o estimada por modelización), tiempo de contacto, y características de la población o individuos expuestos. En la construcción de estos escenarios tendremos en cuenta los cinco elementos descritos para una ruta de exposición (fuentes emisoras, medio afectado y mecanismos de transporte y/o transformación, punto de contacto, vías de exposición (inhalación, ingestión, dérmica), y población expuesta).

Este método de cuantificación es el menos costoso y se utiliza con frecuencia para evaluar los resultados de acciones propuestas para mitigar riesgos de exposición ambiental, y para evaluar acciones adoptadas en el pasado o que pudieran ocurrir en el futuro. Este es el método utilizado en mayor extensión como primer nivel o nivel de exploración para determinar si hay que hacer un análisis más detallado o sofisticado en caso de que el resultado sea de "riesgo alto", y para identificar poblaciones más expuestas o de especial susceptibilidad sobre las que conducir estudios epidemiológicos o de determinación de la exposición por alguno de los otros dos métodos. También se utiliza

para eliminar aquellas rutas de exposición a sustancias tóxicas que no presentan un riesgo, permitiendo así optimizar la asignación de recursos disponibles. La principal desventaja de este método es que supone una simplificación de cómo realmente ocurre la exposición. Sus resultados pueden incurrir en una sobreestimación del riesgo como consecuencia por ejemplo de que no se tengan en cuenta fenómenos naturales de detoxificación del organismo que harían que la dosis estimada de exposición sea mucho mayor que la dosis interna real, o que la dosis biológicamente efectiva. Asimismo, se puede dar una sobreestimación del riesgo al no considerar posibles fenómenos de efecto antagónico entre contaminantes, y que conduciría a una respuesta efectiva menor. También puede producirse una subestimación de la exposición cuando por ejemplo no se valoran fenómenos de sinergismos entre contaminantes que actuando por una misma vía puedan interactuar finalmente sobre el mismo receptor biológico, potenciando así la respuesta. Por esta razón, la exposición estimada por este método puede verse afectada de un grado de incertidumbre mayor<sup>3</sup> que deben ser convenientemente explicados a la hora de presentar los resultados en un informe final de ERS.

### **3.4.3. Reconstrucción de dosis**

La biomonitorización consiste en medir la concentración de compuestos químicos, sus metabolitos, y productos secundarios en tejidos del cuerpo o fluidos como la sangre, orina, leche materna, pelo y otras muestras <sup>4,7,8,9,10</sup>, para estimar la dosis total interna recibida por una persona. Para ello se utilizarán marcadores biológicos conjuntamente con modelos de farmacocinética.

#### **3.4.3.1. Marcadores biológicos**

Los biomarcadores de exposición son sustancia química (generalmente un tóxico), o los metabolitos que resulten de su biotransformación, y cualquier alteración bioquímica precoz, cuya determinación en los líquidos biológicos, tejidos o aire exhalado permita evaluar la intensidad de exposición o riesgo para la salud.

Los biomarcadores reflejan una dosis interna y confirman que ha ocurrido una exposición. Es importante destacar que la presencia del biomarcador no indica que haya ocurrido un efecto o que la persona esté en riesgo de efectos adversos.

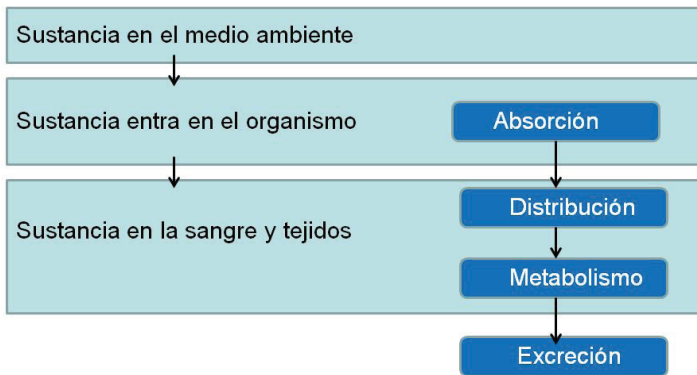
#### **3.4.3.2. Modelos de farmacocinética**

Los modelos de farmacocinética combinan información fisiológica y de procesos metabólicos junto con la carga corporal para estimar la dosis <sup>7</sup>. Estos modelos caracterizan la absorción, distribución, metabolismo, y excreción (ADME) de una sustancia en el organismo.

La Figura 3.6 muestra los conceptos básicos de la farmacocinética. Una vez una sustancia entra y es absorbida en el cuerpo, ésta es distribuida a través del cuerpo por medio de la sangre <sup>7</sup>. Algunas sustancias son retenidas en los huesos y otros tejidos

del cuerpo. Muchas veces, las sustancias son metabolizadas en el cuerpo para facilitar su eliminación.

Figura 3.6. Conceptos Básicos de Farmacocinética <sup>7</sup>



Los modelos de farmacocinética (PK por sus siglas en inglés) pueden ser utilizados en análisis de exposición para evaluar el destino de contaminantes en el cuerpo una vez ha ocurrido una exposición. Estos modelos varían en su complejidad. Los modelos más sencillos son los modelos monocompartimentales, en los cuales se asume que el contaminante es distribuido en un solo compartimiento en el cuerpo, como por ejemplo la sangre o la grasa corporal. Existen modelos más complejos de farmacocinética que usan fórmulas matemáticas que toman en consideración la fisiología del organismo <sup>7</sup>. Estos modelos son policompartimentales y se llaman modelos farmacocinéticos fisiológicamente basados (PBPK por sus siglas en inglés). Un ejemplo de este tipo de modelos disponibles en la página de recursos de la U.S. EPA es la del plomo.

Tanto los modelos de PK como los de PBPK tienen aplicaciones en la evaluación de la exposición porque se pueden utilizar para caracterizar la dosis interna e identificar la relación entre la dosis aplicada y los datos obtenidos a través de la biomonitorización <sup>7</sup>. Estos modelos se pueden usar para facilitar las extrapolaciones entre rutas de exposición. Así por ejemplo, estos modelos permiten estimar cuál sería la dosis interna por la vía oral, cuando sólo disponemos de datos reales de exposición por la vía inhalatoria. El grado de fiabilidad de los resultados de estos modelos depende del grado de certidumbre de los datos de entrada en el modelo. Es de suma importancia que se entiendan las relaciones entre exposición, dosis y la biodisponibilidad, que no siempre es bien conocida.

#### 3.4.3.3. Interpretación de datos de biomonitorización

Una de las mayores ventajas que ofrece este método es la capacidad de medir la exposición agregada a un compuesto químico a través de múltiples fuentes, vías, y rutas de exposición. La biomonitorización refleja la dosis interna y por lo tanto toma en cuenta la absorción y la acumulación del compuesto químico en el cuerpo <sup>7</sup>. Este mé-

todo también se puede usar en estudios epidemiológicos para analizar las relaciones entre una dosis interna y una enfermedad (en estos casos hablaríamos de biomarcadores de efecto y no de exposición). Una de las desventajas de este método es que no se pueden identificar las fuentes y vías de exposición responsables por producir la dosis interna. Asimismo, el método requiere la colección de especímenes humanos como la sangre, orina, pelo, grasa, etc. lo que supone un alto coste y gran esfuerzo por parte de los participantes.

### **3.5. Cuantificación de la exposición por método indirecto**

---

La cuantificación de la exposición a través de la vía oral por consumo de agua, requiere conocimientos sobre los contaminantes en el agua y su concentración, las fuentes de agua potable, la cantidad de agua ingerida, y la proporción del agua ingerida que proviene de la fuente contaminada.

De manera similar, la cuantificación de la exposición a alimentos contaminados requiere información sobre los contaminantes presentes en los alimentos y su concentración, las fuentes de estos alimentos, la cantidad ingerida, y la proporción de los alimentos ingeridos que proviene de áreas contaminadas. Los individuos o poblaciones también pueden ingerir, ya sea inadvertidamente o a propósito, suelos que estén contaminados. La vía de exposición de ingestión de suelo y polvo dentro y fuera de la casa es una fuente importante de exposición para niños debido al reflejo mano-boca que es un comportamiento natural durante el crecimiento y desarrollo de los niños.

La exposición por la vía inhalatoria puede ocurrir en la presencia de agentes tóxicos volátiles o partículas en el aire. Los contaminantes en forma de gas se agrupan en tres categorías: gases que reaccionan inmediatamente con la vía respiratoria <sup>11</sup>, los que se acumulan en la sangre por ser solubles en agua, y los que tienen perfusión limitada debido a su hidrofobicidad (según predice sus constantes de la ley de Henry). Las partículas en el aire, especialmente las que son menores a 10 µm de diámetro pueden ser muy perjudiciales a la salud.

La exposición por contacto dérmico puede ocurrir al trabajar o jugar en aguas, suelos, o sedimentos contaminados, por el contacto con superficies contaminadas <sup>12</sup>, o en el uso de productos químicos en la casa. La magnitud de la exposición depende de la concentración del agente tóxico que entra en contacto con la piel, la capacidad de ese agente de adherirse y de penetrar la piel, la duración y la frecuencia del contacto en términos de intervalos por día, semanas, meses, o años <sup>12</sup>.

#### **3.5.1. Fórmula general de cálculo**

De forma simplificada, la dosis de exposición estimada (DEE) viene dada por la Ecuación 3.2 siguiente:



$$DEE = \frac{C \times TC \times FE}{PC}$$

(Ecuación 3.2)

Donde:

DEE= Dosis de exposición estimada (mg contaminante/ kg PC-día) a un contaminante a través de una vía concreta (oral, inhalatoria, dérmica). En el caso de la exposición oral, pueden darse exposiciones a través de múltiples alimentos, siendo necesario calcular la DEE para cada uno de ellos, y finalmente sumar la DEE para dicha vía.

C = Concentración del contaminante en el medio contaminado (alimento, agua, aire, suelo) (mg contaminante /Kg; µg contaminante/ m³, mg contaminante/L).

TC = Tasa promedio de contacto (ingesta promedio diaria de un producto alimenticio o grupo de alimentos (Kg/día); inhalación promedio de aire (m³/día), ingesta de agua diaria (L/día)) Generalmente los datos de consumo de alimentos se pueden obtener de encuestas de consumo.

FE = factor de exposición (sin unidad).

PC = peso corporal (kg).

El **factor de exposición (FE)** se calcula (Ecuación 3.3) multiplicando la frecuencia de exposición (F) por la duración de la misma (DR), y se divide por el periodo en el cual la dosis es promediada (AT). Este último término hace referencia a la relación entre tiempo de exposición y probabilidad de aparición de los efectos (asimilable a tiempo de latencia). En el caso de consecuencias en salud de tipo no cáncer, se considera que ese tiempo de manifestación del efecto es similar a la duración máxima de la exposición. Sin embargo en el caso del efecto cáncer, se considera que aunque la duración máxima de la exposición sea de 30 años (tiempo de residencia máxima de una persona en el mismo sitio), la probabilidad de que se manifieste el efecto puede darse a lo largo de toda la vida (asimilable según la U.S. EPA a 70 años) (ver ejemplos en Cuadro 3.3)

$$FE = \frac{F \times DR}{AT} = \frac{\frac{\text{días}}{\text{año}} \times \text{años expuestos}}{\text{años de promediación del efecto} \times 365 \frac{\text{días}}{\text{año}}}$$

(Ecuación 3.3)

Cuadro 3.3. Ejemplos para el cálculo del factor de exposición (FE) dependiendo del efecto en salud que se esté valorando

**Cálculo el FE para efectos no-cáncer**

En términos generales cuando una persona está expuesta a contaminantes a través del agua o del aire, puede estimarse que dicho FE toma el valor 1 ya que respiramos y consumimos agua todos los días. No obstante, existen algunas circunstancias en los que la exposición se sabe es irregular o intermitente.

Ej.: Si un niño entra en contacto con un alimento contaminado dos veces a la semana durante un periodo de 5 años, el FE vendría dado por:

$$FE = ([2 \text{ días/semana} \times 52 \text{ semanas/año}] \times 5 \text{ años}) / (5 \text{ años} \times 365 \text{ días/año}) = 0,28$$

**Cálculo el FE para efecto cáncer**

En este caso, el periodo de tiempo sobre el que se promedia la dosis de exposición es considerado toda la vida, "lifetime" (efecto de cáncer, es el incremento de riesgo de producir cáncer en toda la vida). De forma convencional, se toma un valor de referencia para promediar de 70 años en adultos y 6 años en niños.

Ej. factor de exposición de un adulto residente en un área de padecer cáncer al consumir agua contaminada en esa zona con arsénico, vendría dado como:

$$FE = ([7 \text{ días/semana} \times 52 \text{ semanas/año}] \times 30 \text{ años}) / (70 \text{ años} \times 365 \text{ días/año}) = 0,43$$

3.5.1.1. Especificaciones para el cálculo por vía inhalatoria

En el caso de exposición a través de la vía inhalatoria, se puede llegar a una simplificación de la fórmula anterior, dado que se asume una exposición continua<sup>13</sup>, y se calcula la concentración de exposición estimada del siguiente modo:

$$C_{\text{aire exposición}} = \frac{C_{\text{aire}} \times TE \times \frac{1 \text{ día}}{24 \text{ horas}} \times F \times DR}{AT} \quad (\text{Ecuación 3.4})$$

Donde:

$C_{\text{aire exposición}}$  = Concentración del contaminante en aire ( $\text{mg}/\text{m}^3$ )

TE = Tiempo de exposición (horas/día)

F = Frecuencia de exposición (días/año)

DR = Duración de exposición (años)

AT = Tiempo promedio (días)

3.5.1.2. Especificaciones para el cálculo por vía dérmica

Para calcular la dosis de exposición estimada por la vía dérmica ( $DEE_{\text{dérmica}}$ ) se requiere información sobre la concentración del contaminante en el medio, la frecuencia y duración del contacto, el área de la superficie de piel expuesta, la fracción del sólido que se adhiere a la piel (Ej. suelo u otro sólido), el espesor de la película del líquido en contacto con la piel (Ej. productos de consumo) y la transferencia de residuos en superficies contaminadas<sup>14</sup>. La ecuación 3.5 muestra el cálculo dosis de exposición estimada por la vía dérmica:

$$DEE\ d\acute{e}rmica = \frac{DA\ evento \times AS \times F \times DR}{PC \times AT}$$

(Ecuaci3n 3.5)

Donde:

DEE d\acute{e}rmica= Dosis diaria promedio por v\i{a} d\acute{e}rmica (mg/kg-d\i{a})

DA<sub>evento</sub> = Dosis absorbida por evento (mg/cm<sup>2</sup>-evento)

AS = \u00c1rea de la superficie de la piel en contacto (cm<sup>2</sup>)

F = Frecuencia de exposici3n (eventos/a\i{o})

DR = Duraci3n de exposici3n (a\i{os})

PC = Peso corporal (kg)

AT = Tiempo promedio (d\i{as})

La ecuaci3n que se utiliza para calcular la dosis d\acute{e}rmica absorbida por evento (DA<sub>evento</sub>) depende del tipo de contaminante (Ej. s3lido, l\i{quido, org\u00e1nico, inorg\u00e1nico) <sup>14</sup>. Para calcular la dosis absorbida de un compuesto inorg\u00e1nico en agua la DA<sub>evento</sub> se calcula con la siguiente ecuaci3n:

$$DA_{evento} = K_p \times C \times TE$$

(Ecuaci3n 3.6)

Donde:

DA<sub>evento</sub> = Dosis absorbida por evento de exposici3n (mg/cm<sup>2</sup>-evento)

K<sub>p</sub> = Constante de permeabilidad (cm/hora)

C = Concentraci3n del qu\i{mico en contacto con la piel (mg/cm<sup>3</sup>)

TE= Tiempo de contacto o exposici3n (horas/evento)

Para calcular la DA<sub>evento</sub> para compuestos org\u00e1nicos se utilizan dos ecuaciones diferentes dependiendo de la duraci3n del evento (t<sub>evento</sub>) en relaci3n al "lag time" (τ), definida como el tiempo que se demora una sustancia en penetrar hasta el flujo sangu\i{neo una vez ha entrado en contacto con la piel. Esta variable es espec\i{fica para cada compuesto qu\i{mico.

La ecuaci3n que se utiliza para calcular el DA<sub>evento</sub> depende de la duraci3n del evento con relaci3n al tiempo que se requiere alcanzar el estado estable (t\*). Si la duraci3n del evento es menor que el tiempo que se requiere para alcanzar el estado es-

table ( $t_{\text{evento}} \leq t^*$ ), entonces se utiliza la siguiente ecuación para calcular  $DA_{\text{evento}}$  <sup>14,15</sup>:

$$DA_{\text{evento}} = 2 \times FA \times K_p \times C_{\text{agua}} \sqrt{\frac{6 \times \tau \times t_{\text{evento}}}{\pi}} \quad (\text{Ecuación 3.7})$$

Donde:

- $DA_{\text{evento}}$  = Dosis absorbida por evento (mg/cm<sup>2</sup>-evento)
- $FA$  = Fracción absorbida (sin unidades)
- $K_p$  = Coeficiente de permeabilidad en agua (cm/hora)
- $C_{\text{agua}}$  = Concentración del compuesto en el agua (mg/cm<sup>3</sup> o mg/mL)
- $\tau$  = "Lag time" por evento (horas/evento)
- $t_{\text{evento}}$  = Duración del evento (horas/evento)

Si la duración del evento es mayor que el tiempo que se requiere para alcanzar estado estable ( $t_{\text{evento}} > t^*$ ), la ecuación que se utiliza toma en consideración la proporción del coeficiente de permeabilidad relativo a la permeabilidad a través del *stratum corneum* <sup>14,15</sup>.

La ecuación vendría dada por la expresión:

$$DA_{\text{evento}} = 2 \times FA \times K_p \times C_{\text{agua}} \left[ \frac{t_{\text{evento}}}{1+B} + 2\tau \left( \frac{1+3B+3B^2}{(1+B)^2} \right) \right] \quad (\text{Ecuación 3.8})$$

Donde:

- $DA_{\text{evento}}$  = Dosis absorbida por evento (mg/cm<sup>2</sup>-evento)
- $FA$  = Fracción absorbida (sin unidades)
- $K_p$  = Coeficiente de permeabilidad en agua (cm/hora)
- $C_{\text{agua}}$  = Concentración del compuesto en agua (mg/cm<sup>3</sup> o mg/mL)
- $\tau$  = Lag time por evento (horas/evento)
- $t_{\text{evento}}$  = duración del evento (horas/evento)
- $B$  = razón del coeficiente de permeabilidad relativo a la permeabilidad a través del *stratum corneum* (sin unidades); y

El término B se define como:

$$B = K_p \sqrt{\frac{MW}{2.6} \frac{cm}{h}} \quad (\text{Ecuación 3.9})$$

Donde:

B = razón del coeficiente de permeabilidad relativo a la permeabilidad a través del *stratum corneum* (sin unidades)

MW = peso molecular del compuesto (g/mol)

El “lag time” depende de las propiedades del compuesto químico y se puede estimar con la siguiente ecuación:

$$\tau = \frac{l_{sc}^2}{6 D_{sc}} \quad (\text{Ecuación 3.10})$$

Donde:

$\tau$  = “lag time” por evento (horas/evento);

$l_{sc}$  = grosor del “stratum corneum” (cm) (aproximadamente  $10^{-3}$  cm);

$D_{sc}$  = coeficiente de difusión del compuesto ( $cm^2$ /horas)

El coeficiente de difusión del compuesto se puede determinar teóricamente con la siguiente ecuación:

$$D_{sc} = 10^{(-2.80 - 0.0056MW)} \times l_{sc} \quad (\text{Ecuación 3.11})$$

En el caso de contacto dérmico con sólidos (Ej., suelo, sedimentos), la concentración del contaminante que está en contacto con la piel es función de la concentración del contaminante en el material sólido y la cantidad de éste que se adhiere a la superficie de la piel por unidad de área de la piel. Por ejemplo, la concentración de un contaminante en el suelo (mg/g) se multiplica por el factor de adherencia (Adh) del suelo a la piel ( $g/cm^2$ -evento) para estimar la concentración del contaminante en la piel ( $g/cm^2$ -evento). De la misma manera, la concentración de un contaminante en una superficie ( $mg/cm^2$ ) se puede multiplicar por la fracción de transferencia (FT) (% /100 % evento) para estimar la cantidad de contaminante en la superficie de la piel ( $g/cm^2$ -evento). Los factores de absorción se utilizan para entonces estimar la dosis dérmica absorbida por evento <sup>15</sup>.

### 3.5.2. Factores que condicionan el cálculo de la Dosis de exposición estimada

#### 3.5.2.1. Selección de los contaminante de interés

De la totalidad de contaminantes a los que los individuos o poblaciones pueden llegar a estar expuestos a través de las distintas rutas de exposición completas o potenciales identificadas, el asesor de riesgos debe seleccionar aquellos contaminantes que con mayor probabilidad puedan suponer una amenaza para la salud pública. En esta selección se deben tener en cuenta los siguientes aspectos claves:

- Concentración de contaminantes en los puntos de contacto para cada ruta de exposición, obtenidos aplicando técnicas de muestreo que garanticen la representatividad espacial y la exposición de la población. A veces esta información no está disponible de manera directa y se realizan aproximaciones mediante modelos de destino y transporte. La selección del modelo a utilizar depende de los objetivos del análisis de exposición, y debe tenerse en cuenta además los recursos disponibles, así como información sobre calibración, validación, y verificación del modelo <sup>3,16,17</sup>.
- Niveles de concentraciones basales, provenientes de datos de referencia bibliográficos de caracterización de la zona (ve capítulo 2), o mediante técnicas de muestreo *ad hoc* que permitan separar la zona expuesta de otras no afectadas. Estos valores nos permitirán ratificar la vinculación de la exposición a fuentes emisoras en estudio, diferenciándolo de posibles factores propios del perfil edáfico o geológico de la zona (Ej. presencia natural de arsénico en los minerales del suelo que podrían afectar a los acuíferos entre otros), o de actividades pasadas en la zona no vinculadas con el proyecto o la situación que se evalúa.
- Control de la calidad de los datos analíticos, y la validez del método de muestreo en relación a la zona afectada que necesitamos caracterizar. Algunas consideraciones incluyen: límites de detección, límites de cuantificación, estimación de errores, muestras en blanco, niveles de fondo (ver apartado 6).
- Concentraciones máximas admisibles (CMA) o valor guía medioambiental. Son concentraciones de un agente químico en un medio físico concreto (agua, suelo, aire, alimento), considerado como seguro para el contacto humano. Los CMA se pueden encontrar en la legislación (Ej. Real Decreto 140/2003 sobre calidad de las aguas de consumo), o en guías de referencia de organismos internacionales como la OMS (Ej. Guía para el control de calidad de las aguas de consumo). Estos valores son “medidas de gestión del riesgo”, y han sido definidos a partir de la dosis máxima tolerable de exposición en humanos (Ej. Ingesta Diaria Admisible (IDA), de pautas normales de exposición (Ej. consumo promedio de pescado), el peso corporal normalizado de la población, y ciertos factores restrictivos definidos por acuerdos entre muchas partes para hacerlos más protectores. No obstante, es importante resaltar que no existen CMA para todos los contaminantes en todos los medios. Una información más detallada sobre este punto se puede consultar en capítulo 4.

En una primera aproximación, se seleccionarán todos aquellos contaminantes cuyas concentraciones (valor promedio o valor máximo, dependiendo del escenario que deseamos plantear), cumplan alguna de las siguientes consideraciones:

- Ser superiores a las concentraciones basales, y a las CMA para ese medio, en caso de existir.
- Cuando no exista una CMA definido para ese contaminante en ese medio.
- Cuando en la revisión preliminar de propiedades del contaminante, se identifica que se le asocia con probabilidad de inducir cáncer (capítulos 2 y 4).

El hecho de que la concentración de un contaminante en un medio afectado sea inferior a la CMA definido para dicho medio, hace poco probable que puedan darse efectos adversos en la salud de la población expuesta, y esa sustancia podría ser desestimada para sucesivas fases de la ERS. Esta aproximación no obstante no deja de ser una reduccionismo operativo, ya que estaríamos obviando posibles sinergias con otros contaminantes. En esos casos se recomienda que siempre que más de un contaminante se relacione con un mismo efecto en salud, se le seleccionen todos ellos (estén o no sus concentraciones por encima o no de la CMA), y se estudie el efecto sumatorio de la dosis potencial estimada de cada uno de ellos (ver capítulo 5).

### 3.5.2.2. Parámetros que condicionan la exposición

Como ya hemos visto los parámetros fisiológicos y de comportamiento que condicionan la dosis de exposición estimada son: las tasas de contacto, fracción absorción, duración de la exposición, frecuencia de exposición, tiempo promedio, y masa corporal. La exposición por vía dérmica requiere conocimiento de otros parámetros adicionales como son la superficie de área corporal expuesta y factores de adherencia de sólidos a la piel.

Los comportamientos diarios de los grupos de interés guían sus exposiciones. Un recién nacido consumirá solamente leche materna o fórmula infantil, y este último se preparará con agua de beber. Un niño escolar beberá agua en casa y en la escuela, y las cantidades tendrán que ver con el número de horas que pasa semanalmente en la escuela. Un trabajador de tiempo completo respirará una mezcla del aire de su sitio laboral durante unas 40 horas a la semana, del aire exterior durante el tiempo que suele pasar fuera de casa (Ej. practicando deportes o jardinería, etc.) y del aire de la casa.

La información sobre estos parámetros generalmente es adquirida a través de encuestas hechas en la población, ya sea nacional o una población específica, estudios epidemiológicos, o experimentos llevados a cabo en laboratorios. Es recomendable buscar datos lo más ajustadamente posible a nuestra población de estudio, pero si ello no es factible por limitación de recursos, podemos recurrir a la literatura epidemiológica y/o médica, o a manuales compilatorios de valores de referencia sobre factores de exposición elaborados por agencias internacionales de reconocido prestigio <sup>18,19,20</sup>. En estos casos, en los que se utilicen valores derivados de otras zonas diferentes a la zona en estudio, se deberá hacer mención a las posibles limitaciones e incertidumbres que

puedan afectar a los resultados finales de la ERS como consecuencia de esta circunstancia. Algunos estudios nos proporcionan datos de exposiciones relativamente extremas, lo cual es útil como guía del posible impacto de una exposición en un grupo súper expuesto (Ej. consumo de pescado entre poblaciones costeras españolas), o para el cálculo del peor escenario posible (sirve para descartar si existe un riesgo alto).

#### *3.5.2.2.1. Tasa de contacto*

##### **Vía Inhalatoria**

La edad de la persona y su nivel de actividad son los factores que más influyen en la tasa de inhalación de una persona. Las tablas de factores de exposición presentes en muchos manuales <sup>18</sup> recogen valores de tasas para actividad ligera, moderada y alta, para diferentes edades. Es importante considerar los lugares donde entra en contacto un organismo con aire contaminado, que puede ser aire interior (dentro de la casa, el sitio de estudios, o el lugar de trabajo) o exterior (en el casco urbano o en el campo), y el tipo de actividad que lleva a cabo en cada uno.

Las sustancias que con mayor facilidad pueden ser absorbidas por esta vía son las más volátiles (alta presión de vapor), pero también pueden penetrar por las vías respiratorias, las partículas especialmente las de tamaño pequeño (10 micrómetros o menos).

##### **Vía oral**

Las fuentes usuales de agua son la suministrada por un municipio y los pozos privados (más típicos de áreas rurales). La tasa diaria de ingestión de agua aplicada por defecto oscila entre los 2-3 L/día para adultos, y 1,5 L/día para niños (Guía para el control de calidad de las aguas de consumo de la OMS accesible en [http://www.who.int/water\\_sanitation\\_health/publications/dwq\\_guidelines/en/](http://www.who.int/water_sanitation_health/publications/dwq_guidelines/en/)). Esta tasa se aplica de igual manera a las dos posibles fuentes mencionadas, aunque convendría, dentro de lo posible, ajustar la tasa a las costumbres reales de nuestra zona de estudio, restando del consume de agua el que se produce por consumo de bebidas embotelladas (Ej. vino, la cerveza, refrescos, agua mineral, etc.).

El consumo de alimentos tiene un componente cultural fuerte. Así poblaciones mediterráneas tienen una dieta especialmente alta en frutas, verduras y mariscos, que hay que considerar. Esta vía tiene especial importancia en el caso de subpoblaciones que obtengan una cantidad sustancial de alimentos de sus propios huertos, de la cría de animales, la pesca y/o de la caza de manera local. Estos alimentos pueden quedar contaminados por deposición de sustancias tóxicas desde fuentes próximas (aire), o por ser cultivados y producidos sobre suelos contaminados o regados con aguas contaminadas, constituyendo de este modo otro punto de contacto para la exposición de la población de la zona. Finalmente, hay que considerar el consumo de leche materna para niños, tanto como el porcentaje que representa de su consumo diario como por su duración.



El “EU-Joint Research Centre” ha desarrollado una base de datos que contiene información sobre factores de exposición en varios países de la Unión Europea, incluyendo España. Esta base de datos está disponible de manera gratuita ([www.expofacts.org](http://www.expofacts.org)) <sup>22</sup>. La información es limitada y en muchas ocasiones se refiere a porcentajes de la población que poseen ciertas características (Ej. porcentaje de mujeres que proporcionan lactancia materna) y no necesariamente las tasas de contacto. Expofacts contiene información sobre el consumo de carne y pescado en el norte y en el sur de España, estimado en 133 g/día y 85 g/día, respectivamente. En el sur de España, el consumo de carne y pescado para adultos es de 92 g/día y 66 g/día, respectivamente. Para datos sobre consumo de alimentos en España en distintos grupos más vulnerables se recomienda consultar la página de la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN) (accesible en [www.aecosan.msssi.gob.es](http://www.aecosan.msssi.gob.es)). Asimismo, la Autoridad Europea para la Seguridad Alimentaria (EFSA) está llevando a cabo una labor de recopilación de datos de los diferentes Estados Miembros sobre consumo de alimentos (accesible en: [www.efsa.europa/en/datexfoodcdb/datexfooddb/htm](http://www.efsa.europa/en/datexfoodcdb/datexfooddb/htm)).

### **Vía dérmica**

La piel sirve como barrera física para impedir la entrada de sustancias nocivas al cuerpo, pero su eficacia varía dependiendo, entre otros factores, del carácter fisicoquímico del contaminante. Teóricamente, no debemos preocuparnos por las partículas sólidas, que por sí mismas no pueden penetrar a través de la piel, pero sí de ciertos contaminantes de carácter orgánico adheridos a las mismas (especialmente aquellos con un carácter hidrofílico intermedio). El tiempo de contacto de las partículas con la piel juega así un papel muy importante, ya que condiciona la absorción de este tipo de compuestos. La masa y el tamaño de partícula condicionarán este tiempo de contacto antes de caer al suelo.

La ropa sirve de barrera adicional, pero su eficacia varía también dependiendo de las propiedades de sus materiales, y del porcentaje de superficie corporal expuesta, lo cual se ve afectado a su vez por el clima, la estacionalidad y el nivel de actividad del individuo. Hay que tener en cuenta además que en casos de exposición extrema, la ropa puede llegar a contaminarse hasta tal punto, que sea necesario quitársela.

### **Otras situaciones especiales**

La exposición puede asumir una dimensión cultural cuando se trata de comportamientos especiales. En España, fundamentalmente en ciertas áreas rurales, el uso de ollas o cazuelas de barro para cocinar y/o para servir alimentos sigue siendo una práctica común. Estos recipientes suelen venir pintados o barnizados con tintes que pueden contener metales pesados.

Hay que tener presente igualmente el consumo de productos importados o traídos de países fuera de la UE por colectivos de inmigrantes o con ascendencia extranjera, especialmente ciertos ingredientes de comidas típicas, materiales para ceremonias religiosas y productos de belleza.

En la sección anterior se ha mencionado la posible exposición a sustancias sólidas por su ingesta (Ej. suelo y polvo), comportamiento que se da fundamentalmente en bebés de pocos meses y niños de hasta 5 años o más. Estos por sus tendencias de llevarse todo a la boca, y de andar gateando, se exponen de manera extraordinaria a contaminantes que puedan encontrarse en el suelo.

Finalmente, ciertas personas, normalmente niños y mujeres embarazadas, pueden presentar un síndrome llamado “pica”, que le lleva a ingerir de manera compulsiva sustancias no comestibles. Incluye también la geofagia, que es el consumo de tierra, y se suele deber a una deficiencia nutritiva. Estos comportamientos complican la evaluación de riesgo por representar exposiciones poco comunes y extremas.

#### *3.5.2.2.2. Duración*

La duración se refiere al tiempo que un individuo o población está expuesta a un contaminante en el medio ambiente. La duración de la exposición puede ser continua o discontinua, temporal o crónica. La información sobre este parámetro se obtiene normalmente de encuestas sobre las actividades realizadas a los individuos en una población. Ejemplos de estas actividades incluyen: el tiempo que el individuo permanece dentro de la casa, tiempo al aire libre, duración del baño o ducha, tiempo viviendo en la misma residencia, entre otras. En caso de que esta información no esté disponible para la población de interés, se podrían utilizar datos propuestos en manuales obtenidos para otras poblaciones, utilizando el criterio profesional del evaluador de riesgos <sup>18</sup>.

#### *3.5.2.2.3. Frecuencia*

Otro factor de exposición necesario para estimar la dosis es la frecuencia con que ocurre la exposición. Al igual que la duración de la exposición, la frecuencia de la exposición se obtiene a través de encuestas sobre las actividades de los individuos en una población. Si esta información no está disponible para la población de interés, se podrían utilizar valores de referencia de manuales de exposición <sup>18,19,20</sup>.

#### *3.5.2.2.4. Exposición en distintas etapas de la vida*

En los últimos años, existe una mayor preocupación por los posibles efectos de la exposición ambiental en niños y otras poblaciones susceptibles como personas mayores y mujeres embarazadas o lactantes.

La mayor susceptibilidad de los niños se debe en parte a su mayor consumo de agua y alimentos por unidad de peso corporal en relación a los adultos, su mayor proporción de superficie corporal expuesta en relación al volumen total; y a los cambios rápidos en el comportamiento y fisiología a los que se ven sometidos<sup>21</sup>. Por otra parte en los primeros estadios de la vida, los fenómenos toxicodinámicos (Ej. mayor afinidad por receptores) y toxicocinéticos (absorción, metabolismo y excreción) son muy diferentes a los de la edad adulta, condicionando un efecto tóxico potencialmente mayor. Así por ejemplo una exposición prenatal a niveles incluso relativamente bajos de plomo

puede dar lugar a trastornos de la conducta y la capacidad intelectual en los niños de forma muy significativa. Por todo ello, desde 2005 la U.S. EPA propone tener en cuenta las exposiciones específicas por tramos de edad, considerando los siguientes grupos, desde edad prenatal a joven adulto<sup>22</sup>:

- Recién nacidos hasta 1 mes
- 1 a < 3 meses
- 3 a < 6 meses
- 6 a < 12 meses
- 1 año y < 2 años
- 2 a < 3 años
- 3 a < 6 años
- 6 a < 11 años
- 11 a < 16 años
- 18 a < 21 años

Esta propuesta no significa que todos y cada uno de estos tramos de edad tengan que ser siempre evaluados; ello dependerá de los objetivos, ámbito y alcance establecido en la ERS. La consulta dentro el equipo de ERS a un experto en toxicología es necesario en cada caso para identificar el tramo de mayor susceptibilidad. No obstante, en aquellos casos en los que se desee valorar el resultado a una exposición crónica, U.S. EPA propone que en lugar de asumir una exposición constante a lo largo de la expectativa de vida máxima para un adulto (Ej. 70 años), se calcule el sumatorio de las exposiciones ponderadas en el tiempo que se producen en cada etapa de la vida. De este modo la estimación será más ajustada a la realidad. Para una mayor información sobre parámetros de exposición en niños y adolescentes consultar la Guía “*Selecting Age Groups for Monitoring and Assessing Childhood Exposures to Environmental Contaminants*”<sup>22</sup>.

La importancia de evaluar la exposición en diferentes etapas de la vida puede aplicarse igualmente a las personas de edad avanzada las cuales, como consecuencia de cambios biológicos propios del envejecimiento, por un estado de enfermedad, o por interacciones medicamentosas, pueden verse afectadas por una exposición mayor, y por tanto tener un mayor riesgo de padecer un efecto adverso. Para una mayor información sobre aspectos que afectan a la toxicocinética y toxicodinámica de los agentes ambientales en personas mayores se puede consultar la Guía “*Aging and Toxic Response: Issues Relevant to Risk Assessment*”<sup>23</sup>.

Por último mencionar que las mujeres embarazadas y lactantes representan igualmente un grupo de especial susceptibilidad debido a los cambios fisiológicos propios de su estado. Por ejemplo, el plomo puede movilizarse desde el esqueleto materno durante el embarazo y el puerperio, lo que aumenta las posibilidades de exposición al plomo del feto.

Una aproximación de este tipo, que integre la exposición ajustada por tramos de edad, también requeriría disponer de información ajustadas por grupos de población susceptible en relación a la caracterización de la dosis-respuesta (ver capítulos 4 y 5), y esto no siempre es posible.

#### *3.5.2.2.5. Expectativa de vida*

La expectativa de vida de un individuo es un factor importante que se debe considerar cuando se evalúan los riesgos tipo cáncer porque la dosis es promediada sobre la vida entera del individuo. La expectativa de vida en España fue publicada por la Organización Mundial de la Salud y está basada en información recogida en el 2000 y 2001. Según esta fuente la expectativa de vida para hombres y mujeres al nacer fue estimada en 70 y 82 años, respectivamente <sup>24</sup>.

#### *3.5.2.2.6. Peso corporal*

El peso corporal es uno de los factores fisiológicos necesarios para estimar la dosis en la ecuación de dosis presentada en la sección 5.1. Es importante que se utilice el peso apropiado para la población expuesta. Por ejemplo, si la exposición ocurre durante la niñez, se debe utilizar el peso promedio de la edad en la cual se espera que ocurra la exposición.

### **3.6. Recopilación de información y factores que afectan**

---

El plan de análisis (ver Figura 3.1) es de gran ayuda para identificar la cantidad de información y datos necesarios para llevar a cabo la evaluación de la exposición. La información y datos pueden provenir de estudios que se hayan realizado en el área. Estos datos e información existente son útiles para identificar lagunas en los datos y desarrollar una estrategia de muestreo o recopilación de información adicional.

#### **3.6.1. Métodos de Muestreo y Recopilación de Información**

La estrategia de muestreo hace referencia a la técnica estadística utilizada para ubicar los lugares dónde se realizará la toma de muestra que permita caracterizar con representatividad, precisión y exactitud las concentraciones de contaminantes en los puntos de contacto para cada ruta de exposición (ver Cuadro 3.4).

Cuadro 3.4. Atributos que debe reunir la técnica de muestreo

**Representatividad**

Grado por el cual las mediciones realizadas representan de manera exacta una condición ambiental.

**Precisión**

Reproducibilidad de las mediciones realizadas.

**Exactitud**

Depende de los errores sistemáticos que intervienen en la medición, denotando la proximidad de una medida al verdadero valor y, en consecuencia, la validez de la medida.

Pueden emplearse cinco estrategias de muestreo diferentes.

- a. Muestreo aleatorio: en esta aproximación todos los individuos tienen la misma probabilidad de ser seleccionados. Las ventajas de este tipo de muestreo es que provee un estimado imparcial de la media aritmética y la variación, es fácil de interpretar, y el estimado del tamaño de la muestra y los análisis son sencillos <sup>26</sup>.
- b. Muestreo sistemático: las muestras son tomadas en espacios o intervalos de tiempo regulares (Ej. muestreo con una cuadrícula). El muestreo se realiza en un patrón específico y de manera uniforme.
- c. Muestreo estratificado: se divide la zona a evaluar en subgrupos o estratos que no se superpongan. Luego las muestras son seleccionadas en forma proporcional en los distintos estratos. Este tipo de muestreo es útil cuando el investigador quiere resaltar una zona en particular para garantizar que sea incluida en el muestreo. Este método produce resultados más precisos porque la variabilidad en un subgrupo es menor que la variabilidad en la unidad completa <sup>25</sup>.
- d. Muestreo intencionado o por conveniencia: involucra el juicio u opinión experta de las personas involucradas en el muestreo y la ERS. Salvo en situaciones muy concretas en la que los errores cometidos no son grandes, debido a la homogeneidad de la población, en general no es un tipo de muestreo riguroso y científico, dado que no todos los elementos de la población pueden formar parte de la muestra. Como ventaja cabe destacar que este tipo de muestreo requiere menos recursos y puede ser más fácil de implementar <sup>25</sup>.
- e. Muestreo híbrido: combina dos o más estrategias anteriores.

Las ubicaciones de los puntos de muestreo deben ser señaladas en un mapa, con el fin de permitir la evaluación de la calidad de los datos de los lugares muestreados. Finalmente, el número de muestras tomadas se calcula estadísticamente en función de la estrategia de muestreo por la que se ha optado conforme a un nivel de precisión prefijado. En ocasiones este número de muestras y la precisión se pueden ver comprometidos por la disponibilidad de fondos para el muestreo y análisis.

La forma en la que las muestras ambientales se preservan y manejan antes de realizar el análisis puede afectar al resultado que se obtenga en el laboratorio. Las técnicas de conservación dependen del tipo de matriz de la muestra (suelo, agua, etc.), y del tipo de determinación analítica que se persiga después. Así por ejemplo, las muestras de agua donde se desee determinar la concentración de plomo, plata, cadmio y zinc deben acidificarse para evitar que estos metales precipiten o se adhieran a los materiales del contenedor de la muestra. Se recomienda consultar con expertos de laboratorio los procedimientos más oportunos en cada caso.

### 3.6.2. Calidad de los datos

La aplicación de protocolos de control de la calidad (QC) de los datos utilizados para las determinaciones de la ERS, sirve para garantizar la integridad y precisión de nuestros resultados e informe final, y condicionan las limitaciones e incertidumbres de nuestras estimaciones de la exposición y del riesgo.

Los métodos de QC incluyen los siguientes parámetros: definición de estándares y muestras múltiples (blancos, muestras duplicadas, muestras repetidas, muestras con adición de estándar), calibración de equipos, y diseño y evaluación de estadísticos. En general, el asesor no tendrá la experiencia técnica para la validación de los datos de laboratorio, pero debe estar familiarizado con ciertos parámetros que afectan a la interpretación de los resultados analíticos generados. En particular debe solicitar que en el informe final con los datos de laboratorio se incluya información referente a:

**MÉTODOS ANALÍTICOS EMPLEADOS:** para muchos contaminantes, especialmente aquellos para los que se han definidos CMAs en documentos normativos, se han definido métodos oficiales para su determinación analítica, los cuales han sido igualmente aprobados mediante una norma (Ej. Reglamento 333/2007 de la Comisión por el que se establecen los métodos de muestreo y análisis para el control oficial de los niveles de plomo, cadmio, mercurio, estaño inorgánico, 3-MCPD y benzo(a)pireno en los productos alimenticios). En otros casos existen normas de referencia internacional (Ej. normas ISO)<sup>23</sup> donde se proponen los métodos a adoptar. El asesor de riesgos debe estar familiarizado a su vez con los argumentos que se faciliten en ese informe resumen sobre los criterios adoptados para la determinación analítica de según qué sustancias.

**LÍMITE DE CUANTIFICACIÓN:** nivel en el cual el laboratorio analítico confía puede cuantificar la masa o concentración de la sustancia en la muestra. Este límite puede ser ajustado dependiendo de cómo la muestra fue preparada. Factores que pueden afectar el límite de cuantificación incluyen, si la muestra fue diluida antes del análisis y la matriz en la que se encuentra la sustancia<sup>27</sup>.

**LÍMITE DE DETECCIÓN:** la concentración (o cantidad) neta verdadera de analito en el material sujeto a análisis que conducirá, con una probabilidad  $(1-\beta)$ , a la conclusión de que la concentración (o cantidad) de analito en el material analizado es mayor que la de un blanco<sup>23</sup>. En este sentido, si una sustancia está presente por

arriba del límite de detección pero por debajo del límite de cuantificación, el analista de laboratorio puede confirmar que la sustancia está presente pero ésta no se puede cuantificar confiablemente <sup>27</sup>.

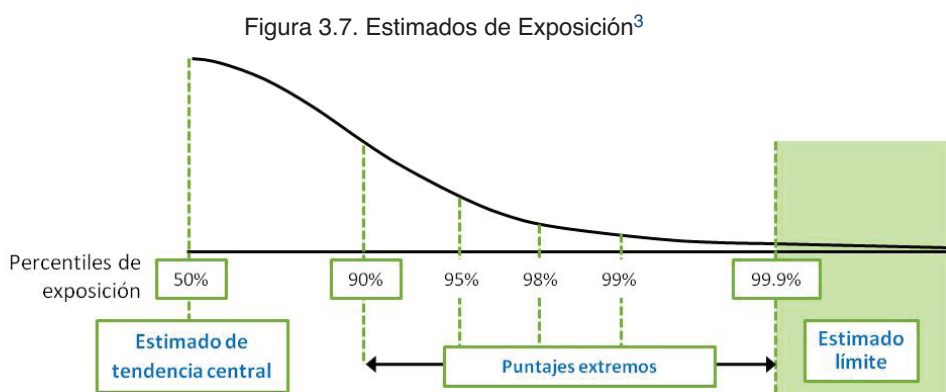
**SENSIBILIDAD:** pendiente de la curva respuesta-concentración, o el cambio de respuesta por unidad de concentración. Si la pendiente es empinada el método tiene alta sensibilidad y si la pendiente es poco empinada, el método posee una baja sensibilidad.

**EXACTITUD:** la concordancia entre la mejor estimación de una cantidad y su valor real. La inexactitud es la diferencia numérica entre el valor promedio de un conjunto de repeticiones y el valor verdadero. Matemáticamente la exactitud se expresa como error absoluto, error relativo o sesgo y sirve para caracterizar la variabilidad. A mayor exactitud, mayor calidad de los datos.

**PRECISIÓN:** está relacionada con la disposición de las medidas alrededor de su valor medio o central, y corresponde al grado de concordancia entre ensayos individuales cuando el método se aplica repetidamente a múltiples alícuotas de una muestra homogénea. Matemáticamente se expresa como desviación estándar y desviación estándar relativa, y permiten caracterizar la incertidumbre.

### 3.7. Descriptores empleados para expresar resultados

Una vez definido el alcance del análisis y establecido el modelo conceptual, es necesario determinar los descriptores a utilizar para caracterizar la exposición. Los utilizados con mayor frecuencia son: el estimado límite, el estimado de tendencia central, y el estimado de alto nivel <sup>4</sup>. La Figura 3.7 muestra la posición de estos estimados en una distribución de exposición <sup>3,4</sup>.



#### 3.7.1. Estimado límite

El estimado límite (Ej. concentración máxima) es la exposición más alta que se pueda calcular en una ruta de exposición. Generalmente el estimado límite se utiliza en

análisis de exposición de primer nivel o exploratorio. Para calcular esta exposición, se utilizan los valores máximos para cada uno de los parámetros incluidos en el cálculo de dosis estimada <sup>4</sup>. Los resultados así obtenidos corresponden al escenario más conservador, y posiblemente improbable. Estos estimados son útiles para descartar rutas de exposición o contaminantes que no presentan riesgo.

### **3.7.2. Estimados de tendencia central**

Los estimados de tendencia central representan la exposición promedio que puede darse en una población. Generalmente se define usando la media aritmética o la mediana y se calcula usando valores de tendencia central para todos los parámetros de la ecuación de dosis <sup>4</sup>.

### **3.7.3. Puntajes extremos**

Los puntajes extremos son las medidas que se encuentran entre el percentil 90 y la exposición más alta. Este estimado es más realista en comparación con el estimado límite. Generalmente se calcula usando una combinación de estimados máximos y de tendencia central <sup>4</sup>. Es muy difícil determinar que combinación de parámetros resultan en un estimado extremo y su posición precisa en la distribución de exposición.

## **3.8. Variabilidad e incertidumbre**

---

Es importante considerar la variabilidad e incertidumbre en los estimados de exposición a través de todo el proceso para que los resultados sean de utilidad para el evaluador del riesgo. La variabilidad se refiere a la heterogeneidad o diversidad en el conjunto de datos. Es una propiedad inherente de todos los conjuntos de datos y no puede ser reducida o eliminada. Sin embargo, la variabilidad puede ser caracterizada o descrita mejor si se obtienen más datos <sup>18</sup>. La incertidumbre ocurre debido a la falta de conocimiento a raíz de datos incompletos o de un entendimiento incompleto de algún proceso. La incertidumbre se puede reducir al recolectar más datos o información más precisa <sup>18</sup>.

El conocimiento y caracterización de la variabilidad y de la incertidumbre tiene una gran relevancia ya que tienen diferente impacto en los resultados de la evaluación de riesgos, y en las decisiones de gestión del riesgo que se deriven de ellas:

- Si la variabilidad es el parámetro que determina que las estimaciones del riesgo sean altas, ello conduciría a la aplicación de mejores medidas de control del proceso, o del factor de forma que se pueda garantizar una reducción del riesgo.
- Si por el contrario, si la incertidumbre sobre uno o más parámetros da como resultado una alta estimación del riesgo, entonces las decisiones de gestión deben estar enfocadas más a desarrollar actividades de investigación para mejorar la calidad de la información disponible. En este caso, si fuese preciso adoptar medidas de control de algún tipo, a pesar de que la incertidumbre fuese



alta, se aplicaría el PRINCIPIO DE PRECAUCIÓN, adoptándose medidas conservadoras (prevención) con la comunicación y compromiso de ser estimaciones de riesgo temporales, sujetas a ser revisadas cuando la disponibilidad de información adicional lo permita.

La variabilidad en el análisis de exposición depende de la variabilidad de los factores de exposición que se utilizan para el cálculo de la exposición. La Tabla 3.5 muestra los distintos tipos de variabilidad, su descripción, y algunos ejemplos.

La variabilidad en un análisis de exposición se puede representar de varias maneras. Los resultados se pueden presentar con varias medidas estadísticas descriptivas. Estas medidas descriptivas son valores numéricos calculados que describen la posición (Ej. percentiles), centralización (Ej. media, mediana, moda), dispersión (Ej. desviación típica, varianza, rango), y forma (Ej. asimetría) de un conjunto de datos <sup>28</sup>. Típicamente, los resultados con las varias medidas se presentan en manera tabular. La distribución probabilística también se puede representar gráficamente incluyendo los valores de tendencia central y los intervalos de confianza o desviación típica. Cualitativamente, la variabilidad se puede describir usando, por ejemplo, métodos gráficos para visualmente comparar variables.

Existen tres fuentes principales de incertidumbre: incertidumbre de escenario, incertidumbre de parámetro, e incertidumbre de modelo <sup>18</sup>. La incertidumbre de escenario se define como la falta de datos de exposición que afectan la caracterización de un escenario de exposición. Por ejemplo, la incertidumbre de escenario ocurre cuando hay información incompleta sobre las fuentes del contaminante, o sobre los patrones de comportamiento de las personas potencialmente expuestas <sup>4,29</sup>.

La incertidumbre de parámetro se refiere a la incertidumbre en los valores de los parámetros usados para calcular la dosis en un análisis de exposición (Ej. tasa de ingestión de alimentos). Hay cuatro fuentes de errores que contribuyen a la incertidumbre de parámetro: errores de medición, errores de muestreo, errores de variabilidad, y errores de valor representativo <sup>4</sup>. Los errores de medición son errores al azar o sistemáticos asociados con valores medidos. Los errores de muestreo resultan al obtener medidas que no sean representativas de la población expuesta. Los errores de variabilidad son aquellos que resultan de la inhabilidad de caracterizar la variabilidad en las medidas <sup>25</sup>. Los errores de valor representativo es cuando se usan datos o información en sustitución de otros cuando éstos se desconocen.

La incertidumbre de modelo se debe a la falta de conocimiento de datos científicos necesarios para hacer predicciones. Las fuentes primordiales de la incertidumbre de modelo incluyen: errores de relación, errores modelando, y la selección del modelo incorrecto <sup>4</sup>. Los errores de relación ocurren cuando se llega a conclusiones erróneas por causa de inferir correlaciones equivocadas. Errores modelando ocurren cuando se usan parámetros incorrectos en el modelo <sup>29</sup>. Por último, incertidumbre de modelo ocurre cuando se seleccionan modelos incorrectos para simular un proceso.

Tabla 3.5. Tipos de Variabilidad<sup>29</sup>

Tipos de Variabilidad	Descripción	Ejemplos
Variabilidad Espacial	Variabilidad por localidad. Puede ocurrir a escala regional o a nivel local.	Variabilidad en concentración debido a diferencias geográficas. Concentración en el aire interior o exterior.
Variabilidad Temporal	Variabilidad a través del tiempo. Puede ocurrir a corto o a largo plazo.	Variabilidad por las fluctuaciones en el clima debido a cambios en las estaciones del año. Diferencias en las actividades de las personas a diferentes horas del día; de la semana; o estaciones del año.
Variabilidad Inter-individual	Variación en los individuos en una población. Variabilidad debido a características humanas o patrones de comportamiento. Pueden estar relacionadas con valores culturales, étnicos, factores espaciales o temporales.	Características humanas como la edad, predisposición genética, peso corporal. Patrones de comportamientos, tasas de ingestión, tasas de inhalación, preferencias dietéticas.
Variabilidad Intra-individual	Variación en un mismo individuo. Características fisiológicas y de comportamiento pueden variar con el tiempo.	Cambios en peso corporal y tasas de ingestión de alimentos con el tiempo. Cambios en la fuentes de alimentos debido a relocalización de residencia.

Hay muchas razones por la cual se debe analizar la incertidumbre en un análisis de exposición. El describir la incertidumbre y analizarla ayuda a proyectar claridad, transparencia, sensatez, y consistencia en el análisis de exposición. La incertidumbre se puede analizar cualitativamente o cuantitativamente <sup>28</sup>. Un análisis cualitativo de incertidumbre discute asunciones y aproximaciones usadas en el análisis, la influencia de éstas en los resultados, el impacto de datos faltantes, y las decisiones hechas. Cuantitativamente, la incertidumbre se analiza con métodos determinísticos o probabilísticos <sup>25</sup>. Los análisis de sensibilidad ayudan a determinar qué variables tienen mayor influencia en los resultados mientras se mantiene una de las variables constante. En los modelos probabilísticos como por ejemplo el análisis de Monte Carlo se puede asignar funciones de probabilidad a cada uno de los parámetros y valores de esas distribuciones, seleccionados al azar y usados en la ecuación de dosis <sup>28</sup>. Este proceso se repite varias veces para obtener una distribución de los resultados que refleja la incertidumbre total de los valores de entrada. Los análisis probabilísticos poseen ciertas ventajas. La mayor ventaja es la de obtener una distribución de valores de exposición con una medida de su incertidumbre. Una de las desventajas de este método es que se

debe conocer con cierto grado de certidumbre las distribuciones de los parámetros de entrada. También se deben tener en consideración si existen correlaciones entre los parámetros de entrada. Estas desventajas se deben tomar en cuenta para la interpretación correcta de los resultados.

### **3.9. Referencias**

---

1. U.S. EPA. Guidance on cumulative risk assessment of pesticide chemicals that have a common mechanism of toxicity. Office of Pesticide Programs, Washington DC: EPA; 2002a. [Citado 08.11.2016] Disponible en: [http://www.epa.gov/oppfead1/trac/science/cumulative\\_guidance.pdf](http://www.epa.gov/oppfead1/trac/science/cumulative_guidance.pdf).
2. U.S. EPA. Integrated Risk Information: Glossary of IRIS terms. 2003 [Citado 08.11.2016] Disponible en: [http://ofmpub.epa.gov/sor\\_internet/registry/termreg/searchandretrieve/glossariesandkeywordlists/search.do?details=&glossaryName=IRIS%20Glossary](http://ofmpub.epa.gov/sor_internet/registry/termreg/searchandretrieve/glossariesandkeywordlists/search.do?details=&glossaryName=IRIS%20Glossary).
3. U.S. EPA. Approaches for quantifying exposure (EXA402). Risk Assessment Training and Experience (RATE) Module. U.S. EPA, Washington, DC: EPA; 2013a. [Citado 08.11.2016] Disponible en: <http://www.epa.gov/risk/expobox/tutorials.htm>
4. U.S. EPA. Guidelines for exposure assessment. (EPA/600/Z-92/001). Risk Assessment Forum Washington, DC: EPA; 1992a. [Citado 08.11.2016] Disponible en: <http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=15263>.
5. U.S. EPA. Fate and Transport (EXA404). Risk Assessment Training and Experience (RATE) Module. Washington, DC: EPA; 2013b. Disponible en: <http://www.epa.gov/risk/expobox/tutorials.htm>
6. U.S. EPA. Example exposure scenarios. (EPA 600/R03/036). Washington, DC:EPA; 2004a. [Citado 08.11.2016] Disponible en: <http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=85843>.
7. U.S. EPA. Interpreting biomonitoring data and using pharmacokinetic modeling in exposure assessment (EXA408). Risk Assessment Training and Experience (RATE) Module. U.S. EPA. Washington, DC: EPA; 2013c. [Citado 08.11.2016] Disponible en: <http://www.epa.gov/risk/expobox/tutorials.htm>
8. CDC (Centers for Disease Control and Prevention). Fourth national report on human exposure to environmental chemicals. Atlanta, GA : CDC ; 2009. [Citado 08.11.2016] Disponible en: <http://www.cdc.gov/exposurereport/>.
9. Hays S, Becker R, Leung H, Aylward L, Pyatt D. Biomonitoring equivalents: A screening approach for interpreting biomonitoring results from a public health risk perspective. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 2007 ;47:96–109.
10. ATSDR. Public Health Assessment Guidance Manual (Update). 2005. [Citado 08.11.2016] Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/HAC/PHAManual/ch6.html#6.4>
11. U.S. EPA. Methods for Derivation of Inhalation Reference Concentrations and Application of Inhalation Dosimetry. EPA/600/8-90/066F. Environmental Protection Agency, Office of Research and Development, Office of Health and Environmental Assessment. Washington DC, U.S: EPA; 1994.
12. U.S. EPA. Dermal exposure assessment: A summary of EPA approaches. National Center for Environmental Assessment, Washington, DC; EPA/600/R-07/040F. National Technical Information Service. Springfield, VA: EPA; 2007. [Citado 08.11.2016] Disponible en: <http://>

cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=183584.

13. U.S. EPA. Risk Assessment Guidance for Superfund Volume I: Human Health Evaluation Manual (Part F, Supplemental Guidance for Inhalation Risk Assessment). EPA-540-R-070-002 OSWER 9285.7-82. Office of Solid Waste and Emergency Response. Washington DC: EPA; 2009. [Citado 08.11.2016] Disponible en: [http://www.epa.gov/oswer/riskassessment/ragsf/pdf/partf\\_200901\\_final.pdf](http://www.epa.gov/oswer/riskassessment/ragsf/pdf/partf_200901_final.pdf).
14. U.S. EPA. Dermal exposure assessment : principles and applications. (EPA/600/8-91/011b). Office of Research and Development. Washington, DC: EPA, 1992b. [Citado 08.11.2016] Disponible en: <https://cfpub.epa.gov/ncea/risk/recordisplay.cfm?deid=12188&CFID=59028421&CFTOKEN=90015763>
15. U.S. EPA. Risk Assessment Guidance for Superfund Volume I: Human Health Evaluation Manual (Part E, Supplemental Guidance for Dermal Risk Assessment). EPA/540/R/99/005 OSWER 9285.7-02EP PB99-963312. Office of Solid Waste and Emergency Response. Washington DC: EPA; 2004b. [Citado 08.11.2016] Disponible en: [http://www.epa.gov/oswer/riskassessment/ragsf/pdf/part\\_e\\_final\\_revision\\_10-03-07.pdf](http://www.epa.gov/oswer/riskassessment/ragsf/pdf/part_e_final_revision_10-03-07.pdf)
16. U.S. EPA. Developing exposure scenarios and calculating dose (EXA403). Risk Assessment Training and Experience (RATE) Module. Washington, DC: EPA; 2013d. [Citado 08.11.2016] Disponible en: <http://www.epa.gov/risk/expobox/tutorials.htm>
17. U.S. EPA. General concepts of exposure assessment (EXA401). Risk Assessment Training and Experience (RATE) Module. Washington, DC: EPA; 2013e. [Citado 08.11.2016] Disponible en: <http://www.epa.gov/risk/expobox/tutorials.htm>
18. U.S. EPA. Exposure factors handbook 2011 edition (final). (EPA/600/R-09/052F). 2011. [Citado 08.11.2016] Disponible en: <http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=236252>
19. EFSA (European Food Safety Authority). Guidance on selected default values to be used by the EFSA Scientific Committee, Scientific Panels and Units in the absence of actual measured data. *EFSA Journal* 2012; 10(3):2579.
20. Phillips L, Moya J. Exposure factors resources: contrasting EPA's Exposure Factors Handbook with international sources. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology* 2014; 24(3):233–43.
21. Moya J, Bearer CF, Etzel RA. Children's behavior and physiology and how it affects exposure to environmental contaminants. *Pediatrics* 2004; 113 (Suppl 3):996-1006.
22. U.S. EPA. Guidance on selecting age groups for monitoring and assessing childhood exposures to environmental contaminants. (EPA/630/P-03/003F). Risk Assessment Forum. Washington, DC: EPA; 2005a. [Citado 08.11.2016] Disponible en: [http://www.epa.gov/raf/publications/guidanc\\_e-on-selecting-age-groups.htm](http://www.epa.gov/raf/publications/guidanc_e-on-selecting-age-groups.htm).
23. U.S. EPA. Aging and toxic response: Issues relevant to risk assessment. EPA/600/P03/004. Washington DC: Environmental Protection Agency; 2005b.
24. European Commission. Joint Research Centre. European Commission. ExpoFacts Project Information (internet). 2013. [Citado 08.11.2016] Disponible en: <http://expofacts.jrc.ec.europa.eu/>.
25. U.S. EPA. Guidance on choosing a sampling design for environmental data collection for use in developing a quality assurance project plan. EPA/240/R-02/005. Office of Environmental Information. Washington, DC: EPA; 2002b. [Citado 08.11.2016] Disponible en: <http://www.epa.gov/quality/qs-docs/g5s-final.pdf>.

26. ISO 11843-1. Capability of detection. Part 1: Terms and definitions. Genève: ISO; 1997.
27. U.S. EPA. Monitoring and Modeling Strategies (EXA405). Risk Assessment Training and Experience (RATE) Module. Washington, DC: EPA; 2013f. [Citado 08.11.2016] Disponible en: <http://www.epa.gov/risk/expobox/tutorials.htm>
28. U.S. EPA. Assessing uncertainty and variability in the context of exposure assessment (EXA407). Risk Assessment Training and Experience (RATE) Module. Washington, DC: EPA; 2013g. [Citado 08.11.2016] Disponible en: <http://www.epa.gov/risk/expobox/tutorials.htm>
29. IPCS (International Programme on Chemical Safety). Uncertainty and data quality in exposure assessment. Geneva: World Health Organization; 2008. [Citado 08.11.2016] Disponible en: <http://extranet.who.int/iris/handle/123456789/647>

*Capítulo 4.* **CARACTERIZACIÓN DE LA DOSIS-RESPUESTA**

---



Stella Moreno Grau; M<sup>a</sup> José Martínez García y Piedad Martín-Olmedo

### 4.1. Introducción: nociones básicas sobre curva dosis-efecto y dosis-respuesta

---

Como ya se expuso en el capítulo introductor el riesgo viene condicionado por un lado por la probabilidad de ocurrencia de un efecto adverso para la salud como resultado de la exposición (contacto) a un peligro químico, físico o biológico, y por otra por la propia gravedad de dicho efecto en salud (Ecuación 4.1).

$$\text{RIESGO} = \text{PROBABILIDAD} \times \text{GRAVEDAD}$$

(Ecuación 4.1)

Por **efecto adverso o efecto tóxico** se entiende cualquier cambio orgánico irreversible o que permanece por un período prolongado aun después de que la exposición ha cesado; debe tener un valor cero cuando la dosis es cero. La medición puede hacerse a diferentes niveles; molecular, celular, órgano, organismo, pero independientemente del nivel, el efecto debe ser medible. Puede tratarse de cambios enzimáticos reversibles temporales, supresión inmunológica, alteraciones hepáticas, anomalías reproductivas y/o del desarrollo, reacciones respiratorias y alérgicas, cáncer, entre otras, pudiendo llegar incluso a la muerte. Estas repercusiones pueden limitarse a individuos aislados o afectar a poblaciones enteras de grandes zonas o incluso a generaciones futuras aumentando las implicaciones en salud pública.

La magnitud y tipo de los efectos adversos producidos dependerán de<sup>1</sup>:

- Naturaleza del peligro (su toxicidad inherente en caso de tratarse de un peligro químico, o su patogenicidad o virulencia en caso de tratarse de un peligro biológico).
- Concentración del peligro en el medio físico al que las personas pueden verse expuestas, y que condicionarán la cantidad de sustancia tóxica que puede penetrar en el organismo y por tanto interactuar finalmente con los tejidos dianas (dosis). A este respecto hay que diferenciar entre dosis de exposición estimada, dosis absorbida o dosis interna y dosis biológicamente efectiva (ver apartado 3.2 del capítulo 3). Recordemos que la dosis interna representa la cantidad de sustancia por unidad de peso o volumen que ingresa en un organismo (absorción), mientras que la dosis efectiva es la cantidad de sustancia tóxica que interactúa finalmente con órganos y tejidos diana. Las dosis de exposición estimada y la dosis interna (llamada también en higiene del trabajo, carga corporal) pueden obtenerse con más facilidad, pero es la dosis efectiva la que se asocia con más precisión al efecto tóxico. Las unidades de las dosis son por lo



general mg/kg Peso corporal-día.

- Rutas de exposición, duración y frecuencia de la exposición (ver capítulo 3), diferenciándose entre exposiciones agudas (exposiciones que duran menos de 24 horas y se producen normalmente, en una única ocasión), exposiciones subagudas (aquellas que duran entre uno y tres meses), y exposiciones crónicas (exposiciones más prolongadas que abarcan por lo general una fracción importante de la vida de un individuo pudiendo incluso representar la vida completa de la persona). Por otra parte hay que tener en cuenta que en ocasiones existe un lapso de tiempo importante entre las exposiciones y la manifestación del efecto en salud (tiempo de latencia); así para el cáncer, el periodo latente puede oscilar entre unos cuantos años en el caso de las leucemias, y los 20-30 años del cáncer de pulmón.
- El momento dentro del ciclo de la vida en el que se produce dicha exposición. Especialmente crítico son las exposiciones que pueden darse durante los primeros meses del embarazo (efectos teratogénicos) y los primeros años de vida de los niños.
- Hábitos de los individuos y poblaciones (Ej. frecuencia de consumo de un determinado alimento; tiempo que una persona pasa al aire libre *versus* el tiempo que pasa dentro de la casa o del trabajo, etc.).
- Características de la población expuesta: especie y raza, sexo, edad, idiosincrasia (fenómenos de hiposensibilidad e hipersensibilidad), enfermedades, embarazo, estado nutricional, etc. Hablaremos de **tolerancia** a una sustancia química cuando tras repetidas exposiciones se da una respuesta más baja de la que sería de esperar sin tratamiento previo.
- Factores endógenos toxicocinéticos y toxicodinámicos individuales.
  - ◇ FACTORES ENDÓGENOS TOXICOCINÉTICOS entendiéndose como tales la absorción, distribución, biotransformación y excreción, de cuyo equilibrio e interrelación depende la cantidad de sustancia activa fijada en los lugares de acción.
  - ◇ FACTORES ENDÓGENOS TOXICODINÁMICOS entendiéndose como tales la afinidad por los receptores, competencia entre sustancias extrañas por el mismo lugar de acción, variabilidad en los procesos de reparación. Su función está menos afianzada que la de los factores toxicocinéticos y de ahí que se sepa menos de los mecanismos de acción de los tóxicos que de su devenir metabólico.

Por otra parte, nuestra comprensión de los efectos en salud asociados a la presencia en el medio de múltiples contaminantes a bajas concentraciones, así como sus posibles interacciones y efectos acumulativos, es aún limitada. Así, hablaremos de **efectos aditivos** cuando hay una exposición a una combinación de sustancias químicas en la que simplemente se suman las diversas toxicidades individuales. Cuando varias sustancias actúan a través del mismo mecanismo se presupone la suma de sus

efectos, aunque no siempre ocurre así en la realidad. La interacción entre varias sustancias puede tener como resultado una inhibición (**antagonismo**), en la que el efecto es menor de lo que sería la suma de los efectos individuales ( $1+1 < 2$ ). También puede ocurrir lo contrario, es decir, que una combinación de sustancias produzca un efecto mayor que la suma de los efectos individuales (mayor respuesta entre individuos o incremento de la frecuencia de respuesta en una población), y entonces se habla de **sinergismo** ( $1+1 > 2$ )<sup>2</sup>. A su vez, hay que tener presente que los seres humanos se encuentran en un equilibrio dinámico con sus entornos, generando a lo largo de la evolución mecanismos compensatorios y de protección, incluyendo la desintoxicación y mecanismos homeostáticos (autorreguladores), que viene a acentuar la variabilidad de las respuestas entre los individuos de una misma población.

Se entiende como **relación dosis-efecto** a la relación que existe entre dosis y efecto a nivel individual (puede tener lugar a nivel molecular, celular, tisular o de todo el organismo), asumiendo que cualquier incremento de la dosis se traduce en un aumento en la intensidad del efecto o su gravedad, aunque ciertos efectos tóxicos como el cáncer, no tienen grados, se consideran efectos “de todo o nada”. Dentro de una población expuesta, la mayoría de los efectos observados frente a un mismo tóxico son similares, aunque pueden darse grandes variaciones interindividuales como consecuencia de los factores antes mencionados (raza, sexo, edad, factores toxicocinéticos y toxicodinámicos, etc.). Así en la Figura 4.1 puede observarse como frente a una misma dosis, un alto porcentaje de individuos presentan un efecto similar, mientras unos pocos registran un efecto mínimo (gran tolerancia - individuos hiposensibles) y otros un efecto máximo (baja tolerancia – individuos hipersensibles).

Figura 4.1. Relación dosis-efecto



Por una cuestión operativa, para la caracterización del peligro, se utiliza mejor la **relación dosis-respuesta**, entendida como la relación entre la dosis y el porcentaje de individuos que presentan un determinado efecto. En el campo de la ERS los estudios de la relación dosis-respuesta tienen un abordaje diferente dependiendo de que estemos hablando de consecuencias en salud tipo cáncer o tipo no cáncer, aunque muchas sustancias peligrosas pueden provocar ambos tipos de consecuencias. Tal es el caso del plomo, el cual es considerado como un cancerígeno débil, pero con importantes efectos acumulativos y de carácter no cancerígeno, como alteraciones neurológicas

(niveles inferiores de 10-15  $\mu\text{g/L}$  de Pb en sangre), o alteraciones gastrointestinales (índices próximos a los 30  $\mu\text{g/L}$ ).

A la hora de seleccionar información toxicológica sobre dosis-efecto y dosis-respuesta para una vía de exposición concreta intentaremos seleccionar el experimento o conjunto de experimentos con los mejores datos, también denominado **estudio crítico**. Para ello se toman en cuenta las siguientes premisas<sup>3</sup>:

- Estudios epidemiológicos: es considerada como la fuente más valiosa de información, ya que los datos se han obtenido directamente de población humana. Sin embargo, estos estudios son bastante costosos y no siempre están disponibles.
- Estudios derivados de animales de experimentación, prefiriéndose aquellas especies con un metabolismo de la sustancia similar al que se observa en el hombre. También se utilizan ensayos *in vitro*, realizados sobre células, tejidos u órganos, y lo que se denomina Relaciones Estructura Actividad (SAR Structure Activity Relationships), que asume que sustancias con una estructura química similar tienen un efecto toxicológico similar. El problema de los estudios experimentales con animales o de estudios *in vitro* es la incertidumbre ligada a la extrapolación de los datos a humanos. En general, se considera que cuando los resultados se repiten de manera similar en distintas especies, cepas, y sexos, aumenta la probabilidad de que dichos efectos tóxicos se produzcan también en humanos.
- El estudio con la especie más sensible (la especie que muestra un efecto tóxico con la dosis administrada más baja) se selecciona como el estudio crítico.

La información toxicológica de las sustancias pueden consultarse en la bibliografía especializada o en bases de datos, muchas de ellas accesibles a través de internet como mostraremos al final de este capítulo.

#### **4.2. Relación dosis-respuesta: efectos no cancerígenos**

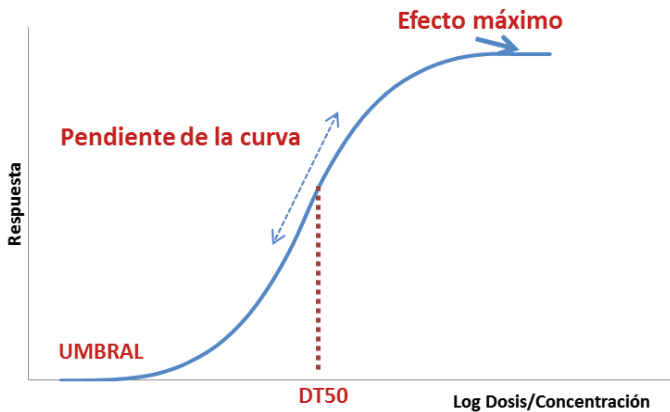
---

La relación dosis-respuesta para efectos de tipo no cáncer, con representación del logaritmo de la dosis frente a la respuesta, suele tener una forma sigmoidea (ver Figura 4.2). La curva pasa por el origen (cuando la dosis es cero, la respuesta es cero) y a valores muy bajos de la dosis, la curva es horizontal con un valor del efecto igual a cero (la curva va sobre el eje de las dosis). La respuesta empieza a tener un valor mayor que cero cuando se sobrepasa la capacidad orgánica para detoxicar a una sustancia ajena al organismo o para reparar el daño causado por el tóxico, con manifestación de los primeros efectos. A este valor límite se le denomina “dosis UMBRAL”. Este concepto debe manejarse con cautela, ya que la mayoría de los órganos poseen reserva funcional, de manera que la pérdida de alguna función del órgano no reduce la eficiencia funcional de éste. Por ejemplo, el desarrollo de cirrosis hepática puede no causar efectos clínicos hasta que al menos el 50 % del órgano haya sido reemplazado por tejido fibroso. Una vez que la dosis de exposición se encuentra por encima de la dosis umbral,

la pendiente de la curva crece hasta alcanzar una pendiente máxima en el que la respuesta es directamente proporcional a la dosis (línea recta). A dosis mayores la pendiente empieza a decrecer hasta alcanzar un valor asintótico de efecto máximo (medida de la eficacia de una sustancia tóxica). La pendiente máxima de la curva (porcentaje de la población que responde por unidad de cambio de dosis) nos informa de la potencia de toxicidad intrínseca de una sustancia, siendo más potentes aquellas sustancias que precisen de una dosis menor para obtener una respuesta más alta (pendientes muy verticales *versus* pendientes más inclinadas u horizontales). La proximidad al eje de ordenadas en el que se observa el efecto umbral también nos proporciona información de la toxicidad de una sustancia, así a menor umbral mayor toxicidad.

La DT50 (dosis tóxica o dosis efectiva-50) es la dosis que produce en el 50 % de los individuos en estudio un efecto tóxico específico no letal. Hablaremos de dosis letal-50 (DL50), cuando el efecto observado sea la mortalidad, y se entiende como tal la dosis que produce una mortalidad del 50 % en una población (normalmente animales de experimentación). La DL50 se ha utilizado de manera tradicional como una medida de la toxicidad aguda de las sustancias químicas. A mayor DL50, menor toxicidad aguda<sup>2</sup>

Figura 4.2. Forma genérica de la relación dosis-respuesta para efecto no cáncer



En el caso de sustancias tóxicas con efecto no carcinogénico en las que se puede aislar un UMBRAL de no efecto, se habla de **NOAEL** (de sus siglas en inglés, **no observed adverse effect level**) entendido como la dosis más alta probada que no produce efecto tóxico en una población. La definición de un NOAEL requiere de estudios toxicológicos a largo plazo (crónicos o subcrónicos), con un protocolo específico, en el que se ensayarán múltiples dosis previamente definidas, sobre una población amplia (varios individuos por dosis testada) e información complementaria para garantizar que la ausencia de respuesta no es un mero fenómeno estadístico. El NOAEL es una dosis probada, no se admiten extrapolaciones. Ello puede suponer que si para una sustancia se han ensayado las dosis de 0 (control), 1, 5, 15 y 20 mg/Kg PC-día, y entre el control y los lotes de la primera y segunda dosis ensayadas no se observan cambios

de efectos significativos, pero entre el grupo control y los que reciben 15 mg/kg PC-día se observan cambios biológicos significativos y medibles pero no adversos, el NOAEL estimado sería 15 mg/kg PC-día. Quizás podría existir una dosis intermedia entre 5 y 15 mg/kg PC-día, que igualmente diera lugar a cambios biológicos no adversos, pero como no se han testado, el NOAEL para este caso hipotético sería 15 mg/kg PC-día.

No obstante en aquellas ocasiones en las que resulta imposible aislar una dosis umbral sin efecto adverso, se pasa a identificar la dosis experimental más baja con efecto adverso o **efecto tóxico crítico**. A este nivel se le denomina **LOAEL**, (por sus siglas en inglés, **lowest adverse effect level**). Volviendo al ejemplo anterior, si entre el grupo control y los individuos del lote que reciben 20 mg tóxico/Kg PC-día se observan diferencias significativas con un efecto biológico adverso medible, en este caso el LOAEL sería esa dosis probada de 20 mg tóxico/Kg PC-día. Nuevamente se habla de dosis testada y no de extrapolaciones.

Los valores de dosis NOAEL y LOAEL sirven para establecer umbrales de exposición por debajo de los cuales no se espera se produzcan efectos adversos, y por tanto considerados como “seguros”.

#### **4.2.1. Utilización del NOAEL y LOAEL para desarrollar umbrales límite o índices máximos de exposición en humanos**

Aunque se intenta siempre elegir animales de experimentación que tengan un metabolismo similar a los humanos con respecto a la sustancia en cuestión, y que ejerza el mismo efecto tóxico, esto no siempre es posible. Así, para definir un umbral límite de exposición seguro en humanos a partir de los datos de NOAEL o LOAEL obtenidos de estudios experimentales, es necesario llevar a cabo ciertos ajustes. Podría darse el caso por ejemplo de que los humanos sean más sensibles a la sustancia en cuestión que los animales de experimentación o que por tener un metabolismo diferente, se generen en los humanos metabolitos que ejerzan un efecto tóxico superior o distinto al compuesto inicial. En estos ajustes se tendrá en cuenta tanto la incertidumbre asociada a la extrapolación de los datos experimentales a los seres humanos, como la incertidumbre asociada a la variabilidad interindividual o la relacionada con la calidad de los datos. Para ello, será necesario reducir el valor NOAEL mediante unos parámetros llamados factores de incertidumbre y seguridad o modificación con el objetivo de hacer más pequeño el umbral máximo permitido de exposición y así incrementar la protección de la población.

##### 4.2.1.1. Factores de incertidumbre y factores de modificación

Dependiendo de la calidad de los estudios críticos utilizados para deducir los valores de NOAEL y/o LOAEL, si se trata de estudios toxicológicos con animales o epidemiológicos en humanos, de la incertidumbre sobre los resultados, y de la variabilidad, se aplicarán más o menos factores de corrección. Generalmente, en la literatura específica y las bases de datos de referencia internacional donde se recogen estos umbrales o límites máximos de exposición en humanos, se debe proporcionar información sobre

el grado de confianza de los datos expuestos.

Estos umbrales o índices máximos de exposición en humanos se definen para un efecto crítico concreto, para una vía de exposición definida (oral, inhalatoria o dérmica), y para un tiempo de exposición. En este sentido la mayoría de los umbrales se definen para exposiciones crónicas, pero podemos encontrar índices para exposiciones subcrónicas e incluso agudas, como es el caso de las exposiciones a plaguicidas. Dependiendo de las agencias que definan dichos índices y del contexto, estos umbrales pueden tomar nombres diferentes aunque en términos generales todos responden a la siguiente expresión:

$$\frac{NOAEL \text{ ó } LOAEL}{FI \times FS}$$

(Ecuación 4.2)

Los factores de incertidumbre (FI) consisten generalmente en múltiplos de 10 (aunque en algunos casos pueden utilizarse valores menores a 10), que se aplican o no dependiendo de que se den una, varias o todas las premisas siguientes<sup>4</sup>:

- ◇ FI = 10, factor interespecie que se aplica cuando el estudio crítico se ha llevado a cabo en animales de experimentación y no en población humana.
- ◇ FI = 10, para tener en cuenta la variabilidad interindividual dentro de la población general, con objeto de proteger a las subpoblaciones más sensibles (niños, ancianos, pacientes hospitalizados, etc.).
- ◇ FI = 10 cuando el estudio crítico se ha definido para un tiempo de exposición subcrónico en lugar de crónico.
- ◇ FI = 10 cuando como base de cálculo se utiliza el LOAEL, y no el NOAEL.

Además de estos factores, y a juicio del evaluador, se puede añadir un Factor de Seguridad (FS) o Modificador (FM), comprendido entre 0 y 10 para reflejar posibles incertidumbres adicionales relacionadas con la calidad de los estudios experimentales, la base de datos, etc. El valor por defecto para FS suele ser uno<sup>4</sup>.

Como ya se expuso en el capítulo 3, dependiendo de las rutas de exposición posibles o potenciales que se deriven de un escenario concreto, en esta fase de caracterización del peligro o dosis-respuesta, buscaremos información sobre aquellos índices toxicológicos o umbrales de exposición en humanos que se correspondan con las vías de exposición posibles. Puede darse el caso de que las tres vías de exposición- oral, inhalatoria y dérmica- sean relevantes, o que solo sean dos o una. En el caso de la ruta de inhalación, se utiliza la concentración de referencia en vez de una dosis de referencia por ciertas simplificaciones. Si no disponemos de un índice de referencia para una vía podemos extrapolar la obtenida por otra vía, pero deben tenerse en cuenta aspectos tóxico-cinéticos y de dosimetría bastante complejos. La participación de un toxicólogo experto dentro del equipo de ERS en este sentido es fundamental.

## 4.2.2. Índices toxicológicos según diferentes agencias de ERS

Como se ha dicho anteriormente, a partir del NOAEL y/o LOAEL se derivan una serie de índices toxicológicos o umbrales límite de exposición en humanos los cuales servirán para ser contrastados con la dosis de exposición estimada referente a un escenario (ver capítulo 3) y estimar niveles de riesgo aceptable o no en la fase de caracterización del riesgo (ver capítulo 5). A lo largo de los años, distintas agencias de referencia en el campo de la ERS en especial de sustancias químicas, han llevado a cabo una revisión de estudios críticos para definir dichos umbrales, los cuales han recibido nombres y siglas diferentes. Desde un punto de vista operativo, para el procedimiento de ERS no entraremos en analizar en este Manual los matices metodológicos que los distintos organismos utilizan para definir cada uno de los índices. Lo importante es tener presente que cuando consultemos un índice en una determinada agencia, debemos mirar no sólo el valor numérico, sino leer y considerar para nuestro informe final de ERS, la descripción que dicha agencia hace del estudio crítico sobre el que se han basado para definir una dosis umbral (NOAEL o LOAEL), así como las asunciones y limitaciones que argumentan para explicar la incertidumbre del valor propuesto. Elegir un valor u otro dependerá del juicio experto del equipo de ERS sobre la calidad de la información toxicológica aportada en el informe dosis-respuesta realizado por una agencia u otra (Ej. actualidad de los estudios, si están o no basados en datos de población humana o datos en animales, si la población humana sobre la que se ha definido ese umbral es muy diferente de la población del sitio donde estemos realizando nuestro estudio de ERS, el grado de incertidumbre, etc.). Por último debemos tener presente que estos índices están sujetos a los avances científicos y tecnológicos, siendo revisados conforme se genere nueva evidencia y estudios críticos más ajustados.

A continuación se describen los índices más conocidos y utilizados en el campo de la ERS.

### 4.2.2.1. *Ingesta diaria admisible (IDA) e Ingesta diaria tolerable (IDT)*

El Comité Mixto OMS/FAO del Codex Alimentarius acuñó por vez primera el concepto de Ingesta Diaria Admisible (IDA) para establecer umbrales máximos de exposición a aditivos en alimentos. La IDA se define como cantidad aproximada (en miligramos) de una sustancia expresada en relación al peso corporal que se puede ingerir a diario durante toda la vida de una persona, sin que llegue a representar un riesgo apreciable para la salud (efectos no cancerígenos)<sup>5</sup>. Los aditivos se añaden a los alimentos con fines muy concretos tratándose de que sean tan pequeños como sea posible. Conviene recalcar que se trata de una dosis, y que la cantidad por unidad de peso al que nos referimos es el sumatorio de la ingesta de ese aditivo o sustancia en múltiples alimentos o medios. No se debe confundir con concentración máxima admisible (CMA) que describiremos en el apartado 4.5 de este capítulo.

En el caso de los contaminantes, y otras sustancias cuya presencia en alimentos o agua de consumo humano no sigue una finalidad tecnológica justificada, parecía poco adecuado utilizar el término “admisible”. Para este tipo de sustancias se utiliza el tér-

mino “ingesta diaria tolerable” (IDT). Hay otras variaciones como es el caso de la “ingesta diaria tolerable provisional” (IDTP) que se utiliza en aquellos casos en los que el parámetro está en revisión a la espera de estudios críticos más actualizados; o la “ingesta semanal tolerable” (IST), para sustancias como el metilmercurio que se bioacumulan en el organismo.

Los organismos de referencia que acuñan estos términos con reconocimiento internacional son los comités mixtos del Codex, “FAO/WHO Expert Committee on Food Additives” (JEFCA) para aditivos, y en el caso de plaguicidas la “Joint FAO/WHO Meeting on Pesticide Residues” (JMPR). Obviamente a nivel de la Unión Europea, son los comités específicos de contaminantes y plaguicidas de la Autoridad Europea en Seguridad Alimentaria (conocida por sus siglas en inglés, EFSA) los que revisan estos umbrales, pero por lo general parten de las últimas revisiones realizadas por los comités Codex.

#### 4.2.2.2. *Dosis de referencia (RfD)*

La agencia federal estadounidense para la Protección Ambiental (U.S. EPA), pionera en las ERS, utiliza el concepto de “Dosis de Referencia” (conocida por sus siglas en inglés RfD de “reference dose”), definido como el nivel de exposición diario (dosis) que puede experimentar una persona durante toda la vida sin que, con un cierto grado de certidumbre, se ocasione un daño para la salud en humanos, incluyendo los grupos más susceptibles<sup>4,6</sup>. Se expresa como miligramos de sustancia por kilogramo de peso corporal y día (mg/kg PC-día). Como puede apreciarse la definición es similar a la IDA, y su deducción también. La diferencia entre ambos parámetros es el procedimiento seguido por los expertos de la U.S.EPA para seleccionar los estudios críticos y para caracterizar la incertidumbre concomitante a la extrapolación de los datos experimentales a humanos. En el caso de la RfD se intenta caracterizar mejor la forma de la curva dosis-respuesta donde la pendiente pasa de ser cero (no-efecto), a incrementarse con la dosis, es decir, en la caracterización del NOAEL o LOAEL. En este sentido, en aquellos casos en los que se dispone de estudios epidemiológicos o en los que es posible medir la aparición de efectos biológicos de una manera más secuencial en dosis progresivas, la U.S.EPA ha introducido una aproximación más novedosa conocido por sus siglas en inglés, BMDL (del inglés “Benchmark Dose Lower Confidence Limit”), que permite modelizar y caracterizar mejor el extremo inferior de la curva dosis-respuesta en la zona del umbral observado, calculando el límite inferior del intervalo de confianza de la dosis que provoca el efecto crítico<sup>7,8</sup>. En estos casos la BMDL se utiliza en sustitución del NOAEL para deducir la Dosis de Referencia (RfD), dividiéndolo por una serie de factores de incertidumbre y de seguridad de manera similar a lo ya descrito. Esta aproximación ha sido valorada de manera muy positiva por la EFSA, quien paulatinamente lo irá incorporando en sus opiniones científicas de evaluación de riesgos de químicos presentes en alimentos<sup>9</sup>.

Existen diferentes valores de RfD dependiendo de la vía de exposición humana al contaminante: oral, inhalatoria, etc. Así, el valor de referencia utilizado para la exposición oral es el de Dosis de Referencia Oral (RfD<sub>o</sub>), y para la exposición por inhalación



se emplea la Concentración de Referencia (RfC<sub>i</sub>)<sup>10</sup>.

#### 4.2.2.3. Nivel mínimo de riesgo (MRL)

El Nivel de riesgo mínimo, conocido por sus siglas en inglés como MRL (Minimal Risk Levels) ha sido desarrollado por la Agencia para las Sustancias Tóxicas y Registro de Enfermedades (ATSDR) de los Estados Unidos, en respuesta a un mandato federal de desarrollar junto con la U.S.EPA una lista prioritaria de sustancias encontradas comúnmente en lugares contaminados, establecer perfiles toxicológicos para cada una de ellas y determinar niveles de exposición sin riesgo para la población. Un MRL se define como una estimación de exposición humana diaria (dosis) a una sustancia que probablemente no representa un riesgo apreciable de efectos adversos (excluyendo cáncer) a lo largo de una duración especificada de exposición. Los MRL se derivan de estudios críticos que cuentan con suficiente fiabilidad para identificar el(los) órgano(s) blanco de los efectos nocivos o los efectos más sensibles sobre la salud, para una duración específica y una vía de exposición concreta. Podemos encontrar MRL para exposiciones de naturaleza aguda (1-14 días), intermedias o subcrónicas (>14-364 días), y crónicas (365 días o más), y para la vía inhalatoria y oral.

Los MRL están generalmente basados en el efecto en salud más sensible considerado de relevancia en humanos. Su método de cálculo es similar a lo ya descrito para la dosis de referencia, aplicando la aproximación de BMDL siempre que los datos lo permitan. Quizá la peculiaridad de estos índices en comparación con los otros, es que la ATSDR es una agencia de salud pública, e integra mayor evidencia toxicológica y epidemiológica de calidad. Sus volúmenes de perfiles toxicológicos (disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/index.asp>) son tenidos en cuenta por organismos europeos de evaluación de riesgos.

### **4.3. Relación dosis-respuesta: efectos cancerígenos**

---

A las sustancias con capacidad de producir cáncer se las considera como compuestos tóxicos sin umbral, ya que en la curva dosis respuesta no se identifica una dosis por debajo de la cual se puede garantizar que no se produce un efecto adverso tipo cáncer (Figura 4.3). Se estima que pueden causar efectos incluso a dosis extremadamente bajas, aunque la probabilidad de ocurrencia sea verdaderamente muy reducida. En estos casos se estima por tanto que son sustancias para las que no es posible establecer un grado seguro de exposición.

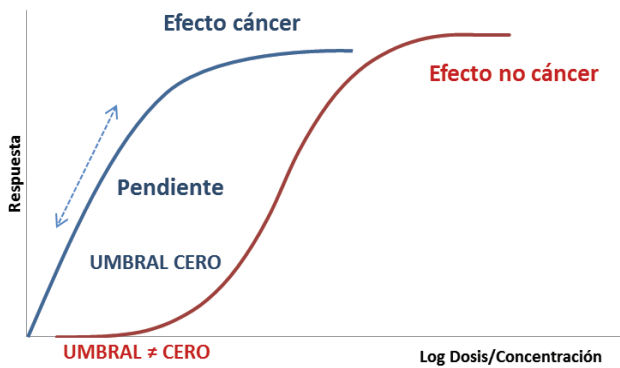
La evaluación de riesgo para estas sustancias se realiza en dos pasos: la descripción cualitativa del peso de la evidencia, que describe la probabilidad de que una sustancia sea cancerígena, y la estimación cuantitativa de probabilidad de riesgo de cáncer, utilizando el factor de pendiente o potencia cancerígena<sup>11</sup>.

#### **4.3.1. Peso de la evidencia**

El primer paso consiste en realizar una evaluación de la información existente de

una sustancia, que permita establecer si se trata o no de un agente cancerígeno. Esta fase se denomina “evaluación del peso de la evidencia”. Para ello, se analizarán de un modo crítico las evidencias existentes sobre los efectos cancerígenos en experimentación animal, datos en humanos, y los datos aportados por estudios complementarios, y se realizará una valoración de la calidad de los estudios conforme a una serie de criterios, siendo siempre importante el número de estudios existentes. Así, es importante determinar si existen ensayos realizados en seres humanos; las evidencias de causalidad; los ensayos realizados en animales (coincidencia en la identificación del tejido/órgano diana, lesiones que aparecen en más de una especie y rutas de administración equivalentes a la humana). Otros ensayos toxicológicos que se buscan son: datos físico-químicos que avalan la actividad cancerígena, reactividad con macromoléculas, relación estructura-actividad, metabolismo y tóxico-cinética.

Figura 4.3. Relación dosis-respuesta para sustancias con efecto cáncer versus sustancias con efecto no cáncer



Los agentes cancerígenos pueden penetrar en el organismo por diferentes vías, sin embargo, los estudios experimentales pueden estar realizados utilizando vías distintas a las reales en el escenario concreto. Por ello, se hace necesario extrapolar entre diferentes vías de acceso de la sustancia cancerígena. Esta extrapolación se realiza de modo cualitativo y cuantitativo. Cualitativamente, se analiza si el efecto cancerígeno se va a mantener siendo otra la vía de entrada; para ello se estudia si los tumores producidos están alejados de la vía de entrada en el estudio en cuestión y si los niveles de absorción son similares por ambas vías. En general, se considera que el efecto cancerígeno se mantiene cuando el agente causa tumores internos y la tasa de absorción por la vía diferente a la del estudio permite alcanzar dosis internas efectivas.

Los modelos estadísticos de extrapolación de datos experimentales están basados en modelos de distribución de probabilidad y los mecanicistas describen la relación dosis-respuesta mediante ecuaciones matemáticas, basadas en los mecanismos biológicos de toxicidad. Estos últimos se basan en las siguientes premisas:

- El organismo contiene un número infinito de dianas moleculares de toxicidad.
- Se produce el efecto tóxico cuando se altera un número mínimo de dianas moleculares.

- Se necesita un número mínimo de impactos para la alteración de las dianas, o también interacción entre la diana y el agente cancerígeno.
- En la zona de dosis bajas la probabilidad de impacto es proporcional a la dosis del agente tóxico.

El modelo de un impacto corresponde a la explicación mecanicista más sencilla del cáncer, que supone que una sola interacción del tóxico con una molécula de ADN es capaz de generar un tumor. De esta manera, la presencia de concentraciones bajas del tóxico implica que hay una probabilidad también baja (proporcional) de que ocurra un daño, y sugiere una relación lineal que se mantiene de mayor a menor dosis.

El modelo de múltiples impactos requiere varios eventos de interacción con el ADN para provocar que una célula se vuelva maligna o cancerosa. Los modelos de etapas múltiples suponen que las células deben pasar por una transición de varias etapas antes de volverse malignas. Para ajustar los datos con estos modelos, se pueden utilizar métodos de estimación de máxima probabilidad o de etapas múltiples linealizadas. Estos últimos proporcionan una estimación moderada o conservadora, que se considera adecuada para proteger la salud.

A continuación (Tabla 4.1) se muestra el sistema de clasificación de la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (conocida por sus siglas en inglés, IARC) utilizada en Europa.

Tabla 4.1. Clasificación de carcinógenos propuestas por la IARC

<p><b>GRUPO 1</b></p> <p>Carcinógeno en humanos</p>	<p>Existe suficiente evidencia en humanos; la relación causal entre exposición a la sustancia y cáncer en humanos ha sido probada, o la evidencia en animales es suficiente y existe evidencia mecanicista en humanos expuestos de que la sustancia o mezcla de sustancias actúa a través de un modo de acción relevante en humanos.</p>
<p><b>GRUPO 2A</b></p> <p>Probable cancerígeno en humanos</p>	<p>Indica evidencia limitada en humanos y evidencia suficiente en animales. Alternativamente, una sustancia química puede ser clasificada como Grupo 2A si hay evidencia inadecuada en humanos, pero hay suficiente evidencia en animales y evidencia sólida de que el mismo mecanismo puede darse en humanos.</p>
<p><b>GRUPO 2B</b></p> <p>Posible cancerígeno en humanos</p>	<p>Indica evidencia limitada en humanos y evidencia insuficiente en animales, evidencia insuficiente en humanos y evidencia suficiente en animales, o evidencia limitada en animales pero no hay otros datos que apoyen esta evidencia.</p>
<p><b>GRUPO 3</b></p> <p>No clasificable como cancerígeno en humanos</p>	<p>Se basa en la evidencia inadecuada en humanos y evidencia inadecuada o limitada en animales. La clasificación puede también realizarse si hay suficiente evidencia en animales y evidencia sólida de que el mecanismo no tiene lugar en humanos.</p>
<p><b>GRUPO 4</b></p> <p>Probable no cancerígeno en humanos</p>	<p>Esta categoría se usa raramente. Indica que hay evidencia sólida y consistente de no carcinogenicidad en animales y humanos. La IARC generalmente no evalúa compuestos sobre los que no exista sospecha de carcinogenicidad por lo que es raro que se llegue a esta conclusión.</p>

### 4.3.2. Factor de pendiente o potencia carcinógena (SF)

El factor de pendiente (SF por sus siglas en inglés, “slope factor”) es una medida de la potencia carcinógena de un compuesto (mecanismo de acción mutagénico). Operativamente es una estimación del posible incremento (probabilidad) en la incidencia de cáncer en una población por unidad de dosis. Como los datos toxicológicos de los que se dispone se han obtenido a dosis mucho mayores que las que se pueden producir por exposición a tóxicos ambientales, se utiliza un modelo linealizado de etapas múltiples sin umbral en el que las respuestas a dosis altas son extrapoladas a dosis bajas por una recta al origen, es decir, umbral cero, y se emplea como referencia la pendiente de la recta. De este modo el factor de pendiente, representa el límite superior del intervalo de confianza al 95% de la probabilidad de desarrollar cáncer por unidad de dosis a lo largo de la vida (70 años) si un individuo se expone a una sustancia carcinógena<sup>11</sup>. A este respecto conviene aclarar que la exposición real a un agente carcinógeno puede tener lugar únicamente durante unos meses o unos años, pero como se desconoce el mecanismo exacto de acción por el que se genera un daño en el material genético así como el periodo de latencia desde la exposición hasta la manifestación del tumor, se estima un efecto promediado a lo largo de toda la vida. Esta información es importante tenerla presente en el cálculo de la dosis de exposición estimada (capítulo 3), y en la caracterización del riesgo (capítulo 5). El factor de pendiente se expresa como la inversa de la dosis, es decir, como  $(\text{mg/Kg PC-día})^{-1}$

Los factores de pendiente no se pueden utilizar sin haber realizado previamente la evaluación del peso de la evidencia, que siempre debe acompañar a la clasificación del cancerígeno.

### 4.3.3. Unidad de Riesgo de cáncer (URC)

Se define como el riesgo incremental de cáncer por unidad de concentración. Se utiliza en el caso de exposiciones que ocurren de manera mantenida en el tiempo durante toda la vida (al menos 70 años), y de forma constante (todos los días)<sup>11</sup>. De este modo, se utiliza la expresión de Riesgo incremental de cáncer (RIC) (Ecuación 4.3):

$$\text{Riesgo incremental de cáncer} = \text{Concentración del tóxico} \times \text{URC}$$

(Ecuación 4.3)

Generalmente, este tipo de situaciones (exposiciones prolongadas y constantes), sólo ocurren cuando el medio de exposición es el agua de consumo, o el aire (bebemos agua y respiramos todos los días), y más esporádicamente en el consumo de algún otro alimento. En este sentido, las unidades de la URC son:  $(\mu\text{g/L agua})^{-1}$ ,  $(\mu\text{g/Kg alimentos})^{-1}$  ó  $(\mu\text{g/m}^3 \text{aire})^{-1}$ .

Por ejemplo si la URC para el bifenilo en agua estimado por la U.S EPA-IRIS es de  $2,3 \times 10^{-7} (\mu\text{g/L agua})^{-1}$ , significa un riesgo incremental de 23 nuevos casos de cáncer por cada 1 000 000 en una población expuesta a 1  $\mu\text{g}$  de bifenilo/L de agua consu-

mida diariamente durante toda la vida. Si por el contrario, estuviésemos ante un caso de exposición puntual al bifenilo en el agua de consumo, no podremos utilizar la URC sino la pendiente de potencia cancerígena, y calcular la dosis de exposición estimada para efecto cáncer para el tiempo en concreto que durase la exposición (ver capítulo 3).

Es importante reseñar que los valores de la URC para agua de consumo de muchas sustancias incluidas en la base de datos U.S. EPA-IRIS, han sido definidas en su mayoría asumiendo patrones estándares para adultos de consumo de agua (Ej. 2 L agua/día) y peso corporal (Ej. 70 kg). En el caso de que se desee realizar una evaluación de riesgo por exposición a sustancias carcinogénicas teniendo en cuenta las distintas etapas de la vida, o poblaciones concretas de especial susceptibilidad como niños, los valores de la base de datos U.S. EPA-IRIS de URC para agua de consumo deben ser ajustadas por un factor corrector según la ecuación 4.4<sup>12</sup>:

$$URC_{\text{agua ajustada}} ((g/L)^{-1}) = [ [TC_{\text{agua}}]^{PS/2} ] X [70 / [PC]^{PS}] \quad (\text{Ecuación 4.4})$$

Donde:

URC agua ajustada = URC agua en la base de datos U.S EPA IRIS x Factor corrector.

TC agua<sup>PS</sup> = Tasa de contacto o consumo promedio de agua diario de la población susceptible en estudio.

PC<sup>PS</sup> = Peso corporal promedio de la población susceptible en estudio.

La URC definida para la vía inhalatoria no puede ser ajustada por un factor corrector similar ya que la cantidad de tóxico que interactúa con los tejidos diana en este caso depende de más factores que el peso corporal y la tasa inhalatoria diaria. Se utilizará la URC<sub>inh</sub> que aparezca en la base de datos salvo los ajustes que comentaremos a continuación por edad.

#### 4.3.4. Ajustes de los parámetros cuantitativos de dosis-respuesta para la probabilidad de riesgo de cáncer en población infantil

Tal y como se expuso en el capítulo 3, existe una creciente preocupación por tener en cuenta la mayor susceptibilidad de ciertos grupos de población, en especial los niños. Así siempre que se disponga de datos que nos permitan caracterizar mejor la exposición para este grupo poblacional, debemos igualmente elegir datos sobre la relación dosis-respuesta derivados de estudios epidemiológicos o de modelos toxicodinámicos y toxicocinéticos realizados sobre población infantil.

En el caso de que dichos datos no estén disponibles, la U.S. EPA sugiere que para las sustancias carcinogénicas con un mecanismo de acción mutagénico, se apliquen unos factores de corrección ajustados a la edad (ADAF, por sus siglas en inglés de **age**

**dependent adjustments factors**) a los valores de las pendientes de potencia carcinogénica (SF) y URC para agua y vía inhalatoria recogidos en la base de datos de U.S. EPA-IRIS, conforme a los siguientes criterios<sup>13</sup>:

- Para niños < 2 años: valor de SF ó URC x 10
- Para niños 2- 16 años: valor de SF ó URC x 3
- Para adolescentes > 16 años: valor SF ó URC sin ajustes.

#### **4.3.5. Factores de equivalencia tóxica**

Para aquellos compuestos que forman familias, como por ejemplo los hidrocarburos aromáticos policíclicos, bifenilos policlorados, dioxinas, etc., la potencia tóxica de los diferentes congéneres es variable, pero para realizar la evaluación de riesgo se parte de la potencia del más tóxico de los que hayan sido estudiados, que se considera el miembro de referencia. Al resto de congéneres se les asigna un índice por comparación con las características del miembro de referencia.

Así por ejemplo, la similitud de los aspectos toxicológicos del conjunto de 29 congéneres englobados bajo la denominación genérica de dioxinas ha permitido establecer un parámetro para poder definir la toxicidad relativa de cada uno de los compuestos. Se trata del Factor de Equivalencia Tóxica (FET, en inglés Toxic Equivalency Factor), que utiliza a la 2,3,7,8-tetraclorodibenzodioxina (TCDD) como referencia asignándole el valor 1. Al resto de congéneres se les asigna un valor de FET considerando la toxicidad relativa al comparar el congénere con la TCDD. Los valores FET publicados por la Organización Mundial de la Salud (OMS) a través del Programa Internacional de Seguridad Química (IPCS) en 2005 se muestran en la Tabla 4.2<sup>14</sup>.

A la hora de calcular la dosis de exposición estimada (ver capítulo 3) a este tipo de sustancias, se debe calcular lo que se denomina “Concentración de equivalente tóxico”, multiplicando la concentración de cada congénere por su valor FET y sumarlos todos.

Tabla 4.2. Factores de equivalencia tóxica (FET) para la evaluación del riesgo en humanos para dioxinas

Congéneres	FET
<b>Policlorodibenzodioxinas (PCDD)</b>	
2,3,7,8-TCDD	1
1,2,3,7,8-PeCDD	1
1,2,3,4,7,8-HxCDD	0,1
1,2,3,6,7,8,-HxCDD	0,1
1,2,3,7,8,9-HxCDD	0,1
1,2,3,4,6,7,8-HpCDD	0,01
OCDD	0,0003
<b>PCB similares a dioxinas</b>	
PCB no-orto	
PCB 77	0,0001
PCB 81	0,0003
PCB 126	0,1
PCB 169	0,03
<b>Policlorodibenzofuranos (PCDF)</b>	
2,3,7,8-TCDF	0,1
1,2,3,7,8-PeCDF	0,03
2,3,4,7,8-PeCDF	0,3
1,2,3,6,7,8,-HxCDF	0,1
1,2,3,6,7,8,-HxCDF	0,1
1,2,3,7,8,9-HxCDF	0,1
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	0,0003
<b>PCB mon-orto</b>	
PCB 105	0,0003
PCB 114	0,0003
PCB 118	0,0003
PCB 123	0,0003
PCB 156	0,0003
PCB 157	0,0003
PCB 167	0,0003
T=Tetra; Pe=Penta; Hx=Hexa; Hp= `Hepta; O=Octo; CDD=Clorodibenzodioxina; CDF=Clorodibenzofurano; CB=clorobifenilo	

#### 4.4. Relación de fuentes donde obtener información de índices toxicológicos de exposición en humanos

Grupo contaminantes	índice	Fuente
Contaminantes Ambientales	IDA	JEFCA (ver publicaciones y monografías): <a href="http://www.fao.org/food/food-safety-quality/scientific-advice/jecfa/es/">http://www.fao.org/food/food-safety-quality/scientific-advice/jecfa/es/</a>
	IDA	INCHEM (Chemical Safety Information from Intergovernmental Organizations) <a href="http://www.inchem.org">www.inchem.org</a>
	IDA	EFSA diversos paneles, destacamos el de contaminantes y residuos de plaguicidas) <a href="http://www.efsa.europa.eu/">http://www.efsa.europa.eu/</a>
	RfD Pendiente potencia carcinogénica	Integrated Risk Information System (U.S. EPA-IRIS) <a href="http://www.epa.gov/iris">http://www.epa.gov/iris</a>
	BMDL	<a href="https://www.epa.gov/bmds">https://www.epa.gov/bmds</a>
	MRL	ATSDR <a href="http://www.atsdr.cdc.gov/mrls/mrlolist.asp">http://www.atsdr.cdc.gov/mrls/mrlolist.asp</a>
Plaguicidas	IDA IDA aguda	Portal de la UE para plaguicidas <a href="http://ec.europa.eu/food/plant/pesticides/eu-pesticides-database/public/?event=activesubstance.selection&amp;language=EN">http://ec.europa.eu/food/plant/pesticides/eu-pesticides-database/public/?event=activesubstance.selection&amp;language=EN</a>
Varios	Peso de la evidencia y clasificación de carcinógenos	Agencia Internacional de Investigación contra el cáncer <a href="http://monographs.iarc.fr/">http://monographs.iarc.fr/</a>

*Ultima consulta sobre la URL de cada fuente realizada 2/2/2016*

#### 4.5. Concentración máxima admisible (CMA) o valores guía

Como ya se introdujo en el capítulo 3, la concentración máxima admisible (CMA) es la máxima concentración de un agente químico en un medio físico concreto (agua, suelo, aire, alimento), considerado como seguro para el contacto humano de forma diaria a lo largo de toda la vida. Son valores de gestión que se establecen sobre premisas muy conservadoras a partir de los valores de IDA o RfD, y de pautas generales de frecuencia de contacto (Ej. consumo promedio de alimentos definido sobre estudios de cesta de la compra, aire inhalado promedio por adultos y niños, etc.). Si pensamos por ejemplo en la exposición a un químico por la vía oral, el punto de contacto más frecuente serán los alimentos y el agua (también el suelo en el caso de los niños). Con la CMA se trata de definir una concentración de ese tóxico para los distintos tipos de alimentos más frecuentemente consumidos donde pueda darse ese contaminante, de forma que consumidos todos de manera diaria no se supere la IDA.



En términos generales la CMA se deduce a partir de la Ecuación 4.5:

$$CMA = \frac{IDA \times \text{Peso corporal} \times \text{Factor de absorción}}{\text{Tasa de contacto promedio}} \quad (\text{Ecuación 4.5})$$

Las unidades de la CMA suelen ser mg tóxico/L agua; mg tóxico/Kg alimento; mg tóxico/Kg suelo o  $\mu\text{g}$  tóxico/ $\text{m}^3$ . El peso corporal viene expresado en Kg y variará dependiendo de las características de las poblaciones para las cuales se deseen establecer esas medidas de gestión. Igualmente ocurre con las tasas de contacto (Ej. kg de pescado/día, etc.).

Las CMA sirven para establecer medidas de vigilancia, control y establecer una alerta si se estima necesario. No obstante la superación de un valor CMA no supone inmediatamente que exista una amenaza para la salud pública; ello dependerá de la dosis de exposición estimada (DEE) que calcularemos siguiendo los pasos expuestos en capítulo 3.

#### **4.6. Presentación de resultados e incertidumbre**

---

Deben presentarse todos los datos que permitan comprender el procedimiento seguido para la determinación de la relación dosis-respuesta, teniendo en cuenta las fuentes de incertidumbre que afectan al resultado obtenido. Es conveniente utilizar información toxicológica de bases de datos reconocidas a nivel internacional, indicando claramente la procedencia de los datos utilizados.

El informe final correspondiente a la caracterización de la relación dosis-respuesta debe incluir por lo menos los apartados siguientes:

- Identificar de modo preciso los distintos tipos de datos disponibles, los datos utilizados en el proceso seguido.
- Describir los criterios utilizados en la selección de los estudios.
- Indicar con claridad los resultados cualitativos y cuantitativos obtenidos.
- Analizar la influencia en la relación dosis-respuesta de la variabilidad en la susceptibilidad del ser humano y cómo se trata en el estudio.
- Considerar la validez de los datos obtenidos a las vías de exposición, frecuencia y duración en el escenario ambiental del estudio.
- Discutir las fortalezas y debilidades de los datos, así como las fuentes de incertidumbre.

#### **Ejemplo: Información sobre el benceno**

- a. Información recabada de la base de datos de U.A. EPA-IRIS. Última revisión efectuada el 17/4/2003.

Esta sustancia es susceptible de generar efectos tanto tipo no cáncer como cán-

cer, que deben ser abordados por separado.

**Para efectos no cancerígenos:** la exposición en humanos a este compuesto puede darse a través de dos vías la oral y la inhalatoria, definiéndose para cada una de ellas una dosis umbral de protección según la información siguiente:

Vía de exposición	Efecto crítico	Umbral experimental	FI	RfD
Oral	Disminución recuento de linfocitos	BMDL : 1,2 mg/kg-día	300	$4 \times 10^{-3}$ mg/kg-día
Inhalatoria	Disminución recuento de linfocitos	BMDL: 8,2 mg/m <sup>3</sup>	300	$3 \times 10^{-3}$ mg/m <sup>3</sup>

En este caso para ambas vías el umbral de protección se ha definido mediante la benchmark dose (BMDL) derivados de varios estudios críticos, unos de base epidemiológica y otros en animales de experimentación. Así mismo nos proporcionan amplia información de los factores de incertidumbre, que estimado por el equipo evaluador en 300, asignándole un valor 10 a la extrapolación interespecie, un valor 10 por no haberse podido aislar una dosis NOAEL y tener que elegir una dosis LOAEL, y 3 por deficiencias en la calidad de los datos a la hora de establecer el efecto crítico.

**Para efectos cancerígenos:** el peso de la evidencia demuestra conforme a los criterios de la EPA que el benceno es carcinogénico en humanos (categoría A) por todas las vías (consultar base de datos para acceder a las explicaciones detalladas de los estudios epidemiológicos y toxicológicos que apoyan esta tesis). Los estudios epidemiológicos proveen evidencias claras de la asociación causal entre la exposición a benceno y la leucemia no linfocítica aguda y sugieren evidencias para la leucemia no linfocítica crónica y la leucemia linfocítica crónica. También se han señalado incrementos en el riesgo de padecer otras neoplasias por exposición a benceno en humanos. Estos datos se ven refrendados por resultados similares obtenidos en estudios en animales.

La cuantificación de la relación dosis-respuesta para el efecto cáncer viene dada por la siguiente información:

#### Vía oral

- Pendiente de potencia carcinogénica (SF):  $1,5 \times 10^{-2}$  a  $5,5 \times 10^{-2}$  (mg/kg PC-día)<sup>-1</sup> (intervalo de confianza)
- URC (agua):  $4,4 \times 10^{-7}$  a  $1,6 \times 10^{-6}$  (μg/L)<sup>-1</sup>
- Método de extrapolación: lineal derivado de datos epidemiológicos obtenidos en población trabajadora
- Tipo de tumor: Hematológico-leucemia

## Vía inhalatoria

- URC (aire):  $2,2 \times 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$  a  $7,8 \times 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$
- Método de extrapolación: lineal derivado de datos epidemiológicos obtenidos en población trabajadora
- Tipo de tumor: leucemias

b. Información recabada de la base de datos de ATSDR. Perfil toxicológico actualizado en 2008.

**Efecto no cáncer:** se definen los siguientes valores de MRL

Vía	Duración exposición	MRL	FI	Efecto crítico	Fecha de revisión
Inh.	Aguda	0,009 ppm	300	Inmunológico	08/2007
Inh.	Subcrónica	0,006 ppm	300	Inmunológico	08/2007
Inh.	Crónica	0,003 ppm	10	Inmunológico	08/2007
Oral	Crónica	0,0005 mg/kg-día	30	Inmunológico	08/2007

Nota: información detallada de los estudios críticos de los que se derivan estos umbrales está disponible en perfil toxicológico.

**Efecto cáncer:** carcinógeno probado en humanos. La cuantificación del riesgo de cáncer ver, perfil toxicológico.

Comparación entre las bases de datos EPA y ATSDR: como puede observarse los umbrales para efectos crónicos propuestos por las dos agencias son diferentes. Dependiendo del escenario en el que nos encontremos y del criterio establecido por el equipo de ERS se utilizará uno u otro, pero siempre deben argumentarse el razonamiento seguido. No debemos olvidar que esa elección puede llevar aparejado un resultado sensiblemente diferente en la fase de caracterización del riesgo, de lo cual dependerá a su vez la medida de gestión que sugiramos. Más información sobre ello en capítulo 5.

## 4.7. Referencias

---

### 4.7.1. Referencias específicas

1. Martin-Olmedo P, Mekel O. Risk Assessment, impact assessment and evaluation. En: Gulis G, Mekel O, Adám B, Cori L.(Eds.): Assessment of Population Health Risks of Policies. Dordrecht, The Netherlands: Springer; 2013.
2. Holmberg B, Högborg J, Johanson G. Principios Generales de Toxicología. En: Silbergeld EK. (ed.): Enciclopedia de Salud e Higiene en el Trabajo- Parte IV Herramientas y enfoques- Toxicología”. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2001. Capítulo 33; pp. 4-5.
3. Peña CE, Carter DE, Ayala-Fierro F. Toxicología Ambiental: Evaluación de riesgos y restau-

- ración ambiental. The University of Arizona, 2004. [Citado 2/2/2016] Disponible en: <http://superfund.pharmacy.arizona.edu/content/251-curvas-d%C3%B3sis-respuesta>.
4. U.S. EPA. Reference Dose (RfD): Description and Use in Health Risk Assessments. Background Document 1A. 1993. [Citado 02.02.2016] Disponible en: <http://www.epa.gov/iris/reference-dose-rfd-description-and-use-health-risk-assessments>.
  5. World Health Organization (WHO). Principles for the safety assessment of food additives and contaminants in food. Environmental Health Criteria 70. Geneva: WHO; 1987. [Citado 02.02.2016]. Disponible en: <http://www.inchem.org/documents/ehc/ehc/ehc70.htm>.
  6. U.S. EPA. The Risk Assessment Guidelines of 1986. Office of Health and Environmental Assessment, EPA/600/8-87/045. Washington DC: EPA; 1987.
  7. Filipsson AF, Sand S, Nilsson J, Victorin K. The benchmark dose method--review of available models, and recommendations for application in health risk assessment. *Critical Reviews in Toxicology* 2003; 33(5):505-42.
  8. U.S. EPA. Benchmark Dose Technical Guidance. EPA/100/R-12/00; Washington DC: EPA; 2012.
  9. EFSA (European Food Safety Authority). Use of the benchmark dose approach in risk assessment. Scientific Opinion- Question No EFSA-Q-2005-232. *The EFSA Journal* 2009; 1150:1-72
  10. U.S. EPA. A review of the reference dose and reference concentration processes. Technical report. EPA/630/P-02/002F. Washington, DC : EPA; 2002. [Citado 02.02.2016]. Disponible en: <http://www.epa.gov/sites/production/files/2014-12/documents/rfd-final.pdf>.
  11. U.S. EPA. Guidelines for Carcinogen Risk Assessment. EPA/630/P-03/001F. Washington, DC: EPA; 2005a. [Citado 09.02.2016]. Disponible en : [http://www3.epa.gov/airtoxics/cancer\\_guidelines\\_final\\_3-25-05.pdf](http://www3.epa.gov/airtoxics/cancer_guidelines_final_3-25-05.pdf).
  12. U.S. EPA. Exposure factors Handbook, 2011 Edition (final) (EPA/600(R-09/052F). Washington, DC: EPA; 2011.
  13. U.S. EPA. Supplemental guidance for assessing susceptibility from early-life exposure to carcinogens (EPA/630/R-03/003F). Washington, DC: EPA; 2005b.
  14. Van den Berg M, Birnbaum L, Denison M, et al. The 2005 World Health Organization Reevaluation of Human and Mammalian Toxic Equivalency Factors for Dioxins and Dioxin-Like Compounds. *Toxicological Sciences* 2006; 93(2):223-41

#### 4.7.2. Referencias generales

- ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). Public Health Assessment Guidance Manual (Update). Atlanta (Georgia): U.S. Department of Health and Human Services Public Health Service; 2005.
- Moreno Grau MD. Toxicología Ambiental. Evaluación de riesgo para la salud humana. Madrid: McGraw Hill; 2003.



**Capítulo 5. CARACTERIZACIÓN DEL RIESGO**

---



*M<sup>a</sup> José Carroquino Saltó, Antonio Peña-Fernández, Raquel Duarte-Davidson, José M<sup>a</sup> Ordóñez Iriarte, y Piedad Martín-Olmedo*

### **5.1. Introducción: conceptos generales sobre caracterización de riesgos**

---

La caracterización del riesgo es la última etapa de la Evaluación de Riesgos en Salud (ERS) en la que se integra la evidencia, razonamiento y conclusiones recabadas en la identificación de peligros, evaluación dosis-respuesta, y evaluación de la exposición, incluyendo las incertidumbres concomitantes, generando una conclusión general sobre la probabilidad de ocurrencia del efecto adverso que podría causar una sustancia química o una emisión en determinadas circunstancias de exposición. Esta información sobre el riesgo debe ser completa, informativa, y útil para los responsables de la toma de decisiones<sup>1,2,3</sup>.

Asimismo, la Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos (NRC por sus siglas en inglés) define la caracterización de riesgos como una síntesis y resumen de la información sobre un riesgo que responde a las necesidades e intereses de los responsables políticos y de gestión así como de otras partes interesadas y afectadas<sup>4</sup>.

Se trata de un proceso ajeno a consideraciones económicas, sociales o políticas, en el que se recaba información sobre la naturaleza y probabilidad del riesgo conforme a la mejor evidencia disponible, junto con información sobre cómo se llevó a cabo esa evaluación, qué asunciones se han adoptado y qué incertidumbres existen; todo ello para ser considerado en la gestión del riesgo y la toma de decisiones<sup>4,5</sup>. Además, el resultado de la caracterización deberá ser comunicado a los distintos actores implicados (ciudadanos, gestores, ONG, etc.) mediante una estrategia coherente de comunicación que permita la comprensión del proceso científico de caracterización. En dicho informe se deben recoger asimismo posibles discrepancias con informes de evaluación anteriores o realizados por otras agencias u organismos argumentándose el por qué de dichas diferencias<sup>1</sup>.

El Consejo de Política Científica de la U.S. EPA destaca que una caracterización de riesgo efectiva y de calidad debe obedecer a unos principios de Transparencia, Claridad, Consistencia y Razonabilidad (TCRR). Si bien estos principios son requeridos en la caracterización de riesgo, deben ser aplicados en todos los aspectos del proceso de evaluación del riesgo<sup>1</sup>.

La **Transparencia** garantiza que cualquier lector comprenda los pasos, lógica, asunciones generales, limitaciones y decisiones de la evaluación de riesgo, y comprenda los razonamientos que han hecho llegar a un resultado determinado. La **Claridad** se refiere a que el producto sea de fácil comprensión para la audiencia a la que va dirigida, tanto de dentro como de fuera del proceso de evaluación de riesgo. La **Consistencia** permite contestar, por ejemplo a la pregunta ¿se ha efectuado la evaluación



en consonancia con las guías de procedimiento vigentes, las políticas relevantes, y el razonamiento científico?, y si no lo están, ¿por qué no? La **Razonabilidad** hace referencia a la aplicación de una lógica aceptable en la ejecución del procedimiento de ERS. La Tabla 5.1 presenta una propuesta de la U.S. EPA (adaptada) de los criterios a utilizar para evaluar los atributos TCCR<sup>1</sup>.

Tabla 5.1. Resumen de criterios de evaluación de TCCR

Principio	Definición	Criterios de definición de los principios de una buena caracterización del riesgo
Transparencia	Queda explícito el proceso de ERS adoptado	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Describe el enfoque de evaluación, las asunciones, extrapolaciones y uso de modelos.</li> <li>✓ Describe otras alternativas plausibles.</li> <li>✓ Identifica lagunas de información.</li> <li>✓ Distingue la ciencia de la gestión.</li> <li>✓ Describe la incertidumbre.</li> <li>✓ Describe la fortaleza relativa de la evaluación.</li> </ul>
Claridad	La evaluación en sí está libre de lenguaje complejo y es fácil de entender	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Emplea brevedad.</li> <li>✓ Utiliza lenguaje sencillo.</li> <li>✓ Evita términos técnicos innecesarios.</li> <li>✓ Utiliza tablas simples, gráficos y ecuaciones.</li> </ul>
Consistencia	Las conclusiones de la ERS se exponen en consonancia con el contexto y acciones de la institución que las realiza	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Sigue las guías de procedimiento.</li> <li>✓ Utiliza los sistemas de información de la institución que lo realiza.</li> <li>✓ Contextualiza la evaluación con otros riesgos similares.</li> <li>✓ Define el nivel de esfuerzo.</li> <li>✓ Utiliza la revisión por pares.</li> </ul>
Razonabilidad	La ERS se basa en el buen juicio	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Utiliza revisión por pares.</li> <li>✓ Utiliza la mejor información científica disponible.</li> <li>✓ Utiliza el buen juicio.</li> <li>✓ Utiliza distintas alternativas plausibles.</li> </ul>

Una buena caracterización recapitula el ámbito y alcance de la evaluación, expresa claramente los resultados, articula las asunciones e incertidumbres más importantes, identifica interpretaciones y alternativas razonables, y separa las conclusiones científicas de los juicios de valor. Aun así, el objetivo de la caracterización de riesgos no es repetir todos los pasos de la ERS, sino describir y utilizar los hallazgos y elementos claves de cada una de las etapas previas hasta llegar a caracterizar el riesgo, aportando no sólo datos numéricos sino además una descripción rica y comprensible de los resultados y de las fortalezas y debilidades del análisis<sup>1,5</sup>.

La caracterización del riesgo puede ser cualitativa, cuantitativa, o ambas (lo más frecuente), e incluye una descripción de la incertidumbre asociada con la estimación de riesgo, y una valoración general de la calidad de los datos empleados en el análisis<sup>1,5</sup>.

En este capítulo se integran aproximaciones metodológicas propuestas por las agencias estadounidenses U.S. EPA y ATSDR<sup>5-10</sup>. Ambas han sido asimiladas por organismos y agencias internacionales y comunitarias con competencias en la protección de la salud y los consumidores (WHO, ECHA, etc.).

## **5.2. Metodología de estimación cuantitativa del riesgo**

---

Para determinar cuantitativamente la probabilidad de que se produzca un efecto adverso en una población expuesta, la información cuantitativa de la exposición (ver capítulo 3) se combina con la información derivada de la etapa de evaluación dosis-respuesta (ver capítulo 4). La estimación cuantitativa del riesgo se realiza de forma diferente para compuestos no carcinógenos y carcinógenos. Los compuestos no carcinógenos se caracterizan por tener un nivel de exposición UMBRAL, equivalente a una dosis que administrada durante toda la vida es improbable, incluso en poblaciones sensibles, que produzca efectos adversos. Por el contrario, para sustancias con efecto carcinógeno con mecanismo de acción mutagénico se asume que no hay una dosis exenta de riesgo, es decir, no existe UMBRAL (ver capítulo 4).

### **5.2.1. Caracterización del riesgo para efecto no cáncer**

El riesgo no carcinógeno se caracteriza calculando el cociente entre la dosis de exposición estimada (DEE) y la dosis UMBRAL que como se comentó en el capítulo 4 puede recibir diferentes nombres dependiendo de la agencia que lo formule (RfD, MRL, IDA, etc.)<sup>6,10</sup>. En lo sucesivo y por simplificar, en este capítulo utilizaremos el estándar empleado por U.S. EPA, la dosis de referencia o RfD.

El resultado de este cociente se denomina **Cociente de Peligro (HQ)**, por sus siglas en inglés, *Hazard Quotient*, que se puede calcular a través de la siguiente ecuación 5.1:

$$\text{Cociente de Peligro (HQ)} = \frac{DEE}{UMB\text{RAL}} = \frac{DEE}{RfD}$$

(Ecuación 5.1)

Cuando el Cociente HQ es menor de 1, podemos decir que no es probable que se produzcan efectos adversos, y el riesgo puede considerarse insignificante. Cuando el cociente HQ es mayor de 1, y por tanto se supera el umbral de exposición seguro, debe considerarse la probabilidad de que se produzca un efecto adverso aun cuando nunca se puede hablar de probabilidad estadística. A este respecto hay que tener en cuenta que si el valor HQ calculado para una sustancia A es 100, y el estimado para una sustancia B es 10, ello no significa matemáticamente que el riesgo sea 10 veces mayor para A que para B. Los umbrales de exposición seguros o dosis RfD definidas para cada una de estas sustancias pueden no estar referidas al mismo efecto crítico (órgano afectado, y gravedad del efecto) (ver capítulo 4). Igualmente, un HQ de 10 para una sustancia puede no tener el mismo significado que otra sustancia con el mismo HQ. Por tanto, al aumentar las exposiciones por encima del umbral de protección (HQ > 1), la probabilidad de que se produzcan efectos adversos aumenta, pero no sabemos matemáticamente en qué medida<sup>6,10</sup>.

Cada RfD se define para un efecto crítico concreto, una vía de exposición y un periodo de exposición (agudo, subcrónico o crónico). Por ese mismo motivo, en el cálculo matemático del riesgo de efecto no cáncer, hay que calcular los coeficientes HQ para cada sustancia, vía de exposición y escenario previamente establecido en el estudio de rutas de exposición (capítulo 3 y 4). Así, en los ejemplos utilizados en este capítulo sobre metales y metaloides presentes en suelos urbanos, las vías de exposición más significativas son la oral e inhalatoria<sup>11,12</sup>. Sin embargo, otras sustancias y/o otros escenarios pueden requerir la estimación de riesgo por la combinación de las tres vías de exposición<sup>13</sup>.

### 5.2.1.1. Caracterización del riesgo para efecto no cáncer por vía oral

Para caracterizar el riesgo por vía oral, se compara la dosis de exposición estimada por vía oral para cada sustancia con su RfD<sub>oral</sub> mediante la siguiente ecuación 5.2:

$$HQ_{oral} = \frac{DEE_{oral}}{RfD_{oral}} \quad \text{(Ecuación 5.2)}$$

Donde:

HQ<sub>oral</sub> = Cociente de peligro oral (adimensional)

DEE<sub>oral</sub> = Dosis diaria de exposición estimada oral (mg/Kg PC-día)

RfDo = Dosis de Referencia oral (mg/Kg PC-día)

En el capítulo 4 se recoge información sobre diferentes bases de datos donde poder obtener información de valores de la dosis UMBRAL o dosis de referencia para sustancias químicas individuales, grupos de sustancias relacionadas y mezclas complejas para distintas vías de exposición. En los ejemplos que se ilustran en este capítulo

se ha utilizado fundamentalmente la base de datos U.S. EPA-IRIS<sup>14</sup> (por sus siglas en inglés *Integrated Risk Information System*) y los Regional Screening Levels (Tablas RSL)<sup>15</sup>. En estas última base de datos se recogen a su vez valores de concentraciones máximas admisibles (CMA) (ver capítulo 4), empleados para hacer una primera valoración en la selección de contaminantes de interés en la ERS (ver capítulo 3). Los valores de CMAs para distintos medios (agua, aire, etc.) recogidos en las Tablas RSL obedecen a criterios de gestión medioambiental estadounidenses, por lo que su uso en España u otros países debe realizarse con precaución y a título orientativo.

**EJEMPLO 1: CARACTERIZACIÓN DEL RIESGO POR EXPOSICIÓN ORAL A MANGANESO EN SUELOS URBANOS**

El Manganeseo (Mn) es un elemento mineral que es nutricionalmente esencial y a la vez potencialmente tóxico. La exposición crónica ambiental a niveles elevados de este metal está asociada con un rango de efectos neurotóxicos, especialmente en niños. Para determinar el riesgo tóxico oral a Mn presente en suelos urbanos de Alcalá de Henares (Madrid) se recogieron muestras de suelos en los diferentes parques públicos de la ciudad. Se muestrearon los 5 centímetros más superficiales de estos suelos (urbanos, no agrícolas), debido a que la superficie del suelo constituye la principal fuente de exposición en este escenario. En las muestras tomadas se encontró una concentración media de Mn de 99,27 µg/g<sup>12</sup>.

El valor de RfDo para Mn según la U.S EPA-IRIS<sup>14</sup> es  $2,4 \times 10^{-2}$  mg/Kg PC-día (empleamos el valor de dosis de referencia oral descrito como “non-diet” o “no dieta”, ya que estamos evaluando el riesgo toxico oral a manganeso presente en suelos). Los valores de **DEE<sub>oral</sub>** (mg/Kg PC-día) calculados para la población adulta e infantil de Alcalá fueron de  $7,09 \times 10^{-6}$  y  $2,65 \times 10^{-5}$  mg Mn/Kg PC-día, respectivamente.

Con estos valores se cuantificó el coeficiente HQ a Mn por vía oral:

$$HQ_{\text{oral Mn (adultos)}} = \frac{7,09 \times 10^{-6} \frac{\text{mg}}{\text{Kg}} \times \text{día}}{2,4 \times 10^{-2} \frac{\text{mg}}{\text{Kg}} \times \text{día}} = 2,95 \times 10^{-4}$$

$$HQ_{\text{oral Mn (niños)}} = \frac{2,65 \times 10^{-5} \frac{\text{mg}}{\text{Kg}} \times \text{día}}{2,4 \times 10^{-2} \frac{\text{mg}}{\text{Kg}} \times \text{día}} = 1,10 \times 10^{-3}$$

Como puede observarse, los niños presentan un  $HQ_{\text{oral}}$  mayor que los adultos, ya que su exposición es mayor. Esto se debe a que el patrón de comportamiento de los niños conlleva una mayor ingestión de suelo que los adultos<sup>16,17</sup> y porque su peso corporal (necesario en el cálculo de la DEE) es inferior.

Los resultados de esta caracterización de riesgo oral indicarían que **no existe un riesgo potencial de sufrir ningún efecto adverso** derivado de la ingestión de suelos contaminados con Mn, para ninguna de las poblaciones de estudio consideradas, ya

que todos los cocientes de riesgo oral que se han calculado, están por debajo de la unidad (nivel umbral).

5.2.1.2. Caracterización del riesgo de efecto no cáncer por vía inhalatoria

Para cuantificar el riesgo tóxico por inhalación, se compara la concentración de exposición estimada por inhalación de la sustancia contaminante con su concentración de referencia o RfC, empleando la siguiente ecuación:

$$HQ_i = \frac{C}{\left(RfC_i \times 1000 \frac{\mu g}{mg}\right)} \quad \text{(Ecuación 5.3)}$$

Donde:

HQ<sub>i</sub> = Cociente de peligro por inhalación (adimensional)

C = Concentración de exposición por inhalación (μg/m<sup>3</sup>)

RfC<sub>i</sub> = Concentración de Referencia por inhalación (mg/m<sup>3</sup>)

**EJEMPLO 2:** CARACTERIZACIÓN DEL RIESGO POR EXPOSICIÓN POR INHALACIÓN A ALUMINIO (Al)

En este ejemplo se ha caracterizado el riesgo por inhalación de partículas en suspensión conteniendo Aluminio (Al). Las concentraciones de exposición (método de cálculo en capítulo 3) estimadas para adultos y niños fueron de 7,58 y 3,03 x 10<sup>-1</sup> μg/m<sup>3</sup>, respectivamente. El valor de referencia UMBRAL para el Al por vía inhalatoria<sup>15</sup> es de 5,0 x 10<sup>-3</sup> mg/m<sup>3</sup>. Con estos valores calculamos los cocientes HQ para ambos tipos de población:

$$HQ_{iaAl}(\text{adultos}) = \frac{7,58 \frac{\mu g}{m^3}}{5 \times 10^{-3} \frac{mg}{m^3} \times 1000 \frac{\mu g}{mg}} m^3 = 1,52$$

$$HQ_{iaAl}(\text{niños}) = \frac{3,03 \times 10^{-1} \frac{\mu g}{m^3}}{5 \times 10^{-3} \frac{mg}{m^3} \times 1000 \frac{\mu g}{mg}} m^3 = 6 \times 10^{-2}$$

El valor de HQ<sub>inh</sub> para Al se encuentra por encima de la unidad para la población adulta. Estos resultados indicarían, *a priori*, que podría existir un riesgo potencial de sufrir algún efecto adverso para la población adulta derivada de la inhalación de aluminio contenido en los suelos alcalinos re-suspendidos. Sin embargo, HQ<sub>inh</sub> para la población infantil no ha superado el umbral de seguridad, por lo que no existiría riesgo potencial de sufrir efectos.

## 5.2.2. Caracterización del riesgo para efecto cáncer

La caracterización de riesgos de sustancias carcinógenas se expresa como un exceso de riesgo de cáncer (RIC) calculado como el incremento de la probabilidad de aparición de cáncer durante toda la vida, como resultado de la exposición a un carcinógeno potencial<sup>16</sup>. Para su cálculo, la dosis de exposición estimada para efecto cáncer ( $DEE_{\text{cáncer}}$ ) calculada para cada vía de exposición (ver capítulo 3), se combina con el factor de pendiente de potencia carcinógena (SF, en sus siglas en inglés *Slope Factor*) o la unidad de riesgo cáncer (URC) (ver definiciones en capítulo 4) según convenga.

El límite generalmente aceptable del incremento de riesgo cancerígeno individual es de  $1 \times 10^{-6}$ , es decir, la probabilidad de que un individuo desarrolle cáncer por cada millón de personas. Sin embargo, para el riesgo conjunto correspondiente a más de una sustancia (mezclas) en lugares contaminados se consideran aceptables niveles de exposición que resultan en un incremento de cáncer entre  $10^{-4}$  y  $10^{-6}$ , y se utiliza generalmente como punto de referencia  $1 \times 10^{-5}$ .

### 5.2.2.1. Caracterización del riesgo para efecto cáncer por vía oral

El riesgo cancerígeno por la vía oral se determina utilizando el factor de pendiente oral  $SF_o$  o la unidad de riesgo de cáncer  $URC_{\text{oral}}$  (exposiciones crónicas de por vida).

Utilizando la  $SF_o$ , el  $RIC_{\text{oral}}$  se calcula a través de la ecuación 5.4:

$$RIC_{\text{oral}} = DEE_{\text{cáncer}} \times SF_o$$

(Ecuación 5.4)

Donde:

$RIC_{\text{oral}}$  = Probabilidad de desarrollar un cáncer a lo largo de la vida. Es adimensional, y se promedia en función de la expectativa de vida para niños y adultos

$DEE_{\text{cáncer}}$  = Dosis de exposición estimada para efecto cáncer (mg/Kg PC-día)

$SF_o$  = Factor de pendiente de cáncer oral (mg/Kg PC-día)<sup>-1</sup>

PC = Peso corporal

Como ya se expuso en el capítulo 4, la URC se utiliza en el caso de exposiciones que ocurren de manera mantenida en el tiempo durante toda la vida (al menos 70 años), y de forma constante (todos los días). De este modo, se utiliza la ecuación 5.5:

$$RIC_{\text{oral}} = C \times URC_o$$

(Ecuación 5.5)

Donde:

$RIC_{\text{oral}}$  = Riesgo incremental de cáncer por vía oral (adimensional)

C= Concentración de exposición o concentración ambiental en el medio que se desea evaluar ( $\mu\text{g}$  contaminante/L agua)

$\text{URC}_o$  = Unidad de riesgo cáncer oral ( $\mu\text{g}/\text{L}$  agua) $^{-1}$ . Las URC por vía oral recogidos en la base de datos de EPA-IRIS<sup>14</sup>, están definidos casi exclusivamente para el agua, ya que es improbable que una población pueda consumir de manera constante y durante toda la vida otro producto por esta vía.

Recordamos que en aquellos casos en los que se desee caracterizar el riesgo por exposición constante a un cancerígeno a lo largo de la vida en una población que no sea la de referencia para la que se han definido los valores de la  $\text{URC}_{\text{oral}}$  en la base de datos U.S. EPA-IRIS<sup>14</sup>, es necesario realizar ciertos ajustes de peso corporal y pautas de consumo de agua de la población en estudio sobre el valor de la URC (ver Ecuación 4.4 en capítulo 4).

En ambos casos, el riesgo individual obtenido se deberá multiplicar por el total de la población para obtener el riesgo poblacional. Por ejemplo, si se obtiene un riesgo individual de  $6 \times 10^{-5}$ , lo cual indica una probabilidad de seis casos de cáncer en 100 000 individuos, en una población que hipotéticamente tenga cinco millones de habitantes, al multiplicar [ $(6 \times 10^{-5}) \times (5 \times 10^6)$ ], se tendría un exceso de 300 casos de cáncer en 70 años para dicha población, atribuibles a la presencia del contaminante.

### ***EJEMPLO 3: CARACTERIZACIÓN DEL RIESGO PARA EFECTO CÁNCER POR VÍA ORAL A ARSÉNICO (As) PRESENTE EN SUELOS URBANOS***

El arsénico es un compuesto clasificado como carcinógeno del Grupo 1. En los suelos de Alcalá de Henares se detectó una concentración de  $4,83 \mu\text{g}/\text{g}$ <sup>12</sup>. La  $\text{DEE}_{\text{cáncer}}$  calculada asumiendo una ingesta de suelo de  $50 \text{ mg}/\text{día}$  y  $200 \text{ mg}/\text{día}$  para adultos y niños respectivamente, y una frecuencia de exposición diaria durante 30 años para los adultos y 6 años para los niños, fue de  $1,48 \times 10^{-7}$  y  $1,38 \times 10^{-7} \text{ mg}/\text{Kg PC-día}$  para la población adulta e infantil, respectivamente. El valor de la  $\text{SF}_o$  para As según la U.S. EPA-IRIS<sup>14</sup> es de  $1,50 \text{ (mg}/\text{Kg PC-día})^{-1}$ . Utilizando estos valores, el riesgo de cáncer por inhalación a As en suelos sería:

$$\text{RIC}_{\text{oral}} \text{ As (adultos)} = 1,48 \times 10^{-7} \text{ mg}/\text{Kg PC -día} \times 1,50 \text{ (mg}/\text{Kg PC-día})^{-1} = 2,2 \times 10^{-7}$$

$$\text{RIC}_{\text{oral}} \text{ As (niños)} = 1,38 \times 10^{-7} \text{ mg}/\text{Kg-día} \times 1,50 \text{ (mg}/\text{Kg PC-día})^{-1} = 2,1 \times 10^{-7}$$

Todos los índices de  $\text{RIC}_{\text{oral}}$  a As han sido inferiores al límite aceptable de riesgo de cáncer ( $1 \times 10^{-6}$ ), por lo que se podría concluir que el riesgo potencial de padecer un tipo de cáncer a lo largo de la vida por exposición oral a As a través de la ingesta de los suelos es asumible para los grupos de población considerados.

#### ***5.2.2.2. Caracterización del riesgo para efecto cáncer por inhalación***

El riesgo de cáncer por inhalación se calcula a través de la siguiente ecuación 5.6:

$$RIC_{inh} = URC_{inh} \times C_{aire}$$

(Ecuación 5.6)

Donde:

$RIC_{inh}$  = riesgo incremental de cáncer por Inhalación (adimensional)

$C_{aire}$  = concentración de exposición en el aire ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )

$URC_{inhalatoria}$  = riesgo incremental de cáncer por unidad de concentración de contaminante en aire ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )<sup>-1</sup>

**EJEMPLO 4:** CARACTERIZACIÓN DEL RIESGO PARA EFECTO CÁNCER POR INHALACIÓN A CLORURO DE VINILO

Supongamos que una industria emite cloruro de vinilo a la atmósfera, originando una concentración de exposición de  $4,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ . Según la base de datos U.S. EPA-IRIS<sup>14</sup>, la URC para una exposición durante la vida por vía inhalatoria es de  $4,4 \times 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$  en adultos y de  $8,8 \times 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1}$  en niños.

Utilizando estos valores, el RIC por inhalación a cloruro de vinilo sería:

$$RIC_{inh} \text{ a As (adultos)} = 4,6 \mu\text{g}/\text{m}^3 \times 4,4 \times 10^{-6} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1} = 2 \times 10^{-5}$$

$$RIC_{inh} \text{ a As (niños)} = 4,6 \mu\text{g}/\text{m}^3 \times 8,8 \times 10^{-3} (\mu\text{g}/\text{m}^3)^{-1} = 4,5 \times 10^{-5}$$

Los valores  $RIC_{inh}$  obtenidos han sido mayores que el límite de seguridad considerado ( $1,0 \times 10^{-6}$ ), por lo que la inhalación de cloruro de vinilo en la proximidad de la industria, *a priori*, podría producir un incremento en la incidencia de cáncer para las poblaciones estudiadas. A este respecto, ahora sería una cuestión de los gestores y evaluadores decidir qué medidas adoptar, si restricciones operativas en la industria para reducir las emisiones, y/o establecer un sistema de vigilancia epidemiológica que permita hacer un seguimiento más estrecho del estado de salud de la población potencialmente afectada.

**5.2.2.3. Ajustes en la caracterización del riesgo de cáncer en población infantil**

Tal y como se ha venido exponiendo en capítulos previos, siempre que existan datos disponibles, se tendrá en cuenta la mayor susceptibilidad de los niños, en especial al caracterizar el riesgo de efecto cáncer. Para ello se ha de calcular los datos de  $DDE_{cáncer}$  conforme a parámetros de exposición propios de este grupo poblacional<sup>17</sup> (ver capítulo 3) e igualmente elegir datos sobre la relación dosis-respuesta derivados de estudios epidemiológicos o de modelos toxicodinámicos y toxicocinéticos realizados sobre población infantil.

En el caso de sustancias carcinógenas con mecanismo de acción no-mutagénico, aunque los estudios indican que el riesgo de cáncer por exposiciones tempranas puede



verse alterado (aumentado o disminuido), no se realizará ningún ajuste de los parámetros SF o URC disponibles aunque éstos se hayan definido para población adulta<sup>18</sup>. Sin embargo para sustancias con mecanismos de acción mutagénico, se aplicarán las siguientes premisas:

1. Si existen datos específicos de susceptibilidad a la sustancia durante la infancia, y estos se han utilizado para la derivación del factor de pendiente (SF), se utilizará este factor de pendiente para la caracterización de riesgo más específico sin mayores ajustes.
2. En el caso de que dichos datos no estén disponibles, la U.S. EPA sugiere se apliquen unos factores de corrección ajustados a la edad (ADAF, por sus siglas en inglés de *Age Dependent Adjustments Factors*) a los valores de las pendientes de potencia carcinogénica (SF) y URC para agua y vía inhalatoria recogidos en la base de datos de U.S. EPA-IRIS, conforme a los siguientes criterios<sup>18-28</sup>:
  - i. Para niños < 2 años: valor de SF ó URC x 10
  - ii. Para niños 2 -16 años: valor de SF ó URC x 3
  - iii. Para adolescentes > 16 años: valor SF ó URC x 1.

En estos casos, la caracterización del riesgo a sustancias carcinógenas con mecanismo de acción mutagénico, teniendo en cuenta la mayor susceptibilidad de la población en edad temprana vendría dada por la ecuación 5.7:

$$\text{RIC} = (\text{DEE}_{<2} \times \text{SF} \times 10) + (\text{DEE}_{2-16} \times \text{SF} \times 3) + (\text{DEE}_{>16} \times \text{SF}) \quad (\text{Ecuación 5.7})$$

A continuación se detalla un ejemplo utilizados por la U.S. EPA<sup>18</sup> para ilustrar el uso de los factores de ajuste dependientes de la edad, en combinación con distintas estimaciones de exposiciones en distintas etapas de la infancia y durante períodos de distinta duración.

**EJEMPLO 5. CÁLCULO DE RIESGO DE CÁNCER ASOCIADO A EXPOSICIONES AUN COMPUESTO NO MUTAGÉNICO Y A OTRO MUTAGÉNICO DURANTE TODA LA VIDA.**

Consideramos por ejemplo la exposición a un carcinógeno con un modo de acción no mutagénico para el que se ha estimado un factor de pendiente (SF) de 2 (mg/Kg PC-día)<sup>-1</sup>, y una exposición promedio diaria a lo largo de toda la vida de 0,0001 mg/Kg PC-día. Conforme a lo expuesto en el apartado 5.2.2.1, el riesgo incremental de cáncer se calcularía:

$$\text{RIC} = 2 \text{ (mg/Kg PC-día)}^{-1} \times 0,0001 \text{ mg/Kg PC-día} = 2 \times 10^{-4}$$

Si consideramos el mismo escenario pero para un compuesto carcinógeno mutagénico, en este caso el riesgo de padecer cáncer a lo largo de la vida de una población con una esperanza de vida de 70 años, se obtiene sumando el riesgo para cada uno de

los tres periodos relevantes

- RIC para población de 0 a 2 años (donde ADAF=10)

$$\text{RIC}_{<2\text{años}} = 0,0001 \text{ mg/Kg PC-día} \times 2 \text{ (mg/Kg PC-día)}^{-1} \times 10 \text{ (ADAF)} \times 2 \text{ años}/70 \text{ años} = 0,6 \times 10^{-4}$$

- RIC para población de 2 a 16 años (donde ADAF=3)

$$\text{RIC}_{2-16 \text{ años}} = 0,0001 \text{ mg/Kg PC-día} \times 2 \text{ (mg/Kg PC-día)}^{-1} \times 3 \text{ (ADAF)} \times 13 \text{ años}/70 \text{ años} = 1,1 \times 10^{-4}$$

- RIC para población de 16 a 70 años (ADAF=1).

$$\text{RIC}_{16-70 \text{ años}} = 2 \text{ (mg/Kg-d)}^{-1} \times 1 \text{ (ADAF)} \times 0,0001 \text{ mg/Kg-día} \times 55 \text{ años}/70 \text{ años} = 1,6 \times 10^{-4}$$

Y la suma total de los riesgos por exposición en cada una de las etapas sería:

$$\text{RIC total} = 0,6 \times 10^{-4} + 1,1 \times 10^{-4} + 1,6 \times 10^{-4} = 3,3 \times 10^{-4}$$

### 5.3. Combinación del riesgo de exposición a través de distintas rutas

---

Como se expuso en el capítulo 3, dependiendo de la naturaleza y propiedades físico-químicas de las sustancias químicas, su presencia en los distintos compartimentos ambientales y de las características y hábitos de la población expuesta, las personas pueden verse expuestas a una misma sustancia a través de una o más rutas de exposición simultáneamente. Durante la fase de caracterización del riesgo se llevará a cabo una valoración del efecto aditivo potencial que puede darse como consecuencia de esa multiplicidad de vías de exposición.

#### 5.3.1. Suma de riesgo no carcinógeno

Para evaluar el riesgo potencial de efectos no carcinógenos a través de distintas rutas por la misma sustancia, se calcula el índice de riesgo (**IR**), que es la suma de los HQ para las vías de exposición que se consideren relevantes en cada situación. En todos los casos, los IR deben ser calculados para efectos críticos concretos, y periodos de exposición concretos (crónicas, subcrónicas y agudas).

- IR (crónico) =  $\text{HQ}_{\text{crónico}}(\text{ruta}_1) + \text{HQ}_{\text{crónico}}(\text{ruta}_2) + \dots + \text{HQ}_{\text{crónico}}(\text{ruta}_i)$
- IR (subcrónico) =  $\text{HQ}_{\text{subcrónico}}(\text{ruta}_1) + \text{HQ}_{\text{subcrónico}}(\text{ruta}_2) + \dots + \text{HQ}_{\text{subcrónico}}(\text{ruta}_i)$
- IR (agudo) =  $\text{HQ}_{\text{agudo}}(\text{ruta}_1) + \text{HQ}_{\text{agudo}}(\text{ruta}_2) + \dots + \text{HQ}_{\text{agudo}}(\text{ruta}_i)$

La interpretación de los resultados de IR sigue una lógica similar a la ya explicada para los HQ.

#### 5.3.2. Suma de riesgo carcinógeno

En general se considera que el riesgo de cáncer por exposición a una misma sus-

tancia a través de distintas rutas es aditivo. Por lo tanto se sumarán los riesgos de cáncer de cada una de las rutas de exposición que contribuyen a la exposición del individuo o población.

$$RIC_{\text{total}} = RIC (\text{ruta}_1) + RIC (\text{ruta}_2) \dots + RIC (\text{ruta}_i)$$

#### 5.4. Evaluación de Riesgos de Mezclas de Sustancia Químicas

---

En la mayoría de las situaciones de contaminación ambiental, la población no se encuentra expuesta a un solo contaminante, sino a mezclas complejas de compuestos que pueden inducir efectos similares o distintos. La U.S. EPA ha desarrollado varias aproximaciones recogidas en la Guía Complementaria para Realizar Evaluaciones de Riesgo de Salud de Mezclas Químicas<sup>7</sup>. El procedimiento depende del tipo de mezcla, los efectos tóxicos de sus componentes, la disponibilidad de datos toxicológicos de la mezcla en cuestión o mezclas similares, las interacciones entre los componentes de la mezcla y los datos de exposición<sup>7</sup>.

El enfoque idóneo sería realizar la caracterización del riesgo de la mezcla utilizando datos de dosis-respuesta (RfD y SF) y exposición de la mezcla completa. Esta información se encuentra bien caracterizada sólo para algunas emisiones industriales pero no es lo más frecuente. En ausencia de estos datos, la caracterización del riesgo puede basarse en datos de una mezcla similar. A este respecto, se considera que dos mezclas son similares cuando sus componentes son funcionalmente similares y se encuentran en una proporción parecida a la mezcla en estudio. En este caso, también sería necesario utilizar otros criterios (destino ambiental, biodisponibilidad, farmacocinética etc.) para determinar si la similitud es suficiente<sup>7,19</sup>.

Cuando no existen datos de una mezcla similar, la caracterización de riesgo puede basarse en las propiedades tóxicas o carcinogénicas de los componentes individuales. Si existe información sobre la interacción (Ej. sinergia, antagonismo) entre los componentes de la mezcla, esta información se incluiría en la caracterización. Pero si no existe esta información se recomienda el modelo aditivo<sup>7</sup>.

El método aditivo se aplica cuando se asume que las sustancias presentan los mismos mecanismos de toxicidad<sup>19</sup>. En la práctica, debido a la escasa información sobre mecanismos de acción de compuestos tóxicos, se utiliza para sustancias que actúan sobre los mismos órganos<sup>7</sup>.

La manera más básica de aplicar este modelo es mediante el cálculo del índice de riesgo (IR) de forma similar a como se ha explicado para el efecto aditivo de una misma sustancia por distintas vías de exposición, es decir, sumando los diferentes HQ para cada compuesto químico de forma individual en la mezcla, ecuación 5.8:

$$HI = \sum_{i=1}^n HQ_i$$

(Ecuación 5.8)

o lo que es equivalente:

$$HI = \sum_{i=1}^n \frac{DEE_i}{RfD_i \delta RfC_i}$$

Donde:

$HQ_i$  = Cociente de peligro (oral o inhalación para un compuesto químico  $i$  (adimensional))

$DEE_i$  = dosis diaria oral o por inhalación para cada sustancia, y

$RfD_i$  = Dosis de referencia para cada sustancia

$RfC_i$  = Concentración de referencia para cada sustancia

Esta metodología presenta las siguientes limitaciones:

- Los valores de RfDs no presentan la misma exactitud y precisión para todas las sustancias, y no están basados en la misma severidad de efectos tóxicos.
- Los coeficientes de peligro (HQ) son combinados para sustancias con valores de RfDs basados en datos toxicológicos que pueden variar significativamente.
- Los valores de RfD incluyen diferentes incertidumbres y factores de modificación que serán combinados.

Para calcular el riesgo cancerígeno a mezclas de compuestos potencialmente carcinogénicos<sup>9,19</sup>, se puede aplicar la siguiente ecuación 5.9:

$$Risks = \sum Risk_i$$

(Ecuación 5.9)

Donde:

$Risk_i$  = Exceso de riesgo para cada compuesto químico cancerígeno (adimensional)

$Risks$  = Exceso de riesgo acumulativo para la mezcla cancerígeno (adimensional)

Sin embargo, los efectos de mezclas de sustancias carcinógenas podrían no ser aditivos.

A su vez, existen varias limitaciones en esta aproximación de riesgo acumulativo en mezclas de carcinógenos:

- Los valores de SF no son aditivos debido a que se basan en el percentil 95. De esta manera el riesgo acumulativo determinado podría llegar a ser más conserva-

dor cuando estos riesgos son sumados.

- b. Es común considerar sustancias en la mezcla con diferentes evidencias en carcinogenicidad en humanos.
- c. Se pueden combinar valores de SF derivados de estudios animales con estudios epidemiológicos.
- d. La acción carcinogénica de dos diferentes carcinógenos podría no ser independiente (es decir podría existir una interacción entre las sustancias de tipo sinérgico o antagonista). Es decir, podría producirse una interacción de los efectos de dos o más compuestos (por ejemplo actuando sobre distintas fases del proceso carcinógeno, afectando la defensa inmune ante un proceso carcinógeno, de manera que los efectos carcinogénicos derivados de una exposición a una mezcla de contaminantes carcinógenos podrían ser sinérgicos o antagónicos<sup>29</sup>.

Para una mayor profundización sobre la metodología de evaluación de riesgo por exposición a mezclas de sustancias se recomienda consultar las guías de la U.S. EPA<sup>9,19,29</sup>.

### **5.5. Valoración de los resultados**

---

Para la valoración de los resultados de la ERS se pueden utilizar los siguientes criterios aceptados internacionalmente que se han descrito a lo largo de este capítulo:

- **Efectos no cancerígenos.** El cociente de peligrosidad para cada una de las vías de exposición consideradas debe ser inferior a la unidad. Para la exposición a mezclas de sustancias, cuando el HI encontrado sea inferior a la unidad, se considera que la situación no presentaría ningún riesgo para la salud<sup>7,19</sup>.
- **Efectos cancerígenos.** El valor máximo para la protección de riesgo de cáncer es que el riesgo no exceda de  $1,0 \times 10^{-6}$ , es decir, la probabilidad de que un individuo desarrolle **cáncer** en por cada millón de personas. También pueden considerarse aceptables los valores entre  $1,0 \times 10^{-6}$  y  $1,0 \times 10^{-4}$ , aunque se recomienda una valoración específica para cada caso<sup>19,29</sup>. Para mezclas de sustancias el valor límite considerado será de  $1 \times 10^{-5}$  (riesgo acumulativo)<sup>11</sup>. El riesgo individual obtenido se multiplica por el total de la población expuesta para obtener el riesgo poblacional.

### **5.6. Caracterización de la incertidumbre y variabilidad**

---

El proceso de ERS requiere conocer la cantidad de emisiones que se produce de cada una de las posibles fuentes de emisión, el destino y transporte de los contaminantes en los diferentes compartimentos ambientales, cómo llega a producirse la exposición de las personas a esos contaminantes, y los posibles efectos en salud asociados a dicha exposición teniendo en cuenta la diferente susceptibilidad de los grupos poblaciones existentes en una comunidad. Sin embargo, este proceso no es nada sencillo debido a la ingente cantidad de datos e información que se precisan, disponibles en algunos casos

pero de muy difícil o limitado acceso en muchos otros. Por todo ello es importante tener en cuenta los conceptos de incertidumbre y variabilidad (ver capítulo 3). Ambos elementos son inherentes a la metodología de la ERS y no exclusiva de la etapa de caracterización del riesgo<sup>15</sup>, debiéndose recopilar información sobre la variabilidad e incertidumbres que han afectado a la identificación de peligro, la caracterización de la dosis-respuesta, la evaluación de la exposición y la caracterización del riesgo. Llevar a cabo un análisis de incertidumbre y variabilidad inherente a cada etapa de la ERS, ayuda a los gestores en la toma de decisiones, porque permite conocer la precisión y la eficacia de las estimaciones en su conjunto, así como la fiabilidad de los modelos y datos usados, permitiendo además articular medidas más eficaces y eficientes, al tiempo que facilita una comunicación transparente a todas las partes interesadas<sup>4,30-38</sup>.

## **Incertidumbre**

El concepto de incertidumbre hace alusión a la falta de información, o a que ésta sea incompleta. La incertidumbre en la ERS depende de la cantidad, calidad y pertinencia de los datos; de la fiabilidad y la pertinencia de los modelos utilizados y de las inferencias que se llevan a cabo para cubrir la falta de información<sup>16</sup>. La incertidumbre limita la interpretación de los resultados de la ERS y la toma de decisiones. Por tanto, es indispensable que toda caracterización del riesgo incluya un análisis sistemático de las incertidumbres que se han detectado a lo largo del proceso, así como de las asunciones realizadas y el efecto que hayan podido tener sobre los resultados de la caracterización<sup>15</sup>.

## **Variabilidad**

Como ya se apuntó en el capítulo 3, la variabilidad hace alusión a la heterogeneidad o diversidad inherente de todos los conjuntos de datos, y no puede ser reducida o eliminada aunque sí puede ser caracterizada mejor recabando más información sobre los aspectos que condicionan dicha heterogeneidad<sup>4</sup>. Por ejemplo, entre la población que bebe agua de la misma fuente con la misma concentración de contaminantes, los riesgos del consumo pueden variar debido a diferencias en exposición (beber distinta cantidad de agua, tener distintos pesos corporales, diferentes frecuencias de exposición, edad, constitución,...), al igual que en las respuestas (diferente susceptibilidad debida a cuestiones genéticas, etc.). Otros aspectos de la variabilidad tienen que ver con la tasa de consumo de alimentos, la duración de la exposición, el tiempo de vida previsto, etc.<sup>16</sup>

La variabilidad interindividual hace referencia a las diferencias de respuesta que presentan individuos entre sí de una misma población, asociadas a factores de tipo fisiológico (edad, peso corporal, etc.) o de estilos de vida (tasa de ingestión de alimentos, tipo de actividad, etc.). Así por ejemplo se estima que el riesgo de cáncer de mama por exposición a radiación es entre 5 y 10 veces mayor en niñas en edad púber que en niñas más jóvenes. Otro ejemplo es el riesgo de cáncer de pulmón por exposición al arsénico: resulta ser 20 veces mayor en fumadores que en no fumadores; lo mismo ocurre con el cáncer de pulmón por exposición a Radón: se incrementa el efecto entre 10 y 20 veces

en los fumadores frente a los no fumadores<sup>4</sup>. La existencia de ciertos polimorfismos genéticos hace que el metabolismo de ciertas sustancias tóxicas sea diferente entre aquellos grupos de población que los tienen frente a los que no los tiene; es decir que tener el polimorfismo hace que se tenga una mayor o menor susceptibilidad a la exposición a determinadas sustancias químicas. También algunos factores de predisposición genética interaccionan, por ejemplo con la radiación ultravioleta produciendo melanoma. Así, se ha observado que una capacidad baja de reparación de ADN en los linfocitos en sí misma no aumenta el riesgo de melanoma; sin embargo se observa que, entre personas con baja capacidad de reparación de ADN y piel clara, se produce un elevado riesgo de melanoma. Por otra parte hablaremos de variabilidad intraindividual a las diferencias de respuesta que se producen en un mismo individuo a lo largo de su vida, y que pueden venir condicionadas igualmente por cambios en su estado de salud, envejecimiento o de comportamiento<sup>4</sup>.

Por su parte, la variabilidad espacio-temporal describe las diferencias que existen en el espacio y en el tiempo. Por ejemplo, el porcentaje de agua de bebida que proviene de un acuífero *versus* el que proviene de otra fuente (superficial, etc.), da una dimensión de la variabilidad espacial que puede existir. La variabilidad temporal se refiere sobre todo a los cambios que se puede producir en pequeños periodos de tiempo. Por ejemplo, un cambio en la actividad física se puede deber a las condiciones meteorológicas de un periodo estacional (invierno, frío y agua o verano, excesivo calor).

## **5.7. Presentación de los resultados**

---

Toda caracterización del riesgo debe incluir una sección final en la que se presenten e interpreten los resultados de manera clara, concisa, transparente y eficiente para servir de apoyo a los gestores y decisores en sus funciones<sup>3</sup>. El resultado de la caracterización no debe ser tomado como un riesgo absoluto, sino como una representación de un riesgo potencial que puede ser abordado de manera eficiente adoptando distintas medidas. Los evaluadores de riesgo deben desarrollar conclusiones sobre la magnitud y el tipo de riesgo, así como sobre la incertidumbre y variabilidad que afectan a dichas estimaciones. Sin embargo, no es responsabilidad de los evaluadores el emitir juicio alguno sobre las implicaciones del riesgo estimado en el contexto de un programa o una política, o de las medidas de gestión que se deberían adoptar para mitigar dicho riesgo<sup>1,3,6</sup>.

Dado que cada situación es diferente, el apartado de discusión puede variar de una ERS a otra. No hay una fórmula específica que pueda evaluar el rango de exposiciones que se puedan dar en un sitio. Tampoco existe un factor de ponderación único que pueda ser aplicado a lo largo de todo el proceso. Las principales discusiones deben ser breves y hay que incluir sólo la información que ayude al lector a entender las conclusiones.

Como mínimo, la discusión debe incluir:

- Nivel de confianza (representatividad, calidad y precisión) de los datos obtenidos en relación a los contaminantes claves identificados, y una discusión sobre

las concentraciones de contaminantes en comparación con los niveles basales o de fondo.

- Ser los más explícitos posibles sobre qué niveles de exposición constituyen una amenaza para la salud pública, y qué supuestos no y por qué. Por ejemplo: no se trata de decir que “los niveles encontrados en las aguas subterráneas son lo suficientemente bajos como para no entrañar un riesgo”; en su lugar se podría decir: “los niveles encontrados en las aguas subterráneas fueron de 5 000 a 10 000 veces menores que aquellos que pueden causar efectos nocivos a la salud, tanto a animales de experimentación como a humanos”.
- Explicar qué características de los contaminantes o del sitio pueden llegar a condicionar o no la exposición a corto, medio o largo plazo (persistencia en el medio, biodisponibilidad, etc.).
- Nivel de confianza en las estimaciones de la exposición para cada ruta de exposición clave, y asunciones realizadas sobre los parámetros de exposición.
- Explicar los supuestos tenidos en cuenta (las asunciones asumidas) para calcular la exposición vinculada al sitio.
- Una descripción de los distintos efectos de salud que se hayan podido observar o que pudieran ocurrir en las poblaciones potencialmente afectadas, distinguiendo entre la evidencia de los efectos conocidos en humanos y los que se prevén a partir de estudios en animales.
- Nivel de confianza en la información cuantitativa de toxicidad utilizada para caracterizar la relación dosis-respuesta (distinguiendo entre efecto cáncer y no cáncer), y presentación de información cualitativa de la toxicidad de sustancias no incluidas en la caracterización (Ej. Información sobre las propiedades alérgicas de sustancias etc.).
- Magnitud de los riesgos de cáncer e índices de peligro en relación a los niveles aceptables en la sociedad en la que se trata.
- Factores principales que reducen la certidumbre de los resultados y el significado de estas incertidumbres (por ejemplo al sumar los riesgos de distintas sustancias o rutas de exposición). Se deben indicar claramente las circunstancias en las que bien por falta de datos de exposición o por ser estos débiles, o bien por no disponer de datos de efectos en salud no es posible dar una respuesta.
- Características de la población expuesta, y elementos que pueden condicionar la variabilidad interindividual e intraindividual de los resultados. Identificar a las poblaciones especialmente susceptibles y explicar por qué.
- Comparación con otras situaciones similares.

Los resultados de la caracterización pueden ir acompañados de una tabla que incluya todos los riesgos, peligros y rutas de exposición. Las tablas deben ir acompañadas de un texto explicativo. Además pueden incluirse gráficos que sirvan para ilustrar visualmente los resultados.



## **5.8. Futuras líneas de investigación en la caracterización de riesgos.**

---

El Consejo Nacional de Investigación de los EE.UU. (U.S. NRC) considera que la caracterización y presentación de la incertidumbre y variabilidad deben ser caracterizadas en todas las etapas de las ERS, y sobre las que es necesario avanzar hacia la eliminación de la incertidumbre. Distintos autores han señalado la necesidad de avanzar en el estudio de la variabilidad humana, tanto en cuanto a la susceptibilidad como a la exposición, prestando atención a los grupos de población que por su edad, condiciones de salud, estado nutricional, etnia y/o status socioeconómico puedan estar expuestos a mayores concentraciones de contaminantes, o presentar una susceptibilidad aumentada<sup>39</sup>.

Por otro lado, existe una creciente preocupación en la población sobre los efectos tóxicos de la exposición a mezclas químicas. En general la legislación actual requiere en muy pocos casos la evaluación de riesgo acumulativo a varias sustancias (por ejemplo para pesticidas cuando existe una metodología disponible). La caracterización de riesgo por exposición a mezclas solo es teóricamente posible cuando se han identificado cada uno de los componentes de la mezcla, se conoce su mecanismo de acción y las relaciones dosis-respuesta de los mismos o se pueden hacer asunciones razonables. Esta es una situación que raramente se produce en el mundo real.

Según el Comité de Riesgos de Salud y Ambientales de la Unión Europea, la evidencia actual para sustancias con umbral no demuestra que exista toxicidad de mezclas por exposiciones por debajo de los NOAEL o LOAEL de los componentes individuales ya que para derivar valores de referencia se utilizan una serie de factores de seguridad. La conclusión es que es muy poco probable que existan efectos por debajo de esos valores de referencia. Parece razonable asumir, que la exposición a mezclas de sustancia con distinto mecanismo de acción por debajo de esos valores de referencia tampoco produzca efectos<sup>40,41</sup>.

La situación sin embargo es distinta para sustancias sin umbral. Un estudio reciente sobre los efectos de exposición a dosis bajas de mezclas de sustancias que no son carcinogénicas individualmente, indica que actuando en conjunto, estas podrían facilitar el proceso carcinógenos mediante la producción de sinergias, es decir actuando sobre los distintos mecanismos que están implicados en el proceso de carcinogénesis<sup>42</sup>.

## **5.9. Conclusión y recomendaciones**

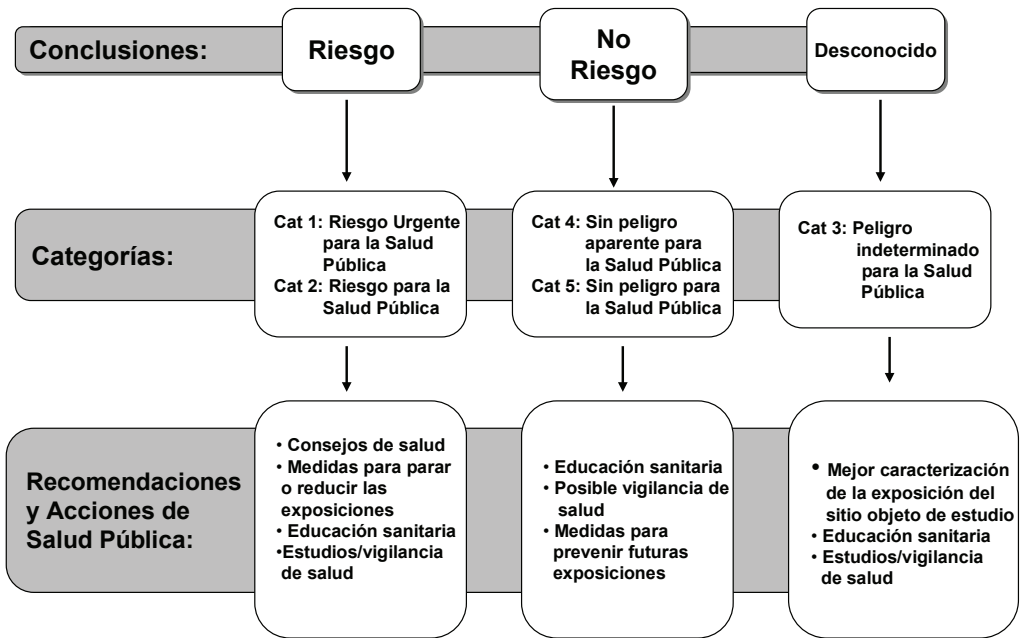
---

A lo largo del proceso de ERS, se debe ir sintetizando aquella información clave que servirá para apoyar y obtener conclusiones en salud pública, y que deberán ser compendiadas al final del informe en un apartado de conclusiones y recomendaciones. Además, se identificarán aquellas acciones de salud pública que podrían ser necesarias para eliminar o prevenir la exposición, o se identificarán aquellas lagunas de información que requerirán de nuevos estudios o de la ampliación en la obtención de datos <sup>6</sup>.

En base a los resultados del estudio se van caracterizando los potenciales riesgos, teniendo en cuenta las siguientes cuestiones (ver Figura 5.1):

- Valoración de exposiciones pasadas, presentes o futuras a los contaminantes específicos del sitio (incluidos los radionúclidos), o los riesgos físicos o de seguridad inherentes a él.
- La susceptibilidad de la población potencialmente expuesta.
- La probabilidad de que las exposiciones generen efectos adversos para la salud.

Figura 5.1. Conclusiones y recomendaciones para las ERS



Fuente: ATSDR <sup>6</sup>

Con la información disponible sobre rutas de exposición completas y, cuando proceda, la relativa a rutas incompletas que susciten preocupación en la población, será preciso emitir una serie de conclusiones sobre si representan o no un riesgo para la salud pública, o no se puede emitir una conclusión debido a la falta de información crítica. A este respecto, la ATSDR ha establecido cinco categorías distintas para ayudar a garantizar un enfoque coherente en la elaboración de las conclusiones aplicables a todos los sitios, y ayudar en la definición de aquellas acciones de seguimiento que fueran necesarias. Las cinco categorías recogidas en la Tabla 5.2.

Tabla 5.2. Categorías de riesgo para la Salud Pública (SP) conforme a la ATSDR<sup>6</sup>

CATEGORÍA	DEFINICIÓN
1.-Riesgo urgente para la Salud Pública	Esta categoría se utiliza para aquellos sitios en los que existe la evidencia de que, a corto plazo (menos de 1 año), las exposiciones a riesgos físicos o a sustancias químicas peligrosas derivadas del mismo, podrían dar lugar a efectos adversos para la salud, por lo que se requiere una intervención inmediata.
2.-Riesgo para la Salud Pública	Esta categoría se utiliza cuando existe evidencia de que a largo plazo (más de 1 año), la exposición a riesgos físicos o a sustancias químicas podrían dar lugar a efectos adversos para la salud.
3.- Peligro indeterminado para la Salud Pública	Esta categoría se utiliza cuando no se puede emitir un juicio profesional sobre el nivel de riesgo para la salud que entraña el sitio, porque la información crítica para adoptar tal decisión, es insuficiente.
4.- Sin peligro aparente para la Salud Pública	Esta categoría se utiliza cuando la exposición humana a los medios contaminados puede haber ocurrido en el pasado está ocurriendo actualmente y / o puede ocurrir en el futuro, pero no se espera que cause efectos adversos en la salud.
5.-Sin peligro para la Salud Pública	Esta categoría se utiliza para aquellos sitios en los que, dada la ausencia de exposición, no entraña ningún riesgo para la salud.

Las categorías 1 y 2 indican que las condiciones de exposición son tales que existe una posibilidad razonable de que se hayan producido o de que se produzcan efectos adversos para la salud en la población claramente expuesta. La categoría 4 indica que no son probables los efectos adversos para la salud en la población pese a que puedan producirse exposiciones, ya que la duración de las mismas o la dosis de exposición serían insuficientes para generar efectos adversos para la salud. La categoría 5 indica que no existe peligro para la salud pública porque se descartan que puedan darse exposiciones.

Todas las conclusiones deben ser breves y no repetir lo que ya se ha expuesto en el apartado de Discusión. La primera conclusión debe hacer hincapié en el objetivo principal de la ERS. Las conclusiones posteriores deben seguir los puntos principales de la sección de Discusión. En la mayoría de los casos, es aconsejable presentar conclusiones en orden de prioridad e importancia para la salud pública. Las conclusiones deben ser plenamente coherentes con la información presentada en el documento de ERS y no debe introducir ninguna información nueva.

Una vez que se han establecido las conclusiones oportunas relativas al sitio objeto del estudio, se está en disposición de poder dar recomendaciones de medidas para proteger la salud. Las recomendaciones deben ir orientadas hacia la prevención de las emisiones, la prevención de las exposiciones y las precauciones que son necesarias adoptar para proteger la salud <sup>6</sup>.

Se recogen algunos criterios que pueden servir para hacer las recomendaciones.

En general se trata de que las recomendaciones se hagan con el objetivo de identificar:

- Formas prácticas para detener, reducir o evitar la exposición.
- Actividades que posibiliten caracterizar mejor tanto el sitio como la posible exposición.
- Actividades de salud pública rutinarias o de investigación (por ejemplo, chequeos médicos, educación sanitaria, vigilancia epidemiológica, investigación para determinar la sustancia en matrices biológicas, ...).

Las recomendaciones pueden variar de un lugar a otro, aunque en términos generales se pueden contemplar dos tipos de acciones de salud pública: unas a corto plazo y otras a largo plazo. Las recomendaciones a corto plazo pueden incluir el suministro de agua embotellada o llevar a cabo una acción de remoción de emergencia. Entre las recomendaciones a largo plazo estarían las relacionadas con los controles institucionales para restringir el acceso al sitio, restricciones de uso del suelo en la propia escritura de propiedad y la vigilancia continua del medio ambiente durante períodos específicos. Como se recoge en la siguiente Tabla 5.3, el tipo de acción en Salud Pública que se recomiendan depende de la categoría en la que se ha clasificado el sitio.

Tabla 5.3. Tipo de acciones en SP que se pueden recomendar para proteger la salud dependiendo de la categoría de riesgo para la SP que se desprenda del informe de ERS

CATEGORÍA	TIPO DE ACTIVIDADES
1.- Riesgo urgente para la Salud Pública	Medidas inmediatas para parar o reducir la exposición (Ej. suministrar agua potable de fuentes alternativas).
2.- Riesgo para la Salud Pública	Medidas para reducir o prevenir exposiciones crónicas.
3.- Riesgo indeterminado para la Salud Pública	Medidas encaminadas a completar la falta de información que permita llevar a cabo la ERS.
4.- Sin peligro aparente para la Salud Pública	Puede que no se necesiten realizar actividades en materia de salud pública. Dependiendo del nivel de preocupación que tenga la comunidad, se podrán llevar a cabo alguna de las actividades recogidas en las categorías anteriores.
5.- Sin peligro para la Salud Pública	No está previsto llevar a cabo ninguna actividad en materia de salud pública.

Fuente: ATSDR <sup>6</sup>. Traducción de los autores.

## 5.10. Referencias

---

1. U.S. EPA. (United States Environmental Protection Agency). Risk Characterization Handbook. Science Policy Council, US Environmental Protection Agency. 2000. [Citado 12.12.2015] Disponible en: <https://www.epa.gov/risk/risk-characterization-handbook>.
2. U.S. EPA. (United States Environmental Protection Agency). Risk Assessment Principles and Practices. Washington, DC: EPA; 2004.
3. World Health Organization (WHO). IPCS Risk Assessment Terminology. Geneva: WHO; 2004.
4. NRC (National Research Council). Science and Decisions: Advancing Risk Assessment. Washington DC: NAS Press. 2009. [Citado 12.12.2015] Disponible en: <http://www.nap.edu/catalog/12209/science-and-decisions-advancing-risk-assessment>.
5. U.S. EPA. (United States Environmental Protection Agency). Guidance on Risk Characterization for Risk Managers and Risk Assessors. 1992. [Citado 12.12.2015] Disponible en: <https://www.epa.gov/sites/production/files/2015-11/documents/habicht.pdf>.
6. ATSDR. Public Health Assessment Guidance Manual (Update). Atlanta, GA: ATSDR; 2005.
7. U.S. EPA. (United States Environmental Protection Agency). Supplementary Guidance for conducting Health Risk Assessment of Chemical Mixtures. Risk Assessment Forum. Washington, DC: EPA; 2000. [Citado 12.12.2015] Disponible en: <https://cfpub.epa.gov/ncea/risk/recordisplay.cfm?deid=20533>.
8. U.S. EPA. (United States Environmental Protection Agency). Guidance on Cumulative Risk Assessments of Pesticide Chemicals that have a Common Mechanism of Toxicity. Office of Pesticide Programs. Washington, DC: EPA; 2002. [Citado 12.12.2015] Disponible en: [https://www.epa.gov/sites/production/files/2015-07/documents/guidance\\_on\\_common\\_mechanism.pdf](https://www.epa.gov/sites/production/files/2015-07/documents/guidance_on_common_mechanism.pdf).
9. U.S. EPA. (United States Environmental Protection Agency). Framework for Cumulative Risk Assessment. Risk Assessment Forum. U.S. Washington, DC: EPA; 2003.
10. U.S. EPA. (United States Environmental Protection Agency). Risk Assessment Guidance for Superfund Volume I: Human Health Evaluation Manual (Part F. Supplemental Guidance for Inhalation Risk Assessment). 2009. [Citado 12.12.2015] Disponible en: <https://www.epa.gov/risk/risk-assessment-guidance-superfund-rags-part-f>.
11. Peña-Fernandez A, Gonzalez-Muñoz MJ, Lobo-Bedmar MC. Establishing the importance of human health risk assessment for metals and metalloids in urban environments. *Environ. Int.* 2014;72:176-85.
12. Peña-Fernández A. Presencia y distribución medioambiental de metales pesados y metaloides en Alcalá de Henares, Madrid. Evaluación del riesgo para la población y biomonitorización de la población escolar. [Tesis Doctoral]. Universidad de Alcalá. 2011.
13. Li P, Lin C, Cheng H, Duan X, Lei K. Contamination and health risks of soil heavy metals around a lead/zinc smelter in southwestern China. *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 2015; 113:391-9.
14. U.S. EPA. (United States Environmental Protection Agency). Integrated Risk Information System (IRIS). San Francisco CA: EPA; 2015.
15. U.S. EPA. (United States Environmental Protection Agency). Regional Screening Levels (formerly PRGs). 2015. [Citado 12.12.2015] Disponible en: <http://www.epa.gov/region8/superfund/org/>.

16. U.S. EPA. (United States Environmental Protection Agency). Guidelines for Carcinogen Risk Assessment. Risk Assessment Forum. Washington, DC: EPA; 2005.
17. U.S. EPA. Exposure factors handbook: 2011. Office of Research and Development. Washington, DC: EPA; 2011.
18. U.S. EPA. Supplemental Guidance for Assessing Susceptibility from Early-life Exposure to Carcinogens. Washington, DC: EPA; 2005.
19. U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). Guidelines for Health Risk Assessment of Chemical Mixtures. EPA/630/R-98/002. 1986. [Citado 12/12/2015] Disponible en: <https://www.epa.gov/risk/guidelines-health-risk-assessment-chemical-mixtures>.
20. Rice JM, Ward JM. Age dependent susceptibility to carcinogenesis in the nervous system. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1982; 38:274-89.
21. Vesselinovitch SD, Koka M, Mihailovich N, Rao KV. Carcinogenicity of diethylnitrosamine in newborn, infant, and adult mice. *J. Cancer Res. Clin. Oncol.* 1984; 381(1):60-5.
22. Vesselinovitch SD, Rao KV, Mihailovich N. Neoplastic response of mouse tissues during perinatal age periods and its significance in chemical carcinogenesis. *Natl. Cancer Inst. Monogr.* 1979; 51:239-50.
23. 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.
24. Ginsberg G, Hattis D, Sonawane B, Russ A, et al. Evaluation of child/adult pharmacokinetic differences from a database derived from the therapeutic drug literature. *Toxicological Sciences* 2002; 66(2):185-200.
25. Renwick AG. Toxicokinetics in infants and children in relation to the ADI and TDI. *Food Addit. Contam.* 1998; 15(Suppl 1):17-35.
26. Hattis D, Banati, Goble R. Distributions of individual susceptibility among humans for toxic effects; how much protection does the traditional ten fold factor provide for what fraction of which kinds of chemicals and effects?. *Ann. N. Y. Acad. Sc.* 1999; 895:286-316.
27. Callahan MA, Sexton K. If cumulative risk assessment is the answer, what is the question? *Environ. Health Perspect.* 2007; 115(5):799-806.
28. Arcos JC, Woo Y-T, Lai DY. Database on binary combination effects of chemical carcinogens. *Environmental carcinogenesis review: Part C of the journal of environmental science and Elath (USA)*. 1988. [Citado 12.12.2015] Disponible en: <http://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=US8846549>.
29. Teuschler L, Rice G. Chemical Mixtures: Cancer Risk Assessment Approaches. To be Presented at Assessing the Carcinogenic Potential of Low Dose Exposures to Chemical Mixtures in the Environment. Halifax, Nova Scotia: Canada, August; 2013.
30. Nadal M, Schuhmacher M, Domingo JL. Long-term environmental monitoring of persistent organic pollutants and metals in a chemical/petrochemical area: human health risks. *Environmental Pollution* 2011;159(7):1769-77.
31. Rovira J, Mari M, Nadal M, Schuhmacher M, Domingo JL. Levels of metals and PCDD/Fs in the vicinity of a cement plant: assessment of human health risks. *Journal of Environmental Science and Health* 2011; 46(10):1075-84.
32. Rovira J, Mari M, Schuhmacher M, Nadal M, Domingo JL. Monitoring environmental pollutants in the vicinity of a cement plant: a temporal study. *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* 2011; 60(2):372-84.

33. Qing X, Yutong Z, Shenggao L. Assessment of heavy metal pollution and human health risk in urban soils of steel industrial city (Anshan), Liaoning, Northeast China. *Ecotoxicology and environmental safety* 2015;120:377-85.
34. Abt E, Rodricks JV, Levy JI, Zeise L, Burke TA. Science and decisions: advancing risk assessment. *Risk Analysis* 2010; 30(7):1028-36.
35. Warren-Hicks WJ, Moore DR, et ál. Uncertainty analysis in ecological risk assessment. *Soc Environ Toxicol Chem Pensacola FL* 1998. [Citado 12.12.2015] Disponible en: [http://lri-abstract.americanchemistry.com/docs/LRIAbstracts/LRIAbstract\\_113.pdf](http://lri-abstract.americanchemistry.com/docs/LRIAbstracts/LRIAbstract_113.pdf).
36. Bogen K. Uncertainty in environmental health risk assessment .Garland; 1990 [Citado 12.12.2015]. Disponible en: <http://agris.fao.org/agris-search/search.do?recordID=US201300697754>.
37. Frey HC. Quantitative Analysis of uncertainty and variability in environmental policy making. Center of Energy and Environmental Studies. Carnegie Mellon University; 1992. [Citado 12.12.2015] Disponible en: [http://www4.ncsu.edu/~frey/reports/frey\\_92.pdf](http://www4.ncsu.edu/~frey/reports/frey_92.pdf).
38. Landi MT, Baccarelli A, Tarone RE, Pesatori A, Tucker MA, Hedayati M, et al. DNA repair, dysplastic nevi, and sunlight sensitivity in the development of cutaneous malignant melanoma. *Journal of the National Cancer Institute* 2002; 94(2):94-101.
39. Committee on Improving Risk Analysis Approaches Used by the U.S. EPA, National Research Council. [Citado 12.12.2015] Disponible en <https://www.nap.edu/download/12209> [http](http://).
40. Scientific Committee on Health and Environmental Risks (SCHER), Scientific Committee on Consumer Safety (SCCS), Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks (SCENIHR). Opinion on the Toxicity and Assessment of Chemical Mixtures, 2012. 2012. [Citado 12.12.2015]. Disponible en [http://ec.europa.eu/health/scientific\\_committees/environmental\\_risks/docs/scher\\_o\\_155.pdf](http://ec.europa.eu/health/scientific_committees/environmental_risks/docs/scher_o_155.pdf).
41. SCHER (Scientific Committee on Health and Environmental Risks), SCENIHR (Scientific Committee on Emerging and Newly Identified Health Risks), SCCS (Scientific Committee on Consumer Safety), Addressing the New Challenges for Risk Assessment, March 2013. 2013. [Citado 12.12.2015]. Disponible en [http://ec.europa.eu/health/scientific\\_committees/consumer\\_safety/docs/sccs\\_o\\_131.pdf](http://ec.europa.eu/health/scientific_committees/consumer_safety/docs/sccs_o_131.pdf).
42. Goodson WH, Lowe L, Carpenter DO, Gilbertson M et al. Assessing the carcinogenic potential of low-dose exposures to chemical mixtures in the environment: the challenge ahead. *Carcinogenesis* 2015; 36(Suppl 1):S254-96.

**Capítulo 6.** **LA COMUNICACIÓN DEL RIESGO EN EL CONTEXTO DE LA SALUD AMBIENTAL**

---





*Ana Rosa Moreno Sánchez; José M<sup>a</sup> Ordóñez Iriarte; Óscar E. Tarragó; Amelia Martín Barato*

*No podemos hablar solamente de darle a la gente  
información de riesgo.*

*Debemos pensar en sus otras necesidades.*

*Debemos pensar en darles el poder  
y sus necesidades no médicas.*

*Paul A. Schulte, PhD.*

### **6.1. Introducción**

---

En los últimos años, el mundo se viene enfrentando a riesgos ambientales de forma constante: el calentamiento global, las olas de calor, la enfermedad de las vacas locas, las amenazas de vectores hasta ahora más propios de otras latitudes, la gripe aviar, las armas nucleares, los desastres tecnológicos,....Al mismo tiempo, determinadas actitudes humanas y estilos de vida están causando problemas ambientales y de salud, tales como la contaminación del aire, exposición dañina a metales y plaguicidas, etc., tanto en el ámbito urbano como en el rural. Este complejo panorama plantea desafíos importantes donde la comunicación del riesgo debe jugar un papel muy relevante <sup>1</sup>.

Este capítulo se centra en la Comunicación del Riesgo dirigida al público, no al evaluador o al gestor del riesgo, que tendría otra formulación.

### **6.2. Riesgo, comunicación del riesgo, objetivos y evolución**

---

Se entiende por **riesgo** a la probabilidad de que se presente un daño, como resultado de la exposición a un agente, sea este químico, físico (Ej. radiaciones y calor) o biológico. Diversos riesgos ambientales como la contaminación del aire, del agua y del suelo, el desarrollo de nuevas tecnologías como la nanotecnología y los organismos genéticamente modificados, las microondas, el bioterrorismo, la pandemia de influenza, el Ébola o más recientemente la carne roja, han añadido nuevas preocupaciones a la sociedad en general. El rápido desarrollo de tecnología y globalización han jugado un papel importante en la disponibilidad de la información y la velocidad con que se disemina, como factores importantes en la determinación de estrategias de comunicación, ya que esto influye grandemente en la forma que la población percibe el riesgo y las actitudes sociales ante el mismo. Cuando se descubre algo nuevo y se considera que puede ser nocivo, la población se entera de ello prácticamente en unas cuantas horas o días <sup>2</sup>.

La vida diaria obliga a enfrentarse a diferentes tipos de riesgos los cuales son valorados por las personas de manera variada, conforme la percepción que cada uno tenga. Existen riesgos habituales cuya cotidianidad hace que sean subestimados. Asimismo, los elementos de percepción individual determinarán la forma en que cada individuo o grupo social los clasifique según, entre otros factores, de su escala de valores, experiencia de vida, antecedentes culturales, atención por los medios de comunicación, etc.

La **comunicación del riesgo** es un proceso interactivo de intercambio de información (datos, opiniones y sensaciones) entre individuos, grupos o instituciones. Es un diálogo en el cual se discuten múltiples mensajes que expresan preocupaciones, opiniones o reacciones a los propios mensajes o arreglos legales e institucionales del manejo de riesgos<sup>3</sup>. Este proceso se lleva a cabo bajo tres perspectivas (OPS):<sup>4</sup>

- Como fenómeno por sí mismo que se da en las instituciones, grupos involucrados o en los flujos de comunicación propios de la organización social.
- Como planteamiento estratégico que considera la administración de los flujos de comunicación externos e internos, para lograr una dirección común de acuerdo con el objetivo planteado por un programa de intervención.
- Como herramienta para el desarrollo de habilidades, ya sea del grupo que se interviene o de la población afectada.

La ATSDR a su vez, define la **Comunicación de riesgos** como la “Actividad para asegurar que los mensajes y las estrategias diseñadas para prevenir la exposición, efectos adversos para la salud humana y bajas en la calidad de vida sean comunicados con eficacia al público. Como parte de una estrategia de prevención más amplia, la *comunicación del riesgo* respalda esfuerzos educativos mediante la promoción de conciencia pública, aumento de conocimientos y motivación a los individuos a tomar acción para reducir su exposición a las sustancias peligrosas”<sup>5</sup>.

Estas definiciones reconocen que la comunicación del riesgo es un proceso de **intercambio de información entre los diversos actores involucrados**, como son las instituciones gubernamentales y académicas, las empresas privadas, los organismos no gubernamentales y el público en general. Este proceso debe tomar en cuenta las preocupaciones de la población, así como provocar cambios en la opinión y el comportamiento de las personas afectadas, al brindarles la información necesaria para conocer, aceptar, reducir o evitar el riesgo que se comunica. La adecuada conducción de este proceso propicia una mejor aceptación de la evaluación del riesgo, y por lo tanto facilita su gestión<sup>2</sup>.

La comunicación de riesgos considera muchos tipos de mensajes y procesos. Incluye a personas de todas las edades y condiciones, como trabajadores de la industria y del campo, padres, educadores, políticos, empresarios, niños, jóvenes, ancianos. Los profesionales de la salud pública deben entender las necesidades de la comunidad (considerando a todos los grupos anteriormente mencionados) y ser capaces de facilitar el diálogo en cuanto a los asuntos técnicos del riesgo para la salud pública, así como

identificar las necesidades psicológicas, políticas, sociales y económicas de la comunidad.

Expertos de la Organización Panamericana de Salud (OPS) <sup>4</sup> han identificado los siguientes objetivos de la comunicación del riesgo:

- Promover el conocimiento y comprensión de todos los participantes sobre el tema bajo consideración.
- Promover la consistencia y transparencia sobre la toma de decisiones e instrumentación de medidas de manejo de riesgo.
- Proveer una base sólida para entender las decisiones de manejo de riesgo propuestas o implementadas.
- Mejorar la eficacia y eficiencia del proceso del análisis de riesgo.
- Contribuir al desarrollo y entrega de información y programas de educación efectivos.
- Promover confianza pública en las instituciones encargadas de tomar decisiones.
- Promover la participación de todos los sectores interesados.
- Intercambiar información sobre las actitudes, conocimientos, valores, prácticas y percepciones relativas a los riesgos.

La comunicación de riesgos tuvo un rápido desarrollo en Estados Unidos a partir de la década de los años 80 del siglo pasado, debido a que la población comenzó a manifestar su malestar con las autoridades por la forma en la que gestionaban los riesgos pues no les importaba el tipo de riesgo a que estuviera expuesta la población, ni la gravedad del problema <sup>6</sup>.

Al inicio se ignoraba a la población y no se le ofrecía ningún tipo de información, tomando medidas paternalistas en forma vertical, sin considerar las necesidades reales ni tener en cuenta la percepción de los integrantes de la comunidad, la cual se veía como objeto y no como sujeto.

Después se consideró que lo más importante era obtener números ciertos y precisos, por lo que se debía explicar estos números a la población, sin tomar en consideración sus necesidades, percepción o falta de comprensión de los resultados. Los tecnicismos que se utilizan para explicar los números y, ejemplos y comparaciones de otros eventos en lugares con los que la comunidad no tiene ninguna identificación, no tiene ninguna relevancia para la población afectada. Esto en lugar de tranquilizar a la población, les causa estrés y enfado por no comprender la situación. Asimismo, cada entidad gubernamental tiende a actuar por su cuenta, con base a sus intereses específicos y rendir sus informes en forma individual sin ninguna o escasa comunicación entre ellas o con la comunidad <sup>6</sup>.

La visión actual en Estados Unidos es la de incorporar a miembros de la comunidad potencialmente afectada como personas colaboradoras y no solo como observa-

dores pasivos del proceso de evaluación y gestión del riesgo <sup>6</sup>. Estas consideraciones han sido muy diferentes en países europeos o latinoamericanos.

La comunicación de riesgos es una herramienta muy útil tanto en la evaluación como en el manejo del riesgo. La evaluación de riesgos es un proceso que permite conocer el peligro potencial de ciertos agentes, las vías de exposición por las cuales las poblaciones humanas se colocan en situación de vulnerabilidad y los resultados en cuanto a efectos en la salud humana. Los resultados de la metodología de evaluación de riesgos implican elementos de incertidumbre, factor que se considera difícil de comunicar a las diversas audiencias, además de ser uno de los elementos que permite politizar el riesgo. Con base en lo anterior y con el fin de enfrentar la incertidumbre se debe compartir la información con prontitud y señalar aquello que se sabe, se desconoce, es probable y lo que se puede hacer para disminuirla; así como, informar que tal vez lo que en ese momento se identifica como verdadero, en el futuro puede ser incorrecto <sup>1</sup>.

La comunicación de riesgos es un excelente contexto para el intercambio de información sobre el manejo de riesgos. Por lo tanto, se trata de un proceso de toma de decisiones utilizado para la elaboración de políticas e información al público, tanto sobre los peligros identificados a través de la evaluación de riesgos como sus consecuencias para la salud pública. En la gestión de riesgos, son considerados la vigilancia, la gestión, y los factores tecnológicos, financieros y regulatorios, por lo que la comunicación de riesgos es una herramienta de vital importancia <sup>1</sup>.

### ***6.3. Historias prácticas de comunicación de riesgos***

---

#### **6.3.1. Historias exitosas**

Un ejemplo de comunicación de riesgos exitosa se dio durante la Segunda Guerra Mundial cuando existía un momento de gran estrés y agitación. En ese entonces, el primer ministro Winston Churchill se mostró como un modelo de comportamiento y personalidad enfocado en mostrar el espíritu indomable de la Gran Bretaña. Una de sus frases célebres que reflejan la compasión, convicción y optimismo de Churchill fue “El éxito no es definitivo, el fracaso no es fatal: es el valor para continuar lo que cuenta” <sup>7</sup>.

En San Luis Potosí, México, se llevó a cabo un programa de comunicación de riesgos a una población infantil expuesta a metales pesados en una zona minera. La evaluación del aprendizaje obtenido por los mensajes de riesgo se hizo a través de dibujos y cuestionarios aplicados a los niños y padres de familia. Se encontró un cambio en la percepción de riesgos y en conductas relacionadas con la contaminación. Los niveles de plomo en sangre en la mayoría de los niños disminuyeron significativamente <sup>8</sup>.

También en San Luis Potosí se encontró una zona con altos niveles de flúor en agua por lo que se decidió establecer una estrategia de manejo del problema por parte del Gobierno estatal a través de la instalación de plantas purificadoras en las comunidades con los niveles más altos del contaminante, acompañada de un programa de

comunicación de riesgos como estrategia de intervención simultánea para disminuir la exposición al flúor en el agua de consumo. Después de la ejecución del programa de comunicación de riesgos se encontró que la mayoría de los participantes integraron conocimientos de tal manera que percibieron al flúor como un riesgo y refirieron beber y cocinar con agua purificada, además se disminuyeron los niveles de flúor en orina en el 51 % de los niños <sup>9</sup>.

Otro ejemplo de comunicación de riesgos exitosa se llevó a cabo en una zona agrícola de Brasil. Debido a las características del clima y de las técnicas, la actividad agrícola se lleva a cabo durante todo el año, lo que aumenta la exposición de las familias a los plaguicidas y la contaminación ambiental. Con base en una encuesta de percepción de riesgos se diseñó una estrategia de comunicación de riesgos dirigida a mujeres trabajadoras que consistió en la elaboración de un guión de un episodio ficticio en el que una trabajadora rural se contaminaba. El guión fue la base para la elaboración de una fotonovela. El mensaje fue entendido incluso en mujeres semi-analfabetas. Al reconocerse a sí mismas en los personajes de la fotonovela, las mujeres fueron capaces de discutir diversos temas de salud ambiental, especialmente las relacionadas con su participación en el trabajo rural y el uso de plaguicidas agrícolas <sup>10</sup>.

### 6.3.2. Historias que marcaron aprendizajes

En tiempos pretéritos, la comunicación de los avances científicos, de las investigaciones y, por tanto, de los riesgos se hacía en la academia, alejada de la población general. Por la trascendencia que tuvo, en lo que ahora denominamos la comunicación del riesgo, se quiere traer a colación las “epidemias” que ocurrieron en el condado de Devon, que afectaba “a personas poco cuidadosas con la dieta” y que fueron explicadas con detalle en 1767.

“Estas epidemias, que más tarde se conocerían como Cólico de Devonshire, ocurrían casi siempre en otoño, los síntomas se exacerbaban con la bebida de cerveza o sidra y los niños no se veían tan afectados como los adultos. Unos años más tarde, en 1767, Sir George Baker leyó su estudio en el salón de actos del Real Colegio de Médicos en el que desentrañaba el problema del cólico de Devonshire. Apoyándose en las observaciones que le hacía el Dr. Wall, de Worcester, llevó a cabo varios experimentos con los que pudo demostrar, sin lugar a dudas, que el cólico se producía al beber sidras obtenidas en prensas recubiertas de plomo, que eran las que tenían en el condado de Devon pero no en otros condados vecinos, y que era precisamente el plomo que contenían, el que los provocaba” <sup>11</sup>.

Sin embargo en lugar de recibir elogios por su trabajo, Baker sufrió las iras del clero, de los propietarios de las sidrerías y de sus propios colegas médicos: la sidra de Devon se exportaba y era la fuente principal de la economía del condado. Baker sufrió el destino de muchos investigadores “adelantados” cuyas “inconvenientes” verdades no son bien recibidas por los partidarios del *status quo*. Esta idea de “matar al mensajero” está muy bien ilustrada en la obra de Henrik Ibsen “Un enemigo del pueblo” <sup>12</sup>. En este caso, que el médico del balneario descubriese la contaminación microbiológica de las

aguas del mismo, supuso una verdad incómoda para las autoridades y personas que vivían precisamente del balneario; por ello, condenaron al médico al silencio y a la marginalidad; en lugar de resolver el problema sanitario, lo escondieron.

De esta manera queda claro que la comunicación de riesgos no siempre es bien recibida por algunos (o todos) los actores en juego. En el caso de España, se considera que la comunicación del riesgo es una asignatura pendiente, tanto para la salud pública como, más específicamente, para la salud ambiental.

La estrategia y la acción en materia de salud pública en España ha estado históricamente centrada en solucionar los problemas sin percibir la necesidad de contar para ello con la población, haciendo así aplicable el aforismo de la Ilustración “todo para el pueblo, pero sin el pueblo”. A la población se le informaba más por la presión que ejercían los medios de comunicación que por la obligación que deberían tener las Autoridades sanitarias con sus administrados. Quizá haya que pensar en estilos de Gobierno autoritarios para entender este tipo de comportamientos. Lo que sí se ha vivido, es que, en general, los gabinetes de los Departamentos de Salud no disponían de una línea definida para comunicar los riesgos; ante esta falta de iniciativa por parte de la Autoridad Sanitaria, otra instancia la tomaba y, en general, han sido los medios de comunicación quienes informaban, con todos los sesgos que esto implica.

Recientemente, en la gestión de los casos de Ébola en España (2014), el propio responsable de comunicación de la crisis de esta enfermedad en España reconoció “errores de comunicación con la ciudadanía”, actitud que le honra y que podría permitir corregir las disfunciones para próximas ocasiones <sup>13</sup>.

#### **6.4. Algunos escenarios**

---

Se pueden identificar varios escenarios, todos ellos sacados de la realidad, que sirven para ejemplificar la historia de la (no) comunicación del riesgo en salud pública. Se señalan tres que pueden ilustrar bien la pasada historia de la salud pública.

##### **6.4.1. La banalidad del riesgo cuando la comunicación del riesgo la hace quien lo genera**

En 1921, General Motors (GM) incorporó el tetraetilo plomo a las gasolinas como aditivo antidetonante<sup>14</sup>. Pronto le llegaron numerosos avisos, procedentes de personas del mundo científico, alertando de los peligros que representaba. También, a través de una carta oficial, el Servicio de Salud Pública de Estados Unidos se preguntaba si la gasolina con plomo “no podría constituir una grave amenaza para la salud pública” <sup>14,15</sup>. La empresa GM, que la utilizaba y la Standard Oil, que la comercializaba, ya se habían encargado de afirmar que no había peligro por usar estas gasolinas en los automóviles, aunque para ello no tenían ninguna prueba con qué mantener dicha afirmación. Así, para la industria, “la no evidencia de daño se traduce como evidencia de no daño”, lo que todavía es una actitud demasiado común <sup>14,15</sup>.

Se tuvo que esperar a la década de los 70 del siglo pasado, tras la fundación de la Agencia de Protección Ambiental de Estados Unidos (EPA, sus siglas en inglés) para que comenzara a reducirse la concentración del plomo en la gasolina de este país, que culminó con las Reformas del Acta de Aire Limpio (*Clean Air Act*) de 1990, que prohibieron la venta de gasolina con plomo a partir del 31 de diciembre de 1995 <sup>16</sup>. En la Unión Europea el proceso también fue escalonado y la prohibición ocurrió a comienzos del siglo XXI <sup>17</sup>. Este enfrentamiento de intereses ilustra “el difícil camino que va desde la evidencia científica hasta las políticas de salud pública” <sup>18</sup>.

Lamentablemente, la industria de las pinturas reaccionó de igual manera a como lo hizo la industria del automóvil al negar las evidencias y cuestionando la capacidad de los investigadores. La *Lead Industries Association* (LIA, siglas en inglés) que representaba los intereses de las empresas que fabricaban pinturas con plomo, trató en todo momento de tranquilizar a la opinión pública y a los profesionales. Cada vez que aparecía alguna duda sobre los riesgos sanitarios de estas pinturas con plomo, contraatacaba con campañas para “ayudar a disipar el miedo y la aprensión a su uso” <sup>19,20</sup>.

Contrariamente a lo que ocurrió en otros países, como España, que desde 1928 estableció restricciones a las pinturas con blanco de plomo para uso en el interior de las viviendas <sup>21</sup>, en Estados Unidos estas limitaciones se produjeron en 1978, resultado del poder y la capacidad de presión que tenían las asociaciones de la industria del plomo.

Como colofón de esas experiencias vinculadas al plomo, hasta fechas recientes, en la Unión Europea, los agentes químicos gozaban de una cierta “inocencia”. La carga de la prueba de su potencial culpabilidad debía sustentarla la salud pública, a la que le correspondía llevar a cabo los estudios con sus propios fondos, para testar la toxicidad o no de las mismas. No siempre la salud pública ha podido competir en igualdad de condiciones con la industria, siendo ésta, que disponía de más recursos económicos, quien acababa señalando a través de sus medios, las bondades de sus productos e incluso como se ha visto, ocultando las evidencias científicas.

## **6.4.2. La credibilidad social de la Autoridad Sanitaria en entredicho**

### ***6.4.2.1. El brote de legionelosis en Alcalá de Henares (1996)***

La credibilidad ante la comunicación del riesgo es algo que la Autoridad Sanitaria debe ganarse día a día y debe saber que es muy fácil perderla. Su construcción lleva mucho tiempo y mantenerla es un proceso permanente que exige compromiso, honestidad, profesionalismo y respeto al público implicado <sup>1</sup>.

En 1981 tuvo lugar el desafortunado asunto del Síndrome del Aceite Tóxico (SAT). Todo comenzó con la muerte de dos niños el 1° de mayo. El saldo total fue de más de 20 000 afectados, muchos de ellos se vieron seriamente afectados con graves secuelas incapacitantes, y unos 300 fallecidos, si bien hay autores que hablan de cifras mayores <sup>22</sup>. La causa, como ya se sabe, fue el aceite de colza desnaturalizado con un colorante que fue sometido a destilación para quitarle el colorante, y comercializado sin



etiquetado como aceite de oliva, por las rutas comerciales de los mercadillos españoles libres de control sanitario. La desafortunada intervención del ministro de Sanidad (“la causa de esta enfermedad es un bichito que si se cae de la mesa se mata”), dejó una gran sensación de inseguridad e incredulidad entre la población española. Como se sabe, la causa del SAT, en un principio se atribuyó a *Legionella* y posteriormente a *Mycoplasma pneumoniae* <sup>22</sup>.

Así que, 15 de años después, cuando los técnicos de salud pública se enfrentaron al brote de legionelosis en Alcalá de Henares en 1996 y que tuvo 234 afectados, nueve de los cuales fallecieron, la población lugareña no creyó que el agente del brote fuese una bacteria <sup>23</sup>. Además faltó iniciativa política por parte de las Autoridades Sanitarias para salir a los medios de comunicación a informar y comunicar. Esa ausencia oficial fue suplida por los medios de comunicación y estuvieron marcando la agenda día a día.

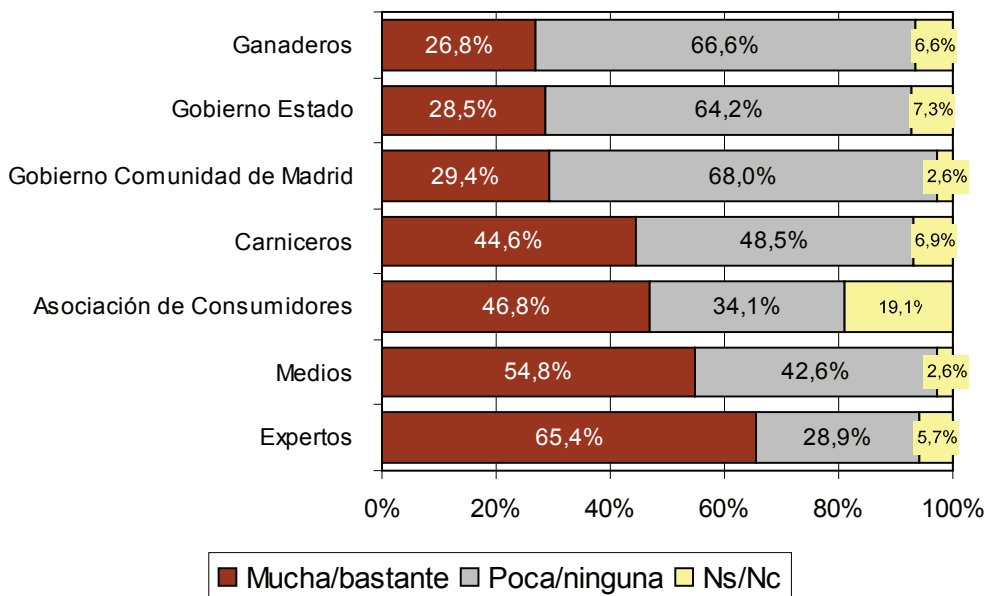
Cuando desde el Ayuntamiento de Alcalá de Henares, a petición de la Dirección General de Salud Pública, se publicaron dos bandos encaminados a reducir la generación de aerosoles (también se aprovechó para informar que el agua de la red se había hiperclorado para garantizar su consumo y que podía beberse), la respuesta de la población alcalaína fue rotunda pues se acabaron en las tiendas los envases de agua embotellada. Durante el tiempo que duró el brote, las existencias de agua embotellada se agotaban cada día en las tiendas de alimentación.

Casi nadie creía la información que daban las autoridades. ¿Desconfianza?, ¿recuerdo del “bichito” de hacía 15 años?, en todo caso quedó de manifiesto la falta de credibilidad.

#### 6.4.2.2. El brote de Encefalopatía espongiforme bovina (EEB), o “mal de las vacas locas”, en 2000. Los “priones” entran en escena

La EEB nunca hubiera supuesto una preocupación para el ciudadano de a pie, si no se hubiera identificado en Edimburgo en 1996 que un prión de la misma cepa que el de la EEB producía la enfermedad que pasó a denominarse nueva variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (vECJ), con unos síntomas psiquiátricos y neurológicos relevantes que conducían a la muerte. Esta enfermedad se hacía acreedora de considerarse una consecuencia directa de la ingesta de carne de animales bovinos enfermos <sup>24</sup>. En plena “crisis” de salud pública por el tema del “mal de las vacas locas”, que provocó un descenso del consumo de carne, la Comunidad de Madrid llevó a cabo una encuesta independiente para interpretar las razones y gravedad de dicho descenso. La Dirección General de Salud Pública de la Comunidad de Madrid “monitorizó a través del sistema de vigilancia de factores de riesgo de enfermedades no transmisibles (SIVFRENT), incorporando preguntas específicas a los cuestionarios habituales aplicados por vía telefónica, la variación en el nivel de consumo de carnes de diversas especies entre la población madrileña en aquellas fechas. Los resultados son muy significativos destacando un descenso del consumo de alrededor del 40 por ciento, que tardaría meses en recuperarse” <sup>24</sup>.

Figura 6.1. Confianza que generaban las distintas fuentes de información



Fuente: Babín FA<sup>24</sup>.

“Igualmente, la Dirección General decidió encargar a una empresa independiente un estudio cualitativo/cuantitativo que permitiera interpretar las razones e intensidad de dicho descenso. Entre los resultados de la fase cuantitativa destacaban que: el 96 por ciento de los ciudadanos se estaba informando (del “mal de las vacas locas”) a través de los medios de comunicación. En la Figura 6.1 se señala la confianza que en aquel momento generaban las distintas fuentes de información <sup>24</sup>. Es de destacar la escasa credibilidad que generaron las Autoridades sanitarias, sean del Estado o de la Comunidad de Madrid, en comparación, por ejemplo, con los expertos e incluso con los medios de comunicación.

Para el autor <sup>24</sup>, las causas de este déficit de credibilidad son: “la falta de un portavoz adecuado y con el aval científico y el reconocimiento gubernativo para ser la voz única de cara a los medios de comunicación, o lo que es tanto como decir, de cara a la población”. Por tanto, lo recomendable es, si es posible, un único portavoz que cuente de entrada con credibilidad, además de competencias técnicas, responsabilidad y habilidades de comunicación y sea avalado por la instancia administrativa y la legislación correspondientes.

#### 6.4.2.3. La utilización de la comunicación del riesgo por la Organización Mundial de la Salud

Desde la Organización Mundial de la Salud (OMS) y sustentado en el Reglamento Sanitario Internacional <sup>25</sup>, se han lanzado sendas alertas de salud pública en los últimos años: Síndrome Respiratorio Agudo Severo (2002), Pandemia de gripe aviar H5N1

(2003-2004) y Pandemia de gripe H1N1 (2009). Recientemente (octubre de 2015), a través de un comunicado de prensa “La Agencia Internacional de Investigación en Cáncer (IARC, siglas en inglés), el órgano de la Organización Mundial de la Salud (OMS) especializado en cáncer, ha evaluado la carcinogenicidad del consumo de carne roja y de carne procesada. Clasificó el consumo de carne roja como probablemente carcinógeno para los humanos (Grupo 2A) y la carne procesada se clasificó como carcinógena para los humanos (Grupo 1)”<sup>26</sup>.

Es la propia OMS la que le da el carácter de riesgo y son los medios de comunicación los que, recogiendo esta información, se hacen eco de ella y llega al ciudadano. La sensación que se percibe es que la OMS lanza sus mensajes dejando a las Autoridades sanitarias de los países “a los pies de los caballos” de los medios de comunicación. Esta situación propicia, de entrada, el descrédito de la información y un vacío institucional, ya que las autoridades de salud pública no tienen instrumentados programas de comunicación de riesgo que se echen a andar en cuanto reciben este tipo de información. Por ello, las respuestas de la ciudadanía pueden ser erráticas, de incredulidad o bien de indiferencia, si bien habrá quien le dé sentido a la información y actúe disminuyendo la ingesta de estos productos y habrá quien no lo haga. Por otra parte, los sectores económicos involucrados se quejarán y más tarde o más temprano reaccionarán protegiendo sus intereses.

Afortunadamente todas estas amenazas se han saldado con escasas consecuencias graves (en términos de morbilidad y mortalidad), pero quedan dudas e incertidumbres que lamentablemente no son del todo dilucidadas. Como resultado, se presentan potenciales conflictos de intereses de determinados expertos que asesoran a la OMS o los desproporcionados beneficios que obtienen algunas farmacéuticas que comercializaron algunos medicamentos antivirales o vacunas (en el caso de España, las Comunidades Autónomas tuvieron que aprobar partidas presupuestarias específicas para hacer frente a la compra de antivirales), etc.

### ***6.5. Marco de la comunicación del riesgo en España en el ámbito de la sanidad ambiental***

---

La Unión Europea viene publicando desde la década de los 90 del siglo pasado la normativa (Reglamentos, Directivas) en la que de forma muy clara se señala que es obligación de la Administración proporcionar información al público. En ese sentido determinados sistemas de información tienen esa vocación, como es el caso del Sistema de Información Nacional de Aguas de Consumo (SINAC) o el NÁYADE para la calidad de las zonas de baño. Se da por hecho que todo el mundo tiene acceso a las herramientas ofimáticas para poder conectarse a las páginas oficiales donde se encuentra esta información, lo cual desafortunadamente no es cierto.

A partir de la publicación de la Ley 33/2011 de 4 de octubre, General de Salud Pública<sup>27</sup>, se va tomando conciencia de la importancia que tiene la comunicación del riesgo a la población, tanto en situaciones normales como de “crisis”. Así, el Artículo 4

“Derecho a la información” señala que los ciudadanos, tienen derecho a:

*“c) Recibir información sobre los condicionantes de salud como factores que influyen en el nivel de salud de la población y, en particular, sobre los riesgos biológicos, químicos, físicos, medioambientales, climáticos o de otro carácter, relevantes para la salud de la población y sobre su impacto. Si el riesgo es inmediato la información se proporcionará con carácter urgente.*

d) Toda la información se facilitará desagregada, para su comprensión en función del colectivo afectado, y estará disponible en las condiciones y formato que permita su plena accesibilidad a las personas con discapacidad de cualquier tipo”.

## **6.6. Una aproximación a la comunicación del riesgo**

---

### **6.6.1. La percepción del riesgo**

El conocimiento de las opiniones, creencias, sentimientos, valores y actitudes que tiene una persona o comunidad acerca de un posible riesgo es una herramienta fundamental para quienes desarrollan materiales, acciones o campañas de comunicación de riesgos.

La percepción del riesgo es la capacidad de percibir amenazas sobre la base de experiencias anteriores y creencias individuales y colectivas. Según Wiedemann (1993) es “la capacidad que uno tiene de interpretar una situación potencialmente perjudicial para sí mismo o para la salud o la vida de otros, basándose en experiencias anteriores y proyecciones futuras, y puede variar entre una opinión vaga y una convicción firme”<sup>28</sup>. La percepción que tiene la población sobre un riesgo es su realidad. Si no se conoce no se puede desarrollar de manera efectiva las labores de comunicación de riesgos<sup>6</sup>.

Los estudios sobre la percepción del riesgo surgieron en los años 70 y 80, en particular en Estados Unidos y en algunos países europeos, como alternativa al análisis de riesgos utilitaria y técnica basada en la toxicología, la ingeniería, la economía y las ciencias actuariales, que ignoran las creencias, miedos, y las preguntas de las comunidades involucradas. Estos estudios fueron tomando fuerza y actualmente constituyen una disciplina científica cuyo objetivo es entender las reacciones negativas de las personas cuando se enfrentan a las nuevas tecnologías<sup>1</sup>. En general, la percepción que tienen los expertos (técnicos) sobre un evento de riesgo específico, es muy diferente a la percepción que van a tener los miembros de una comunidad.

Existen algunos riesgos que alarman mucho a la población, aunque el peligro sea mínimo y otros que las matan, sin que haya alarma de nadie. Las percepciones del público sobre la magnitud del riesgo están influenciadas por otros factores, además de la información numérica<sup>6</sup>.

El riesgo es evidentemente subjetivo, y se describe como un concepto que los seres humanos han construido, de manera individual o colectiva, para ayudarse a entender y hacer frente a los peligros e incertidumbres de la vida. Aun los modelos que buscan la mayor objetividad están cargados de suposiciones y de datos que dependen del juicio del evaluador. Así como existen diversas metodologías para caracterizar y describir un riesgo, también existen diferentes teorías que describen la manera en que el riesgo se comunica a la sociedad. Actualmente hay dos teorías principales acerca de la percepción del riesgo: el paradigma sociocultural y el paradigma psicométrico. El primero se centra en examinar los efectos de las variables grupales y culturales en la percepción del riesgo, mientras que el segundo identifica las reacciones emocionales de las personas ante situaciones de riesgo <sup>29</sup>.

En el paradigma sociocultural se reconoce que las respuestas a los peligros se modifican por influencias sociales transmitidas por las amistades, los familiares, los colegas y los servidores públicos. La percepción del riesgo tiene impactos en la sociedad, lo que en ocasiones da como resultado su amplificación o bien su falta de atención si no existe credibilidad en quien transmite el mensaje<sup>29</sup>.

En el caso de paradigma psicométrico las personas hacen juicios cuantitativos con respecto al tipo de un riesgo en particular y del grado deseado en su regulación. Se han identificado hasta 47 factores que influyen en la percepción de los riesgos, tales como el control, la familiaridad, la comprensión, la incertidumbre, el carácter voluntario y el impacto en los niños, entre otros <sup>29</sup>.

Covello y Sandman (2001)<sup>30</sup> explican que una de las principales conclusiones de investigaciones sobre la percepción del riesgo es la presencia de *factores de ira o sentimiento de enfado*, más que una correlación del daño o peligro a que estuvieran sujetos los miembros de una comunidad. Esto tiene que ver con la relación del control que se tiene sobre la actividad de riesgo. Si las personas consideran que tienen un control sobre una actividad, el riesgo percibido es menor al de una actividad en la que consideran que no tienen ningún control y que por lo tanto perciben como de mayor riesgo. Por ejemplo, conducir un automóvil es considerado como una actividad de bajo riesgo, ya que los conductores creen tener un control sobre la actividad, a pesar de que las estadísticas muestran lo contrario y, además, cada conductor se cree que conduce mejor que la mayoría, disminuyendo así su percepción ante la conducción. Cuando la actividad de riesgo es percibida como algo en que no se tiene control, la percepción que se tiene está aumentada y se considera que esta actividad ha sido impuesta sobre las personas expuestas, causando reacciones emocionales de ira o enfado. Asimismo el daño potencial en niños y generaciones futuras incrementa los niveles de estrés y el enfado de la población.

El modelo de Ira o enfado diseñado por Covello y Sandman es que:

$$\text{Riesgo} = \text{Peligro} + \text{Ira o Enfado}$$

Esto muestra que las emociones tienen un factor determinante en la percepción del riesgo pues predisponen a los individuos a reaccionar emocionalmente con miedo

o enfado, sin percibir el peligro real o la comparación de este con otro tipo de eventos. Por lo tanto, los factores emocionales distorsionan la percepción del peligro.

### 6.6.2. Metodología para la comunicación de riesgos

La comunicación de riesgos se fundamenta en bases científicas que posibilitan desarrollar programas que a su vez permitan comunicarse con la población afectada y los colaboradores, de forma organizada, efectiva y a tiempo. Además, se establecen objetivos claros y medibles que nos ayudan a afinar el conocimiento, las actitudes y los comportamientos que queremos cambiar en la población blanco <sup>6</sup>.

#### Las reglas cardinales de la comunicación del riesgo

Covello y Allen desarrollaron las *Siete Reglas Cardinales de la Comunicación de Riesgos* (1988) <sup>31</sup>. Esto facilitó el camino para establecer relaciones de colaboración entre los diferentes actores que participan en el proceso de análisis del riesgo: miembros de las comunidades afectadas, organismos sociales y gubernamentales, universidades y centros de estudio y uno de los actores de mayor importancia que la parte potencialmente responsable.

1. *Aceptar e involucrar al público como un participante.*

La meta es lograr un público informado, no el restarle importancia a sus preocupaciones o reemplazar sus acciones.

2. *Planificar cuidadosamente y evaluar sus esfuerzos.*

Diferentes metas, audiencias y medios de comunicación, requieren acciones diferentes.

3. *Escuchar las preocupaciones e inquietudes específicas del público.*

Las personas suelen darle mayor importancia a la confianza, credibilidad, competencia, imparcialidad y empatía que a las estadísticas y los detalles.

4. *Ser honesto, franco y abierto.*

La confianza y credibilidad son difíciles de obtener, una vez que se pierden, es casi imposible recuperarlas.

5. *Trabajar con otras fuentes que tengan credibilidad.*

Los conflictos y desacuerdos entre organizaciones hacen mucho más difícil la comunicación con el público.

6. *Tener en cuenta los intereses de los medios de comunicación y hacerlos partícipes del proceso.*

Los medios informativos por lo general se interesan más en la política que en el riesgo, en la sencillez más que en la complejidad, y en el peligro más que en la seguridad.

7. *Hablar con claridad entendiendo la preocupación que tiene la población.*

## Estrategias

Por lo tanto, los verbos clave en todo proceso de comunicación de riesgo son: INVOLUCRAR, PLANIFICAR, ESCUCHAR, INFORMAR y PARTICIPAR, GENERAR CONFIANZA y CREDIBILIDAD, EMPATIZAR.

Además, en el proceso de comunicación del riesgo y, con el objeto de poder elaborar y transmitir mensajes que resulten efectivos, se deben tener en cuenta los siguientes aspectos <sup>1, 5</sup>:

1. Identificar a los interesados y los afectados directamente, incluyendo grupos etarios, condiciones étnicas, ubicación física y posibilidad de actuar como replicadores de mensaje (esto es particularmente importante en condiciones de desastres); así como, las autoridades responsables e influenciables.
2. Elaborar una lista completa de preocupaciones, incluyendo aquellas que no necesariamente se relacionen con el riesgo pero que puedan interferir con el mensaje.
3. Analizar la lista de preocupaciones de acuerdo a los diversos grupos interesados o afectados, incluyendo a los responsables de elaborar y transmitir el mensaje.
4. Con base en los objetivos de la comunicación de riesgos no se debe elaborar más de tres mensajes clave para dar información de una situación de riesgo en particular.
5. Fundamentar como mínimo tres hechos o pruebas en cada mensaje que permitan dar información adicional a quien transmite el riesgo.
6. En la medida de lo posible, los mensajes deben ser elaborados con miembros del público receptor u objetivo, y antes de divulgarse deberán probarse con otro subgrupo de la población y ajustarse de ser necesario.
7. Identificar aquellos actores que pudieran ser un obstáculo para el proceso (Ej. organizaciones no gubernamentales) e invitarlos a formar parte del proceso de comunicación de riesgos. Así mismo, otros actores que pueden fortalecer el proceso por su propia credibilidad.
8. Establecer alianzas con aquellos actores que puedan fortalecer el proceso, como puede ser profesionales del área académica.
9. Acordar alianzas con los medios de comunicación y definir en conjunto la forma de transmitir los mensajes.
10. Incluir tecnologías de información y comunicación como mensajes de texto, FACEBOOK y TWITTER, así como otras redes sociales, y precisar las formas en que serán usadas para transmitir información de riesgos.
11. Establecer las actividades de evaluación del programa en sus diferentes momentos con el fin de ir corrigiendo aquello que limita el cumplimiento de objetivos.

12. Definir con la mayor precisión la necesidad de recursos (humanos, económicos, tecnológicos, en especie) que sean necesarios para cumplir con los objetivos de la comunicación de riesgos en todas sus etapas.

### 6.6.3. Plan de comunicación del riesgo <sup>29,32</sup>

El plan de comunicación de riesgos para la salud es un instrumento que sirve para ayudar a clarificar el acercamiento a la situación. Así mismo, permite mantener consistencia en los mensajes y ahorrar tiempo y recursos.

Un plan de comunicación de riesgos debe contar con las siguientes partes:

1. Introducción.

Identifica el problema, la autoridad responsable de elaborar el plan, la comunidad afectada, grupos vulnerables, dentro de ella, etc. Sería lo que se denomina el Análisis de la situación de partida o Análisis del contexto, antecedentes.

2. Propósito del plan.

No es otro que proporcionar a la audiencia lo que necesita para tomar una decisión respecto al riesgo a su salud o la seguridad ambiental. Sería el Objetivo general.

3. Enfoque del plan.

Decidir si el plan se dirige a una comunicación de riesgos para el cuidado, comunicación para el consenso o comunicación en una crisis.

4. Antecedentes del riesgo.

- a) ¿De qué riesgo se trata?
- b) ¿Quién está afectado?

5. Autoridad, organización o institución responsable de organizar el plan y emitir el/ los mensaje/s.

¿Bajo qué autoridad (mandato organizacional o ley) está siendo comunicado el riesgo?

6. Objetivos específicos.

Los objetivos deben ser realistas, así como específicos, apropiados, medibles, y realizados en un tiempo establecido para que pueda evaluarse su cumplimiento. Un objetivo puede ser el que la población tome medidas preventivas ante una contingencia de contaminación atmosférica o que un grupo de trabajadores sepa utilizar el equipo de protección.

7. Perfil de la audiencia (Público/s).

- a) ¿Cómo se reunió la información de la audiencia?
- b) Características específicas de la audiencia.



#### 8. Estrategias de comunicación de riesgos (acciones).

Se debe contar con todos aquellos recursos que puedan jugar un papel clave: medios de comunicación, recursos sanitarios, oficinas de farmacia, etc.

#### 9. Estrategias de evaluación.

La evaluación del plan de comunicación de riesgos es vital para determinar su efectividad; provee retroalimentación para saber si los mensajes de riesgo son recibidos, entendidos e internalizados por las personas a las cuales se dirigieron.

#### 10. Cronograma y recursos.

Para que la comunicación de riesgos sea efectiva se requiere un esfuerzo en el que todos los elementos que forman el equipo se apoyen unos a otros. Trabaje con los miembros del equipo para apoyar los objetivos.

#### 11. Comunicación interna.

- a. ¿Cómo será documentado el progreso del plan?
- b. Aprobaciones recibidas o necesarias.

### **6.6.4. Medios para transmisión de la información <sup>1</sup>**

Una comunicación de información pertinente y clara sobre las percepciones y la construcción social de los riesgos cumple un rol importante en los problemas ambientales y los posibles riesgos que represente. El apoyo de diversos mecanismos para hacer llegar información sobre riesgos ambientales permite iniciar y fomentar el diálogo entre los distintos actores que participan en estos procesos.

La falta de canales de comunicación, ya sea por la polaridad de las fuentes de información o la vinculación directa con las empresas, visibiliza la falta de una información sincera, oportuna y eficaz desde las instituciones públicas como privadas, ante las situaciones conflictivas que se expresan asociadas a los riesgos identificados. Por lo tanto, una información que cumpla los requisitos enunciados, además de ser clara y transparente, permite una mejora sustantiva en la recepción y comprensión de lo que se quiere comunicar.

Se puede decir que se considera, en general, que los formatos actuales de comunicación (simples) son limitados, es decir, se quedan cortos a la hora de aportar e incidir en la gobernanza de los problemas ambientales con repercusión en la salud y en la seguridad, por lo que terminan siendo insuficientes y disparadores de la no aceptación de proyectos con repercusión ambiental y generando desconfianza entre actores ciudadanos y las instituciones públicas y/o privadas.

Con base en lo anterior, es importante la atención que se le dé a los formatos en que la información sea proporcionada al público, pues esto permite la generación de un diálogo que aporte elementos eficaces para un mejor manejo de la situación desde el

punto de vista comunitario y de la empresa en cuestión. En caso de que el intercambio de información y opiniones entre los diversos actores se vea restringido, el proceso no será percibido de manera honesta frente a la comunidad, generando una posible desestabilidad social y confrontación.

Además, es importante destacar que para que los mensajes lleguen es necesaria una estrategia de MULTICANALIDAD. Un mismo mensaje puede y debe ser transmitido por varios canales para ser efectivo: medios de comunicación, redes sociales, cartas, correos electrónicos, reuniones presenciales, etc. La estrategia de MULTICANALIDAD es clave para que ningún público o agente interesado quede desinformado o con la sensación de no participar. En todo ello, es además importante, como ya se ha señalado, que el mensaje se adapte al público y al canal elegido.

#### *6.6.4.1. Medios de comunicación*

Es muy importante reconocer el papel activo y simbólico de los medios de comunicación en la atención de los riesgos y peligros asociados al medio ambiente, dado que en las sociedades modernas no sólo adquieren valor y relevancia por su labor o función de informar, sino también por su capacidad de influir en las percepciones, construcciones, reflexiones y acciones de los actores. En este sentido, los medios de comunicación proveen información relevante a la hora de comunicar los riesgos, dependiendo de su simbolismo e incidiendo con mayor o menor fuerza en las posiciones -a favor o en contra- que adopta la comunidad y cada sujeto frente a situaciones particulares o proyectos instalados en su localidad y que puedan representar una amenaza.

Cuando el reportero de un periódico escribe una nota acerca de un derrame químico o una fuga radiactiva está haciendo comunicación de riesgos. Cuando un periodista de una revista escribe un artículo sobre la lluvia ácida, también está escribiendo sobre riesgos.

#### *Relación con los medios*

En la medida que haya una buena relación de trabajo entre las organizaciones de los medios y quienes comunican el riesgo se incrementa la posibilidad de que la cobertura sea balanceada y precisa. Al mismo tiempo, si los medios publican o difunden al aire algo en lo que los comunicadores no están de acuerdo respecto a un riesgo particular, es más probable que se escuchen sus preocupaciones si se les reconoce como profesionales creíbles y dispuestos a compartir información.

Hay dos características que distinguen a los medios de comunicación de otros grupos de interés y que limitan su participación en una situación de riesgo. Por un lado es la misión, el principal propósito de los medios de comunicación es proporcionar al público información actual, combinada con frecuencia, con noticias y entretenimiento. Esta misión es la prioridad por encima de cualquier aspecto de riesgo. Por otro lado, la otra condición que distingue a los medios de comunicación es la posición y representación. Aquellos grupos de interés que no se relacionan con los medios y que forman

parte de un proceso de decisión respecto a un riesgo, con frecuencia ofrecen puntos de vista de profesionales como personal de salud, propietarios de viviendas, etc. En las discusiones de grupo estas personas reflejan los valores y juicios de aquellos que representan <sup>25</sup>.

Los canales de comunicación que se pueden utilizar en materia de comunicación de riesgos en relación con los medios de comunicación pueden ser notas de prensa, ruedas de prensa, entrevistas, artículos de opinión, etc.

#### *6.6.4.2. Tecnologías de Información y Comunicación*

La tecnología y las redes sociales son una herramienta de comunicación que permea diferentes sectores de la sociedad y que han comenzado a transformar gobiernos, instituciones y prácticas sociales.

Las tecnologías de la información y la comunicación y las redes sociales ofrecen nuevos espacios para la organización social y a la vez nuevas responsabilidades a los gobiernos y a las comunidades, cuyas funciones deben de ser coordinadas para prevenir situaciones de riesgo y disminuir la vulnerabilidad social en tiempos de crisis <sup>33</sup>.

Las redes sociales dependen de tecnologías basadas en la Red y la telefonía móvil para construir plataformas altamente interactivas las cuales son utilizadas por personas o comunidades para compartir, crear, discutir y modificar contenido generados por los propios usuarios. Como resultado las redes sociales introducen cambios profundos y sustanciales a la comunicación entre organizaciones, comunidades e individuos <sup>34</sup>.

A medida que los medios tradicionales pierden relevancia, las personas también utilizan las redes sociales para consultar noticias y mantenerse informados de los acontecimientos importantes en el mundo y en sus comunidades. Aparte de estos cambios ya conocidos, los usuarios también han adoptado el uso de las redes sociales en casos más complejos como la comunicación de riesgos y crisis. Usuarios y organizaciones han comenzado a depender de las nuevas tecnologías de la información y la comunicación (TIC) en situaciones de desastres naturales; en este caso, poniendo énfasis en las crisis inesperadas, es decir aquellas que aparecen súbitamente. Pueden ser naturales o provocadas, y como objetivo se busca la minimización de daños <sup>35</sup>.

Contar con acceso a la información es esencial en cualquier caso de emergencia. En el caso concreto de catástrofes naturales, el acceso a la información es igual de importante que contar con alimentos, agua potable o refugios, y resulta fundamental si lo que se pretende es proteger a las personas y salvar vidas <sup>36</sup>.

Las tecnologías de la información y la comunicación, y el uso de las redes sociales en situaciones de riesgos y crisis presentan una verdadera oportunidad para incrementar la resiliencia ante la vulnerabilidad de las comunidades con mayor exposición a los eventos extremos y a otros cambios ambientales globales que pueden afectar la salud de las poblaciones humanas.

Debido al aumento en la importancia que las redes sociales tienen durante situaciones de riesgo y crisis, se vuelve esencial extender el conocimiento que se tiene sobre las ventajas y los riesgos del uso de estos medios de comunicación para la formulación de políticas que aseguren el bienestar y buen funcionamiento de todos los participantes. De lo contrario, los legisladores y administradores de agencias de emergencia corren el riesgo de verse sobrepasados ante la situación y tomar decisiones basadas en intuición o información poco precisa que terminen siendo perjudiciales para las personas en situaciones de riesgo y para organizaciones en esfuerzos para disminuir los riesgos.

#### *6.6.4.3. Otros canales*

A pesar de que los medios de comunicación y en la actualidad las redes sociales y las nuevas tecnologías de la información y la comunicación son fundamentales, no podemos olvidar otros canales tradicionales que en muchos casos deben seguir utilizándose en paralelo a estos otros canales.

Reuniones con audiencias objetivo, correos electrónicos, cartas, comunicados, presentaciones en público, visitas a lugares afectados, participación en reuniones intersectoriales, etc. Todos ellos son otros canales que en muchas ocasiones llegan a públicos a los que los nuevos canales de comunicación e incluso los medios de comunicación no llegan. Es importante tenerlos en cuenta para evitar así posibles barreras de comunicación. A pesar de que, por ejemplo, las redes sociales y los medios de comunicación son inmediatos, rápidos y efectivos, estos canales de comunicación interpersonales generan otros beneficios como es la cercanía, la interacción, la empatía y es necesario contar con ellos en una estrategia de comunicación de riesgos global.

### **6.7. Conclusiones**

---

El objetivo de la comunicación de riesgos es lograr que la población expuesta a un riesgo comience a crear y a fomentar entre todos sus miembros una cultura de prevención del riesgo.

Los gobiernos en todo el mundo están comenzando a reconocer que los métodos tradicionales para involucrar a los ciudadanos en la toma de decisiones no siempre son efectivos. Algunos métodos tradicionales de comunicación de riesgos que se asocian generalmente con “el punto de vista técnico” de la comunicación de riesgos o con el “modelo de información de hechos” ya no son considerados como los únicos mecanismos para el desarrollo de políticas públicas relacionadas con los riesgos. Ahora las autoridades en todos los niveles reconocen que la participación ciudadana genuinamente deliberada e interactiva es más efectiva para el manejo de riesgos. Para los gobiernos esto implica ajustes en su interacción con el público.

Los gobiernos enfrentan el reto de mantener una distinción clara entre las técnicas de comunicación vistas por el público como propaganda y aquellas diseñadas para proporcionar información técnica, promover, educar y cambiar actitudes.

El objetivo principal en la comunicación de riesgos es que el mensaje sea recibido oportuna y claramente por la población y con base en ello sea capaz de tomar acciones para prevenir o mitigar los riesgos a los que está expuesta.

## 6.8. Caso Práctico:

---

### Enunciado

*Junto a una ciudad del interior de 68 000 habitantes, existe un vertedero de residuos sólidos urbanos. Este vertedero lleva 15 años funcionando y es de propiedad municipal. El mal diseño del mismo, junto con las características hidrogeológicas de la zona, han generado que se produzcan infiltraciones de lixiviados hacia un acuífero cercano. El agua de abastecimiento de la red cumple con la normativa de calidad del agua, pero algunos agricultores de la zona extraen agua del acuífero para sus cultivos, aunque al tratarse de pozos ilegales no se disponen de datos certeros.*

*Se sabe que el acuífero contiene elevadas concentraciones de algunos metales pesados (plomo, cadmio y mercurio principalmente) y mediante una Evaluación del Riesgo (ER) se ha identificado una ruta de exposición a cadmio a través del consumo de productos cultivados en la zona que hayan sido regados con agua de pozo. El riesgo de cáncer estimado para esta ruta es de 17 casos extras de cáncer por encima de la tasa normal x 100 000 habitantes en 70 años. Como esta población tiene 68 000 habitantes, se puede considerar casi 12 nuevos casos en 70 años, o 1 caso nuevo cada cinco años.*

*El responsable de Salud Pública **va a ser entrevistado** y además va a tener una presentación de los datos y una reunión con el alcalde del pueblo y público afectado. Usted tiene que preparar un argumentario para ayudar a la defensa de estos datos y las medidas a adoptar.*

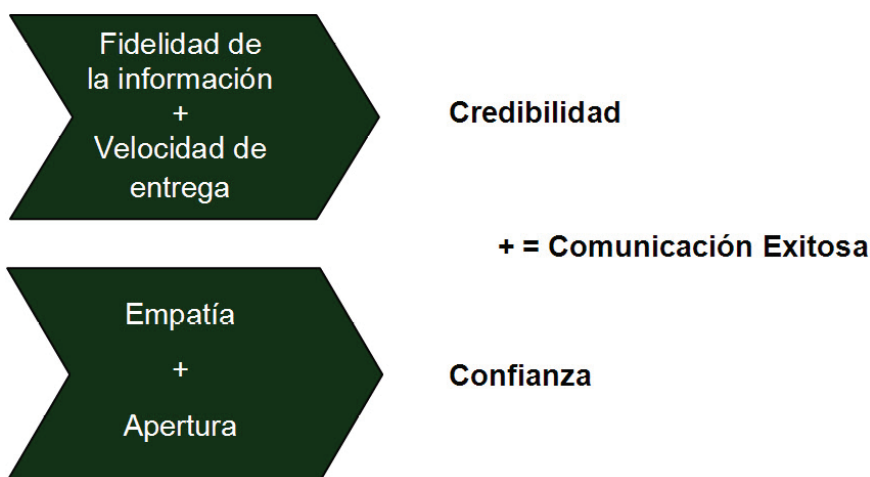
### Aspectos generales previos a tener en cuenta

Tanto en la entrevista como en la reunión o presentación una de las principales claves para lograr el éxito en la comunicación es generar confianza, credibilidad y mostrar transparencia:

- La velocidad de entrega del mensaje y la fidelidad de la información aportan **credibilidad**.
- La **empatía, cercanía y apertura generan confianza**. Es muy importante tener empatía con las personas potencialmente expuestas y aquellos que se consideran expuestos, ya que estos últimos se comportarán como tal. El público juzgará su mensaje por su contenido, mensajero y forma de entrega, por lo tanto, se requiere de empatía expresa ante todo.
- La **transparencia se logra comunicando siempre y con claridad**. Aportar

datos implica dar seriedad a la investigación. A veces comunicar datos científicos es complicado o bien pueden generar en la población miedo, alarma, enfado, ira, angustia. Por ello a la hora de ser transparentes con los resultados hay que comunicarlos adaptando el mensaje al público. Además, se da el hecho de que los niveles de aceptación del riesgo dependen del consenso que hay en un determinado país o comunidad. Comunicar a una población afectada un dato en el que el riesgo además es considerado como “aceptable” es mucho más difícil. En este caso lo recomendable es ser honesto, señalar que el riesgo existe y si el riesgo es “aceptable” señalar que a pesar de ello, está dentro de la normalidad a la que otras comunidades pueden estar expuestas y a otros riesgos a los que nos enfrentamos en el día a día. Y a partir de ahí, mostrar disponibilidad, no entrar en laberintos de comunicación con los datos y pasar a las recomendaciones y medidas de prevención que es el mensaje principal.

### Elementos para una Comunicación Exitosa



### Elementos claves para crear confianza

- ◇ Empatía expresa.
- ◇ Capacidad.
- ◇ Honestidad.
- ◇ Compromiso.
- ◇ Responsabilidad.
- ◇ Transparencia.

El mensaje debe ser además repetido con la frecuencia y medios de difusión necesarios.

Para comunicar información científica o compleja, es importante que se explique el proceso por el cual se obtiene esta información, ya que los resultados *per se* no dicen

nada a la población. Hay que considerar qué información es necesaria y cuál no. Usar términos de referencia que el público destinatario conozca.

### **Cuestiones a evitar**

- ◇ Hacer juicios de valor.
- ◇ Acusar.
- ◇ No escuchar, interrumpir.
- ◇ Infravalorar la preocupación de los demás.
- ◇ Hacer promesas que no se puedan cumplir.
- ◇ Prometer adoptar decisiones sobre las que no se tiene autoridad.
- ◇ Incluir humor/ironía.
- ◇ Usar comparaciones (las personas se ofenden).
- ◇ Usar números y datos científicos sin explicación (ppm, ppb, dosis).
- ◇ Mentir.
- ◇ Interrumpir (*Ej. si el portavoz está atento permanentemente al móvil*).

### **Entrevista/presentación/reunión. Pasos a seguir**

**1°.- Conocer** en detalle el estudio, los datos y su repercusión, así como las medidas que ya se hayan puesto en marcha y las medidas preventivas que se aconsejan a la población.

**2°.- Explorar** y tener en cuenta la opinión y percepción de los diferentes públicos, de la población, de los responsables de la gestión del riesgo, etc.. Conocer qué saben del riesgo, los rumores existentes, etc. Probablemente algún público ha podido contactar ya con los medios de comunicación, es importante conocer qué opinan.

**3°.- Pensar en titulares.** Los medios de comunicación necesitan mensajes claros, directos, concisos. Es importante dar titulares a los medios de comunicación para evitar posibles errores en la formulación del mensaje y la noticia. Por eso es importante tener una idea clara, es necesario preguntarse ¿qué es lo más importante?, ¿cuál es la idea principal? Esa es la idea que el responsable de salud pública o de medio ambiente deberá repetir en el principio de la entrevista, durante la entrevista y como cierre de la entrevista, al igual que en la reunión y durante su presentación.

**4°.- Escribir el argumentario en formato pregunta-respuesta.** Conocido el estudio y las claves, opiniones, rumores, percepciones, etc., es importante ponerse en el lugar del/la periodista y del ciudadano/a y reflexionar sobre qué quieren conocer estos públicos. A partir de ahí facilita escribir el argumentario en formato pregunta-respuesta. Qué es lo que pueden preguntar y qué es lo que se debería responder en cada caso. Este ejercicio de reflexión es clave para la preparación de la entrevista. Aquí se deben incluir preguntas relativas al contenido y al mensaje principal y aquellas otras preguntas que se podrían hacer al margen de las claves de la investigación. Es mejor acudir a la

entrevista con todos los escenarios posibles planteados para estar preparados ante posibles “preguntas trampa y difíciles”.

**5°.- Evaluar.** Al final de la entrevista evaluar cómo ha funcionado, qué preguntas se han formulado y no estaban contempladas en el argumentario, etc. Todo ello mejorará el argumentario y posibles presentaciones futuras o nuevas entrevistas en relación al tema.

### **Mensaje a transmitir:**

- En el caso planteado lo más importante para los medios serán probablemente los datos y las medidas de prevención. Además, es posible que traten de buscar responsabilidades si las hubiera.
- El mensaje debe ser claro, conciso, legible. Sería un error de comunicación ofrecer datos científicos o estadísticas o utilizar tecnicismos difícilmente comprensibles para el público ajeno a la evaluación de riesgos.
- En cuanto a los datos y las cifras es importante no alarmar. En el ejemplo propuesto “*estaríamos hablando de casi 12 nuevos casos en 70 años, o 0,2 casos/año*”. El mensaje a transmitir es que el riesgo existe pero que más allá del dato es necesario poner en marcha medidas de prevención urgentes en los ámbitos que se prioricen.
- Es recomendable evitar palabras “gasolina” o palabras “alarmantes”. Por ejemplo, la palabra *cáncer, problema, muerte*. Por ello, es muy importante poner el acento en la importancia de la prevención y no utilizar constantemente palabras negativas.
- En cuanto a las responsabilidades, lo recomendable sería ceñirse únicamente a los datos y medidas que se quieran dar a conocer sin entrar en señalar a determinadas empresas, sectores, personas, colectivos. Por ello, hay que informar sobre el hecho acontecido, pero exponer claramente que el objetivo de la entrevista o de la reunión es otro y que el tema de las responsabilidades se está abordando desde las vías oportunas habilitadas para ello.

### **Otras consideraciones a tener en cuenta:**

- **El/la periodista no es un enemigo/a.** Los medios de comunicación pueden ser aliados en el proceso.
- Es importante **comunicar siempre**. *El silencio NO es rentable ni responsable, al final dará que hablar.*
- Si no se sabe algo, es mejor comunicarlo que mentir o guardar silencio. **Hay que comunicar la incertidumbre** con toda la información que tengamos en ese momento, especificando que conforme se vaya teniendo más información, se irá proporcionando. Se debe ser honesto sobre lo que no se sabe y explicar cómo se va a trabajar conjuntamente para buscar las respuestas y minimizar los riesgos al máximo.



- **Mostrarse accesible** a los medios de comunicación, a la población, a las instituciones, a las empresas, etc. para poder ampliar o completar información si es necesario.
- **La preparación es fundamental.** Prepararse para la entrevista / reunión / presentación y ensayar. Antes de la entrevista es necesario conocer el medio, e incluso si es posible saber quién va a ser el entrevistador. Antes de la reunión es necesario conocer quiénes van a asistir para poder adaptar el mensaje al público y para identificar previamente las posibles opiniones y actitudes de los asistentes a la reunión. Si hay que realizar una presentación es importante prepararla antes e incluso si se considera necesario ensayar unos minutos durante la preparación. La comunicación no verbal es también parte de una presentación o entrevista y hay que tenerla en cuenta, en este caso, la mirada a las personas asistentes es fundamental para generar confianza y credibilidad.
- Durante el proceso de gestión del riesgo es recomendable **dejar a la población que participe de las decisiones a adoptar.** Por ello, es importante mantener una relación directa y constante con la comunidad y sus líderes. Lo que la población quiere saber es cuál es el peligro a que han estado expuestos y si esto les va a causar daños a la salud, incapacidad o la muerte. Además de conocer lo que se va a hacer para solucionar esta situación, es importante discutir con la comunidad qué medidas pueden tomar los individuos para reducir su exposición o riesgo.
- Es posible que a veces se tenga que comunicar a población que ya ha sufrido las consecuencias negativas de una exposición. Los casos más difíciles pueden darse en el caso de madres con hijos afectados, o en reuniones con los propios afectados y sus familiares. En este caso, la empatía y la escucha activa son fundamentales. Algunas recomendaciones generales **en estas situaciones difíciles** serían:
  - ◇ No hacer promesas que no se puedan cumplir.
  - ◇ Prometer adoptar decisiones sobre las que no se tiene autoridad.
  - ◇ Evitar la irritación y el enfado ante públicos difíciles.
  - ◇ No eludir responsabilidades sin más para acabar con la situación difícil. Puede que el portavoz- no sea responsable, pero puede representar a una institución, es importante tomar nota para tratar de dirigir su queja a quien compete.
  - ◇ Y si procede, el reconocimiento de un error y la disculpa puede desactivar la agresividad o malestar de una persona hacia el interlocutor.
  - ◇ Transmitir aceptación e interés pero no pronunciarse en un primer momento.
  - ◇ No interpretar los comportamientos de los públicos afectados como un ataque personal. Su malestar va más allá pero en ese momento el vocero es el interlocutor. Nunca entrar en ataques personales.
  - ◇ No intentar razonar con personas hostiles o agresivas.
  - ◇ Ante personas muy afectadas, nerviosas que incluso pueden llegar a llorar,

es recomendable no tratar de consolar sin más. Hay que dejar que esa persona exprese y respetar su emoción. Escuchar, no interrumpir, no quitarle importancia, no detener el llanto sin más.

Como se ha podido ver en este capítulo, la comunicación del riesgo al público es una herramienta fundamental que merece la pena incorporar al hacer de la salud ambiental. No es una herramienta fácil de utilizar pero es necesaria para lograr llegar a la población con rigor.

## **6.9. Referencias**

---

1. Moreno Sánchez AR, Cubillas Tejeda AC, Guerra García E, Peres F. Comunicación de riesgos en América Latina y el Caribe. En: Galvão LA, Finkelman J, Henao S. Determinantes Sociales y Ambientales de la Salud. Washington, D.C.: Organización Panamericana de la Salud; 2016.
2. Moreno AR, Peres F. El estado del arte de la comunicación de riesgos en la región de América Latina. *Revista de Comunicación y Salud* 2011;1(1):52-68.
3. National Research Council. *Improving Risk Communication*. Washington DC: National Academy Press; 1989.
4. Organización Panamericana de Salud. Comunicación de riesgos. Una introducción. [Citado 1/11/2015] Disponible en: <http://www.bvsde.paho.org/cursocr/e/pdf/modulo1.pdf>.
5. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Glosario de términos. US Department of Health and Human Services. Atlanta: ATSDR; 2002. [Citado 1/11/2015] Disponible en [http://www.atsdr.cdc.gov/es/es\\_glossary.html](http://www.atsdr.cdc.gov/es/es_glossary.html).
6. Tarragó O. Comunicación de riesgos para la salud. En: Hernández-Ávila M, Lazcano-Ponce E (edit). *Salud Pública. Teoría y práctica*. México: Instituto Nacional de Salud Pública; 2013.
7. Lin I, Petersen DD. *Risk Communication in Action. The tools of message mapping*. Office of Research and Development. National Risk Management Research Laboratory. EPA/625/R-06/012. Cincinnati, OH: EPA; 2007.
8. Coronado-Salas C, Díaz Barriga F, Moreno-Sánchez AR, Carrizalez-Yáñez L, et ál. La comunicación de riesgo como una herramienta para disminuir la exposición infantil a plomo y arsénico en la zona contaminada de Villa de la Paz-Matehuala, San Luis Potosí, México. *Rev. Int. Contam. Ambie.* 2012; 28(2):167-81.
9. Meza-Lozano B, Ortiz-Pérez MD, Ponce-Palomares M, Castillo-Gutiérrez SG, et ál. Implementación y evaluación de un programa de comunicación de riesgos por exposición a flúor en la comunidad de El Fuerte, Santa María del Río, San Luis Potosí, México. *Rev. Int. Contam. Ambie.* 2016;32 (1) 87-100.
10. Peres F, Moreira JC, Rodrigues KM, Claudio L. Risk Perception and Communication Regarding Pesticide Use in Rural Work: a case study in Rio de Janeiro State, Brazil. *International Journal of Occupational and Environmental Health* 2006; 12:400-7.
11. Organización Panamericana de Salud. El desafío de la epidemiología. Problemas y lecturas seleccionadas. Publicación científica 505. Washington: OPS; 1989.
12. Ibsen H. *Un enemigo del pueblo*. Madrid: Editorial Funambulista; 2007.
13. Simón F. Luces y sombras en la gestión de la crisis del Ébola. Lecciones aprendidas para el futuro. *Gaceta Sanitaria* 2015; 29(Espec Congr):13-14.
14. Needleman H, Gee D. Lead in petrol “makes the mind give way”. En: *European Environment*

- Agency. Late lesson from early warnings: science, precaution, innovation. Copenhagen: European Environment Agency; 2013.
15. Kovarik W. Ethyl-lead Gasoline: How a Classic Occupational Disease Became an International Public Health Disaster. *Int. J. Occup. Environ. Health* 2005; 11:384-97.
  16. United States Code. Clean Air Act, 1970. [Citado 1/11/2015] Disponible en <http://www.gpo.gov/fdsys/browse/collectionUScode.action?collectionCode=USCODE>.
  17. Directiva 98/70/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 13 de octubre de 1998, relativa a la calidad de la gasolina y el gasóleo y por la que se modifica la Directiva 93/12/CEE del Consejo. DOCE núm L 350 de 28/12/1998.
  18. Segura A, Martín A. Prevención en la práctica clínica desde la perspectiva de la salud pública y la atención primaria de salud. En: del Llano J, Ortún V, Martín JM, Millán J, Gené J Editores. *Gestión sanitaria. Innovaciones y desafíos*. Barcelona: Editorial Masson; 1998.
  19. Gibson JL. A plea for painted railings and painted walls of rooms as the source of lead poisoning among Queensland children. *Australasian Medical Gazette* 1904; 23:149-53.
  20. Markowitz G, Rosner D. Cater to the children: The role of the lead industry in a Public Health Tragedy, 1900-1955. *Am. J. Public. Health* 2000; 90(1):36-46.
  21. Decreto de 19 de febrero de 1926, por el que se prohíbe el empleo de cerusa, sulfato de plomo y otros productos que contengan estos pigmentos, para pintar el interior de los edificios. *Gaceta de Madrid* de 12 de marzo de 1926.
  22. Segura A, Oñorbe J. El síndrome del aceite tóxico. *Rev. Adm. Sanit.* 2006; 4(4):599-606.
  23. Boletín Epidemiológico de la Comunidad de Madrid. Informe: Brote de neumonía por legionella de Alcalá de Henares. Número monográfico. Madrid: Consejería de Sanidad; 1997.
  24. Babín FA. Encefalopatía espongiiforme bovina: El "mal de las vacas locas". *Rev. Adm. Sanit.* 2006; 4(4):655-73.
  25. Organización Mundial de la Salud. Reglamento Sanitario Internacional (2005). Ginebra: OMS; 2008.
  26. Organización Mundial de la Salud. Centro de prensa. Comunicado de prensa del Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer, del 26 de octubre del 2015. [Citado 31/10/2015] Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2015/cancer-red-meat/es/>.
  27. Ley 33/2011, de 4 de octubre, General de Salud Pública. BOE núm 240 de 5/10/2011.
  28. Wiedemann PM. Introduction risk perception and risk communication. Jülich: Programme Group Humans; Environment, Technology (MUT), Research Centre Jülich, Deutschland (Arbeiten zur Risiko-Kommunikation 38 - mimeo). 1993.
  29. Martínez MA, Ramos J. La comunicación del riesgo. En: Ize-Lema I, Zuk M, Rojas-Bracho L (edit) *Introducción al análisis de riesgos ambientales*. México, DF: Instituto Nacional de Ecología; 2010.
  30. Covello V, Sandman P. Risk communication: Evolution and Revolution. En: Wolbarst A (edit) *Solutions for an Environment in Peril*. Baltimore: John Hopkins University Press; 2001.
  31. Covello V, Allen F. Seven cardinal rules of Risk Communication. Washington DC: EPA; 1988.
  32. Organización Panamericana de Salud. Planificación de la comunicación de riesgos. [Citado el 01.11.2015] Disponible en: <http://www.bvsde.paho.org/cursocr/e/pdf/modulo3.pdf>.
  33. Gómez JA. Las redes sociales en la comunicación de riesgos y crisis: oportunidades y retos. Primer Congreso Nacional Cambio Climático, Riesgo y Vulnerabilidad Social. Universidad Autónoma de Tamaulipas. 2014. [Citado 08/10/2016] Disponible en: <http://www.academia>

34. Kietzmann JH, Hermkens K, McCarthy, Silvestre B. I Social media? Get serious! Understanding the functional building blocks of social media. *Business Horizons* 2011; 54(3):241–51.
35. Túnnez M. La gestión de la comunicación en las organizaciones. Zamora, España: Comunicación Social Ediciones y Publicaciones; 2012.
36. Cheng M. WHO Outbreak Communication, WHO Handbook for Journalists: Influenza Pandemic, Updating, Geneva: WHO; 2005.



**Capítulo 7.** APLICACIONES PRÁCTICAS DE LA METODOLOGÍA DE LA EVALUACIÓN DEL RIESGO PARA LA SALUD



## **EJERCICIOS DE EVALUACIÓN DEL RIESGO-PREÁMBULO**

---

Los estudios de evaluación de impacto ambiental recogen, expresamente, que se lleve a cabo una caracterización de los posibles riesgos para la salud humana, mediante modelos cualitativos o cuantitativos, según los casos. La metodología de evaluación de riesgos en salud, surge como una herramienta útil para predecir y describir cómo, la sucesión de eventos resultantes de la acción humana, pueden influir en los niveles de exposición de las personas a determinados factores de riesgo, caracterizando a su vez la magnitud y gravedad de las consecuencias en salud resultantes de dicha exposición. En definitiva, la evaluación de riesgos en salud permite ayudar en la toma de decisiones dentro del procedimiento administrativo de la evaluación del impacto ambiental.

Además, la evaluación de riesgos también sirve para caracterizar y delimitar la exposición, identificando si es posible el contacto de personas a través de una o varias vías, a las sustancias químicas presentes en un medio ambiente contaminado o potencialmente contaminado.

Es decir, las posibilidades que ofrece esta herramienta son doble: por un lado puede “predecir” mediante modelos, las potenciales exposiciones a las que se vería expuesta la población ante una instalación que está en fase de proyecto y, por otro, puede calcular ese riesgo para una población, de una situación de contaminación ya existente en un territorio y componente del medio determinado.

En esta parte práctica de la Guía se han recogido algunos ejemplos reales de problemas de salud pública que han sido abordados con la metodología de la Evaluación del Riesgo en diferentes lugares: España, México y EE.UU. En algunos casos estas experiencias ilustran etapas concretas de la metodología propuesta en la parte teórica, y en otros muestran un abordaje global.

Así por ejemplo, el **primer ejercicio**, “**Evaluación de impacto en salud en procesos de incineración en Valencia**”, se centra sobre todo en la etapa de “Evaluación de la exposición” y tiene la finalidad de conocer qué impactos puede tener una actividad que todavía no está operativa. Este ejercicio sirve para ilustrar las posibilidades que ofrece la metodología de ERS en el abordaje de una actividad, programa o plan sujeto a los procedimientos administrativos de evaluación ambiental, o similares.

En este ejemplo, en primer lugar lo que se hace es identificar el potencial riesgo que puede ofrecer el funcionamiento de una instalación de incineración de cadáveres humanos. Para ello, en el propio proyecto que somete el interesado a la Administración, figuran las características de la instalación y los potenciales gases de emisión que se generarán. La bibliografía aporta la información necesaria para “Identificar los peligros”.



Posteriormente se calcula, mediante el modelo SCREEN 3, que es un modelo de dispersión atmosférica sencillo recomendado por la U.S. EPA para el análisis inicial de emisiones de proyectos en su fase de diseño, una estimación de la concentración máxima de inmisión de cada contaminante que se podría dar en el aire ambiente, a diferentes distancias del foco emisor (crematorio). En definitiva, este modelo lo que permite es “Evaluar la potencial exposición”. Por último, se lleva a cabo una comparación de los valores de inmisión obtenidos mediante este modelo con los valores de referencia (valores guía) establecidos en la legislación española, los de la U.S. EPA, los valores de la Organización Mundial de la Salud, o los de otras Agencias Internacionales. Ello permitiría saber si debemos ya tomar acciones para prevenir y reducir las emisiones, y en caso de que se instalase la incineradora, diseñar un plan de seguimiento en la población potencialmente afectada para garantizar que no se producen efectos adversos.

En los demás ejercicios, los contaminantes se encuentran ya en el medio: en el suelo, en el agua de bebida o en el aire. Ello hace que varíe la vía de exposición o que deban tenerse en cuenta varias de ellas a la vez. También hay una diversidad de sustancias químicas: metales pesados en suelo; trihalometanos (THM) en agua y compuestos orgánicos volátiles (COV) en aire. En definitiva, que a pesar de ser solo cinco ejercicios, con todos ellos se aporta una idea de la versatilidad de la propia metodología y de las peculiaridades que tienen cada uno de los contaminantes.

**El segundo ejercicio** que se presenta lleva por título **“Evaluación de riesgo para la salud en un sitio metalúrgico contaminado con plomo en México”**.

El plomo es un contaminante clásico al que el hombre puede verse expuesto a través del agua, el aire, los alimentos (los propios alimentos, pero también las vasijas de barro), el suelo y otras fuentes (las pinturas, la munición, etc.). Este caso está ubicado en una zona urbana localizada en la ciudad de San Luis Potosí (México), en la que ha estado operativa una fundición de cobre y una electrolítica de zinc; y donde además, durante más de 30 años, operó una fundición de plomo.

La forma más rápida de conocer el riesgo sería a través de un estudio que determinase los niveles de plomo en sangre en aquellos grupos etarios de interés, lo que en principio resultaría muy costoso. Como alternativa, los autores hacen una “Evaluación de la exposición”, utilizando el modelo biocinético de exposición integral al plomo (IEUBK), utilizando la información de las concentraciones en aire, dieta, agua y tierra/polvo, que se dispone de estudios previos de monitorización en esos compartimentos ambientales. El IEUBK es un programa informático diseñado por la U.S. EPA para estimar las concentraciones sanguíneas de plomo en niños expuestos por diferentes rutas de exposición en un sitio contaminado. El valor de referencia definido por el Center for Disease Control and Prevention (CDC) de Atlanta (EE.UU.) es de 5 µg/dL, correspondiente al percentil 97,5 de la distribución de plomo en sangre de los niños de 1 a 5 años de EE.UU. Es importante señalar que el plomo carece de umbral de exposición de referencia.

El ejercicio **“Evaluación del riesgo asociado a la exposición de compuestos orgánicos volátiles en la atmósfera de municipios cercanos al complejo industrial de Tarragona”**, plantea como reto caracterizar el riesgo de un complejo industrial en España, a través de la potencial exposición a 86 compuestos orgánicos volátiles (COV) originados en el mismo. Aunque los autores señalan las cuatro etapas de la evaluación del riesgo, no se han podido desarrollar en toda su extensión por su gran amplitud. Se destaca el muestreo y análisis del conjunto de COV estudiados para llevar a cabo la etapa de Identificación del peligro.

El **cuarto ejercicio** que se presenta tiene que ver con el agua potable. Como se sabe, los desinfectantes utilizados en la potabilización del agua son sustancias oxidantes que además de desactivar los microorganismos patógenos reaccionan con la materia orgánica natural presente en el agua generando un tipo de contaminantes químicos llamados subproductos de la desinfección (SPD), entre los que destacan los llamados Trihalometanos (THM).

Los datos toxicológicos y epidemiológicos llevan a pensar que la exposición a los THM a través del agua tratada durante largos períodos de la vida puede originar efectos adversos sobre la salud. El ejercicio titulado **“Evaluación del riesgo por exposición a trihalometanos procedentes del agua de consumo en la Comunidad Autónoma Vasca”**, pretende dar respuesta a un tema tan relevante como este: decidir si beber agua sin riesgo microbiológico merced a la cloración o asumir los riesgos que entraña la presencia de THM, derivados de esa cloración. Es un ejercicio que contiene las cuatro etapas de la ERS. Las vías de exposición que contempla son la oral y la dérmica; y en el caso del cloroformo, también la inhalatoria. Los efectos estudiados son los distintos al cáncer y el cáncer. La etapa de identificación de peligro en este caso está más delimitada al establecerse desde un principio la amplitud y alcance de la ERS que se centra en el agua de consumo y en los THM como peligro seleccionado.

El último ejercicio se centra nuevamente en el plomo pero en el entorno del hogar, por ser este medio un lugar idóneo de exposición para los niños. No se debe olvidar la existencia del fenómeno “pica” más frecuente en edad infantil (morder y masticar productos no alimenticios, como tierra, pintura, etc.), al que se puede añadir la resuspensión de las partículas del suelo que contienen niveles relevantes de plomo. Todo ello hace que el suelo constituya una fuente de exposición que no resulta nada desdeñable. De ahí el título **“Evaluación del riesgo por la exposición al plomo dentro de casa en EE.UU.”**. En este caso, descartadas otras, se ha asumido que la única ruta de exposición al plomo en este ejemplo es el suelo y el polvo contaminado por plomo. Como ya se ha comentado con anterioridad, el plomo carece de Umbral de exposición de referencia (RfD) porque la U.S. EPA determinó que los efectos nocivos pueden ocurrir a cualquier dosis, desarrollándose para ello el modelo biocinético de exposición integral al plomo (IEUBK), con el propósito de pronosticar los niveles que se podrían encontrar en la sangre, si los niños están expuestos al plomo a través de la distintas rutas de exposición que se puedan identificar en cada caso. Nuevamente estamos ante un ejercicio centrado en la etapa de “Evaluación de la exposición”.

Este conjunto de ejercicios no agotan en absoluto las posibilidades que ofrece la Evaluación del Riesgo. En la medida que se vayan conociendo más experiencias, se irán incorporando a esta Guía metodológica en su versión electrónica que estará disponible en la página web de la Sociedad Española de Sanidad Ambiental (SESA): [www.sanidadambiental.com](http://www.sanidadambiental.com).

## **7.1. CARACTERIZACIÓN DE LA EXPOSICIÓN DE LA POBLACIÓN A CONTAMINANTES PROCEDENTES DE PROCESOS DE INCINERACIÓN EN VALENCIA (ESPAÑA)**

---

*Autores: Juan Francisco Sánchez Pérez<sup>1</sup> ; José Vicente Martí Bosca<sup>2</sup>.*

<sup>1</sup> *Departamento de Física Aplicada. Universidad Politécnica de Cartagena.*

<sup>2</sup> *Dirección General de Salud Pública. Conselleria de Sanidad. Generalitat Valenciana.*

### **Resumen**

Se calcula la concentración de contaminantes en el aire que se alcanzan a diferentes distancias (inmisión) desde el punto de emisión de un horno de incineración (en este caso un crematorio ubicado en el casco urbano de un municipio). Se está ante una situación que va en aumento: cada vez es mayor el número de crematorios existentes en España porque se ha incrementado la demanda de la incineración como forma de gestión de los cadáveres.

Se aplica un modelo de dispersión y, teniendo en cuenta toda una serie de variables, se estiman las concentraciones de inmisión a la que se vería expuesta la población a diferentes distancias de la instalación.

### **7.1.1. INTRODUCCIÓN**

Los procesos de incineración implican la combustión completa de la materia orgánica hasta su conversión en cenizas, gases, partículas y calor. La principal actividad de estos procesos que puede afectar a la salud de la población es la emisión de gases contaminantes. Para poder evaluar si las emisiones de un contaminante son peligrosas para la población, es necesario conocer la exposición de la población al contaminante, lo que implica conocer la concentración del contaminante en la atmósfera a nivel del suelo (inmisión) y el tiempo de exposición.

Cabe destacar que la particularidad de este tipo de instalaciones radica, no en su contribución global a la contaminación, sino en su contribución local al riesgo para la salud de las poblaciones cercanas. Solo con el valor de la emisión de un contaminante a la atmósfera no es posible conocer la exposición de la población. No obstante, se pueden estudiar los posibles efectos en la salud humana tomando como datos de partida los valores de emisión medidos, para desde estos calcular la inmisión del contaminante.

En este ejemplo práctico de evaluación de impacto en salud de un horno de incineración se va a utilizar el procedimiento descrito en la Guía técnica de evaluación de impacto ambiental en salud en instalaciones de incineración, de la Generalitat Valenciana (en adelante, Guía técnica).

### **7.1.2. ANALISIS DE LA INSTALACIÓN**

Este tipo de instalaciones suele estar formada por un horno de incineración diseñado para minimizar las emisiones de gases contaminantes, donde se especifica, entre otros parámetros necesarios para el cálculo de la dispersión de contaminantes, la altura y el diámetro de la chimenea. En nuestro ejemplo se va a suponer 12 m de altura desde el suelo y 0,4 m de diámetro de la chimenea.

Además, para un correcto funcionamiento de la instalación, el titular de la empresa debe tener un programa de mantenimiento que garantice la eficacia y eficiencia de la maquinaria. Igualmente, necesitaremos una descripción detallada de los materiales que se van a incinerar.

### **7.1.3. DETERMINACIÓN DE CONTAMINANTES**

Se debe hacer un análisis de los procesos de incineración de los materiales que se van a incinerar, para poder seleccionar los principales contaminantes emitidos. En nuestro ejemplo suponemos que se emiten partículas (PM10), dioxinas y furanos, mercurio, SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, CO, Cl<sub>2</sub>, SH<sub>2</sub> y HCl. Así, estos contaminantes deben ser medidos e incluidos en el informe de emisiones realizado en el horno de incineración, especificando los procedimientos utilizados.

### **7.1.4. NIVELES DE EMISION DE CONTAMINANTES**

De las emisiones de contaminantes aportadas en el informe de emisiones se seleccionan los valores mayores de emisión (Tabla 7.1.1)

### **7.1.5. TERRITORIO DE ESTUDIO Y ELEMENTOS VULNERABLES**

El horno de incineración está ubicado en un polígono industrial cerca de la población. Según el Sistema de Información Geográfica (SIG) los elementos vulnerables más cercanos al horno de incineración son el Colegio Público Reina Shena I, que está ubicado a unos 400 m, el Hospital Jesusito de Mi Vida, a 300 m y la Residencia de la Tercera Edad Vida Eterna, a 500 m.

Siguiendo lo recomendado por la U.S. EPA en su informe *Screening Procedures for Estimating the Air Quality Impact of Stationary Sources*, se debe proceder por alternar entre terreno rural o urbano, seleccionando siempre la opción más conservadora.

Tabla 7.1.1. Datos de emisión de CO, NO<sub>2</sub>, Cl<sub>2</sub>, partículas, HCl, SH<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, dioxinas y furanos, y Hg

Parámetro	Valor
Temperatura ambiente (° C)	18
Temperatura de salida de gases (° C)	646
Caudal de gases (m <sup>3</sup> /h)	9400
Caudal de gases (m <sup>3</sup> N/h)	3400
Velocidad del gas (m/s)	11
Volumen gas seco muestreado C.N. (Nm <sup>3</sup> )	0,6
Peso molecular de los gases (Kg/mol)	29,4
CO (mg/m <sup>3</sup> N)	140
NO <sub>2</sub> (mg/m <sup>3</sup> N)	279
Cl <sub>2</sub> (mg/m <sup>3</sup> N)	38
Partículas (PM10) (mg/m <sup>3</sup> N)	29
HCl (mg/m <sup>3</sup> N)	11
Hg (mg/m <sup>3</sup> N)	0,002
SO <sub>2</sub> (mg/m <sup>3</sup> N)	3,8
SH <sub>2</sub> (mg/m <sup>3</sup> N)	<3,2
Dioxinas y furanos (ng/m <sup>3</sup> N)	1

### 7.1.6. METEOROLOGÍA

La turbulencia atmosférica es el mecanismo más importante, influyendo de forma decisiva en la mezcla y dispersión de las emisiones. Se trata de movimientos complejos donde intervienen un gran número de parámetros ambientales, siendo los más significativos la magnitud, dirección y persistencia del viento, la temperatura, la presión, la humedad y la radiación solar. Una descripción detallada de los mismos se muestra en la *Guía Técnica*<sup>1</sup>.

La obtención de estos parámetros se puede realizar a través, en nuestro caso, de la Red Valenciana de Vigilancia y Control de la Contaminación Atmosférica, o de la de cada Comunidad Autónoma (CC.AA.).

### 7.1.7. FACTORES DE CORRECCIÓN

#### Corrección con el nivel o concentración basal o de fondo

Para estudiar la exposición de la población a la contaminación procedente del horno de incineración resulta necesario contemplar la contaminación ambiental ya existente, conocida como nivel basal o de fondo (CF), que se puede determinar como media

anual de los valores diarios (media de veinticuatro horas) del lugar.

La obtención de la concentración basal puede realizarse a través de la Red Valenciana de Vigilancia y Control de la Contaminación Atmosférica. En nuestro ejemplo, el resultado se muestra en la Tabla 7.1.2.

### 7.1.8. DISPERSIÓN DE CONTAMINANTES

Un contaminante emitido a la atmósfera es transportado en la dirección del viento predominante y dispersado por movimientos de aire perpendiculares al viento, así como por la turbulencia.

Los modelos atmosféricos de dispersión de contaminantes son herramientas físico-matemáticas que permiten simular las condiciones reales de transporte y dispersión de los contaminantes como producto de la interacción de las condiciones meteorológicas y las propias de las fuentes de emisión. Los modelos de dispersión de contaminantes son una herramienta imprescindible en el estudio de los riesgos sobre la población como el que nos ocupa, ya que es la única forma coherente de estimar la contaminación.

Tabla 7.1.2. Datos de concentraciones basales

Parámetro	Valor basal promedio
CO ( $\mu\text{g}/\text{m}^3\text{N}$ )	160
NO <sub>2</sub> ( $\mu\text{g}/\text{m}^3\text{N}$ )	25
SO <sub>2</sub> ( $\mu\text{g}/\text{m}^3\text{N}$ )	3
Partículas (PM10) ( $\mu\text{g}/\text{m}^3\text{N}$ )	31
HCl ( $\mu\text{g}/\text{m}^3\text{N}$ )	NM
SH <sub>2</sub> ( $\mu\text{g}/\text{m}^3\text{N}$ )	NM
Cl <sub>2</sub> ( $\mu\text{g}/\text{m}^3\text{N}$ )	NM
Dioxinas y furanos (ng/m <sup>3</sup> N)	NM
Mercurio (mg/m <sup>3</sup> N)	NM
Temperatura ambiente (°C)	19
Humedad relativa (%)	60
Velocidad del viento (m/s)	0,5

NM: Contaminante no medidos en las estaciones de la Red Valenciana de Vigilancia y Control de la Contaminación Atmosférica

Así pues, en nuestro ejemplo, para el estudio de dispersión de contaminantes se puede optar por emplear el modelo SCREEN3, que es un modelo de dispersión atmos-

férica sencillo, recomendado por la U.S. EPA para el análisis inicial de emisiones de proyectos en su fase de diseño, o emplear una adaptación del programa ALOHA, también de la U.S. EPA, que opera con dos modelos de dispersión, *Gaussian Dispersion*, generalmente para nubes neutras, y el *Heavy Gas dispersion*, para nubes pesadas. Ambos programas incluyen modelos matemáticos similares, optando siempre por el que proporcione el valor más protector.

Con el fin de estimar la concentración máxima de cada contaminante que se podría dar en el aire ambiente debido a las emisiones a la atmosfera, en la aplicación del programa, se seleccionan las condiciones atmosféricas más desfavorables y las más comunes, utilizando los datos de los apartados anteriores.

Se entiende como condiciones más desfavorables aquellas que producen la máxima concentración posible para las distancias más alejadas del foco de emisión de las posibles de la zona de estudio. Se entiende por las condiciones atmosféricas más comunes aquellas proporcionadas como media anual por la estación de vigilancia atmosférica. En este ejemplo se considera que existe similitud entre las condiciones más comunes y más desfavorables, optando por utilizar únicamente estas últimas. En el ejemplo se ha utilizado el límite de detección como concentración de emisión en los casos donde esta era inferior a dicho límite.

Los resultados obtenidos a nivel del suelo se pueden observar en las Tablas 7.1.3 y 7.1.4. La selección de las distancias se ha realizado teniendo en cuenta la cercanía al punto de emisión, la máxima concentración en aire y los núcleos urbanos cercanos.

### 7.1.9. VALORES DE REFERENCIA

Para establecer los niveles de exposición de referencia se debe recurrir a la legislación vigente y a lo publicado por organismos de reconocido prestigio. El documento por excelencia que relaciona la calidad del aire y la salud son las *Guías de calidad del aire*, de la Organización Mundial de la Salud (OMS)<sup>2,3,4</sup>. En esas guías se recomiendan concentraciones que protegerían a la gran mayoría de las personas de los efectos peligrosos de la polución del aire sobre la salud.

Por otro lado, la Office of Environmental Health Hazard Assessment (OEHHA) establece que los niveles de exposición de referencia ( $C_{ref}$ , concentración de referencia denominados en inglés REL)<sup>5</sup>, son aquellos niveles de concentración en los cuales, o por debajo de ellos, se prevé que no se van a producir efectos adversos para la salud. La  $C_{ref}$  se basa en el efecto más sensible, relevante y adverso informado en la bibliografía médica y toxicológica. Además, está diseñado para proteger a las personas más sensibles de la población al introducir márgenes de seguridad. La OEHHA presenta  $C_{ref}$  para exposiciones agudas (tiempo medio de exposición de una hora), para exposiciones de 8 horas que pueden ser repetidas, y crónicas ( $C_{ref}$  diseñados para la exposición continua durante toda la vida: la exposición métrica utilizada es la exposición de promedio anual).



Tabla 7.1.3. Concentraciones de CO, SH<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, HCl, Hg, PM10, Cl<sub>2</sub> y dioxinas y furanos utilizando condición de terreno rural a distintas distancias del foco de emisión para las condiciones atmosféricas más desfavorables

Distancia (m)	25	50	100	150	200	300	400	500
CO (µg/m <sup>3</sup> )	1,20	116	130	77,0	48,0	23,0	13,0	8,60
SH <sub>2</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	0,03	2,70	3,00	1,80	1,10	0,55	0,30	0,20
SO <sub>2</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	0,030	3,20	3,60	2,10	1,00	0,60	0,35	0,25
NO <sub>2</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	2,30	232	261	153	95,5	45,5	26,5	17,0
HCl (µg/m <sup>3</sup> )	0,090	9,05	10,5	6,00	3,75	1,78	1,03	0,68
Cl <sub>2</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	0,313	31,6	35,5	20,9	13	6,22	3,6	2,34
Hg (µg/m <sup>3</sup> )	1,7·10 <sup>-5</sup>	1,7·10 <sup>-3</sup>	1,9·10 <sup>-3</sup>	1,1·10 <sup>-3</sup>	7,0·10 <sup>-4</sup>	3,2·10 <sup>-4</sup>	2,0·10 <sup>-4</sup>	1,2·10 <sup>-4</sup>
PM10 (µg/m <sup>3</sup> )	-	3,6·10 <sup>-6</sup>	5,2·10 <sup>-2</sup>	0,20	0,44	0,92	1,07	1,1
Dioxinas y furanos (µg/m <sup>3</sup> )	8,2·10 <sup>-9</sup>	8,3·10 <sup>-7</sup>	9,3·10 <sup>-7</sup>	5,5·10 <sup>-7</sup>	3,4·10 <sup>-7</sup>	1,6·10 <sup>-7</sup>	9,5·10 <sup>-8</sup>	6,2·10 <sup>-8</sup>

Nota: Valores de dispersión para una hora.

Tabla 7.1.4. Distancias y concentraciones máximas utilizando condición de terreno rural para CO, SH<sub>2</sub>, SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, HCl, Hg, PM10, Cl<sub>2</sub>, y dioxinas y furanos para las condiciones atmosféricas más desfavorables

Contaminante	Distancia (m)	Concentración máxima (µg/m <sup>3</sup> )
CO	74	156
SH <sub>2</sub>	73	3,60
SO <sub>2</sub>	72	4,30
NO <sub>2</sub>	72	315
HCl	75	12,5
Cl <sub>2</sub>	74	42,9
Hg	74	2,3·10 <sup>-3</sup>
PM10	400	1,1
Dioxinas y furanos	74	1,1·10 <sup>-6</sup>

Nota: Valores de dispersión para una hora.

### 7.1.10. ESTUDIO DE LA TOXICIDAD

Para poder estudiar los efectos agudos, subcrónicos, crónicos y cancerígenos sobre la población, a las concentraciones en aire, Tablas 7.1.3 y 7.1.4, se les añaden los valores basales de la zona de estudio (Tabla 7.1.2).

#### *Efectos agudos*

La Tabla 7.1.5 muestra la relación de peligro, HQ, para los efectos agudos con una hora de exposición para las condiciones atmosféricas más desfavorables. Solo se han utilizados estas últimas debido a su similitud con las más comunes. La concentración máxima,  $C_{\max}$ , que muestran las tablas es la suma de la concentración máxima obtenida de los modelos de dispersión y el nivel basal o de fondo. Según lo descrito en el capítulo 5 de este Manual, cuando la relación de peligro (HQ) para un producto químico es igual o menor que uno, puede asumirse que no hay riesgo apreciable de que se produzcan efectos adversos de tipo no cáncer. Por el contrario, si el HQ es superior a uno, puede darse esa posibilidad, aunque no puede hablarse con rotundidad de que ello suceda debido al margen de seguridad inherente en los cálculos de la dosis de referencia (ver capítulo 4 y 5). Un valor aún mayor de HQ indica que es más probable que los efectos adversos puedan producirse.

Cabe destacar que la particularidad de este tipo de instalaciones radica, como se ha comentado, no en su contribución global a la contaminación sino en su contribución local a las poblaciones cercanas, por lo que se debe implementar medidas para la reducción en la emisión de  $\text{NO}_2$ . Como se puede observar, los valores de HQ para el resto de contaminantes son muy inferiores a uno.

Tabla 7.1.5. Efectos agudos para una hora de exposición con las condiciones atmosféricas más desfavorables

Contaminante	Distancia (m)	$C_{\max}$ ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	$C_{\text{ref}}$ ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	HQ
CO	74	316	23000	0,014
$\text{SH}_2$	73	3,6	42	0,086
$\text{SO}_2$	72	7,3	350	0,021
$\text{NO}_2$	72	340	200	1,70
HCl	75	12,5	2100	0,006
$\text{Cl}_2$	74	42,9	210	0,204
Hg	74	$2,3 \cdot 10^{-3}$	0,6	0,004

$C_{\max}$ : concentración máxima de cada contaminante más nivel basal

$C_{\text{ref}}$ : Concentración de referencia (umbral)<sup>5</sup>

HQ: coeficiente de peligro para efecto no cáncer

## Efectos subcrónicos

La Tabla 7.1.6 muestra la relación HQ para un escenario de exposición subcrónico tras un año de exposición con las condiciones atmosféricas más desfavorables, y dos condiciones de funcionamiento distintas del horno de incineración. En una de ellas la incineradora funciona en continuo, 8 horas al día y 7 días a la semana durante todo el año, para obtener los niveles de **concentraciones máximas**, es decir, el máximo efecto que podría sufrir la población por la instalación del horno de incineración. En la otra se proyecta un escenario de un funcionamiento más habitual en el que la incineradora funcionaría 4 horas al día, dos cremaciones diarias, y 5 días a la semana durante todo el año, para obtener las **concentraciones más comunes** de funcionamiento. Se ha optado por seleccionar este número de cremaciones como las más comunes basándonos en estimaciones medias de cremación, a la tendencia creciente del uso de este tipo de instalaciones y desde la perspectiva de la máxima protección de la población.

La concentración máxima,  $C_{max}$ , que muestran las tablas es la máxima obtenida por dispersión, a la cual se ha añadido el nivel de fondo.

Tabla 7.1.6. Efectos a un año para las condiciones atmosféricas más desfavorables

Condiciones de funcionamiento	Contaminante	Distancia (m)	$C_{max}$ ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	$C_{ref}$ ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	HQ
La incineradora funciona 8 horas al día y 7 días a la semana, durante todo el año	SO <sub>2</sub>	72	4,67	20	0,23
	NO <sub>2</sub>	72	130	40	3,25
	PM10	400	31,3	20	1,57
La incineradora funciona 4 horas al día y 5 días a la semana, durante todo el año	SO <sub>2</sub>	72	3,75	20	0,19
	NO <sub>2</sub>	72	62,2	40	1,56
	PM10	400	31	20	1,55

$C_{max}$ : concentración máxima de cada contaminante más nivel basal  
 $C_{ref}$ : Concentración de referencia (umbral)<sup>5</sup>  
 HQ: coeficiente de peligro para efecto no cáncer

Según nuestros cálculos, la distancia a la cual los niveles de NO<sub>2</sub> pueden definirse como seguros bajo condiciones de funcionamiento en continuo sería de 300 m aproximadamente, y de 150 a 200 m para la segunda condición de funcionamiento. Según el SIG, bajo la primera condición de funcionamiento se podría ver afectado el Hospital Jesusito de Mi Vida (300 m) mientras que bajo la segunda condición no se vería afectado ningún elemento vulnerable.

Cabe recordar que la particularidad de este tipo de instalaciones radica en su contribución local a las poblaciones cercanas, por lo que se debe implementar medidas para la reducción en la emisión de NO<sub>2</sub>.

En cuanto a las partículas PM10, hay que destacar que nos encontramos con un nivel de fondo superior al de referencia y la influencia del valor máximo obtenido por dispersión es mínima. Como se puede observar los valores de HQ para el SO<sub>2</sub> son muy inferiores a uno.

### *Efectos crónicos*

La Tabla 7.1.7 muestra la HQ para efectos crónicos bajo las condiciones atmosféricas más desfavorables y las dos condiciones de funcionamiento antes descritas.

Tabla 7.1.7. Efectos crónicos para las condiciones atmosféricas más desfavorables

Condiciones de funcionamiento	Contaminante	Distancia (m)	C <sub>max</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	C <sub>ref</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	HQ
La incineradora funciona 8 horas al día y 7 días a la semana, durante todo el año	SH <sub>2</sub>	73	1,2	10	0,12
	HCl	75	4,2	9	0,47
	Cl <sub>2</sub>	74	14,3	0,2	71,5
	Hg	74	7,7·10 <sup>-4</sup>	0,03	0,026
	Dioxinas y furanos	73	3,7·10 <sup>-7</sup>	4·10 <sup>-5</sup>	0,0093
La incineradora funciona 4 horas al día y 5 días a la semana, durante todo el año	SH <sub>2</sub>	73	0,43	10	0,043
	HCl	75	1,49	9	0,17
	Cl <sub>2</sub>	74	5,1	0,2	25,5
	Hg	74	2,7·10 <sup>-4</sup>	0,03	0,009
	Dioxinas y furanos	73	1,31·10 <sup>-7</sup>	4·10 <sup>-5</sup>	0,0033

Cmax: concentración máxima de cada contaminante más nivel basal

Cref: Concentración de referencia (umbral)<sup>5</sup>

HQ: coeficiente de peligro para efecto no cáncer

Según nuestros cálculos, la distancia a la cual los niveles de Cl<sub>2</sub> pueden definirse como seguros bajo condiciones de funcionamiento en continuo sería de 500 m aproximadamente, y de 400 m para la segunda condición de funcionamiento. Según el SIG, con la primera condición de funcionamiento podrían verse afectados el Colegio Público Reina Shena I (400 m), Hospital Jesusito de Mi Vida (300 m) y Residencia de la Tercera Edad Vida Eterna (500 m), y para la segunda condición de funcionamiento se encuentra el Colegio Público Reina Shena I y el Hospital Jesusito de Mi Vida.

El efecto de la emisión de Cl<sub>2</sub> sobre la contribución local en las poblaciones cercanas, indica que se debe implementar medidas para su reducción. Además, el nivel de emisión de Cl<sub>2</sub> indica que se introdujeron materiales clorados como plásticos en la incineración.

Como se puede observar los valores de HQ para resto de contaminantes son inferiores a uno.

### 7.1.11. ESTUDIO DE CARCINOGENIDAD

Los contaminantes emitidos presentan la siguiente clasificación de la IARC y la U.S. EPA:

Tabla 7.1.8. Clasificación de carcinogenicidad

Contaminante	Clasificación IARC	Clasificación EPA
Sulfuro de hidrógeno	-	-
Monóxido de carbono	-	-
Dióxido de azufre	3	-
Dióxido de nitrógeno	-	-
PM10	-	-
Mercurio	3	D
Cloruro de hidrógeno	3	-
Cloro molecular	-	-
2,3,7,8 Tetraclorodibenzodioxina (TCDD)	1	B2
Dioxinas cloradas distintas de TCDD	3	B2
2,3,4,7,8 Pentaclorodibenzofurano (PeCDF)	1	B2
Dibenzofuranos clorados	3	B2
<u>Clasificación IARC</u> Grupo 1: Cancerígeno para los seres humanos. Grupo 2A: Probablemente cancerígeno para los seres humanos. Grupo 2B: Posiblemente cancerígeno para los seres humanos. Grupo 3: No es clasificable en cuanto a carcinogenicidad en seres humanos. Grupo 4: Probablemente no cancerígeno para el ser humano.	<u>Clasificación U.S. EPA</u> Grupo A: Cancerígeno para los seres humanos. Grupo B1: Probablemente cancerígeno para los seres humanos: Evidencia limitada en estudios epidemiológicos. Grupo B2: Probablemente cancerígeno para los seres humanos: Evidencia suficientes en estudios con animales. Grupo C: Posiblemente cancerígeno para los seres humanos. Grupo D: No clasificable en cuanto a carcinogenicidad en seres humanos. Grupo E: No hay evidencia de carcinogenicidad en el ser humano.	

Tal y como se describe en los capítulos 4 y 5 de este Manual, para efectos tipo cáncer se calcula la probabilidad incremental (RIC) de que un individuo, a lo largo de su vida, desarrolle cáncer, como resultado de una exposición específica a un producto químico cancerígeno. En el caso de exposiciones por vía inhalatoria se calcula el riesgo incremental de cáncer por unidad de concentración (URC) conforme a la expresión:

$$\text{Riesgo incremental de cáncer} = \text{Concentración del tóxico} \times \text{URC}$$

Los valores de URC ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )<sup>-1</sup>, se han obtenido de un organismo de reconocido prestigio internacional como es la OEHHA, de la EPA, y se muestran en la siguiente Tabla 7.1.9:

Tabla 7.1.9. Unidad de factor de riesgo por inhalación

Contaminante	URC ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) <sup>-1</sup>
Dioxinas y furanos	38

Se considera un nivel de riesgo aceptable los valores que están por debajo de una probabilidad entre un millón ( $1 \cdot 10^{-6}$ ). Se deben tomar medidas para los valores mayores a  $1 \cdot 10^{-4}$ . Los valores que se encuentran entre  $1 \cdot 10^{-4}$  y  $1 \cdot 10^{-6}$  son considerados aceptables en determinados casos.

La Tabla 7.1.10 muestra el riesgo de cáncer por inhalación, RIC, para los efectos cancerígenos para las condiciones atmosféricas más desfavorables y dos condiciones de funcionamiento distintas. Se ha utilizado el cálculo del RIC más restrictivo y conservador. Además, las tablas muestran a qué distancia se alcanza el valor de RIC de  $1 \cdot 10^{-6}$  considerado como riesgo aceptable. Las condiciones de funcionamiento son las mismas que han sido especificadas para los efectos subcrónicos. La concentración máxima,  $c_{\text{max}}$ , que muestran las tablas, es la máxima obtenida por dispersión a la cual se ha añadido el nivel de fondo. Debido al alto nivel de emisión de dioxinas y furanos, estos contaminantes presentan distancias comprendidas entre 580 y 339 m para alcanzar el “riesgo aceptable” para cada una de las condiciones de funcionamiento.

Según el SIG, en el interior de la zona para la primera condición de funcionamiento se encuentran los siguientes elementos vulnerables: Colegio Público Reina Shena I (400 m), Hospital Jesusito de Mi Vida (300 m) y la Residencia de la Tercera Edad Vida Eterna (500 m). En el interior de la zona para la segunda condición de funcionamiento se encuentra el Hospital Jesusito de Mi Vida.

Tabla 7.1.10. Riesgo de cáncer para las condiciones atmosféricas más desfavorables

		Nivel máximo de riesgo de cáncer			Límite de la zona de riesgo de cáncer		
Condiciones de funcionamiento	Contaminante	C <sub>max</sub> (µg/m <sup>3</sup> )	Distancia (m)	Riesgo de cáncer	Riesgo de cáncer	Conc. (µg/m <sup>3</sup> )	Distancia (m)
La incineradora funciona 8 horas al día y 7 días a la semana, durante todo el año	Dioxinas y furanos	6,31·10 <sup>-7</sup>	74	2,40·10 <sup>-5</sup>	1·10 <sup>-6</sup>	4,6·10 <sup>-8</sup>	580
La incineradora funciona 4 horas al día y 5 días a la semana, durante todo el año	Dioxinas y furanos	2,25·10 <sup>-7</sup>	74	8,55·10 <sup>-6</sup>	1·10 <sup>-6</sup>	1,3·10 <sup>-7</sup>	339

### 7.1.12. EVALUACIÓN DE LA INSTALACIÓN

La cuantificación del riesgo, que se realiza a través de la relación de peligro, HQ, muestra que para el NO<sub>2</sub> los efectos agudos y subcrónicos presentan niveles superiores a 1. El Hospital Jesusito de Mi Vida se encuentra en el interior de la zona de efectos subcrónicos para la condición de funcionamiento más desfavorable, por lo que deben ejecutarse medidas correctoras con objeto de reducir la distancia a la que se alcanza un nivel seguro de HQ.

La cuantificación del riesgo, que se realiza a través de la relación de peligro, HQ, muestra que para el Cl<sub>2</sub>, los efectos subcrónicos presentan niveles muy superiores a 1. El Colegio Público Reina Shena I, el Hospital Jesusito de Mi Vida y la Residencia de la Tercera Edad Vida Eterna se encuentran en el interior de la zona para la condición de funcionamiento más desfavorable y para la segunda condición de funcionamiento se encuentra el colegio público Reina Shena I y el Hospital Jesusito de Mi Vida. El nivel de emisión de Cl<sub>2</sub> indica que se introdujeron materiales clorados como plásticos en la incineración.

Debido al alto nivel de emisión de dioxinas y furanos, el Colegio Público Reina Shena I, el Hospital Jesusito de mi Vida y la Residencia de la Tercera Edad Vida Eterna se encuentran en el interior de la zona de riesgo de cáncer para la primera condición de funcionamiento y solo el Hospital Jesusito de Mi Vida se encuentra en el interior de la zona de riesgo de cáncer para la segunda condición de funcionamiento.

### 7.1.13. MEDIDAS CORRECTORAS

Por todo lo expuesto en el apartado anterior la empresa debe implementar las siguientes medidas correctoras:

- El titular de la instalación aplicará las mejores condiciones científico-técnicas posibles con objeto de reducir la distancia a la que se alcanza un nivel seguro de HQ para Cl<sub>2</sub> y NO<sub>2</sub>.
- Los materiales que se incineren no deben formar compuestos organoclorados o altamente tóxicos tras su combustión, es decir, no pueden contener resinas, plásticos, metales, etc.
- Con el fin de reducir los niveles de dioxinas y furanos se debe evitar la incineración de compuestos clorados (plásticos), revisar el programa de mantenimiento para asegurar una temperatura en la pared interna de la cámara de combustión superior a 850 °C, que debe alcanzarse con anterioridad a la introducción de los materiales a incinerar en la cámara de combustión, y revisar el diseño de la instalación para asegurar que los gases de combustión permanezcan en el interior del horno al menos dos segundos a 850 °C.

#### **7.1.14. REFERENCIAS**

1. Sánchez-Pérez. JF. Evaluación de impacto ambiental en salud en instalaciones de incineración. Guía Técnica. Valencia: Direcció General de Salut Pública. Generalitat Valenciana; En prensa.
2. WHO. Air Quality Guidelines for Europe. Second Edition. Copenhagen, Denmark: World Health Organization European Series; 2000.
3. WHO (World Health Organization). Polybrominated dibenzo- p-dioxins and dibenzofurans. Environmental health criteria n° 205. Geneva: World Health Organization; 1998.
4. WHO. Air Quality Guidelines. Particulate matter, ozone, nitrogen dioxide and sulfur dioxide Global Update 2005. Copenhagen, Denmark: World Health Organization Office for Europe; 2006.
5. OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment). Reference Exposure Levels for Airborne Toxicants. Air Toxics Hot Spots Program Guidance Manual for the Preparation of Health Risk Assessments. 2015. [Citado 07.10.2016] Disponible en: <http://oehha.ca.gov/air/general-info/oehha-acute-8-hour-and-chronic-reference-exposure-level-rel-summary>.



## 7.2. EVALUACIÓN DE RIESGO PARA LA SALUD EN UN SITIO METALÚRGICO CONTAMINADO CON PLOMO EN MÉXICO

---

*Autores: Rogelio Flores-Ramírez; Mariana Morales-Vázquez; Laura Iglesias-Atilano; Evelyn Van Brussel y Fernando Díaz-Barriga. Programa de Telesalud.*

*Centro de Investigación Aplicada en Ambiente y Salud, CIACYT-Medicina,  
Universidad Autónoma de San Luis Potosí, México.*

### Resumen

En este ejercicio se lleva a cabo una evaluación del riesgo para la salud derivado de un suelo contaminado, como consecuencia de una actividad minero-metalúrgica llevada a cabo en un municipio de México. Son situaciones muy frecuentes en los países de América Latina, pero que en España también lo son: baste con mirar el inventario de suelos contaminados.

Se aplica un modelo de la U.S. EPA denominado *Integrated Exposure Uptake Biokinetic Model for Lead in Children* (IEUBK). Este modelo se utiliza porque no existen dosis de referencia para el plomo. Los Centros de Control y Prevención de las Enfermedades de los EE.UU. (CDC) han establecido el valor de  $5 \mu\text{g}/\text{dL}$  en sangre, como valor de referencia para proteger la salud de los niños.

### 7.2.1. INTRODUCCIÓN

En América Latina, la actividad minera tiene amplia participación en el producto interno bruto de países como México, Perú, Bolivia, Colombia y Chile<sup>1</sup>. En México, por ejemplo, la minería está en pleno crecimiento y alcanza ya niveles mundiales. Tal es el caso de la producción de plata, bismuto o fluorita, minerales para los cuales esta Nación se ha posicionado como el segundo productor global<sup>1</sup>. No obstante lo anterior y a pesar de los beneficios económicos, la minería debe estar estrechamente vigilada dado que la obtención de metales implica riesgos ambientales y de salud relacionados con los procesos de extracción y posterior procesamiento de los minerales<sup>2</sup>. Esto constituye una enorme preocupación ya que la contaminación ambiental, puede generar alteraciones biogeoquímicas en suelo o sedimentos, capaces de afectar a cuerpos de agua, relacionándose con el transporte de metales tóxicos en partículas suspendidas en aire. La contaminación derivada de la minería y posterior metalurgia puede representar una problemática de salud que afecta todos los niveles de vida<sup>3</sup>.

En este contexto, es importante realizar estudios de evaluación de riesgo para generar escenarios de intervención, a través de la identificación de fuentes; trazamiento de rutas de exposición; definición del nivel de impacto ambiental en distintas matrices e identificación de las poblaciones vulnerables. El objetivo es claro, reducir los riesgos iniciando medidas de remediación ambiental y efectuando programas preventivos en materia de salud pública (en muchos casos, además habría que establecer medidas de prevención para el rescate de la biota afectada).

Uno de los metales que en sitios mineros y/o metalúrgicos más atención requiere por su alta toxicidad, es el plomo. Sin embargo, la evaluación del riesgo por plomo es particular dado que para este metal no existen dosis de referencia. Por ello, en este capítulo presentamos la metodología que nuestro grupo ha empleado sobre el particular. En estos casos utilizamos el modelo IEUBK diseñado por la U.S. EPA y comparamos la información con el biomonitoreo en la población en mayor riesgo.

## 7.2.2. ANTECEDENTES

En México, la amplia actividad minera ubica al país entre los primeros exportadores de metales como oro, plata, plomo, hierro, zinc y cobre. Por lo anterior, existen amplias zonas que han sido impactadas, no solamente por la extracción de los minerales sino también por el procesamiento metalúrgico. Los contaminantes más frecuentes en estas zonas son: plomo (Pb), cadmio (Cd), zinc (Zn), arsénico (As), selenio (Se) y mercurio (Hg)<sup>4-6</sup>.

La ciudad de San Luis Potosí es un ejemplo del problema de contaminación ambiental por la actividad minero-metalúrgica, dado que en este sitio se encuentra una fundidora de cobre que tiene más de 100 años de operación. Nuestro grupo ha realizado investigaciones desde 1988 hasta la fecha en la zona vecina a esta planta metalúrgica, y ha demostrado que existe presencia de Pb en distintas matrices<sup>7,8</sup>. En aire por ejemplo, se reportan concentraciones de 0,75  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  principalmente en los meses de octubre a marzo. En tanto, en suelo, los niveles máximos de plomo han sido registrados hasta casi cuatro veces por arriba de lo permitido para sitios residenciales, agrícolas y comerciales (400 mg/kg)<sup>9</sup>, y dos veces mayores al valor normado para sitios industriales (800 mg/kg). Por otra parte, las concentraciones de plomo en agua de grifo se encuentran dentro de las regulaciones, así la concentración promedio de plomo en la ciudad de San Luis Potosí es de 3,5  $\mu\text{g}/\text{L}$ <sup>10</sup>, siendo el valor de referencia en agua de consumo: 10  $\mu\text{g}/\text{L}$ <sup>11</sup>.

El plomo es un elemento de reconocida capacidad tóxica que afecta a toda la población<sup>13</sup>. Sin embargo, los niños representan el sector más susceptible a este metal dado que, en relación con su masa, inhalan más aire e ingieren mayores cantidades de suelo que los adultos; además, la interacción mano-boca, tan común durante la infancia, facilita en mayor medida la ingesta de polvo<sup>14</sup>. Adicionalmente, es necesario considerar que la absorción gastrointestinal del plomo en niños es hasta cinco veces superior que en el adulto y la distribución a órganos extra-óseos (incluyendo el sistema nervioso central) también es mayor<sup>13,15</sup>. Aunque actualmente las alteraciones neurocognitivas destacan como el efecto de mayor preocupación para la población infantil expuesta al metal, se han demostrado efectos auditivos, cardiovasculares, nefrológicos y hematológicos entre niños expuestos a plomo<sup>16,17</sup>.

La definición de las concentraciones a las cuales este tóxico afecta los diferentes órganos y sistemas del niño requiere todavía de mayores investigaciones, no obstante, existe evidencia de que la toxicidad del plomo puede presentarse a concentraciones corporales bajas. Algunas investigaciones, han demostrado la capacidad del metal para

generar cambios neurocognitivos a concentraciones alrededor de 5,0 µg/dL del tóxico en sangre<sup>17,18</sup>.

Con estos antecedentes, se justifican los esfuerzos por controlar la exposición al plomo; uno de ellos ha sido la eliminación del plomo en gasolinas, aplicado ahora por la gran mayoría de los países. Sin embargo, ante la nueva evidencia científica sobre su toxicidad a bajas concentraciones, mayores esfuerzos se realizan para evitar su presencia en pinturas<sup>19</sup>, alimentos<sup>20</sup> y aire<sup>21</sup>.

México no escapa a estos esfuerzos, y a partir de 1986, con la participación de diversos científicos, fue posible gestionar la producción de gasolinas libres de plomo<sup>23</sup>; pero ahora se requiere controlar otras fuentes dado que diversos estudios en diferentes entidades del país han mostrado la presencia de exposición infantil a plomo y en algunos casos ésta exposición ha estado relacionada con efectos en salud<sup>22-31</sup>.

Entre las fuentes de plomo prioritarias a controlar, además del barro vidriado, se encuentran los sitios contaminados donde el tóxico puede encontrarse en aire, polvo, suelo, agua y alimentos, afectando a diversos ambientes infantiles (casa, escuela y áreas de recreación). Los sitios contaminados con plomo donde los niños juegan, estudian y viven implican un riesgo para la salud infantil; ya que actualmente las intoxicaciones con dicho metal representan el 0,6 % de la carga global de enfermedad de acuerdo con la Organización Mundial de la Salud<sup>13</sup>.

### **7.2.3. OBJETIVO**

Evaluar el riesgo en salud de un sitio con actividad minero-metalúrgica contaminado con plomo en la Ciudad de San Luis Potosí, S.L.P., México.

### **7.2.4. MATERIAL Y MÉTODOS**

#### *7.2.4.1. Descripción del Sitio*

El sitio de estudio conocido como Morales, es un área urbana localizada en la ciudad de San Luis Potosí, México, a 1860 m sobre el nivel del mar (Figura 7.2.1), es vecino de una zona metalúrgica compuesta por una fundición de cobre y una electrolítica de zinc (Figura 7.2.2). Al momento del estudio, en la fundición de cobre, además de cobre y arsénico, se producían concentrados de plomo. La empresa inició actividades durante 1890 y de 1926 a 1959 operó una fundición de plomo. La exposición infantil a plomo en Morales ha sido previamente reportada<sup>7-8,10,31</sup>. En 2010 la planta de cobre cerró, pero la electrolítica de zinc mantiene funciones.

Las condiciones ambientales en el sitio son de tipo seco semidesértico, la temperatura media anual es de 24,4 °C y la precipitación pluvial anual promedio es de 353 milímetros siendo el periodo de mayo a octubre los meses con mayor lluvia, mientras que febrero y marzo son los meses más secos. Los vientos dominantes en la ciudad de San Luis Potosí provienen principalmente de las direcciones Este y Noreste aunque

también durante los meses de enero, febrero y marzo tienen cierta influencia los vientos del Suroeste y Oeste los cuales son los meses en los que los vientos soplan con mayor intensidad<sup>32</sup>. Es característico que durante este periodo, se produzcan grandes polvaredas en todo el municipio, las cuales transportan gran cantidad de partículas provenientes de las áreas desprovistas de vegetación. La población aproximada en la zona de Morales es de 8800 personas de las cuales 4500 son mujeres y 1600 son niños menores de seis años, cuentan con un índice de marginación bajo<sup>33</sup>.

Figura 7.2.1. Ubicación del sitio minero-metalúrgico en México

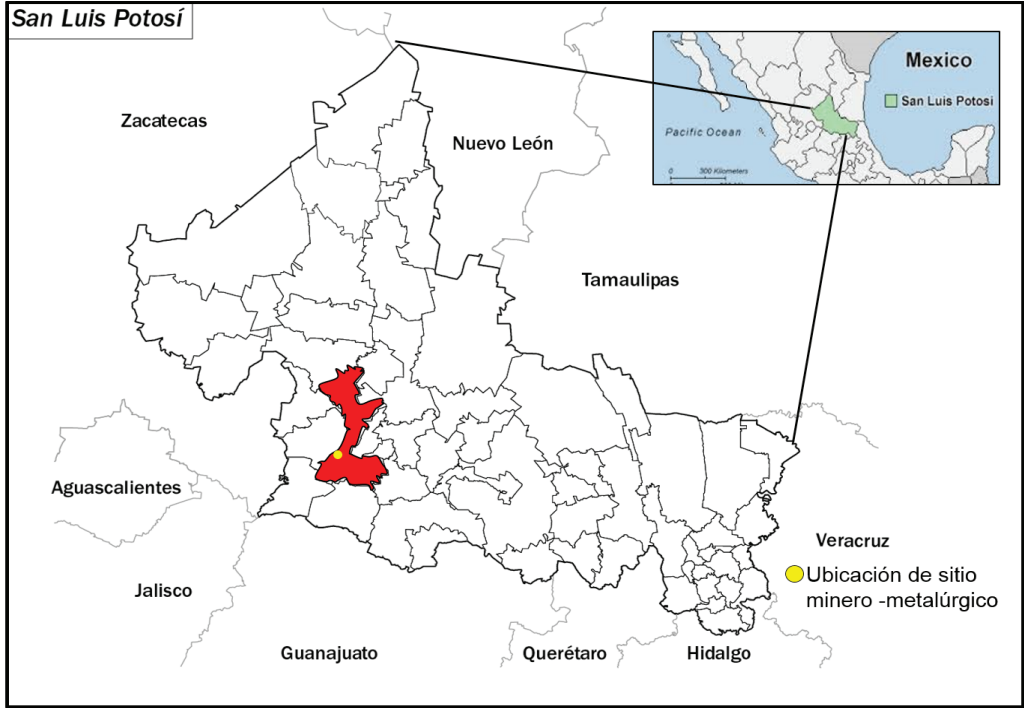


Figura 7.2.2. Ubicación del sitio minero-metalúrgico y de la zona residencial Morales



#### 7.2.4.2. Monitoreo Ambiental

De acuerdo a los antecedentes, el plomo está presente en cuatro medios de exposición (aire, agua, suelo y polvo) en la zona de Morales, no obstante, Carrizales y colaboradores<sup>8</sup> indican que el polvo y suelo aportan el 87 % del total de plomo en sangre. Por lo que en el presente análisis se evalúan estas dos matrices como las principales fuentes de exposición ambiental.

**Polvo exterior.** En diciembre de 2009 se realizó un muestreo dirigido en la zona de estudio en puntos de exposición como banquetas, exteriores de casas, áreas recreativas, patios y zonas escolares, obteniéndose un total de 35 muestras. En el punto de muestreo se delimitó un área de 1m<sup>2</sup> y con ayuda de una brocha se recolectó el material, que fue almacenado en bolsas de polietileno. Posteriormente, las muestras fueron tamizadas en una criba de acero inoxidable y se recuperaron partículas menores a 250 µm. Se aseguró que los materiales empleados para la recolección estuvieran libres de plomo.

**Suelo.** Paralelamente, se obtuvieron un total de 71 muestras de suelo a una profundidad de entre 1 a 5 cm, para la recolección, se utilizó una pala de acero inoxidable y se delimitó un área de muestreo de 1m<sup>2</sup> de superficie y fueron depositadas en bolsas de polietileno.

#### 7.2.4.3. Evaluación de la Exposición

Para evaluar la exposición a plomo se cuantificaron las concentraciones en sangre de 51 niños de la zona aledaña a la fuente de contaminación. Los criterios de inclusión que se tomaron en cuenta para la participación del niño en el estudio fueron: 1) consentimiento informado, voluntario y firmado por los padres de cada niño para realizar la toma de la muestra, 2) tiempo de residencia mínimo de 2 años, y 3) edad entre 5 y 6 años. Se determinó y cuantificó la concentración del metal en sangre mediante un espectrofotómetro de absorción atómica con horno de grafito, y se utilizó un modificador de matriz (difosfato de amonio-trítón X-100 en HNO<sub>3</sub> al 2 %) siguiendo el método de Subramanian<sup>34</sup> (1989). El trabajo contó con la aprobación del comité de bioética de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

#### 7.2.4.4. Estimación de la Exposición a Plomo

Para estimar la exposición infantil a plomo y así complementar la evaluación de riesgos, se utilizó el modelo biocinético de exposición integral a plomo (IEUBK). El IEUBK es un programa informático diseñado por la U.S. EPA para estimar las concentraciones sanguíneas de plomo en niños expuestos por diferentes rutas de exposición en un sitio contaminado. Este modelo liga matemáticamente la exposición ambiental a plomo a las concentraciones en sangre; y para su funcionamiento se requiere de datos sobre concentraciones en aire, dieta, agua y tierra/polvo, respetando las biodisponibilidades que emplea el modelo. Los datos que fueron utilizados en el IEUBK en esta evaluación son (notar que los datos los reportamos para niños de 5-6 años de edad):

- i. Plomo en aire: 0,7  $\mu\text{g}/\text{m}^3$ . Tiempo que pasa el niño al aire libre: 4h/día.
- ii. Plomo en dieta: 9,3  $\mu\text{g}/\text{día}^{35}$ .
- iii. Plomo en agua: 3,5  $\mu\text{g}/\text{L}$  y 1 L/día de ingestión de agua.
- iv. Plomo en suelo: 750 mg/kg (valor de la media de las concentraciones encontradas en el estudio).
- v. Plomo en polvo de interiores: 595 mg/kg (Información calculada por el IEUBK en la opción de análisis de múltiples fuentes, este valor se encuentra dentro del rango del muestreo realizado en el sitio). No confundir, este parámetro con el nivel de polvo en exteriores.

La ruta de exposición por cerámica vidriada es incluida en el análisis de la exposición a plomo a través de la evaluación de la dieta (en un estudio anterior cuantificamos plomo en los alimentos diarios de varios niños que viven en la zona de estudio, notar la diferencia entre el valor que empleamos nosotros y el que trae el IEUBK por defecto).

#### 7.2.4.5. Control de Calidad

Las cuantificaciones de las muestras se realizaron en la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí. Previo al análisis químico de las muestras ambientales y biológicas, se realizó la validación de los métodos analíticos, estable-

ciendo parámetros de exactitud, linealidad, repetibilidad, límite de detección (LOD) y cuantificación (LOC). Los parámetros correspondientes para el análisis de plomo en muestras ambientales fueron: sensibilidad de 0,008, intercepto de 0,002, coeficiente de determinación de 0,9996, la repetibilidad fue del 7,6 %, exactitud de entre el 102,3 y 111,7 %, el LOD fue de 0,15 mg/kg y el LOC 0,67 mg/kg. Así mismo, los parámetros correspondientes para el análisis de plomo en sangre fueron: sensibilidad de 0,0045, intercepto de 0,002, coeficiente de determinación de 0,999, la repetibilidad fue del 5 %, exactitud de entre el 95 y 105 %, el LOD fue de 0,1  $\mu\text{g/L}$  y el LOC 0,7  $\mu\text{g/L}$ . La exactitud se obtuvo a partir de un control de calidad interno que analiza estándares de referencia certificado por el Instituto Nacional de Estándares y Tecnología y los Centros para el Control y la Prevención de las Enfermedades (NIST y CDC, por sus siglas en inglés). Para polvo y suelo se empleó el SRM 2710 y sangre el CDC.WS2 H. El análisis de cada SRM y CDC se hizo por cada lote de 25 muestras. En todos los casos se obtuvieron recuperaciones aceptables.

## 7.2.5. RESULTADOS

### 7.2.5.1. *Monitoreo Ambiental*

En polvo exterior se obtuvo una media geométrica de 570 mg/kg de plomo, donde la concentración mínima fue 62 mg/kg y la máxima 5187 mg/kg. Dado que no existen valores de referencia para este metal en polvo, se realizó una comparación de los niveles registrados en el área de estudio contra los valores de referencia de plomo en suelo que señala la NOM-147-SEMARNAT/SSA1-2004<sup>12</sup>. Es importante hacer notar que de existir valores de referencia de plomo en polvo, éstos deberían ser de magnitud menor a los valores de suelo, debido a que las partículas de polvo presentan mayor biodisponibilidad y capacidad de entrar al organismo tanto por ingesta como por inhalación. Si se comparan estas concentraciones con los límites máximos permisibles (400 mg/kg) por la norma mexicana sobre plomo en suelo para uso agrícola, residencial y comercial, el 74 % de las muestras superaron esta referencia (Tabla 7.2.1). Además, las concentraciones máximas encontradas fueron hasta 13 veces mayores que la norma.

Las concentraciones en suelo superficial presentaron una media geométrica de 750 mg/kg, la concentración mínima fue de 236 mg/kg y la máxima de 791 mg/kg; comparando estas concentraciones con la referencia, el 91 % de las muestras excedió la normativa (Tabla 7.2.1).

### 7.2.5.2. *Monitoreo Biológico*

Al tomar en cuenta los altos contenido de plomo en las muestras ambientales, se evaluó la exposición biológica en niños. La media geométrica de plomo en sangre obtenida fue 7,2  $\mu\text{g/dL}$ . En nuestro estudio utilizamos 5  $\mu\text{g/dL}$  como valor de referencia propuesto por el Centro de Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos <sup>36,37</sup>(CDC), identificamos que el 74 % de los niños presentaron niveles por arriba de esta referencia (Tabla 7.2.1).

Tabla 7.2.1. Niveles de plomo en polvo, suelo y sangre en Morales

Medio	N	Media G	Min-Max	% > Referencia
Polvo Exterior (mg/kg)	35	570	62- 5187	74
Suelo (mg/kg)	71	750	236-791	91
Sangre (µg/dL)	51	7,1	1,1- 31,0	74

### 7.2.5.3. Estimación de la Exposición Empleando el Modelo IEUBK

Las concentraciones de plomo en sangre estimadas por el modelo IEUBK fueron similares a los resultados del laboratorio (Tabla 7.2.2), con el IEUBK la media geométrica en niños de 5 y 6 años fue de 7,08 µg/dL de los cuales el 77,1 % superarían el valor establecido como referencia.

Tabla 7.2.2. Comparación de las concentraciones de plomo en sangre obtenidas en el laboratorio y con el modelo IEUBK

Método	Concentración (µg/dL)	% > Referencia
Valores reales	7,2 (6,0-8,6)	74,0
IEUBK*	7,08 (1,6)	77,1

Los resultados son presentados como media geométrica con intervalo de confianza al 95%. La siguiente columna es el porcentaje de niños por arriba de 5 µg/dL. \* Datos obtenidos del IEUBK .

## 7.2.6. DISCUSIÓN

Tomando en cuenta el riesgo asociado con las emisiones de la industria minero-metalúrgica, se realizó una evaluación de riesgo en salud en el área urbana vecina a una fundición de cobre en Morales San Luis Potosí, México, donde hemos reportado presencia acumulada de plomo en diversas matrices ambientales. Los efectos tóxicos producidos por el plomo son conocidos desde la antigüedad y a pesar de ello continúan siendo un importante tema de salud pública en la mayoría de los países industrializados y más aún en aquellos en vías de desarrollo. El trabajo demuestra que el suelo y el polvo serían dos de las principales rutas de exposición por las cuales el plomo penetraría al organismo por ingesta o inhalación. No obstante, otras rutas de exposición son factibles, tales como alimentos contaminados, el uso de barro vidriado, la exposición a pinturas, entre otras. Si bien estas rutas no fueron del todo evaluadas, tal hecho no se contrapone con el principal resultado, esto es, el elevado porcentaje de niños con plomo en sangre por arriba de los valores recomendados.

Ante los niveles ambientales que reportamos, la evaluación de riesgos debería tomar en cuenta a toda la población; sin embargo, por la toxicocinética del metal y por



el status fisiológico de la infancia, los niños tienen que ser categorizados como población en alto riesgo a la exposición a plomo.

La normativa mexicana establece el límite máximo permisible de plomo en sangre de 10,0  $\mu\text{g}/\text{dL}$ , pero recientemente diferentes estudios señalan asociaciones de efectos a la salud en niños con concentraciones menores a este valor<sup>36,37</sup>, principalmente alteraciones en el desarrollo del sistema nervioso, por ejemplo la disminución del coeficiente intelectual, la disminución de la agudeza auditiva y el retraso del desarrollo psicomotor<sup>36,38</sup>. Por lo anterior, destaca el dato que el 74 % de los niños evaluados en el presente estudio se encuentren por arriba de la recomendación de 5,0  $\mu\text{g}/\text{dL}$ .

La exposición infantil a plomo implica la necesidad de iniciar esquemas de restauración ambiental. Es así que se requiere conocer las matrices que más influencia tienen en los valores sanguíneos de este metal tomando a la población infantil como población receptora de alto riesgo. Para lo anterior, modelamos la exposición infantil a plomo utilizando el modelo biocinético IEUBK. Sin embargo, debe quedar claro que para emplear este modelo en un sitio contaminado, primero deben validarse los valores del modelo contra los resultados reales del sitio; esto es, las concentraciones sanguíneas de plomo en sangre arrojadas por el IEUBK deben ser similares a las encontradas entre los niños expuestos en el sitio. Comparando las Tablas 7.2.1 y 7.2.2 puede notarse que este fue el caso para el presente trabajo.

Ahora bien, el modelo IEUBK para nuestro estudio fue ajustado en varios parámetros: en primer término empleamos las concentraciones ambientales que registramos en el sitio y utilizamos el valor de ingesta de plomo vía dieta que en un estudio anterior determinamos para los niños de Morales. Un punto que aclaramos es que en esta ocasión utilizamos los valores de ingesta de suelo que por defecto utiliza el modelo, en otros reportes y en otros sitios menos urbanizados (con más tierra y menos pavimento), para que el IEUBK reproduzca los valores reales la ingesta de suelo debe ajustarse a 200 mg/día (valor acordado por ATSDR) o a 350 mg/día (valor que nuestro grupo asigna a niños que viven en ambientes muy poco urbanizados).

Debido a que el IEUBK modeló bien los valores de plomo sanguíneos en los niños de Morales, lo empleamos para definir que los niños de 5-6 años de edad en Morales ingerían 22 microgramos diarios de plomo y de ellos, 16,1 microgramos diarios provienen de la ruta suelo/polvo, la segunda ruta en importancia fue la dieta con 4,1 microgramos diarios.

La reducción del riesgo implica el control de las rutas de exposición, desde 1988, con los resultados de nuestros estudios, se tomó la decisión de implementar medidas de restauración en la zona, algunas de ellas fueron la pavimentación de las calles de Morales, la reforestación parcial en áreas con alto impacto y la remoción de suelo en zonas recreativas. Por otro lado, la empresa minero-metalúrgica introdujo dispositivos que disminuyeron la emisión de metales<sup>39,40</sup>. No obstante, nuestros resultados denotan un riesgo considerable a la salud en los niños y por ello, el trabajo en el área, ahora de vigilancia epidemiológica se mantiene.

Las consecuencias de no prestar atención a la exposición al plomo son grandes y no solamente en términos de salud para los niños expuestos. El costo económico también ha sido medido. En los Estados Unidos el costo actual de la intoxicación por plomo es de 43 mil millones de dólares<sup>41</sup> y además, un reciente análisis costo-beneficio realizado en dicho país, encontró que por cada dólar invertido en reducir los riesgos por plomo, hay un beneficio de 17-220 dólares.<sup>41</sup> Esta relación es mejor que la obtenida por la aplicación de vacunas, que por largo tiempo ha sido descrita como la intervención con el mejor costo-beneficio de la salud pública.<sup>42</sup>

Por lo anterior y como ya lo hemos expuesto en otras publicaciones: “en un mundo de tópicos ambientales más carismáticos, como los cambios climáticos, los tóxicos nanotecnológicos y las basuras electrónicas; el plomo, ahora como antes, se mantiene como un fuerte adversario de la salud infantil, perderlo de vista implica perder de vista el futuro de nuestras naciones”.

### 7.2.7. Agradecimiento

Este proyecto fue apoyado por el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología, Sectorial Salud (SALUD-2012-1-182121).

### 7.2.8. Referencias

1. Instituto Nacional de Estadística y Geografía. La minería en México 2012. Serie estadísticas sectoriales. México: INEGI; 2012.
2. Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales,. El medio ambiente en México 2005: en resumen. México: SEMARNAT; 2006.
3. Puga S, Sosa M, Lebgue T, Quintana C, et ál. Contaminación por metales pesados en suelo provocada por la industria minera. *Ecología Aplicada* 2006; 5:149-155.
4. Gutiérrez ME, Moreno M. Los residuos en la minería mexicana. En: Garfías FJ, Barojas L, Residuos peligrosos en México. México: Instituto Nacional de Ecología; 1997: 37-45.
5. Carrizales L, Batres L, Ortiz MD, Mejía J, et ál. Efectos en salud asociados con la exposición a residuos peligrosos. *Scientiae Naturae* 1999; 2:5-28.
6. Mejía J, Carrizales L, Rodríguez VR, Jiménez-Capdeville ME, et ál. Un método para la evaluación de riesgos para la salud en zonas mineras. *Salud Pub. Mex.* 1999; 41 Suppl 2:S132-40.
7. Carrizales L, Razo I, Téllez-Hernández J, Torres-Nerio R, et ál. Exposure to arsenic and lead of children living near a copper-smelter in San Luis Potosi, Mexico: Importance of soil contamination for exposure of children. *Environmental Research* 2006; 101(1):1–10.
8. Cubillas-Tejada AC, Torres-Nerio R, Díaz-Barriga Martínez F, Carrizales-Yáñez L, et ál. Diseño y aplicación de un programa de comunicación de riesgos para la salud ambiental infantil en un sitio contaminado con plomo y arsénico. *Ciência & Saúde Coletiva* 2011; 16(10):4115-26.
9. Norma Oficial Mexicana NOM-026-SSA1-1993, que desarrolla los criterios para evaluar la calidad del aire ambiente con respecto al plomo (Pb). Valor normado para la concentración de plomo (Pb) en el aire ambiente como medida de protección a la salud de la población.

Diario Oficial de la Federación. México: Secretaría de Salud, 1993. DOF. NOM-026-SSA1-1993.

10. Díaz-Barriga F, Batres L, Carrizales L, Mejía J, et ál. Exposición infantil al Pb en la zona vecina a una fundición de cobre. Organización Panamericana de la Salud. [Citado 28.02.2014] Disponible en: <http://www.bvsde.paho.org/bvsacd/eco/039944/039944-07.pdf>
11. WHO. Guidelines for drinking-water quality. Geneva: World Health Organization; 2011.
12. Norma Oficial Mexicana NOM-147-SEMARNAT/SSA1-2004 que establece criterios para determinar las concentraciones de remediación de suelos contaminados por arsénico, bario, berilio, cadmio, cromo hexavalente, mercurio, níquel, plata, plomo, selenio, talío y/o vanadio. Diario Oficial de la Federación. México: Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales, 2004. DOF. NOM-147-SEMARNAT/SSA1-2004.
13. WHO. Childhood Lead Poisoning. Geneva: World Health Organization; 2010.
14. International Programme on Chemical Safety. Principles for Evaluating Health Risks in Children Associated with Exposure to Chemicals, IPCS. Environmental Health Criteria. International Program of Chemical Safety. Geneva: IPCS; 2006.
15. ATSDR (U.S. Agency for Toxic Substances and Disease Registry). Toxicological Profile for Lead. Atlanta, Georgia: Department of Health and Human Services-Agency for Toxic Substances and Disease Registry; 2007.
16. Gump BB. Prenatal and early childhood blood lead levels and cardiovascular functioning in 9½ year old children. *Neurotoxicology and Teratology* 2005; 27:655-65.
17. Canfield RL, Henderson CR, Cory-Slechta DA, Cox C, et ál. Intellectual Impairment in Children with Blood Lead Concentrations below 10 µg per Deciliter. *New England Journal of Medicine* 2003; 348:1517-26.
18. Tellez-Rojo MM, Bellinger DC, Arroyo-Quiroz C, Lamadrid-Figueroa H, et ál. Longitudinal Associations Between Blood Lead Concentrations Lower Than 10 µg/dL and Neurobehavioral Development in Environmentally Exposed Children in Mexico City. *Pediatrics* 2006; 118:323-30.
19. WHO (World Health Organization). International Programme on Chemical Safety. Global Alliance to Eliminate Lead Paint 2011. [Citado 07.10.2016] Disponible en: [http://www.who.int/ipcs/assessment/public\\_health/gaelp/en/](http://www.who.int/ipcs/assessment/public_health/gaelp/en/)
20. JECFA (Joint FAO / WHO Expert Committee on Food Additives). Seventy-third meeting summary and conclusions Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. Switzerland: JECFA; 2010. [Citado 28.02.2014] Disponible en: <http://www.who.int/foodsafety/publications/chem/summary73.pdf>.
21. EPA (Environmental Protection Agency). National Ambient Air Quality Standards for Lead. Federal Register. Washington: EPA; 2008.
22. Flores J, Albert LA. Environmental lead in Mexico, 1990-2002. *Rev. Environ. Contam. Toxicol.* 2004;181: 37-109.
23. Acosta-Saavedra LC, Moreno ME, Rodriguez-Kessler T, Luna A, et ál. Environmental exposure to lead and mercury in Mexican children: a real health problem. *Toxicol. Mech. Methods.* 2011; 21:656-66.
24. Afeiche M, Peterson KE, Sánchez BN, Cantonwine D, et ál. Prenatal Lead Exposure and Weight of 0- to 5-Year-Old Children in Mexico City. *Environ. Health Perspect.* 2011; 119(10):1436-41.
25. Kordas K, Casavantes KM, Mendoza C, Lopez P, et al. The association between lead and

- micronutrient status, and children's sleep, classroom behavior, and activity. *Arch. Environ. Occup. Health*. 2007; 62:105-12.
26. López-Carrillo L, Torres-Sánchez L, Garrido F, Papaqui-Hernández J, et ál. Prevalence and determinants of lead intoxication in Mexican children of low socioeconomic status. *Environ. Health Perspect*. 1996; 104(11):1208-11.
  27. Romieu I, Carreon T, Lopez L, Palazuelos E, et ál. Environmental urban lead exposure and blood lead levels in children of Mexico City. *Environ. Health Perspect*. 1995;103(11): 1036-40.
  28. Trejo-Acevedo A, Díaz-Barriga F, Carrizales L, Domínguez G, et ál. Exposure assessment of persistent organic pollutants and metals in Mexican children. *Chemosphere* 2009; 74: 974-80.
  29. Rubio-Andrade M, Valdes-Perezgasga F, Alonso J, Rosado J, et ál. Follow-up study on lead exposure in children living in a smelter community in northern Mexico. *Environmental Health* 2011; 10: 66.
  30. Soto-Jiménez MF, Flegal AR. Childhood lead poisoning from the smelter in Torreón, México. *Environmental Research* 2011; 111: 590-96.
  31. Flores-Ramírez R, Rico-Escobar E, Núñez-Monreal JE, Carrizales L, et ál. Exposición infantil al plomo en sitios contaminados. *Salud Pub. Mex*. 2012; 54(4):383-92.
  32. Sistema Meteorológico Nacional. Normales climatológicas San Luis Potosí, S.L.P. Observatorio sinóptico. México: SMN-CAN; 1981-2000.
  33. Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Sistema para la Consulta de Información Censal 2010. 2012. [Citado 28.02.2014] Disponible en: [http://www.inegi.org.mx/sistemas/consulta\\_resultados/scince2010.aspx](http://www.inegi.org.mx/sistemas/consulta_resultados/scince2010.aspx)
  34. Subramanian KS. Determination of lead in blood by graphite furnace atomic absorption spectrometry — A critique. *Science of The Total Environment* 1989; 89(3):237-50.
  35. Batres L, Carrizales L, Calderón J, Díaz-Barriga F. Participación del barro vidriado en la exposición infantil al plomo en una comunidad industrial expuesta ambientalmente a este metal. En: Hernández M, Palazuelos E (Eds.). *Intoxicación por plomo en México: prevención y control*. México: Instituto Nacional de Salud Pública y Departamento de Distrito Federal; 1995. pp. 175–85.
  36. Lanphear BP, Dietrich K, Auinger P, Cox C. Cognitive deficits associated with blood lead concentrations <10 microg/dL in US children and adolescents. *Public Health Rep*. 2000;115(6):521-9.
  37. CDC (Center for Disease Control and Prevention). Low Level Lead Exposure Harms Children: A Renewed Call for Primary Prevention. 2012. [Citado 28.02.2014] Disponible en: [http://www.cdc.gov/nceh/lead/acclpp/final\\_document\\_010412.pdf](http://www.cdc.gov/nceh/lead/acclpp/final_document_010412.pdf)
  38. Schnaas L, Rothenberg SJ, Flores M-F, Martinez S, et al. Reduced Intellectual Development in Children with Prenatal Lead Exposure. *Environ. Health Perspect*. 2005; 114 (5): 791-7.
  39. Díaz-Barriga F, Santos MA, Mejía JJ, Batres L, et ál. Arsenic and cadmium exposure in children living near a smelter complex in San Luis Potosí, México. *Environ. Res*. 1993; 62(2):242-50.
  40. Leal ME, Gonzalez D, Garcia SI, Perez-Maldonado IN, et ál. Community clinical toxicology. *Cien. Saude Colet*. 2011; 16(8):3503-8.
  41. Landrigan PJ, Schechter CB, Lipton JM, Fahs MC, et ál. Environmental pollutants and disease in American children: estimates of morbidity, mortality, and costs for lead poisoning,

asthma, cancer, and developmental disabilities. *Environ. Health Perspect.* 2002; 110(7): 721-8.

42. Gould E. Childhood Lead Poisoning: Conservative Estimates of the Social and Economic Benefits of Lead Hazard Control. *Environ. Health Perspect.* 2009; 117(7):1162-7.

### **7.3. EVALUACIÓN DEL RIESGO ASOCIADO A LA EXPOSICIÓN DE COMPUESTOS ORGÁNICOS VOLÁTILES EN LA ATMÓSFERA DE MUNICIPIOS CERCANOS AL COMPLEJO INDUSTRIAL DE TARRAGONA (ESPAÑA).**

---

*Autores: Anna Cuadras Andreu; Enric Rovira Ricart.*

*Observatori de Salut i Medi Ambient al Camp de Tarragona. Agència de Salut Pública de Catalunya. Departament de Salut.*

#### **Resumen**

Abordar los riesgos derivados de un complejo industrial como el del Camp de Tarragona en España, es el objeto de este ejercicio. Se ha centrado en la vía inhalatoria de exposición. Se han tenido en cuenta todo un conjunto de compuestos orgánicos volátiles (COV) que se emiten desde el complejo.

#### **7.3.1. INTRODUCCIÓN**

La ubicuidad de los compuestos orgánicos volátiles (COV) en la atmósfera, su contribución en la formación de ozono y aerosoles orgánicos secundarios<sup>2</sup>, y sus importantes efectos sobre la salud, convierten estos compuestos en esenciales para evaluar el aire que respiramos<sup>3</sup>. Su bajo punto de ebullición y su elevada presión de vapor hacen que la inhalación sea la principal vía de exposición. La diversidad química de los COV se refleja en la diversidad de los efectos sobre la salud que pueden causar, pudiendo ir desde no conocerse ningún efecto (los más inertes), a ser especialmente tóxicos (los más reactivos)<sup>4,5</sup>.

La legislación actual<sup>6</sup> tan solo regula el benceno (media anual de  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ), por lo que pocos datos existen respecto a otros COV.

#### **7.3.2. IDENTIFICACIÓN DEL PELIGRO**

##### Área de estudio

En la comarca del Tarragonés se encuentra ubicado el mayor complejo químico del Sur de Europa, con una extensión de 717 Ha., una producción de 21 millones de toneladas<sup>7</sup> y más de 3000 toneladas de COV emitidas por año<sup>8</sup>. Tarragona y seis municipios más pequeños conviven directamente con la actividad industrial. El régimen de vientos en esta zona es de dirección predominante Norte-Noroeste en invierno y Sur-Sureste en verano, con velocidades inferiores a 3 m/s.

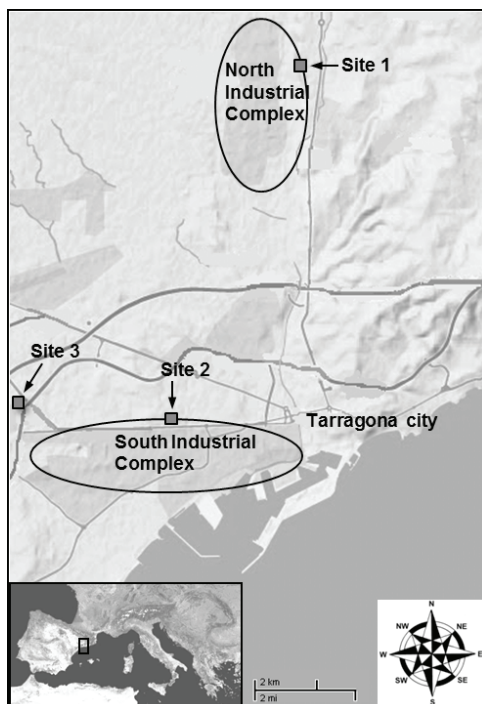
##### Muestreo y método analítico

Se seleccionaron tres puntos de muestreo, de acuerdo con criterios de proximidad y direcciones de viento, en zonas urbanas-suburbanas a distancias inferiores a 1 Km de la zona industrial.

Se recogieron un total de 276 muestras, distribuidas entre los tres puntos de muestreo y dos periodos distintos (octubre 2008 a enero 2009, y octubre 2009 a junio 2010). Para la toma de muestras se recogió aire durante 24 h utilizando tubos de carbón activo. Posteriormente se extrajeron los COV mediante disulfuro de carbono y se analizaron por GC-MS, siguiendo el método recomendado para la determinación de benceno en aire EN-14662<sup>9,10</sup>.

La Figura 7.3.1 muestra un mapa de la zona estudiada con la localización de Tarragona ciudad y los tres puntos de muestreo utilizados. *Site 1* se encuentra ubicado en Perafort-Puigdelfí, zona semirural a menos de 0,5 km al este del Complejo Industrial Norte. *Site 2* (Tarragona-Bonavista) y *Site 3* (Vila-seca) se encuentran ubicados en zonas suburbanas con tráfico moderado y a menos de 1 km del Complejo Industrial Sur.

Figura 7.3.1. Mapa del área de estudio mostrando la ubicación de la ciudad de Tarragona, los Complejos Industriales Norte y Sur y los tres puntos de muestreo Site 1, Site 2 y Site 3



### 7.3.3. RELACIÓN DOSIS-RESPUESTA

Los principales efectos sobre la salud por exposición crónica a COV se dividen en no cancerígenos y cancerígenos. Los efectos no cancerígenos son principalmente, irritativos, sensoriales, daños en el hígado, riñón o sistema nervioso central, asma y otros problemas respiratorios. Los efectos cancerígenos se producen principalmente en pulmón, sangre (leucemia y linfoma no Hodking), hígado, riñón y tracto biliar.

Se revisó toda la información disponible en las distintas bases de datos (ATSDR<sup>11</sup>, IRIS<sup>12</sup>, OHHA<sup>13</sup>) correspondiente a los 86 COV que se determinaron en el estudio y se construyó una tabla resumen (Tabla 7.3.1) con la información disponible para cada compuesto cuantificado, separando los efectos cancerígenos de los no cancerígenos.

Tabla 7.3.1. Concentraciones de referencia para efectos no cancerígenos, unidad de riesgo de cáncer y clasificación según IARC para distintos COV

COV	No cáncer		Grupo IARC	Cáncer	
	Concentración referencia (µg/m <sup>3</sup> )	Fuente		Unit risk (µg/m <sup>3</sup> ) <sup>-1</sup>	Fuente
n-Pentano	1000	PROV			
1,1-Dicloroetileno	70	CAL			
Trans-1,2-Dicloroetano	60	CAL			
Metil-tercbutileter	2520	ATSDR	3	2,60E-07	CAL
1,1-Dicloroetano	500	HEAST		1,60E-06	CAL
n-Hexano	700	IRIS			
Metacrilonitrilo	0,7	HEAST			
Bromoclorometano	100 (subcrónico)	PROV			
Cloroformo	98	ATSDR	2B	2,30E-05	IRIS
1,1,1-Tricloroetano	5000	IRIS	3		
1,2-Dicloroetano	2430	ATSDR	2B	2,60E-05	IRIS
Benceno	9,6	ATSDR	1	6,00E-06	WHO
Tetracloruro de carbono	100	IRIS	2B	6,00E-06	IRIS
2-Nitropropano	20	IRIS	2B		
1,2-Dicloropropano	4	IRIS	3	1,00E-05	CAL
Tricloroetano	600	CAL	2A	4,30E-07	WHO
1,4-Dioxano	3600	ATSDR	2B	7,70E-06	CAL
Metilmetacrilato	700	IRIS	3		
Cis-1,3-Dicloropropeno	31,8	ATSDR	2B	4,00E-06	IRIS
Trans-1,3-Dicloropropeno	31,8	ATSDR	2B	4,00E-06	IRIS
Tolueno	5000	IRIS	3		
1,1,2-Tricloroetano			3	1,60E-05	IRIS
Etilmetacrilato	300	PROV			
Dibromoclorometano			3	2,70E-05	CAL
1,2-Dibromoetano	9	IRIS	2A	6,00E-04	IRIS
Tetracloroetano	271	ATSDR	2A	5,90E-06	CAL
Clorobenceno	1000	CAL			
1,1,1,2-Tetracloroetano			3	7,40E-06	IRIS
1,1,2,2,-Tetracloroetano			3	5,80E-05	CAL
Etilbenceno	1300	ATSDR	2B	2,50E-06	CAL
m,p-Xileno	217	ATSDR	3		



COV	No cáncer		Grupo IARC	Cáncer	
	Concentración referencia ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )	Fuente		Unit risk ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) <sup>-1</sup>	Fuente
Bromoformo			3	1,10E-06	IRIS
Estireno	852	ATSDR	2B		
o-Xileno	217	ATSDR	3		
1,2,3-Tricloropropano	0,3	IRIS	2A		
Isopropilbenceno	400	IRIS			
Bromobenceno	60	IRIS			
1,3,5-Trimetilbenceno	6	PROV			
1,2,4-Trimetilbenceno	7	PROV			
1,2,3-Trimetilbenceno	5	PROV			
1,4-Diclorobenceno	60	ATSDR	2B	1,10E-05	CAL
1,2-Diclorobenceno	200	HEAST	3		
Hexacloroetano			2B	4,00E-06	IRIS
1,2-Dibromo-3-cloropropano	0,2	IRIS	2B	2,00E-03	CAL
1,2,4-Triclorobenceno	200	HEAST			
Naftaleno	3,7	ATSDR	2B	8,70E-05/TEF*	WHO
Hexaclorobutadieno			3	2,20E-05	IRIS

<https://rais.ornl.gov/tools/profile.php>.

CAL: California Environmental Protection Agency

PROV:Provisional Peer Reviewed Toxicity Values (PPRTVs)

\* Se refiere al valor de referencia del benzo(a) pireno corregido por el factor toxicológico de corrección.

Para los efectos no cancerígenos se tomó la concentración de referencia de las bases de datos ATSDR<sup>11</sup> y IRIS<sup>12</sup>, priorizando la información más actualizada. Cuando no fue posible, se utilizaron otras bases de datos como OEHHA<sup>13</sup>, HEAST<sup>14</sup> o valores provisionales de la Agencia de Protección Ambiental de Estados Unidos (U.S. EPA)<sup>14</sup>.

Para los efectos cancerígenos se tomó el riesgo por unidad de cáncer (URC) -ver capítulo 3-, priorizando los datos extraídos de la OMS<sup>3</sup> y IRIS<sup>12</sup>, y cuando no fue posible se utilizó la OEHHA<sup>13</sup>. Aquellos compuestos de los que no se disponía de información toxicológica suficiente fueron clasificados con riesgo incierto y quedaron excluidos de las estimaciones de riesgo.

### 7.3.4. EVALUACIÓN DE LA EXPOSICIÓN

Setenta y dos COV fueron los compuestos cuantificados en el estudio, y de los mismos, 44 COV fueron seleccionados para las estimaciones de riesgo, de acuerdo con la información toxicológica disponible.

La Tabla 7.3.2 resume los valores de concentración de los COV que se utilizaron para la estimación del riesgo. En este estudio se consideraron las concentraciones de los tres puntos de muestreo conjuntamente, con la finalidad de obtener estimaciones

de riesgo promedio alrededor de la zona industrial. Para la población expuesta (170 263 habitantes)<sup>15</sup> se consideró el peor escenario, incluyendo la población de los 6 municipios que por proximidad y dirección de vientos podían verse afectados.

Tabla 7.3.2. Concentraciones de los COV cuantificados en la campaña y considerados para la estimación del riesgo. Media, mediana y máximos expresados en  $\mu\text{g}/\text{m}^3$

COV	Site 1			Site 2			Site 3			% cuantificación
	Media	Mediana	Max.	Media	Mediana	Max.	Media	Mediana	Max.	
n-Pentano <sup>b</sup>	2,06	2,06	6,30	1,73	0,73	34,2	0,85	n.d.	6,80	60
Metil-terbutileter <sup>a</sup>	0,01	n.d.	0,50	0,05	n.d.	0,60	n.d.	n.d.	n.d.	4
n-Hexano <sup>a,b</sup>	1,06	0,68	10,7	0,39	n.d.	4,80	0,31	n.d.	7,10	3
Metacrilonitrilo	n.d.	n.d.	0,20	n.d.	n.d.	n.d.	0,24	n.d.	4,50	9
Cloroformo <sup>a</sup>	0,65	0,70	1,50	0,52	0,75	1,30	2,29	n.d.	130	59
1,1,1-Tricloroetano <sup>a</sup>	0,09	n.d.	0,70	0,04	n.d.	0,80	0,09	n.d.	0,60	10
1,2-Dicloroetano <sup>c</sup>	0,03	n.d.	1,50	0,21	n.d.	2,80	0,07	n.d.	3,60	6
Benceno <sup>a,b,c</sup>	1,50	1,38	6,40	1,37	1,23	3,70	0,48	n.d.	2,00	80
Tetracloruro de carbono <sup>a</sup>	1,29	1,27	2,30	0,99	1,01	2,30	0,37	n.d.	2,50	77
2-Nitropropano <sup>a</sup>	0,50	0,44	1,40	0,90	0,93	4,90	0,20	n.d.	1,90	60
1,2-Dicloropropano <sup>a</sup>	0,05	n.d.	0,70	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	2
Tricloroetileno <sup>a,c</sup>	0,74	0,69	2,20	0,67	0,61	3,00	0,28	n.d.	3,00	46
1,4-Dioxano <sup>a</sup>	0,01	n.d.	1,10	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,4
Metilmetacrilato <sup>a</sup>	1,25	0,63	14,4	0,05	n.d.	0,60	n.d.	n.d.	<LC	23
Cis-1,3-dicloropropeno	0,20	n.d.	4,50	0,03	n.d.	0,60	n.d.	n.d.	n.d.	3,
Trans-1,3-dicloropropeno	0,14	n.d.	2,70	0,06	n.d.	0,80	n.d.	n.d.	n.d.	4
Tolueno <sup>a,b,c</sup>	2,61	2,30	8,30	4,26	3,55	26,2	1,12	0,73	6,70	94
1,1,2-Tricloroetano <sup>a</sup>	0,01	n.d.	0,60	0,01	n.d.	0,40	n.d.	n.d.	n.d.	0,7
Etilmetacrilato	n.d.	n.d.	n.d.	0,02	n,d	0,70	n.d.	n,d	n.d.	1
Dibromoclorometano	0,01	n.d.	0,60	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,7
1,2-Dibromoetano	0,01	n.d.	0,60	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,7
Tetracloroetileno <sup>a,c</sup>	0,67	0,73	1,00	0,57	0,73	1,00	0,05	n.d.	0,60	67
Clorobenceno <sup>a</sup>	0,13	n.d.	1,10	0,34	n.d.	3,20	n.d.	n.d.	<LC	20
1,1,1,2-Tetracloroetano	0,01	n.d.	0,70	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,4
Etilbenceno <sup>a</sup>	1,91	1,74	5,70	1,85	1,53	14,3	0,46	n.d.	3,10	77
1,2,3-Tricloropropano	0,01	n.d.	0,70	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,4
m,p-Xileno <sup>a,b</sup>	1,22	1,11	2,80	1,13	1,05	2,90	0,48	n.d.	2,9	77
Bromoformo <sup>a</sup>	0,01	n.d.	0,70	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,4
Estireno <sup>a,c</sup>	1,25	1,03	4,20	1,21	1,16	2,80	0,34	n.d.	3,70	75
o-Xileno <sup>a,b</sup>	0,96	0,93	2,00	0,82	0,79	1,60	0,35	n.d.	2,30	76
1,1,2,2-Tetracloroetano <sup>a</sup>	0,01	n.d.	0,70	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,4
Isopropilbenceno <sup>a</sup>	0,34	n.d.	0,80	0,23	n.d.	0,80	n.d.	n.d.	<LC	31

COV	Site 1			Site 2			Site 3			% cuantificación
	Media	Mediana	Max.	Media	Mediana	Max.	Media	Mediana	Max.	
Bromobenceno	0,51	n.d.	1,10	0,13	n.d.	0,70	n.d.	n.d.	0,10	25
1,3,5-Trimetilbenceno <sup>b</sup>	0,61	0,62	0,90	0,45	0,43	1,00	0,21	n,d	1,40	65
1,2,4-Trimetilbenceno <sup>b</sup>	0,62	0,75	1,60	0,78	0,73	1,50	0,28	n.d.	2,30	68
1,2,3-Trimetilbenceno <sup>b</sup>	0,03	n.d.	0,90	0,21	n.d.	18,6	0,08	n.d.	1,30	5
1,4-Diclorobenceno <sup>a</sup>	0,04	n.d.	0,80	0,03	n.d.	0,40	n.d.	n.d.	n.d.	4
1,2-Diclorobenceno	0,04	n.d.	0,80	0,01	n.d.	0,40	n.d.	n.d.	n.d.	3
Hexacloroetano <sup>a</sup>	0,01	n.d.	0,70	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,4
1,2-Dibromo-3-cloropropano <sup>a</sup>	0,01	n.d.	0,80	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,4
1,2,4-Triclorobenceno	0,02	n.d.	1,00	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,7
Naftaleno <sup>a,c</sup>	0,33	n.d.	1,40	0,45	n.d.	1,90	0,02	n.d.	1,70	19
Hexaclorobutadieno	0,01	n.d.	0,85	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	n.d.	0,4
Periodo de muestreo	07-10-2008/04-12-2008 20-10-2009/29-12-2009			05-11-2008/05-12-2008 19-01-2010/31-03-2010			06-12-2008/09-01-2009 09-04-2010/17-06-2010			
Número muestras	91			89			96			

a Compuestos incluidos USEPA List of Hazardous Air Pollutants<sup>16</sup>

b Precursores de ozono recomendados de monitorizar por la Directiva 2008/50/EC<sup>6</sup>

c Compuestos incluidos como contaminantes orgánicos tóxicos por la OMS<sup>3</sup>

n.d., valores por debajo del límite de detección (LD) < LC, valores por debajo del límite de cuantificación

Las estimaciones de riesgo para los efectos no cancerígenos se basaron en la comparación de las concentraciones medias diarias con las concentraciones de referencia por inhalación para cada compuesto. Para ello se calculó el *hazard quotient* (HQ) para cada compuesto:

$$HQ_i = C_i / RfC_i$$

RfC<sub>i</sub>: concentración de referencia ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ) a partir de cual se desarrollarían los efectos adversos.

C<sub>i</sub>: concentración media diaria de exposición ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ).

Las estimaciones de riesgo para los efectos cancerígenos se basaron en calcular el riesgo incremental de padecer cáncer a lo largo de la vida (RIC) por inhalación crónica del compuesto, de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$\text{Riesgo incremental de cáncer}_i (\text{RIC}) = C_i \times \text{URC}_i$$

C<sub>i</sub>: concentración media diaria de exposición ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ).

URC<sub>i</sub>: unidad de riesgo de cáncer por inhalación, equivalente al exceso de riesgo de cáncer por exposición continuada a lo largo de toda la vida (70 años) a 1  $\mu\text{g}/\text{m}^3$  de un contaminante.

Para las estimaciones de riesgo, valores de concentración inferiores al límite de detección (LD) o inferiores al límite de cuantificación (LC) fueron substituidos por los valores

de la mitad del LD o LC respectivamente (que es el criterio que normalmente se adopta).

Para calcular el número de casos adicionales de cáncer por año atribuibles a la exposición de los COV, se aplicó la siguiente fórmula:

$$\text{Nº casos adicionales} = (\text{población expuesta} \times \text{RIC total}) / 70 \text{ años}$$

$$\text{Población expuesta} = 170\,263 \text{ habitantes}$$

Se calculó el RIC total asumiendo que el RIC era aditivo para los distintos compuestos.

### 7.3.5. CARACTERIZACIÓN DEL RIESGO

De acuerdo con los resultados obtenidos, los compuestos cuantificados mayoritariamente (> 75 %) fueron benceno, tetracloruro de carbono, tolueno, etilbenceno, m,p-xileno, estireno y o-xileno. Otros COV como n-pentano, cloroformo, 2-nitropropano, tetracloroetileno, 1,3,5-tetracloroetileno, 1,2,4-trimetilbenceno fueron cuantificados en > 50 %. Es de destacar que la media de concentración de benceno no superó los  $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$  en ninguno de los tres puntos de muestreo. Los valores máximos de concentración se encontraron en *Site 2* y correspondieron con n-pentano ( $34,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ), tolueno ( $26,2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ), etilbenceno ( $14,3 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) y 1,2,3-trimetilbenceno ( $18,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ). Otros COV con concentraciones bastante altas fueron n-hexano ( $10,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) y metilmetacrilato ( $14,4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) en *Site 1* y cloroformo en *Site 3* ( $129,7 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ).

Las concentraciones encontradas en este estudio fueron comparables con otras zonas industriales y suburbanas en España<sup>17</sup>. Sin embargo, la media de BTEX (Benceno, Tolueno, Etilbenceno y Xileno) fue inferior a la encontrada en estudios previos en Tarragona ciudad<sup>18</sup> y en otras áreas con tráfico intenso<sup>19</sup>.

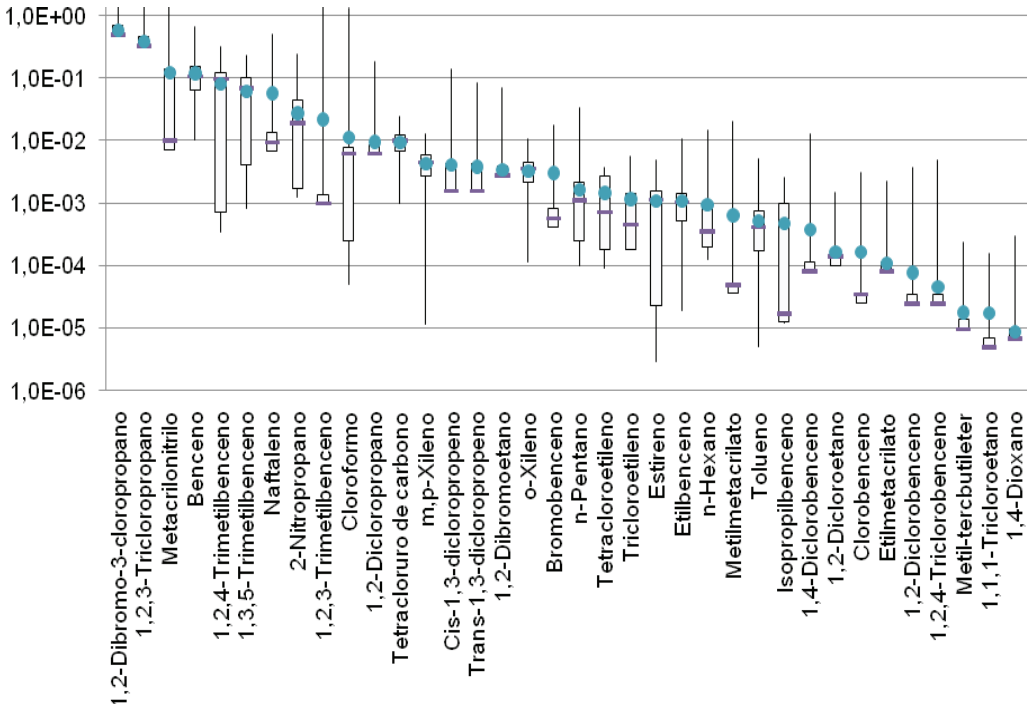
#### No cancerígenos

Treinta y siete fueron los COV cuantificados y con disponibilidad de valores de referencia para los efectos no cancerígenos. La Figura 7.3.2 muestra la media, el máximo, el mínimo, los percentiles  $P_{25}$ ,  $P_{50}$  y  $P_{75}$  del HQ para cada compuesto, y el umbral de HQ igual a 1.

Las medias de HQ fueron inferiores a 1 para todos los COV considerados para la estimación de riesgo, sin embargo cinco COV presentaron máximos de concentración por encima del valor de referencia: 1,2-dibromo-3-cloropropano, 1,2,3-tricloropropano, metacrilonitrilo, 1,2,3-trimetilbenceno y cloroformo, sin embargo el 1,2-dibromo-3-cloropropano solo se cuantificó en un solo día de la campaña. Otros cuatro COV presentaron valores de HQ > 0,1, indicando un riesgo potencial<sup>20</sup>, no obstante, solo el benceno, de entre ellos, se cuantificó en > 15 %.

Considerando los resultados obtenidos, COV como el 1,2,3-tricloropropano, metacrilonitrilo y 1,2,3-trimetilbenceno deberían ser motivo de especial atención en estudios posteriores.

Figura 7.3.2. Distribución de percentiles de los HQ para los COV detectados y con concentración de referencia para los efectos no cancerígenos. Las cajas representan los P<sub>25</sub> y P<sub>75</sub>, la línea horizontal la mediana y el círculo la media. Los extremos de la línea vertical representan el mínimo y el máximo



### Cancerígenos

Veintitrés fueron los COV cuantificados en el estudio y con información toxicológica suficiente para estimar el riesgo a desarrollar cáncer. La Figura 7.3.3 muestra la media, el máximo, el mínimo, y los percentiles P<sub>25</sub>, P<sub>50</sub> y P<sub>75</sub> del RIC para cada compuesto. El umbral de RIC de 10<sup>-6</sup>, recomendado por la U.S. EPA<sup>21</sup> también se indica en el gráfico.

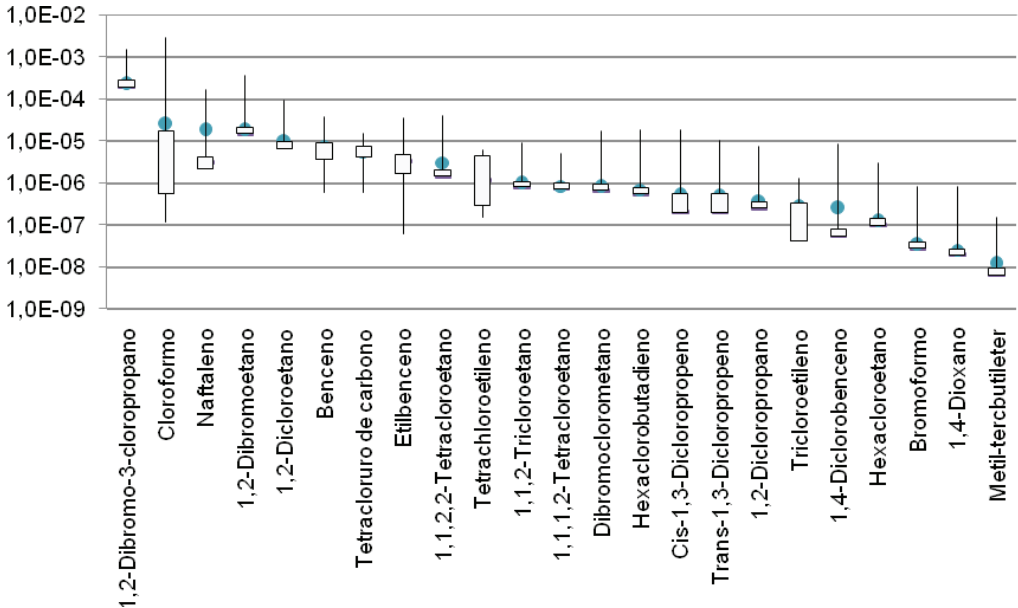
Estudios anteriores clasificaron un exceso de riesgo > 10<sup>-4</sup> como riesgo definitivo, entre 10<sup>-5</sup> y 10<sup>-4</sup> como riesgo probable y entre 10<sup>-5</sup> y 10<sup>-6</sup> como riesgo posible<sup>22</sup>.

En este estudio, los COV se agruparon en tres categorías en función del valor de RIC obtenido y el porcentaje de cuantificación en las muestras. Grupo A fueron aquellos COV cuantificados en más del 15 % de muestras y con RIC > 10<sup>-6</sup>, grupo B fueron los compuestos con una cuantificación < 15 % y con RIC > 10<sup>-6</sup>, y grupo C para todos aquellos COV con LCR < 10<sup>-6</sup>.

De acuerdo con esta clasificación el grupo A incluiría cloroformo (2,5 x 10<sup>-5</sup>, riesgo probable), naftaleno (1,9 x 10<sup>-5</sup>, riesgo probable), benceno (6,9 x 10<sup>-6</sup>, riesgo posible), tetracloruro de carbono (5,6 x 10<sup>-6</sup>, riesgo posible), etilbenceno (3,5 x 10<sup>-6</sup>, riesgo posible) y tetracloroetileno (2,3 x 10<sup>-6</sup>, riesgo posible). El grupo B incluiría el 1,2-dibromo-

3-cloropropano, el 1,2-dibromometano, 1,2-dicloroetano y el 1,1,2,2-tetracloroetano. Estos compuestos fueron cuantificados en menos de un 15 % de muestras y por tanto los valores de RIC reflejarían en gran medida la distribución de no detectados y no cuantificados. En el grupo C se incluirían todos los COV con  $RIC < 10^{-6}$  y por tanto con poca relevancia desde el punto de vista de salud, independientemente del porcentaje de cuantificación.

Figura 7.3.3. Distribución de percentiles de los RIC para los COV detectados y con concentración de referencia para los efectos cancerígenos. Las cajas representan los  $P_{25}$  y  $P_{75}$ , la línea horizontal la mediana y el círculo la media. Los extremos de la línea vertical representan el mínimo y el máximo



La media, el  $P_{25}$  y el  $P_{75}$  del RIC en este estudio fue  $3,3 \times 10^{-4}$  (3,3 casos adicionales por 10 000 personas expuestas),  $2,6 \times 10^{-4}$  y  $3,5 \times 10^{-4}$ , respectivamente. Estos casos representan el riesgo adicional a desarrollar cáncer sobre la línea base de riesgo en ausencia de COV. Teniendo en cuenta la media de RIC y asumiendo que la exposición de los núcleos de población (170 263 habitantes) es idéntica a las concentraciones medidas, 0,8 (0,6-0,9) casos anuales de cáncer pueden ser atribuidos a la exposición de COV.

Los resultados obtenidos en cada punto de muestreo muestran valores similares de RIC: *Site 1*,  $3,4 \times 10^{-4}$  ( $2,7 \times 10^{-4}$ - $3,6 \times 10^{-4}$ ); *Site 2*,  $3,2 \times 10^{-4}$  ( $2,7 \times 10^{-4}$ - $3,5 \times 10^{-4}$ ); *Site 3*,  $3,2 \times 10^{-4}$  ( $2,3 \times 10^{-4}$ - $3,4 \times 10^{-4}$ ). Estudios previos estimaron valores similares de riesgo a desarrollar cáncer para diferentes contaminantes atmosféricos<sup>23,24,25</sup>. El riesgo estimado atribuido a los COV en este estudio fue superior al  $10^{-6}$ , recomendado por la U.S. EPA<sup>21</sup> y superior al  $10^{-5}$  recomendado por la OMS<sup>26</sup>, por lo que no es despreciable y debería tenerse en cuenta desde el punto de vista de riesgo para la salud.

Recientes estudios, llevados a cabo en la misma zona de estudio, han mostrado un RIC atribuido a la exposición de HAP de  $1,2 \times 10^4$  personas expuestas<sup>27</sup>. Asumiendo que el riesgo a desarrollar cáncer es acumulativo, el RIC total estimado para COV ( $3,4 \times 10^{-4}$ ) debería sumarse al estimado para HAP ( $1,2 \times 10^{-4}$ ). A pesar de que ninguno de los COV o HAP mostró un riesgo definitivo, el total de RIC es claramente superior a  $10^{-4}$  en esta zona.

### Incertidumbres

La estimación del riesgo es una herramienta muy útil para la salud pública y para la toma de decisiones ambientales, sin embargo, existen algunas limitaciones e incertidumbres que deben tenerse en cuenta.

El método analítico elegido puede jugar un papel importante en la cuantificación de las muestras y por tanto en la estimación del riesgo. Esto es especialmente importante para aquellos compuestos de baja cuantificación (< 15 %) en los cuales la estimación del RIC depende en gran parte de los valores del límite de detección (LD) y límite de cuantificación (LC) del propio método.

Otra limitación importante es la información toxicológica disponible. Para las estimaciones de riesgo para no cancerígenos, el valor de HQ es útil como umbral, sin embargo no permite estimar la probabilidad de desarrollar los efectos adversos. Por otro lado, los valores de concentración de referencia a menudo se obtienen a partir de otros parámetros toxicológicos como los niveles de efectos adversos no observados (NOAEL) o los niveles más bajos de efectos adversos observados (LOAEL) con sus propios factores de incertidumbre asociada. Para las estimaciones del riesgo a desarrollar cáncer, los valores de URC son a menudo estimados a partir de estudios ocupacionales en humanos y estudios toxicológicos en animales, además, son determinados para adultos de 70 kg y considerando 20 m<sup>3</sup>/h de aire inhalado, por lo que no consideran la amplia variabilidad de la población expuesta. Por otro lado, compuestos como el estireno o el 2-nitropropano (grupo 2B, IARC) o el 1,2,3-tricloropropano (grupo 2A, IARC) no disponen de valores con certeza de URC y por tanto quedarían excluidos de la estimación del riesgo.

Por lo que se refiere a la propiedad aditiva del RIC, otros efectos como los efectos antagónicos, sinérgicos o potenciadores también pueden producirse en mezclas complejas de aire<sup>28</sup>, sin embargo la poca información disponible dificulta su valoración.

Por último, a pesar de que la U.S. EPA ha demostrado que substituir los valores no detectados y no cuantificados por  $\frac{1}{2}$  LD o  $\frac{1}{2}$  LC no afecta significativamente a las estimaciones de riesgo, en compuestos de baja cuantificación (<15%) podría sobrestimarse su contribución al riesgo, por lo que sería recomendable en estos casos utilizar métodos de imputación estadística<sup>29</sup>.

### 7.3.6. EVALUACIÓN DEL RIESGO

De los 86 COV seleccionados para caracterizar el riesgo, 44 compuestos fueron cuantificados y con información disponible sobre los efectos para la salud. Por lo que se refiere a los efectos no cancerígenos, todos los COV mostraron medias de concentraciones por debajo de los valores de referencia, por lo que no deberían esperarse efectos adversos no cancerígenos como resultado de la exposición a estos compuestos. Por lo que respecta a los efectos cancerígenos, ninguno de los COV estudiados presentó valores de riesgo definitivo ( $>10^{-4}$ ), sin embargo, globalmente si se superó este umbral. Los COV que más contribuyeron al riesgo a desarrollar cáncer fueron el clorofórmico, naftaleno, benceno, tetracloruro de carbono, etilbenceno y tetracloroetileno.

De acuerdo con las recomendaciones de la OMS cada país debe determinar sus propios niveles de aceptación de riesgo, basándose en sus implicaciones en la salud pública y en impactos socioeconómicos y ambientales.

A pesar de las limitaciones asociadas a la metodología de estimación del riesgo, este estudio demuestra que otros COV además del benceno deberían tenerse en cuenta en la evaluación de la calidad del aire, puesto que pueden afectar la calidad del mismo y por tanto influir en los riesgos sobre la salud de la población.

### 7.3.7. REFERENCIAS

1. Ramírez N, Cuadras A, Rovira E, Borrull F, et ál. Chronic risk assessment of exposure to volatile organic compounds in the atmosphere near the largest Mediterranean industrial site. *Environ. Int.* 2012;39:200-9.
2. Koppmann R. (Ed.). *Volatile Organic Compounds in the Atmosphere*. Oxford: Blackwell Publishing Ltd; 2007.
3. Rumchev K, Brown H, Spickett J. Volatile organic compounds: Do they present a risk to our health? *Rev. Environ. Health* 2007; 22(1):39-55.
4. IARC (International Agency for Research on Cancer). List of classifications by alphabetical order. *Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans* [Citado 15.09.2016] Disponible en: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/index.php>
5. Directiva 2008/50 / CE de la Comisión Europea del Parlamento Europeo y del Consejo, de 21 de mayo de 2008, sobre calidad del aire ambiente y aire más limpio para Europa. *Oficio J. Eur. Comunidades L152 / 1; 11/06/2008: 1-44.*
6. AEQT (Associació Empresarial Química de Tarragona). Informe Público 2009. Tarragona, Spain. 2009.
7. PRTR-España. Spanish Register of Emission and Pollutant Sources. 2009. [Citado 30.04.2011] <http://www.en.prtr-es.es/>
8. UNE-EN 14662-1 - Ambient air quality - Standard method for measurement of benzene concentrations - Part 1: Pumped sampling followed by thermal desorption and gas chromatography; 2005.
9. UNE-EN 14662-2 - Ambient air quality - Standard method for measurement of benzene concentrations - Part 2: Pumped sampling followed by solvent desorption and gas chromatography; 2005.



10. ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). [Citado 05.03.2011] Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/substances/indexAZ.asp#B>
11. ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). Benzene. Citado 12.12.2015] Disponible en <http://www.atsdr.cdc.gov/substances/toxsubstance.asp?toxid=14>
12. EPA (Environmental Protection Agency) Integrated Risk Information System (IRIS). [Citado 15.03.2015] Disponible en: <http://cfpub.epa.gov/ncea/iris/index.cfm?fuseaction=iris.showSubstanceList>
13. OEHHA (Office of Environmental Health Hazard Assessment). [Citado 05.03.2011] Disponible en: <http://oehha.ca.gov/risk/ChemicalDB/index.asp>
14. RAIS (The Risk Assessment Information System) [Citado 15.03.2011] Disponible en: <http://rais.ornl.gov/tools/profile.php>
15. IDESCAT (Institut de Estadística de Catalunya). [Citado 23.07.2011] Disponible en: <http://www.idescat.cat/territ/BasicTerr?TC=8&V3=863&V4=435&ALLINFO=TRUE&PARENT=1&V0=3&V1=0&CTX=B&VN=1&VOK=Confirmar>
16. U.S. EPA (United States Environmental Protection Agency). The Clean air Act Amendments of 1990 List of Hazardous Air Pollutants. EPA: 1994. [Citado 17.12.2010] Disponible en: <http://www.epa.gov/ttnatw01/orig189.html>
17. Pérez-Rial D, López-Mahía P, Tauler R. Investigation of the source composition and temporal distribution of volatile organic compounds (VOCs) in a suburban area of the northwest of Spain using chemiometric methods. *Atmos. Environ.* 2010; 44(39):5122-32.
18. Ras-Mallorquí MR, Marcé-Recasens RM, Borrull-Ballarín F. Determination of volatile organic compounds in urban and industrial air from Tarragona by thermal desorption and gas chromatography-mass spectrometry. *Talanta* 2007; 72(3):941-50.
19. Buczynska AJ, Krata A, Stranger M, Godoi AFL, et ál. Atmospheric BTEX-concentrations in an area with intensive street traffic. *Atmos. Environ.* 2009; 43(2):311-18.
20. McCarthy MC, O'Brien TE, Charrier JG, Hather HR. Characterization of the Chronic Risk and Hazard of Hazardous Air Pollutants in the United States Using Ambient Monitoring Data. *Environ. Health Perspect.* 2009; 117(5):790-96.
21. Robson MG, Toscano WA. Risk assessment for environmental health. New York: Wiley and Sons inc.; 2007.
22. Sexton K, Linder SH, Marko D, Bethel H, et ál. Comparative assessment of air pollution-related health risks in Houston. *Environ. Health Perspect.* 2007; 115(10):1388-93.
23. Loh MM, Levy JI, Spengler JD, Houseman EA, et ál Ranking cancer risks of organic hazardous air pollutants in the United States. *Environ. Health Perspect.* 2007; 115(8):1160-8.
24. Morello-Frosch RA, Woodruff TJ, Axelrad DA, Caldwell JC. Air toxics and health risks in California: The public health implications of outdoor concentrations. *Risk. Anal.* 2000; 20(2):273-91.
25. Wu CF, Wu SY, Wu YH. Cullen AC, et ál. Cancer risk assessment of selected hazardous air pollutants in Seattle. *Environ. Int.* 2009; 35(3):516-22.
26. WHO (World Health Organization). Guidelines for Drinking-Water Quality. Chemical Aspects. Geneva: World Health Organization;1993.
27. Ramírez N, Cuadras AM, Rovira E, Marcé RM, et ál. Risk Assessment Related to Atmospheric Polycyclic Aromatic Hydrocarbons in Gas and Particle Phases near Industrial Sites. *Environ. Health Perspect.* 2011; 119(8):1110-6.

28. Sterner O. Chemistry, Health and Environment. Verlag-Weinheim: Wiley-Blackwell; 2010.
29. U.S. EPA (U.S. Environmental Protection Agency). Assigning values to non-detected/non-quantified pesticide residues in human health food exposure assessments. Washington: Office of Pesticide Programs U.S. Environmental Protection Agency; 2000.

## **7.4. EVALUACIÓN DEL RIESGO POR EXPOSICIÓN A TRIHALOMETANOS PROCEDENTES DEL AGUA DE CONSUMO EN LA COMUNIDAD AUTÓNOMA VASCA (ESPAÑA)**

---

*Autores: María José Astillero Pinilla; Raquel García Vázquez; Concepción Onaindía Olalde.*

*Subdirección de Salud Pública de Bizkaia. Departamento de Salud. Gobierno Vasco*

### **Resumen:**

Con este ejemplo se pretende caracterizar el riesgo para la salud derivado de la exposición a trihalometanos (THM) procedentes del agua de consumo en la población abastecida por cuatro zonas de abastecimiento distintas en las que se utiliza cloro en la preoxidación y también en la desinfección. Los resultados analíticos de THM son los obtenidos en la vigilancia analítica de la calidad del agua de consumo humano que vienen haciendo de forma rutinaria.

### **7.4.1. IDENTIFICACIÓN DEL PELIGRO**

#### a.- *Introducción. Por qué valorar el riesgo de la exposición a THM*

La reducción de las enfermedades infecciosas transmitidas por el agua ha supuesto uno de los mayores avances en materia de salud pública y esto se ha conseguido gracias a la desinfección.

Los desinfectantes utilizados en la potabilización del agua son sustancias oxidantes que además de desactivar los microorganismos patógenos reaccionan con la materia orgánica natural presente en el agua generando un tipo de contaminantes químicos llamados subproductos de la desinfección (SPD). Los SPD están presentes en mezclas complejas y se han identificado del orden de 600. La presencia de unos u otros depende de las características del agua bruta y de las condiciones del tratamiento. Se han identificado un elevado número de subproductos y se estima que se desconocen más del 60 %.

Debido a que los agentes desinfectantes más utilizados en nuestro medio son el cloro y sus derivados, los subproductos que se detectan en una mayor concentración son los trihalometanos (THM), concretamente cloroformo, clorodibromometano, bromodiclorometano y bromoformo. La mayor presencia de una especie u otra y su concentración depende de la materia orgánica e iones bromuro presentes en el agua bruta, del tipo de tratamiento, del tipo de desinfectante utilizado, del tiempo de residencia en la red de distribución y de la temperatura.

Los THM, son los que tradicionalmente se han analizado en el agua de consumo y sobre los que existen más estudios toxicológicos y epidemiológicos. Diversos autores han encontrado una buena correlación entre los niveles de THM y el total de todos los subproductos de la cloración ( $r = 0,96$ )<sup>1,2</sup> y la mayoría de los estudios epidemiológicos realizados han utilizado los niveles de trihalometanos (THM) como indicadores del total

de subproductos. Se identificaron por primera vez en el agua tratada en los años 70, y en los últimos años se han establecido valores guía y valores límite para controlar su concentración en el agua de consumo. Estos valores se actualizan de acuerdo al avance y progreso en el conocimiento sobre sus efectos en salud y los avances en los tratamientos para evitar su formación.

Los datos toxicológicos y epidemiológicos llevan a pensar que la exposición a estos contaminantes a través del agua tratada durante largos períodos de la vida puede originar efectos adversos sobre la salud. Así el cloroformo y el bromodichlorometano están clasificados por la IARC como posibles carcinógenos para humanos (grupo 2B)<sup>3,4</sup>

Cloroformo. Los estudios con animales de experimentación indican que los principales órganos destinatarios de la acción tóxica del cloroformo son el hígado y los riñones<sup>5</sup>. Respecto a su carcinogenicidad se ha comprobado un aumento de tumores de riñón en exposiciones de animales de laboratorio por las vías oral e inhalatoria<sup>6</sup>.

Bromoformo. Estudios en animales combinados con limitadas observaciones en humanos indican que los principales efectos observados por inhalación y exposición oral son daños en el sistema nervioso central, hígado y riñón. Aunque los datos toxicológicos existentes sobre vía dérmica son muy limitados, es muy posible que se den estos mismos efectos adversos por esta vía<sup>7</sup>. Existe suficiente evidencia de la carcinogenicidad del bromoformo en animales.

Dibromoclorometano (DBCM). Su toxicidad ha sido estudiada paralelamente a la del bromoformo e igualmente ocasiona daños en el hígado en los animales de experimentación utilizando la vía oral. No se tienen datos válidos sobre su toxicidad por vía inhalatoria. Existe una limitada evidencia de la carcinogenicidad del DBCM en animales.

Bromodichlorometano (BDCM). Los datos disponibles que provienen de estudios toxicológicos indican efectos adversos en hígado y riñón por exposición oral<sup>8</sup>. Experimentos de laboratorio con roedores han puesto de manifiesto que el bromodichlorometano tiene una actividad espermatotóxica<sup>9</sup>.

Los ensayos en animales indican suficiente evidencia de carcinogenicidad, en relación al incremento de la incidencia de tumores de riñón, hígado e intestino grueso<sup>10</sup>.

En lo que se refiere a estudios epidemiológicos, los dos principales grupos de efectos evaluados con relación a la exposición ambiental de los SPD son cáncer de diversos órganos y efectos en la reproducción y en neonatos de madres expuestas. El cáncer de vejiga es el efecto sobre el que existe una bibliografía más extensa y el más asociado a la exposición a THM.

Los primeros estudios epidemiológicos realizados se basaban en datos ecológicos o certificados de defunción, con la consiguiente falta de información sobre los niveles de exposición individual y los posibles factores de confusión. Además, en la mayoría de las evaluaciones se contemplaba únicamente la exposición por vía oral. Sin embargo, la elevada volatilidad y permeabilidad dérmica de algunos SPD, sugerían la potencial

contribución de otras vías de exposición como la inhalación a través de las vías respiratorias y la absorción dérmica. Nieuwenhuijsen concluyó en un estudio publicado en el año 2000 que la exposición a subproductos volátiles como los THM a través del agua clorada es el resultado de la suma de tres formas de exposición: ingestión por vía oral, absorción cutánea e inhalación a través de las vías respiratorias<sup>11</sup>.

En 2006, Villanueva et al.<sup>12</sup>, evaluaron la exposición a largo plazo a los THM vía ingestión, inhalación y absorción dérmica y se observó que el nivel de exposición individual a THM depende de la ruta de exposición. Las discrepancias entre la importancia de las diferentes rutas de exposición observadas en diversos estudios pueden ser atribuidas no sólo a las variaciones en la concentración y especiación de los THM en las distintas aguas sino también a factores toxicocinéticos, ya que la ruta de exposición se ha asociado en estudios experimentales con sustanciales diferencias en la absorción y distribución interna de estos compuestos. El primer estudio epidemiológico que ha valorado la exposición individual a THM teniendo en cuenta todas las vías de exposición<sup>13</sup>, ha asociado el uso de piscinas y la duración de la ducha o el baño ponderada por la concentración de THM, con un aumento del riesgo a largo plazo de cáncer de vejiga.

Tanto organismos internacionales como administraciones sanitarias han visto la necesidad de regular la presencia de SPD en el agua de consumo y establecer unas concentraciones máximas admisibles para algunos de ellos. No obstante, hasta ahora todas las regulaciones se basan únicamente en el riesgo por exposición oral.

La Directiva Europea de aguas de consumo 98/83/EC, actualmente en vigor, y transpuesta en el Real Decreto 140/2003 establece un valor máximo admisible de THM de 100 µg/L. Este parámetro se refiere a la suma de las 4 especies de trihalometanos que están reguladas: cloroformo (CHCl<sub>3</sub>), dibromoclorometano (DBCM), bromodichlorometano (BDCM) y bromoformo (CHBr<sub>3</sub>). No se establecen valores paramétricos para las especies por separado.

La U.S.EPA<sup>14</sup> ha establecido un valor máximo admisible para el total de THM de 80 µg/L y niveles objetivo para las especies.

La Organización Mundial para la Salud (OMS)<sup>15,16</sup> ha establecido valores guía para las cuatro especies de THM. Para el total de THM, establece que la suma de las concentraciones de cada una de las especies divididas por sus respectivos valores guía debe ser menor o igual a 1.

En los últimos años cada vez son más los estudios sobre la exposición a estos productos a través de todas las vías (oral, dérmica, respiratoria),

Sabemos que existe margen de actuación para disminuir estos productos en la plantas de tratamiento y aunque no se superen los límites indicados en la normativa es interesante conocer el riesgo de la exposición a través de todas las vías. Así, si se considera necesario se trabaja junto con los gestores para, sin comprometer la desinfección, disminuir la formación de estos subproductos todo lo posible.

Tabla 7.4.1. Valores límite de distintas regulaciones y normativas

	TRIHALOMETANOS $\mu\text{g/L}$				
	THM	$\text{CHCl}_3$	DBCM	BDCM	$\text{CHBr}_3$
RD 140/2003	100	-	-	-	-
USEPA	80	70*	60*	0*	0*
OMS	$\Sigma C_{\text{especie}}/C_{\text{guia}} \leq 1$	300	100	60	100

\*Nivel objetivo máximo de contaminante. Permiten un margen de seguridad y son objetivos, no son normas.

#### b.- *Concentración de THM en el agua y Población expuesta*

Las cuatro zonas de abastecimiento estudiadas disponen de una estación de tratamiento que utiliza cloro en la preoxidación y también en el proceso de desinfección. Las redes son muy largas y en algún caso se producen rechloraciones.

Los THM siguen formándose en la red de distribución siempre que haya presencia de cloro y materia orgánica, es importante tener esto en cuenta a la hora de realizar los muestreos. El muestreo debe ser representativo de la concentración de exposición ( es decir se deberán realizar en las zonas de red de mayor consumo y en redes muy largas en más de un punto de forma que quede asegurada la representatividad de la exposición). Es importante también que todos los análisis se hayan realizado con el mismo método estandarizado. En este caso la determinación se ha realizado mediante extracción líquido-líquido con pentano y posterior cuantificación por cromatografía de gases y detector de captura de electrones (GC-ECD). El límite de cuantificación (LC) para cada uno de los parámetros analizados es de 0,4  $\mu\text{g/L}$ .

Para calcular la exposición hemos utilizados los valores medios en el periodo de estudio (2010-2013) de cada una de las especies estudiadas (Tabla 7.4.2). La media de THM totales en el periodo de estudio no supera el valor paramétrico indicado en la actual reglamentación española en ninguna de las zonas. Únicamente, en la zona Artzenola se supera el valor establecido por la U.S. EPA para el total THM (80  $\mu\text{g/L}$ ) y el valor recomendado para el  $\text{CHCl}_3$ .

Tabla 7.4.2. Concentraciones medias de THM totales en al agua por zona en el periodo 2010-2013

ZONA DE ABASTECIM.	Población abastecida	MEDIA µg/L					N <sup>a</sup> muestras
		CHCl <sub>3</sub>	BDCM	DBCm	CHBr <sub>3</sub>	TTHM	
ARTZENOLA	1500	73,67	10,20	1,52	0,40	85,79	150
LAUZITA	233 000	60,67	8,27	0,70	0,39	70,03	87
GOIKO BENTA	620 000	58,96	8,57	0,82	0,47	68,82	126
MENDIBER	8553	42,70	20,02	7,98	0,58	71,29	94

#### 7.4.2. CARACTERIZACIÓN DEL PELIGRO: RELACIÓN DOSIS-RESPUESTA

##### Índices toxicológicos de referencia

La información sobre las dosis de referencia para efecto no cáncer, el factor de pendiente de potencia carcinogénica y el grado de evidencia de carcinogenicidad de los THM se ha obtenido en el banco de datos IRIS (Integrated Risk Information System)<sup>17</sup> y de las evaluaciones (Toxicological Profile) de la ATSDR<sup>18</sup>.

Para la evaluación de la vía oral hemos utilizado las dosis de referencia derivadas por la EPA (RfD)<sup>17</sup> por ser las más conservadoras. En el caso de la vía inhalatoria, se ha utilizado el MRL inhalatorio propuesto por la ATSDR<sup>18</sup>. Para la vía dérmica se carece de dosis de referencia específicas, por lo que se han seguido las recomendaciones de la EPA<sup>20</sup> y se han utilizado las dosis orales.

Para el efecto cáncer se ha estimado el incremento de probabilidad de desarrollar cáncer a lo largo de toda la vida por exposición a la suma de THM por todas las vías, utilizando las Unidades de Riesgo (URC) y los Factores de Potencia Carcinogénica (SF) propuestos por la U.S. EPA<sup>17</sup>.

En la Tabla 7.4.3 se resumen los índices y dosis de referencia empleados en la evaluación. Para el cloroformo la EPA no ha estimado unidad de riesgo por vía oral, ni factor de potencia carcinogénica, basándose en que la evidencia disponible indica que el efecto cáncer es secundario a la citotoxicidad y la hiperplasia.

Tabla 7.4.3. Dosis de referencia (RfD), unidad de riesgo de cáncer (URC) y factores de potencia carcinogénica SF) utilizados, por vía de exposición y especie de THM<sup>17</sup>

	SF		URC	RfD		
	Oral (mg/kg-día) <sup>-1</sup>	Dérmica (mg/kg-día) <sup>-1</sup>	Inhalatoria (µg/m <sup>3</sup> ) <sup>-1</sup>	Oral (mg/kg-día)	Dérmica (mg/kg-día)	Inhalatoria (ppm) <sup>22</sup>
Cloroformo	No aplicable	No aplicable	2,3x10 <sup>-5</sup>	0,01	0,01	0,02
Bromoformo	7,9x10 <sup>-3</sup>	7,9x10 <sup>-3</sup>	-	0,02	0,02	-
DCBM	6,2x10 <sup>-2</sup>	6,2x10 <sup>-2</sup>	-	0,02	0,02	-
DBCm	8,4x10 <sup>-2</sup>	8,4x10 <sup>-2</sup>	-	0,02	0,02	-

### 7.4.3. EVALUACIÓN DE LA EXPOSICIÓN

Se ha estimado la exposición por vía oral y dérmica para las cuatro especies. Para la vía dérmica hemos considerado solamente la absorción a través de la ducha o el baño. La exposición por vía inhalatoria solo se ha valorado para el cloroformo que es la especie más volátil.

#### a.- Cálculo de dosis de exposición vía oral (DEE oral)

La dosis de exposición estimada por **vía oral** (DEE<sub>oral</sub>) se ha estimado utilizando las concentraciones medias para los años en estudio, mediante la fórmula siguiente:

$$DEE = \frac{C \times TC \times FE}{PC}$$

Siendo:

$$FE = \frac{F \times DR}{AT} = \frac{\text{días/año} \times \text{años expuestos}}{\text{años de promediación del efecto} \times 365 \text{ días/año}}$$

C - concentración media en el agua en el periodo 2010-2013

TC – tasa de contacto o ingesta diaria de agua por adultos 2 L/día

FE – factor de exposición (sin unidades)

F - Frecuencia de exposición (365 días/año)

DR - Duración de la exposición 70 años para cáncer, 30 no cáncer

AT: Tiempo para el cual se promedia la dosis en efecto 70 x 365 días para efecto cáncer, 30 x 365 días para efecto no cáncer

PC - Peso Corporal: 70 Kg



**Ejemplo.** Cálculo de la DEE para el cloroformo de la Zona Artzenola para efecto no cáncer en adultos:

$$\text{DEE CHCl}_3 \text{ oral} = \frac{0,07367\text{mg/L} \times 2 \text{ L/día} \times 365 \text{ días/año} \times 30 \text{ años}}{70 \text{ kilos} \times (365 \times 30) \text{ días}} \cong 0,0021 \text{ mg/kg-día}$$

De la misma forma se obtienen las dosis de exposición oral para todas las especies para efecto no cáncer.

Para el efecto cáncer calculamos la dosis de exposición usando la misma fórmula en la que cambiaremos en la DR y AT 30 años por 70 años.

b.- Cálculo de dosis de exposición vía dérmica (DEE dérmica)

Para estimar la exposición por vía dérmica se ha calculado la dosis absorbida por evento, tal y como se especifica en el capítulo 3 de este Manual. Para ello hemos considerado 10 minutos de duración de ducha, y una ducha al día. Una vez calculada esta dosis de absorción en cada ducha se calcula la dosis estimada absorbida por la piel para efecto no cáncer<sup>20</sup> (ver fórmulas en capítulo 3)

**Ejemplo.** Cálculo de la DEE dérmica para el cloroformo de la zona Artzenola para efecto no cáncer. Frecuencia de ducha (evento): 365 días/año; Duración del evento: 10 minutos; superficie de la piel: 18000 cm<sup>2</sup>

$$\text{DEE dérmica} = \frac{3,87 \times 10^{-7} \text{ mg/cm}^2 \text{-event} \times 1 \text{ event/día} \times 30 \text{ años} \times 365 \text{ días/año} \times 18000 \text{ cm}^2}{70 \text{ kilos} \times (365 \times 30) \text{ días}} = 9,95 \cdot 10^{-5} \text{ mg/Kg-día}$$

Para efecto cáncer utilizaríamos la misma fórmula cambiando la duración de la exposición (ED) y el tiempo para el que se promedia la dosis (AT).

c.- Cálculo de dosis de exposición vía inhalatoria (CE)

Para estimar la exposición por **vía inhalatoria** se ha calculado primero la concentración máxima en el aire (C air) de cloroformo procedente de la volatilización del agua de la ducha utilizando el modelo de Andelman<sup>23</sup>.

$$C \text{ air} = (k) (Fw) (ET_{\text{ducha}}) (Cw) / V_a$$

Asumiendo:

C air: Concentración en el aire del baño en mg/m<sup>3</sup>

K: Fracción de químico que se evapora del agua, se asume el 60 %. 0,6

Fw Caudal de agua en la ducha, se asume 8 litros/minuto

ET: Duración de la ducha, asumimos 10 minutos

Va: Volumen del baño, asumimos 10000 litros

Cw Concentración del químico en el agua en mg/L (Andelman 1990)

**Ejemplo:** Cálculo de la concentración de cloroformo en el aire del baño para la zona Artzenola.

$$C_{\text{air}} (\mu\text{g}/\text{m}^3) = \frac{0,6 \times 8 \text{ L}/\text{min} \times 10 \text{ min} \times 73,67 \mu\text{g}/\text{L} \times 1000 \text{ L}/\text{m}^3}{10000 \text{ L}} = 353,61 \mu\text{g}/\text{m}^3$$

A partir de la concentración estimada en el aire, la concentración de exposición ( $C_{\text{aire exp}}$ ), Se han seguido las directrices de la U.S. EPA para la valoración de riesgos por inhalación<sup>24</sup>. En ellas se recomienda usar las concentraciones de exposición en lugar de las dosis.

$$C_{\text{aire exposición}} = \frac{C_{\text{aire}} \times TE \times \frac{1 \text{ día}}{24 \text{ horas}} \times F \times DR}{AT}$$

$C_{\text{aire exposición}}$  = Concentración del contaminante en aire ( $\mu\text{g}/\text{m}^3$ )

TE: tiempo de exposición): 10 minutos de ducha y 15 de estancia posterior en el baño (total 25 minutos)

F: frecuencia de exposición. 365 días/año

DR: Duración de la exposición 70 años para cáncer, 30 no cáncer.

AT: Tiempo para el cual se promedia la dosis en efecto 70 x 365 días para efecto cáncer, 30 x 365 días para efecto no cáncer

**Ejemplo:**

$$C_{\text{aire exp}} \text{CHCl}_3 \mu\text{g}/\text{m}^3 = \frac{353,61 \mu\text{g}/\text{m}^3 \times 0,42 \text{ horas}/\text{día} \times 365 \text{ días}/\text{año} \times 30 \text{ años}}{30 \text{ años} \times 365 \text{ días}/\text{año} \times 24 \text{ horas}/\text{día}} = 6,19 \mu\text{g}/\text{m}^3$$

De la misma forma se calcula para el resto de zonas y para efecto no cáncer.

El cálculo de la concentración de exposición para el efecto cáncer se realiza utilizando las mismas fórmulas, sustituyendo la duración de la exposición y el tiempo para el cual se promedia la dosis por los indicados.

En la Tabla 7.4.4 se indican las dosis y concentración de exposición estimadas para efecto no cáncer por las vías consideradas para las 4 zonas. En la Tabla 7.4.5 se indican las concentraciones de exposición estimadas para efecto cáncer por todas las vías consideradas para las 4 zonas

Tabla 7.4.4. Dosis (mg/Kg peso corporal-día) y concentración (mg/m<sup>3</sup>) de exposición estimadas por especie y zona para efecto no cáncer

Zona de abastecim.	DEE_CHCl <sub>3</sub>			DEE_CHBr <sub>3</sub>		DEE_BDCM		DEE_DBCM	
	Oral	Dérmica	Inhalat.	Oral	Dérmica	Oral	Dérmica	Oral	Dérmica
Artzenola	2,10 E-03	9,95 E-05	6,19	1,14 E-05	4,20 E-07	2,91E-04	1,25E-05	4,34 E-05	1,73E-06
Lauzita	1,73 E-03	8,19 E-05	5,10	1,11 E-05	4,10 E-07	2,36 E-04	1,02E-05	2,00 E-05	7,98E-07
Goiko Venta	1,68 E-03	7,96 E-05	4,95	1,34 E-05	4,94 E-07	2,45 E-04	1,05E-05	2,34 E-05	9,35E-07
Mendiber	1,22 E-03	5,76 E-05	3,59	1,65 E-05	6,09 E-07	5,72 E-04	2,46E-05	2,28 E-04	9,10E-06

Tabla 7.4.5. Dosis (mg/Kg peso corporal-día) y concentración (μg/m<sup>3</sup>) de exposición estimadas por especie, vía y zona para efecto cáncer

Zona de abastecim.	DEE_CHCl <sub>3</sub>	DEE_CHBr <sub>3</sub>		DEE_BDCM		DEE_DBCM	
	Inhalatoria	Oral	Dérmica	Oral	Dérmica	Oral	Dérmica
ARTZENOLA	6,19E+00	1,14E-05	4,40E-07	2,91E-04	1,29E-05	4,34E-05	1,79E-06
Lauzita	5,10E+00	1,11E-05	6,75E-07	2,36E-04	1,04E-05	2,00E-05	8,26E-07
Goiko Venta	4,95E+00	1,34E-05	5,17E-07	2,45E-04	1,08E-05	2,34E-05	9,68E-07
MENDIBER	3,59E+00	1,66E-05	6,38E-07	5,72E-04	2,52E-05	2,28E-04	9,42E-06

#### 7.4.4. CARACTERIZACIÓN DEL RIESGO

La medida del riesgo para la salud humana se expresa como la probabilidad de que el efecto sobre la salud ocurra para los efectos tóxicos sin nivel umbral (cancerígenos), o como índices de riesgo para los efectos tóxicos con nivel umbral (no cancerígenos).

##### a.- Efectos distintos al cáncer

Para evaluar el riesgo se ha calculado el **coeficiente de peligro (HQ)**, comparando para cada especie de THM la dosis de exposición estimada por las distintas vías, con las dosis de referencia o umbrales de no efecto (ver capítulo 4) por dicha vía:

$$HQ_{\text{oral}} = \text{Dosis de exposición oral (DEE}_{\text{oral}}) \text{ mg/Kg-día} / \text{RfD}_{\text{oral}} \text{ mg/Kg-día}$$

$$HQ_{\text{dérmica}} = \text{DEE}_{\text{dérmica}} \text{ mg/Kg-día} / \text{RfD}_{\text{dérmica}} \text{ mg/Kg-día}$$

$$HQ_{\text{inhalatoria}} = C_{\text{aire exp}} (\mu\text{g/m}^3) / \text{MRL}_{\text{inhalatoria}} (\mu\text{g/m}^3).$$

Asimismo, se ha evaluado el riesgo de cada una de las especies teniendo en cuenta todas las vías de exposición en las que puede estar implicada. Esta evaluación

permite identificar qué especie presenta mayor riesgo de efectos adversos de entre todos los THM. De la misma manera, se ha valorado también el riesgo que representa cada una de las vías de exposición: oral, dérmica o inhalatoria. ( $IR_{via}$ ).

Por último, se ha calculado la suma de los índices de riesgo para ver el riesgo global de la exposición a todos los THM del agua de consumo por todas las vías (IR total)

Los cocientes HQ calculados para cada especie y cada vía se muestran en la Tabla 7.4.6. Estos resultados muestran que la exposición estimada a THM por cada una de las vías es, en todas las zonas de abastecimiento estudiadas, muy inferior a las dosis de referencia consideradas seguras. Por consiguiente, los efectos distintos a cáncer pueden considerarse como descartables.

Tabla 7.4.6. Cocientes de peligro (HQ) para efecto no cáncer por especie y vía

Zona de abastecim.	CP $CHCl_3$			CP $CHBr_3$		CP BDCM		CP DBCM	
	Oral	Dérmica	Inhalat.	Oral	Dérmica	Oral	Dérmica	Oral	Dérmica
ARTZENOLA	2,10E-01	9,95E-03	6,33E-02	5,71E-04	2,10E-05	1,46E-02	6,27E-04	2,17E-03	8,66E-05
LAUZITA	1,73E-01	8,19E-03	5,22E-02	5,57E-04	2,05E-05	1,18E-02	5,09E-04	1,00E-03	3,99E-05
GOIKO BENTA	1,68E-01	7,96E-03	5,07E-02	6,71E-04	2,47E-05	1,22E-02	5,27E-04	1,17E-03	4,67E-05
MENDIBER	1,22E-01	5,76E-03	3,67E-02	8,29E-04	3,05E-05	2,86E-02	1,23E-03	1,14E-02	4,55E-04

Los **Índices de Riesgo (IR)** calculados, también son muy bajos (ver Tabla 7.4.7). En tres de las cuatro zonas estudiadas el peso del cloroformo en el índice total de riesgo está por encima del 90 %. La contribución del bromoformo en ningún caso llega al 1 %. La contribución del BDCM tiene también poca contribución salvo para la zona Mendiber donde representa el 14,4 % del Riesgo total (en esta zona proporción de compuestos bromados respecto al total de THM es mayor)

En cuanto a las vías de exposición, el peso mayor en el índice total de riesgo corresponde a la exposición por vía oral, seguida de la inhalatoria y la dérmica. La vía oral representa entre el 75 y el 79 % del total, la inhalatoria entre el 18 y 21 % y la vía dérmica no supera en ninguna zona el 3,6 %.

TABLA 7.4.7. Índices de riesgo para efecto no cáncer por especie y vía

	IR- $CHCl_3$	IR- $CHBr_3$	IR BDCM	IR DBCM	IR Total	IR oral	IR inhalatoria	IR dérmica
ARTZENOLA	2,838E-01	5,92E-04	1,52E-02	2,26E-03	3,02E-01	2,28E-01	6,33E-02	1,06E-02
LAUZITA	2,337E-01	5,78E-04	1,23E-02	1,04E-03	2,48E-01	1,87E-01	5,22E-02	8,72E-03
GOIKO BENTA	2,271E-01	6,96E-04	1,28E-02	1,22E-03	2,42E-01	1,83E-01	5,07E-02	8,51E-03
MENDIBER	1,645E-01	8,59E-04	2,98E-02	1,19E-02	2,07E-01	1,63E-01	3,67E-02	7,03E-03

*b.- Efecto cáncer*

Se ha estimado el incremento de probabilidad de desarrollar cáncer a lo largo de toda la vida por exposición a cada una de las especies de THM y a la suma de todas ellas por todas las vías consideradas (inhalatoria para el cloroformo y oral y dérmica para el resto de especies).

Hemos, utilizado las Unidades de Riesgo (URC) y los Factores de Potencia Carcinogénica (SF) derivados por la U.S. EPA<sup>17</sup>. En ausencia de información adicional sobre las posibles interacciones entre las sustancias, se ha asumido que los riesgos de cáncer provenientes de la exposición a varias sustancias por varias rutas son aditivos.

En la Tabla 7.4.3 se resumen los índices y dosis de referencia empleados en la evaluación. Para el cloroformo la U.S. EPA no ha estimado unidad de riesgo por vía oral, ni factor de potencia carcinogénica, basándose en que la evidencia disponible indica que el efecto cáncer es secundario a la citotoxicidad y la hiperplasia.

En la Tabla 7.4.8 se presentan las estimaciones de riesgo de cáncer por zona de abastecimiento, especie de THM y vía de exposición.

Tabla 7.4.8. Riesgo cáncer por vía

	<b>CHCl<sub>3</sub></b>	<b>CHBr<sub>3</sub></b>		<b>BDCM</b>		<b>DBCM</b>	
	RC inhalatorio	RC oral	RC dérmico	RC oral	RC Dérmico	RC oral	RCdérmico
ARTZENOLA	1,42E-04	9,03 E-08	3,48 E-09	1,81 E-05	7,97 E-07	3,65 E-06	1,51 E-07
LAUZITA	1,17E-04	8,80 E-08	5,33 E-09	1,46 E-05	6,46 E-07	1,68 E-06	6,94 E-08
GOIKO BENTA	1,14E-04	1,06 E-07	4,08 E-09	1,52 E-05	6,69 E-07	1,97 E-06	8,13 E-08
MENDIBER	8,25 E-05	1,31 E-07	5,04 E-09	3,55 E-05	1,56 E-06	1,92 E-05	7,91 E-07

Se observan diferencias en el riesgo estimado de cáncer por especie de THM (Tabla 7.4.9). El riesgo para el cloroformo es el más elevado en todas las zonas excepto en Mendiber en la que la especie que más contribuye al riesgo es el DBCM.

La contribución del bromoformo al riesgo total de cáncer es prácticamente despreciable en todas las zonas de abastecimiento en estudio.

Tabla 7.4.9. Riesgo cáncer por especie

	<b>RC<sub>CHCl<sub>3</sub></sub></b>	<b>RC<sub>CHBr<sub>3</sub></sub></b>	<b>RC<sub>BDCM</sub></b>	<b>RC<sub>DBCM</sub></b>
ARTZENOLA	1,4233E-04	9,38E-08	1,89E-05	3,80E-06
LAUZITA	1,1721E-04	9,34E-08	1,53E-05	1,75E-06
GOIKO BENTA	1,1391 E-04	1,10E-07	1,59E-05	2,05E-06
MENDIBER	8,2496E-05	1,36E-07	3,70E-05	1,99E-05

Sumando el exceso de riesgo de cáncer para todos los compuestos y por todas las vías obtenemos la estimación del riesgo total en cada una de las 4 zonas de abastecimiento. (Tabla 7.4.10).

Tabla 7.4.10. Riesgo de cáncer total

	RC THM oral	RC THM inhalatorio	RC THM dérmico	RC THM TOTAL
ARTZENOLA	2,18E-05	1,42E-04	9,51E-07	1,65E-04
LAUZITA	1,64E-05	1,17E-04	7,21E-07	1,34E-04
GOIKO BENTA	1,73E-05	1,14E-04	7,55E-07	1,32E-04
MENDIBER	5,47E-05	8,25E-05	2,36E-06	1,40E-04

Vemos que la estimación de riesgo total de cáncer obtenido supone la posibilidad de un exceso de entre 1 y 2 casos de cáncer en una población de 10 000 habitantes. La vía de exposición con mayor contribución al riesgo total es la inhalatoria. La contribución de la vía dérmica al total del riesgo resulta despreciable en todas las zonas de abastecimiento.

Aunque aisladamente pueda resultar excesivamente simplificador, el uso de puntos de corte o niveles de riesgo de referencia permite distinguir los riesgos altos de los que no lo son y clasificar los peligros ambientales en diferentes categorías de riesgo. Aplicados a las estimaciones de riesgo obtenidas en las ZA, permiten seleccionar y dirigir la atención hacia las zonas de abastecimiento donde intervenir tiene un mayor interés. Hemos utilizado como punto de corte  $10^{-4}$ , valor utilizado por la ATSDR en las evaluaciones (Health Consultation) realizadas para THM o Compuestos Orgánicos Volátiles (COV) en el agua de consumo<sup>25,26</sup>. Por tanto, en este caso sería recomendable intervenir para reducir la concentración de THM en las 4 zonas estudiadas.

### c.- Limitaciones de la evaluación de riesgos

La evaluación de riesgos es un proceso complejo en el que a la luz de la información disponible, se valoran los efectos para la salud producidos por una exposición estimada a ciertos contaminantes. Las fuentes de incertidumbre más importantes derivan, por una parte, del nivel de conocimiento o grado de evidencia científica del momento respecto a los efectos en salud críticos y a las referencias toxicológicas empleadas y, por otra, del escenario bajo el cual se hace la estimación de la exposición, el cual puede llegar a determinar el sentido de la caracterización o valoración final del riesgo.

Así pues, los resultados de la evaluación deben interpretarse sin obviar el nivel de certidumbre/incertidumbre, que es distinto según el contaminante y la vía de exposición implicada. Las limitaciones más reseñables de este estudio son las siguientes:

- Concentración de THM. Al ser la media aritmética de las concentraciones de-

tectadas de THM más alta que la media geométrica, se ha utilizado la primera para dar una aproximación más conservadora al estudio.

- Niveles de exposición. Se ha asumido que la concentración de THM en el agua es constante en todas las áreas de la zona de abastecimiento.
- Referencias toxicológicas. No existen dosis de referencia específicas para la vía dérmica, por lo que, para valorar el riesgo distinto a cáncer por esta vía, se han utilizado las dosis de referencia oral.
- Escenario de exposición. A diferencia de la vía oral, en la que el cálculo de la exposición es simple y tiene un amplio consenso, y de la vía dérmica, para la que los riesgos estimados son en todos los casos muy bajos, la estimación del riesgo por vía inhalatoria es sensible a las asunciones realizadas en el cálculo de la exposición durante la ducha. La duración de la misma (70 años, 25 minutos diarios de estancia en el baño), la concentración de cloroformo en el aire empleada (la máxima alcanzada durante la ducha), el volumen del baño (10 000 L), y la ausencia de ventilación, tienen una relación directamente proporcional con el riesgo calculado. Nuestro objetivo ha sido estimar la exposición en unas condiciones desfavorables, es decir pensando en los individuos más expuestos, pero evitando caer en escenarios inverosímiles. Aun así, no es descartable cierto grado de sobreestimación en los riesgos calculados para la vía inhalatoria, que en conjunto serían estimaciones más conservadoras que las realizadas para la vía oral.
- Población a estudio. No se ha realizado diferenciación entre características específicas de la población. Se ha considerado por defecto la población adulta.
- Interacción entre compuestos. Tanto para los efectos distintos del cáncer como para el efecto cáncer no existe información sobre posibles interacciones entre los 4 compuestos evaluados por lo que se ha asumido que actúan de forma aditiva.

Por tanto, teniendo en cuenta las limitaciones señaladas, los resultados de la evaluación realizada deben interpretarse con cautela, considerando siempre que todas las asunciones realizadas llevan a una evaluación de los riesgos en la situación más desfavorable.

#### **7.4.5. CONCLUSIONES**

El riesgo de efectos para la salud distintos a cáncer por exposición a los THM presentes en el agua de consumo de las zonas estudiadas es descartable.

En cuanto al efecto cáncer en las zonas estudiadas la concentración total de THM se asocia a un riesgo adicional de cáncer del orden de  $10^{-4}$ .

De la reducción de las concentraciones medias de THM, en particular de cloroforme beneficiaría a una población de 863 053 consumidores de estas cuatro zonas de abastecimiento.

La combinación de las estimaciones de riesgo con la información de la población abastecida por zona de abastecimiento tiene una doble aplicación: Por una parte, facilita el análisis de situación en relación a los niveles de THM y por otra permite evaluar escenarios hipotéticos o futuros y conocer la trascendencia que para la población puede tener el establecimiento de nuevos límites u objetivos de calidad.

#### 7.4.6. REFERENCIAS

1. Krasner SW, McGuire MJ, Jacangelo JG, Patania NL, et ál. The occurrence of disinfection by-products in US drinking water. *J. Am. Water Works Assoc.* 1989; 81(8):41-53.
2. Villanueva CM, Fernandez F, Malats N, Grimalt JO, et ál. Meta-analysis of studies on individual consumption of chlorinated drinking water and bladder cancer. *J. Epidemiol. Community Health* 2003; 57(3):166-73.
3. IARC. Re-evaluation of Some Organic Chemicals, Hydrazine and Hydrogen Peroxide. Lyon, France: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer; 1999. IARC Monographs for the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Vol. 71 Disponible en: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol71/index.php>
4. IARC. Some Chemicals that Cause Tumours of the Kidney or Urinary Bladder in Rodents and Some Other Substances. Lyon, France: World Health Organization, International Agency for Research on Cancer; 1999. IARC Monographs for the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans, Vol. 73 Disponible en: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Monographs/vol73/index.php>
5. ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). Toxicological profile for chloroform (update). Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Public Health Service.; 1997. Report No.: PB/98/101140/AS. Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp.asp?id=53&tid=16>.
6. U.S. (EPA) Integrated Risk Information System (IRIS) .Toxicological review of chloroform. 2001. Report No.: EPA/635/R-01/001. Disponible en: <http://www.epa.gov/iris/toxreviews/0025tr.pdf>
7. ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). Toxicological profile for bromoform and dibromochloromethane. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Public Health Service; 2005. Report No.: PB2006-100001. Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp.asp?id=713&tid=128>.
8. ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). Toxicological profile for bromodichloromethane. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Public Health Service; 1989. Report No.: PB/90/167461/AS. Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp.asp?id=708&tid=127>.
9. Klinefelter GR, Suarez JD, Roberts NL, DeAngelo AB. Preliminary screening for the potential of drinking water disinfection byproducts to alter male reproduction. *Reprod.Toxicol.* 1995; 9(6):571-8.
10. U.S. EPA (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). Integrated Risk Information System (Electronic database). 2011 Disponible en: <http://www.epa.gov/iris/>
11. Nieuwenhuijsen MJ, Toledano MB, Elliott P. Uptake of chlorination disinfection by-products; a review and a discussion of its implications for exposure assessment in epidemiological studies. *J. Expo. Anal. Environ. Epidemiol.* 2000; 10(6):586-99.



12. Villanueva CM, Cantor KP, Grimalt JO, Castano-Vinyals G, et ál. Assessment of lifetime exposure to trihalomethanes through different routes. *Occup. Environ. Med.* 2006; 63(4):273-7.
13. Villanueva CM, Cantor KP, Grimalt JO, Malats N, et ál. Bladder cancer and exposure to water disinfection by-products through ingestion, bathing, showering, and swimming in pools. *Am. J. Epidemiol.* 2007; 165(2):148-56.
14. U.S. EPA. 2009 Edition of the Drinking Water Standards and Health Advisories. Washington, D.C.: 2009. Report No.: EPA 822-R-09-011.
15. WHO (World Health Organization). Guidelines for drinking-water quality: second addendum to third edition. Vol. 1: recommendations. 3.<sup>a</sup> ed. Geneva: World Health Organization; 2008.
16. WHO (World Health Organization). Guidelines for drinking-water quality. Geneva: World Health Organization; 2011.
17. U.S. EPA. Integrated Risk Information System (Electronic database). 2011 Disponible en: <http://www.epa.gov/iris/>
18. ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). ATSDR Toxic Substances Portal. 2009 Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp.asp?id=713&tid=128>
19. ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). Public Health Assessment Guidance Manual (2005 Update). Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Public Health Service; 2005. [Citado 01.05.2011] Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/hac/PHAManual/toc.html>
20. U.S. EPA. Risk assessment guidance for Superfund Volume I: Human health evaluation manual (Part E, supplemental guidance for dermal risk assessment). Washington, D.C.: Office of Superfund Remediation and Technology Innovation. U.S. Environmental Protection Agency.; 2004. Report No.: EPA/540/R/99/005. Disponible en: <http://www.epa.gov/oswer/riskassessment/ragse/index.htm>
21. U.S. EPA. Guidelines for Carcinogen Risk Assessment. 2005 Disponible en: <http://epa.gov/cancerguidelines/>
22. ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). Toxicological profile for chloroform (update). Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Public Health Service; 1997. Report No.: PB/98/101140/AS. Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp.asp?id=53&tid=16>
23. Andelman JB. Significance and treatment of volatile organic compounds in water supplies. 1990.485-504 p. 24. USEPA. Risk Assessment Guidance for Superfund Volume I: Human Health Evaluation Manual (Part F, Supplemental Guidance for Inhalation Risk Assessment). Washington, D.C.: Office of Superfund Remediation and Technology Innovation. U.S. Environmental Protection Agency.; 2009. Report No.: EPA-540-R-070-002. Disponible en: <http://www.epa.gov/oswer/riskassessment/ragsf/index.htm>
24. U.S. EPA. Risk Assessment Guidance for Superfund Volume I: Human Health Evaluation Manual (Part F, Supplemental Guidance for Inhalation Risk Assessment). Washington, D.C.: Office of Superfund Remediation and Technology Innovation. U.S. Environmental Protection Agency.; 2009. Report No.: EPA-540-R-070-002. Disponible en: <http://www.epa.gov/oswer/riskassessment/ragsf/index.htm>
25. ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). Health Consultation: Public health implications of exposures to low-level volatile organic compounds in public drinking water. Endicott area investigation Broome County, New York. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Public Health Service; 2006. [Citado 01.05.2011] Disponible

en: <http://www.atsdr.cdc.gov/hac/PHA/index.asp>

26. ATSDR (Agency for Toxic Substances and Disease Registry). Health Consultation: Hazen research Inc. Jefferson County, Colorado. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Services, Public Health Service; 2008. [Citado 01.05.2011] Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/hac/PHA/index.asp>

## **7.5. EVALUACIÓN DEL RIESGO POR LA EXPOSICIÓN AL PLOMO DENTRO DE CASA**

---

*Autora: Jacqueline Moya.*

*U.S. Environmental Protection Agency. EE.UU.*

### **Resumen**

Se vuelve a insistir, con este ejemplo, en la utilización de un modelo de predicción de los niveles de plomo en sangre que alcanzarían los niños expuestos a ese metal, a través del suelo, en este caso en su entorno familiar.

### **7.5.1. INTRODUCCIÓN**

El plomo puede causar daños a los niños o bebés, incluso antes de nacer. Una persona puede estar expuesta al plomo al inhalar o tragar polvo que contiene plomo, o al comer tierra o descascarillados de pintura que contenga este metal. Los niños son especialmente susceptibles a este tipo de exposiciones porque suelen meterse en la boca, las manos u otros objetos que pueden estar cubiertos de polvo de plomo (U.S. EPA 1995). Los efectos son aún más peligrosos para los niños que para los adultos, porque los órganos y sistemas de sus cuerpos están en desarrollo. Por ejemplo, el cerebro y el sistema nervioso de los niños son más sensibles a los efectos dañinos del plomo. Los daños al cerebro y al sistema nervioso pueden causar problemas de comportamiento y aprendizaje, hiperactividad, lento desarrollo y crecimiento, problemas de audición y dolores de cabeza.

El plomo también puede ser nocivo para los adultos ya que puede tener efectos en el sistema reproductivo, tanto de hombres como de mujeres, causar hipertensión, desórdenes en el sistema nervioso, problemas de memoria y concentración y dolor en las articulaciones y músculos.

### **7.5.2. IDENTIFICACIÓN DE PELIGROS**

*a.- Formulación del problema. ¿Cuáles son las preguntas a la que buscamos respuesta?*

Existe un área residencial localizada al sur de una mina. En ella, también se tiene una escuela que sirve a esta comunidad. La comunidad está preocupada por los contaminantes que son emitidos del área minera y en concreto del plomo. Algunos niños en la comunidad han sido diagnosticados con altos niveles de plomo en la sangre.

Se sospecha que el plomo emitido, debido a estas actividades mineras, ha sido depositado del aire al suelo en las áreas cercanas a la zona residencial. Se sospecha también que desde el suelo, es transportado hacia el interior de las casas en los zapatos, ropa, manos y objetos. Los niños en estas áreas están expuestos al plomo al jugar

en los suelos contaminados y al ingerir cantidades pequeñas de suelo y polvo, tanto de fuera como de dentro de la residencia. Los niños cuyos padres trabajan en la mina podrían estar expuestos a niveles de plomo más altos que otros niños de esa comunidad. Los niños que viven cerca a la fuente de plomo también pueden estar expuestos a niveles de plomo más altos que si vivieran en áreas más retiradas de la fuente. Considerando esta información, buscamos respuestas a las siguientes preguntas:

- ¿Cuál es la fuente de exposición al plomo?
- ¿Cuáles son las rutas de exposición?
- ¿Cuál es la relación entre los niveles de plomo en el suelo y polvo y los niveles de plomo en la sangre?
- ¿Suponen los niveles de plomo en el suelo y polvo motivo de preocupación para la comunidad?
- ¿Cuáles son los niveles de plomo en la sangre que se pueden pronosticar basado en los niveles encontrados en el suelo?

b.- ¿Cómo se identifican las fuentes del contaminante? ¿Dónde se puede encontrar el plomo?

El plomo es un metal pesado que se encuentra en la corteza terrestre de forma natural en una variedad de compuestos como el acetato, cloruro, cromato, nitrato y óxido de plomo<sup>1,2</sup>. Estos son usados mayoritariamente en la producción de pigmentos y pinturas.

En general, en España, las concentraciones de plomo en el medio ambiente fueron en aumento entre el 1950 y 2000 como consecuencia del uso del plomo como aditivo en la gasolina<sup>3,4</sup>. Otras fuentes de plomo en España proceden de actividades industriales y de minería y combustión de carbón o desperdicios sólidos y centros de reciclaje. Aunque los niveles de plomo en el medio ambiente han seguido una tendencia decreciente desde la prohibición del plomo como aditivo en la gasolina en el 2001, el plomo se considera un contaminante importante.

El plomo puede encontrarse en los suelos y polvo como consecuencia de la deposición atmosférica. El movimiento del plomo, a través del suelo hacia aguas subterráneas, es limitado debido a que éste se adhiere a las partículas del suelo en la superficie, a menos que la lluvia sea ácida o “blanda”<sup>2</sup>. El plomo que se pueda encontrar en los alrededores de las casas puede ser introducido adentro, por ejemplo en los zapatos. En el caso del agua potable, el plomo puede pasar al agua por la corrosión de las soldaduras de las tuberías que contengan el mismo. Las personas que trabajan en industrias donde se utiliza el plomo también pueden traerlo a casa en la ropa, manos y zapatos. La comida y líquidos también se pueden contaminar con plomo, si son guardados en recipientes como vajillas, piezas de cerámica y vasos que contengan plomo. El consumo de productos que han sido cultivados en áreas donde existe contaminación de plomo, también puede ser una fuente de exposición directa. Pequeñas cantidades de plomo pueden llegar hasta las aguas superficiales cuando la lluvia arrastra las partículas de suelo<sup>2</sup>.

### c.- Propiedades Físicas del Plomo

El conocimiento de las propiedades del plomo nos ayuda a identificar cuáles serían los grupos expuestos a este. Estas propiedades ayudan a determinar dónde se puede encontrar el plomo en el medio ambiente. El plomo se usa ampliamente debido a su resistencia a la corrosión y a tener un punto de fusión bajo<sup>2</sup>. El plomo en su forma pura es insoluble en agua, pero la solubilidad puede variar dependiendo del compuesto. El símbolo del plomo es Pb y el peso atómico es 207,2 g/mol. La presión de vapor es 1,0 mm Hg a 980°C. El plomo no se degrada en el medio ambiente, por lo que se considera un contaminante persistente y bioacumulativo. El plomo almacenado en los huesos tiene una vida media de 10 a 30 años<sup>3,4</sup>.

### d.- ¿Cómo se identifican las vías de exposición?

Una vez conocidas las fuentes del plomo, se procede a identificar las vías de exposición. Tanto las propiedades del plomo, como los lugares donde se encuentra, nos pueden dar pistas sobre cuáles son las vías de exposición más importantes. En el caso que os ocupa, el plomo ha sido encontrado en el suelo y polvo alrededor de las áreas residenciales, por lo que se espera que también se encuentre en el interior de las residencias. Las vías de exposición más importantes serían el contacto directo por la vía dérmica con el suelo y polvo contaminado, la ingestión directa a través de los alimentos cultivados en suelos contaminados, la ingestión de agua contaminada y la ingestión indirecta por medio del contacto de mano-boca u objeto-boca. Este ejemplo se enfoca en la ingestión indirecta por medio del contacto de mano-boca u objeto-boca. La exposición a través de las otras vías de exposición se considera insignificante en comparación a la exposición recibida por ingestión indirecta de suelo y polvo.

## **7.5.3. EVALUACIÓN DE LA EXPOSICIÓN**

### a.- ¿Cuáles son los factores de exposición?

Los factores de exposición se refieren a aquellos parámetros fisiológicos y de comportamiento que definen cómo es un individuo o población expuesta a una sustancia tóxica en el medioambiente. Estos factores son utilizados en fórmula para el cálculo de la dosis de exposición estimada, presentada en la sección siguiente. Si nos centramos en la ingestión de suelo y polvo, necesitamos saber la tasa de ingestión de suelo y polvo para la población de interés, la duración de la exposición, la frecuencia, y el peso corporal para cada cohorte de edad.

### b.- ¿Cómo se calcula la dosis de exposición estimada potencial?

La dosis potencial se calcula utilizando la siguiente ecuación (ver capítulo 3):

$$DEE = \frac{C \times TC \times FE}{PC}$$

Siendo:

$$FE = \frac{F \times DR}{AT} = \frac{\text{días/año} \times \text{años expuestos}}{\text{años de promediación del efecto} \times 365 \text{ días/año}}$$

C - concentración media en el agua en el periodo 2010-2013

TC – tasa de contacto o ingesta diaria de agua por adultos 2 L/día

FE – factor de exposición (sin unidades)

F - Frecuencia de exposición (días/año)

DR - Duración de la exposición

AT: Tiempo para el cual se promedia la dosis

PC - Peso Corporal

Es necesario aplicar factores de conversión de 10<sup>6</sup> mg/kg y de 365 días/año para que las unidades de dosis potencial sean en mg/kg-día.

c.- ¿Cómo se identifican los grupos expuestos dentro de la población?

La población en general puede estar expuesta al plomo presente en el aire, comidas, agua potable, suelo y polvo. Como se ha indicado con anterioridad, las poblaciones más susceptibles son los niños y mujeres embarazadas. Otros segmentos de la población que podrían estar expuestos a unos niveles relevantes, incluiría a las personas que trabajan en industrias donde se utiliza el plomo, o los individuos que viven cerca de estas industrias, minas, o lugares donde se recicla o se desechan desperdicios sólidos<sup>2</sup>.

d.- ¿Cuál es el método que se va a utilizar para evaluar la exposición?

En este caso las muestras de aguas subterráneas no revelan contaminación en el agua potable. Tampoco se espera que los alimentos estén contaminados. Se asume entonces que la **única** ruta de exposición es el suelo y el polvo contaminado con plomo.

El caso de evaluación de riesgo a la exposición al plomo es un caso especial porque no se ha desarrollado una dosis de referencia (RfD). La U.S. EPA determinó que no era apropiado desarrollar una dosis de referencia debido a que los efectos nocivos pueden ocurrir a dosis bien bajas<sup>5</sup>. Los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades de Estados Unidos (CDC por sus siglas en inglés) han estado evaluando la información disponible sobre los efectos del plomo. En el 1991, el CDC identificó que niveles que excedan un valor de 10 µg/dL en la sangre son preocupantes<sup>6</sup>.

Recientemente, el *Advisory Committee on Childhood Lead Poisoning Prevention*<sup>7</sup> ha recomendado al CDC, que lo ha aceptado<sup>8</sup>, utilizar un valor de referencia que se

base en el percentil 97,5 de la distribución de plomo en sangre de los niños de 1 a 5 años de USA, que está en 5 µg/dL, y que ese valor se actualice cada 4 años con los datos del National Health and Nutritional Examination Survey (NHANES).

Por esta razón se utiliza un modelo de biocinética desarrollado para pronosticar los niveles de plomo en la sangre basado en información disponible sobre la exposición. El modelo de *“Integrated Exposure Uptake Biokinetic Model for Lead in Children”* (IEUBK) fue desarrollado por la EPA con el propósito de pronosticar los niveles que se pueden encontrar en la sangre, si los niños están expuestos al plomo a través de varias rutas de exposición. Este modelo utiliza información sobre las concentraciones en el suelo y asunciones sobre los parámetros de entrada, como por ejemplo la razón de ingestión de suelo y polvo. Existen resultados analíticos de muestras de suelo alrededor de las residencias más cercanas a la mina.

La concentración media de plomo encontrada en el suelo, alrededor de las áreas residenciales, es de 200 µ/g. El modelo asume que la ingestión de suelo y polvo por los niños es de 85 g/día para niños de edades menores de un año; de 135 g/día para niños de 1-2, 2-3 y 3-4 años de edad; de 100 g/día para niños de 4-5 años de edad; de 90 g/día para niños de 5-6 años y de 85 g/día para niños de 6-7 años.

Estos valores se pueden modificar si existe información específica de la población que pueda estar expuesta. El modelo calcula una concentración de polvo usando un análisis de múltiples fuentes. Si existe información sobre la concentración de polvo, éstas pueden ser utilizadas en el modelo. Si asumimos que la contribución de las otras rutas de exposición (aire, agua y alimentos) no es significativa, el modelo calcula la exposición al plomo derivada de la ingestión de suelo y polvo y predice los niveles en la sangre. La Tabla 7.5.1 muestra los resultados para la población de niños.

Tabla 7.5.1. Ingestión de plomo diario y predicción de la concentración de plomo en la sangre

Edad (años)	Ingestión de plomo proveniente del suelo y polvo (µg/día)	Predicción de Concentración de Plomo en la Sangre (µg/dL)
0,5-1	4,1	2,2
1-2	6,4	2,6
2-3	6,4	2,4
3-4	6,5	2,3
4-5	4,9	1,8
5-6	4,4	1,4
6-7	4,2	1,2

e.- ¿Qué medidas de exposición son necesarias para contestar las preguntas que se estipularon durante la formulación del problema?

En este ejemplo se utilizó la concentración promedio en el suelo, por lo que se puede esperar que los resultados presentados en la Tabla 7.5.1 representen valores promedios. Las concentraciones estimadas de plomo en la sangre están por debajo de los 5 µg/dL que la CDC consideraría, actualmente, preocupantes. Si utilizáramos la concentración máxima en el suelo, los resultados podrían preocupar. Si los niveles de plomo en la sangre resultaran por debajo de los 5 µg/dL, pudiéramos concluir que los niveles encontrados en el suelo no presentan un motivo de preocupación.

f.- ¿Cuál es la variabilidad e incertidumbre alrededor de los estimados de exposición?

Existe variabilidad e incertidumbre con respecto a las medidas de concentración de plomo en el suelo. También existe variabilidad e incertidumbre relacionadas con las asunciones que el modelo de IEUBK utiliza. Se asume que los niños ingieren el suelo y polvo a la razón que el modelo utiliza. Si existe una población que exhibe comportamiento considerado “pica,” entonces los niveles de plomo en la sangre serían más altos. En este ejemplo se asumió que las otras vías de exposición al plomo no son significativas comparadas con la vía de ingestión de suelo y polvo. Si éste no fuera el caso, entonces las concentraciones de plomo en la sangre serían más altas.

#### **7.5.4. REFERENCIAS**

1. U.S. EPA. Air Quality Criteria for Lead 2006. Final Report. Washington: U.S. Environmental Protection Agency; 2006. [Citado 28.01.2015] Disponible en: <http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=158823#Download>
2. ATSDR. Toxicological Profile for Lead (Update). Atlanta, GA: Public Health Service, U.S. Department of Health and Human Services. 2007. [Citado 28.01.2015] Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp13.pdf>
3. Llop S, Aguinagalde X, Vioque J, Ibarluzea J, et ál. Prenatal exposure to lead in Spain: Cord blood levels and associated factors. *Science of the Total Environment* 2011; 409(11): 2298–305.
4. Ordóñez-Iriarte JM, Aparicio-Madre MI, Aránguez-Ruiz E, et ál. Factores determinantes de plomo en sangre en niños de 7-8 años de la Comunidad de Madrid. *Acta Pediatr. Esp.* 2009; 67(4):173-81.
5. U.S. EPA. Integrated Risk Information System. Lead and compounds (inorganic) (CASRN7439-92-1). [Citado 12.01.2015] Disponible en: <http://www.epa.gov/iris/subst/0277.htm>
6. CDC (Center for Diseases Control and Prevention). Preventing lead poisoning in children. A statement by the Center for Disease Control. 1991. [Citado 12.01.2015] Disponible en: <http://www.cdc.gov/nceh/lead/publications/books/plpyc/contents.htm>
7. CDC (Center for Diseases Control and Prevention). Advisory Committee on Childhood Lead Poisoning Prevention. Low Level Lead Exposure Harms Children: A Renewed Call for Primary Prevention Report of the Advisory Committee on Childhood Lead Poisoning Prevention. [Ci-



tado 28.01.2015] Disponible en: [http://www.cdc.gov/nceh/lead/ACCLPP/Final\\_Document\\_030712.pdf](http://www.cdc.gov/nceh/lead/ACCLPP/Final_Document_030712.pdf)

8. CDC (Center for Diseases Control and Prevention). Response to Advisory Committee on Childhood Lead Poisoning Prevention Recommendations in Low Level Lead Exposure Harms Children: A Renewed Call of Primary Prevention. [Citado 25.01.2014] Disponible en: [http://www.cdc.gov/nceh/lead/acclpp/cdc\\_response\\_lead\\_exposure\\_recs.pdf](http://www.cdc.gov/nceh/lead/acclpp/cdc_response_lead_exposure_recs.pdf)





[www.sanidadambiental.com](http://www.sanidadambiental.com)





[www.sanidadambiental.com](http://www.sanidadambiental.com)