

MANUAL

DE LA

SUMARIO

X CONGRESO ESPAÑOL Y I IBEROAMERICANO DE SANIDAD AMBIENTAL

La investigación como instrumento innovador de la sanidad ambiental. Luiz Augusto Cassanha Galvão, Leiliane Coelho André Amorim y Volney de Magalhães Câmara	1
Evaluación ambiental estratégica (EAE); un instrumento preventivo de gestión ambiental. Domingo Gómez Orea y Mauricio Gómez Villarino ..	9
Repercusiones sanitarias de la calidad del agua: los residuos de medicamentos en el agua. Cristina Postigo Rebollo, Meritxell Gros Calvo, María José López de Alda Villaizán, Mira Petrovic, Antoni Ginebreda Martí y Damià Barceló Culleres	17
El radón: ¿riesgo para la salud? Juan Miguel Barros Dios	27
Radiactividad en aguas de consumo. José Luis Gutiérrez-Villanueva, Carlos Sainz Fernández, Ismael Fuente Merino, Luis Quindós López, Jesús Soto Velloso, José Luis Arteché García, Luis Santiago Quindós Poncela y Enrique Estrada Vélez	32
Gestión de riesgo. Soluciones constructivas. Borja Frutos Vázquez y Manuel Olaya Adán	38
Cambio climático y patógenos en el agua: el fenómeno de El Niño y su impacto en la salud. Jaime Martínez Urtaza.....	46

ORIGINALES

Dioxinas y medio ambiente. María Teresa Frejo Moya, Margarita Lobo Alonso, Jimena García Lobo y María Jesús Díaz Plaza	52
Influencia de los trihalometanos según la clasificación climatológica de Koppén y el índice de Lang, sobre la mortalidad asociada al cáncer de estómago y vejiga por áreas geográficas en España. Patricia Jiménez Restrepo, Agustín Llopis González y María Morales Suárez-Varela.....	64

NECROLOGÍA: José M.^a López Piñero, in memoriam. José Vicente Martí Boschà	70
---	----

HISTORIAS HETERODOXAS

Sanidad ambiental y mujeres. As Marías. José Vicente Martí Boschà	73
--	----

REVISTA DE SALUD AMBIENTAL

Revista de la Sociedad Española de Sanidad Ambiental

REVISTA DE SALUD AMBIENTAL, órgano de la Sociedad Española de Sanidad Ambiental, pretende actuar como publicación científica en el ámbito de las disciplinas destinadas a proteger la salud de la población frente a los riesgos ambientales y, a su vez, permitir el intercambio de experiencias, propuestas y actuaciones entre los profesionales de la Sanidad Ambiental y disciplinas relacionadas como son la Higiene Alimentaria, la Salud Laboral, los laboratorios de Salud Pública, la Epidemiología Ambiental o la Toxicología Ambiental.

Periodicidad

Dos números al año

Correspondencia científica

Revista de Salud Ambiental
Apartado de correos 108, 46110 Godella, Valencia

Comité de Redacción

Direcció General d'Investigació i Salut Pública
Av. de Catalunya, 21 46020-Valencia

Suscripciones

Secretaría técnico-administrativa de la SESA: MasterCongresos, S. L.

C/ Ramón y Cajal 5. 28100 Alcobendas - MADRID
Tel.: +34 91 662 46 50 - Fax: +34 91 661 50 06; sesa@mastercongresos.com

Precios suscripciones

Para los miembros de la SESA la suscripción está incluida en la cuota de socio

Suscripción anual: 25 €

Ejemplar suelto: 16 €

Ejemplar doble: 28 €

Para el extranjero los precios son los mismos más los gastos de envío

D. L.: V-2.644-2001

ISSN: 1577-9572

ISSN: 1697-2791

Imprime: Rotodomenech, S. L.

COPYRIGHT. Cuando el manuscrito es aceptado para su publicación, los autores ceden de forma automática el *copyright* a la Sociedad Española de Sanidad Ambiental. Ninguno de los trabajos publicados en REVISTA DE SALUD AMBIENTAL, podrá ser reproducido, total o parcialmente, sin la autorización escrita de la Sociedad Española de Sanidad Ambiental.

SALUD AMBIENTAL

REVISTA DE SALUT AMBIENTAL · REVISTA DE SAÚDE AMBIENTAL · INGURUGIRO-OSASUNEKO ALDIZKARIA

SUMARIO

X CONGRESO ESPAÑOL Y I IBEROAMERICANO DE SANIDAD AMBIENTAL

La investigación como instrumento innovador de la sanidad ambiental. Luiz Augusto Cassanha Galvão, Leiliane Coelho André Amorim y Volney de Magalhães Câmara 1

Evaluación ambiental estratégica (EAE); un instrumento preventivo de gestión ambiental. Domingo Gómez Orea y Mauricio Gómez Villarino 9

Repercusiones sanitarias de la calidad del agua: los residuos de medicamentos en el agua. Cristina Postigo Rebollo, Meritxell Gros Calvo, María José López de Alda Villaizán, Mira Petrovic, Antoni Ginebreda Martí y Damià Barceló Culleres.... 17

El radón: ¿riesgo para la salud? Juan Miguel Barros Dios. 27

Radiactividad en aguas de consumo. José Luis Gutiérrez-Villanueva, Carlos Sainz Fernández, Ismael Fuente Merino, Luis Quindós López, Jesús Soto Velloso, José Luis Arteché García, Luis Santiago Quindós Poncela y Enrique Estrada Vélez.... 32

Gestión de riesgo. Soluciones constructivas. Borja Frutos Vázquez y Manuel Olaya Adán 38

Cambio climático y patógenos en el agua: el fenómeno de El Niño y su impacto en la salud. Jaime Martínez Urtaza.... 46

ORIGINALES

Dioxinas y medio ambiente. M.^a Teresa Frejo Moya, Margarita Lobo Alonso, Jimena García Lobo y María Jesús Díaz Plaza .. 52

Influencia de los trihalometanos según la clasificación climatológica de Koppén y el índice de Lang, sobre la mortalidad asociada al cáncer de estómago y vejiga por áreas geográficas en España. Patricia Jiménez Restrepo, Agustín Llopis González y María Morales Suárez-Varela .. 64

NECROLOGÍA: José M.^a López Piñero, in memoriam. José Vicente Martí Bosca 70

HISTORIAS HETERODOXAS

Sanidad ambiental y mujeres. As Marías. José Vicente Martí Bosca 73

CONTENTS

X SPANISH AND I IBEROAMERICAN CONGRESS ON ENVIRONMENTAL HEALTH

Research as an innovative tool in the field of environmental health. Luiz Augusto Cassanha Galvão, Leiliane Coelho André Amorim and Volney de Magalhães Câmara .. 1

Strategic environmental assessment (SEA); a preventive tool for environmental management. Domingo Gómez Orea and Mauricio Gómez Villarino 9

Health implications of water quality: Drugs residues in water. Cristina Postigo Rebollo, Meritxell Gros Calvo, María José López de Alda Villaizán, Mira Petrovic, Antoni Ginebreda Martí and Damià Barceló Culleres..... 17

Radon: risk to health? Juan Miguel Barros Dios 27

Radioactivity in drinking water. José Luis Gutiérrez-Villanueva, Carlos Sainz Fernández, Ismael Fuente Merino, Luis Quindós López, Jesús Soto Velloso, José Luis Arteché García, Luis Santiago Quindós Poncela and Enrique Estrada Vélez 32

Radon risk management. construction solutions. Borja Frutos Vázquez and Manuel Olaya Adán 38

Climate change and waterborne pathogens: The El Niño phenomenon and its impact on health. Jaime Martínez Urtaza 46

ORIGINALS

Dioxins and environment. María Teresa Frejo Moya, Margarita Lobo Alonso, Jimena García Lobo and María Jesús Díaz Plaza .. 52

Influence of trihalomethanes according to Koppén climatological classification and Lang's index, on mortality associated with stomach and bladder cancer by geographic areas in Spain. Patricia Jiménez Restrepo, Agustín Llopis González and María Morales Suárez-Varela 64

OBITUARY: José M.^a López Piñero, in memoriam. José Vicente Martí Bosca 70

HETERODOX HISTORY

Environmental health and women. As Marías. José Vicente Martí Bosca 73



REVISTA DE SALUD AMBIENTAL
Sociedad Española de Sanidad Ambiental

COMITÉ EDITORIAL

Director

José Vicente Martí Boscà
Direcció General d'Investigació i Salut Pública
marti_josboc@gva.es

Directores adjuntos

Emiliano Aránguez Ruiz
Observatorio de Alimentación, Medio Ambiente y Salud
emiliano.aranguez@salud.madrid.org

Rosalía Fernández Patier
Centro Nacional de Sanidad Ambiental
rfernandez@isciii.es

Editor técnico

Javier Parra Gasent

Editores asociados

Javier Aldaz Berruezo
Instituto de Salud Pública de Navarra
Juan Atenza Fernández
Instituto de Ciencias de la Salud de Castilla-La Mancha

Volney M. de Câmara
Instituto de Estudos em Saúde Coletiva

Rafael J. García-Villanova Ruiz
Universidad de Salamanca

José Jesús Guillén Pérez
Área de Salud de Cartagena

Jesús M.^a Ibarlucea Maurologoitia
Instituto de Investigación Sanitaria BioDonostia

Antonio López Lafuente
Universidad Complutense de Madrid

Gilma C. Mantilla
International Research Institute for Climate and Society (IRI)

Stella Moreno Grau
Universidad Politécnica de Cartagena

Rogério Nunes
Sociedade Portuguesa de Saúde Ambiental

Margarita Palau Miguel
Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad

Luis Francisco Sánchez Otero
Organización del Tratado de Cooperación de la Amazonía

Silvia Suárez Luque
Xunta de Galicia

María M. Morales Suárez-Varela
Universitat de València

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE SANIDAD AMBIENTAL

Presidente

José María Ordóñez Iriarte

Vicepresidente

Ángel Gómez Amorín

Secretaria

Guadalupe Martínez Juárez

Tesorero

José Jesús Guillén Pérez

Vocales

Emiliano Aránguez Ruiz
Covadonga Caballo Diéguez
Ana Fresno Ruiz

Saúl-Alvez García Dos Santos
Antonio López Lafuente
Isabel Marín Rodríguez
María Teresa Martín Zuriaga
María Luisa Pita Toledo

LA INVESTIGACIÓN COMO INSTRUMENTO INNOVADOR DE LA SANIDAD AMBIENTAL

RESEARCH AS AN INNOVATIVE TOOL IN THE FIELD OF ENVIRONMENTAL HEALTH

Luiz Augusto Cassanha Galvão^a, Leiliane Coelho André Amorim^b y

Volney de Magalhães Câmara^c

^aÁrea de Desarrollo Sostenible y Salud Ambiental. Organización Panamericana de la Salud.

^bFaculdade de Farmácia. Universidade Federal de Minas Gerais.

^cDepartamento de Medicina Preventiva e Instituto de Estudos em Saúde Coletiva. Universidade Federal do Rio de Janeiro - Investigador financiado por el Conselho Nacional de Desenvolvimento Tecnológico e Científico (CNPq/Brasil).

RESUMEN

La difusión de resultados de investigaciones muestran que el medio ambiente es un factor que contribuye a la aparición de enfermedades de diversos orígenes y que las situaciones de riesgo son inherentes a los procesos de producción y surgen en distintas etapas: extracción de las materias primas, la producción de los productos, el consumo y los residuos ambientales generados en todo el proceso y causando efectos graves a la salud. En este documento se discuten cuestiones sobre las investigaciones en el campo de la salud ambiental, enfatizando las dificultades metodológicas que encuentran los investigadores en el ámbito de la salud ambiental y la necesidad de un equipo interdisciplinario con un enfoque intersectorial y la participación de los sujetos de la pesquisa. Finalmente, se presentan las contribuciones de las investigaciones en epidemiología, toxicología y evaluación de riesgos.

PALABRAS CLAVE: salud ambiental; investigación; toxicología; epidemiología; evaluación de riesgos.

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha observado un crecimiento del área de la salud ambiental, manifestado principalmente en la difusión de los resultados de investigaciones que muestran que el medio ambiente es un factor que contribuye a la aparición de enfermedades de diversos orígenes, desde las relacionadas con la calidad del agua para beber o las resultantes de condiciones sanitarias inadecuadas, como las diarreas, hasta otras degenerativas, al principio insidiosas y

ABSTRACT

Research increasingly demonstrates that the environment is a contributing factor to the emergence of a number of diseases. Environmental risk factors are inherent in the processes of production and arise in different stages including in the extraction of raw materials, in the production of materials, in consumption and as well as in the environmental waste generated in production. All these factors have a serious impact on public health. This article is three-fold, thus, addressing research in the field of environmental health emphasizing prevention and mitigation of exposure to current risk situations in the environment, highlighting the methodological challenges that researchers face in the sphere of environmental health due to an increasing number of variables related to exposure and risk. Finally, the need for an interdisciplinary team utilizing an inter-sectoral approach and the participation of professionals in charge of action research are explored in this article. The contributions of research on Epidemiology, Toxicology, and Risk Assessment are also assessed and discussed.

Key words: environmental health; research; toxicology; epidemiology; risk assessment.

crónicas por lo general, muchas de las cuales antes se clasificaban como enfermedades de etiología desconocida¹.

Las situaciones de riesgo son inherentes a los procesos de producción y surgen en distintas etapas: la extracción de las materias primas que se utilizan para la elaboración de productos, los procesos industriales de fabricación de estos productos, el consumo y los residuos ambientales generados en todo el proceso. Los factores de riesgo pueden ser químicos (según la toxi-

cidad de la sustancia), biológicos (tales como parásitos, virus, bacterias y otros microorganismos), físicos (por ejemplo, la exposición a ruidos excesivos, el malestar térmico, la alteración de la presión, la exposición a radiaciones ionizantes y no ionizantes, la iluminación deficiente o excesiva y las descargas eléctricas), mecánicos o traumáticos (generalmente resultantes de accidentes), ergonómicos (relacionados con la postura en los ambientes de trabajo) y psicosociales. En este marco, el aumento considerable del uso de nuevas sustancias químicas en los procesos productivos y el aún incipiente conocimiento de sus efectos toxicológicos ponen de manifiesto la prioridad que debe darse a la investigación de los efectos de los contaminantes químicos.

Los efectos de estas situaciones de riesgo pueden ser locales (es decir, en el punto de contacto entre el organismo vivo y la sustancia tóxica) o sistémicos (cuando el efecto se produce en un lugar distante del punto de entrada). Pueden afectar al parénquima (hígado, riñones, páncreas), la piel y la mucosa, alterar el crecimiento y el desarrollo, y producir reacciones y alteraciones inmunitarias y endocrinas, efectos neurológicos (del sistema nervioso central y periférico), carcinogenicidad, mutagenicidad (capacidad para inducir cambios o mutaciones en el material genético de las células) y teratogenicidad (es decir, capacidad para producir una malformación en el embrión o feto en desarrollo).

Entre las enfermedades degenerativas en cuya génesis el medio ambiente es un factor decisivo se destaca el cáncer de origen ambiental y ocupacional. El Centro Internacional de Investigaciones sobre el Cáncer (IARC), creado en 1965 por la Asamblea Mundial de la Salud, como entidad independiente financiada en el ámbito de la Organización Mundial de la Salud, lleva a cabo un programa de investigación centrado en la epidemiología del cáncer y el estudio de sustancias cancerígenas que tiene en cuenta la relación entre el ser humano y el ambiente. En los últimos años, los innumerables registros de cáncer han impulsado a muchos investigadores a estudiar la incidencia de esta enfermedad y la mortalidad que ocasiona. De estos estudios surgieron muchas ideas originales y cuestiones importantes, como la comprobación de la existencia de una relación con las condiciones ambientales asociadas a las poblaciones expuestas a agentes químicos².

La valoración de IARC en 1974 sobre la relación entre esa exposición de benceno y el desarrollo de leucemia fue sugerida por varios investigadores en sus informes de estudios; no obstante, solamente en la valoración posterior³ a partir de una serie de estudios epidemiológicos, tanto de cohortes y caso-control, se estableció una asociación estadísticamente significativa entre leucemia y exposición al benceno y a solventes que

contenían benceno. Esos resultados se replicaron en varios países y en diferentes sectores productivos, y por eso los límites de exposición ocupacional del benceno en los últimos 25 años han sido extensivamente revistos y reducidos.

Entre otros efectos que han causado preocupación a los investigadores del área de la salud ambiental se encuentran los relacionados con los aspectos genéticos. Collins *et al.*⁴ describen momentos decisivos de la genética y la genómica, comenzando por el descubrimiento por Gregor Mendel de las leyes de la herencia y su redescubrimiento a principios del siglo XX, el reconocimiento del ADN como mecanismo de determinación hereditaria, incluida la determinación de su estructura, la elucidación del código genético, el desarrollo de técnicas de recombinación del ADN y la determinación de la secuencia del ADN. Estos adelantos posibilitaron la exploración de toda la gama de la salud y la enfermedad a partir de la nueva perspectiva de la ciencia del genoma. Surgió la posibilidad de investigar las implicaciones más amplias de la genómica en todas las áreas de la biología humana y sus relaciones con el medio ambiente. Christiani *et al.*⁵ afirman que estos descubrimientos permitieron a los investigadores en el campo de la salud ambiental estudiar la forma en que las características genéticas afectan a la respuesta a la exposición ambiental y comprender las posibilidades que ofrecen las interacciones entre los genes y el ambiente para la prevención y el control de enfermedad de origen ambiental. A pesar de los posibles beneficios, la recopilación y el análisis de información genética en las investigaciones en el campo de la salud ambiental deben ceñirse siempre a los preceptos éticos de la legislación de los países.

Smith y Rappaport⁶ señalan varios retos en ese sentido y afirman que, a pesar de treinta años de investigación de los factores genéticos como determinantes de enfermedades, todavía estamos en una etapa embrionaria en lo que se refiere a la relación de los genes con el medio ambiente y la exposición humana a agentes químicos. Sin embargo, la aparición de nuevas técnicas ha posibilitado la realización de muchas investigaciones de aductos del ADN, considerado como un biomarcador "integral", según la dosis y el punto de acción de las sustancias químicas en el organismo.

Para el desarrollo de investigaciones sobre estos efectos a la salud cabe destacar que la salud ambiental no es una disciplina, sino un campo de prácticas generoso en el cual diversas disciplinas y metodologías pueden contribuir al estudio de las relaciones del ambiente con la salud. A continuación se presentan sucintamente algunas contribuciones de la toxicología, la epidemiología y la evaluación de riesgos, selección que refleja solamente la formación profesional de los autores. A título de ejemplo, las ciencias sociales

representan una contribución pertinente en este campo.

LA CONTRIBUCIÓN DE LA TOXICOLOGÍA

La toxicología es indispensable para los estudios de la contaminación química. La toxicología ambiental y ocupacional procura contribuir por medio de información científica que se analiza en todas sus etapas: la fase de exposición, en la cual el contaminante se encuentra en el ambiente y puede entrar en contacto con el organismo humano a través de diferentes vías de exposición, (disponibilidad química); la fase de toxicocinética, donde ocurren una serie de reacciones químicas después de que el agente químico entra en contacto con el organismo, el cual será absorbido, biotransformado, almacenado y eliminado, representando una disponibilidad biológica; la fase de toxicodinámica, en la cual ocurre una interacción entre el agente químico y los receptores biológicos en el organismo en el que se manifiestan las primeras alteraciones biológicas (bioquímicas, morfológicas o fisiológicas) pudiendo aparecer o no la enfermedad; y, por último, la fase clínica, en la cual se manifiestan los signos y síntomas de la enfermedad.

Otra importante contribución de la toxicología es la valoración constante a la exposición química y los límites considerados seguros, que permite establecer las prioridades y formas de intervención efectiva para proteger una población de los riesgos químicos. Los estudios de los efectos tóxicos de las sustancias permiten evaluar el riesgo de la población y constituye el primer paso en la fijación de normas ambientales. Pero, para ello, es importante conocer la solidez y las limitaciones de los datos toxicológicos asociados a la otra información disponible proveniente de estos estudios⁷.

Para esta contribución de la toxicología son fundamentales las nuevas técnicas y los avances de la toxicología analítica, que permiten detectar concentraciones bajas de agentes tóxicos y que ayudaron a comprender la relación entre las bajas concentraciones de plomo y los efectos adversos precoces de una lesión. Por ejemplo, los estudios que combinaron técnicas de neurofisiología, neuropsicología, toxicología analítica y epidemiología proporcionaron importantes indicios nuevos de los efectos adversos de un bajo nivel de exposición al plomo^{8, 9, 10, 11 y 12}.

Un ejemplo de la forma en que la toxicología puede contribuir a la salud pública es la supresión del plomo en la gasolina en los Estados Unidos, que benefició particularmente a los niños. En el 2005, el Centro para el Control de Enfermedades (CDC) de los Estados Unidos señaló en su informe anual sobre la exposición humana a las sustancias químicas que la prevalencia

de niveles elevados de plomo en la sangre, de 10 mg/dl o más, en los niños bajó de 8,6% en el período 1988-1991 a 1,4% en el período 1999-2004, lo cual representa una disminución del 84%. El análisis con múltiples variables reveló que vivir en casas viejas, la pobreza, la edad y ser negro no hispanoamericano aún son factores de riesgo de presentar niveles más elevados de plomo^{13,14}.

Actualmente, una nueva dimensión en el campo de la toxicología experimental podrá contribuir de forma significativa a la salud pública en lo que respecta al establecimiento de normas ambientales y ocupacionales. El proyecto TOX21 de NCGC (Institutes of Health Chemical Genomics Center) en Rockville, Maryland, en un laboratorio totalmente automatizado se realiza durante todo el día y la noche la clasificación de productos químicos a una velocidad que ningún equipo de investigadores humanos jamás podría igualar. En una semana, dependiendo de la índole del ensayo, se pueden producir hasta 2.200.000 datos moleculares derivados de millares de sustancias químicas probadas en 15 concentraciones¹⁵. Una poderosa herramienta utilizando un sistema robótico, que combina una variedad creciente de ensayos *in vitro* y métodos computacionales, está revelando cómo los productos químicos se comunican con los blancos biológicos. Estos estudios se consideran un cambio importante, que va desde la utilización de estudios en animales, para confiar principalmente en resultados de pruebas en bioquímicos o pruebas basadas en interacciones celulares para tomar decisiones de política de salud. Este es un enfoque totalmente diferente, que proporciona un tipo diferente de información. La premisa esencial de este tipo de prueba de toxicidad es que los científicos pueden inferir sobre el efecto nocivo de un agente químico, teniendo por base una cadena de eventos inducidos químicamente, que lleva a un efecto adverso, como un tumor, de donde se obtiene información importante que podrá usarse para el establecimiento de normas o estudios más detallados en animales¹⁵.

LA CONTRIBUCIÓN DE LA EPIDEMIOLOGÍA

La contribución de la epidemiología se da a través de su método. Gran parte de la información de que disponen los profesionales del área de la salud ambiental se obtiene por medio de estudios descriptivos y analíticos. Los estudios descriptivos –como su nombre indica– describen la forma en que se producen efectos en la salud, en particular, teniendo en cuenta las variables relacionadas con las personas, el lugar (ambiente) y el tiempo. Los estudios analíticos muestran la relación de causa y efecto entre la exposición a un factor ambiental y la aparición de un determinado efecto en la salud (accidente o enfermedad). Estos últimos comparan la presencia de algún factor en el grupo en estudio y otro grupo lo más semejante posible (grupo de compara-

TABLA 1. Características seleccionadas de los estudios epidemiológicos sobre contaminantes ambientales

Tipos	Ejemplos de diseño de estudio	Factibilidad
Observaciones/Descripciones		
Incidencia	Identificación de la población expuesta a un contaminante ambiental y apoyar a esta población durante un período en el que se registren nuevos casos de intoxicación por el contaminante que se desea estudiar.	Poco factible. Estudio de larga duración no indicado para enfermedades crónicas. Ideal para enfermedades agudas.
Prevalencia	Identificación de la población expuesta a un contaminante ambiental y cálculo inmediato de todos los casos existentes de intoxicación por el contaminante que se desea estudiar.	Muy factible. Estudio rápido e indicado para enfermedades crónicas.
Observaciones / Asociación entre variables		
Ecológico	Correlación entre registros de una determinada patología con registros de niveles de exposición a un contaminante ambiental por un período de tiempo.	Muy poco factible por la ausencia de registros.
Seccional	Formar un grupo de personas expuestas (censo o una muestra) al factor ambiental (grupo de estudio) y otro grupo de personas no expuestas (grupo de comparación). Seguidamente comparar la prevalencia de los efectos entre los dos grupos.	Muy factible por ser de corta duración, está indicado para efectos crónicos.
Observaciones / Comparaciones / Evidencia de causa		
Grupo	Inicialmente formar dos grupos, Estudio y Comparación (igual a los estudios seccionales), y después comparar la incidencia/mortalidad de los efectos entre los dos grupos en un determinado período.	Poco factible. Larga duración, indicado para efectos agudos y poblaciones estables.
Grupo histórico	A través de información de registro, los grupos de expuestos (estudio) y no expuestos (comparación) son formados en un determinado momento del pasado. Seguidamente se comparan las incidencias/mortalidades del efecto a ser estudiado entre los dos grupos desde el pasado hasta el presente.	Muy poco factible por la ausencia de registros.
Caso control	Se forma un grupo de personas que presentan los efectos que se desean estudiar (Grupo de Estudio) y otro grupo semejante, que no presenta este efecto (Comparación). El segundo paso es comparar, seguidamente, la proporción de personas expuestas en el pasado entre los dos grupos.	Factible por ser de corta duración. Ideal para enfermedades de baja prevalencia. Necesita de registros confiables de efecto.
Intervención		
Experimental	Ejemplo: Seleccionar grupo de personas que sufrirán un determinado tipo de intervención, por ejemplo, o uso de medicamento a ser experimentado o equipo de protección (grupo de estudio), e un grupo semejante, sin la intervención (comparación). Apoyar por un período de tiempo para comparar la incidencia de los efectos entre los dos grupos.	Poco factible debido a asuntos éticos. Ideal para evaluar el impacto de nuevos medicamentos, tecnologías, metodologías, etc.

Fuente: Adaptado de Cámara¹⁶

ción). Si la diferencia observada por medio de pruebas estadísticas es significativa (con una probabilidad de error pequeña), puede existir la relación causal estudiada¹⁶.

En la tabla 1 se describen los principales estudios epidemiológicos que pueden utilizarse en el campo de la salud ambiental en cuatro categorías: estudios descriptivos basados en la observación (por ejemplo, estudios de incidencia y prevalencia); estudios basados en la observación en los cuales se investiga la relación entre variables (tales como los estudios ecológicos y seccionales que muchos autores consideran analíticos, aunque sea difícil determinar si la exposición se produjo antes de la aparición del efecto); estudios analíticos en los que se puede investigar la prueba de causalidad (como los estudios de cohortes,

cohortes históricas y casos y testigos); y, por último, estudios experimentales o basados en intervenciones.

Desde un punto de vista histórico, el ambiente fue el aspecto más destacado del estudio más importante en el campo de la epidemiología: la investigación realizada por John Snow durante una epidemia de cólera en Londres, que lo llevó a plantear que esta enfermedad se transmitía por medio del agua potable¹⁷. Al observar en un mapa de Londres, donde un brote ocurrido poco antes había matado a más de 500 personas en un período de 10 días, la ubicación de las casas de los que habían muerto, Snow notó que todas las defunciones se habían producido en una zona llamada Golden Square y que la principal diferencia entre este barrio y el resto de Londres era la fuente de agua potable¹⁷. Esto es un

ejemplo representativo de la investigación como motor impulsor de grandes adelantos en el ámbito de la salud, al estimular la capacidad intelectual y creadora.

LA CONTRIBUCIÓN DE LAS EVALUACIONES DEL RIESGO

Uno de los métodos que pueden utilizarse para evaluar el riesgo fue creado por la Agencia para Sustancias Tóxicas y el Registro de Enfermedades¹⁸ (ATSDR). En pocas palabras, esta evaluación abarca información ambiental pertinente, datos sobre los efectos en la salud y las preocupaciones de las comunidades en relación con los lugares donde se habían vertido sustancias peligrosas. Al final, recomienda medidas de salud pública para los grupos, tanto de habitantes como de trabajadores, que han estado expuestos en las áreas contaminadas por residuos peligrosos.

La epidemiología también puede evaluar el riesgo, generalmente por medio de los estudios analíticos antedichos en los cuales se compara un suceso en dos grupos según su exposición o la presencia de efectos adversos en la salud. El Organismo para la Protección del Medio Ambiente (EPA), de los Estados Unidos, elaboró otro tipo de evaluación que caracteriza la índole de los riesgos para la salud pública ocasionados por la exposición a sustancias peligrosas con los siguientes componentes: detección del peligro, evaluación de la respuesta a la dosis, evaluación de la exposición y caracterización del riesgo. Con este método se obtiene una estimación numérica de las consecuencias para la salud pública.

En los Estados Unidos y en los países de América Latina se prioriza la evaluación del riesgo con el método de la ATSDR, que se basa en información tanto cuantitativa como cualitativa, ya que incluye métodos para evaluar las preocupaciones de la comunidad, al mismo tiempo que analiza datos ambientales y sobre los efectos en la salud. Este método incluye una guía que debe ser utilizada por un equipo multidisciplinario formado por profesionales de las áreas de la salud, el medio ambiente y las ciencias humanas y que abarca las siguientes etapas¹⁸:

- Evaluación de la información sobre el lugar: en esta etapa se examinan los antecedentes y la situación actual del lugar, así como las preocupaciones de la comunidad con respecto a su salud. Incluye, entre otras cosas, información sobre los antecedentes de la contaminación, información básica, las preocupaciones de la comunidad con respecto a su salud, aspectos demográficos, uso del suelo y de los recursos naturales, contaminación ambiental y datos sobre los efectos en la salud.
- Respuesta a las preocupaciones de la comunidad: se obtiene información sobre las preocupaciones de la comunidad con respecto a su salud y los métodos

para responder a estas preocupaciones (indicación de los miembros de la comunidad interesados, participación de la comunidad en la evaluación de la salud desde la fase inicial del proceso, garantía de la comunicación con la comunidad y otros grupos interesados por medio de actividades, solicitud de comentarios de la comunidad sobre la evaluación final de la salud y respuesta a los mismos).

- Selección de los contaminantes de interés: en esta etapa se seleccionan los contaminantes de interés sobre la base de un examen de la concentración de los contaminantes presentes en el lugar, la calidad de los datos de la muestra ambiental y el potencial de exposición humana. Los datos obtenidos en esta etapa abarcan los contaminantes encontrados dentro y fuera del lugar, la concentración de contaminantes en el medio ambiente, los niveles de referencia, la calidad de los datos de muestreo y las técnicas analíticas, una comparación con las guías para la evaluación del medio ambiente y un inventario de las emisiones o perfiles toxicológicos de la ATSDR.
- Determinación y evaluación de las vías de exposición: se detectan cada uno de los cinco elementos de una vía de exposición y se determina si estos elementos están relacionados entre sí. Los elementos son las fuentes de contaminación, el medio ambiente y los mecanismos de transporte, los puntos de exposición, las vías de exposición y la población receptora.
- Repercusiones para la salud pública: se determina la relación entre el potencial de exposición humana que tiene el lugar y los efectos en la salud que pueden producirse en estas condiciones específicas. Los datos que se manejan consisten en estimaciones de la exposición, una comparación de las estimaciones de la exposición con las directrices sanitarias, la determinación de los efectos en la salud relacionados con la exposición, la evaluación de los factores que influyen en los efectos adversos en la salud y la determinación de las implicaciones para la salud de los peligros físicos y de otros tipos.
- Conclusiones y recomendaciones: se formulan recomendaciones y se definen las siguientes categorías de riesgo: *a*) peligro urgente para la salud pública, *b*) peligro para la salud pública, *c*) peligro indeterminado para la salud pública, *d*) peligro no aparente para la salud pública y *e*) no hay peligro para la salud pública.

CONSIDERACIONES SOBRE LAS INVESTIGACIONES EN EL CAMPO DE LA SALUD AMBIENTAL

En resumen, para prevenir y mitigar la exposición a las situaciones de riesgo presentes en el medio ambiente es necesario señalar los riesgos que pueden causar una enfermedad, analizar el riesgo para la salud de la población expuesta y aplicar políticas de intervención. Según las ideas de Kuhn¹⁹ sobre la estructura de la in-

vestigación, las crisis son condiciones necesarias para los grandes descubrimientos científicos, además de la naturaleza y la necesidad de la revolución científica frente a los nuevos paradigmas y el cambio en el modo de ver el mundo. Trasladando el foco de atención de lo cognoscitivo a las funciones normativas de los paradigmas, el investigador se siente tentado a exclamar ante los cambios de paradigmas que el propio mundo cambia con ellos y, atraído por lo “nuevo”, adopta instrumentos y una óptica nuevos en lugares diferentes, haciendo que todo este proceso se vuelva innovador.

Al mismo tiempo, los grandes cambios ambientales ocasionados por los procesos de producción y consumo y sus efectos en la salud humana imponen la necesidad de un enfoque científico integrado y participativo que conduzca de manera efectiva a cambios en la sociedad y en las políticas públicas. Las dificultades que encuentran los investigadores en el ámbito de la salud ambiental consisten particularmente en el gran número de variables que deben tenerse en cuenta en las investigaciones. En lo que se refiere a la contaminación química, Tambellini y Câmara²⁰ señalan ejemplos de categorías de variables relacionadas con la exposición a contaminantes ambientales y sus efectos:

- Relacionadas con los contaminantes: tipo, fuente, concentración, lugar, estado físico, capacidad de volatilización, olor, distribución, cinética ambiental, dispersión, tipo de solubilidad, transformación (biodegradabilidad, sedimentación, acción de microorganismos, adsorción a partículas, interacción con otras sustancias, persistencia ambiental, vías de absorción, distribución, biotransformación, oxidación, reducción, hidrólisis, acetilación, metilación, conjugación), acumulación, tiempo de latencia, vías de eliminación, tipos de efectos adversos, etc.
- Relacionadas con la exposición: sexo, edad, susceptibilidad individual, grupos especiales, estado nutricional, raza, escolaridad, características socioeconómicas, ocupación, hábitos de consumo, costumbres, enfermedad previa, etc.
- Relacionadas con el medio ambiente: características hidrográficas, geológicas, topográficas y meteorológicas, aspectos fisicoquímicos de los compartimientos ambientales, temperatura, vientos, humedad, permeabilidad de los suelos, drenaje, concentración demográfica, vegetación, aguas superficiales y profundas, etc.
- Relacionadas con la infraestructura disponible: recursos humanos, equipo, servicios de laboratorio, programas de prevención y control, programas de rehabilitación, seguridad social, etc.

El análisis de este gran número de variables muestra que es fundamental que la investigación y la elaboración de medidas de prevención y control en el ámbito de la salud ambiental se basen en un equipo interdisciplinario con un enfoque intersectorial y fomenten la participación de los sujetos de la investigación y la acción.

La investigación puede reflejar una acumulación social que es utilizada por los propios actores cuando el conocimiento y los resultados de un estudio están disponibles en una acción estratégica basada en el principio ecosistémico. En los últimos años se observó la evolución de proyectos de investigación que tenían como supuesto básico la participación activa de las comunidades frente a los problemas ambientales que afectan a las condiciones de vida y de salud. Esas investigaciones permitieron concebir una práctica que promueve una alianza activa y la igualdad entre los miembros de una comunidad y los académicos²¹.

Esta construcción colectiva de datos e información, en la cual los actores sociales participan de una forma más significativa en la demanda científica y también en las decisiones, constituye la base de los estudios que privilegian un enfoque ecosistémico. Freitas *et al.*²² describen dos vertientes situadas en la base de los estudios que abordan el enfoque ecosistémico. La primera se centra en la indicación y medición de los signos y síntomas de alteraciones de los ecosistemas y de su potencial actual o futuro para la salud humana, con el propósito de facilitar la adopción de decisiones y el manejo de la información científica^{23,24}. La segunda se apoya en la adopción de enfoques contextualizados y participativos para la comprensión y la búsqueda de estrategias a fin de manejar las alteraciones del ecosistema en determinados lugares y su impacto en la salud de la población^{25,26}.

Otro aspecto pertinente de las investigaciones está relacionado con el principio de la precaución. Este principio puede definirse como una nueva orientación que se está incluyendo en medida creciente en la legislación de los países y en tratados internacionales como base adecuada para las decisiones en materia ambiental, con el fin de proteger la salud humana y el medio ambiente²⁷. La esencia del principio de la precaución es que la sociedad no debe esperar hasta que sepa todas las respuestas para tratar de protegerse de daños importantes. El principio fue descrito sucintamente en 1992 en la Declaración de Río²⁸.

Goldstein²⁷ examina cuestiones relacionadas con el antagonismo de este principio con la investigación científica. Su frustración justificada con la lentitud del proceso científico, la fragilidad de la metodología científica y la incertidumbre de las evaluaciones del riesgo son argumentos a favor de la realización de más investigaciones antes de iniciar una intervención.

En este terreno complicado y controvertido es útil analizar la metodología científica y buscar formas en que, sin comprometer la integridad y la objetividad, la investigación pueda ser más o menos útil para aquellos que actúen con precaución. Varios investigadores han incorporado los argumentos de que un cambio de política con más precaución crea oportunidades y desafíos

que llevan a los científicos a pensar de manera diferente sobre la orientación de los estudios y a comunicar los resultados²⁹.

Las decisiones que se adoptan en circunstancias de beneficios inciertos y grandes costos deben estar seguidas de investigaciones para determinar si la acción de hecho es eficaz en relación con la “amenaza de daños serios o irreversibles” que llevó a su adopción²⁷. Esto constituye un movimiento responsable de aquellos que ven la acción precautoria como una oportunidad para que la investigación disminuya la incertidumbre con respecto a las causas ambientales y los efectos.

También cabe considerar el movimiento de la justicia ambiental como una herramienta importante para las conquistas de la investigación en el campo de la salud ambiental. Los estudios de los efectos de la degradación y contaminación del medio ambiente en la salud de poblaciones de bajos ingresos en todo el mundo han contribuido en medida creciente a la lucha por la justicia ambiental. Estos estudios han puesto de manifiesto una carga desproporcionada y flagrante de disparidades relacionadas con la salud, la raza, la etnia y la clase social. La acción en pro de la justicia en el ámbito de la salud ambiental cuenta con la participación efectiva de comunidades y grupos sociales³⁰.

CONSIDERACIONES FINALES

Delante de los modelos actuales de desarrollo económico y tecnológico asociado a los medios de producción y consumo, la necesidad más crítica es la valoración continua y el aumento del nivel de conocimiento de la magnitud de los contaminantes químicos presentes en el ambiente y el impacto en la salud de la población expuesta. A pesar de observarse, en diversos países, el deterioro de algunos contaminantes, a partir de convenciones internacionales, leyes ambientales y políticas de desarrollo urbano saludables, aún es incierto el impacto de innumerables exposiciones químicas en la salud humana con perspectivas futuras.

Asociados a eso identificamos factores que apuntan a algunos desafíos, como carácter estacional, exposición múltiple por diferentes puertas de entrada del agente químico en el organismo (aire, agua, suelo, alimento), además de la complejidad de los eventos biológicos que pueden presentar un amplio intervalo entre la exposición y la manifestación del efecto en la salud. Es fundamental el desarrollo de estrategias apropiadas en lo que refiere al financiamiento de investigaciones y acciones gubernamentales de prevención y promoción de la salud asociados a los factores ambientales, a partir de un conjunto de acciones multidisciplinarias que consigan abordar todo el espectro de la relación hombre-ambiente.

REFERENCIAS

1. Tambellini AT, Miranda AC, Santos EC, Carneiro F, Franco Netto G, Castro H, Cancio J, Finkelman J, Escamilla J, Amorim LC, Moraes LRS, Augusto LG, Gouveia N, Rigotto R, Lieber RR, Blank V, Câmara VM, Waissmann W. Subsídios ao plano diretor de Saúde e Ambiente no âmbito do Sistema Único de Saúde. *Cad. Saúde Colet* 2005; 13(1):295-316.
2. IARC. International Agency for Research on Cancer. 2009. Disponible en <http://www.iarc.fr/en/research-groups/sec1/index.php>.
3. IARC. International Agency for Research on Cancer. – Summaries and Evaluations. Benzene. Vol 29, 1982. p.93.
4. Collins FS, Green ED, Guttmacher AE, Guyer MS. A vision for the future of genomics research. *Nature* 2003; 422:835-47.
5. Christiani DC, Sharp RR, Collman GW, Suk WA. Applying Genomic Technologies in Environmental Health Research: Challenges and Opportunities. *J. Occup. Environ. Med* 2001; 43(6):526-33.
6. Smith MT, Rappaport SM. Building exposure biologic centers to put the E into “G x E” interaction studies. *Environ Health Perspect* 2009; 117(8):A334-5.
7. Amorim LCA. Os biomarcadores e sua aplicação na avaliação da exposição aos agentes químicos ambientais. *Rev. Bras. Epidemiol* 2003; 6(2):158-70.
8. Freedman R, Olson L, Hoffer BJ. Toxic Effects of Lead on Neuronal Development and Function. *Environ Health Perspect* 1990; 89:27-33.
9. Burchfiel J, Duffy F, Bartels PH, Needleman HL. Combined discriminating power of quantitative electroencephalography and neuropsychologic measures in evaluating CNS effects of lead at low levels. In: Needleman HL Editors. *Low Level Lead Exposure: The Clinical Implications of Current Research*. New York: Raven Press; 1980. p. 75-89.
10. Needleman HL. Lead and neuropsychological deficit: finding a threshold. In Needleman HL: *Low Level Lead Exposure: The Clinical Implications of Current Research*. New York: Raven Press; 1980. p. 43-51.
11. Needleman HL, Gunnoe C, Leviton A, Leed R, Peresie H, Maher C, Barrett, P. Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine lead levels. *N. Engl. J. Med* 1979; 300:689-95.
12. Sobotka TJ, Brodie RE, Cook MP. Psychophysiologic effects of early lead exposure. *Toxicology* 1975; 5:75-91.
13. Center for Disease Control and Prevention. National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals (Third Report). 2005. Disponible en: <http://www.cdc.gov/exposurereport/metals2.htm>.
14. Pirkle JL, Osterloh J, Needham LL, Sampson EJ. National exposure measurements for decisions to protect public health from environmental exposure. *Int. J. Hyg. Environ. Health* 2005; 208 (1-2):1-5.
15. Barret JR. TOX21. New dimensions of toxicity testing. *Environ Health Perspect* 2009; 117(8):349-57.
16. Câmara VM. Epidemiologia e Ambiente. In: Medronho R (ed.): *Epidemiologia*. São Paulo: Atheneu; 2002. p. 371-83.
17. Howard B, Russel M, Vinten-Johansen P, Paneth N, Rachman S. Map-making and myth-making in Broad Street: the London cholera epidemic, 1854. *The Lancet* 2000; 356(9223):64-8.
18. ATSDR. Public Health Assessment Guidance Manual. Atlanta, Georgia: Agency for Toxic Substances and Dis-

- ases Registry. U.S. Department of Health and Human Services; 1992.
19. Kuhn, T. The structure of scientific revolutions. Chicago: University of Chicago Press; 1962.
 20. Tambellini AT, Câmara VM. A temática saúde e ambiente no processo de desenvolvimento do campo da saúde coletiva: aspectos históricos, conceituais e metodológicos. *Ciênc. Saúde Coletiva* 1998; 3 (2):47-59.
 21. O'Fallon LR, Deary A. Community-Based Participatory Research as a tool to advanced environmental health sciences. *Environ Health Perspect* 2002; 110:155-9.
 22. Freitas CM, Oliveira SG, Schutz GE, Freitas MB, Campolino MPG. Ecosystem approaches and health in Latin America. *Cad. Saúde Pública* 2007; 23 (2):283-96.
 23. Jorgensen SE, Xu F-L, Salas F, Marques JC. Application of indicators for Ecosystem Health Assessment. In: Jorgensen SE, Costanza R, Xu F-L, editors. Handbook of ecological indicators for assessment of ecosystem health. London: CRC Press; 2005. p. 5-65.
 24. Aron JL, Patz JA. Ecosystem change and public health – a global perspective. Baltimore: John Hopkins University Press; 2001.
 25. Kay JJ, Regier HA, Boyle M, Francis G. An ecosystem approach for sustainability: addressing the challenge of complexity. *Futures* 1999; 31:721-42.
 26. Waltner-Toews D. Ecosystem sustainability and health – a practical approach. Cambridge: Cambridge University Press; 2004.
 27. Goldstein BD. The Precautionary Principle and Scientific Research Are Not Antithetical. *Environ Health Perspect* 1999; 107(12):A594-595. Perspectives Editorial.
 28. United Nations Conference on Environment and Development. Earth Summit. Rio Declaration on Environment and Development, Rio de Janeiro, Brazil. United Nations publication No. E.73.11Publ no.E.73.11.A.14. Stockholm: United Nations, Publication; 1992.
 29. Kriebel D, Tickner J, Epstein P, Lemons J, Levins R, Loechler El, Quinn M, Rudel R, Schettler T, et al. The Precautionary Principle in Environmental Science. *Environ Health Perspect* 2001; 109(9):871-6.
 30. Shepard, PM, Northridge ME, Prakash S, Stover G. Preface: Advancing Environmental Justice through Community-Based Participatory Research. *Environ Health Perspect* 2002; 110 (2):139-40.

EVALUACIÓN AMBIENTAL ESTRATÉGICA (EAE); UN INSTRUMENTO PREVENTIVO DE GESTIÓN AMBIENTAL

STRATEGIC ENVIRONMENTAL ASSESSMENT (SEA); A PREVENTIVE TOOL FOR ENVIRONMENTAL MANAGEMENT

Domingo Gómez Orea^a y Mauricio Gómez Villarino^b

^aDepartamento de Proyectos y Planificación Rural. Universidad Politécnica de Madrid

^bIDOM. Madrid

RESUMEN

La evaluación ambiental estratégica (EAE) es un instrumento para *integrar* primero el medio ambiente en el proceso de formulación de políticas, planes y programas (PPP) y *verificar* después la realidad de ello. La integración consiste en incorporar sensibilidad, criterio, conocimiento y compromiso ambiental al proceso de elaboración del PPP, desde el principio, con el fin de que la decisión pública al respecto sea la más acertada posible. La verificación comporta dos facetas: la comprobación de que efectivamente se ha hecho un esfuerzo de integración ambiental en la elaboración del PPP y la evaluación del resultado conseguido, evaluación que se realiza a través de la identificación, valoración, prevención y seguimiento de los impactos que se producirían en caso de que llegue a ejecutarse.

La integración ambiental comienza en el momento mismo en que surge la idea de elaborar el PPP, y su evaluación también; luego se concreta en un documento técnico (Informe de Sostenibilidad Ambiental: ISA) que es parte integrante de la documentación del PPP y que se va desarrollando al mismo tiempo que el borrador del PPP; después sigue el proceso de integración incorporando las determinaciones establecidas en la Memoria Ambiental, que incluirá los resultados de la participación pública, a la elaboración del PPP definitivo.

La EAE está regulada a nivel de la UE por la Directiva 2001/42/CE sobre evaluación de los efectos de determinados planes y programas en el medio ambiente; en el ámbito español por la Ley 9/2006 y en las comunidades autónomas por la legislación propia.

En el procedimiento administrativo a través del que se aplica existe una fase técnicamente crucial: la elaboración al mismo tiempo del borrador del PPP y del ISA, de tal manera que este se podría interpretar como la incorporación de la dimensión ambiental al proceso de elaboración del borrador del PPP, la verificación de ello y la identificación, valoración, prevención y seguimiento de impactos.

PALABRAS CLAVE: evaluación ambiental estratégica; gestión ambiental; prevención.

ABSTRACT

Strategic Environmental Assessment (SEA) is a first tool to integrate environment in the process of formulating policies, plans and programs (PPP hereafter) and then verify the reality of it. The integration is to incorporate sensitivity, judgment, knowledge and environmental commitment to the PPP process from the beginning, so that the public decision is about as accurate as possible. Verification involves two facets: verification that they have actually been an effort of environmental integration in developing the PPP and evaluation of results achieved, and evaluation is performed through the identification, assessment, prevention and monitoring of impacts would occur in case they are running.

Environmental integration begins at the moment that the idea of developing the PPP, and his assessment; then takes the form of a technical document (Environmental Sustainability Report: ESR) which is an integral part of the PPP documentation and that unfolds while the draft PPP; then follows the process of integration by incorporating the determinations set forth in the Environmental Report, including the results of public participation in drawing up the final PPP.

SEA is regulated at European Union by Directive 2001/42/EC on the assessment of the effects of certain plans and programs on the environment; in Spain, by Law 9/2006 and in the Autonomous Communities by the law itself.

In the administrative procedure through which it is applied, technically there is a crucial phase: preparation of the Draft while the PPP and the ESR, so it could be interpreted as incorporating the environmental dimension into development process Draft PPP, verification of this and the identification, assessment, prevention and monitoring of impacts.

KEY WORDS: strategic environmental assessment; environmental management; prevention.

SOBRE LA GESTIÓN AMBIENTAL Y SUS INSTRUMENTOS

El término *gestión* se refiere a la realización de diligencias para conseguir un objetivo que, en el caso del medio ambiente, consiste en alcanzar una elevada calidad ambiental. Esto tiene consecuencias notables en el estilo de desarrollo y en las actividades que lo soportan; en cuanto al primero, propugna un desarrollo sensato, en el que se equilibren las tres dimensiones de la sostenibilidad: la económica, la social y la ecológica, o a nivel individual, el nivel de renta, las condiciones de vida y de trabajo y la calidad ambiental que conforman la calidad de vida de que disfrutan los ciudadanos. A nivel de las actividades, dicho objetivo significa integración en su entorno, en términos de los efluentes que extraen de él, del espacio que ocupan o transforman y de los efluentes que emiten a los vectores ambientales: aire, agua y suelo.

La gestión ambiental se puede orientar, por tanto, a los dos elementos implicados en los problemas ambientales: al elemento activo, las actividades que están en la causa y que son el vehículo del desarrollo; al pasivo, los factores ambientales que reciben y soportan los efectos, y a las relaciones e influjos mutuos; y todo ello con diferentes instrumentos.

El objetivo general señalado se puede dividir en tres más concretos, asociados a otras tantas líneas de acción que se complementan y refuerzan de forma sinérgica:

- Prevenir degradaciones ambientales.
- Corregir el comportamiento de las actividades que generen o puedan generar degradaciones.
- Curar degradaciones: recuperar, restaurar, reformar, rehabilitar, fortalecer y poner en valor espacios y factores ambientales degradados.

Estas líneas cuentan con instrumentos operativos de intervención que, aunque tienen una cierta polivalencia respecto a las tres líneas de acción citadas, se pueden ubicar en aquella que resulta más próxima y directa. Son los siguientes:

- Para la preventiva: la Evaluación de Impacto Ambiental (EIA), que opera a nivel de proyectos, la Evaluación Ambiental Estratégica (EAE), que opera a nivel de políticas, planes y programas, la Autorización Ambiental Integrada y el Análisis de Riesgo Ambiental.
- Para la línea correctora: los instrumentos orientados a los procesos productivos de bienes o de servicios: sistemas normalizados de gestión ambiental; los orientados a los productos (etiquetado ecológico); el análisis del ciclo de vida (ACV) de un producto y la huella ecológica.
- Para la línea curativa, la recuperación de espacios degradados, en general, y de los suelos contaminados, en particular.

En lo que sigue se desarrolla la EAE.

MARCO CONCEPTUAL DE LA EAE. LA EAE COMO INSTRUMENTO PREVENTIVO DE GESTIÓN AMBIENTAL

La EAE es un instrumento preventivo de gestión ambiental orientado a *integrar* primero el medio ambiente en el proceso de formulación de políticas, planes y programas (PPP) y *verificar* después la realidad de ello. La integración consiste en incorporar, desde el principio, sensibilidad, criterio, conocimiento y compromiso ambiental al proceso de elaboración del PPP, con el fin de que la decisión pública al respecto sea lo más acertada posible. La verificación comporta dos facetas: la comprobación de que efectivamente se ha hecho un esfuerzo de integración ambiental en la elaboración del PPP y la evaluación del resultado conseguido. Esta evaluación se realiza a través de la identificación, valoración, prevención y seguimiento de los impactos que se producirían en caso de que llegara a ejecutarse.

La integración ambiental comienza en el momento mismo en que surge la idea de elaborar el PPP, y su evaluación también; luego se concreta en un documento técnico (Informe de Sostenibilidad Ambiental: ISA) que es parte integrante de la documentación del PPP y que se va desarrollando al mismo tiempo que el borrador del PPP. Ambos elementos se formalizan en un documento técnico al mismo tiempo; después sigue el proceso de integración incorporando las determinaciones establecidas en la Memoria Ambiental, que incluirá los resultados de la participación pública, a la elaboración del PPP definitivo.

En suma, el espíritu señalado en los párrafos anteriores se hace operativo (Figura 1), de acuerdo con lo establecido por la directiva comunitaria y por la Ley 9/2006, según la secuencia siguiente:

- Incorporando primero el medio ambiente y los prin-

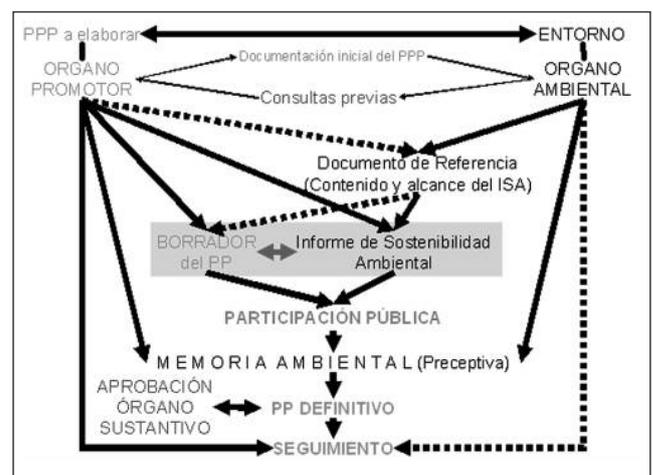


FIGURA 1. El procedimiento de EAE exige la colaboración entre el órgano promotor del PPP y el órgano ambiental y se basa en un informe técnico: Informe Ambiental y en la participación pública.

principios de sostenibilidad al proceso de elaboración del borrador del PPP.

- Formalizando después el Informe de Sostenibilidad Ambiental, documento técnico que se crea con elementos procedentes del proceso de elaboración del PPP y con una doble evaluación de los resultados de tal proceso en los siguientes términos:
 - Una de carácter general: en qué medida el PPP como unidad o, más concretamente, su objetivo o fin general se considera razonable desde el punto de vista de la sostenibilidad, de los criterios de integración ambiental y de la referencia del modelo territorial en que se inscribe y de su evolución.
 - Otra de carácter específico: identificar y valorar los impactos significativos que las propuestas podrían producir sobre el medio ambiente en caso de ejecutarse, proponer las medidas para evitar, mitigar o compensar los impactos identificados y diseñar un sistema para el seguimiento del comportamiento ambiental del PPP, con el fin de informar a la Administración responsable del medio ambiente sobre los aspectos que deben ser objeto de vigilancia, los indicadores a través de los cuales deben ser controlados dichos aspectos y el método o sistema para realizar tal vigilancia.
- Sometiendo ambos elementos (PPP e ISA) a un proceso de participación en el que intervienen las autoridades (el órgano sustantivo o autorizante del plan, el órgano ambiental, el órgano promotor del plan), la Administración pública afectada, los agentes socio-económicos y la población interesada, para expresar su opinión, con la idea de informar a los decisores e influir en la decisión que adopten.
- Elaborando a continuación una Memoria Ambiental (MA) en la que se valora la integración del medio ambiente en el borrador del PPP a la vista del ISA, cuya calidad también se juzga, de la forma en que se ha considerado el resultado de la consulta pública y de los impactos significativos identificados. Además, la MA contendrá las determinaciones a incorporar, con carácter preceptivo, al documento final del PPP.

Solo después de todo este proceso podrá ser elaborada la versión definitiva del PPP que se someterá a la correspondiente aprobación por el órgano sustantivo, quien resolverá teniendo en cuenta, específicamente, lo establecido en la MA.

MARCO LEGAL DE LA EAE

La EAE está legalmente regulada a nivel de la Unión Europea por la Directiva 2001/42/CE del Parlamento Europeo y del Consejo sobre evaluación de los efectos de determinados planes y programas (PP) en el medio ambiente (DOL 197, 21 julio 2001), a nivel español, por la Ley 9/2006, de 28 de abril, sobre evaluación de los efectos de determinados planes y programas en el

medio ambiente, y a nivel de las comunidades autónomas, por otra legislación específica.

La ley española establece el procedimiento administrativo que especifica la figura 2.

METAMODELO SOBRE LOS ELEMENTOS TÉCNICOS DE LA EAE

En el proceso descrito y representado en la figura 1 existe una fase técnicamente crucial, que corresponde a la parte sombreada de la citada figura: la elaboración al mismo tiempo del borrador del PPP y del ISA, de tal manera que este se podría interpretar como la incorporación de la dimensión ambiental al proceso de elaboración del borrador del PPP, la verificación de ello y la denuncia de los posibles impactos; pero, además, la EAE requiere que el ISA se configure en un documento específico, diferente del documento del PPP.

La idea expresada sugiere dos metodologías, que se desarrollan sucesivamente, para elaborar el ISA: la primera de integración y la segunda de verificación, tal como se representa en la figura 3, que desarrolla metodológicamente la parte sombreada de la figura 1. En ella se observa cómo el ISA, partiendo de los dos documentos previos (el inicial del PPP y el de referencia) se va desarrollando y tomando forma a través de una fase de integración y otra de verificación, a cada una de las cuales corresponde su propia metodología:

Fase 1. Integración del medio ambiente en la elaboración del borrador del PP, lo que supone:

- Explicitar los objetivos generales, los principios y los criterios que determinan la aportación de la dimensión ambiental. Identificar los aspectos ambientales sensibles ante el PPP para orientar el diagnóstico posterior. Adoptar el modelo territorial, y su evo-

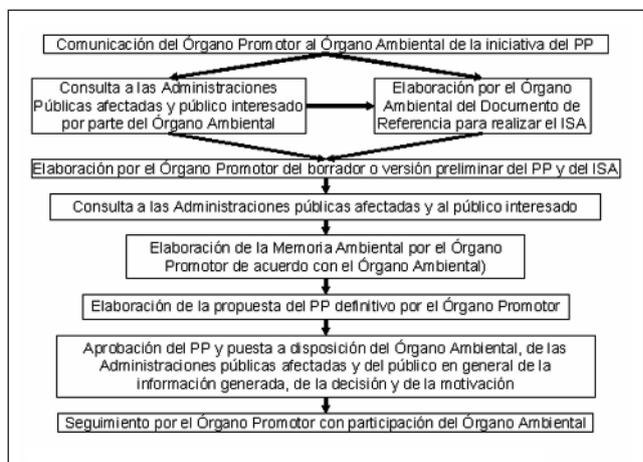


FIGURA 2. Procedimiento administrativo detallado definido en la Ley 9/2006.

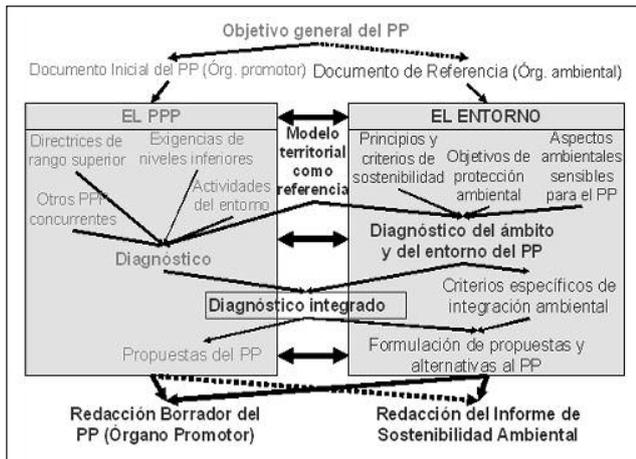


FIGURA 3. El medio ambiente se inserta en la elaboración del PP y luego utiliza los materiales para redactar el Informe de Sostenibilidad Ambiental.

lución, en que se inscribe el PPP como marco de referencia que determina las demandas y la calidad de vida de los ciudadanos.

- Elaborar un diagnóstico ambiental del ámbito y del entorno, inspirado por lo anterior; deducir de él unos criterios específicos para formular propuestas al PPP, y luego integrar tal diagnóstico con el diagnóstico del PPP.
- Colaborar en la identificación de las propuestas, es decir, en el proceso iterativo (explícito o implícito) de generación y evaluación de alternativas orientadas a la formulación del borrador del PPP. En particular, se establecerán las alternativas previstas en el artículo 8, de la Ley 9/2006, cuando señala que “el ISA deberá identificar unas alternativas razonables, técnica y ambientalmente viables, incluida, entre otras, la alternativa cero, que tengan en cuenta los objetivos y el ámbito territorial de aplicación del PP”.

Esta fase se puede realizar aplicando la metodología general de la planificación y, dentro de ella, las específicas para realizar el diagnóstico y la formulación de propuestas.

Fase 2. Elaboración de un documento específico orientado a verificar dicha integración y los resultados de ello, lo que comporta dos niveles:

- Auditar o preguntar al borrador del PPP sobre el proceso de integración y los resultados que ha producido, especialmente desde el punto de vista de los objetivos generales y de la concepción del PP; metodológicamente esta tarea se puede resolver a través de diferentes sistemas de preguntas más o menos formalizadas en árboles de decisión.
- Identificar, valorar, prevenir y seguir los impactos significativos derivados de la ejecución del PPP, tarea a la que se pueden aplicar técnicas similares a las de los estudios de impacto ambiental de proyectos, pero con un grado de definición adaptado al carácter estratégico de los impactos.

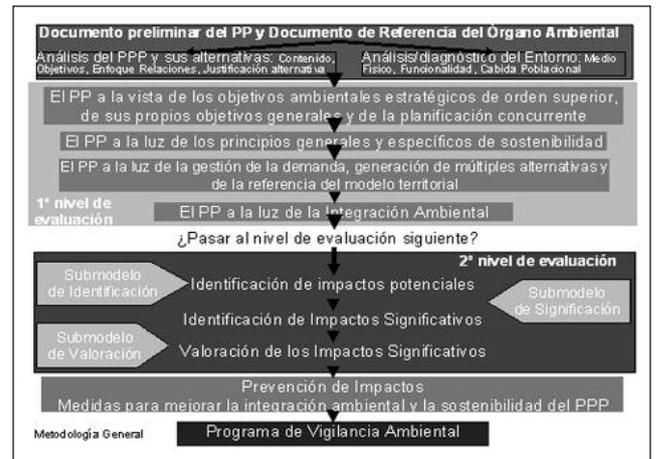


FIGURA 4.

La formalización del ISA requiere, pues, la aplicación de tres metodologías diferentes y específicas: una para elaborar el borrador del PPP, otra para hacer el diagnóstico ambiental del ámbito y entorno del PPP e integrarlo en el proceso de su elaboración y una tercera para formalizar el documento conteniendo el ISA. Las dos primeras se refieren a la elaboración de un plan y del diagnóstico del “entorno” y pueden verse en Gómez Orea, D. 2007. Evaluación Ambiental Estratégica. Mundi Prensa. Madrid. La tercera se expone en el punto siguiente.

METODOLOGÍA PARA LA ELABORACIÓN DEL INFORME DE SOSTENIBILIDAD AMBIENTAL

La figura 4 representa el diagrama de flujos metodológico, de carácter general, que se puede adaptar a cualquier caso particular. La primera tarea consiste en estudiar, describir y diagnosticar, respectivamente, los dos elementos que conforman la interacción determinante de cualquier impacto: el origen o causa potencial de impactos (el PP) y el medio ambiente en el espacio afectado (el entorno o, más específicamente, los factores que lo forman).

Luego, la metodología se desarrolla en dos niveles. El primero analiza e interpreta el PP en términos de:

- Los objetivos ambientales estratégicos y de orden superior, así como de sus propios objetivos.
- Los principios del desarrollo sostenible y, en particular, de los definidos en el documento de referencia.
- El enfoque de demanda en la formulación del PP.
- La generación de múltiples alternativas.
- Los criterios de integración ambiental.
- El modelo territorial y su evolución, en caso de que se adopte como referencia, para verificar en que medida las propuestas del PP se adaptan a un modelo ambientalmente razonable.

El segundo nivel de la evaluación da respuesta al contenido legalmente establecido para el ISA que requiere

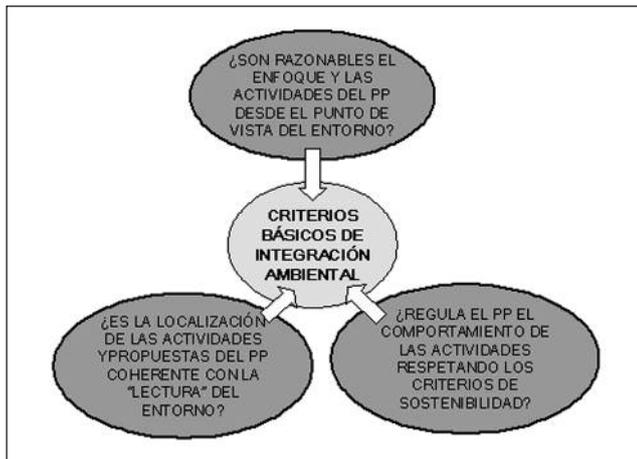


FIGURA 5. Submodelo de integración. La integración se evalúa a través de tres preguntas básicas.

identificar los probables efectos significativos en el medio ambiente, incluidos aspectos como la biodiversidad, la población, la salud humana, la fauna, la flora, la tierra, el agua, el aire, los factores climáticos, los bienes materiales, el patrimonio cultural, incluyendo el arquitectónico y el arqueológico, el paisaje y la interrelación entre estos factores sobre los factores ambientales, en suma.

IDENTIFICACIÓN DE IMPACTOS

En términos generales, la identificación de impactos admite los enfoques que se describen en los puntos siguientes.

Enfoque basado en los EsIA

Las inevitables concomitancias entre el contenido del ISA y el de un EsIA sugieren un proceso de evaluación que se desarrolla según las siguientes tareas:

Desagregar el PP en fases, elementos y acciones, para el conjunto del PP y, en su caso, para cada una de las propuestas: proyectos, normas u otras, susceptibles de producir o desencadenar impactos ambientales.

Desagregar el entorno en factores y subfactores susceptibles de recibir impactos ambientales. En principio tal desagregación se hará a tres niveles que corresponden a otras tantos niveles geográficos del entorno: nivel global, nivel del entorno del PP en cuanto unidad y nivel del entorno específico de cada una de las actividades y propuestas del PP.

Identificar los impactos, directos e indirectos, para cada uno de los tres niveles mediante relaciones causa efecto, que serán las fundamentales y más habituales, u otras de carácter más o menos colateral que no responden a ese tipo de relaciones.

Para el caso de las propuestas específicas, analizar las relaciones de sinergia y de acumulación entre los impactos.

Este enfoque puede estar más justificado para PP relativamente simples, pero no se excluye la posibilidad de utilizarlo en otros casos.

Enfoque basado en la aplicación directa de técnicas clásicas

Consiste, sencillamente, en aplicar diversas técnicas, solas o combinadas, al PP en cuanto unidad y a todas o a cada una de las partes en que se haya podido desagregar. Se trata de las siguientes técnicas:

- Listas de chequeo.
- Cuestionarios o entrevistas a expertos, a personas relevantes o paneles.
- Matrices de impacto o de relación causa-efecto.
- Grafos de relación causa-efecto.
- Análisis de tendencias.
- Prognosis.
- Escenarios.
- Analogías y escenarios comparados.
- Otras.

Superposición sobre la "lectura" del entorno

Se trata de un enfoque particularmente adecuado para los planes de ordenación territorial o urbanismo, así como para las actividades y propuestas localizadas del PP, que requiere ser complementado con alguna de las técnicas anteriores para identificar riesgos de impacto o los impactos derivados de los elementos no localizados del PP.

Consiste, simplemente, en superponer el PP en cuanto unidad o sus determinaciones del PP, aisladas o agrupadas de alguna forma que se estime conveniente, sobre diferentes espacios o factores del entorno y aplicar después los oportunos análisis de sinergia y de acumulación a los impactos identificados. Los elementos sobre los que se puede superponer son los siguientes:

- Un mapa representando las unidades ambientales identificadas en la prospección integrada del medio físico.
- Un mapa de valoración de las unidades ambientales.
- Un mapa representado la "lectura" del medio físico, es decir, la capacidad de acogida de las unidades ambientales, incluidos o no los aspectos críticos.
- Diversos mapas de recursos para identificar riesgos de impactos de sobreexplotación.
- Diversos mapas de aspectos críticos: capacidad dispersante de la atmósfera, vulnerabilidad a la contaminación de los acuíferos subterráneos, limitaciones de procesamiento del suelo, etc., para identificar riesgo de impactos de contaminación.
- Mapas diversos de otros aspectos críticos: erosionabilidad del suelo, sensibilidad al fuego, etc., para identificar riesgo de otros impactos.

Además, se puede realizar la superposición sobre:

- Un mapa representando el sistema territorial actual

o diversos escenarios futuros: tendencial, óptimo, concertado, etc., que se adoptan como referencia del PP.

- Un mapa representando la funcionalidad del sistema territorial, es decir, las relaciones entre las actividades actuales o potenciales.
- Otros.

La superposición se puede hacer de forma manual, pero se facilita extraordinariamente la labor haciendo uso de sistemas de información geográfica.

Árboles de decisión

Consiste este enfoque en traducir el modelo de integración de la figura anterior y el modelo relacional actividades-entorno (ver Gómez Orea, D. *opus cit.*), a una serie de reglas conformadas como árboles de decisión.

VALORACIÓN DE IMPACTOS

Valorar los impactos significa interpretar los identificados en términos de calidad de vida de la población. El enfoque de la valoración será diferente para cada uno de los dos niveles definidos en la metodología: el general, en que se juzga el enfoque del PP sin llegar a identificar impactos específicos, y el particular, en el que se identifican los impactos de forma más clásica.

La valoración en el primer nivel consiste en interpretar cualitativamente la “razonabilidad” del PP y sus propuestas, utilizando para ello el propio criterio, la opinión de expertos y la percepción de la sociedad. La valoración del PP desde el punto de vista de coherencia con los objetivos de conservación establecidos en el entorno (generalmente por disposiciones de carácter legal o administrativo, pero también por la conciencia social o de la comunidad científica) se puede realizar a través de los porcentajes de coincidencia, cuando tales objetivos se encuentran geográficamente representados. En el caso del submodelo de integración, se puede hacer una valoración más objetiva a través del porcentaje de reglas o criterios por los que las propuestas del plan son razonables en su entorno sobre el número máximo de reglas.

La coherencia con el modelo territorial de referencia que se considera ambientalmente adecuado puede operar comparando los aspectos fundamentales de este modelo con el que favorecería el PP, y ello a través de las tres componentes básicas de todo modelo territorial: medio físico, población/poblamiento y canales de relación.

El segundo nivel admite –como en el caso de la EIA– una valoración cuantitativa, generalmente, a través de indicadores, para llegar a un juicio expresado en los términos de la EIA: *compatible, moderado, severo, crí-*

tico o positivo. En principio, es aplicable la técnica IMPRO de valoración.

En caso de que se encuentren localizadas las propuestas, y sea, por tanto, posible utilizar técnicas de superposición, se pueden adoptar dos indicadores:

- **Indicador 1:** Porcentaje (%) de superficie de no coincidencia sobre la superficie de la unidad \times valor de la unidad (0 a 1) \times diferencia entre el nivel de agresividad de la actividad prevista y el de la actividad vocacional (medido de 0 a 5 o por la diferencia de rango en una escala de agresividad de las actividades).
- **Indicador 2:** Porcentaje (%) de superficie de no coincidencia sobre la superficie de la unidad \times valor de la unidad (0 a 1) \times nivel de agresividad de la actividad (0 a 5).

PREVENCIÓN DE IMPACTOS

Puesto que las medidas que se propongan deben ser adoptadas por el PP, pertenecerán a los tres grandes tipos de estas:

- Medidas de regulación, que instrumentalmente pasarán a la normativa del PP.
- Medidas de intervención, que instrumentalmente pasarán al programa de intervención del PP.
- Medidas de gestión que instrumentalmente pasarán al diseño del ente gestor y del sistema de gestión que se adopte.

Se pueden dirigir a los siguientes aspectos:

- Medidas asociadas al enfoque del PP.
- Medidas a adoptar a través de los instrumentos que desarrollan el PP.
- Utilizar los instrumentos correctores de gestión ambiental.
- Medidas curativas: el enfoque de recuperación de espacios degradados.

SEGUIMIENTO Y CONTROL DE IMPACTOS

El seguimiento consiste en incorporar el medio ambiente al sistema general de seguimiento y control del

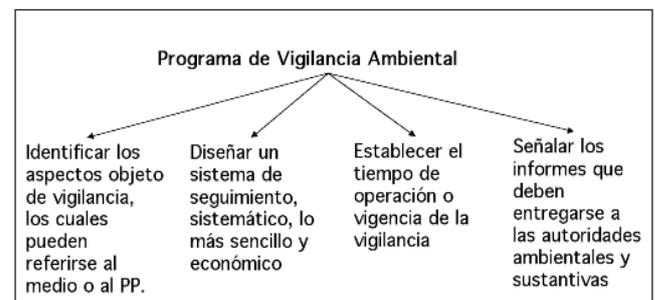


FIGURA 6. Objetivos del Programa de Vigilancia Ambiental.

PP, en cuanto dimensión indisociable de la económica y la social que conforman la sostenibilidad de todo PP. Cuestión importante es informar a la Administración responsable sobre las incidencias detectadas.

VIABILIDAD ECONÓMICA DE LAS ALTERNATIVAS Y DE LAS MEDIDAS

La Ley 9/2006 exige, como último punto del ISA un informe sobre la viabilidad económica de las alternativas y de las medidas dirigidas a prevenir, reducir o paliar los efectos negativos del plan o programa.

Para elaborar este informe se puede utilizar la metodología que se describe a continuación, teniendo en cuenta que el nivel de detalle de la evaluación es el que corresponde al alcance de un plan, el cual requiere ser desarrollado a través de los correspondientes anteproyectos y proyectos, por lo que las cifras tendrán un carácter aproximativo y se orientarán a determinar si cumplen un primer test de viabilidad económica. Se trata de una metodología habitual en este tipo de análisis que se desarrolla en los puntos que se describen.

Estimación de las inversiones. Conviene diferenciar entre las inversiones propiamente dichas y los gastos, que sin ser propiamente inversiones amortizables, constituyen costes asociados a aquellas, pero cuyo tratamiento no puede ser asimilado al de inversiones. De alguna manera, son flujos de coste que derivan del arrastre de las inversiones principales, a las que complementan, y que no tienen la condición de costes amortizables. Se trata de gastos ligados a los inicios de las operaciones.

Establecimiento de los flujos de costes e ingresos de operación o de explotación que permiten determinar los *cash-flow* (flujo de caja) de cada una de las actividades. Se trata de una aproximación a las cuentas de explotación, a nivel de margen de contribución, excluidas las correspondientes amortizaciones que en el algoritmo de cálculo ya se tienen en cuenta en la imputación de las propias inversiones. Así pues, estos datos no constituyen resultados en el sentido dado a este término en la cuenta de pérdidas y ganancias, sino de fondos generados por los proyectos que desarrollan las propuestas. Esto se realiza para un horizonte proyectivo determinado en función del tipo de PP, de un orden comprendido entre 5 y 20 años.

Descuento de los flujos de caja a la tasa de descuento correspondiente, 10%, por ejemplo, para determinar el valor actualizado neto (VAN), equivalente a los fondos generados por las actividades en el período de análisis, o dicho de otra manera, de los flujos de caja generados por el proyecto. Si estos son positivos la medida es viable y, en sentido contrario, si se obtienen valores negativos, la medida no es viable. Cuanto mayores sean o

más negativos sean, las actividades serán más o menos viables, dependiendo de su signo.

El método del valor presente neto es muy utilizado por dos razones: porque es de muy fácil aplicación, ya que todos los ingresos y salidas de caja futuros se transforman a unidades monetarias actuales (de hoy), y así puede verse fácilmente si los ingresos son mayores o menores que las salidas. Como ya se ha dicho, cuando el VAN es menor que cero implica que hay una pérdida a una cierta tasa de interés o, por el contrario, si el VAN es mayor que cero se presenta una ganancia. Cuando el VAN es igual a cero se dice que el proyecto es indiferente.

La condición indispensable para comparar alternativas es que siempre se tome en la comparación igual número de años, pero si el tiempo de cada una es diferente, se debe tomar como base el mínimo común múltiplo de los años de cada alternativa.

$$\text{VAN} = -\text{FNC}_0 + \text{FNC}_1/(1+k) + \text{FNC}_2/(1+k)^2 + \dots + \text{FNC}_n/(1+k)^n$$

Por lo general, el VAN disminuye a medida que aumenta la tasa de descuento, como ilustra la figura 7.

En consecuencia, para la misma propuesta puede presentarse que, a una cierta tasa de interés, el VPN varíe significativamente, hasta el punto de exigir su rechazo o aceptación según sea el caso.

Al evaluar propuestas con la metodología del VAN se recomienda que se calcule con una tasa de interés superior a la tasa de interés de oportunidad (TIO), con el fin de tener un margen de seguridad para cubrir ciertos riesgos, tales como liquidez, efectos inflacionarios o desviaciones que no se tengan previstas. En suma:

- El valor actual neto surge de sumar los flujos de fondos actualizados de una propuesta que supone inversión. Mide la riqueza que aporta el proyecto, medida en moneda del momento inicial.
- Para actualizar los flujos de fondos, se utiliza la tasa de descuento.
- La regla de decisión es la siguiente: o Aceptar las propuestas con $\text{VAN} > 0$ o Rechazar las propuestas con $\text{VAN} < 0$ o Es indiferente aceptar o rechazar los

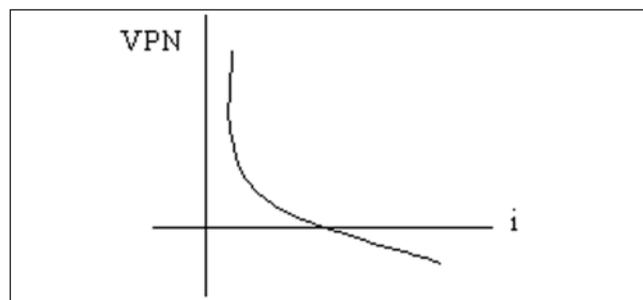


FIGURA 7. Gráfica representando el VAN y la tasa de descuento.

proyectos con VAN=0.

- Entre dos propuestas alternativas, se debe seleccionar la que tenga mayor VAN.
- Existe un único VAN para cada propuesta.
- Considera todos los flujos de fondos de la propuesta.
- Considera los flujos de fondos adecuadamente descontados.
- Mide la rentabilidad en términos monetarios.
- Existen otros indicadores de la rentabilidad de pro-

yectos, tales como la tasa interna de retorno (TIR), que no es otra cosa que la tasa a la que se igualan los flujos actualizados de ingresos y costes (VAN = 0) y que cuando es positivo es superior a la tasa de descuento utilizada. En este caso, al tratarse de un porcentaje obtenido por iteraciones sucesivas no muestra la rentabilidad de las propuestas en términos monetarios cuantificados.

SOCIEDAD ESPAÑOLA



DE SANIDAD AMBIENTAL

SESA: UN FORO DE INVESTIGACIÓN Y DEBATE

La Sociedad Española de Sanidad Ambiental se constituyó con el objetivo prioritario de servir de foro para agrupar a las personas físicas o jurídicas, cuyas actividades profesionales o científicas se desenvuelven en el campo de la Sanidad Ambiental. Su finalidad es favorecer el intercambio de conocimientos en los campos de la investigación, gestión, formación de personal o cualquier otro que contribuya al desarrollo y difusión de la Sanidad Ambiental.

Con independencia, objetividad y profesionalidad, la SESA quiere comprometerse con la sociedad española a dar una respuesta científica a los rápidos cambios que se producen en el campo de la Salud y Medio Ambiente, tan necesitado de foros de exposición, intercambio y comunicación, centrándose en el estudio e identificación de los factores de riesgo ambientales y los efectos sobre la salud, aportando soluciones realistas y efectivas.

¿QUÉ ACTIVIDADES DESARROLLA LA SESA?

- Grupos de trabajo
- Jornadas científicas
 - Seminarios
 - Mesas redondas
- Revista de Salud Ambiental
- Información y estudios de Sanidad Ambiental

¿CÓMO PUEDES ASOCIARTE?

Dirigiéndote a la secretaría técnico-administrativa de la SESA:

MasterCongresos S. L.

C/ Ramón y Cajal 5 · 28100, Alcobendas (MADRID)

Tel.: 911 10 37 53

sesa@mastercongresos.com

REPERCUSIONES SANITARIAS DE LA CALIDAD DEL AGUA: LOS RESIDUOS DE MEDICAMENTOS EN EL AGUA

HEALTH IMPLICATIONS OF WATER QUALITY: DRUGS RESIDUES IN WATER

Cristina Postigo Rebollo^a, Meritxell Gros Calvo^b, Maria José López de Alda Villaizán^a, Mira Petrovic^{a,c}, Antoni Ginebreda Martí^a y Damià Barceló Culleres^{a,b}

^aDepartamento de Química Ambiental, Instituto de Diagnóstico Ambiental y Estudio del Agua. (IDAEA), Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC)

^bInstitut Català de Recerca de l'Aigua (ICRA).

^cInstitució Catalana de Recerca i Estudis Avançats (ICREA)

RESUMEN

Este trabajo resume varios estudios de monitorización de fármacos y drogas de abuso llevados a cabo en el medio ambiente acuático de las cuencas de los ríos Llobregat y Ebro con el fin de evaluar la calidad del agua en relación a la presencia de estas sustancias y su potencial riesgo para la salud ambiental y pública. La identificación de estos compuestos aguas abajo del punto de vertido de las plantas depuradoras apunta a la descarga de agua residual tratada como la principal fuente de emisión de estos contaminantes en el medio acuático.

El perfil de contaminación por fármacos fue bastante similar en ambas cuencas. No obstante, los índices de riesgo (HQ) calculados para los fármacos en diferentes niveles tróficos (algas, dafnidos y peces) indican que los compuestos que presentan un mayor riesgo ecotóxico en el Llobregat son el sulfametoxazol (antibiótico sulfamida) para las algas, el gemfibrozil (regulador de lípidos) para las algas y los peces, el ácido clofibrico (regulador de lípidos) y la eritromicina (antibiótico macrólido) para los dafnidos, y el ibuprofeno (analgésico anti-inflamatorio) para todos los eslabones tróficos. En el Ebro, los compuestos más problemáticos son el sulfametoxazol para las algas, y la eritromicina, el ácido clofibrico y la fluoxetina (antidepresivo) para los dafnidos.

Los niveles de drogas de abuso (y sus metabolitos) determinados en la cuenca del Ebro son aproximadamente uno y dos órdenes de magnitud más bajos respectivamente que los determinados en las aguas de salida y de entrada a las depuradoras. Sin embargo, debido a la falta de datos sobre su ecotoxicidad, no se han podido calcular índices de riesgo.

La presencia de estos compuestos (fármacos y drogas) en aguas superficiales y de bebida aun no está regulada y, por lo tanto, no constituyen parámetros de obligado control. Aún es imprescindible seguir investigando para poder evaluar su posible efecto en la salud humana.

PALABRAS CLAVE: fármacos; drogas de abuso; niveles ambientales; índices de riesgo; agua superficial; agua residual.

ABSTRACT

This manuscript summarizes the main results obtained in various monitoring studies conducted in the Llobregat and the Ebro River basins to evaluate the occurrence of pharmaceuticals and drugs of abuse in their aquatic environments and the potentially derived risks for environmental and human health. The occurrence of these compounds in surface waters, located downstream the point of discharge of sewage treatment plants (STP), points out STPs effluents as the main source of these substances in the aquatic environment.

Both river basins had similar pharmaceutical contamination patterns. However, hazard quotients (HQ) calculated for three different trophic levels (algae, daphnia and fish) pointed out sulfamethoxazol (sulfamide antibiotic) for algae, gemfibrozil (lipid regulator) for algae and fish, clofibric acid (lipid regulator) and erythromycin (macrolide antibiotic) for daphnia, and ibuprofen (analgesic anti-inflammatory) for all investigated trophic levels, as the compounds with the highest ecotoxicological risk in the Llobregat. In the Ebro River, the most problematic pharmaceuticals were sulfamethoxazol for algae, and erythromycin, clofibric acid and fluoxetine (anti-depressive) for daphnids.

Levels of drugs of abuse measured in surface waters of the Ebro River were one and two orders of magnitude lower than those observed in effluent and influent sewage waters, respectively. Lack of data about their ecotoxicity does not allow calculation of HQ for these compounds.

The presence of pharmaceuticals and drugs of abuse in surface and drinking waters is not subjected to regulation; hence, they are not considered priority pollutants to be included in monitoring programs. However, due to their possible harmful outcomes in wildlife, research on their potential effects in human health is indispensable.

KEY WORDS: pharmaceuticals; drugs of abuse; environmental occurrence; hazard quotients; surface water; sewage water.

Correspondencia: Cristina Postigo Rebollo · Departamento de Química Ambiental, Instituto de Diagnóstico Ambiental y Estudio del Agua, Consejo Superior de Investigaciones Científicas · Jordi Girona 18-26 · 08034 Barcelona · Tel.: 934 00 61 00 - Fax 932 04 59 04 · cprqam@cid.csic.es

INTRODUCCIÓN

La presencia de fármacos y drogas ilegales en el medio ambiente acuático, puesta de manifiesto en los últimos años, ha suscitado un gran interés tanto científico como público. La principal fuente de entrada de estas sustancias en el medio ambiente son las aguas residuales tratadas o sin tratar que se vierten a los cauces naturales, ya que su eliminación en las plantas depuradoras no es completa. Pero también el proceso de fabricación, los efluentes de hospitales, su deposición directa en el medio, y actividades agrarias y ganaderas, contribuyen a su presencia en el medio acuático.

Los fármacos y las drogas de abuso son compuestos biológicamente activos y, por lo tanto, capaces de causar efectos en los organismos vivos a ellos expuestos, como ha quedado demostrado para la carbamazepina y el diclofenaco^{1,2} y algunos antibióticos³. Sin embargo, a día de hoy, la ecotoxicología de estos compuestos no está suficientemente documentada, y aún se desconocen los posibles efectos ecotoxicológicos de muchos de ellos. Por esta razón, la presencia de estos compuestos en las aguas ambientales y en las de bebida aún no está sujeta a regulación, lo que implica que sus niveles no son de obligado control.

A continuación se presentan varios trabajos de monitorización de fármacos y drogas de abuso en el medio ambiente acuático de las cuencas de los ríos Llobregat y Ebro, realizados con el principal objetivo de evaluar la calidad del agua en relación a la presencia de estas sustancias y su potencial riesgo para la salud ambiental y pública.

MATERIALES Y MÉTODOS

ÁREAS DE ESTUDIO Y TIPOS DE MUESTRAS ANALIZADAS

Las zonas de estudio, así como la localización de los

puntos de muestreo de aguas en ambas áreas se muestran en la figura 1.

Cuenca del río Llobregat

El río Llobregat discurre a lo largo de 157 km en dirección N-SE hacia el mar Mediterráneo, captando las aguas de un área de unos 5.000 km². La cuenca de este río está densamente poblada (~3 millones de habitantes), y aproximadamente un 30% de su caudal se usa para producir agua potable. Junto a sus dos principales afluentes (el río Cardener y el río Anoia), el Llobregat es un paradigma de sobreexplotación de los ríos mediterráneos. La aportación continua de aguas residuales urbanas e industriales es la principal presión sobre la calidad de sus aguas.

La zona de estudio engloba siete puntos de muestreo: cuatro de ellos localizados en la parte media-baja del río Llobregat y tres en su afluente Anoia (Figura 1a). En estos puntos se recogieron muestras puntuales de agua en junio y noviembre de 2005 y en mayo de 2006.

Cuenca del río Ebro

El río Ebro fluye 910 km en dirección NO-SE hacia el mar Mediterráneo, donde forma un delta de más de 30.000 ha. El Ebro drena un área de 85.362 Km², en la que viven aproximadamente 2.800.000 personas. La actividad económica en esta región se basa principalmente en la agricultura; aunque también presenta zonas industrializadas en su parte centro-norte, cerca de las ciudades de Zaragoza, Vitoria, Pamplona, Logroño, Monzón y Lleida.

En esta cuenca se tomaron muestras integradas (24 horas) de agua de entrada y salida de siete estaciones depuradoras de aguas residuales (EDAR), que, entre todas, dan servicio a casi la mitad de la población que vive en la cuenca, y muestras puntuales de agua superficial aguas abajo de los puntos de vertido de las EDAR

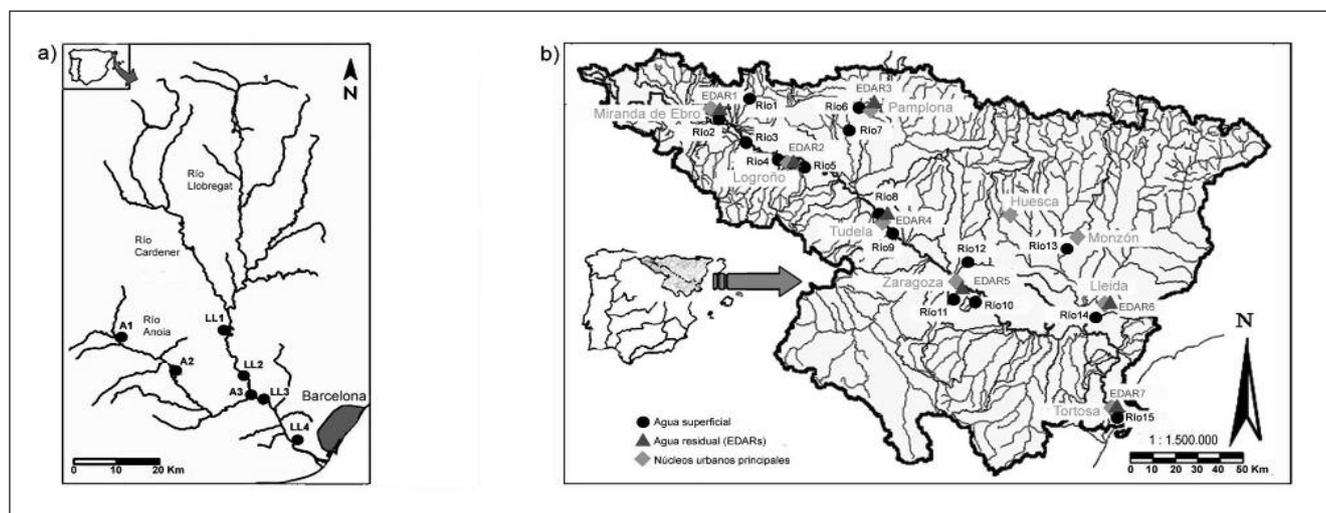


FIGURA 1. Áreas de estudio y localización de los puntos de muestreo: *a*) cuenca del Llobregat, *b*) cuenca del Ebro.

en ocho puntos del río Ebro y siete de sus afluentes (Zadorra, Arga, Huerva, Gállego, Cinca y Segre) (Figura 1b). Las campañas de muestreo se realizaron en octubre de 2007 y julio de 2008.

METODOLOGÍA ANALÍTICA

Análisis de fármacos y drogas de abuso

La presencia de fármacos y drogas de abuso en las muestras de agua se determinó mediante análisis por cromatografía de líquidos acoplada a espectrometría de masas en tándem (LC-MS/MS), previa filtración y preconcentración de las muestras mediante la técnica de extracción en fase sólida (SPE).

En la cuenca del Llobregat se analizaron un total de 29 fármacos de diferentes grupos terapéuticos siguiendo la metodología desarrollada por Gros *et al.*⁴

En el Ebro se analizaron hasta 73 productos farmacéuticos, y 17 drogas de abuso y metabolitos. El análisis de fármacos se realizó siguiendo el método descrito por Gros *et al.*⁵, y el de drogas de abuso y metabolitos según el método de Postigo *et al.*⁶

Cálculo del índice de riesgo (HQ)

El índice de riesgo (HQ) es una medida que se utiliza para caracterizar el riesgo ecológico potencial de un contaminante. Según las recomendaciones de la Directiva Marco del Agua⁷, el riesgo asociado a un contaminante se debe evaluar en tres taxones pertenecientes a distintos niveles tróficos; en nuestro caso, algas, dáfnidos y peces.

El índice HQ se calculó según la expresión:

$$HQ = \frac{MEC}{PNEC}$$

donde MEC es la concentración del compuesto medida en el medio ambiente⁸, y PNEC la concentración sin efecto previsible. El valor de PNEC corresponde al menor valor de toxicidad aguda (EC_{50}) descrito en la literatura para el compuesto, dividido por un factor arbitrario de incertidumbre, en este caso 1000⁹. En aquellos casos en que no se encontraron valores de EC_{50} en la literatura, se utilizaron EC_{50} estimadas mediante ECOSAR¹⁰. Un índice HQ superior a uno indica que la sustancia en cuestión podría causar un potencial efecto negativo en el medio.

RESULTADOS

CUENCA DEL RÍO LLOBREGAT

Las concentraciones de fármacos medidas en las aguas de la cuenca del río Llobregat variaron entre 0,01 y

10 µg/L. Los mayores niveles, por encima de 5 µg/L, correspondieron a algunos antiinflamatorios no esteroideos (NSAID) como el ibuprofeno y el diclofenaco, a agentes reductores del colesterol, tales como el ácido clofibrico, gemfibrozil y bezafibrato y a dos antibióticos, el sulfametoxazol y la ofloxacina. Estos compuestos se detectaron, además, en la gran mayoría de las aguas analizadas; el diclofenaco, el gemfibrozil y el ibuprofeno en el 100% de ellas. Únicamente seis compuestos (azitromicina, famotidina, fluoxetina, paroxetina, mevastatina y pravastatina) se encontraron por debajo de los límites de detección en todas las aguas investigadas.

Para evaluar el riesgo ambiental que supone la presencia de estos fármacos en las aguas investigadas, se calculó el HQ de cada muestra considerando un modelo aditivo de los hq individuales de los fármacos presentes en la misma. La aportación de cada fármaco al HQ total para a) peces, b) dáfnidos y c) algas se muestra en la figura 2. Como era de esperar, cada nivel trófico mostró una sensibilidad distinta a los diversos fármacos. En el caso de los peces, el gemfibrozil, seguido del ibuprofeno y el diclofenaco, son los que más contribuyen al HQ, aunque la propifenazona y el bezafibrato también presentan un efecto significativo sobre este nivel trófico. Los dáfnidos, por otro lado, son más sensibles a la presencia de eritromicina, ibuprofeno y ácido clofibrico (este último en el punto de muestreo LL4) y, en menor medida, al diclofenaco, el acetaminofén y el sulfametoxazol. En el caso de las algas, el sulfametoxazol, seguido del ibuprofeno y del gemfibrozil son los compuestos que presentan un mayor riesgo ecotoxicológico.

Los factores de riesgo calculados para cada muestra, suponiendo un modelo aditivo de los factores de riesgo de cada fármaco presente en la misma, se muestran en la tabla 1. HQs (media de las tres campañas) por debajo de la unidad, indicativos de la no existencia de riesgo ecotoxicológico, se observaron únicamente en el punto de muestreo A1 para todos los niveles tróficos estudiados, en los puntos de muestreo LL1 y LL2 para dáfnidos y peces, y en el punto LL3 para dáfnidos. Los peores HQs se obtuvieron para el punto LL4, con valores que excedían de uno a dos órdenes de magnitud el valor límite. A2 y A3 presentaron una situación intermedia, con valores siempre por encima de 1 pero inferiores a 10. Las algas parecen ser el nivel trófico más sensible.

CUENCA DEL RÍO EBRO

Fármacos

En la figura 3 se muestra el rango de niveles, y la concentración mediana, para cada uno de los grupos terapéuticos estudiados en las aguas de entrada y salida de EDARs, respectivamente. Tal y como se puede obser-

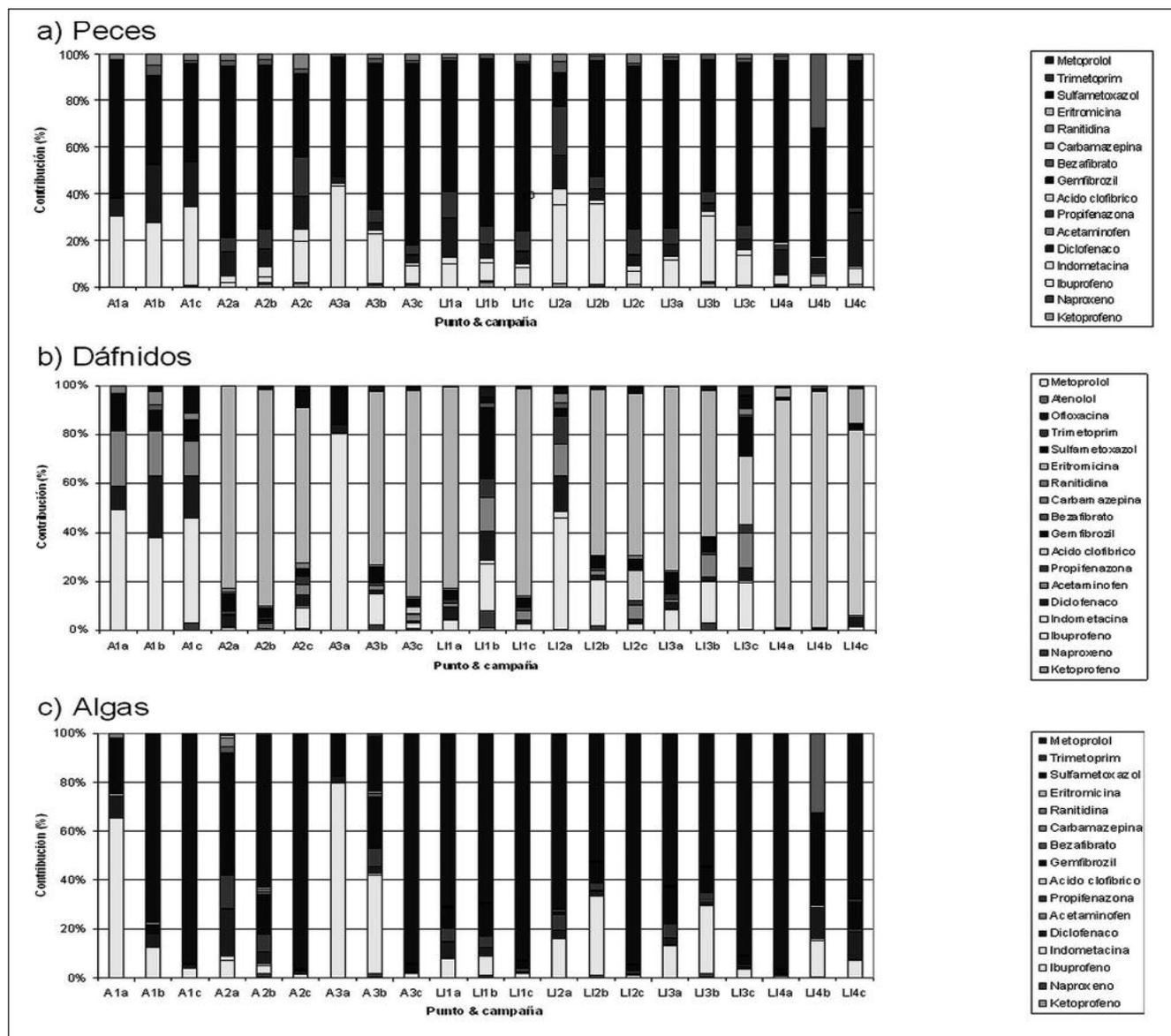


FIGURA 2. Aportación de cada fármaco a los factores de riesgo (HQ) determinados para a) peces, b) dáfidos y c) algas en los diferentes puntos y campañas de muestreo realizadas en la cuenca del río Llobregat. Campañas de muestreo: 1) junio de 2005, 2) noviembre de 2005, 3) mayo de 2006.

TABLA 1. Factores de riesgo (HQ) para peces, dáfidos y algas en las diferentes muestras tomadas en la cuenca del río Llobregat. Campañas de muestreo: 1) junio de 2005, 2) noviembre de 2005, 3) mayo de 2006

Campaña de muestreo		Puntos de muestreo						
		A1	A2	A3	LL1	LL2	LL3	LL4
HQ-Peces	1	0,11	3,33	4,55	0,45	0,31	0,88	11,10
	2	0,12	2,24	2,30	0,69	0,71	1,86	7,85
	3	0,11	1,34	1,88	0,73	0,59	0,89	9,22
	Media	0,11	2,30	2,91	0,62	0,54	1,21	9,39
HQ-Dáfidos	1	0,04	3,01	1,37	0,61	0,12	0,67	77,38
	2	0,05	3,96	2,12	0,15	0,74	1,67	35,00
	3	0,05	1,58	3,57	1,19	0,76	0,33	24,49
	Media	0,04	2,85	2,35	0,65	0,54	0,89	45,62
HQ-Algas	1	0,07	1,10	3,10	0,71	0,82	0,95	103,02
	2	0,32	2,14	1,52	0,85	0,96	2,33	2,56
	3	1,15	22,82	11,36	3,88	3,90	3,88	11,51
	Media	0,51	8,69	5,33	1,81	1,89	2,39	39,03

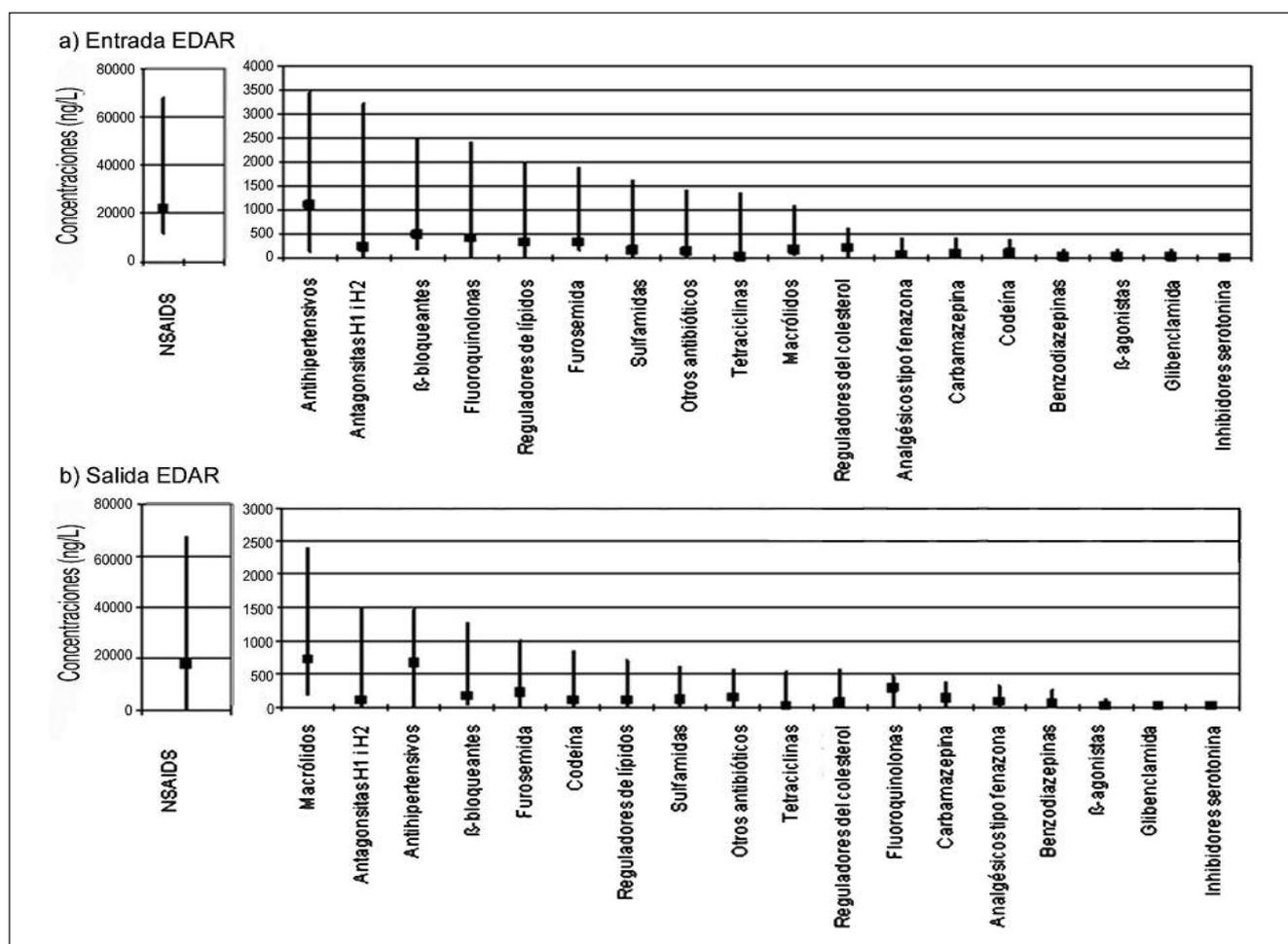


FIGURA 3. Intervalo de niveles de fármacos, y concentración mediana, detectados en a) aguas de entrada y b) salida de EDAR en la cuenca del río Ebro.

var, los compuestos detectados a mayores concentraciones fueron los analgésicos antiinflamatorios (NSAIDs), entre los cuales cabe destacar el acetaminofén o paracetamol, el ibuprofeno, el naproxeno, el ketoprofeno, el ácido salicílico y el diclofenaco (hasta casi 2 $\mu\text{g/L}$ de concentración mediana en aguas tratadas y diez veces más en las aguas de entrada); mientras que los analgésicos de tipo fenazona y los opiáceos (con la única contribución de la codeína), se detectaron a niveles considerablemente inferiores (concentraciones medianas alrededor de los 200 ng/L , tanto en aguas de entrada como de salida de EDARs).

Otros grupos detectados a niveles significativos fueron los antihipertensivos, los β -bloqueantes, los antagonistas H_2 y H_1 y los diuréticos, siendo el enalapril, el atenolol, la ranitidina, la furosemida y la hidroclorotiazida los compuestos más representativos de cada grupo, respectivamente, presentando concentraciones individuales similares en aguas de entrada y salida de hasta 1-3 $\mu\text{g/L}$.

Los reguladores de lípidos y del colesterol y los antibióticos mostraron gran ubicuidad en las muestras analizadas, siendo el bezafibrato, la pravastatina y la atorvastatina, y el sulfametoxazol, la ofloxacina, la ci-

profloxacina, la claritromicina, la azitromicina, la espiramicina, el metronidazol y el trimetoprim los compuestos más significativos, con niveles individuales entre 40 ng/L y 2 $\mu\text{g/L}$. Por otro lado, los fármacos de uso psiquiátrico, los β -agonistas y el antidiabético glibenclamida, aunque se detectaron a niveles significativamente inferiores que el resto de grupos mencionados anteriormente (Figura 3), constituyen también una de las clases más ubicuas.

En el presente estudio también se evaluó la eficacia de eliminación de cada compuesto en cada una de las EDAR. Los porcentajes de eliminación (%PE) de los compuestos más representativos dentro de cada grupo terapéutico se recogen en la tabla 2. Estos resultados se comentan en la sección de discusión.

En las aguas de río, a pesar de haberse detectado un amplio espectro de sustancias, los niveles individuales más comunes para todos ellos oscilaron entre 10 y 100 ng/L , hasta un orden de magnitud por debajo de los determinado en los efluentes de EDARs.

En la figura 4 se resumen los factores de riesgo (HQ) estimados para algunos de los fármacos más represen-

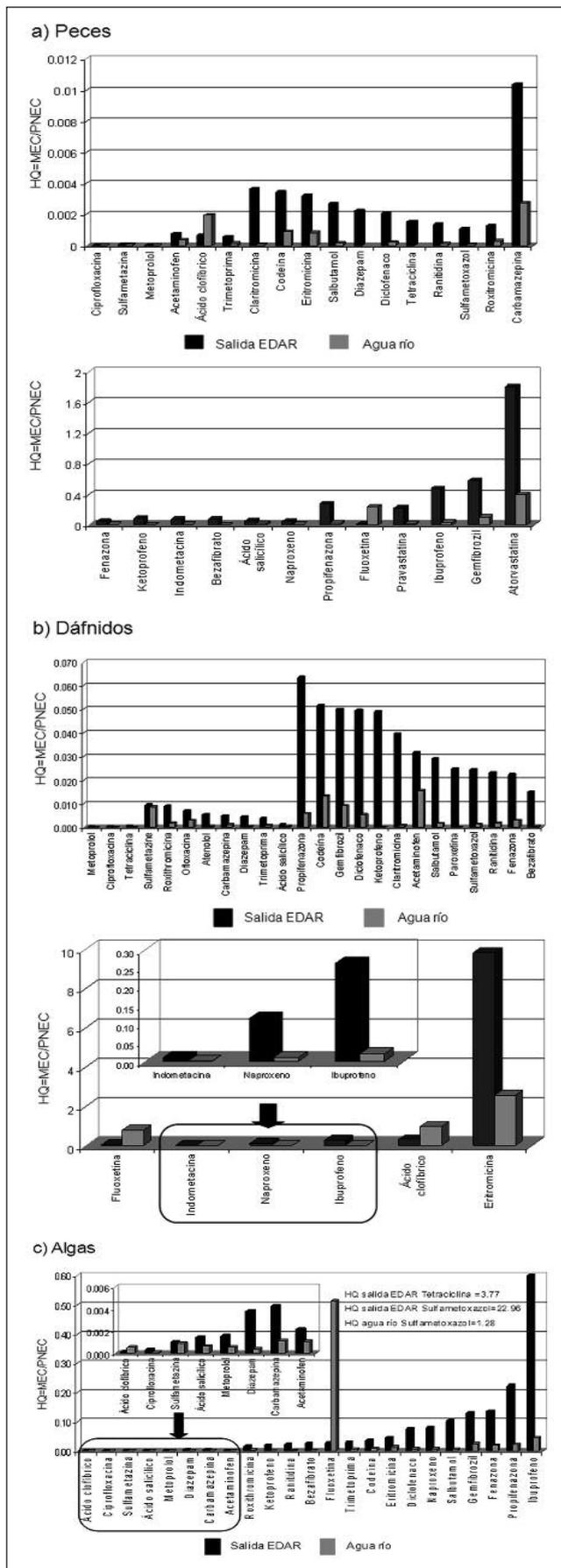


FIGURA 4. Factores de riesgo (HQ) que presentan los fármacos determinados en las aguas ambientales para a) peces, b) dáfnidos y c) algas en la cuenca del río Ebro.

TABLA 2. Intervalo de porcentajes de eliminación (%PE) y el promedio (\pm RSD) para los compuestos más representativos de cada grupo terapéutico en las EDAR investigadas en la cuenca del río Ebro

Compuestos	Intervalo % PE	% PE promedio (\pm RSD)
Sulfadiazina	[43-98]	69 (\pm 32)
Sulfametoxazol	[30-92]	74 (\pm 22)
Norfloxacina	[30-98]	57 (\pm 54)
Ofloxacina	[20-99]	40 (\pm 64)
Ciprofloxacina	[37-99]	66 (\pm 35)
Tetraciclina	[40-89]	71 (\pm 33)
Enalapril	[83-99]	96 (\pm 11)
Salbutamol	[20-99]	60 (\pm 44)
Famotidina	[30-99]	50 (\pm 59)
Ranitidina	[50-98]	66 (\pm 39)
Cimetidina	[30-99]	50 (\pm 64)
Glibenclamida	[22-75]	46 (\pm 39)
Nadolol	[25-99]	60 (\pm 51)
Atenolol	[20-97]	59 (\pm 50)
Bezafibrato	[23-99]	69 (\pm 39)
Gemfibrozil	[30-99]	67 (\pm 48)
Atorvastatina	[40-80]	58 (\pm 44)
Propifenazona	[30-87]	44 (\pm 68)
Ketoprofeno	[40-100]	69 (\pm 40)
Naproxeno	[60-100]	86 (\pm 13)
Ibuprofeno	[65-100]	91 (\pm 13)
Diclofenaco	[30-100]	58 (\pm 53)
Acetaminofen	[96-100]	99 (\pm 1)
Ácido salicílico	[82-99]	96 (\pm 8)
Furosemdida	[20-96]	50 (\pm 59)

tativos de cada grupo terapéutico. De acuerdo con los resultados mostrados en la figura 4, el orden de susceptibilidad estimada en aguas de río y efluentes de EDAR fue peces < dáfnidos < algas. No obstante, en las aguas de río algunas sustancias presentan mayor efecto en los dáfnidos que en las algas. Los valores de HQ calculados para las aguas de río indican que los niveles de fármacos detectados en estas matrices no inducen ningún riesgo significativo, excepto en el caso de la eritromicina (antibiótico macrólido), el ácido clofibrico (regulador lípidos) y la fluoxetina (antidepresivo) para los dáfnidos, y el sulfametoxazol (antibiótico sulfamida) para las algas. Por otra parte, tal y como cabía esperar, los HQ en las aguas residuales tratadas son mayores que en las aguas de río. De todas formas, en las aguas residuales, solo la atorvastatina (regulador del colesterol), presentaba cierto riesgo para los peces, la eritromicina para los dáfnidos, y el sulfametoxazol y la tetraciclina para las algas. Algunas otras sustancias presentaban valores cercanos a la unidad indicando que el margen de seguridad es estrecho.

Drogas de abuso y metabolitos

Los niveles de drogas de abuso y metabolitos presentes en las aguas de la cuenca del río Ebro, así como la frecuencia de aparición de cada analito en cada matriz de agua investigada, se resumen en la tabla 3. Los compuestos más abundantes en todos los puntos de mues-

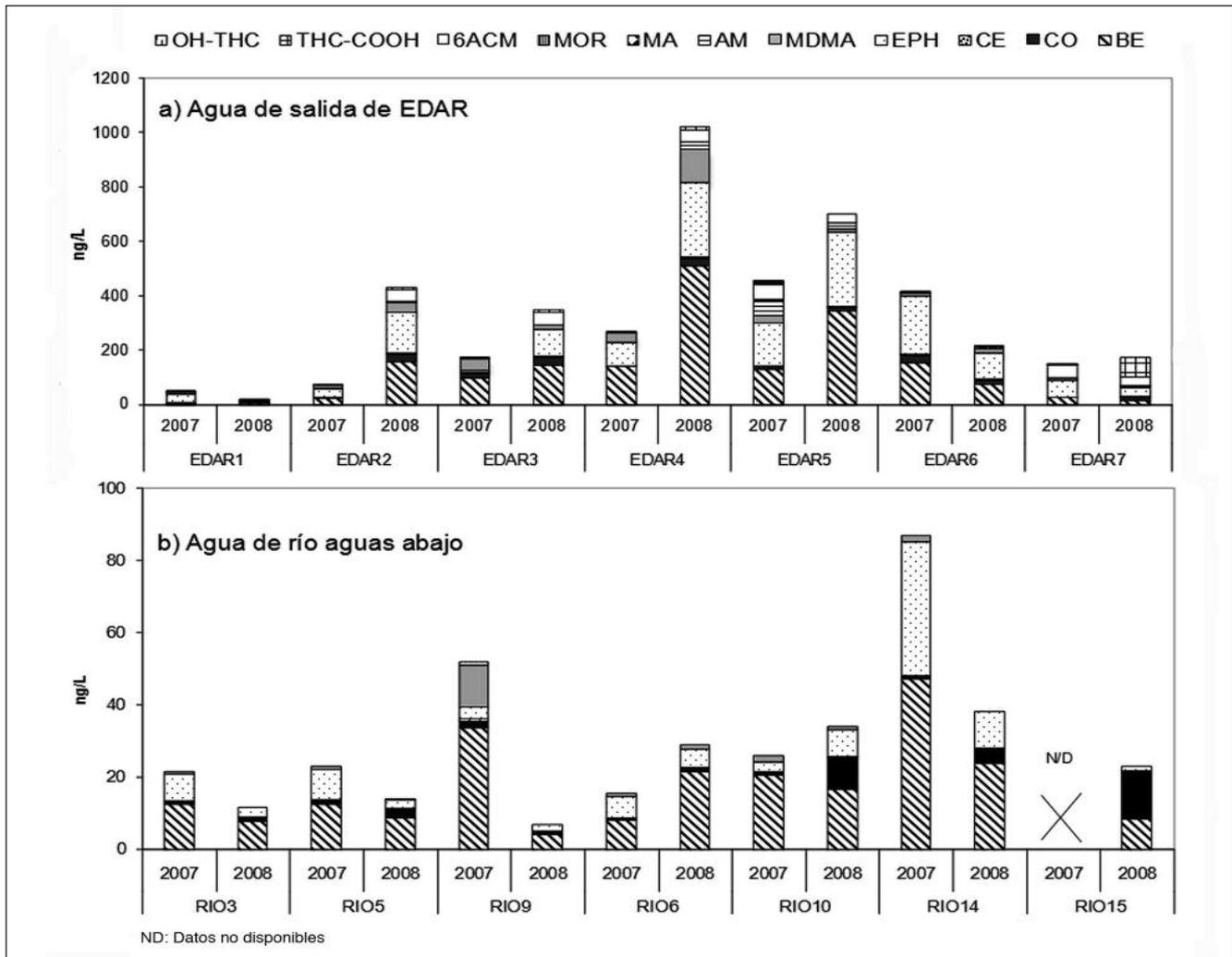


FIGURA 5. Niveles de drogas de abuso y metabolitos a) en las aguas tratadas de las EDARs estudiadas y b) en las aguas superficiales muestreadas aguas abajo del punto de vertido de las EDAR en la cuenca del río Ebro.

treo y en todos los tipos de agua investigados fueron la cocaína y su metabolito mayoritario la benzoilecgonina, y los compuestos de tipo anfetamínico efedrina y éxtasis. Las sustancias detectadas con menor frecuencia fueron los compuestos de tipo lisérgico, la heroína y su metabolito exclusivo 6acetil morfina, y el Δ^9 -tetrahidrocannabinol (THC). En general, los niveles de drogas y metabolitos determinados en aguas de río (unos pocos ng/L) fueron uno y dos órdenes de magnitud inferiores a los determinados en las aguas de salida (ng/L) y de entrada a las EDARs ($\mu\text{g/L}$) estudiadas, respectivamente. La eliminación global de estos compuestos en las EDARs investigadas varió entre un 45 y un 95%. Algunos compuestos, como la cocaína y las anfetaminas, se eliminaron de manera muy eficiente (> 90%), mientras que otros, como el éxtasis, la metanfetamina, y los metabolitos del LSD y del THC, nor-LSD y THC-COOH, respectivamente, presentaron niveles mayores a la salida de la EDAR que a la entrada.

En la figura 5 se pueden apreciar los niveles de drogas de abuso medidos en las aguas de salida de las EDAR y los registrados en las aguas superficiales tomadas

aguas abajo del punto de vertido. El menor factor de dilución de los compuestos objeto de estudio, por debajo de 10, se observó para las aguas vertidas por la EDAR 3 en el río Arga, afluente del río Ebro (EDAR3), mientras que el mayor, que alcanza 1673, se determinó, como cabía esperar, para las aguas de salida de la EDAR 7 vertidas en el tramo bajo del río Ebro, el más caudaloso.

DISCUSIÓN

CUENCA DEL RÍO LLOBREGAT

Los valores de fármacos determinados en estas aguas fueron similares a los valores más altos descritos anteriormente en este río¹¹ y en otros ríos mediterráneos como el Ebro en España¹² y el Arc en Francia¹³, resultado de la gran presión demográfica que sufre la parte baja de la cuenca y su limitada capacidad de dilución.

Al igual que se observó en la cuenca del río Ebro, el ibuprofeno, el diclofenaco, el ácido clofibrico y sus de-

TABLA 3. Niveles (ng/L) y frecuencia de aparición de drogas de abuso y metabolitos en la cuenca del río Ebro

	Agua de entrada a EDAR			Agua de salida de EDAR			Agua de río		
	Frec. (%)	Concentración (ng/L)		Frec. (%)	Concentración (ng/L)		Frec. (%)	Concentración (ng/L)	
	n=14	Mediana	Rango	n=14	Mediana	Rango	n=28	Mediana	Rango
BE	100	1310,0	545,0-3790,0	100	114,6	4,1-510,0	100	11,4	1,4-346,0
CO	100	384,0	195,0-961,0	93	16,8	1,9-31,1	100	1,4	0,4-59,2
CE	100	18,1	5,8-49,8	71	1,5	0,2-2,7	39	0,3	0,1-6,8
EPH	100	349,0	203,0-660,0	100	91,6	2,6-276,0	100	5,4	0,7-145,0
MDMA	100	20,4	3,5-180,0	100	12,7	3,3-120,0	64	1,0	0,2-11,8
AM	93	148,0	3,3-664,0	36	25,7	0,9-57,6	7	6,8	1,6-12,1
MA	14	4,6	0,8-8,4	43	1,3	0,5-7,6	14	0,4	0,3-0,7
HER	-	-	-	-	-	-	-	-	-
MOR	100	94,4	54,2-166,0	79	46,4	5,4-80,5	11	9,8	6,5-10,8
6ACM	14	2,7	1,3-4,0	-	-	-	-	-	-
LSD	-	-	-	-	-	-	43	0,2	0,1-0,7
Nor-LSD	7	4,3	4,3	14	0,4	0,4	32	0,4	0,2-0,9
O-H-LSD	-	-	-	-	-	-	4	0,3	0,3
THC	7	48,4	48,4	-	-	-	-	-	-
THC-COOH	36	18,0	10,6-21,7	36	7,9	5,4-72,8	4	5,5	5,5
OH-THC	71	7,6	2,3-90,9	7	0,4	0,4	4	0,4	0,4

BE: benzoilecgonina, CO: cocaína, CE: cocaetileno, EPH: efedrina, MDMA: éxtasis, AM: anfetamina, MA: metanfetamina, HER: heroína, MOR: morfina, 6ACM: 6-acetil morfina, LSD: dietilamida del ácido lisérgico, nor-LSD: N-demetil-LSD, O-H-LSD: 2-oxo-3-hidroxi LSD, THC: Δ^9 -tetrahidrocannabinol, THC-COOH: 11-nor-9-carboxi THC, OH-THC: 11-hidroxi THC.

rivados, el sulfametoxazol, y la ofloxacina son los compuestos más ubicuos, lo cual concuerda con su gran volumen de distribución en el mercado y su escasa biodegradación en las plantas depuradoras¹². Sin embargo, los niveles encontrados en esta cuenca son hasta un orden de magnitud mayores que los del Ebro. Por otro lado, ambos ríos coinciden en la no presencia de famotidina, paroxetina y mevastatin.

Los índices de riesgo calculados y la aportación de cada fármaco a estos índices, dependen fuertemente del valor de toxicidad descrito en la literatura para cada nivel trófico. Así, cuanto menor es la EC_{50} de un fármaco en un determinado nivel trófico, mayor es la contribución de este fármaco al índice de riesgo conjunto calculado para esa muestra y nivel trófico. La mayor sensibilidad de las algas a los fármacos observada en el río Llobregat se repite también en el Ebro.

La presencia de drogas de abuso y metabolitos también se ha investigado en esta cuenca, tanto en aguas residuales^{6,14,15}, como en aguas superficiales y aguas de bebida^{14,16}. Al igual que se observó en la cuenca del Ebro, estos compuestos no se eliminan completamente en las EDAR estudiadas, lo que favorece su presencia a niveles de unos pocos ng/L en las aguas superficiales. Exceptuando la metadona, su metabolito EDDP¹⁴ y el principal metabolito de la cocaína, la benzoilecgonina¹⁶, las concentraciones de drogas de abuso y metabolitos en las aguas del río Llobregat que se captan para la producción de agua potable se reducen hasta niveles no detectables al final del proceso de potabilización. Los niveles determinados en agua de bebida, por debajo de 3 ng/L de metadona y de EDDP y por debajo de 130 ng/L de benzoilecgonina, no representan un riesgo para la salud pública,

ya que la ingestión de 2L diarios de agua con estas concentraciones máximas de drogas a lo largo de 75 años¹⁶ representa un consumo total de 7 mg de benzoilecgonina y 0,1 mg de EDDP y de metadona, cantidades estas que resultan insignificantes si se tiene en cuenta que la benzoilecgonina es 30 veces menos activa que la cocaína y que una dosis típica de cocaína son 100 mg, y que la dosis típica de mantenimiento de la metadona es de 25 mg.

CUENCA DEL RÍO EBRO

Fármacos

Por lo que respecta a la eficacia de eliminación de las EDARs, en general se observaron tres respuestas diferentes según los compuestos: (a) un aumento de concentración tras el tratamiento (antibióticos macrólidos y los fármacos de uso psiquiátrico carbamazepina, benzodiazepinas e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina), (b) una eliminación significativa (> 80%) (analgésicos no esteroideos excepto diclofenaco, y el antihipertensivo enalapril), y (c) una eliminación de poco significativa a media (< 80%), donde se incluyen el resto de fármacos investigados.

Los compuestos detectados con mayor frecuencia en las aguas de río coinciden, en gran medida, con los más ubicuos en los efluentes procedentes de las EDAR, y por lo tanto con los que presentan una eliminación media-baja. No obstante, a pesar de que los analgésicos no esteroideos se eliminan casi totalmente durante los tratamientos aplicados en las EDAR, se detectan ampliamente y a concentraciones significativas en las aguas de río debido a las elevadas cantidades que llevan las aguas residuales brutas.

Los niveles observados en las aguas superficiales, bastante inferiores a los determinados en las aguas residuales tratadas, muestran factores de dilución importantes que contribuyen a reducir los riesgos ambientales derivados de la presencia de estos compuestos para los organismos acuáticos.

La falta de datos sobre toxicidad crónica es uno de los mayores impedimentos para realizar una estimación más precisa del riesgo ambiental, ya que es más probable que los fármacos induzcan efectos crónicos que agudos. Sin embargo, el uso de los EC50, para predecir los PNEC, es una aproximación ampliamente aceptada y utilizada¹⁷.

Por otro lado, la evaluación de riesgos en relación a la presencia de compuestos farmacéuticos en las aguas se basó únicamente en los efectos toxicológicos de los compuestos individuales, sin tener en cuenta que en el medio ambiente los fármacos se encuentran en mezclas complejas de varias sustancias, hecho que debería tenerse en cuenta cuando se analizan efectos ecotoxicológicos¹⁸.

Drogas de abuso y metabolitos

La eliminación incompleta de este tipo de compuestos en las EDAR estudiadas en unos casos, junto con los altos niveles determinados para algunas drogas de abuso en las aguas residuales en otros, resulta en niveles de estos contaminantes en las aguas superficiales en el rango de ng/L. En general, los niveles de estos compuestos observados en las aguas de la cuenca del Ebro, son del mismo orden que los descritos en estudios similares llevados a cabo en Europa^{15,16,19-24} y Norteamérica^{25,26}.

Las mayores concentraciones en agua superficial, por encima de 200 ng/L, se detectaron en el río Huerva (RIO11) en ambas campañas de muestreo. Este punto de muestreo está localizado en el último tramo del río Huerva antes de confluir con el Ebro en una de las áreas más pobladas de la cuenca, Zaragoza. La creciente presión urbana sobre el río Huerva junto con su escaso caudal (14.35 m³/seg de máximo en 2008) explican estos valores tan elevados. El resto de las muestras de agua superficial analizadas presentaron niveles totales de drogas de abuso por debajo de 100 ng/L, y en su mayoría por debajo de 25 ng/L, lo cual indica la presencia de una carga constante de contaminación a lo largo del río, resultado de la compensación de las continuas aportaciones de agua residual tratada a lo largo del río con procesos naturales de eliminación de estos compuestos y caudales crecientes en dirección a la desembocadura del río, que las diluyen.

La ecotoxicidad de las drogas de abuso aún no ha sido investigada, por lo que no se pudieron calcular factores de riesgo asociados a la presencia de estos compuestos en las aguas analizadas.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo se ha financiado con ayuda de los proyectos europeos AQUATERRA [GOCE 505428] y MODELKEY [GOCE 511237] y del Ministerio de Ciencia e Innovación CEMAGUA [CGL2007-64551/HID] y refleja la opinión de los autores. Cristina Postigo agradece al Fondo Social Europeo y al AGAUR (Generalitat de Catalunya) la financiación económica recibida a través de la beca predoctoral FI. Gracias también a Merck por el suministro de columnas LC y a Waters y a Spark Holland por el suministro de cartuchos SPE.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fent K; Weston AA y Caminada D Ecotoxicology of human pharmaceuticals. *Aquatic Toxicology* 2006;76;2: 122-59.
2. Ferrari B; Mons R; Vollat B; Fraysse B; PaxÁous N; Lo Giudice R; Pollio A y Garric J Environmental risk assessment of six human pharmaceuticals: Are the current environmental risk assessment procedures sufficient for the protection of the aquatic environment? *Environmental Toxicology and Chemistry* 2004;23;5: 1344-54.
3. Isidori M; Lavorgna M; Nardelli A; Pascarella L y Parrella A Toxic and genotoxic evaluation of six antibiotics on non-target organisms. *Science of the Total Environment* 2005;346;1-3: 87-98.
4. Gros M; Petrovic M y Barceló D Development of a multi-residue analytical methodology based on liquid chromatography-tandem mass spectrometry (LC-MS/MS) for screening and trace level determination of pharmaceuticals in surface and wastewaters. *Talanta* 2006;70;4: 678-90.
5. Gros M; Petrovic M y Barceló D Tracing pharmaceutical residues of different therapeutic classes in environmental waters by using liquid chromatography/quadrupole-linear ion trap mass spectrometry and automated library searching. *Analytical Chemistry* 2009;81;3: 898-912.
6. Postigo C; Lopez De Alda MJ y Barceló D Fully automated determination in the low nanogram per liter level of different classes of drugs of abuse in sewage water by on-line solid-phase extraction-liquid chromatography-electrospray-tandem mass spectrometry. *Analytical Chemistry* 2008;80;9: 3123-34.
7. Directiva 2000/60/CE del Parlamento Europeo y del Consejo, de 23 de octubre de 2000, por la que se establece un marco comunitario de actuación en el ámbito de la política de aguas, DO L 327del 22 de Diciembre
8. Santos JL; Aparicio I y Alonso E Occurrence and risk assessment of pharmaceutically active compounds in wastewater treatment plants. A case study: Seville city (Spain). *Environment International* 2007;33;4: 596-601.
9. Sanderson H; Johnson DJ; Reitsma T; Brain RA; Wilson CJ y Solomon KR Ranking and prioritization of environmental risks of pharmaceuticals in surface waters. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 2004;39;2: 158-83.
10. Sanderson H; Johnson DJ; Wilson CJ; Brain RA y Solomon KR Probabilistic hazard assessment of environmentally occurring pharmaceuticals toxicity to fish, daphnids and algae by ECOSAR screening. *Toxicology Letters* 2003;144;3: 383-95.
11. Kuster M; López de Alda MJ; Hernando MD; Petrovic M; Martin-Alonso J y Barceló D Analysis and occurrence of

- pharmaceuticals, estrogens, progestogens and polar pesticides in sewage treatment plant effluents, river water and drinking water in the Llobregat river basin (Barcelona, Spain). *Journal of Hydrology* 2008;358;1-2: 112-23.
12. Gros M; Petrovic M y Barceló D Wastewater treatment plants as a pathway for aquatic contamination by pharmaceuticals in the ebro river basin (northeast Spain). *Environmental Toxicology and Chemistry* 2007;26;8: 1553-62.
 13. Comoretto L y Chiron S Comparing pharmaceutical and pesticide loads into a small Mediterranean river. *Science of the Total Environment* 2005;349;1-3: 201-10.
 14. Boleda MR; Galcerán MT y Ventura F Monitoring of opiates, cannabinoids and their metabolites in wastewater, surface water and finished water in Catalonia, Spain. *Water Research* 2009;43;4: 1126-36.
 15. Huerta-Fontela M; Galcerán MT; Martín-Alonso J y Ventura F Occurrence of psychoactive stimulatory drugs in wastewaters in north-eastern Spain. *Science of the Total Environment* 2008;397;1-3: 31-40.
 16. Huerta-Fontela M; Galcerán MT y Ventura F Stimulatory Drugs of Abuse in Surface Waters and Their Removal in a Conventional Drinking Water Treatment Plant. *Environmental Science and Technology* 2008;42;18: 6809-16.
 17. Gros M; Petrovic M; Ginebreda A y Barceló D Removal of pharmaceuticals during wastewater treatment and environmental risk assessment using hazard indexes. *Environment International* 2010;36:15-26.
 18. Pomati F; Orlandi C; Clerici M; Luciani F y Zuccato E Effects and interactions in an environmentally relevant mixture of pharmaceuticals. *Toxicological Sciences* 2008;102;1: 129-37.
 19. Boleda MR; Galcerán MT y Ventura F Trace determination of cannabinoids and opiates in wastewater and surface waters by ultra-performance liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *Journal of Chromatography A* 2007;1175: 38-48.
 20. Castiglioni S; Zuccato E; Crisci E; Chiabrando C; Fanelli R y Bagnati R Identification and Measurement of Illicit Drugs and Their Metabolites in Urban Wastewater by Liquid Chromatography-Tandem Mass Spectrometry. *Analytical Chemistry* 2006;78: 8421-9.
 21. Hummel D; Löffler D; Fink G y Ternes TA Simultaneous Determination of Psychoactive Drugs and Their Metabolites in Aqueous Matrices by Liquid Chromatography Mass Spectrometry *Environ Science & Technology* 2006;40: 7321-8.
 22. Kasprzyk-Hordern B; Dinsdale RM y Guwy AJ The occurrence of pharmaceuticals, personal care products, endocrine disruptors and illicit drugs in surface water in South Wales, UK. *Water Research* 2008;42;13: 3498-518.
 23. Van Nuijs ALN; Pecceu B; Theunis L; Dubois N; Charlier C; Jorens PG; Bervoets L; Blust R; Neels H y Covaci A Cocaine and metabolites in waste and surface water across Belgium. *Environmental Pollution* 2009;157;1: 123-9.
 24. Zuccato E; Castiglioni S; Bagnati R; Chiabrando C; Grassi P y Fanelli R Illicit drugs, a novel group of environmental contaminants. *Water Research* 2008;42;4-5: 961-8.
 25. Bartelt-Hunt SL; Snow DD; Damon T; Shockley J y Hoagland K The occurrence of illicit and therapeutic pharmaceuticals in wastewater effluent and surface waters in Nebraska. *Environmental Pollution* 2009;157;3: 786-91.
 26. Jones-Lepp TL; Alvarez DA; Petty JD y Huckins JN Polar Organic Chemical Integrative Sampling and Liquid Chromatography-Electrospray/Ion-Trap Mass Spectrometry for Assessing Selected Prescription and Illicit Drugs in Treated Sewage Effluents. *Arch Environ Contam Toxicol* 2004;47: 427-39.

EL RADÓN: ¿RIESGO PARA LA SALUD?

RADON: RISK TO HEALTH?

Juan Miguel Barros Dios

Área de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidade de Santiago de Compostela
Laboratorio de Radón de Galicia, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago

RESUMEN

El radón (Rn^{222}) es un gas noble radiactivo que procede directamente del radio (Ra^{226}) cuando este emite una partícula alfa (dos protones y dos neutrones) o núcleo de helio, y que a su vez se transforma en otro elemento radiactivo (Po^{218}) al desprenderse de otra partícula alfa. Desde hace varias décadas se conoce su efecto como factor de riesgo del cáncer primario pulmonar, primero en mineros del uranio y posteriormente en la población general expuesta al radón residencial en hogares construidos sobre suelos de rocas ricas en uranio (U^{238}), elemento inicial de la cadena de degradación radiactiva de la que procede el radón. Áreas geológicamente constituidas por granitos o pizarras, como son las de gran parte de Galicia y todo el noroeste y oeste de la península ibérica, han sido catalogadas como de alto riesgo de exhalación de radón al interior de edificios y domicilios. En numerosos países de América y Europa existen desde hace varios lustros, políticas de prevención del cáncer pulmonar en aquellas zonas de riesgo basadas en programas de reducción de radón en los domicilios y edificios públicos. Desde finales de los años 80, la radiación alfa procedente del radón y sus descendientes de vida media corta han sido clasificados como agentes cancerígenos por la Internacional Agency of Research on Cancer (Lyon, 1988) y el Nacional Research Council (BEIR IV, 1988), constituyendo la segunda causa de cáncer pulmonar después del tabaco, y responsable del 10 al 15% de todas las muertes por esa neoplasia. Estudios realizados en Galicia confirman esta evidencia, con riesgos de 2 a 3 en expuestos a concentraciones del gas en domicilios y la responsabilidad directa del 9% de todos los casos de cáncer pulmonar del área estudiada y una interacción radón/tabaco que multiplica por 45 el riesgo.

PALABRAS CLAVE: radón; cáncer de pulmón; partículas alfa; mapas.

INTRODUCCIÓN

El gas radón, y en concreto su isótopo Rn^{222} , es un gas noble radiactivo, que procede de la desintegración del uranio 238 (U^{238}) cuyo período de semidesintegración es superior a los 4.500 millones de años. Se trata de un elemento químico que forma parte de numerosos minerales, entre ellos, las rocas graníticas. La emisión de una partícula alfa (dos protones y dos neutrones) transforma el radio (Ra^{226}) en radón 222, único elemento gaseoso de la serie (Figura 1), que a través de los poros y grie-

ABSTRACT

Radon (Rn^{222}) is a radioactive noble gas whose origin is Radium (Ra^{226}) when it emits an alpha particle (two protons and two neutrons) or a helium nucleus. Rn^{222} transforms in another radioactive element (Po^{218}) when an alpha particle is emitted. Its carcinogenic effect on the lung was discovered various decades ago, first on uranium miners and later on general population exposed at home to residential radon. The main factor influencing radon concentration in dwellings is the uranium content of the subsoil, since uranium is the first element of the radioactive disintegration chain where radon appears. Geological risk areas of Spain due to their granite and therefore uranium content are Galicia, the Northwest and the West of Spain. Numerous countries of Europe and America have enforced legislation focused to protect population and reduce radon concentration in order to prevent lung cancer appearance. These laws comprise public buildings and private homes. Since the late 80s, alpha radiation generated by radon and its short-life descendents has been classified as carcinogenic agents by the International Agency for Research on Cancer (Lyon, 1988) and the National Research Council (BEIR IV, 1988).

KEY WORDS: radon; lung cancer; alpha particles; maps.

tas de los minerales en los que tiene lugar la transformación exhala hacia las capas superficiales del terreno y se libera a la atmósfera. Si en su camino se encuentra cualquier edificio, se cuela salvando todos los obstáculos (cimientos, solera, etc) hasta concentrarse en el ambiente interior de las casas y edificios donde, en 3,8 días, se reduce a la mitad de su volumen por emisión de partículas alfa y se transforma en los siguientes elementos de la cadena, de los que destacan los llamados *descendientes de vida media corta*: polonio 218 (Po^{218}), plomo 214 (Pb^{214}), bismuto 214 (Bi^{214}) y polonio 214.

Correspondencia: Juan Miguel Barros Dios · Área de Medicina Preventiva y Salud Pública, Universidade de Santiago de Compostela · Rúa de San Francisco · 15782 Santiago de Compostela · Tel.: 981 95 00 95; Fax: 981 90 54 06 · juanm.barros@usc.es

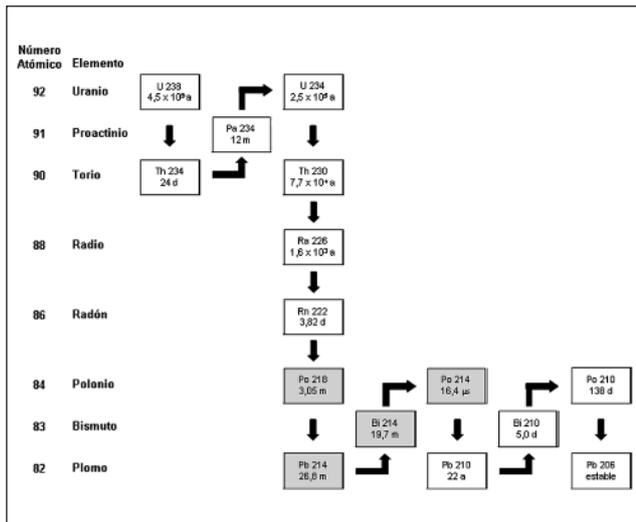


FIGURA 1. Cadena de desintegración radiactiva del Uranio 238. El radón 222 pierde una partícula alfa y se transforma en polonio 218, que junto con el plomo 214, el bismuto 214 y el polonio 214, constituyen los “descendientes de vida media corta”.

El radón 222 supone aproximadamente el 80% de todo el radón existente en la naturaleza, pero existen otros isótopos, de los que destacan el Rn²²⁰ y el Rn²¹⁹, torón y actinón, respectivamente, que proceden del torio 232 y del uranio 235 respectivamente. Sobre todo el torón, supone casi otro 20% del radón total, aunque su vida media es de 55 segundos, frente a los 3,84 días del radón 222. Los restantes isótopos todavía tienen períodos de semidesintegración mucho más cortos.

RELACIÓN ENTRE EL RADÓN Y EL CÁNCER

Desde la década de los ochenta del siglo pasado, se han sucedido numerosos estudios epidemiológicos de casos y controles sobre todo, para relacionar la exposición domiciliar al gas con el aumento de riesgo de padecer cáncer primario de pulmón. Dicha hipótesis se basaba en la previa evidencia de los excesos de mortalidad por dicha neoplasia observados en cohortes de mineros del uranio que Lubin et al. resumieron años después¹. Esta línea de investigación sobre el radón residencial se intensificó con la declaración como agentes cancerígenos del gas y sus descendientes en 1988. A partir de un modelo extrapolado de los estudios en mineros, el BEIR IV (*Biological Effects of Ionization Radiation*) del National Research Council² En el se estima que más de 20.000 cánceres pulmonares (del 12 al 15% anual) en los EE. UU., son consecuencia de la exposición crónica residencial al radón. Se trata de la segunda causa de esta neoplasia, después del tabaco.

Si bien es cierto que algunos de aquellos primeros estudios, con los conocimientos epidemiológicos actuales, adolecían de defectos metodológicos, tales como diferencias en la medida de la exposición, control defec-

toso de variables confusoras como el tabaco o la ocupación de riesgo, fue posible encontrar una cierta relación, aunque con riesgos débiles y a concentraciones diferentes según el país de estudio.

Pero las evidencias más consistentes llegan entrado ya este siglo: Un metaanálisis de Pavia *et al.*³ calcula un riesgo conjunto para las 17 mejores investigaciones de casos y controles publicadas hasta la fecha, de 1,24 (IC_{95%}: 1,11 -1,38) para expuestos a más de 150 Bq/m³, variando los valores de las *odds ratios* desde 1,07 (IC_{95%} 1,04 -1,11) para expuestos a más de 50 Bq/m³ hasta 1,43 (IC_{95%} 1,19 -1,72) para expuestos a más de 250 Bq/m³.

Con método diferente, en 2005 se publicó el *pooling-study* o estudio colaborativo, de 13 estudios europeos (Darby *et al.*⁴) que unifica en una misma base de datos la información de 7.148 casos de cáncer pulmonar y de 14.208 controles para evaluar el riesgo de la exposición a radón residencial: el resultado indica, con un tamaño muestral importante, que el riesgo de aparición del tumor aumenta un 16% (5-31%) por cada 100 Bq/m³.

Varios meses después se publicaba el estudio conjunto de siete investigaciones americanas, canadienses y de Estados Unidos⁵, que llegan a similares resultados: Con 3.662 casos de cáncer pulmonar y 4.966 controles se observa una OR de 1,11 (IC_{95%} 1,00 -1,28) para exposiciones de 5 a 30 años, compatible con el riesgo extrapolado de los mineros que era de 1,12 (1,02-1,25).

Ambas publicaciones han terminado de asentar la evidencia científica de la relación del cáncer de pulmón y el gas radón, a través de estudios epidemiológicos observacionales, corroborando las múltiples experiencias de laboratorio que demostraban la capacidad mutagénica y cancerígena de las partículas radiactivas alfa emitidas por el radón y sus descendientes de vida media corta. Así, tanto sobre células de tejido broncopulmonar humano como de animales⁶⁻¹⁵, numerosas investigaciones han probado experimentalmente esa capacidad neoplásica de la radiación alfa, la radiación menos penetrante tal como la figura 2 expresa: no atraviesa una hoja de papel, mientras que la radiación beta puede dañar una mano y la gamma necesita ser evitada con materiales como el plomo o el hormigón. Como partícula más pesada, al ser un núcleo de helio, formado por dos protones y dos neutrones, durante un tiempo pareció discutirse su capacidad para dañar el núcleo celular, hasta que los estudios de laboratorio lo demostraron. Las dos investigaciones basadas en el análisis conjunto de datos en Europa y en América han sido determinantes para que la OMS iniciase en 2005 su International Radon Project¹⁶, creando un comité de expertos en radón que a lo largo de tres años ha venido trabajando para elaborar un *handbook* o informe técnico publicado en 2009, y que recoge las recomendaciones sobre el radón a los Gobiernos miembros de países

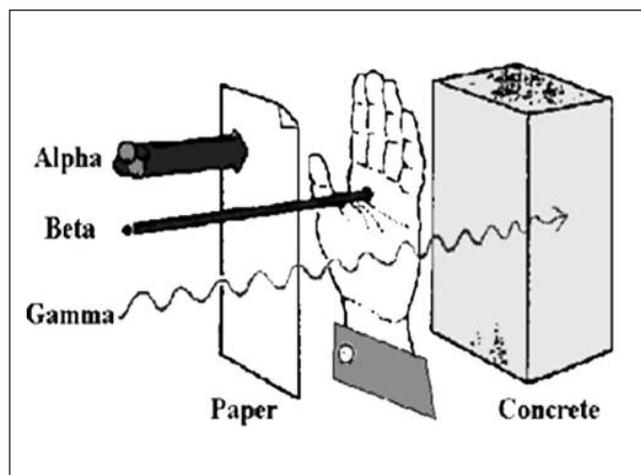


FIGURA 2. Diferente grado de penetración de las tres partículas radiactivas.

afectados, para que implanten y ejecuten políticas de prevención del cáncer de pulmón y de reducción de su segunda causa conocida después del tabaco¹⁷.

En Galicia, nuestro grupo del Departamento de Salud Pública, de la Universidad de Santiago de Compostela, pudo estudiar el papel del radón residencial en la aparición del cáncer primario de pulmón en el área sanitaria de Santiago de Compostela, durante los años noventa. Con detectores *alfa-track* o de trazas, colocados durante cinco meses en domicilios de 163 pacientes con neoplasia pulmonar y 241 controles poblacionales aleatoriamente seleccionados del censo de 1991, se calcularon riesgos de los más altos publicados hasta el momento y a niveles de exposición más bajos: para exposiciones superiores a 37 Bq/m³ el riesgo fue de 2,73 [1,21-6,18]; para más de 55 Bq/m³ la OR hallada fue de 2,48 [1,12 - 5,48], y por encima de concentraciones de 148 Bq/m³ el riesgo se situó en 2,96 [1,29 - 6,79]¹⁸. Se trata del estudio con mayor número de variables de confusión controladas: sexo, edad, hábito tabáquico y ocupación de riesgo. La fracción etiológica de riesgo, es decir, la proporción de casos atribuidas en exclusiva al radón fue del 9% de todos los tumores de pulmón del área estudiada y la interacción con el tabaco multiplica el riesgo por 45 para expuestos al radón con más de 37 Bq/m³ (20 años en media) y al tabaco (20 años a más de 20 cigarrillos día).

Esta evidencia confirmada en Galicia, junto con un suelo en gran parte de estirpe geológica de tipo granítico –roca rica en uranio y, por lo tanto, en radón– nos llevó a abrir una nueva línea de investigación, con el objetivo de elaborar un mapa de radón, esto es, una herramienta existente desde hace varias décadas en numerosos países que tienen el problema del radón. Su fin último es catalogar municipios y comarcas según su nivel de riesgo de exhalación de radón al interior de las casas. Es decir, una zona de riesgo es considerada internacionalmente como aquella que tiene

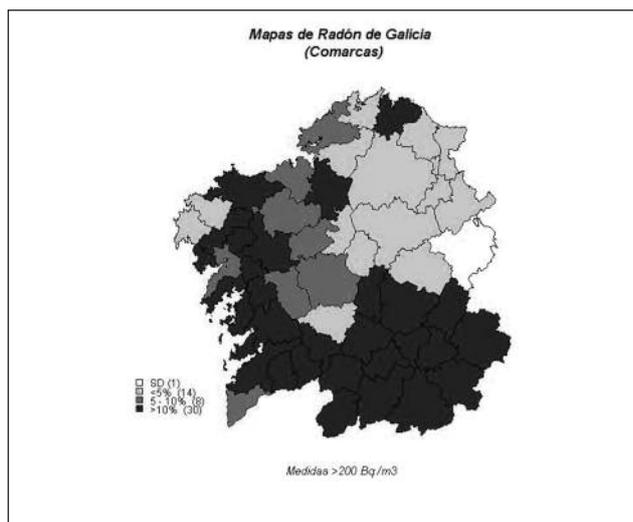


FIGURA 3. Distribución provisional de las comarcas de Galicia en función del porcentaje de casas con alto nivel de riesgo (superior a 200 Bq/m³). Fuente: Elaboración propia. (Mapa provisional de contaminación por radón de los domicilios de Galicia).

un 10% o más de casas con concentración de radón superior a los 200 Bq/m³ en Europa, o de 148 Bq/m³ en EE. UU. El Consejo de Seguridad Nuclear ha propuesto una clasificación para identificar las zonas geográficas de bajo riesgo (zona 0), riesgo medio (zona 1) y alto riesgo (zona 2), según las áreas no superen los 150 Bq/m³, presenten entre 150 y 200, o superen los 200 Bq/m³.

En cualquier caso, hasta el día de hoy, y utilizando el método más habitual que distribuye las zonas en bajo riesgo (con menos del 5% de casas con más de 200 Bq/m³), de riesgo medio (entre el 5% y el 10%), y de alto riesgo (con más del 10%), los resultados obtenidos (Figura 3) nos han permitido identificar 25 comarcas de alto riesgo, si exceptuamos la de Lemos y la de Quiroga en Lugo, con pocas medidas. Se trata de las comarcas de Barbanza (12,1%), A Barcala (28,2%), Bergantiños (24,6%), Betanzos (10,3%), Muros (36%), Santiago (21,7%), O Sar (38%) y Xallas (23,5%), todas ellas en la provincia de A Coruña. Una en la de Lugo, A Mariña Occidental (con un 20%). En Ourense: Allariz-Maceda (35,3%), Baixa Limia (28,6%), A Limia (15%), Ourense (19,4%), O Ribeiro (19,2%), Terra de Caldelas (66,7%), Terra de Celanova (15,4%), Valdeorras (30,4%), Verín (64,7%) y Viana (66,7%). Por último, en Pontevedra: Caldas (14%), O Condado (14%), O Morrazo (36,4%), Pontevedra (20,3%), O Salnés (50%) y Vigo (30,5%).

Otras 7 comarcas se sitúan en riesgo medio (entre el 5 y el 10% de domicilios con más de esos 200 Bq/m³): Arzúa (9,3%), A Coruña (8,8%), Noia (7%) y Ordes (5,1%) en la provincia coruñesa. Y otras tres están en la de Pontevedra: Tabeirós-Terra de Montes (7,5%), O Baixo Miño (6,9%) y Deza (5,6%).

Las restantes, hasta 54, se sitúan en zona de bajo riesgo (menos de un 5% de casas con más de los 200 bequerelios) y las otras 18 están pendientes de procesamiento de datos. Bien es cierto, que a medida que se vaya aumentando el número de casas con medida realizada estos resultados se irán modificando, y en un gran número de ellas la tendencia parece indicar un aumento de las concentraciones más altas, sobre todo en Pontevedra y Ourense. En la página web del Laboratorio de Radón de Galicia, de la USC (www.usc.es/radongal), van apareciendo actualizaciones de los datos y de los mapas.

EL RADÓN Y OTRAS ENFERMEDADES

Aunque algunas investigaciones han estudiado el papel del radón con otros problemas de salud, actualmente no podemos concluir que existan datos que confirmen esa relación. Ni para la leucemia linfocítica crónica ni para los linfomas o el alzhéimer se ha podido concluir la existencia de relación. Si bien algunas publicaciones han mostrado, para algunos cánceres como los citados, niveles de riesgo aumentado pero no significativos estadísticamente, faltando además la base etiopatogénica o mecanismo por el que el radón pueda participar en la mutagénesis a niveles diferentes a la mucosa respiratoria.

PREVENCIÓN DEL CÁNCER DE PULMÓN Y REDUCCIÓN DE RADÓN EN EDIFICIOS

Desde hace varias décadas numerosos países han implantado políticas de medida y, en su caso, reducción del radón en los domicilios y edificios públicos, como colegios, residencias de ancianos, locales administrativos, etc. El objetivo de las mismas es reducir las concentraciones del gas a niveles inferiores a los llamados *niveles de acción*, esto es: los 148 bequerelios en EE. UU. y los 200 en los países de Europa.

La reducción de radón en edificios es la medida más importante para disminuir, e incluso eliminar, la exposición radiactiva procedente del radón y sus descendientes de vida corta. Existen numerosas técnicas que, bien en las casas ya construidas –lo que implica más dificultad– o en las de nueva construcción, introducen medidas destinadas a evitar o, al menos, reducir la entrada del gas desde el subsuelo, a través de soleras y cimientos hasta las dependencias de las casas. Es asignatura pendiente en España, en donde las primeras casas medidas se remontan a finales de los años ochenta¹⁹. Aunque el aspecto sanitario está más que probado, como hemos tratado de plasmar en este trabajo, quizás el silencio y desconocimiento que rodea a este riesgo para la salud derive de las implicaciones sociales y económicas: dado que las soluciones escapan al campo de la medicina y son casi exclusivamente me-

didadas referidas a la planificación y a la construcción de edificios, los directamente responsables de poner remedio al problema son sectores de las diversas Administraciones que tienen las competencias sobre la ordenación urbanística y la vivienda, que en España están mayoritariamente trasferidas a las comunidades autónomas. Cualquier norma o recomendación deberá partir inicialmente de este sector, pero no podemos dejar de citar la gran responsabilidad de los directamente responsables del diseño y construcción de los edificios: arquitectos, promotores y constructores deben actualizar sus conocimientos sobre este problema y comprender que los costes de las soluciones constructivas antiradón suponen un ridículo porcentaje de incremento en el precio final de la casa, mientras que el resultado de la oferta es una casa “libre de radón” que sin duda puede ser un atractivo más a la hora de las ventas.

REFERENCIAS

1. Lubin JH, Boice JD Jr, Edling C, Hornung RW, Howe GR, Kunz E, Kusiak RA, Morrison HI, Radford EP, Samet JM, Tirmarche M, Woodward A, Yao SX, Pierce DA. Lung cancer in radon exposed miners and estimation of risk from indoor exposure. *Journal of the National Cancer Institute* 1995; 87(11):817-27.
2. National Research Council. Health Risks of radon and other internally deposited alpha-emitters. BEIR IV. National Academies Press. Washington D.C.;1988.
3. Pavia M, Bianco A, Pileggi C, Angelillo IF. Meta-analysis of residential exposure to radon gas and lung cancer. *Bulletin of the World Health Organization* 2003; 81(10):732-8.
4. Darby S, Hill D, Auvinen A, Barros-Dios JM, Baysson H, Bochicchio F, Deo H, Falk R, Forastiere F, Hakama M, Heid I, Kreienbrock L, Kreuzer M, Lagarde F, Mäkeläinen I, Muirhead C, Oberaigner W, Pershagen G, Ruano-Ravina A, Ruosteenoja E, Rosario AS, Tirmarche M, Tomásek L, Whitley E, Wichmann HE, Doll R. Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *BMJ*. 2005; 29:330(7485):223. Epub 2004 Dec 21.
5. Krewski D, Lubin JH, Zielinski JM, Alavanja M, Catalan VS, Field RW, Klotz JB, Letourneau EG, Lynch CF, Lyon JI, Sandler DP, Schoenberg JB, Steck DJ, Stolwijk JA, Weinberg C, Wilcox HB. Residential radon and risk of lung cancer: A combined analysis of 7 North American case-control studies, *Epidemiology* 2005;16(2):137-45.
6. Man-made mineral fibres. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum 1988;43:39-171.
7. Radon. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum 1988;43:173-259.
8. Collier CG, Strong JC, Baker ST, et al. Effects of continuous inhalation exposure of rats to radon and its progeny at various levels of dose and dose rate; interim results. *Radiat Res* 1999; 152(suppl 6):S141-4.
9. Monchaux G, Morlier JP, Morin M, et al. Carcinogenic and cocarcinogenic effects of radon and daughters in rats. *Environ Health Perspect* 1994;102:64-73.
10. Moolgavkar SH, Cross FT, Luebeck G, et al. A two-mutation model for radon-induced lung cancer tumors in rats. *Radiat Res* 1990;121:28-37.

11. Nagasawa H, Little JB. Induction of sister chromatid exchanges by extremely low doses of alpha-particles. *Cancer Res* 1992;52:6394-406.
12. Hickman AW, Jaramillo RJ, Lechner JF, et al. Alpha-particle-induced p53 protein expression in rat lung epithelial cell strain. *Cancer Res* 1994;54:5797-800.
13. Hei TK, Piao CQ, Willey JC, et al. Malignant transformation of human bronchial epithelial cells by radon-simulated alpha-particles. *Carcinogenesis* 1994;15:431-7.
14. McDonald JW, Taylor JA, Watson MA, et al. p53 and K-ras in radon-associated lung adenocarcinoma. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1995;4:791-3.
15. Yngverson A, Williams C, Hjerpe A, et al. p53 mutations in lung cancer associated with residential radon exposure. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 1999;8:433-8.
16. WHO, World Health Organization; 2004, International Radon Project. http://www.who.int/ionizing_radiation/env/radon/en/index.html
17. <http://apps.who.int/bookorders/anglais/detart1.jsp?sesslan=1&codlan=1&codcol=15&codcch=763>
18. Barros-Dios JM, Barreiro MA, Ruano-Ravina A, Figueiras A. Exposure to residential radon and lung cancer in Spain: a population-based case-control study. *Am J Epidemiol* 2002;156:548-55.
19. Quindós LS, Fernández P, Soto J. National survey on indoor radon in Spain. *Environ Int* 1991;17:449-53.

RADIATIVIDAD EN AGUAS DE CONSUMO

RADIOACTIVITY IN DRINKING WATER

José Luis Gutiérrez-Villanueva^a, Carlos Sainz Fernández^a, Ismael Fuente Merino^a, Luis Quindós López^a, Jesús Soto Velloso^a, José Luis Arteche García^b, Luis Santiago Quindos Poncela^a y Enrique Estrada Vélez^c

^aGrupo RADÓN. Facultad de Medicina. Universidad de Cantabria

^bAgencia Meteorológica Estatal de España

^cDelegado de la Sociedad Española de Sanidad Ambiental en Castilla y León

RESUMEN

La directiva europea sobre calidad en el agua potable del año 2003 estableció los límites para los valores de los parámetros radiactivos. Esta directiva europea fue incorporada a la legislación 2003. Los parámetros a analizar son los índices alfa y beta total, el contenido en tritio y la dosis indicativa total. El correspondiente real decreto, en el caso de España, se comenzó a aplicar en el año 2008. No solamente el agua potable procedente de captaciones públicas está sujeta a control, sino que también se deben controlar las aguas comerciales. En ambos casos se han llevado a cabo estudios en todo el mundo. Existe un rango amplio de técnicas para la medida de la radiactividad en el agua de consumo. Este artículo describe tales técnicas e indica cuando se debe aplicar cada una de ellas. Por último, se muestran los resultados más importantes obtenidos tras el análisis de aguas potables y comerciales, tanto en aguas españolas como de fuera de España. Los resultados muestran que se superan los límites en algunos casos y por lo tanto se debe prestar especial atención a fin de reducir los niveles de radiactividad en las aguas potables todo lo posible.

PALABRAS CLAVE: agua potable; radiactividad; radón; radio; dosis.

INTRODUCCIÓN

Alrededor del 80% del cuerpo humano está compuesto por agua y del mismo modo el agua es el principal componente de nuestra dieta. El agua potable procede de los ríos, lagos, acuíferos y otras partes de la corteza terrestre. Por otro lado, es conocido que la corteza terrestre está compuesta por determinados elementos de naturaleza radiactiva. Los primeros elementos de las cuatro series radiactivas naturales son el ²³⁸U, ²³⁵U, ²³²Th y el ³⁷Np. En el caso del último, su vida media es de $2.14 \cdot 10^6$ años, esto es, unas 1.000 veces menos que la edad estimada de la tierra. Las vidas medias de los otros radionucleidos son de $4.47 \cdot 10^9$, $7.04 \cdot 10^8$ y $1.4 \cdot 10^{10}$ (según la web del National Nuclear Data Center). Es importante destacar que en cada una de estas series se encuentran presentes isó-

ABSTRACT

The European Directive on the quality of drinking water in 2003 establishing limits on the values of the radioactive parameters concerning the quality of drinking waters was translated to the Spanish legislation on 2003. These parameters are the gross alpha and beta indexes, tritium content and total indicative dose. The corresponding Spanish Royal Decree came into force in 2008. Not only tap drinking water is subjected to control of radioactivity but also commercial drinking water. Different studies have been carried out all over the world in both cases. There is a wide range of techniques for the measurement of radioactivity in water. This article describes these techniques and shows when they must be applied. Finally the most important results obtained after analysis in tap water and commercial water are shown both in Spanish and non-Spanish waters. The results show that limits are overtaken in some cases and special care must be taken in order to reduce the levels of radioactivity in drinking water as much as possible.

KEY WORDS: drinking water; radioactivity; radon; radium; dose.

topos de radio y del radón, en particular el ²²⁶Ra, ²²²Rn, ²²⁸Ra y ²²⁰Rn. En cuanto al origen de la radiactividad en el agua de consumo este puede ser de diversa naturaleza: elementos radiactivos naturales, procesos tecnológicos que utilicen elementos cuya naturaleza es radiactiva y descarga de radionucleidos debido a procesos industriales vertidos al medio ambiente.

Sin embargo, aunque la superficie terrestre está compuesta en un porcentaje entorno al 70% de agua, la mayoría es agua salada y tan solo el 3% es agua dulce. De este 3%, las tres cuartas partes están en forma de hielo y se encuentran en los polos norte y sur. De modo que no hay mucha agua potable a disposición del consumo humano y el agua se está convirtiendo en un verdadero tesoro cuyo valor está incrementándose.

Correspondencia: José Luis Gutiérrez-Villanueva · Grupo RADÓN, Facultad de Medicina, Universidad de Cantabria · C/Cardenal Herrera Oria s/n · 39011 Santander · Tel.: 942 20 22 07- Fax: 942 20 19 91 · gutierrezjl@unican.es

El agua que se utiliza para consumo humano se puede clasificar en dos grandes grupos: agua del grifo y agua embotellada. En Europa el agua embotellada es muy común y de todo el agua embotellada que se produce en el mundo un 30% es consumido por Europa. En el caso de España, se trata del cuarto país en consumo de agua embotellada en Europa por detrás de Italia, Alemania y Francia. Italia es el principal país productor de agua embotellada en Europa que supone un tercio de la producción total europea (Rusconi *et al.*, 2007). Puesto que el agua es un componente fundamental de la dieta humana, las autoridades están llevando a cabo un incremento de los esfuerzos por incrementar los controles en la calidad del agua que consumimos.

El contenido radiactivo del agua de consumo no se debe solo a la presencia de radionucleidos de origen natural, también pueden estar presentes otros como puede ser el ^3H que posee una vida media de 12.32 años. Otro isótopo presente es el ^{40}K que posee una vida mayor ($1.25 \cdot 10^9$ años). Los esfuerzos de las distintas autoridades con competencias en el control de la calidad del agua de consumo se resumen de la siguiente manera: el 3 de noviembre de 1998 el Consejo Europeo estableció la Directiva Europea 98/83 EC destinada a controlar la calidad del agua de consumo humano (EC, 1998). Este documento establecía límites para el contenido radiactivo del agua potable. En concreto, el límite para el contenido en tritio y la dosis indicativa total era de 100 Bq l^{-1} y 0.10 mSv por año respectivamente. Al tratarse de una directiva europea, como es sabido se tiene que trasladar a las diferentes legislaciones de los países miembros. Es por ello que en el caso de España en el año 2002 se aprobó el R. D. 1074/2002 en el que se establecían límites para la radiactividad en las aguas comerciales. Posteriormente en el año 2003 se aprobó el Real Decreto por el que se regula la calidad del agua de consumo (R. D. 140/2003). En este documento se establecen límites para parámetros químicos, biológicos y también los radiactivos para el agua potable. En el caso de la radiactividad, se introducen dos conceptos como son el contenido en radiactividad debido a la presencia en el agua de isótopos emisores alfa y el contenido radiactivo debido a la presencia de emisores beta. El primer concepto se denomina radiactividad alfa total. En este caso se excluyen el radón y sus productos de desintegración. El segundo concepto es la radiactividad beta total en la que se excluyen el tritio y el ^{40}K . Es por ello que el R. D. 140/2003 tiene en cuenta no la radiactividad beta total sino el parámetro beta resto. Para ello se debe sustraer al valor de beta total el contenido en ^{40}K de la muestra que se está analizando. De esta manera los valores que establece la legislación española son 0.1 Bq l^{-1} y 1 Bq l^{-1} para el parámetro alfa y beta total respectivamente. Los valores para el contenido en tritio y de dosis indicativa total se mantienen respecto a la directiva europea a la que hemos aludido anteriormente.

Existe también una guía establecida por la OMS (Organización Mundial de la Salud, 2006) en la que se establecen valores para los competentes biológicos, químicos y físicos del agua de consumo. En lo relativo a la radiactividad, tiene en cuenta los parámetros a los que hemos hecho referencia anteriormente e incorpora algunos otros encaminados a señalar instrucciones para el cálculo de la dosis indicativa total principalmente.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la medida de la radiactividad en el agua de consumo se pueden utilizar diferentes técnicas dependiendo de los parámetros e isótopos que queramos determinar. Las técnicas que se emplean son las mismas independientemente de que se desee analizar el agua de consumo procedente de captaciones públicas (agua del grifo, fuentes públicas, etc...) como si se lleva a cabo la medida de la radiactividad en aguas embotelladas o comerciales.

A la luz del R. D. 140/2003 tenemos que tener en cuenta que hay 4 parámetros clave a analizar: alfa total (valor límite de 0.1 Bq l^{-1}), beta resto (valor límite de 1 Bq l^{-1}), tritio (valor límite 100 Bq l^{-1}) y dosis indicativa total (valor límite 0.1 mSv anual). Dependiendo de los resultados que obtengamos tenemos que emplear diferentes técnicas de medida: contador proporcional, espectrometría gamma, espectrometría alfa y centelleo líquido. Del mismo modo, algunos isótopos se pueden determinar utilizando varias técnicas y la decisión de usar una u otra dependerá de factores como el equipamiento disponible, límite de detección que se desee alcanzar o tiempo máximo para obtener resultados. Describimos a continuación las principales técnicas de medida empleadas para la medida de parámetros radiactivos en el agua de consumo:

Contador proporcional

Mediante un contador proporcional de flujo de gas es posible determinar los parámetros alfa y beta total, aunque en algunos casos se puede emplear para la determinación de algunos isótopos de Ra. La muestra se prepara mediante el método de evaporación para obtener un residuo seco que se deposita sobre una plancheta de aluminio con estrías. Preparada la muestra, se lleva a un desecador en el que se mantiene al menos 48 horas para que decaiga el radón. presente la muestra y sus isótopos. Al cabo de ese tiempo la muestra ya es apta para su medida. Generalmente se emplea un contador proporcional de flujo de gas con una mezcla de Argón-Metano (gas PR al 90%) con capacidad para la medida simultánea de 10 planchetas, dejando una de ellas siempre como blanco. La medida de cada plancheta permite determinar al mismo tiempo los índices alfa y beta total. Para llevar a cabo la determinación del beta resto es preciso conocer el contenido en ^{40}K

de la muestra, proceso que se lleva a cabo por métodos químicos como la espectrometría de absorción atómica.

Espectrometría gamma

Dependiendo del resultado obtenido por la técnica anterior, en ocasiones es preciso llevar a cabo una determinación de la actividad de algunos isótopos presentes en la muestra. En este caso la técnica que permite una medida más rápida de la muestra debido a que no es preciso una gran espera en su preparación es la espectrometría gamma. Para ello se emplea un espectrómetro de germanio hiperpuro (HPGe) que está refrigerado por nitrógeno líquido. La muestra se introduce en el detector utilizando una geometría para la que el detector ha sido previamente calibrado. Se pueden emplear geometrías como la Marinelli u otras adaptadas a las características de cada laboratorio. La presencia de isótopos emisores gamma se observa mediante las líneas de emisión de cada elemento y su intensidad (una vez sustraídos los valores de fondo) nos permite conocer la actividad del emisor gamma. En otras ocasiones es posible determinar elementos que no son emisores gamma pero que se encuentran en equilibrio con otros que si que emiten radiación gamma.

Centelleo líquido

Puede que a pesar de haber llevado a cabo una espectrometría gamma aún sea preciso averiguar la actividad de algunos isótopos que no es posible determinar empleando espectrometría gamma. Para ello se puede utilizar la técnica del centelleo líquido. Se trata de una técnica que tiene una eficiencia de detección cercana al 100% (situación que es diferente en las dos técnicas anteriores donde las eficiencias son mucho menores) y, sin embargo, una mala resolución de los picos que se obtienen en el espectro. En esta técnica las desintegraciones radiactivas provocan excitaciones en las moléculas del centelleador que al regresar al estado fundamental emiten un fotón. Mediante la medida de los fotones emitidos podemos determinar la actividad del isótopo en cuestión. Esta técnica se suele emplear para la medida del contenido en tritio de la muestra, aunque también es empleada para la determinación de isótopos de radio. En algunos casos, ciertos laboratorios emplean la técnica del centelleo líquido para la medida de los índices alfa y beta total.

Espectrometría alfa

La espectrometría alfa es la técnica que precisa una preparación más compleja de la muestra. Debido a que las emisiones alfa tienen un poder de penetración muy pequeño (como es sabido la radiación alfa tiene un alcance de unos pocos centímetros en el aire pudiéndose frenar fácilmente con una hoja de papel), es necesario la deposición de la muestra en una plancheta para poder introducirla en el detector a una distancia lo más corta posible. El proceso de deposición se puede realizar de diferentes maneras cuya descripción escapa del

alcance de este artículo. La espectrometría alfa tiene eficiencias del orden del 30% y sin embargo una muy buena resolución lo que permite una perfecta identificación de los isótopos emisores alfa presentes en la muestra. Podemos determinar mediante esta técnica isótopos de radio y también de uranio y torio.

RESULTADOS

Los resultados que podemos encontrar en la bibliografía a la que hemos hecho referencia anteriormente son bastante variados. Como ya se ha indicado, existen medidas de radiactividad en agua tanto procedente de captaciones públicas como de aguas comerciales o embotelladas y tanto a nivel de España como de otros países, en especial de la UE.

Nos podemos remontar al año 1992, en el que la investigación del profesor Soto mostró que algunos pueblos de la provincia de Salamanca poseían valores elevados de alfa y beta total en sus aguas potables (Soto Torres *et al.*, 1992). Se han llevado a cabo estudios en balnearios donde se han encontrado igualmente valores elevados de alfa y beta total y ^{226}Ra (Soto Torres *et al.*, 1992, Dueñas *et al.*, 1998). En el noreste de España encontramos igualmente estudios con valores altos de radiactividad en las aguas en zonas con contenidos graníticos (Ortega *et al.*, 1996, Pujol y Sánchez-Cabeza, 2000). En el año 2004, se presentó el mapa MARNa (MApa de Radiación NATural de la Península, Quindós Poncela *et al.*, 2004). Este trabajo clasifica la península en tres zonas diferentes desde el punto de vista de la dosis de radiación gamma externa de origen natural. Las zonas con los contenidos más altos corresponden a las provincias de Salamanca, Zamora, Ávila, las comunidades de Galicia y Extremadura, las sierras de Madrid, puntos en Andalucía, Cataluña y Aragón (Figura 1). Estudios más recientes llevados a cabo en Andalucía (López Peñalver *et al.*, 2007) muestran un

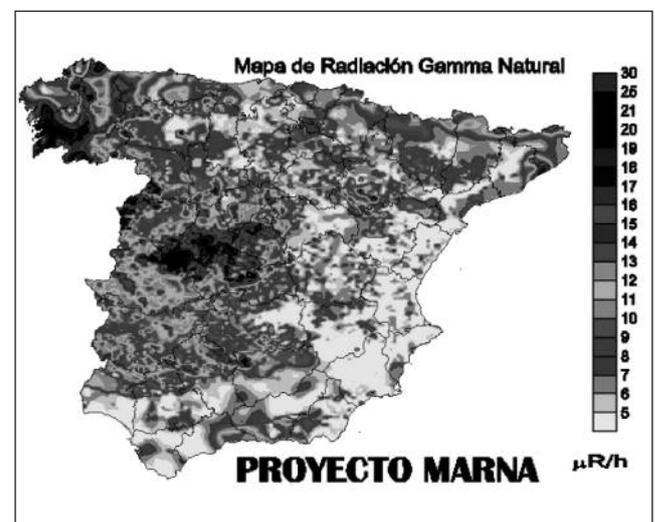


FIGURA 1. Mapa MARNa de la península ibérica.

buen acuerdo con los resultados que cabría esperar a la vista de la clasificación establecida por el mapa MARNA.

A nivel internacional encontramos también estudios de radiactividad en aguas potables. En cuanto al contenido en ^{226}Ra y ^{222}Rn encontramos estudios en Canadá (Zikovsky, 2006), Austria (Wallner y Steininger, 2007), Marruecos (Misdaq *et al.*, 2007). Este último evalúa además contenidos en ^{238}U y ^{232}Th en las aguas potables. En Italia, los trabajos de Desideri (Desideri *et al.*, 2007) han puesto de manifiesto que en las aguas comerciales se superan los valores indicados por la OMS en algunos casos en los parámetros alfa total pero no en actividad beta total.

Referente a las aguas potables es interesante el destacar también los resultados obtenidos en la campaña de medidas que llevó a cabo el CSN en colaboración con diversas universidades y cuyo informe completo se puede consultar en su página web (<http://www.csn.es>). En este documento se llevaron a cabo determinaciones de los índices alfa y beta total y también del contenido en radio empleando las técnicas antes referidas. Se encontraron valores por encima de los indicados en el R. D. 140/2003 para el índice alfa total en localidades de la provincia de Salamanca como Villar de la Yegua y Saelices el Chico. En algunos casos los valores encontrados están varias veces por encima de los indicados en el R.D. En cuanto al contenido de ^{226}Ra , en algunos casos solamente este valor estaba por encima de los 0.1 Bq l^{-1} , valor límite para la actividad alfa total.

Referente a los estudios de radiactividad en aguas comerciales encontramos abundante documentación en la literatura. En el caso español, se han realizado varios estudios para evaluar el contenido radiactivo de las aguas comerciales en diversas zonas de la península (Ortega *et al.*, 1996, Dueñas *et al.*, 1997, Martín-Sánchez *et al.*, 1999, Palomo *et al.*, 2007). Algunos de estos estudios demuestran que en las aguas comerciales también se superan los valores a los que hemos aludido anteriormente para los índices alfa total e incluso en algunos casos para el valor beta total. En la esfera internacional, existen igualmente varios trabajos sobre radiactividad en aguas comerciales. En Brasil se analizaron los valores de ^{226}Ra y ^{228}Ra , encontrándose

valores por debajo de 100 mBq l^{-1} en las aguas estudiadas (de Oliveira *et al.*, 2001, Marcus-Godoy *et al.*, 2001). En Argelia se analizó el radón y los isótopos ^{226}Ra , ^{232}Th y ^{40}K empleando diversas técnicas como detectores de trazas y espectrometría gamma (Amrani *et al.*, 2002). Otras técnicas como la espectrometría alfa también se han empleado como en el caso del análisis de 10 aguas comerciales llevado a cabo en Polonia donde se midieron contenidos de ^{238}U , ^{234}U y ^{210}Po encontrándose en todos los casos valores por debajo de 100 mBq l^{-1} (Skwarzec *et al.*, 2003). Otra técnica empleada ha sido el centelleo líquido como en el caso de Austria en el que se midieron 228 muestras de aguas embotelladas y se obtuvo una media geométrica de 37 mBq l^{-1} para el ^{226}Ra con un valor máximo de 225 mBq l^{-1} , y 1800 mBq l^{-1} de valor máximo para el ^{222}Rn con una media geométrica de 540 mBq l^{-1} (Kralik *et al.*, 2003). Se han intentado también encontrar correlaciones entre los parámetros radiactivos y otros parámetros físicos como el residuo seco siendo los resultados poco esclarecedores y diferentes en los trabajos publicados (Karamanis *et al.*, 2007, Desideri *et al.*, 2007b, Rusconi *et al.*, 2007, Dávila-Rangel *et al.*, 2002, Martín-Sánchez *et al.*, 1999, Dueñas 1997). En otros países también encontramos resultados que demuestran que se superan los valores de alfa total y beta total en países como Grecia (Karamanis *et al.*, 2007), Polonia (Kozłowska *et al.*, 2007), Hungría (Kovács *et al.*, 2004), Italia (Rusconi *et al.*, 2007). Por último indicar como curiosidad un estudio en el que se analizaba la presencia de radiactividad en refrescos en el que se encontró la presencia de elementos radiactivos (Somlai *et al.*, 2002).

Volviendo nuevamente al caso español, los trabajos llevados a cabo en la Universidad de Extremadura (Martín-Sánchez *et al.*, 1999) analizando 27 muestras de aguas comerciales mostraron un rango de valores en alfa total entre 8 mBq l^{-1} y 8400 mBq l^{-1} (recordemos el valor límite del R. D. De 100 mBq l^{-1}) y entre 15 mBq l^{-1} y 5800 mBq l^{-1} (valor límite del R. D 1000 mBq l^{-1}). En el año 2007, la Universidad de Tarragona (Palomo *et al.*, 2007) realizó un estudio en 30 aguas comerciales en la mayoría diferente a las analizadas por la Universidad de Extremadura. El rango de valores obtenido fue de 30 mBq l^{-1} y 860 mBq l^{-1} para alfa total y en el caso del índice beta total todas las muestras estaban por debajo

TABLA 1. Resultados de medidas de los índices alfa y beta total en aguas comerciales

Referencia	País	N	Alfa total			Beta total		
			Rango	Media	Mediana	Rango	Media	Mediana
Karamanis <i>et al.</i> , 2007	Grecia	16	8-94	45	41	8-94	206	192
Kozłowska <i>et al.</i> , 2007	Polonia	28	11-336	47	24	11-336	51	34
Palomo <i>et al.</i> , 2007	España	30	30-860	97	35	30-860	196	40
Kovacs <i>et al.</i> , 2004	Hungría	19	35-2600	373	110	35-2600	358	19
Rusconi <i>et al.</i> , 2004	Italia	21	3-550	98	49	3-550	160	109
Davila <i>et al.</i> , 2002	México	22	11-415	6	35	11-415	232	244
Martín-Sánchez <i>et al.</i> , 1999	España	27	8-8400	1255	220	15-5800	691	160

del valor límite. A nivel internacional podemos encontrar también resultados variados dependiendo del país al que nos estemos refiriendo. La tabla 1 muestra los resultados indicados anteriormente.

DISCUSIÓN

En la actualidad disponemos de varias herramientas en la legislación, tanto española como a nivel europeo para llevar a cabo el control de las aguas de consumo desde un punto de vista de la radiactividad. Como hemos indicado en este artículo, las aguas potables presentan en ocasiones contenidos que superan ampliamente los establecidos por el R. D. 140/2003. En el caso de las aguas comerciales, el R. D. anterior no es de aplicación. Sin embargo, el R. D. 1074/2002 si que les aplica en algunos casos y dependiendo del tipo de agua comercial del que se trate. Es por ello que existen recursos que justifican el control de la radiactividad en el agua potable. En el caso del R. D. 140/2003, ya es de aplicación obligada a las aguas potables. Los resultados ponen de manifiesto que aquellas aguas procedentes de zonas que el mapa MARNA clasifica como de alto nivel de radiación gamma externa debido a la presencia de radionucleidos de origen natural son potencialmente candidatos a tener niveles de radiactividad elevados. Lo mismo ocurre para las aguas comerciales que proceden de captaciones llevadas a cabo en estas zonas con altos niveles de radiactividad natural. Cuando se encuentra que una muestra de agua presenta valores por encima de los establecidos se debe proceder con análisis adicionales Si después de todos los análisis se encuentra que esa muestra de agua posee unos niveles superiores a los establecidos en la legislación, es posible aplicando diversas técnicas el reducir su contenido radiactivo.

BIBLIOGRAFÍA

- National nuclear data center. Disponible en: <http://www.nndc.bnl.gov/>.
- Rusconi R, Forte M, Abbate G, Gallini R, Sgorbati G. Natural radioactivity in bottled mineral waters: A survey in Northern Italy. *Journal of Radioanalytical and nuclear chemistry* 2007; 260:421-7.
- European Council Directive 98/83/EC. On the quality of water intended for human consumption. 1998.
- Real Decreto 1074/2002 (2002) por el que se establece el proceso de elaboración, circulación y comercio de aguas de bebida envasadas.
- Real Decreto 140/2003 (2003) por el que se establecen los criterios sanitarios de la calidad del agua de consumo humano.
- World Health Organization. Guidelines for drinking-water quality: incorporating first addendum. Vol. 1, recommendations. 3rd ed 2006.
- Soto J, Fernández P, Quindós LS, Gómez-Arozamena J. Radioactivity in Spanish spas. *The Science of the Total Environment* 1995; 162:187-92.
- Dueñas C, Fernández M, Enríquez C, Carretero J, Liger E. Natural radioactivity levels in Andalusian spas. *Water Research* 1998; 32(8):2271-8.
- Ortega X, Vallés I, Serrano I. Natural radioactivity in drinking water in Catalonia (Spain). *Environment International* 1996; 22(Suppl. 1):347-54.
- Pujol L, Sánchez-Cabeza J. Natural and artificial radioactivity in surface waters of the Ebro river basin (Northeast Spain). *Journal of Environmental Radioactivity* 2000; 51:181-210.
- Quindós Poncela LS, Fernández PL, Gómez Arozamena J, Sainz C, Fernández JA, Suárez Mahou E, Martín Mataranz JL, Cascón MC. Natural gamma radiation map (MARNA) and indoor radon levels in Spain. *Environment International* 2004; 29:1091-6.
- López Peñalver J, González Gómez C, Ferro García M. Calidad radiológica del agua potable de la ciudad de Granada (in Spanish). *Tecnología del agua* 2007; 282:42-5.
- Zikovsky L. Radium in drinking water in Quebec, Canada. *Journal of Radioanalytical and Nuclear Chemistry* 2006; 267:691-3.
- Wallner G, Steininger G. Radium isotopes and ²²²Rn in Austrian drinking waters. *Journal of Radioanalytical and Nuclear Chemistry* 2007; 274:511-6.
- Misdaq MA, Ouabi H, Merzouki A. Analysis of radon, uranium 238 and thorium 232 in potable waters: Dose to adult members of the moroccan urban population. *Nuclear Instruments and Methods in Physics Research B* 2007; 263:105-11.
- Desideri D, Meli M. A, Feduzi L, Roselli C, Rongoni A, Saretta D. ²³⁸U, ²³⁴U, ²²⁶Ra, ²¹⁰Po Concentrations of bottled mineral waters in Italy and their dose contribution. *Journal of Environmental Radioactivity* 2007a; 94:86-97.
- Dueñas C, Fernández MC, Liger E, Carretero J. Natural radioactivity levels in bottled water in Spain. *Water Research* 1997; 31:1919-24.
- Martín-Sánchez A, Rubio-Montero MP, Gómez-Escobar V, Jurado-Vargas M. Radioactivity in bottled mineral waters. *Applied Radiation and Isotopes* 1999; 258 50:1049-55.
- Palomo M, Peñalver A, Borrull F, Aguilar C. Measurement of radioactivity in bottled drinking water in Spain. *Applied Radiation and Isotopes* 2007; 65:1165-263 1172.
- de Oliveira J, Paci-Mazzilli B, da Costa P, Akiko-Tanigava P. Natural radioactivity in Brazilian bottled mineral waters and consequent doses. *Journal of Radioanalytical and nuclear chemistry* 2001; 249:173-6.
- Marcus-Godoy J, C da S. Amaral C, D P Godoy. Natural radionuclides in Brazilian mineral water and consequent doses to the population. *Journal of environmental radioactivity* 2001; 53:175-82.
- Amrani D. Natural radioactivity in algerian bottled mineral waters. *Journal of Radioanalytical and nuclear chemistry* 2002; 252:597-600.
- Skwarzec B, Strmi ska D, Borylo A. Radionuclides of ²¹⁰Po, ²³⁴U and ²³⁸U in drinking bottled mineral water in Poland. *Journal of Radioanalytical and nuclear chemistry* 2003; 256:361-4.
- Kralik C, Friedrich M, Vojir F. Natural radionuclides in bottled water in Austria. *Journal of environmental radioactivity* 2003; 65:233-41.
- Karamanis D, Stamoulis K, Ioannides KG. Natural radionuclides and heavy metals in bottled water in Greece. *Desalination* 2007; 213:90-7.
- Desideri D, Roselli C, Feduzi L, Meli MA. Radiological characterization of drinking waters in central Italy. Mi-

- crochemical Journal 2007b; 87:13-9.
27. Rusconi R, Forte M, Abbate G, Gallini R, Sgorbati G. Natural radioactivity in bottled mineral waters: A survey in Northern Italy. Journal of Radioanalytical and nuclear chemistry 2007; 260:421-7.
 28. Dávila-Rangel JL, López del Río H, Mireles-García F, Quirino-Torres LL, Villalba ML, Comenero-Sujo L, Montero-Cabrera ME. Radioactivity in bottled waters sold in Mexico. Applied Radiation and Isotopes 2002; 56:931-6.
 29. Kozłowska B, Walencik A, Dorda J, Przylibski. Uranium, radium and 40K isotopes in bottled mineral waters from outer Carpathians, Poland. Radiation Measurements 2007; page doi:10.1016/j.radmeas.2007.03.004.
 30. Kovács T, Bodrogi E, Dombóvári P, Somlai J, Németh C, Capote A, Tarján S. 238U, 226Ra and 210Po concentrations of bottled mineral waters in Hungary and their committed effective dose. Radiation Protection Dosimetry 2004; 247 108:175-81.
 31. Somlai J, Horváth G, Kanyár B, Kóvacs T, Bodrogi E, Kávási N. Concentration of 226Ra in Hungarian bottled mineral water. Journal of Environmental Radioactivity 2002; 62:235-40.

SOCIEDAD ESPAÑOLA



DE SANIDAD AMBIENTAL

SESA: UN FORO DE INVESTIGACIÓN Y DEBATE

La Sociedad Española de Sanidad Ambiental se constituyó con el objetivo prioritario de servir de foro para agrupar a las personas físicas o jurídicas, cuyas actividades profesionales o científicas se desenvuelven en el campo de la Sanidad Ambiental. Su finalidad es favorecer el intercambio de conocimientos en los campos de la investigación, gestión, formación de personal o cualquier otro que contribuya al desarrollo y difusión de la Sanidad Ambiental.

Con independencia, objetividad y profesionalidad, la SESA quiere comprometerse con la sociedad española a dar una respuesta científica a los rápidos cambios que se producen en el campo de la Salud y Medio Ambiente, tan necesitado de foros de exposición, intercambio y comunicación, centrándose en el estudio e identificación de los factores de riesgo ambientales y los efectos sobre la salud, aportando soluciones realistas y efectivas.

¿QUÉ ACTIVIDADES DESARROLLA LA SESA?

- Grupos de trabajo
- Jornadas científicas
 - Seminarios
 - Mesas redondas
- Revista de Salud Ambiental
- Información y estudios de Sanidad Ambiental

¿CÓMO PUEDES ASOCIARTE?

Dirigiéndote a la secretaría técnico-administrativa de la SESA:
MasterCongresos S. L.
C/ Ramón y Cajal 5 · 28100, Alcobendas (MADRID)
Telf.: 911 10 37 53
sesa@mastercongresos.com

GESTIÓN DE RIESGO. SOLUCIONES CONSTRUCTIVAS

RADON RISK MANAGEMENT. CONSTRUCTION SOLUTIONS

Borja Frutos Vázquez y Manuel Olaya Adán

Departamento de Habitabilidad, Energía y Medio Ambiente. Instituto de Ciencias de la Construcción
Eduardo Torroja (IETcc) - CSIC

RESUMEN

El gas radón es un elemento radiactivo que se presenta en la naturaleza por la desintegración del radio contenido en los suelos terrestres. Este gas es capaz de viajar entre los poros del terreno y penetrar en los edificios, donde podrá aumentar su concentración y constituir un riesgo para la salud sus ocupantes por la inhalación del mismo.

La Organización Mundial de la Salud califica el radón como agente cancerígeno de grado 1. Según este organismo, el radón es la segunda causa de contracción de cáncer pulmonar detrás del tabaco.

En base a la percepción del riesgo derivada de estudios epidemiológicos, algunos países han establecido unos valores de concentración de radón como límites de seguridad, por encima de los cuales se recomienda o se obliga, según el caso, a una intervención arquitectónica para reducir los niveles.

Desde una perspectiva arquitectónica, se han venido estudiando diversas técnicas constructivas destinadas a frenar la inmisión de radón hacia el interior de los edificios o a evacuar el mismo, con el fin de disminuir la concentración por debajo de los límites de seguridad.

Este artículo desarrolla las distintas estrategias constructivas que se vienen usando para estos fines, algunas de las cuales han sido ensayadas en España gracias a un proyecto de investigación subvencionado por el Consejo de Seguridad Nuclear, y desarrollado por el Instituto Eduardo Torroja y la Universidad de Cantabria.

PALABRAS CLAVE: radón; inmisión; técnicas de actuación; medidas correctoras.

INTRODUCCIÓN

El uranio (U-238), elemento presente en la composición de los terrenos, aparece como origen de una cadena de desintegración de elementos radiactivos dentro de la cual se haya el gas radón (Rn-222).

Este gas inerte de origen natural es capaz de viajar entre los poros del terreno gracias a su alta movilidad, y alcanzar la superficie, donde podrá diluirse entre los

ABSTRACT

Radon gas is a radioactive element that appears in nature by the decay of radium found in terrestrial soils. This gas is able to travel between the pores of the ground and enter into the buildings where the concentration can increase and becoming a health risk to occupants from inhaling.

The World Health Organization rate the radon gas as a level 1 carcinogen agent. According to this organization, radon is the second leading cause of lung cancer contraction after tobacco.

Based on the perception of risk derived from epidemiological medical studies, some countries have established radon concentration values as safety limits, above which is recommended or required an architectural intervention to reduce levels.

From an architectural perspective, there have been studies of several radon protection techniques to reduce radon immission in buildings or to evacuate it, in order to reduce the radon levels below the safety limits.

This article develops some protection strategies that have been being used for these purposes, some of which have been tested in Spain thanks to a research project funded by the Nuclear Safety Council, and developed by the Eduardo Torroja Institute and the University of Cantabria.

KEY WORDS: radon; immission; protection techniques; mitigation action.

gases de la atmósfera o penetrar en el interior de los edificios si estos no se encuentran debidamente protegidos, completando en ambos casos su proceso de desintegración. Al penetrar en un espacio cerrado, el radón se acumula aumentando su concentración. La inhalación de este gas puede llegar a generar cáncer pulmonar debido a que, la radiación que se produce de la desintegración del mismo y sus descendientes de vida corta en el interior de nuestro organismo, es capaz alterar el ADN de los tejidos pulmonares.

Diversos países han establecido unos límites de seguridad para los espacios cerrados y habitados. En esta línea, la recomendación de la Comisión Europea de 21 de febrero de 1990 (90/143/EURATOM) establece unos límites de concentración de actividad de radón como límites de actuación correctora, teniendo en cuenta el valor de referencia de dosis efectiva recibida de 20 mSv por año. Estos límites se expresan en bequerelios (número de desintegraciones por segundo) por metro cúbico de aire, y se dividen en dos categorías:

- Para viviendas existentes: 400 Bq/m³.
- Para viviendas de nueva construcción (valor de diseño): 200 Bq/m³.

Sobrepasados estos valores se recomienda realizar una actuación correctora que consiga reducir las concentraciones por debajo de estos límites. Estas actuaciones son de tipo arquitectónico y suponen ejecuciones constructivas de diversa índole, cuyo desarrollo, dependerá del nivel de concentración inicial, de la efectividad que se deba conseguir para reducir los niveles por debajo de los límites de seguridad, y de la configuración tipológica de la edificación.

PENETRACIÓN DEL GAS EN UNA EDIFICACIÓN

El radón presente en la superficie terrestre se difunde en la atmósfera sin que alcance una concentración importante, siendo de un orden de 20 Bq/m³. Ahora bien, si existiese una edificación sobre un terreno con presencia de radón, y esta no estuviese protegida, el gas radón podrá penetrar en el interior de la vivienda y llegar a concentraciones superiores a los límites de seguridad que supondrán un riesgo para la salud de sus habitantes.

La movilidad del gas desde el terreno a la edificación depende principalmente de procesos convectivos en los que un gradiente de presiones induce un flujo positivo de gas. Debido a diferencias de presión entre los poros del terreno, por donde viaja el gas, y el espacio cerrado de la edificación, normalmente alto debido a ventilaciones o ausencia de las mismas, se establece un flujo positivo desde el terreno hacia el interior de la edificación. Por su condición de gas, su movilidad es alta entre los poros de los materiales normalmente usados en la edificación, y penetrará fácilmente en el interior de la vivienda, atravesando los forjados, soleas o muros.

El flujo del gas hacia la edificación depende principalmente de:

- La potencialidad del suelo de generar gas radón. Rocas con contenidos altos de radio.
- La capacidad que tenga el gas de escapar de la estructura de la roca (emanación), que dependerá de la compacidad de dicha roca.

- La porosidad y humedad que presente el terreno para que el radón pueda alcanzar la superficie (exhalación).
- La diferencia de presiones entre la existente en los poros del terreno y el interior de la edificación.
- Las condiciones meteorológicas que modificarán el flujo de radón por variación del gradiente de presiones entre los poros del terreno y el interior del edificio.

Los caminos del gas para introducirse en el interior son numerosos. Aprovechando cualquier fisura, cámara de aire, chimenea, conductos de saneamiento, materiales de alta permeabilidad, el gas penetra al interior de la vivienda aumentando su concentración y pudiendo sobrepasar los valores límites que nos aconsejan los diferentes organismos.

En la figura 1 se reflejan algunas de las vías de penetración más frecuentes.

TÉCNICAS DE ACTUACIÓN. MEDIDAS CORRECTORAS

Se trata de actuaciones constructivas destinadas a frenar la entrada de radón al interior del edificio. Estas técnicas pueden aplicarse a edificios existentes, en los que habrá que intervenir para la introducción de las mismas, o a edificios de nueva planta, en los que podrán ser planteadas en fase de proyecto.

Lógicamente, las técnicas planteadas para edificios de nueva planta supondrán un menor coste, una mayor fa-

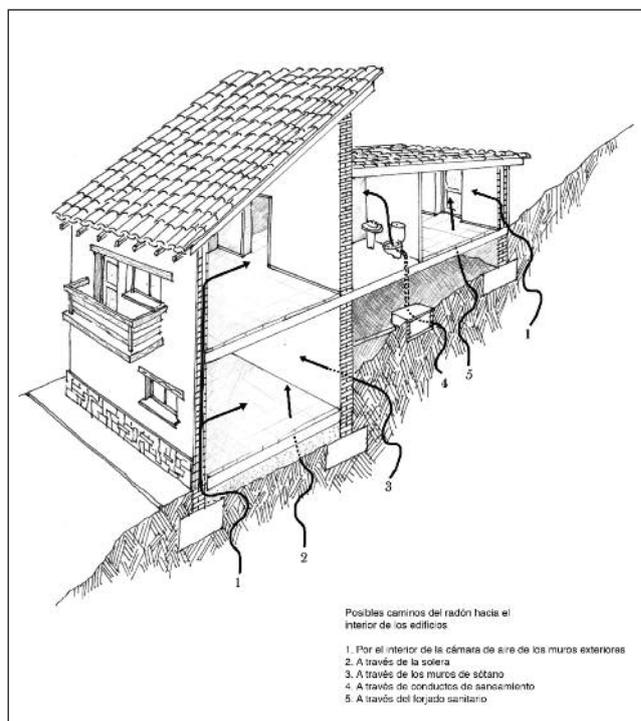


FIGURA 1. Vías principales de penetración de radón al interior de una vivienda.

ilidad de ejecución y una integración en el diseño del edificio, además de conseguir efectividades de reducción de radón de mayor rango.

En general, e independientemente de si se trata de un edificio de nueva planta o un edificio ya construido, las técnicas de actuación se basan en dos estrategias claramente diferenciadas, que pasamos a describir a continuación.

SISTEMAS DE BARRERAS FRENTE AL PASO DE GAS RADÓN

Son las que se suelen usar para condiciones de riesgo medio de presencia de radón, cuando los valores de concentración interior no sobrepasan los 500 Bq/m³. Consiste en interponer una membrana de material impermeable frente al paso de los gases entre el terreno y los elementos constructivos que cierran el edificio (soleras, forjados sanitarios, muros de sótano). El sistema es similar a los de protección frente a la humedad, salvo que no se trata de protegerse frente al agua sino frente a un gas, por lo que los materiales usados como barreras frente a radón deben cumplir con unas exigencias mayores en cuanto a impermeabilidad y a resistencias mecánicas.

La figura 2 muestra un esquema de colocación de la membrana bajo la solera de sótano y por la cara exterior de los muros.

Las membranas que se utilizan como barreras frente al paso de radón no solo deben ser estancas a este, sino que además deben cumplir una serie de exigencias relacionadas con la durabilidad del material, para que esta se ajuste a la vida útil del edificio, y con las resistencias mecánicas, para que pueda soportar los distintos estados de tensión y carga que se van a producir en el edificio. La lámina, cuando se coloca sobre el terreno, deberá soportar el peso de la losa de solera y no

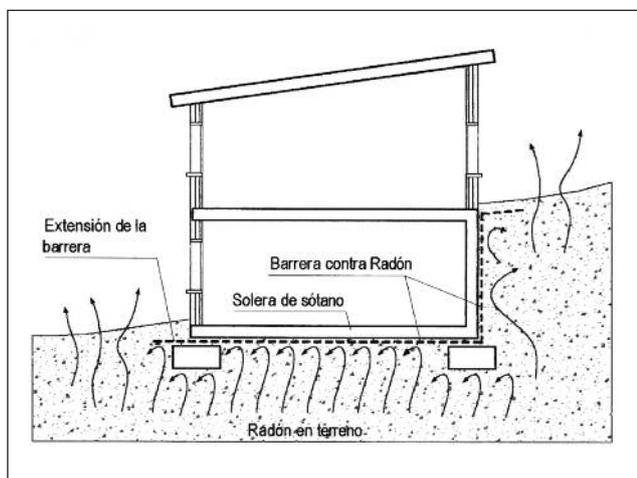


FIGURA 2. Esquema de situación de una barrera de protección frente a radón.

punzarse con las irregularidades de la misma y del propio terreno. Por otro lado, cuando se coloca encima de la solera, también deberá resistir el peso del solado y no punzarse con la capa superior de la solera.

También deben ser resistentes al paso de personal de la obra durante su colocación y durante el proceso constructivo de las fases de solado, vertido de morteros, etc. Por tanto, se les exigirá altas resistencias al punzamiento, al desgarro y a la tracción, para evitar fisuras durante la ejecución y la vida útil de la membrana. La elongación también es importante para absorber dilataciones del soporte y no figurarse.

Entre los materiales más usados se encuentran los siguientes, que en su mayoría constituyen sistemas multicapa: polietilenos de baja densidad con refuerzos de mallas; polietilenos de alta densidad; multicapas asfálticas; PVC plastificado; caucho EPDM; sistemas de aplicación líquida (poliuretanos).

La figura 3 muestra un ejemplo de membranas multicapa aplicadas en sistema de rollo por solape.

Ubicación de la barrera

La barrera debe colocarse en todo elemento de cerramiento del edificio que esté en contacto con el terreno. Las soleras, los forjados sanitarios y los muros de sótano son objeto de protección. La ubicación de la misma por la cara interior del cerramiento, o por la cara exterior directamente contra el terreno, dependerá del tipo de construcción que se quiera proteger. En casos de viviendas existentes, la colocación por la cara exterior complicará mucho la actuación, mientras que en edificios de nueva planta se puede proyectar la instalación de la barrera en fase de diseño de la misma manera que se hace con las membranas protectoras frente a la humedad. En este último caso, la barrera frente a la penetración del gas funcionará a su vez como sistema de impermeabilización frente a la humedad.



FIGURA 3. Barrera multicapa aplicada por bandas con solape. Marca comercial: DuPont Radon Plus Gas Barrier, DuPont Engineering Products.

Puntos singulares

La técnica de barreras contra radón requiere una puesta en obra que cuide al máximo detalles como juntas, solapes, encuentros y demás puntos que puedan presentar riesgos de rotura a largo o corto plazo. El tratamiento debe ir enfocado a permitir cierta movilidad en la barrera para absorber dilataciones estructurales, a reforzar puntos de sobrecarga para evitar punzonamientos o desgarros, al sellado adecuado de los solapes para que no existan fugas y, en general, a todo encuentro entre diferentes materiales y demás puntos singulares que puedan presentar riesgo de rotura de la lámina. Hay que entender que el radón es un gas y que su movilidad es alta, por lo que cualquier deterioro en la lámina va a provocar una disminución en la estanquidad de la misma y la efectividad de la actuación se verá reducida.

SISTEMAS DE EXTRACCIÓN DE RADÓN

En esta segunda gama de actuaciones arquitectónicas, los sistemas basan su estrategia en extraer el aire con contenido de radón que se encuentra en el terreno, sobre el que se apoya la vivienda, y expulsarlo al exterior para que no penetre en los espacios interiores. Su función es evacuar los gases provenientes del terreno antes de que pasen al interior de los edificios. Estas soluciones se suelen usar para casos en los que se detectan niveles de radón superiores a los 500 Bq/m³.

Para la extracción es necesario un punto de captación en el terreno, un conducto de evacuación hacia el exterior y un extractor mecánico. Este último se deberá colocar en el caso de que se precise mayor efectividad ya

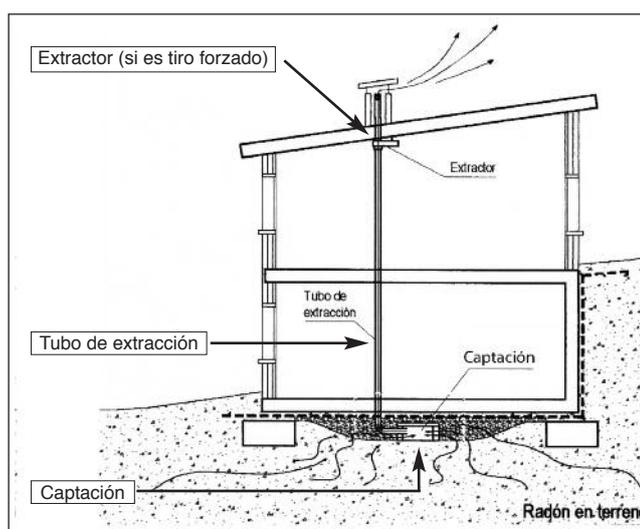


FIGURA 4. Ejemplo de sistema de extracción con una arqueta de captación situada bajo la solera y un tubo de extracción que expulsa el gas hacia el exterior. En este esquema figura también un extractor para forzar el tiro.

que, el tiro forzado, lógicamente evacuará mayor cantidad de radón al exterior que un tiro natural.

La figura 4 esquematiza un diseño de este tipo de actuaciones.

Lógicamente, el resultado de un sistema que incluya un extractor mecánico será más efectivo que el de tiro natural. La elección de un sistema u otro vendrá condicionada por una serie de factores:

- La ubicación del punto de captación en el terreno en relación a la planta del edificio. Si el punto de captación se encuentra alejado de la zona de apoyo del edificio, fuera del perímetro de este, por ejemplo, puede ser recomendable el uso de extractores para generar mayor succión y así ampliar el área de influencia del sistema. También será necesario colocar un extractor mecánico en situaciones de terrenos compactos, en los que la movilidad del radón es escasa y la potencia del extractor facilita su movilidad hacia el punto de captación.
- En zonas con concentraciones elevadas de radón también será recomendable el uso de sistemas mecánicos por su mayor efectividad frente a los de tiro natural
- Cuando menor sea el número de puntos de extracción bajo la vivienda, más recomendable será el uso de extractores mecánicos por su mayor radio de acción en el terreno.
- En aquellos casos en los que no se use extractor, se ha demostrado mediante un proyecto de investigación*, que en los días en los que se han detectado vientos superiores a 8 m/s, la efectividad se ha igualado a la de un sistema con extractor gracias a la mayor depresión inducida en la arqueta debido al efecto venturi que se produce en la boca del tubo de expulsión.

Sobre el punto de captación. Arqueta porosa

Un punto de captación no es más que un espacio ubicado bajo la vivienda y que, por su configuración, permite el paso de gases del terreno a su interior. A él acomete un tubo de extracción por el que se evacuarán los gases al exterior.

Normalmente, se usan unas arquetas parecidas a las comúnmente empleadas para los sistemas de saneamiento, con la salvedad de que la interfaz con el terreno debe ser porosa para permitir el paso del gas al interior. Existen sistemas de arquetas prefabricadas con materiales plásticos y perforaciones en sus paredes para permitir el paso del gas a su interior, pero también se pueden realizar con materiales convencionales en el mundo de la construcción como ladrillos perforados, bloques, etc.

* Proyecto realizado por el Instituto Eduardo Torroja y la Universidad de Cantabria. Financiado por el consejo de Seguridad Nuclear. Título: Estudio de la viabilidad y efectividad de las acciones de remedio ante la presencia de gas radón en edificios existentes. Junio 2007.

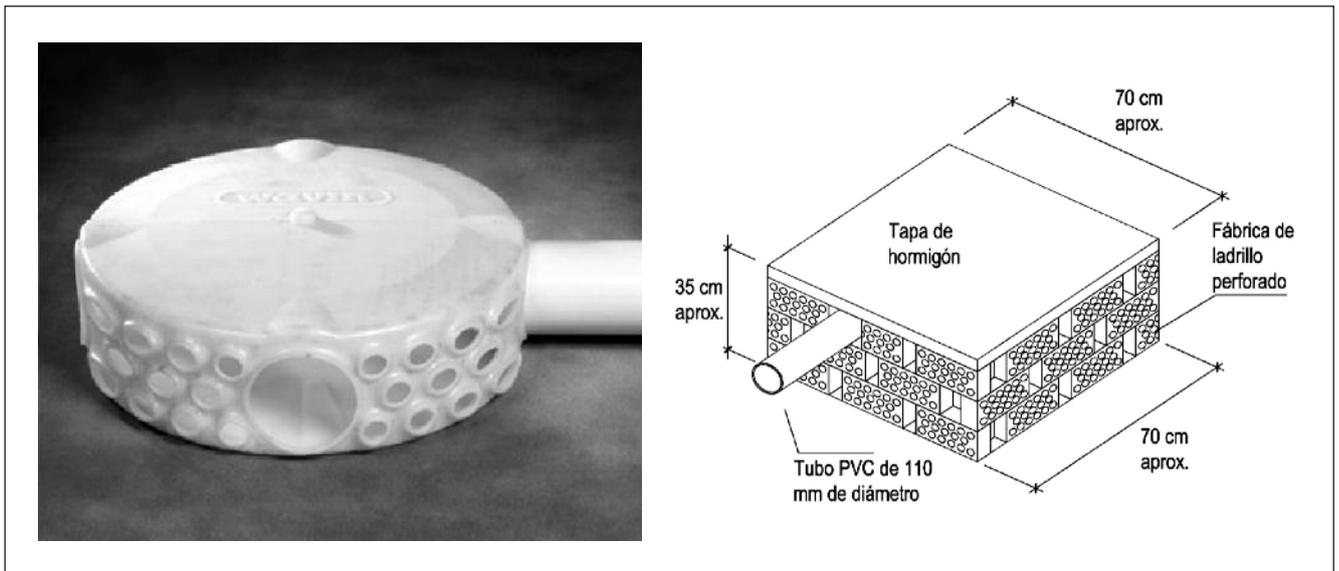


FIGURA 5. Ejemplo de arqueta de captación prefabricada en PVC (comercializada por Wavin Ireland, Limited Balbriggan Co. Dublín) y arqueta realizada *in situ* con ladrillos perforados colocados en sentido transversal.

La figura 5 muestra un sistema prefabricado en PVC y otro realizado *in situ* con ladrillos perforados.

Si se realiza un relleno bajo la vivienda con material más poroso, es decir, con algún tipo de arena o grava por donde el gas se mueva con mayor facilidad, el punto de captación podrá abarcar mayor superficie de extracción. La superficie "segura", la superficie de terreno cubierta por un sistema de extracción depende de la compacidad del terreno y de la fuerza del extractor si el sistema es de tiro forzado.

Sobre la tubería de extracción

La tubería de extracción se encarga de conducir los gases desde la captación hasta el exterior del edificio. Lo comúnmente usado para estos propósitos es un tubo de PVC con un diámetro nominal entre 110 mm y 130 mm, aunque este puede cambiar en función del cálculo de necesidades para el extractor dado, la cantidad de radón detectada, y la compacidad del terreno.

Lo más efectivo será llevar el tubo de extracción en vertical hasta la cubierta porque, de esta manera, provocaremos un tiro natural desde el punto más bajo. En ocasiones se conduce el tubo en horizontal hasta el exterior de la vivienda, atravesando los muros de cimentación o de plantas de sótano. De esta manera, se evitan los tubos pasantes entre plantas pero se deberá tener presente que el tiro natural, en este caso, será menor y que por tanto, la instalación de un extractor mecánico para forzar el tiro, puede ser inevitable.

En ambos casos se debe tener presente que el punto de paso del conducto a través de la barrera de protección

frente a gas radón debe tratarse con elementos especiales de sellado.

Sobre la instalación de un extractor para forzar el tiro

Se usa el extractor para forzar el tiro del conducto de evacuación de gases y conseguir mayor efectividad en la reducción de radón. Las instalaciones con tuberías de extracción pueden funcionar mediante tiro natural si se han previsto para ello, y solamente será necesaria la colocación del extractor, si tras haber medido la concentración de radón, esta fuera aún excesiva.

Este puede instalarse en diferentes puntos de paso del conducto, si bien lo más normal es colocarlo en lugares donde esté protegido de la intemperie y no cause molestias a los habitantes del edificio.

En cuanto a la potencia necesaria del extractor, variará dependiendo del área de terreno que deba cubrir y de la permeabilidad del terreno. A mayor área de terreno y a menor permeabilidad, la potencia debe ser mayor. En condiciones normales de permeabilidad media del terreno y en un área de 250 m² (radio de 15 metros) un extractor con una potencia de 50-100 W bastará, pero estos datos han de ser calculados para cada caso. Existen programas basados en cálculos de elementos finitos que reproducen las características del terreno e introducen focos de captación para comprobar la movilidad del radón en función de la depresión generada. En base a estos estudios, se puede determinar que superficie de terreno se puede abarcar con una extracción situada en un punto estratégico y que pueda dar cobertura a varias viviendas. El extractor que se coloque será de mayor potencia que el que beneficia a una única vivienda.



FIGURA 6 . Fotografía del módulo de vivienda donde se han probado los diferentes sistemas de protección frente a radón.

Variaciones del sistema

Estos sistemas de extracción pueden tener varias configuraciones:

- Dependiendo de la ubicación del punto de extracción, se encuentran soluciones que utilizan arquetas de captación enterradas bajo la vivienda y otras que utilizan arquetas enterradas fuera de la planta del edificio. Estas últimas se suelen colocar en viviendas construidas ya que no se interviene en el interior, pero su efectividad es menor y, en la mayoría de los casos, será necesaria la colocación de extractores mecánicos para garantizar la protección.
- En los casos en los que la vivienda esté levantada sobre una cámara de forjado sanitario (espacio de aire libre entre el suelo de planta baja y el terreno), la extracción se puede conectar directamente a este espacio usándolo como arqueta captadora. La efectividad es elevada al tener mucha superficie de captación. En estos casos en los que se construye la vivienda elevada sobre el terreno, un método bastante efectivo es practicar huecos de ventilación en los muros laterales de dicha cámara permitiendo que el radón acumulado bajo la vivienda sea expulsado hacia el exterior.
- Otra variante del sistema es introducir aire en lugar de expulsarlo. De esta manera, se crea una sobrepresión en la arqueta enterrada y se genera un volumen de terreno circundante (bulbo de presiones), que por tener mayor presión que el resto, obliga al radón a salir a la atmósfera por el exterior de la influencia de estas presiones.
- Otra actuación posible, y que puede englobarse en esta gama de soluciones de extracción, consiste en ventilar directamente la vivienda. Es decir, evacuar aire de la misma e introducir aire nuevo desde el exterior. Lógicamente, si se introduce aire “limpio” de la atmósfera y se evacua el contaminado del interior de la vivienda, se obtendrá un aire interior con

menos contenido de radón, pero hay que tener presente un aspecto importante a estudiar: si el aire expulsado (mediante un ventilador de aseo, por ejemplo) es de mayor cuantía que el que se introduce por los puntos de inmisión desde el exterior, entonces se creará una depresión en el interior de la vivienda, que aunque mínima, puede ser suficiente para inducir un mayor flujo de radón desde el terreno hacia la vivienda, y obtener unas concentraciones finales mayores que las que existían sin el sistema de ventilación. Para lograr que este problema no aparezca, hay que estudiar bien los caudales de expulsión y los de inmisión para que, en el interior de la vivienda, se cree una sobrepresión y no una depresión. Por otro lado, al introducir aire del exterior se tendrán pérdidas energéticas que deberán ser evaluadas conforme al Código Técnico de la Edificación (CTE).

EFFECTIVIDADES DE LAS DISTINTAS TÉCNICAS DE ACTUACIÓN

Las efectividades de estos sistemas se han estudiado mediante experiencias de campo, midiendo las concentraciones de radón antes y después de haber introducido los sistemas de protección. En este sentido, se muestran a continuación los resultados obtenidos de la ejecución de distintas técnicas de actuación, aplicadas a un módulo representativo de vivienda construido en una zona con altos contenidos de radón. Los datos derivan de un proyecto de investigación realizado por el Instituto Eduardo Torroja y la Universidad de Cantabria (Cátedra de Física Médica), con financiación del Consejo de Seguridad Nuclear (CSN), que se ha terminado en el año 2007.

CONCLUSIONES

El riesgo que se presenta, para el ser humano, al habitar en espacios con altos contenidos de radón ha sido estudiado desde hace décadas y en estos momentos se tiene la certeza de que existe un riesgo real de contraer cáncer pulmonar derivado de la inhalación de dicho gas. Así lo afirman organismos tales como la Organización Mundial de la Salud (OMS), o la Environmental Protection Agency (US EPA), que califican al radón como agente cancerígeno de grado 1 (probado), y advierten de que se trata de la segunda causa de contracción de cáncer pulmonar detrás del tabaco.

Asumiendo estos datos de riesgo, desde el punto de vista arquitectónico, se plantea la necesidad de proteger los espacios habitados de una excesiva concentración de gas radón. Como se ha mostrado en este artículo, los resultados de reducción de radón interior de diversas soluciones arquitectónicas han sido, en alto grado, satisfactorios, ya que se ha conseguido, en muchas de ellas, reducir por debajo de concentraciones de 400 Bq/m³ (recomendación europea).

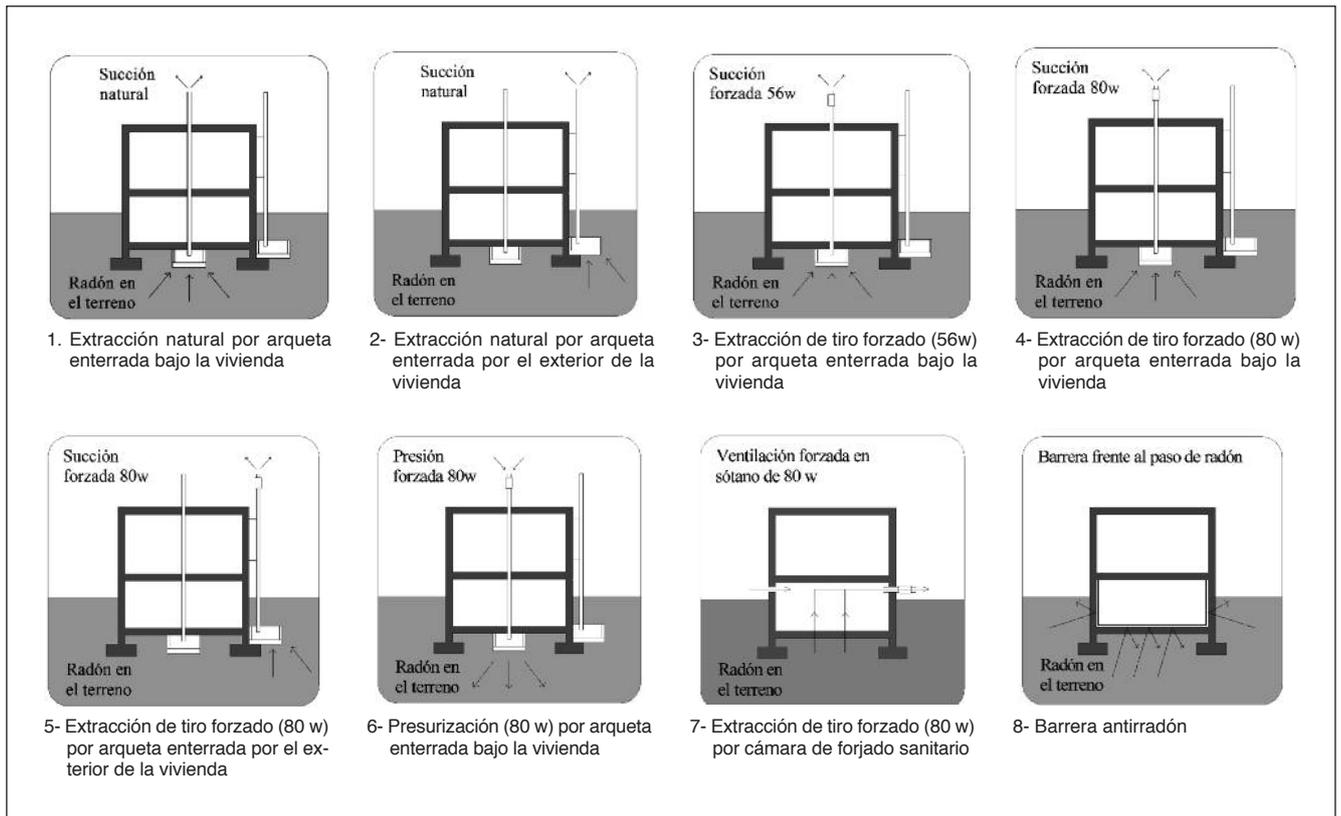


FIGURA 7. Esquemas de las soluciones ensayadas para obtener los resultados de efectividades.

Efectividades

De las efectividades conseguidas por cada una de las soluciones probadas se pueden obtener las siguientes conclusiones:

- De todas ellas, las soluciones que hacen uso de extractores mecánicos han dado resultados con reducciones de radón más elevadas que los de tiro natural.
- Se ha visto como una ubicación de arqueta por el exterior de la vivienda ha resultado ser una opción de menor efectividad que las que usan la arqueta bajo el edificio, aunque también se ha demostrado como al instalar un extractor en dicha arqueta, la efectividad aumenta y se iguala a la de la arqueta central bajo el edificio. Ello nos indica que si se pretende actuar por el exterior del terreno de asiento de la vivienda, se deberá pensar en sistemas de extracción con tiro forzado para que la efectividad aumente.
- Por otro lado, la solución de presurización ha dado tan buenos resultados como los de extracción, oscilando los porcentajes de efectividad entre un 93% y un 99%.
- El sistema de ventilación del forjado sanitario ha conseguido unos resultados muy buenos igualando los de extracción por arquetas, lo que indica que, la tipología constructiva de elevación del suelo de asiento que permita dejar una cámara bajo el mismo, es una buena practica para frenar el radón al mismo tiempo que contribuye a un dotar a la vivienda de un mayor aislamiento térmico y una protección frente a la humedad.

- Por ultimo, en el sistema de barreras anti radón estudiado, se han visto efectividades altas que contrastan con las que documentan otras experiencias fuera de España. La barrera utilizada ha resultado de la aplicación líquida de poliuretano de densidad 1.000 Kg/m^3 que ha curado en las superficies de proyección y que ha constituido una membrana continua sin solapes en todo muro de sótano y solera. Dicho modo de aplicación por proyección, en lugar de los comúnmente usados por extensión de rollos de material y solapes, ha sido uno de los factores que ha permitido elevar la efectividad de la barrera por encima de lo esperado al evitar las posibles fugas que se pueden encontrar en los solapes.
- De todas formas, el cuadro de efectividades mostrado hay que tomarlo como un indicador orientativo de las efectividades de las distintas soluciones posibles ya que se ha realizado tomando como modelo una construcción concreta ubicada en un terreno determinado. Para cada caso de terreno y para cada tipología constructiva de vivienda, la solución de protección frente a radón debe ser ajustada para que no disminuya la efectividad. Muchas de estas soluciones serán de difícil aplicación en viviendas construidas y por tanto se necesitarán estudios arquitectónicos que aporten las soluciones idóneas para cada caso. Para viviendas en fase de ejecución, la adaptación de las técnicas será de menor complejidad y podrán ser integradas en el proyecto global de la edificación.

TABLA 1. Cuadro de efectividades

	Inicial concentración media (Bq/m ³)		Concentración tras la intervención (Bq/m ³)		Reducción (Bq/m ³)		Efectividad reducción %	
	Sótano	P. 1 ^a	Sótano	P. 1 ^a	Sótano	P. 1 ^a	Sótano	P. 1 ^a
Medida correctora								
Extracción natural								
1. Extracción natural por 1 arqueta (central)	39.385	6.855	1.742	603	37.643	6.252	96	91
2. Extracción natural por 1 arqueta (exterior)	39.385	6.855	16.607	3.213	22.778	3.642	58	53
Extracción forzada								
3. Extracción forzada por 1 arqueta (central) (56 W)	39.385	6.855	409	368	38.976	6.487	99	95
4. Extracción forzada por 1 arqueta (central) (80 W)	39.385	6.855	349	479	39.036	6.376	99	93
5. Extracción forzada por 1 arqueta (exterior) (80 W)	39.385	6.855	327	480	39.058	6.375	99	93
Presurización								
6. Presurización por 1 arqueta (central) (80 W)	39.385	6.855	271	380	39.114	6.475	99	94
Ventilación forjado sanitario								
7. Ventilación forzada en sótano 80 W	39.385	6.855	10.072	307	29.313	6.548	74	96
Barrera frente a radón								
8. Barrera antirradón. Poliuretano (densidad 1.000 kg/m ³)	39.385	6.855	1.446	434	37.939	6.421	96	94

Muy alta

Alta

Media/baja

Protocolo de actuación

Cuando se quiere dar solución correctora a una vivienda con altos contenidos de gas radón, el protocolo que se debiera seguir constaría de los siguientes pasos:

- Solicitar una medida de concentración a un laboratorio especializado (contactar con la Red de Radiación Natural, REDRADNA), bien en la vivienda, si esta se encuentra construida, o en el terreno, si se trata de una vivienda en fase de construcción.
- Con los datos de concentración de radón y permeabilidad de terreno se debe contactar con especialistas en soluciones arquitectónicas enfocadas a reducir dicha concentración, para realizar un proyecto de actuación. En estos momentos, el Instituto Eduardo Torroja tiene abierta una línea de actuación para peticiones de este tipo.
- Tras la actuación arquitectónica, un laboratorio especializado debe volver a medir para poder garantizar que se han reducido los niveles por debajo de los límites de seguridad.

AGRADECIMIENTOS

- Consejo de Seguridad Nuclear (CSN)
- ENUSA
- Fandiño Alfayate Construcciones
- ATEPA
- PERAI S.L.
- Synthesia Española S. A.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barros Dios JM. Radón y cáncer pulmonar: Un desafío de futuro. III Workshop Radón y Medio Ambiente. Madrid; 2004.
2. Recomendación de la Comisión, de 21 de febrero de 1990, relativa a la protección de la población contra peligros de una exposición al radón en el interior de edificios. (90/143/Euratom). DOCE núm. L80, de 27 de marzo.
3. Decreto 262/2007, de 20 de diciembre, por el que aprueban las normas del hábitat gallego. Diario Oficial de Galicia num. 12, de 17 de enero de 2008.
4. Berenguer Subils MJ. Radón en ambientes interiores. Notas Técnicas de Prevención. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo. 1997;440.
5. Font L, Baixeras C. The RAGENA dynamic model of radon generation, entry and accumulation indoors. Science of the Total Environment 2003;307(1-2):55-69.
6. Quindós L. Radón, un gas radiactivo de origen natural en su casa. Madrid: CSN – Universidad de Cantabria; 1995.
7. Collignan B, Millet JR. Réduire la concentration en radon dans les bâtiments existants. Guide de proposition de solutions techniques Cahiers du Centre Scientifique et Technique de la Construction (CSTB) Francia 1999; 3143.
8. Centre Scientifique et Technique de la Construction (CSTC). Le radon dans les habitations. Bélgica; 1999.
9. Clavensjón Bertil, Akertblom Gustav. The Radon Book. Measures against radon.. The Swedish Council for Building Research; 1994.
10. Office of Air and Radiation. Building Radon. US EPA; 2001.

CAMBIO CLIMÁTICO Y PATÓGENOS EN EL AGUA: EL FENÓMENO DE EL NIÑO Y SU IMPACTO EN LA SALUD

CLIMATE CHANGE AND WATERBORNE PATHOGENS: THE EL NIÑO PHENOMENON AND ITS IMPACT ON HEALTH

Jaime Martínez Urtaza

Instituto de Acuicultura, Universidad de Santiago de Compostela

RESUMEN

El calentamiento global producido por la actividad humana está causando un cambio ambiental irreversible, cuyas consecuencias están siendo todavía analizadas. De todas las áreas afectadas, las regiones costeras serán de las zonas más afectadas debido al calentamiento de sus aguas y al aumento del nivel del mar. Estas alteraciones climáticas van a producir cambios ecológicos que tendrán un fuerte impacto en el equilibrio biológico de los ecosistemas costeros. Estas zonas del litoral son el hábitat natural de los dos principales patógenos humanos del género *Vibrio*: *V. cholerae* y *V. parahaemolyticus*. Durante los últimos años, se ha estudiado la interacción de los océanos y las anomalías climáticas en la dinámica de las enfermedades causadas por estos patógenos, utilizando la información oceanográfica aportada por los satélites. Estudios realizados en Perú, empleando estas nuevas herramientas han permitido asociar la expansión epidémica de las infecciones de *V. cholerae* y *V. parahaemolyticus* en Suramérica con la llegada y propagación de las aguas de El Niño. Estudios posteriores, utilizando datos de detección remota por satélite para analizar la dinámica de los brotes de infección por *V. parahaemolyticus* en Estados Unidos, España y Chile, han permitido establecer que la aparición de las infecciones en estas regiones fue igualmente concurrente con la presencia de anomalías oceánicas. De esta forma, se ha identificado a los movimientos de aguas oceánicas como un motor potencial de dispersión de las infecciones de *Vibrio* a escala global, abriendo nuevas vías para explorar y predecir los nuevos brotes epidémicos de estas enfermedades.

PALABRAS CLAVE: cambio climático; calentamiento global; enfermedades infecciosas; patógenos; *Vibrio parahaemolyticus*; *Vibrio cholerae*; El Niño; anomalías climáticas; epidemiología; océanos.

INTRODUCCIÓN

El clima del planeta ha cambiado muchas veces a lo largo de su historia, alternando periodos fríos y calientes. Estos cambios han sido debidos a distintos facto-

ABSTRACT

Global warming induced by human activity has brought about irreversible environmental changes whose consequences are still being analyzed. Of all the affected areas, the coasts are the most volatile zones due to increasing seawater temperatures and rising sea levels. These climatic changes bring about ecological shifts, strongly impacting the biological equilibrium of coastal ecosystems. These same coastal areas are the naturally occurring habitat of the most important human pathogens of *Vibrio*: *V. cholerae* and *V. parahaemolyticus*. For the last year, the interaction of the oceans and climatic anomalies on the dynamics of diseases associated with these pathogens has been studied with the use of oceanographic data provided by satellites. Studies carried out in Peru using these new tools have allowed the epidemic expansion of *V. cholerae* and *V. parahaemolyticus* infections in South America to be linked to the arrival and spread of the El Niño waters. Further investigation using remote sensing data to analyze the dynamic of *V. parahaemolyticus* outbreaks in the USA, Spain and Chile has led to the conclusion that infections in these areas have also concurred with the presence of oceanic anomalies. The movement of oceanic waters has therefore been identified as a potential vehicle for the dispersion of *Vibrio* infections on a global scale, opening new channels for exploring and predicting new epidemic outbreaks of these diseases.

KEY WORDS: climate change; global warming; infectious diseases; pathogens; *Vibrio parahaemolyticus*; *Vibrio cholerae*; El Niño; climate anomalies; epidemiology; oceans.

res naturales, como erupciones volcánicas, alteraciones en la órbita terrestre y cambios en la energía emitida por el Sol. En este sentido, el término cambio climático hace referencia general a una modificación en el patrón del clima en una zona, independientemente de

las causas que lo originen. En los últimos años se ha extendido el uso del término *calentamiento global*, y en muchos casos se emplea de forma equivalente a cambio climático. El calentamiento global hace referencia específicamente a un cambio climático en la Tierra debido a la acción del hombre, motivado por la emisión de gases que ha alterado la composición de la atmósfera, generando un efecto invernadero y el consecuente aumento de temperaturas. Pero el clima de una región es el resultado de la compleja integración de un gran número de fenómenos atmosféricos gobernados por diversas variables, en muchos casos no completamente entendidas, lo que hace que muchas veces no se pueda distinguir si un cambio en el patrón climático se debe a una causa natural o un efecto antropogénico.

En los últimos años se ha conseguido un consenso científico casi unánime sobre la existencia del aumento de las temperaturas en la superficie terrestre asociado con la actividad humana. El aumento de la concentración de los gases invernadero en la atmósfera está provocando un calentamiento global con un impacto en el clima que está afectando a todo el planeta. El Grupo Intergubernamental de Expertos sobre el Cambio Climático¹ ha estimado un incremento en la temperatura promedio de la Tierra entre 1,8 °C y 4 °C para el año 2100 y un aumento en el nivel de los océanos de hasta medio metro, debido al deshielo en la mayoría de las regiones de permafrost y, en menor extensión, de los hielos marinos¹. Estos efectos no afectarán por igual a todas las zonas y regiones, y serán más acusados en altas latitudes y en la tierra. Las precipitaciones medias anuales aumentarán, aunque muchas regiones terrestres de latitudes medias y bajas serán más secas, mientras que los fenómenos de inundaciones se extenderán². Se espera que la variabilidad climática se incremente en un mundo más cálido y las estaciones y los patrones climáticos estén más difusos³.

Se han publicado en los últimos años numerosos estudios que asocian el calentamiento global con la expansión de ciertas enfermedades. Muchos de los problemas de salud están asociados con los cambios demográficos y sociales motivados por el cambio de clima. Los efectos del cambio climático sobre amplias zonas están generando cambios en la producción de alimentos, colapsos en la pesquerías y pérdidas en la ganadería, que van a promover el movimiento de poblaciones de las zonas afectadas hacia otras zonas más favorables durante los próximos años. Estos cambios demográficos están causando el resurgimiento de enfermedades que estaban bajo control, debido al desplazamiento de la población de zonas rurales a urbanas con un deterioro de las condiciones de vida³.

Sin embargo, una de las áreas que se está mostrando más fuertemente afectada por las anomalías climáticas asociadas al calentamiento global es la dinámica de

numerosas enfermedades infecciosas. Por una parte, los efectos del incremento de temperatura en los ecosistemas están provocando unas condiciones más idóneas para la proliferación de microorganismos que están causando un aumento en el número de infecciones transmitidas por los alimentos y el agua. Pero el mayor impacto se espera en la epidemiología de las enfermedades transmitidas por vectores. Los cambios climáticos afectarán de manera directa a la supervivencia de muchas especies que son reservorios de enfermedades. El aumento de temperatura permitirá que muchos organismos que actúan como vectores de muchos patógenos humanos puedan ampliar su distribución geográfica, migrando a zonas que anteriormente eran desfavorables para su supervivencia debido a las bajas temperaturas, ampliando de esta forma la población expuesta a estas enfermedades².

Pero estos cambios en la zona terrestre del planeta no serán los únicos, ya que el calentamiento global también tendrá un importante impacto en los océanos. El cambio en los patrones de circulación de las corrientes marinas ocasionado por las variaciones de temperatura y el deshielo tendrá un efecto directo sobre el clima de muchas zonas del mundo. La corrientes oceánicas participan activamente en el balance climático existente en el planeta y cualquier alteración de este delicado equilibrio tendrá un impacto, tanto local como global. Así mismo, las variaciones climáticas globales a corto plazo están fuertemente asociadas con las fases de complejos fenómenos de acoplamiento océano-atmósfera, entre los cuales los más conocidos son El Niño Southern Oscillation (ENSO), en el Pacífico, y el North Atlantic Oscillation (NAO), en el Atlántico. Anomalías en los patrones atmosféricos asociados con estos fenómenos tienen una influencia sobre la intensidad y frecuencia de los cambios de temperatura, precipitaciones y tormentas en amplias zonas geográficas³.

Los cambios en los océanos influirán de manera significativa sobre la adaptación y supervivencia de los microorganismos que forman parte de los distintos ecosistemas marinos. En especial, se prevé que las zonas costeras y estuarios sean los hábitats más afectados por el impacto del calentamiento global. La persistencia de lluvias torrenciales junto con la subida del nivel de agua de los océanos provocarán cambios en los niveles de salinidad de las zonas costeras que, juntamente a la subida de la temperatura, provocarán cambios ecológicos irreversibles en estas áreas. La ecología de los organismos habitantes en las franja costera está fuertemente influenciada por el intercambio de agua dulce y salada, que en gran parte modula los ciclos biológicos de muchas especies que habitan estas zonas de alta riqueza biológica. Pero los cambios a nivel del océano también alterarán los patrones de circulación del agua, influyendo en la disponibilidad de nutrientes, en la productividad primaria y en el régimen de afloramiento de las especies planctónicas.

Entre los microorganismos de origen marino que forman parte de los ecosistemas de los estuarios se encuentran dos de los más importantes patógenos humanos de origen marino: *Vibrio cholerae* y *Vibrio parahaemolyticus*. Estas dos especies bacterianas son habitantes naturales de los estuarios y zonas costeras de regiones templadas y tropicales de todo el mundo. En estas zonas, los *Vibrios* ocupan diversos nichos ecológicos donde pueden sobrevivir como organismos planctónicos libres o en asociación con otros organismos, especialmente especies de zooplankton como son los copépodos. La importancia de *V. cholerae* y *V. parahaemolyticus* como patógenos humanos ha impulsado la realización de un gran número de estudios para profundizar en el conocimiento de los aspectos básicos de su ecología y biología. Estos estudios han permitido comprender su dinámica poblacional y su dependencia de los factores ambientales básicos, como la salinidad y la temperatura. Los resultados de estos estudios han puesto de relieve que la salinidad es un parámetro esencial para ambos organismos que va a gobernar su distribución y zonación en las regiones costeras, mientras que la temperatura del agua de mar interviene de forma directa en modular la abundancia de estos microorganismos en aquellas zonas donde la salinidad es óptima para su presencia. Son precisamente estos parámetros de salinidad y temperatura los que se van a ver más seriamente afectados por el cambio climático en las zonas costeras, y esta circunstancia se espera que tenga un efecto directo sobre la abundancia y dinámica poblacional de las especies de *Vibrio*. Valores más bajos de salinidad y altas temperaturas promoverán un aumento en la presencia y abundancia de *V. cholerae* y *V. parahaemolyticus* en las porciones estuáricas de las costas, lugares donde, por otra parte, se crían la mayor parte de los mariscos y pescados que son consumidos en el mundo, aumentando seriamente el riesgo de infección por estos patógenos.

EPIDEMIOLOGÍA DE *V. CHOLERA*E Y *V. PARAHAEMOLYTICUS*

V. cholerae y *V. parahaemolyticus* son los dos patógenos humanos más importantes entre las especies del género *Vibrio*. A pesar de sus notables diferencias desde el punto de vista biológico y ecológico, ambos patógenos comparten ciertos paralelismos en su dinámica epidémica y ambos están, además, implicados actualmente en dos expansiones pandémicas.

V. cholerae es el organismo causante del cólera y uno de los patógenos mejor conocidos. Hay registros históricos de enfermedades que recuerdan al cólera en Sushruta Samshita, de la India, escritos en sánscrito entre el 500 y el 400 a. de C.⁴ y su presencia ha quedado grabada a la largo de la historia hasta nuestros tiempos. Se tienen datos concretos de las epidemias de cólera

desde 1817, cuando ya aparecen los primeros registros del comienzo de su expansión pandémica. Desde 1817, *V. cholerae* ha estado implicado en siete pandemias que han provocado miles de muertes por todo el mundo. El serogrupo O1 de *V. cholerae* ha sido el responsable de las dos últimas pandemias. La sexta pandemia estuvo causada exclusivamente por el biotipo clásico, mientras que los aislamientos de la séptima pandemia pertenecen a un nuevo biotipo denominado El Tor. La séptima pandemia surgió en 1961, en Indonesia, y estuvo confinada a Asia hasta 1970, cuando alcanzó África y Europa. La pandemia resurgió en el norte de Perú en 1991, causando más de un millón de casos de cólera y 10.000 muertes en Latinoamérica en tan solo tres años⁵. El cólera sigue en plena fase expansiva a nivel mundial, causando brotes infecciosos en zonas de Asia y África que originan más de 150.000 casos anuales en todo el mundo, según la Organización Mundial de la Salud. La dinámica de *V. cholerae* en las zonas endémicas ha sido relacionada con variaciones en temperatura y salinidad, así como con la presencia de ciertas especies de zooplankton con las cuales presenta una asociación biológica. Pero, a pesar del profundo conocimiento que se tiene sobre *V. cholerae*, todavía existen serias lagunas que no permiten conocer con precisión las causas principales que están detrás de la aparición explosiva de los brotes epidémicos de cólera en zonas geográficas donde antes nunca se había detectado este patógeno.

Mucho más reciente ha sido el descubrimiento de *V. parahaemolyticus*, que fue identificado durante un brote de infección en Japón en los años 506. *V. parahaemolyticus* es uno de los más importantes patógenos transmitidos por alimentos en muchos países asiáticos, y el principal patógeno bacteriano asociado con el consumo de productos marinos en los Estados Unidos^{7,8}. Las infecciones causadas por *V. parahaemolyticus* han estado en una fase de constante expansión geográfica durante los últimos 15 años⁹, principalmente desde la repentina aparición de un gran número de infecciones en la India en 1996¹⁰. Antes de 1996, las infecciones causadas por *V. parahaemolyticus* surgían de manera esporádica en distintas zonas geográficas asociadas a distintos serotipos y grupos no relacionados genéticamente¹¹. Sin embargo, las infecciones detectadas en la India, en febrero de 1996, estuvieron distintivamente asociadas con cepas pertenecientes a un nuevo grupo del serotipo O3:K6 que presentaban las mismas características genotípicas y perfiles genéticos indistinguibles por técnicas moleculares¹⁰. El primer caso registrado de una cepa perteneciente al nuevo clon O3:K6 había sido detectado previamente en un paciente de Indonesia en 1995¹⁰. Entre 1996 y 1997, las infecciones causadas por este nuevo clon se extendieron por la mayoría de los países de sureste asiático. La epidemiología de *V. parahaemolyticus* cambió de forma abrupta cuando en noviembre de 1997 infecciones causadas por este clon fueron detectadas por primera vez

fuera de Asia, en un localidad del norte de Chile, iniciándose la primera expansión pandémica de este organismo.

INFLUENCIA DE EL FENÓMENO DE EL NIÑO EN LA EPIDEMIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES POR *VIBRIO* EN SURAMÉRICA

Hasta la aparición de los brotes epidémicos de *Vibrio* en Suramérica, las infecciones por *Vibrio* tenían una dispersión dominante hacia el oeste que era consistente con las corrientes de aguas dominantes en el sureste asiático, que fluyen desde el océano Pacífico al mar de Indonesia¹². La repentina aparición de infecciones causadas por *V. cholera*, en 1991, y por *V. parahaemolyticus*, en 1997, en la costa oeste de Suramérica, supusieron las primeras evidencias de una expansión hacia el este de estas enfermedades endémicas asiáticas. Además, la detección de los casos de infección en Suramérica fue concurrente con la llegada de aguas calientes ecuatoriales desplazadas desde Asia a América por los dos últimos episodios de El Niño. El fenómeno de El Niño es una anomalía atmosférica que invierte el patrón de circulación de las corrientes marinas a nivel del trópico en el océano Pacífico, haciendo que las aguas cálidas tropicales se apilen en la costa pacífica suramericana.

El origen de la epidemia de cólera de 1991 en América ha sido una cuestión sin dilucidar durante muchos años debido a la dificultad de rastrear de forma eficiente la ruta de diseminación de las infecciones de *V. cholerae*. Los casos de cólera aparecieron de forma repentina y simultáneamente en diferentes localidades de Perú⁴ y, debido a la adaptación de *V. cholerae* a los sistemas acuáticos continentales, la epidemia avanzó rápidamente desde la costa hasta las regiones interiores. En tan solo dos semanas, los casos se dispersaron a lo largo de 2.000 km de la costa peruana y alcanzaron las montañas y la selva, logrando diseminarse al cabo de pocas semanas por gran parte de Centro y Suramérica¹³.

La aparición de la epidemia de *V. parahaemolyticus* en Suramérica, en 1997, coincidió con un nuevo episodio de El Niño. Esta situación proporcionaba una ocasión excepcional para evaluar el posible papel que el fenómeno de El Niño pudo haber tenido en la aparición de las epidemias asociadas a vibrios endémicos asiáticos en Suramérica.

Para ello, se realizó un estudio sobre la epidemiología de *V. parahaemolyticus* en Perú durante el episodio de El Niño de 1997, ya que esta zona ha sido donde mayor impacto han tenido históricamente los efectos oceanográficos de El Niño y donde, además, se detectó inicialmente la epidemia de cólera de 1991.

El análisis de las cepas de *V. parahaemolyticus* que habían sido aisladas en hospitales en Perú desde 1994 hasta el año 2005 revelaron resultados sorprendentes que indicaban un cambio drástico en la epidemiología de este patógeno en Perú en 1997¹². Los casos registrados hasta 1996 fueron detectados de forma esporádica, principalmente, durante los meses de verano, coincidiendo con el periodo de temperaturas más altas del año. Este patrón de infecciones fue drásticamente alterado durante el invierno austral de 1997, cuando se detectó un incremento anómalo en el número de casos de *V. parahaemolyticus* que aparecían esta vez dispersos a lo largo de las zonas costeras. Las infecciones se localizaron a lo largo de toda la costa peruana y se dispersaron más de 1.500 km en tan solo cuatro meses, en una constante expansión hacia el sur del país, que se inició en julio y finalizó a finales de 1997, cuando las infecciones alcanzaron la frontera sur de Perú al mismo tiempo que eran detectadas en el norte de Chile, en Antofagasta.

La caracterización de las cepas obtenidas de las personas afectadas permitió poner de relieve que el brote epidémico detectado en 1997 estaba asociado al nuevo grupo del serotipo O3:K6 asiático, y que, además, estas cepas presentaban características genéticas muy homogéneas que eran compartidas con las cepas aisladas en Asia durante la aparición del grupo O3:K6 pandémico, y con los aislamientos procedentes de las infecciones del norte de Chile. Estos resultados indican que las cepas de Perú y Chile detectadas durante el brote de 1997 pertenecían a una única expansión epidémica del clon pandémico de *V. parahaemolyticus*, cuyo origen potencial se identificaba en Asia.

El análisis del patrón de diseminación de las infecciones de *V. parahaemolyticus* a lo largo de las ciudades costeras de Perú, asociados a las cepas O3:K6, mostraba una estrecha correspondencia con la llegada y propagación de las aguas de El Niño de 1997 a lo largo de la costa de Suramérica. Para realizar este estudio, se emplearon datos oceanográficos obtenidos por satélites que aportaron la información precisa sobre la dinámica de las aguas calientes de El Niño a lo largo de la costa peruana y que pudieron ser asociados estadísticamente con la epidemiología de *V. parahaemolyticus* en Perú a través de modelos lineales generalizados (GLM)¹¹.

El estudio de la dinámica epidémica de *V. parahaemolyticus* en Perú permitió también aportar una nueva visión sobre el origen de la epidemia de cólera de 1991. El patrón de dispersión de las infecciones de *V. parahaemolyticus* pandémico en Perú mostraba una estrecha similitud con la localización de los primeros casos de cólera detectados durante el brote de 1991¹⁴. Ambas epidemias fueron detectadas en la misma zona y mostraron una similar ritmo de progresión hacia el sur, recorriendo una distancia de 600 km en tres meses.

La integración de los datos epidemiológicos, biológicos y oceanográficos ha permitido en este caso aportar una nueva perspectiva sobre la dispersión de las enfermedades causadas por patógenos transmitidos por el agua. A través de esta aproximación multidisciplinar, se ha podido señalar al fenómeno de El Niño como un vehículo para la introducción y propagación de vibrios patógenos en Suramérica. La manifestación de un episodio de El Niño puede implicar la generación de un corredor momentáneo para el desplazamiento de organismos marinos de Asia a América. De esta forma, este fenómeno cíclico puede proporcionar una fuente única y periódica de nuevos patógenos a América, con serias implicaciones para la dispersión futura de infecciones transmitidas por el agua a una escala global¹².

BROTOS EPIDÉMICOS ASOCIADOS A ANOMALÍAS CLIMÁTICAS EN OTRAS ZONAS DEL MUNDO

Los resultados obtenidos de los estudios efectuados en Perú han abierto un nuevo frente para la investigación de la epidemiología de las enfermedades transmitidas por el agua. La identificación de los movimientos de aguas oceánicas como un motor potencial de dispersión de las infecciones de *Vibrio* ha promovido la revisión de muchos de los grandes brotes de infección detectados recientemente a nivel mundial, cuyo origen no había podido ser establecido. La limitada información disponible sobre los parámetros ambientales durante los brotes epidémicos había sido un serio obstáculo para avanzar en la comprensión del papel del océano en la dinámica de las enfermedades causadas por *Vibrio*. Sin embargo, el importante avance alcanzado durante los últimos años en la recopilación de datos históricos de variables oceánicas y la creciente información disponible a través de la detección remota por satélite, han proporcionado nuevas vías para acometer estos estudios.

La aplicación de estas nuevas herramientas tecnológicas precisa de aproximaciones multidisciplinarias a los problemas que cuenten con la participación de equipos formados por epidemiólogos, microbiólogos, estadísticos y oceanógrafos. A través de esta nueva perspectiva, se han vuelto a estudiar los grandes brotes de infección causados por *Vibrio* que han surgido durante los últimos años en diferentes partes del mundo. En especial, se han estudiado los brotes causados por *V. parahaemolyticus*, ya que debido a su dependencia del agua salada se puede trazar con mayor garantía su dispersión a través de las zonas costeras. De esta forma, se ha podido detectar un patrón oceánico similar al detectado en Perú, ligado a la aparición de los brotes de infección surgidos en la costa del Pacífico de Estados Unidos, en 1997, Galicia (España), en 1999, Puerto Montt (Chile), en 2004, y Alaska, en 2004. En todos estos casos, la aparición y dinámica de las infecciones

de *V. parahaemolyticus* estuvo asociada a la presencia de anomalías oceánicas en las costas donde se detectaron los casos. Las imágenes por satélite muestran la llegada de aguas calientes procedentes de zonas tropicales o subtropicales a las zonas afectadas durante periodos en los que presentaron anomalías en las corrientes oceánicas dominantes en estas regiones. En todos estos brotes se había informado de la existencia de temperaturas del agua del mar extraordinariamente anómalas durante la duración de los brotes de infección, sin que se pudiera dar una explicación a este fenómeno. Los nuevos datos aportados por los satélites han permitido identificar el origen de las aguas, su progresión en la costa y su tiempo de permanencia en la zona hasta su retirada. La comparación de la información oceanográfica con los datos epidemiológicos de los brotes ha permitido establecer una clara asociación entre la invasión de las aguas cálidas en las costa, y la dinámica de las infecciones en la zona.

La integración de la información de los océanos procedente de la detección remota por satélite ha permitido una nueva visión de la interacción entre el mar y las enfermedades causadas por *Vibrio*, que nos ha desvelado los misterios detrás de la aparición de brotes de infección en zonas donde antes nunca se habían detectado estos patógenos. Pero este es todavía un primer paso, y la utilización de este tipo de herramientas debe extenderse y aplicarse a los programas de la vigilancia de estos patógenos, para definir los riesgos de infección. Con toda esta información será posible elaborar modelos capaces de predecir la aparición de nuevos brotes y así permitir que se mejore de forma sustancial nuestra capacidad para predecir y contener nuevas expansiones epidémicas de estas enfermedades.

AGRADECIMIENTOS.

A Joaquín Triñanes, del Instituto de Investigaciones Tecnológicas, de la Universidad de Santiago de Compostela, por su apoyo con la información oceanográfica, y a Ronnie Gavilán, por su ayuda en la edición del texto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Equipo de redacción principal, Pachauri RK, Reisinger A, directores. Cambio climático 2007: Informe de síntesis. Contribución de los Grupos de trabajo I, II y III al Cuarto Informe de evaluación del Grupo Intergubernamental de Expertos sobre el Cambio Climático. Ginebra, Suiza: IPCC; 2007.
2. McMichael AJ, Woodruff RE, Hales S. Climate change and human health: present and future risks. *Lancet* 2006;11;367:859-69.
3. Munn T, editor. *Encyclopedia of Global Environmental Change*. New York: Wiley, 2002.
4. Colwell RR. Global climate and infectious disease: the cholera paradigm. *Science* 1996;274:2025-31.

5. Tauxe RV, Mintz ED, Quick RE. Epidemic cholera in the new world: translating field epidemiology into new prevention strategies. *Emerging Infect Dis* 1995;1:141-6.
6. Fujino T, Okuno Y, Nakada D, Aoyama A, Fukai K, Mukai T, Uebo T. On the bacteriological examination of Shirasu food poisoning. *Med. J. Osaka Univ* 1953;4:299-304.
7. Joseph SW, Colwell RR, Kaper JB. *Vibrio parahaemolyticus* and related halophilic *Vibrios*. *Crit Rev Microbiol* 1982;10:77-124.
8. Mead PS, Slutsker L, Dietz V, McCaig LF, Bresee JS, Shapiro C, Griffin PM, Tauxe RV. Food-related illness and death in the United States. *Emerg. Infect. Dis* 1999;5:607-25.
9. Martínez-Urtaza J, Lozano-León A, Varela-Pet J, Trinanés J, Pazos Y, García-Martín O. Environmental Determinants of the Occurrence and Distribution of *Vibrio parahaemolyticus* in the Rias of Galicia, Spain. *Appl Environ Microbiol.* 2008;74:265-74.
10. Okuda J, Ishibashi M, Hayakawa E, Nishino T, Takeda Y, Mukhopadhyay AK, Garg S, Bhattacharya SK, Nair GB, Nishibuchi M. Emergence of a unique O3:K6 clone of *Vibrio parahaemolyticus* in Calcutta, India, and isolation of strains from the same clonal group from Southeast Asian travelers arriving in Japan. *J Clin Microbiol* 1997;35:3150-5.
11. Faruque SM, Nair GB. Epidemiology. In: Thompson FL, Austin B, Swings J, eds. *The Biology of Vibrios*. Washington, DC: American Society for Microbiology; 2006.
12. Martínez-Urtaza J, Huapaya B, Gavilán RG, Blanco-Abad V, Ansedo-Bermejo J, Cadarso-Suarez C, Figueiras A, Trinanés J. Emergence of Asiatic *Vibrio* diseases in South America in phase with El Niño. *Epidemiology* 2008;19:829-37.
13. Pan-American Health Organization. Cholera in the Americas. *Bulletin of the Pan American Health Organization* 1991;25:267-73.
14. Seas C, Miranda J, Gil AI, Leon-Barua R, Patz J, Huq A, Colwell RR, Sack RB. New insights on the emergence of cholera in Latin America during 1991: the Peruvian experience. *Am J Trop Med Hyg* 2000;62:513-7.

DIOXINAS Y MEDIO AMBIENTE

DIOXINS AND ENVIRONMENT

María Teresa Frejo Moya, Margarita Lobo Alonso, Jimena García Lobo y María Jesús Díaz Plaza

Departamento de Toxicología y Farmacología. Facultad de Veterinaria. Universidad Complutense de Madrid

RESUMEN

Con el término genérico *dioxinas* se designa al grupo de las dibenzo-p-dioxinas policloradas (PCDD) y de los dibenzofuranos policlorados (PCDF), representantes típicos de los compuestos orgánicos persistentes (COPs). Se obtienen como productos secundarios no deseados de diversos procesos industriales en los que se emplea cloro en alguna de sus etapas.

Las dioxinas han centrado en la última década una parte importante de la investigación médica en salud ambiental debido a su notable toxicidad, ya que son las sustancias químicas peligrosas más potentes creadas por el hombre, afectando al sistema nervioso e inmunitario, estando implicadas en la aparición de distintos tipos de cáncer y provocando la aparición de alteraciones hormonales, clasificándose actualmente como disruptores endocrinos. Por otra parte, su persistencia en el medio ambiente, resistencia a la degradación, bioacumulación y capacidad de transporte atmosférico entre las diversas fases medioambientales hace que sean considerados actualmente como compuestos peligrosos para el ser humano.

PALABRAS CLAVE: dioxinas; salud pública; medio ambiente.

INTRODUCCIÓN

Las dioxinas son compuestos que no han sido sintetizadas por el hombre, no se encuentran en la naturaleza, no se fabrican a propósito, ni tampoco poseen una aplicación práctica. Sin embargo, forman parte del temible grupo de las toxinas, que afectan tanto al medio ambiente como a los seres vivos. Son los compuestos de mayor toxicidad que se conocen, en especial debido a su acción cancerígena y a su capacidad de dañar la información genética de las células. Han sido consideradas como las sustancias más mortíferas y peligrosas para el hombre. Las dioxinas son muy estables, por lo que permanecen en el aire, el agua y el suelo de forma persistente, tolerando todos los procesos de degradación físicos y químicos. Las dioxinas (PCDD/Fs) son representantes típicos de los contaminantes orgánicos persistentes (COP). Se designa con el término genérico *dioxinas* al grupo de las dibenzo-p-dioxinas policloradas (PCDD) y de los dibenzofuranos policlorados (PCDF).

ABSTRACT

With the generic term of dioxin is named the groups of the polychlorinated dibenzo-p-dioxins (PCDD) and the polychlorinated dibenzofuran (PCDF), typical representans of the persistent organic compounds (POPs). They are obtained as not desired secondary products from several industrial process in which chlorine is used in some of its phases.

The dioxins have centrated in the last decade an important part if the medical investigations in environmental health do to its notable toxicity, since they are one of the more powerful toxic chemical substances created by mankind, characterized for affecting the nervous and inmunitary system, being implicated into appearance of difference types of cancer and causing the appearance of several endocrine disorders, because of what they have been nowadays classified as endocrine disruptors. On degradation, bioaccumulation and on a large scale atmospheric transport capacity between the several environmental phases, make them to be considerate nowadays as dangerous compounds for human beings.

KEY WORDS: dioxins; public health; environment.

Las dioxinas son subproductos de procesos industriales, pero también pueden producirse en procesos naturales como las erupciones volcánicas y los incendios forestales. Son subproductos no deseados de procesos tales como la fundición, el blanqueo de la pasta de papel con cloro o la fabricación de algunos plaguicidas. En la liberación de dioxinas al medio ambiente, los grandes emisores suelen ser los incineradores de basuras (residuos sólidos y hospitalarios), debido a su combustión incompleta.

RELACIÓN CRONOLÓGICA DE CASOS DE INTOXICACIÓN POR DIOXINAS (Fuente: OMS. Nota descriptiva N° 225. Noviembre de 2007)

- 1976 Italia. En un grave accidente registrado en una fábrica de productos químicos en Seveso se liberaron grandes cantidades de dioxinas. La nube de productos peligrosos, entre los que se encontraba la TCDD, acabó contaminando una zona de 15 km² con 37.000 habitantes. Se ha de-

Correspondencia: María Teresa Frejo Moya · Departamento de Toxicología y Farmacología; Facultad de Veterinaria; Universidad Complutense de Madrid · Av. Puerta de Hierro s/n, 28040 Madrid · tel: 913 94 38 36 · maytef@vet.ucm.es

tectado un ligero incremento de determinados cánceres y efectos en la reproducción^{1,2}.

- 1997 EE UU. Se detectaron pollos, huevos y bagres contaminados con dioxinas debido a la utilización de una arcilla (bentonita) contaminada en la fabricación de piensos.
- 1998 Alemania. Se detectaron altas concentraciones de dioxinas en leche, cuyo origen se encontraba en la pulpa de cítricos importada del Brasil y utilizada como pienso.
- 1999 Bélgica. Se detectaron altas concentraciones de dioxinas en aves de corral y huevos. Posteriormente se detectaron en otros países alimentos de origen animal (aves de corral, huevos, cerdo) contaminados con dioxinas, cuyo origen se encontraba en piensos contaminados por aceite industrial de desecho con PCB que había sido eliminado de forma ilegal.
- 2004 Países Bajos. Se detectó leche con concentraciones elevadas de dioxinas, cuyo origen estaba en una arcilla utilizada en la producción de piensos.
- 2004 También ha habido casos de intoxicación humana intencionada. El más conocido, es el del presidente de Ucrania, Viktor Yushchenko, cuyo rostro quedó desfigurado por el acné clórico.
- 2006 Países Bajos. Se detectaron piensos con concentraciones elevadas de dioxinas, cuyo origen estaba en la grasa contaminada utilizada en la producción de dichos piensos.
- 2007 La Comisión Europea envió a los Estados miembros una advertencia sanitaria relacionada con la presencia de altas concentraciones de dioxinas en un aditivo alimentario –la goma guar– utilizado en pequeñas cantidades como espesante en las carnes, productos lácteos, postres y platos precocinados. La fuente era una goma guar procedente de la India que estaba contaminada con pentaclorofenol, un plaguicida que ya no se utiliza.
- 2008 Irlanda. A principios de diciembre, las autoridades irlandesas informaron de la presencia de dioxinas en carne de cerdo y ordenaron la retirada de todas las partidas de productos porcinos producidos en el país después del 1 de septiembre de tiendas, restaurantes y fábricas.

También se han producido exposiciones ocupacionales en trabajadores de distintas fábricas de herbicidas alcanzando concentraciones elevadas en sangre³.

Debido a todos los problemas que presenta la toxicidad de dioxinas y furanos, es necesario conocer adecuadamente sus vías de distribución en el medio ambiente⁴ y los mecanismos por los cuales puede verse alterada la salud de la población, así como conocer su estructura química, propiedades fisicoquímicas y toxicologías, y mecanismo de acción.

ESTRUCTURA QUÍMICA

Las dibenzo-p-dioxinas (PCDDs) policloradas y dibenzofuranos (PCDFs) son dos grupos de compuestos aromáticos que tienen una estructura plana y tricíclica. Las PCDDs tienen dos anillos de benceno unidos a través de dos átomos de oxígeno. En los PCDFs los dos anillos de benceno están unidos a través de un único átomo de oxígeno (Figura 1).

En los PCDDs y PCDFs la sustitución de un determinado número de átomos de hidrógeno, en posiciones del 1 al 4 y del 6 al 9, por átomos de cloro conduce a 210 compuestos individuales diferentes o congéneres, 75 de los cuales son PCDDs y 135 PCDFs, de los cuales solo son peligrosos 7, en el caso de las dioxinas, y 10, en el caso de los furanos⁵ (Tabla 1).

El número y la posición de los sustituyentes de cloro determinan el carácter tóxico de cada congénere. Respecto al número de átomos de cloro, los congéneres que tie-

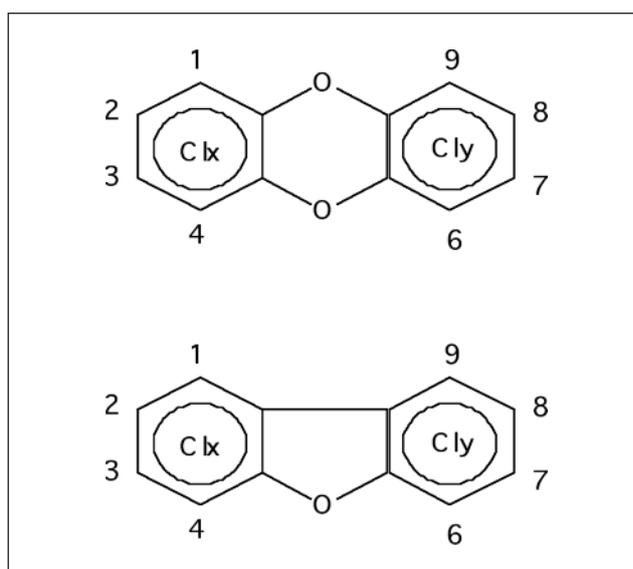


FIGURA 1. Estructuras químicas de PCDDs y PCDFs.

TABLA 1. Relación de sustituyentes de cloro en las moléculas de PCDDs/Fs

Átomos de cloro	Isómeros CDD	Isómeros CDF
1	2	4
2	10	16
3	14	28
4	22	38
5	14	28
6	10	16
7	2	4
8	1	1
9	–	–
10	–	–
Total	75	135
Total tóxicos	7	10

nen de uno a tres átomos de cloro no presentan apenas significación toxicológica frente a los homólogos con un número mayor de átomos de cloro. Por otra parte, en cuanto a las posiciones sustituidas, los homólogos más tóxicos son los que tienen los átomos de cloro al menos en las posiciones 2, 3, 7 y 8, particularmente la 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina (2,3,7,8-TCDD)^{6,7}.

PROPIEDADES FISICOQUÍMICAS

Los PCDD/Fs son compuestos muy estables químicamente y muy liposolubles, presentando una presión de vapor muy baja, motivos por los cuales tienen un alto riesgo de bioacumulación^{8,9}.

Las propiedades fisicoquímicas de las dibenzodioxinas y dibenzofuranos más relevantes para explicar su comportamiento en el medio ambiente se resumen en la tabla 2.

El coeficiente de partición octanol-agua (K_{ow}) es un índice del carácter lipófilo de las sustancias. Para las moléculas de PCDD/Fs, el K_{ow} es de los más elevados entre todos los contaminantes orgánicos. Esta característica explica que las dioxinas, una vez han sido emitidas al medio, se depositen y se adsorban con facilidad en las superficies de partículas de polvo del aire, partículas del suelo, sedimentos, lodos, aceites, así como en el tejido adiposo humano y de animales. Se dice entonces que estos medios actúan como fuentes secundarias o reservorios de estas sustancias. El $\log K_{ow}$ se incrementa con el grado de cloración de la molécula y está entre los valores de 6,8 (2,3,7,8-TCDD) y 8,2 (PCDD)¹⁰.

Estos compuestos apenas son solubles en agua. Entre isómeros, la solubilidad decrece al aumentar el número de átomos de cloro, y va desde menos de 1 pg/L para el PCDD hasta aproximadamente 300 ng/L para la 2,3,7,8-TCDD¹¹. Son muy estables frente al calor, la descomposición térmica de la 2,3,7,8-TCDD, solamente sucede a temperaturas superiores a 750 °C. La volatilidad decrece con el número de átomos de cloro.

La gran estabilidad química de las PCDD/Fs frente a otros compuestos explica que experimenten transporte en el aire hasta largas distancias sin modificar su estructura química. Las reacciones con radicales hidroxilo en el aire y la degradación fotolítica son más relevantes en las especies con menos átomos de cloro, lo que las hace ser más susceptibles a la degradación atmosférica que los compuestos con un mayor número de átomos de cloro¹².

MECANISMO DE ACCIÓN TÓXICA

Se ha demostrado que el TCDD desarrolla sus efectos biológicos a través de un receptor celular denominado

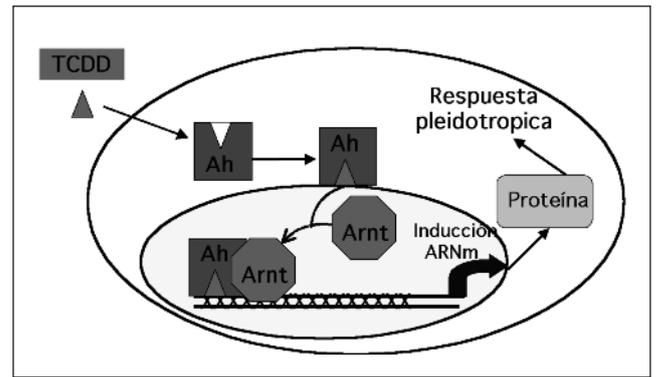


FIGURA 2. Mecanismo de acción de dioxinas.

AhR (receptor hidrocarburo aromático o *aromatic hydrocarbons receptor*).

En su mecanismo de acción^{13,14,15,16} estarían implicados una serie de pasos:

- En primer lugar, se une el TCDD al receptor Ah en el citosol de la célula, siendo el complejo activado transportado al interior del núcleo celular.
- El receptor Ah es un factor de transcripción que funciona asociado con una proteína denominada Arnt (transferasa nuclear del receptor hidrocarburo aromático o *Ah-receptor nuclear translocator protein*), por lo tanto, dicha proteína activará el complejo TCDD-Ah formando el complejo TCDD-Ah-Arnt. El AhR activado también puede modular la señalización del receptor de estrógeno y la estabilidad, lo que confirma los efectos conocidos perturbadores del sistema endocrino de las dioxinas en un nivel molecular¹⁷.
- Una vez formado el complejo, se une al DNA y provoca un aumento en la transcripción de un conjunto de genes con elementos sensibles en sus regiones promotoras. Entre los genes afectados se encuentran algunos de los que codifican la síntesis de enzimas que participan en el metabolismo de xenobióticos tales como las isoformas 1A1 1A2 y 1B1 del citocromo P450, la glutatión-S-transferasa, la aldehído deshidrogenasa y la glucuroniltransferasa (Figura 2).

FACTORES DE EQUIVALENCIA TÓXICA

Dado que la toxicidad de las dioxinas y compuestos análogos estructuralmente se explica a través de una primera etapa en el mecanismo que es la misma para todos ellos, la similitud de los aspectos toxicológicos del conjunto de los productos indicados ha permitido establecer un parámetro para poder definir la toxicidad relativa de cada uno de ellos, basándose en estudios realizados *in vivo* e *in vitro*¹⁸. Se trata del factor de equivalencia tóxica o TEF que utiliza al TCDD como referencia asignándole un valor de 1¹⁹.

Esta conversión está basada en asumir que todos los congéneres muestran similares efectos cualitativos

TABLA 2. Propiedades fisicoquímicas de las dibenzodioxinas y dibenzofuranos

	pdf (°C)	pde (°C)	P _v (Pa)	S (µg/L)	log K _{ow}
PCDD (mono-octa)	89-322	284-510	1,1E-10 - 1,7E-2	7,4E-7-417	4,3-8,2
PCDF (mono-octa)	184-258	375-537	5E-10 - 3,9E-4	1,16E-3 - 14,5	5,4-8,0
2,3,7,8-TCDD	305	–	9,8E-8 - 4,5E-6	7,9E-3 - 0,317	6,8

pero con intensidades diferentes. La distinta actividad se expresa con los TEF, que se aplican solo a aquellas respuestas mediadas por el receptor arilo hidrocarburo (Ah). El criterio usado por la Organización Mundial de la Salud (WHO-OMS) para incluir un compuesto dentro del grupo de las dioxinas y atribuirle un TEF se basa en los siguientes puntos:

- Mostrar una estructura química similar a los PCDD o a los PCDF.
- Unirse al receptor Ah.
- Dar respuestas tóxicas y bioquímicas mediadas a través del receptor Ah.
- Ser persistente y acumularse en la cadena alimentaria²⁰.

Para determinar los TEF en mamíferos, en 1997 WHO-ECEH/IPCS (European Centre for Environment and Health of the World Health Organization / International Programme on Chemical Safety) realizaron una serie de clasificaciones en las cuales los resultados de los estudios sobre toxicidad en los animales, especialmente aquellos que implicaban toxicidad subcrónica, se les otorgó un peso significativamente mayor que los resultados de los estudios bioquímicos realizados *in vitro*.

La mayor parte de los valores de TEF para los diferentes compuestos han sido establecidos, sin embargo, la compleja naturaleza de las mezclas existentes en el medio ambiente, complica notablemente la evaluación de los riesgos ambientales y sanitarios.

Por este motivo, se ha desarrollado otro parámetro que facilita la determinación de los riesgos y el control regulatorio sobre la exposición a estas mezclas. Este parámetro es conocido como *concentración equivalente tóxica* o TEQ, (I-TEQ) que combina los correspondientes valores TEF para cada uno de los congéneres individuales presentes en la mezcla con su concentración en la misma²¹.

Para calcular el valor TEQ de una sustancia, se multiplican los valores TEF de cada congener por su concentración química según la siguiente ecuación:

$$\text{TEQ} = \sum (\text{PCDD}_i \times \text{TEF}_i) + (\text{PCDF}_i \times \text{TEF}_i)$$

Los valores TEF internacionalmente más usados para las dioxinas son los propuestos en 1988 por un grupo de trabajo NATO/CCMS y los revisados en 1997 y propuestos por un grupo de expertos de la WHO. En con-

secuencia, encontraremos los equivalentes tóxicos (TEQ) expresados como:

- I-TEQ (NATO/CCMS)
- WHO-TEQ

Dependiendo del tipo de modelo usado, la conversión del mismo dato en valores TEQ puede ser diferente debido a la discrepancia de los TEF de ciertos congéneres, demostrándose que en alimentos y muestras biológicas, los valores basados en los WHO-TEF son aproximadamente 10-20% mayores que los obtenidos usando I-TEF (NATO/CCMS)²² (Tabla 3).

FORMACIÓN Y FUENTES DE EXPOSICIÓN

Según EPA los niveles de exposición recomendados en los diferentes medios son:

- La EPA ha establecido un límite de 0.00003 microgramos de 2,3,7,8-DDTC por litro de agua potable (0.00003 µg/L).
- La EPA requiere que se le notifique de descargas, derrames o de liberaciones accidentales al medio ambiente de 1 libra o más de 2,3,7,8-DDTC.
- La Administración de Alimentos y Drogas (FDA) recomienda no comer pescados y mariscos con niveles de 2,3,7,8-DDTC mayores que 50 partes por trillón (50 ppt).

Las dioxinas se forman como subproductos no deseados durante una serie de procesos de fabricación de productos químicos y en algunos procesos de combustión²³. El ser humano se encuentra expuesto a las dioxinas a través de diferentes vías:

- Exposición ocupacional y accidental.
- Exposición medioambiental.

EXPOSICIÓN OCUPACIONAL Y ACCIDENTAL

La actividad laboral en la cual se produce de manera espontánea la formación y liberación de dioxinas tales como en los procesos de incineración, producción de biocidas y otros compuestos químicos en los que interviene la industria del cloro, ha dado lugar a un aumento de la exposición de estas sustancias en los trabajadores^{24,25}. Mientras que la exposición accidental o laboral esta limitada generalmente a grupos más o menos pequeños de la población, la exposición medioambiental, debido a las diferentes fuentes de emisión afecta a la mayoría de las personas²⁶.

TABLA 3. Comparación de los factores equivalentes tóxicos (TEFs) más comunes para PCDDs, PCDFs y PCBs usados antes de 1998, y los recomendados más recientemente

	1988 NATO TEF	1998 WHO TEF	2005 WHO TEF
PCDD			
2378-TCDD	1,0	1,0	1,0
12378-PeCDD	0,5	1,0	1,0
123478-HxCDD	0,1	0,1	0,1
123678-HxCDD	0,1	0,1	0,1
123789-HxCDD	0,1	0,1	0,1
1234678-HpCDD	0,01	0,01	0,01
OCDD	0,001	0,0001	0,003
PCDF			
2378-TCDF	0,1	0,1	0,1
12378-PeCDF	0,05	0,05	0,03
23478-PeCDF	0,5	0,5	0,3
123478-HxCDF	0,1	0,1	0,1
123678-HxCDF	0,1	0,1	0,1
123789-HxCDF	0,1	0,1	0,1
234678-HxCDF	0,1	0,1	0,1
1234678-HpCDF	0,01	0,01	0,01
1234789-HpCDF	0,01	0,01	0,01
OCDF	0,001	0,0001	0,0003

EXPOSICIÓN MEDIOAMBIENTAL

Las dioxinas entran en contacto con el medio ambiente a través de alguna de sus fuentes, primarias o secundarias, entrando en la atmósfera en forma de vapores, aerosoles o partículas sólidas, recorriendo de esta forma grandes distancias. Apenas se fotodegradan en la atmósfera y su degradación está en relación inversa con el número de cloros de su molécula²⁷.

Son insolubles en el agua y pueden quedar fijados en los sedimentos durante años. En el agua se acumulan en la cadena trófica en peces y mamíferos marinos hasta 200.000 veces dependiendo del producto, produciendo un fenómeno llamado biomagnificación. La biodegradación por bacterias aerobias es insignificante.

En el suelo se adsorben fuertemente, pudiendo pasar a la atmósfera por volatilización de las partículas sólidas. A través de los herbicidas sobre todo los clorofenoxi, entra en contacto con las plantas y el suelo y son ingeridos de forma directa por los herbívoros entrando de esta forma en la cadena alimentaria. No pueden pasar como lixiviados a las capas inferiores y se acumulan en la cadena trófica terrestre, pudiéndose repetir el ciclo aire-agua-suelo durante décadas.

La exposición medioambiental en el ser humano tiene lugar por diferentes vías²⁶:

1. A través del consumo de alimentos.
2. A través de fuentes de origen industrial.
3. A través de contaminantes del suelo.

Niveles de exposición alimentaria

La mayor exposición para el ser humano proviene de los alimentos tanto de origen vegetal como animal, especialmente carne, huevos, pescado y productos lácteos²⁸. La leche y los productos lácteos representan 1/3 del total de los PCDD/Fs ingeridos en los alimentos. La grasa de la carne, aves y peces contribuye en gran medida a la presencia de PCDD en la dieta que representa 1/3 del total ingerido. El tercio final proviene de varios tipos de aceites y grasas añadidos a los alimentos precocinados^{29,30}.

La Unión Europea, en el año 2000 ha considerado que para asegurar la salud de los consumidores, la ingesta diaria admisible tiene que estar en torno a 1 pg/kg/día. Hoy en día la EPA (Environmental Protection Agency) recomienda unas dosis muy por debajo, del orden de 6 fentogramos/kg/día, ya que estima que las dosis recomendadas por la OMS pueden no proteger debidamente a la salud pública³¹.

Niveles de exposición de origen industrial

1. Fuentes térmicas

En el ámbito industrial son producidos como elementos de desecho a partir de diversos procesos químicos y de combustión.

La incineración de residuos municipales fue, con anterioridad a los años noventa, una de las principales fuentes de emisión de dioxinas, pero dada la exigencia legal de limitar su emisión y la adopción de medidas tecnológicas, hoy en día su emisión se ha reducido fuertemente (Tabla 4).

TABLA 4. Emisión de dioxinas en los incineradores de residuos municipales en poblaciones españolas durante el año 1999

Incineradora	t/any	106 m ³ /any	m ³ /t RM	Emisió	Emisió	Factor emisió
				ng/m ³	mg/any	mg/t
Mallorca	273.902	1.280	4.673	0,003-0,007	3,84-8,96	0,014-0,032
Madrid	217.772	1.300	5.971	0,05-0,1	65-130	0,29-0,6
Tarragona	121.294	652,5	5.379	0,002-0,004	1,3-2,6	0,01-0,02
Girona	31.000	200	6.452	0,03-0,7	6-140	0,1-4,5
Mataró	137.378	720	5.241	1,08	777	5,65
Montcada	50.053	280	5.594	0,1	28	0,56
San Adrià	273.311	1.040	3.805	0,1	104	0,38
Melilla	35.339	200	5.659	0,1	20	0,56

Fuente: CIEMAT, CSIC

Las emisiones de dioxinas en los incineradores españoles han disminuido en un factor de 17 entre el año 1997 y 1999. Como resultado de investigaciones recientes se concluye que la formación de dioxinas está relacionada con las regiones de bajas temperaturas en el incinerador, y es una función compleja de la composición del desecho, la tecnología de combustión y de las condiciones durante la limpieza y enfriamiento de los gases de salida. Si los gases y las partículas tienen un tiempo de residencia prolongado en los productos, expuestos a temperaturas entre 200 y 500 °C, es muy probable la formación de una importante cantidad de dioxinas. La formación ocurre en la superficie de las partículas de cenizas en suspensión, tanto a partir de precursores (por ejemplo clorofenoles) como según la síntesis de Novo³² que involucra carbón no quemado, cloro, oxígeno y CuCl₂ como catalizador. La instalación de las modernas tecnologías de limpieza para cumplir con el nivel máximo de emisión de PCDD / Fs, establecido por la Directiva Europea de 0,1 ng EQT-I/Nm³ ha minimizado considerablemente el impacto medioambiental de los incineradores^{33,34}.

En procesos metalúrgicos como la producción de acero a alta temperatura, recuperación de metales en altos hornos, combustión de carbón, madera, productos petrolíferos y neumáticos usados. La quema de envases de PVC, plásticos y de recipientes contaminados con productos químicos, son una fuente potencial también de formación de dioxinas³⁵.

2. Fuentes industriales de tipo químico

Producción de papel

Los procedimientos de blanqueado de papel mediante el empleo de cloro pueden conducir a la formación de dioxinas a partir de los derivados polifenólicos presentes de forma natural en la pulpa de la madera empleada en la producción de pasta de papel.

El blanqueo del papel y los textiles puede ser realizado sin el empleo de cloro. Hacen falta de 30 a 80 kg de cloro para fabricar una tonelada de pasta kraft. Un 10% del cloro empleado en el blanqueo termina reaccionan-

do con las moléculas orgánicas de la madera, formando organoclorados, para pasar a los vertidos de la fábrica. Las fábricas españolas emiten de 3 a 8 kg de AOX (Halógenos Orgánicos Absorbibles) por cada tonelada blanqueada. Los AOX miden la cantidad de los organoclorados presentes en los vertidos finales, pero no su peligrosidad; en el proceso de blanqueo se llegan a formar hasta 1.000 compuestos organoclorados, aunque solo han podido ser identificados unos 300³⁶.

Industria química

Los procesos industriales que generan dioxinas y furanos son:

1. Procesos de fabricación de clorofenoles y sus derivados.
2. Fabricación de clorobenzenos y sus derivados.
3. Síntesis de compuestos clorados alifáticos.
4. Procesos que incluyen compuestos intermedios clorados.
5. Procesos inorgánicos cloroquímicos.
6. Procesos que emplean catalizadores y disolventes clorados.

El 96% de todos los plaguicidas orgánicos químicos contienen cloro o se han fabricado utilizando compuestos intermedios clorados. En consecuencia se esperaría que las dioxinas se formasen como subproductos del proceso de fabricación de prácticamente todos los plaguicidas sintéticos, incluyendo clorofenoles, lindano, etc. Las dioxinas y furanos se pueden producir en la síntesis de los herbicidas clorofenoxi. Los herbicidas clorofenoxi han recibido gran atención porque si la temperatura no es rígidamente controlada en los procesos de producción se forma como subproducto la 2, 3, 7, 8-tetraclorodibenzo-p-dioxina o TCDD, habiéndose detectado cantidades de hasta 30 ppm de dioxinas como contaminantes del 2, 3, 5-T.

Niveles de exposición terrestre

3. Contaminantes del suelo

Las características de alta lipofilidad, baja solubilidad, baja volatilidad y elevada capacidad de ser adsorbidos

sobre partículas y superficies, han contribuido a que, durante un periodo de varias décadas, las PCDD/Fs se hayan ido acumulando en los suelos. La mayor parte proceden de la atmósfera a través de los fenómenos de deposición seca y húmeda. La concentración en los suelos es una variable importante para la estimación de la asimilación de estos contaminantes en las plantas y los tejidos animales. La lixiviación, la volatilización y el arrastre por agua son procesos físicos de pérdida de PCDD/Fs desde el suelo^{37,38}.

Diversos estudios acerca de la contaminación de vegetales por PCDD/Fs han concluido que existen tres flujos básicos de entrada:

1. Deposición seca y húmeda sobre tejidos de plantas.
2. Transferencia aire-planta de la fase gaseosa.
3. Asimilación por la raíz.

El valor de la deposición seca depende de las concentraciones totales de PCDD/Fs en el aire y el valor de la deposición húmeda depende básicamente de las cantidades de precipitación anual. Asimismo, la transferencia aire-planta es función de las concentraciones totales de PCDD/Fs en el aire y de los factores de transferencia aire-planta. Varios estudios han indicado que este proceso es la ruta dominante de entrada de PCDD/Fs en las plantas³⁹.

Otra fuente de contaminación de los suelos es la quema de rastrojos al aire libre. La combustión al aire libre de residuos del sector agrícola tales como restos de cosechas, rastrojos, madera, hojas, plásticos y otros residuos. Estos fuegos pueden conducir a la liberación de PCDD/Fs al medio ambiente.

TOXICOCINÉTICA

ESTUDIOS DE ABSORCIÓN, DISTRIBUCIÓN Y ELIMINACIÓN

Los estudios de toxicocinética en animales de experimentación han revelado que se absorbe un 95% por vía pulmonar, 90% por vía oral y 40% por vía dérmica. Una vez absorbidas las dioxinas son rápidamente distribuidas a los órganos, en especial, al hígado y al tejido adiposo, dependiendo la vida media de eliminación de la especie, oscilando por ejemplo en ratas entre 17 y 31 días y en el hombre 7 años. La excreción se realiza por heces y orina. Debido a su alta liposolubilidad son excretados también por leche.

La principal vía de toxicidad del TCDD es la vía oral, sobre todo a través de los alimentos (Tabla 5). Se ha visto que la absorción dérmica es escasa y muy lenta, por lo que se considera que el simple contacto físico no es suficiente para que sean absorbidas por la piel intacta. Por el contrario, si parece existir un grado elevado de absorción por vía inhalatoria, lo que indica la posi-

TABLA 5. Concentraciones medias de PCDDs en alimentos expresadas como equivalentes tóxicos

Zonas	Alimento	PCDDs (pg/g alimento)
Europa	Leche	0,07
	Huevos	0,16
	Pescado	0,47
	Carne	0,08
Norteamérica	Leche	0,10
	Huevos	0,17
	Pescado	0,56
	Carne	0,13
Japón	Leche	0,06
	Huevos	0,07
	Pescado	0,37
	Carne	0,09

Fuente: WHO. Safety evaluation of certain food additives and contaminants; 2002.

bilidad de absorción a partir de partículas aéreas procedentes de incineradoras de residuos sólidos.

Una vez en la sangre se unen a las lipoproteínas y desde allí se transportan y depositan en los tejidos grasos, hígado y leche materna. Las concentraciones de dioxina en tejido graso humano son de 3-10 ng/kg de TCDD aumentando con los átomos de cloro⁴⁰. Las dioxinas encontradas en la leche materna son del mismo tipo y están a igual concentración que los tejidos grasos⁴¹. La concentración media de dioxinas en leche de mujeres en los países industrializados es alta estando comprendida según la WHO entre 5-35 pg WHO-TEQ/kg de grasa.

La difusión transplacentaria de estas sustancias está perfectamente establecida, exponiendo al feto en desarrollo a los efectos biológicos de las mismas. Estos efectos podrían verse complementados por la lactancia materna que como ya hemos descrito incorpora en la grasa láctea cantidades significativas de dioxinas^{42,43}.

EFFECTOS TÓXICOS

El cuadro clínico que se presenta en el hombre se caracteriza por:

1. Efectos dermatológicos

El cloroacné es la lesión más característica de la toxicidad del TCDD e histológicamente resulta de la desaparición de las glándulas sebáceas y su conversión a quistes queratinosos por metaplasia escamosa. La erupción de espinillas va acompañada de pequeños quistes amarillo pálido. Las lesiones más típicas implican la cara y a veces cuello. Las manos, las piernas y los pies son raramente afectados. El cloroacné aparece a las 1-3 semanas post-exposición aunque puede retrasarse a varios meses. La resolución requiere de 1-2 años y un 20% de los casos persisten. Aunque el cloroacné es el indicador más específico de la exposición de TCDD, también otros compuestos químicos tales como

TABLA 6. Niveles de dioxinas establecidas en materias primas para la alimentación animal

Sustancia	Materias primas para la alimentación animal	Contenido máximo en mg/kg en materias primas referido a una humedad del 12%
Dioxina (suma de policloro-dibenzo-p-dioxina (PCDD) y policloro-dibenzofuranos expresada en equivalentes tóxicos de la OMS (EQT-OMS) utilizando los factores de equivalencia tóxica de la misma organización	Materias de origen vegetal incluidos aceites y subproductos	0,5 ng EQT PCDD/F OMS/kg
	Minerales	0,5 ng EQT PCDD/F OMS/kg
	Grasa animal	1 ng EQT PCDD/F OMS/kg
	Otros productos de animales terrestres, incluidos productos lácteos y ovoproductos	0,5 ng EQT PCDD/F OMS/kg
	Aceite de pescado	5 ng EQT PCDD/F OMS/kg
	Pescados	1 ng EQT PCDD/F OMS/kg
	Piensos compuestos	0,5 ng EQT PCDD/F OMS/kg
	Piensos para peces y animales de compañía	1,75 ng EQT PCDD/F OMS/kg

Fuente: BOE nº 138, de 10 de junio de 2006.

los cloronaftalenos, bromonaftalenos, policlorados bifenilos, dibenzofuranos, pentaclorofenol y otros causan igualmente cloroacne⁴⁴.

2. Efectos metabólicos

Se produce inducción de enzimas hepáticas y hepatomegalia. Se ha observado una elevación transitoria de los enzimas hepáticos durante el periodo agudo de la exposición⁴⁵. También se ha observado una alteración en el metabolismo de las porfirinas. El TCDD es el estimulante químico conocido más potente de la enzima aminolevulinico ácido sintetasa, enzima limitante de la síntesis de porfirina y del grupo hemo, lo cual provoca una alteración del metabolismo de las porfirinas dando lugar además de la aparición de discrasias sanguíneas a alteraciones cutáneas tales como porfiria cutánea, fotosensibilidad, pigmentación de la piel y formación de vesículas en la misma⁴⁶.

3. Efectos neuromusculares y sobre el SNC

Caracterizados por fatiga, defectos en la visión, mialgias y parestesias. En el ser humano se producen alteraciones psicológicas fundamentalmente en forma de ansiedad y agresividad⁴⁷.

4. Efectos vasculares

Las dioxinas son iniciadores de procesos aterogénicos relacionados con la capacidad del receptor Ah de modificar la expresión genética de factores de transcripción de las células musculares lisas vasculares. También se ha descrito que las dioxinas aumenta la incidencia de padecer diabetes en las poblaciones expuestas⁴⁸.

5. Efectos teratógenos

El TCDD es un compuesto teratógeno, que ha sido estudiado sobre todo en la población vietnamita y en los soldados que combatieron en dicha guerra, produciendo alteraciones perinatales en el feto tales como

atrofia del timo y del bazo, disminución del crecimiento fetal y produciendo abortos y otra serie de alteraciones⁴⁹.

6. Efectos sobre el sistema inmune

Las dioxinas pueden interferir la maduración de las células B, alterando la producción de anticuerpos humorales y la diferenciación de células T, produciendo también una atrofia tímica y esplénica e involución linfoida. Estos efectos se dan sobre todo en niños ya que atraviesa la barrera placentaria y se excreta en leche. Se han realizado estudios en niños de Times Beach, Missouri, expuestos a TCDD por la contaminación de aceites que se utilizaban en las carreteras para no levantar polvo, y en niños del pueblo de los inuit del Quebec ártico, en los que existe un alto nivel de TCDD debido a su alimentación rica en mamíferos marinos y peces, que revelaron cambios importantes en la cantidad de varios tipos de células del sistema inmune entre ellas los linfocitos^{50,51}.

7. Efectos carcinógenos

Se han realizado numerosos estudios para determinar la carcinogenicidad del TCDD, demostrándose que hay un incremento del riesgo de padecer diversos tipos de cáncer en animales de experimentación, por ejemplo carcinoma hepático, y en trabajadores expuestos a altos niveles de dioxinas se ha demostrado que existe un incremento del riesgo de padecer diversos tipos de cáncer entre los que destacan cáncer de pulmón, gastrointestinal, sarcoma de tejidos blandos y linfoma de no-Hodgkin. Por todo ello en 1997, la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC) ha clasificado al TCDD dentro del grupo 1, es decir, como sustancia carcinógena. El resto de los policlorados dibenzo-p-dioxinas y los furanos se clasifican dentro del grupo 3, es decir que no existen suficientes evidencias en el ser humano para clasificarlos como carcinógenos^{52,53}.

8. Efectos endocrinos

Se ha demostrado que las dioxinas son disruptores endocrinos que alteran la capacidad de concebir y tener éxito en la fecundación afectando tanto al hombre como a la mujer. En el hombre los efectos de la exposición a dioxinas incluyen deterioro en el desarrollo del sistema urogenital reducción del recuento espermático y reducción de los niveles de testosterona^{54,55}. Los efectos de las dioxinas, sobre todo el TCDD sobre el sistema reproductor masculino se deben en parte a la disminución de la biosíntesis de testosterona⁵⁶ mediada a través de la inhibición del citocromo P450⁵⁷ demostrándose también que la exposición a dosis únicas de TCDD producen una disminución en las células de Leyding⁵⁸. Algunos autores han demostrado que los efectos de la exposición a TCDD sobre todo, son debidos a un incremento de las especies reactivas de oxígeno (ROS) produciéndose un aumento de radicales libres aunque se desconoce si los efectos son debidos a alteraciones en el epidídimo o a cambios en los niveles de hormonas esteroides^{59,60}.

DIAGNÓSTICO

Los métodos de análisis utilizados para determinar niveles de dioxina tanto en muestras biológicas como en alimentos, deben estar validados por la UE o por organismos gubernamentales, debiendo caracterizarse por su alta sensibilidad, bajo límite de detección, alta especificidad y precisión. Los métodos de cribado podrán incluir métodos de bioensayos y métodos de GC/MS. Los métodos de confirmación serán métodos de cromatografía de gases de alta resolución/espectrometría de masas de alta resolución (HRGC/HRMS)⁶¹. Otra de las técnicas para analizar dioxinas en muestras biológicas es la utilización de cromatografía de inmunoafinidad. Las columnas utilizan anticuerpos anti-dioxinas mostrando una gran selectividad en su unión frente a muestras de suero y leche.

ESTRATEGIA PARA DISMINUIR LA PRESENCIA DE DIOXINAS EN EL MEDIO AMBIENTE

El Convenio de Estocolmo entró en vigor el 17 de mayo de 2004; con el fin de eliminar 12 productos químicos industriales peligrosos. En este convenio 150 países han aceptado los términos que califican a las dioxinas como Contaminantes Orgánicos Persistentes. Se determinan cuales son las mejores técnicas disponibles y las adecuadas prácticas ambientales, en el control de las dioxinas y otros COP producidos no intencionadamente.

En las últimas dos décadas, la Comisión Europea ha propuesto medidas legislativas, Bruselas⁶², destinadas a disminuir directa o indirectamente la emisión de

estos componentes al medio ambiente, con el fin de reducir la exposición humana a estas sustancias y proteger la salud y el medio ambiente. Los datos más recientes sobre exposiciones muestran que las medidas aplicadas para controlar la emisión de dioxinas han dado lugar a una disminución sustancial de la ingesta de estos compuestos⁶³.

UTILIZACIÓN DE MÉTODOS FÍSICOQUÍMICOS PARA REDUCIR LA EXPOSICIÓN A DIOXINAS EN DIVERSOS PROCESOS

1) La incineración, 2) la producción de pasta de papel, 3) el uso y producción de PVC, 4) el uso y producción de químicos aromáticos clorados. Como acciones secundarias deben eliminarse otros usos del cloro: en disolventes, plaguicidas, en metalurgia y en los procesos inorgánicos, 5) Recuperación de suelos contaminados.

1. Dentro de las nuevas técnicas se incluye controles de las emisiones de dioxinas de los incineradores. Aunque todos los incineradores producen dioxinas, el problema es más grave cuando se quema PVC. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda evitar el PVC, para reducir el problema. La única forma de eliminar por completo el problema de la emisión de dioxinas a partir de la incineración de residuos hospitalarios es por medio del uso de Técnicas Especiales, como la desinfección química, el autoclave, así como programas de separación y reducción de plásticos (PVC). La destrucción de estos contaminantes y también la de sus precursores se logra cuando la combustión es correcta y se mantienen la temperatura de postcombustión por encima de 850°C durante más de 2 segundos con una concentración de oxígeno superior al 6%. La síntesis de estas dioxinas ex novo se produce en un intervalo de temperatura comprendido entre 200 °C y 400 °C, cuando existe una fuente de carbono y partículas con contenido metálico, que actúan como catalizadores. Es fundamental, para minimizar la formación ex novo una combustión correcta y un descenso brusco de la temperatura de 400 °C a 200 °C para que el tiempo durante el cual los gases se encuentran dentro de este intervalo sea lo más pequeño posible. A pesar de estas medidas debe esperarse su formación en cantidades, aunque muy pequeñas, suficientemente elevadas para que su valor sea superior a 0,1 ng/Nm³, límite para estos contaminantes.
2. Entre las alternativas propuestas y desarrolladas al blanqueo con cloro está la deslignificación con oxígeno, el empleo del agua oxigenada o de enzimas naturales y biodegradables. También se ha comprobado que el uso de dióxido de cloro en lugar de cloro gas disminuyen las emisiones de dioxinas aunque no las eliminan totalmente.
3. La combustión del PVC puede originar compuestos de las familias de las dioxinas y de los furanos. La

acidez de los gases y humos generados al incinerar PVC se neutraliza al hacer pasar estos gases por una ducha de disolución de hidróxido de calcio.

4. Disolventes clorados. Se debe eliminar progresivamente la producción y empleo de todos los disolventes clorados, desarrollando alternativas a los compuestos químicos clorados como productos intermedios. Se han desarrollado alternativas libres de cloro a los productos intermedios clorohidrina y fosgeno⁶⁴. Con respecto a los plaguicidas clorados, se debería iniciar un programa con plazos para su eliminación. Se eliminan progresivamente el uso del cloro en procesos metalúrgicos de alta temperatura.
5. Las dioxinas, PCDD/Fs se unen firmemente al suelo, lo que reduce gravemente la eficacia de los procedimientos de tratamiento con medios acuosos y deja pocas alternativas realistas, además de las técnicas tradicionales de contención (rellenos sanitarios, solidificación/estabilización, y en la vitrificación *in situ*)⁶⁵.

UTILIZACIÓN DE MÉTODOS MICROBIOLÓGICOS PARA REDUCIR LA EXPOSICIÓN A DIOXINAS

La degradación aeróbica microbiana de PCDD/F para congéneres clorados, deshalogenación reductora anaeróbica, puede constituir una estrategia de potencial rehabilitación de compuestos policlorados en suelos y sedimentos. Hay varios mecanismos responsables de la biodegradación microbiana de las dioxinas, como la degradación oxidativa producida por las dioxigenasas que se encuentran en bacterias aeróbicas, bacterias citocromo P450 y hongos-450, enzimas fúngicas lignolíticas, decloración reductiva por bacterias anaerobias, ruptura del anillo éter por los hongos que contienen enzimas etherase. Muchos intentos se han hecho para biorremediar las emisiones de PCDD / F usando este conocimiento básico de la degradación microbiana de la dioxina^{66,67}. Las dioxinas cloradas pueden ser degradadas por bacterias aerobias de los géneros de *Sphingomonas*, *Pseudomonas* y *Burkholderia*.

Las dioxinas con más átomos de cloro pueden sufrir una decloración reductora en sedimentos anaeróbicos. Las bacterias del género *Dehalococcoides* están implicadas en las reacciones de decloración.

La única evidencia de la degradación de las dioxinas cloradas por hongos se limita a la madera, o la basura de degradación de podredumbre blanca hongos, basidiomicetos ligninolíticos.

CONCLUSIÓN

Las dioxinas y los PCB provocan efectos graves y extensos en el medio ambiente y la salud. A pesar de la le-

gislación en vigor (Tabla 6) y los progresos ya alcanzados en la reducción de emisiones y de la exposición humana, subsisten todavía muchas deficiencias.

Los Estados miembros deben tomar medidas estrictas en relación con la contaminación medioambiental por estos compuestos clorados, reduciendo y controlando su producción.

Evitando su eliminación al medio ambiente y la ingesta a través de los alimentos se podrán evitar los graves efectos tóxicos ocasionados por estos compuestos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bertazzi P, Consonni D, Bachetti S, Rubagotti M, Baccarelli A, Zocchetti C, et al. Health effects of dioxin exposure: a 20-year mortality study. *Am J Epidemiol* 2001; 153:1031-44.
2. Bertazzi P, Di Domenico A. Health consequences of the Seveso, Italy accident. 2003. In: *Dioxins and Health* (Schechter A, Gasiewicz TA, eds) New York: John Wiley & Sons, 827-53.
3. Lynge E. A follow-up study of cancer incidence among workers in manufacture of phenoxy herbicides in Denmark. *Br J Cancer* 1985; 52(2):259-70.
4. Weber R, Gaus C, M Tysklind, Johnston P, Forter M, Hollert H, Heinisch E, Holoubek I, Lloyd-Smith M, Masunaga S, Moccarelli P, Santillo D, Seike N, Symons R, Torres JPM, Verta M, Varbelow G, Vijgen J, Watson A, Costner P, Woelz J, Wycisk P. Dioxin-and POP-contaminated sites—contemporary and future relevance and challenges: overview on background, aims and scope of the series. *Environ Sci Pollut Res Int.* 2008; 15:363-93.
5. Samara F, Wyrzykowska B, Tabor D, Touati D, Gullett BK. Toxicity comparison of chlorinated and brominated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans in industrial source samples by HRGC/HRMS and enzyme immunoassay. *Environ Int.* 2010; 36(3):247-53.
6. Brown RS, Pettit K, Jones P W. A GC/GC-MS study of 2,3,7, 8-TCDD using a DB-225 column and selected decomposition monitoring as a quantitative tool. *Chemosphere* 1989; 19(1-6):171-6.
7. Lin F, Imagawa T, Takeuchi M, Sadakata M, Weber R. Formation Rates of Polychlorinated Dibenzofurans and Dibenz-p-dioxins from polycyclic Aromatic Hydrocarbons, Activated Carbon and Phenol. *Chemosphere* 1999; 39:2749-56.
8. Shiu WY, Ma KC, Mackay D, Seiber JN, Wauchope RD. Solubilities of pesticide chemicals in water. Part I: Environmental physical chemistry. *Rev Environ Contam Toxicol* 1990; 116:1-13.
9. Shiu WY, Ma KC, Mackay D, Seiber JN, Wauchope RD. Solubilities of pesticide chemicals in water. Part II: Data compilation. *Rev Environ Contam Toxicol* 1990; 116:15-187.
10. Hawker DW, Connell DW. Relationships between partition coefficient, uptake rate constant, clearance rate constant and time to equilibrium for bioaccumulation. *Chemosphere* 1985; 14/9:1205-19.
11. Gobas FA, Lahittete JM, Garafalo G, Shiu WY, Mackay D. A novel method for measuring membrana-water parti-

- tion coefficients of hydrophobic organic chemicals: comparison with 1-octanol:water partitioning. *J Pharm Sci* 1988; 77(3):265-272.
12. Lee RGM, Green NJI, Lohmann R, Jones KC. Seasonal, anthropogenic, air mass, and meteorological influences on the atmospheric concentrations of polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans (PCDD/Fs): evidence for the importance of diffuse combustion sources. *Environ. Sci. Technol.* 1999; 33: 2864-71.
 13. Schecter A, Birnbaum L, Ryan JJ, Constable JD. Dioxins: an overview. *Environ Res.* 2006; 101(3):419-28.
 14. Mandal PK. Dioxin: A review of its environmental effects and its aryl hydrocarbon receptor biology. *J Comp Physiol* 2005; 175 (4):221-23.
 15. Nebert DW, Roe AL, Dieter MZ, Solis WA, Yang Y, Dalton TP. Role of the aromatic hydrocarbon receptor and (Ah) gene battery in the oxidative stress response, cell cycle control, and apoptosis. *Biochem Pharmacol* 2000; 59:65-85.
 16. Furness SGB, Lees MJ, Whitelaw ML. The dioxin (aryl hydrocarbon) receptor as a model for adaptive responses of bHLH/PAS transcription factors. *FEBS Lett* 2007; 581:3616-25.
 17. Ohtake F, Baba A, Takada I, Okada M, Iwasaki K, Miki H, Takahashi S, Kouzmenko A, Nohara K, Chiba T, Fujii-Kuriyama Y, Kato S. Dioxin receptor is a ligand-dependent E3 ubiquitin ligase. *Nature* 2007; 446(7135):562-6.
 18. Van den Berg M, Birnbaum L, Bosveld AT, Brunstrom B et al. Toxic equivalency factors (TEFs) for PCBs, PCDDs, PCDFs for humans and wildlife. *Environ Health Perspect* 1998; 106(12):775-92.
 19. Ahlborg UG, Becking GC, Birnbaum LS, Brouwer A et al. Toxic equivalency factors for dioxin-like PCBs. *Chemosphere* 1994; 28:1049-67.
 20. Van Leeuwen FXR, Feeley M, Schrenk D, Larse JC. Dioxins: WHO's tolerable daily intake (TDI) revisited. *Chemosphere* 2000; 40:1095-101.
 21. Van den Berg M, Birnbaum LS, Denison M, De Vito H, Farland W, Feeley M, Fiedler H, Hakansson H, Hanberg A, Haws L, Rose M, Safe S, Schrenk D, Tohyama C, Tritscher A, Tuomisto J, Tysklind M, Walker N, Peterson RE. The 2005 World Health Organization reevaluation of human and mammalian toxic equivalency factors for dioxins and dioxin-like compounds. *Toxicol Sci.* 2006; 93(2):223-41.
 22. NATO/CCMS. International Toxicity Equivalency Factors (I-TEF) Method of risk assessment for complex mixture of dioxins and related compounds; Report 176; Brussels, Belgium: North Atlantic Treaty Organization, 1988.
 23. Fiedler H. National PCDD/PCDF release inventories under the Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants. *Chemosphere* 2007; 67:S96-S108.
 24. Kumagai S, Koda, S. Polychlorinated dibenzo-p-dioxin and dibenzofuran concentrations in serum samples of workers at an infectious waste incineration plant in Japan. *J Occup Environ Hyg* 2005; 2 (2):120-5.
 25. Ryan JJ, Schecter A. Exposure of Russian phenoxy herbicide producers to dioxins. *J Occup Environ Med* 2000; 42 (9):861-70.
 26. Fürst P. Contribution of different pathways to human exposure to PCDDs/PCDFs. *Organohalogen Compounds* 1993; 13:1-8.
 27. Nakano T, Tsuji, Okuno T. Distribution of PCDDs, PCDFs and PCBs in the atmosphere. *Atmos. Environ.* 1990, 24A(&):1361-8.
 28. Liem AK, Fürst P, Rappe C. Exposure of populations to dioxins and related compounds. *Food Addit Contam.* 2000 Apr; 17(4):241-59.
 29. Martí M, Ortiz X, Gasser M, Martí R, Montaña MJ, Díaz-Ferrero J. Persistent organic pollutants (PCDD/Fs, dioxin-like PCBs, marker PCBs, and PBDEs) in health supplements on the Spanish market. *Chemosphere* 2010; 78(10):1256-62.
 30. Coenraads PJ, Olie K, Tang NJ. Blood lipid concentrations of dioxins and dibenzofurans causing chloracne. *Br J Dermatol* 1999; 141(4):694-7.
 31. Mukerjee D. Health impact of polychlorinated devenís-p-dioxins: a critical review. *J Air Waste Manag Assoc* 1998; 48 (2):157-65.
 32. De Novo. Síntesis mechanism of polychlorinated dibenzofurans from polycyclic aromatic hydrocarbons and the characteristic isomers of polychlorinated naphthalenes. *Environm. Sci. Technol* 1993; 33:1038.
 33. Glorennec P, Zmirou D, Bard D. Public health benefits of compliance with current E.U. emissions standards for municipal waste incinerators: a health risk assessment with the CalTox multimedia exposure model. *Environ Int.* 2005; 31(5):693-701.
 34. Tuppurainen K, Asikainen A, Ruokojarvi P, Ruuskanen J. Perspectivas on the formation of polychlorinated Dibenzo-p-dioxins and Dibenzofurans during municipal Solid waste (MSW) Incineration and other Combustion Processes. *Acc. Chem. Res* 2003; 36:652-8.
 35. Font R, Gálvez A, Moltó J, Fullana A, Aracil I. Formation of polychlorinated compounds in the combustion of PVC with iron nanoparticles. *Chemosphere* 2010; 78(2):152-9.
 36. U.S.EPA. Estimating Exposure to Dioxin-like Compounds; EPA/600/P-00/001Bb-c (draft); National Center for Environmental Assessment: Washington, DC, Sept 2000.
 37. Wild SR, Harrad SJ, Jones KC. The influence of sewage sludge applications to agricultural land on human exposure to polychlorinated dibenzo-p-dioxins (PCDDs) and furans (PCDFs). *Environmental Pollution* 1994; 83:357-69.
 38. McLachlan MSA. A simple model to predict accumulation of PCDD/Fs in an agricultural food chain. *Chemosphere* 1997; 34:1263-126.
 39. Stephens RD, Petreas MX, Hayward DG. Biotransfer and bioaccumulation of dioxins and furans from soil: chickens as a model for foraging animals. *Sci. Total Environ* 1995; 175: 253-73.
 40. Jensen AA. Polychlorobiphenyls (PCBs), polychlorodibenzo-p-dioxins (PCDDs) and polychlorodibenzofurans (PCDFs) in human milk, blood and adipose tissue. *Science Total Environ* 1987; 64 (3): 259-93.
 41. Dewailly E, Ayotte P, Lalibete C. Polychlorinated biphenyl (PCB) and dichlorodiphenyl dichloroethylrne (DDE) concentrations in breast milk of women in Quebec. *American Journal of Public Health* 1996; 86:1241.
 42. Kreuzer PE, Csanady GA, Baur C, Kessler W, Papke O, Greim H, Filser JG. 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) and congeners in infants. A toxicokinetic model of human lifetime body burden by TCDD with special emphasis on its uptake by nutrition. *Arch Toxicol* 1997; 71 (6):383-400.
 43. Egeland GM, Sweeney MH, Fingerhut MA, Willie KK, Schnorr TM, Halperin WE. Total serum testosterone and gonadotrophins in workers exposed to dioxin. *Amer. J. Epidemiol* 1994; 139:272-81.
 44. Thonke F, Jung D, Besser R, Roder R, Konietzko J, Hopf HC. Increased risk of sensory neuropathy in workers with chloracne after exposure to 2,3,7,8-polychlorinated

- dioxins and furans. *Acta Neurol Scand* 1999; Jul 100(1):1-5.
45. Baumaann JW, Goldsworthy TL, Dunn CS, Fox TR. Inhibitory effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) on induced hepatocyte proliferation. *Cell Prolif* 1995; 28:437-51.
 46. Glodstein JA, Linko P, Bergman H. Induction of porphyria in rat by chronic versus acute exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Biochem Pharmacol* 1982; 31:1607-13.
 47. Kim SY, Yang JH. Neurotoxic effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in cerebellar granule cells. *Exp Mol Med* 2005; Feb 28; 37(1):58-64
 48. Fierens S, Mairesse H, Heilier JF, de Burbure C, Focant JF, Eppe G, De Pauw E, Bernard A. Dioxin/ polychlorinated biphenyl body burden, diabetes and endometriosis: findings in a population-based study in Belgium. *Biomarkers* 2003 Nov-dec; 8(6): 529-34.
 49. Ohsako S, Miyabara Y, Sakaue M, Ishimura R, Kakeyama M, Izumi H, Yonemoto J, Tohyama C. Developmental stage-specific effects of perinatal 2, 3, 7, 8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin exposure on reproductive organs of male rat offspring. *Toxicol. Sci* 2002; 66:283-92.
 50. Svensson B, Hallberg T, Nilsson A. et al. Immunological competence and liver function in subjects consuming fish with organochlorine contaminants. Dioxin 93, 13th International Symposium on Chlorinated Dioxins and Related Compounds, Vienna, September 1993, Organohalogen compounds, Vol. 13 (Human exposure, Toxicology, Epidemiology):175-8.
 51. Schwarz M, Buchmann A, Stinchcombe S, Kalkuhl A, Bock K. Ah receptor ligands and tumor promotion: survival of neoplastic cells. *Toxicology Letter* 2000; 112-113:69-77.
 52. Steenland K, Bertazzi P, Baccarelli A, Kogevinas M. Dioxin Revisited: Developments since the 1997 IARC Classification of dioxin as a human carcinogen. *Environmental Health Perspectives* 2004; 112(13):1265-8.
 53. Walker NJ, Crockett P, Nyska A, Brix A, Jokinen MP, Sells DM, Hailey JR, Easterling M, Haseman JK, Yin M, Wyde ME, Bucher JR, Portier, CJ. Dose-additive carcinogenicity of a defined mixture of "dioxin"-like compounds. *Environmental Health Perspectives* 2005; 113:43-8.
 54. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Polychlorinated dibenzo-para-dioxins and polychlorinated dibenzofurans, vol. 69. Lyon: IARC; 1997.
 55. Mably T A et al. In utero and lactational exposure of male rats to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. I. Effects on androgenic status. *Toxicology and applied Pharmacology* 1992; 114:97-107.
 56. Kleeman JM, Moore RW, Peterson RE. Inhibition of testicular steroidogenesis in 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin-treated rats: evidence that the key lesion occurs prior to or during pregnenolone formation. *Toxicol. Appl. Pharmacol* 1990; 106:112-25.
 57. Fukuzawa NH, Ohsako S, Wu Q, Sakaue M, Fujii-Kuriyama Y, Baba Y, Tohyama C. Testicular cytochrome P450scc and LHR as possible targets of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCC) in the mouse. *Mol Cell Endocrinol* 2004; 221:87-96.
 58. Gray LE et al. In utero exposure to low doses of 2, 3, 7, 8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) alters reproductive development of female Long Evans hooded rat offspring. *Toxicol Appl. Pharmacol* 1997; 146:237-44.
 59. Latchoumycandane C, Chitra C, Mathur P. Induction of oxidative stress in rat epididymal sperm after exposure to 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin. *Arch Toxicol* 2002; 76:113-8.
 60. Latchoumycandane C, Chitra C, Mathur PP. The effect of methoxychlor on the epididymal antioxidant system of adult rats. *Reprod. Toxicol* 2002; 16: 161-72.
 61. Brown RS, Pettit K, Jones PW. A GC/GC-MS study of 2,3,7,8-TCDD using a DB-225 column and selected decomposition monitoring as a quantitative tool. *Chemosphere* 1989; 19:171-6.
 62. Comunicación de la Comisión al Consejo, El Parlamento Europeo y El Comité Económico y Social. Estrategia comunitaria sobre las dioxinas, los furanos y los policlorobifenilos. Bruselas, 24.10.2001COM(2001).
 63. Recomendación de la Comisión de 6 de febrero de 2006 relativa a la reducción de la presencia de dioxinas, furanos y PCB en los piensos y los alimentos. *Diario Oficial de la Unión Europea*, 2006; L42:26-8.
 64. Haglund P. Methods for treating soils contaminated with polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofurans, and other polychlorinated aromatic compounds *Ambio*. 2007; 36(6):467-74. Review.
 65. Delcomyn CA, Bushway KE, Henley MV. Inactivation of biological agents using neutral oxone-chloride solutions. *Environ Sci Technol*. 2006; 40(8):2759-64.
 66. Bunge M, Lechner U. Anaerobic reductive dehalogenation of polychlorinated dioxins. *Appl Microbiol Biotechnol* 2009; 84(3):429-44.
 67. Chang YS. Recent developments in microbial biotransformation and biodegradation of dioxins. *J Mol Microbiol Biotechnol* 2008; 15(2-3):152-71.

INFLUENCIA DE LOS TRIHALOMETANOS SEGÚN LA CLASIFICACIÓN CLIMATOLÓGICA DE KOPPËN Y EL ÍNDICE DE LANG, SOBRE LA MORTALIDAD ASOCIADA AL CÁNCER DE ESTÓMAGO Y VEJIGA POR ÁREAS GEOGRÁFICAS EN ESPAÑA

INFLUENCE OF TRIHALOMETHANES ACCORDING TO KOPPËN CLIMATOLOGICAL CLASSIFICATION AND LANG'S INDEX, ON MORTALITY ASSOCIATED WITH STOMACH AND BLADDER CANCER BY GEOGRAPHIC AREAS IN SPAIN

Patricia Jiménez Restrepo^a, Agustín Llopis González^{a,c} y María Morales Suárez-Varela^{a,b,c}

^aDepartamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universitat de València. España

^bCentro Superior de Investigación de Salud Pública. Valencia. España

^cCIBER Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). España.

RESUMEN

El presente trabajo tiene como objetivo conocer los niveles de trihalometanos (THM) en el agua potable de diferentes ciudades españolas y evaluar si la temperatura y las precipitaciones influyen sobre ellos. También, valorar la posible asociación de los THM con la mortalidad por cáncer de estómago y vejiga. Para esto, se tomaron muestras de agua de 49 ciudades en el 2002, 2005 y 2006, las cuales se analizaron por cromatografía de gases acoplada a espectrometría de masas, obteniendo los niveles de THM. Se realizaron las clasificaciones climáticas según Köppen y el índice de Lang con los datos de temperatura y precipitación y, por último, las tasas de mortalidad por cáncer de estómago y vejiga fueron estandarizadas por sexo y edad. Se evidencia un descenso de los niveles de THM en España con el paso del tiempo, logrando estar por debajo de los límites establecidos por el R. D. 140/2003, excepto en tres ciudades estudiadas. Los resultados de las clasificaciones climáticas nos indican que la mayor parte del territorio español presenta un tipo de clima templado-húmedo. Sin embargo, no se encontró que las diferentes zonas climáticas presenten alguna influencia sobre los niveles de THM. Tampoco se encontró relación significativa de los niveles de THM con el cáncer de estómago y de vejiga, pero sí es significativa entre el cáncer de estómago y clasificación climática de Köppen. Es preciso continuar con estudios que incluyan otras variables permitirán esclarecer y/o reforzar estos resultados.

ABSTRACT

The present study aims to determine the levels of trihalomethanes (THMs) in drinking water from different Spanish cities, and assess whether the temperature and rainfall influence them. Also assess the possible association of THM to mortality from stomach cancer and bladder. For this we took water samples from 49 cities in 2002, 2005 and 2006, which were analyzed by gas chromatography coupled with mass spectrometry obtaining THM levels. Climatic classifications were made according Köppen Lang and index the data of temperature and precipitation, and finally death rates from cancer of the stomach and bladder were standardized by sex and age. We found a decrease in the levels of THMs in Spain over time, managing to be below the limits established by Royal Decree 140/2003, but three cities studied. The results indicate that climatic classifications most of the Spanish territory has a temperate climate type - Wet. However it was found that different climatic zones exhibit an influence on the levels of THMs. Nor was significant correlation of the levels of THM with cancer of stomach and bladder, but is significant between stomach cancer and Köppen climate classification. It should continue with studies that include other variables allow clarifying and / or strengthening these results.

Correspondencia: María Morales Suárez-Varela · Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública; Universitat de València · Av. Vicente Andrés Estellés s/n 46100 · Burjassot (Valencia) España · Tel.: 349 63 54 49 51; Fax: 349 63 54 49 51 · maria.m.morales@uv.es

PALABRAS CLAVE: trihalometanos; clasificación de Koppén; índice de Lang; cáncer de estómago; cáncer de vejiga.

KEY WORDS: trihalomethanes; Koppén classification; index of Lang; stomach cancer; bladder cancer.

INTRODUCCIÓN

El cloro es el desinfectante más empleado en el tratamiento del agua potable, debido a su alto poder oxidante y a su bajo coste. El proceso de cloración elimina agentes infecciosos causantes de enfermedades que son transmitidas por el agua, logrando así la disminución de miles de muertes a nivel mundial^{1,2}. Sin embargo, este proceso presenta el inconveniente de originar una mezcla de subproductos, entre los cuales se encuentran los THM. Su formación es un proceso complejo que depende de varios factores; entre los más importantes está la concentración del cloro, la concentración del anión bromuro, naturaleza y concentración de la materia orgánica natural (MON), el pH, la temperatura, el tiempo de contacto y sus interacciones²⁻⁵. Varios investigadores han observado que la aparición de los THM también puede variar según la ubicación geográfica y la estación del año, presentando mayores niveles durante el verano e inferiores en el invierno^{6,7}, puesto que el clima influye directamente en la temperatura del agua y también en la disponibilidad de los precursores presentes en el agua como la MON, favoreciendo así la formación de los THM.

El cuerpo humano tiene tres vías de contacto con los THM, la principal es la ingestión oral, seguida por la absorción cutánea y por inhalación^{8,9}, por lo que existe el interés sobre los THM en las aguas para uso humano y sus posibles riesgos para la salud. A partir del descubrimiento de los THM, se han realizado diversos estudios para evaluar su toxicidad; en 1999, la International Agency for Research on Cancer (IARC) los clasificó como posibles agentes carcinogénicos¹⁰, desde entonces se han publicado varios estudios epidemiológicos sobre la exposición a THM y los efectos en la salud humana¹¹. Los resultados de estos estudios evidencian que la exposición a los THM aumenta el riesgo de tumores, entre los cuales se encuentran: el cáncer de vejiga, de colon, de estómago, de recto y leucemia⁹. También se ha relacionado la exposición a los THM con los defectos del nacimiento, bajo peso al nacer y el aborto^{12,13}. Continuar con estudios más específicos permitirá esclarecer el poder carcinogénico que presentan los THM, como nos enseña un estudio reciente en España, donde investigaron la influencia combinada de la exposición a los productos de desinfección y los polimorfismos en el glitaton S-transferasa (GSTT1, GSTZ1) y en el citocromo P450 (CYP2E1)¹⁴.

Los principales THM son el cloroformo (CHCl₃), bromodichlorometano (CHCl₂Br), dibromodichlorometano (CHBr₂Cl) y bromoformo (CHBr₃), la suma de sus concentraciones dan el nivel total de THM que está regula-

do oficialmente por la Unión Europea mediante la Directiva 98/83/CE, la cual permite una concentración máxima de THM total 100 µg/L⁻¹ en el agua potable¹⁵. En España se estableció en el Real Decreto 140/2003 un valor máximo de THM total de 100 µg/L⁻¹, siguiendo la directiva europea^{15,16}.

El objetivo de este estudio es conocer los niveles de THM en las redes de distribución de agua de consumo en diferentes ciudades españolas, y evaluar si los factores climáticos de temperatura y precipitaciones influyen sobre ellos. Y a su vez valorar la posible asociación de los THM con la mortalidad por cáncer de estómago y vejiga.

MATERIAL Y MÉTODOS

La Organización de Consumidores y Usuarios (OCU)¹⁷ con el apoyo del Instituto Nacional de Consumo (INC)¹⁸, nos facilitaron la base de datos con los resultados de concentración de los THM, siendo fruto de la toma de muestras y posterior análisis realizados por ellos mismos, empleando el método analítico Purge&Trap, cromatografía de gases de alta resolución y detección por espectroscopia de masas.

Se tomaron muestras de agua de 49 provincias españolas en el 2002, 2005 y 2006 (en 2002 no hay datos en Segovia, Albacete y Castellón). La toma de muestras se realizó de manera que las ciudades englobaran todas las comunidades autónomas de España, los puntos de muestreo se escogieron en zonas lo más representativas de cada una de las ciudades.

Se realizó una clasificación climática de las diferentes provincias españolas de acuerdo con la clasificación bioclimática de Koppén¹⁹⁻²¹, la cual define cinco grandes grupos de climas por los valores medios anuales y mensuales de temperatura y precipitación (Tabla 1). También se clasificaron las diferentes provincias mediante el índice climático de Lang (definido como el cociente entre las precipitaciones anuales y la temperatura media anual)^{21,22} y donde se considerarán zonas áridas aquellas cuyo cociente sea inferior a 25 mm/°C, zonas semiáridas aquellas cuyo cociente se encuentre entre 25 y 40 mm/°C, zonas húmedas aquellas que se encuentren entre 40 y 60 mm/°C, y muy húmedas cuando sea superior a 60 mm/°C. Estas clasificaciones se desarrollaron utilizando los datos meteorológicos de temperaturas (°C) y precipitaciones (mm), obtenidos del Instituto Nacional de Estadística (INE)²³ para los años del estudio. En el caso de la clasificación de Koppén solo se desarrolló para el año 2002.

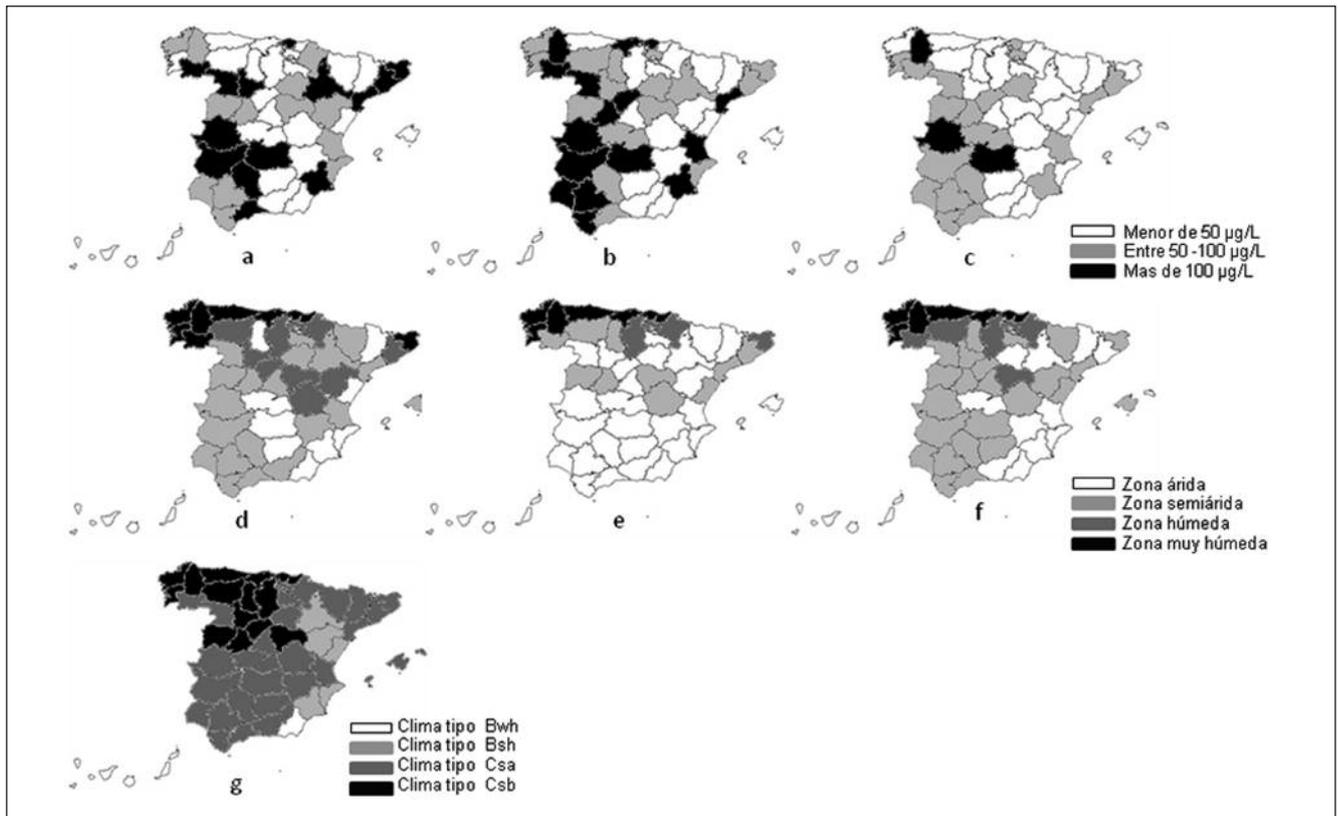


FIGURA 1. Distribución por provincias en los años 2002, 2005, 2006 de; a, b, c: Niveles de THM. d, e, f: zonas climáticas según el índice de Lang. g: zonas climáticas según clasificación de Koppën.

Los datos de mortalidad por cáncer de estómago y de vejiga se extrajeron del apartado de defunciones por causa de muerte del INE²³ para los años del estudio, seleccionando el número de defunciones de las mismas ciudades de las que disponemos datos de THM, y diferenciamos entre sexo y grupos de edad divididos en secciones de 4 años, para así obtener las tasas estandarizadas por edad y sexo de morbilidad para cada tipo de cáncer.

Los datos de THM de los tres años, se agruparon en tres niveles (menor a 50 $\mu\text{g/L}^{-1}$, entre 50-100 $\mu\text{g/L}^{-1}$ y más de 100 $\mu\text{g/L}^{-1}$). Se determinaron las diferencias entre las medias de los niveles de THM en cada año con respecto a las clasificaciones climáticas establecidas por Koppën y el índice de Lang y con las tasas de mortalidad por cáncer de estómago y vejiga, mediante el test de ANOVA, considerando significativa la diferencia con un *p-value* inferior a 0,05. Los cálculos se efectuaron en el programa estadístico SPSS v.15.

RESULTADOS

EVOLUCIÓN TEMPORAL Y ESPACIAL DE LOS TRIHALOMETANOS

La figura 1: a, b y c nos muestra la distribución de los niveles de THM en los años 2002, 2005 y 2006, respecti-

vamente. Del 2002 al 2005 se presentó un aumento en los niveles de los THM, como se puede observar en el aumento del número de provincias con niveles entre 50-100 y en más de 100 $\mu\text{g/L}^{-1}$. También se presenta una marcada disminución de los niveles de THM al pasar del 2005 al 2006, exceptuando las provincias de Lugo, Cáceres y Ciudad Real, las cuales mantienen niveles por encima de 100 $\mu\text{g/L}^{-1}$. Por otro lado, se observa que 11 provincias conservan niveles de THM por debajo de 50 $\mu\text{g/L}^{-1}$ en los tres años de estudio.

CLASIFICACIÓN CLIMÁTICA

Según el índice de Lang obtenemos cuatro zonas climáticas; árida, semiárida, húmeda y muy húmeda (Figura 1: d, e y f). En el 2002 y 2006 la gran parte de las provincias poseen un clima semiárido y húmedo, y en menor proporción los climas áridos y muy húmedos. Mientras que para el 2005 se observa una mayor proporción de zonas áridas. También se puede advertir que las zonas muy húmedas se mantienen en los tres años.

Con respecto a la clasificación climática de Koppën, se encontraron cuatro tipos de clima en todo el territorio español (Figura 1g y Tabla 1), obteniéndose que la mayor parte de las provincias poseen un clima tipo Cs (templado y húmedo; con el mes más frío superior a 0 °C y menor de 18 °C, el mes más cálido con temperatura superior a 10 °C y con estación seca en el verano),

TABLA 1. Clasificación climatología de Koppén

Grupos climáticos	Precipitaciones	Temperaturas
A Clima tropical lluvioso. Todos los meses la temperatura media es superior a 18 °C. No existe estación invernal y las lluvias son abundantes.	f Lluvioso todo el año, ausencia de periodo seco. s Estación seca en verano. w Estación seca en invierno.	a Temperatura media del mes más cálido superior a 22 °C. b Temperatura media del mes más cálido inferior a 22 °C, pero con temperaturas medias de al menos cuatro meses superiores a 10 °C. c Menos de cuatro meses con temperatura media superior a 10 °C. d El mes más frío está por debajo de -38 °C. h Temperatura media anual superior a 18 °C. k Temperatura media anual inferior a 18 °C.
B Climas secos. La evaporación es superior a la precipitación. Se subdividen a su vez en áridos (BW) y semiáridos (BS).	m Precipitación de tipo monzónico.	
C Climas templados y húmedos. El mes más frío tiene una temperatura media comprendida entre 18 °C y -3 °C, y la media del mes más cálido supera los 10 °C.		
D Climas templados de invierno frío. La temperatura media del mes más frío es inferior a -3 °C y la del mes más cálido está por encima de 10 °C.		
E Climas polares. No tienen estación cálida y el promedio mensual de las temperaturas es siempre inferior a 10 °C. Se subdividen a su vez en clima de tundra (ET), cuando el verano esta sobre -0 °C y clima de hielo permanente (EF), los doce meses -0 °C.		

TABLA 2. Mortalidad de cáncer de estómago por 100.000 habitantes en relación con los niveles de THM, clasificación climática de Koppén y el índice de Lang

		THM ^a			Koppén ^b				Índice de Lang ^c			
		1	2	3	1	2	3	4	1	2	3	4
2002	T	141,9	130,3	134,7	157,9*	131,7*	88,5*	116,4*	122,8	129,6	151,0	141,2
	H	180,2	170,0	173,5	200,8*	171,6*	110,5*	138,4*	156,1	168,8	193,2	176,4
	M	104,7	91,9	97,2	116,4	93,0	66,5	94,8	90,0	91,7	110,1	107,2
2005	T	118,2	132,7	127,6	147,5*	119,9*	82,0*	112,0*	118,7	133,5	153,0	129,0
	H	149,6	165,0	172,6	188,7*	152,8*	116,5*	151,0*	150,6	183,3	193,3	160,0
	M	87,4	101,2	83,8	107,1*	87,9*	49,5*	73,8*	87,4	85,4	114,3	98,4
2006	T	130,4	133,2	127,0	148,3*	128,5*	85,5*	113,8*	117,6	134,5	145,3	132,0
	H	167,4	163,3	152,0	186,5*	162,4*	104,0*	136,4*	145,3	167,4	182,5	174,0
	M	94,2	103,8	102,3	111,1	95,4	6,5	91,2	90,7	102,2	108,8	91,1

^aNiveles de THM; 1: Menor de 50 µg/L, 2: Entre 50 -100 µg/L, 3: Mayor de 100 µg/L.

^bClasificación de Koppén; 1: clima tipo Csb, 2: clima tipo Csa, 3: clima tipo Bwh, 4: clima tipo Bsh.

^cÍndice de Lang; 1: Zona árida, 2: Zona semiárida, 3: Zona húmeda, 4: Zona muy húmeda.

T: total, H: hombres, M: mujeres.

* p<0,05 según test ANOVA.

que a su vez se dividen en Csa y Csb. Solo siete provincias se ajustan a un clima más seco (La evaporación es superior a la precipitación), clima tipo B, subdividido en Bwh (Almería y Sta Cruz de Tenerife) y Bsh (Alicante, Castellón, Murcia, Teruel y Zaragoza).

También se relacionaron los niveles de THM de las provincias de España en los tres años, con la clasificación climática según Koppén y el índice de Lang, dando resultado no significativo.

MORTALIDAD POR CÁNCER DE ESTÓMAGO Y DE VEJIGA

La tabla 2 nos muestra las tasas de mortalidad por cáncer de estómago en relación a los niveles de THM, la clasificación climática según Koppén y el índice de

Lang. Como podemos observar no hay una relación significativa de la mortalidad por cáncer de estómago con los niveles de THM, ni con la clasificación climática del índice de Lang, pero sí con la clasificación climática según Koppén. Esta relación significativa entre el cáncer de estómago y la clasificación de Koppén se presenta en los tres años del estudio en los hombres, en el caso de las mujeres solo es significativo en el 2005.

Las tasas mortalidad por cáncer de vejiga en relación a los niveles de THM, la clasificación climática según Koppén y el índice de Lang, están representadas en la tabla 3. Como podemos observar no hay una relación significativa de la mortalidad por cáncer de vejiga con los niveles de THM, ni con la clasificación climática de Koppén y del índice de Lang en ninguno años del estudio.

TABLA 3. Mortalidad de cáncer de vejiga por 100.000 habitantes en relación con los niveles de THM, clasificación climática de Koppën y el índice de Lang

		THM ^a			Koppën ^b				Índice de Lang ^c			
		1	2	3	1	2	3	4	1	2	3	4
2002	T	91,1	92,8	89,6	84,8	91,5	116,5	95,2	98,6	89,6	86,7	91,7
	H	152,5	156,1	155,1	144,9	156,3	196,5	155,8	167,1	155,4	143,4	153,9
	M	31,1	31,7	26,0	26,5	28,6	38,5	36,6	31,9	25,6	32,0	31,3
2005	T	88,2	89,9	87,6	86,8	87,6	95,5	95,8	90,3	83,3	96,0	84,6
	H	151,8	154,8	147,9	148,9	150,4	161,5	161,4	155,2	145,1	156,8	142,9
	M	26,2	26,9	28,8	26,5	26,6	31,0	32,2	27,3	23,3	37,0	27,7
2006	T	87,2	88,7	91,7	85,5	88,6	99,0	88,4	88,8	89,7	78,8	89,0
	H	145,3	153,4	155,0	147,7	148,9	174,0	145,2	150,2	152,6	131,8	150,9
	M	30,3	25,6	29,7	25,0	29,5	25,5	22,8	28,8	28,3	27,0	28,6

^aNiveles de THM; 1: Menor de 50 µg/L, 2: Entre 50-100 µg/L, 3: Mayor de 100 µg/L.

^bClasificación de Koppën; 1: clima tipo Csb, 2: clima tipo Csa, 3: clima tipo Bwh, 4: clima tipo Bsh.

^cÍndice de Lang; 1: Zona árida, 2: Zona semiárida, 3: Zona húmeda, 4: Zona muy húmeda.

T: total, H: hombres, M: mujeres.

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio evidencian un descenso de los niveles de THM en España con el paso del tiempo, siendo este un comportamiento esperado que se puede atribuir a las mejoras en las técnicas de tratamiento y desinfección del agua para el consumo, con la finalidad de cumplir con el valor límite legal señalado en las normas europea y española. Anteriormente ya se habían reportado que los niveles de THM disminuyen con el tiempo; como es el caso del estudio realizado en la región de Castilla y León, el cual registra como los valores medios de THM pasan de 75 y 163 µg/L⁻¹ en 1999 y 2002 a 31 y 47 µg/L⁻¹ en el 2006 y 2007 respectivamente, atribuyéndose que los valores elevados de THM se deben posiblemente al elevado contenido de carbono orgánico total del agua y las altas dosis de cloro aplicadas en la plantas de tratamiento²⁴. Otro estudio que refuerza la tendencia de descenso de los niveles de THM con el paso del tiempo, se realizó en la ciudad de Valencia durante los años 1996 a 2004, en él se sugiere que la disminución de la concentración de THM se debe a una combinación de factores, como las mejoras en la infraestructura y en los sistemas de toma y análisis de muestra y, también, a que se proporciona agua homogénea⁷.

En este estudio también se pretendía evaluar la influencia de los factores climatológicos (temperatura y precipitaciones) en los niveles de THM del agua de consumo, por lo que se realizó una clasificación climática según Koppën y el índice de Lang, obteniéndose que la mayor parte del territorio español presenta un tipo de clima templado-húmedo. Sin embargo, no se encontró que las diferentes zonas climáticas presenten alguna influencia sobre los niveles de THM. Pero es probable que al introducir más datos de THM se pueda obtener un resultado más significativo, como se ha en-

contrado en diversos estudios donde los niveles de THM varían según la estación, presentando en la mayoría de casos que en los meses de verano los niveles de THM son superiores a los meses de invierno, puesto que un aumento en la temperatura acelera la reacción de formación de los THM, además en verano presenta mayor concentración de la MON, precursor principal de los THM^{6,25,26}.

Otro objetivo planteado consistió en valorar la posible asociación de los THM con la mortalidad por cáncer de estómago y vejiga. Nuestros resultados sugieren que no existe una relación significativa de los niveles de THM con estos dos tipos de cáncer, contribuyendo a las diferentes revisiones bibliográficas que niegan la asociación de dicha relación o que no son concluyentes^{27,28}, y siendo contrario a los estudios que sí evidencian la asociación⁹. Sin embargo, sugerimos tener en cuenta otros variables que habría que analizar en futuros estudios como, por ejemplo; factores de confusión, como la dieta, consumo de tabaco, entre otros; que podrían enmascarar los resultados. También, en cuanto sea posible, incluir datos de los THM por separado, para así evaluar su contribución por compuesto y, por último, aumentar el periodo de estudio, para obtener un número mayor de datos. También se analizó la posible relación entre las tasas mortalidad por cáncer de estómago y vejiga con la clasificación climática según Koppën y el índice de Lang, encontrando que solo es significativa entre el cáncer de estómago y clasificación climática de Koppën. Este resultado propone un nuevo objetivo de investigación para esclarecer dicha asociación, puesto que; no se ha reportado anteriormente esta relación con el cáncer de estómago, pero sí para el cáncer de próstata, donde se ha encontrado que la mortalidad por cáncer de próstata es significativamente superior en las zonas con menor exposición solar²⁹⁻³¹.

BIBLIOGRAFÍA

- Weinberg HS, Pereira VR, Singer PC, Savitz DA. Considerations for improving the accuracy of exposure to disinfection by-products by ingestion in epidemiologic studies. *Science of the Total Environment* 2006;354:35-42.
- Chang CC, Ho SC, Wang LY, Yang CY. Bladder Cancer in Taiwan: Relation ship to Trihalomethane Concentrations Present in Drinking-Water Supplies. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 2007;70 Part A:1752-7.
- Rodríguez PM, Esteves da Silva JC, Antunes MC. Factorial analysis of the trihalomethanes formation in water disinfection using chlorine. *Analytica Chimica Acta* 2007;595:266-74.
- Miltner RJ, Speth TF, Richardson SD, Krasner SW, Weinberg HS, Simmons JE. Integrated Disinfection By-Products Mixtures Research: Disinfection of Drinking Waters by Chlorination and Ozonation/Postchlorination Treatment Scenarios. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 2008; 71 Part A:1133-48.
- Richardson SD, Thruston AD, Krasner SW, Weinberg HS., Miltner RJ, Schenken SK, Narotsky MG, McKague AB, Simmons JE. Integrated Disinfection By-Products Mixtures Research: Comprehensive Characterization of Water Concentrates Prepared from Chlorinated and Ozonated/Postchlorinated Drinking Water. *Journal of Toxicology and Environmental Health* 2008; 71 Part A:1165-86.
- Toroz I, Uyak V. Seasonal variations of trihalomethanes (THM) in water distribution networks of Istanbul City. *Desalination* 2005;176:127-41.
- Llopis-González A, Morales-Suárez-Varela M, Sagrado-Vives S, Gimeno-Clemente N, Yusà-Pelecha V, Martí-Requena P, Monforte-Monleón L. Long-term characterization of trihalomethane levels in drinking water. *Toxicological and Environmental Chemistry* 2010;92:683-96.
- Semerjian L, Dennis J. Multipathway risk assessment of trihalomethane exposure in drinking water of Lebanon. *Journal of Water and Health* 2007;05.4:511-22.
- Pardakhti AR, Bidhendi GRN, Torabian A, Karbassi A, Yunesian M. Comparative cancer risk assessment of THM in drinking water from well water sources and surface water sources. *Environ Monit Assess* 2011;179:499-507.
- International Agency for Research on Cancer (IARC). Chlorinated Drinking-water; Chlorination By-products; Some Other Halogenated Compounds; Cobalt and Cobalt Compounds. Vol 52: 1991.
- Costet N, Villanueva CM, Jaakkola JJK, Kogevinas M, Cantor KP, King WD, Lynch CF, Nieuwenhuijsen MJ, Cordier S. Water disinfection by-products and bladder cancer: is there a European specificity? A pooled and meta-analysis of European casecontrol studies. *Occup Environ Med* 2011;68(5):379-85.
- Nieuwenhuijsen MJ, Martínez D, Grellier J, Bennett J, Best N, Iszatt N, Vrijheid M, Toledano MB. Chlorination disinfection by-products in drinking water and congenital anomalies: review and meta-analyses. *Environ Health Perspect* 2009;117(10):1486-93.
- Grellier J, Bennett J, Patelarou E, Smith RB, Toledano MB, Rushton L, Briggs DJ, Nieuwenhuijsen MJ. Exposure to Disinfection By-products, Fetal Growth, and Prematurity: A Systematic Review and Meta-analysis. *Epidemiology* 2010;21(3):300-13.
- Cantor KP, Villanueva CM, Silverman DT, Figueroa JD, Real FX, García-Closas M, Malats N, Chanock S, Yeager M, Tardon A, García-Closas R, Serra C, Carrato A, Castañó-Vinyals G, Samanic C, Rothman N, Kogevinas M. Polymorphisms in GSTT1, GSTZ1, and CYP2E1, disinfection by-products, and risk of bladder cancer in Spain. *Environmental Health Perspectives* 2010;118 (11):1545-50.
- Direciva de la Comunidad Europea relativa a la calidad de las aguas destinadas al consumo humano. No 98/83/CE. 3 de noviembre.
- Real Decreto 140/2003, del 7 de febrero, por el que se establecen los criterios sanitarios de la calidad del agua de consumo humano. BOE núm 45, de 21 de febrero.
- Organización de Consumidores y Usuarios. <http://www.ocu.org/>.
- Instituto Nacional de Consumo. <http://www.consumo-inc.es/>.
- Atlas Nacional de España, Sección II, Grupo 9: Climatología. Segunda edición. Instituto Geográfico Nacional de España; 2005.
- Atlas climático ibérico. Temperatura del aire y precipitación (1971-2000). Agencia Estatal de Meteorología de España e Instituto de Meteorología de Portugal; 2011.
- Jansá Guardiola JM. Curso de climatología. Instituto Nacional de Meteorología; 1982. 281-97.
- Capel Molina JJ. La aridez en la península ibérica. Algunos índices bioclimáticos. En: Homenaje almeriense al botánico Rufino Sagredo. Instituto de Estudios Almerienses; 1982. p. 11-22.
- Instituto Nacional de Estadística. <http://www.ine.es>.
- García-Villanova RJ, Mera BB, González Paramás AM, Hernández Hierro JM, Ardanuy Albajar R, Toruño Fonseca IM. A multi-year survey of organic disinfection by-products in drinking waters of Castilla y León, Spain. The need and difficulty to comply with the legal limit of 2009. *Journal of Environmental Monitorin* 2010;12:200-7.
- Wei J, Ye B, Wang W, Yang L, Tao J, Hang Z. Spatial and temporal evaluation of disinfection by-products in drinking water distribution systems in Beijing, China. *Science of the Total Environment*. 2010; 408: 4600-4606.
- Summerhayes RJ, Morgan GG, Lincoln D, Edwards HP, Earnest A, Bayzidur Rahman Md, Byleveld P, Cowie CT, Beard JR. Spatio-temporal variation in trihalomethanes in New South Wales. *Water Research*. 2011;45:5715-26.
- Cantor KP. Drinking water and cancer. *Cancer Causes control* 1997;8:292-308.
- Vinceti M, Fantuzzi G, Monici L, Cassinadri M, Predieri G, Aggazzotti G. A retrospective cohort study of trihalomethane exposure through drinking water and cancer mortality in northern Italy. *Sci. Total Environ* 2004;330:47-53.
- Santos Arrontes D, García González JJ., Martín Muñoz MP, Castro Pita M, Mañas Pelillo M, Paniagua Andrés P. ¿Afectará el cambio climático a la mortalidad por cáncer de prostata? *Arch Esp Urol* 2007;60(2):119-26.
- St-Hilaire S, Mannel S, Commendador A, Mandal R, Derryberry D. Corelations between meteorological parameters and prostate cancer. *Int J Health Geogr* 2010;21:9:19.
- Loke TW, Sevfí D, Khadra M. Prostate cancer incidence in Australia correlates inversely with solar radiation. *BJU Int* 2011;108:66-70.

JOSÉ M.^a LÓPEZ PIÑERO, *IN MEMORIAM*

JOSÉ M.^a LÓPEZ PIÑERO, IN MEMORIAM

José Vicente Martí Boscà



En el verano de 2010, concretamente el 8 de agosto, fallecía uno de los mejores cultivadores españoles de la Historia de la Medicina y de la Ciencia. Nacido en Mula (Murcia) el 14 de junio de 1933, en el seno de una familia humilde –su padre fue ordenanza en centros docentes¹–, desarrolló la mayor parte de su vida en la Comunitat Valenciana, sobre todo en Valencia, en cuya universidad cursó los estudios de medicina (1957), gracias a estar becado en el prestigioso Colegio Mayor San Juan de Ribera, en la cercana ciudad de Burjassot.

Cambió sus intereses clínicos por la historia de la medicina tras un curso de verano impartido en Santander (1954) por Pedro Laín Entralgo –también antiguo alumno del mismo centro benéfico–, que le dirigió la tesis doctoral con el título de *Los orígenes históricos del concepto de neurosis* (1960) y a quien siempre consideró uno de sus maestros. Siguiendo sus consejos se formó en esa especialidad en las universidades de Múnich, Bonn y Zurich.

A su regreso a la Universidad de Valencia, –la tercera en España, tras Madrid y Salamanca, en recuperar la Historia de la Medicina con carácter profesional después de la Guerra Civil²–, primero como profesor encargado de curso y profesor extraordinario, desde 1969 como catedrático, impulsó el desarrollo de un programa de clara orientación centroeuropea, del que se pueden anotar algunos logros, tales como la introducción de los estudios bibliográficos y documentales sobre la Medicina y la Ciencia; la creación del repertorio *Índice Médico Español*, actualmente integrado en las bases de datos del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC); las series de libros agrupados en los Cuadernos Valencianos de Historia de la Medicina y de la Ciencia; la creación del Instituto de Estudios Documentales e Históricos sobre la Ciencia, centro mixto del CSIC y la Universidad, que fue el embrión del actual Instituto de Historia de la Medicina y de la Ciencia, que lleva su nombre; la fundación de la Biblioteca y el Museo Histórico-médicos de Valencia o la implantación de la asignatura Introducción a la Me-

dicina, en el primer curso de esa licenciatura, que pronto se encargaron las autoridades franquistas de eliminarla –y no sin razón, aunque perversa: era un punto de reflexión crítica poco compatible con la enseñanza de la época– y que ha retornado a los programas docentes con los estudios de grado en las Ciencias de la Salud.

Discípulo también de Werner Leibbrand, Johannes Steudel y, sobre todo, de Edwin Ackernecht; compañero de Heinrich Schipperges y Erna Lesky; colaborador de George Rosen, Pedro Laín, Ackernecht y Thomas Glick, y difusor de la obra de Henry E. Sigerist y Félix Martí Ibáñez. López Piñero fue durante décadas uno de los nexos con los ejes científicos centroeuropeo y anglosajón.

Trabajador incansable, sus investigaciones más destacadas han tenido como objeto la historia de las neurosis, de las ciencias morfológicas, de la medicina y la sociedad en el siglo XIX español, de la medicina y la ciencia en la España moderna y contemporánea, del darwinismo o de la medicina y la ciencia en el País Valenciano, que son líneas de investigación desarrolladas también por decenas de sus discípulos en varias universidades españolas y extranjeras.

En el ámbito de la historia de la salud pública, sobre la que López Piñero tenía un especial interés, también aportó destacados trabajos, bien en publicaciones de contenido generalista sobre la medicina y la ciencia, bien en estudios monográficos; en ambos casos, elaborando tanto investigaciones originales como ediciones críticas de textos de especial relevancia histórica. En este último tema, planificó, por encargo del Ministerio de Sanidad, un proyecto que no dudo en calificar de esencial para el desarrollo de nuestra profesión, la colección *Textos Clásicos Españoles de la Salud Pública*, que preveía contener toda una generosa edición crítica de los trabajos esenciales de esta especialidad, desde los novatores del siglo XVII hasta la transición del siglo XIX al XX, con la conversión de la medicina social en una disciplina bien delimitada. Un total de 30 volúmenes acompañados de varios más complementarios, entre ellos un diccionario de autores y un repertorio de las publicaciones españolas con la correspondiente bibliometría. Pero este ordenado programa, a pesar de los folletos de propaganda que se publicaron con indicación expresa de los capítulos de cada volumen, solo alcanzó la edición de ocho de ellos sin orden cronológico: un proyecto centroeuropeo... para un ministerio hispano.

Los que hemos gozado de su enseñanza directa detectamos con agilidad sus huellas en los textos de otros antiguos discípulos suyos: la precisión en el uso de las palabras, la bibliografía completa pero sin presuntuosidad, la exhaustividad en los contenidos... El autor de estas líneas tiene pocas excusas para no publicar mejo-

res trabajos: alumno de Introducción a la Medicina (curso 1971-72) y de Historia de la Medicina (1974-75), lo tuvo de tutor del Tercer Ciclo (1986-88) y como director de la tesis doctoral (1996), cuyo contenido pocos profesores españoles de Medicina hubieran aceptado en esos años y, quizá, ni ahora; incluso constó como codirector de una segunda tesis en Historia Contemporánea, pero que resultó imposible de realizar por ausencia de investigaciones previas, ajenas a su área de conocimiento. Desde esos años, iniciamos una valiosa relación profesional y personal que no finalizó, al igual que sus investigaciones y sus textos, con su jubilación en la universidad (1998). Casi con periodicidad fija, un par de compañeros acudíamos a su casa, hasta pocas semanas antes de su fallecimiento, para degustar de su conversación con buen café. Siempre accesible, con excelente sentido del humor y sabio en el término más amplio de la palabra, salíamos de su casa recompensados con interesantes proyectos, las dudas resueltas y bolsas conteniendo sus últimas publicaciones.

PARA SABER MÁS

Tanto en la prensa general como en la profesional se pueden encontrar notas necrológicas, entrevistas, biografías y reseñas sobre la vida y obra de López Piñero. Con todo, es muy recomendable el número monográfico que le dedicó la revista *Medicina & Historia*³ y de forma especial el capítulo del profesor Guillermo Olagüe, “Los estudios sobre Salud Pública”, artículo que nos permite, con ventaja para el lector de ese ordenado texto, obviar las referencias a las publicaciones de López Piñero en esta área. También es muy completo el número extraordinario que, bajo la coordinación de Horacio Capel y Gerard Jori, le dedicó la revista electrónica *Scripta Nova*⁴; también podemos seleccionar dos trabajos de este monográfico, el del profesor Francesc Bujosa, “Mi divertido maestro”, ya que no en balde fue uno de sus más apreciados discípulos, lo que le permitió captar bastantes claves del personaje, así como el artículo final titulado “*Curriculum vitae* abreviado y publicaciones del profesor José María López Piñero”, texto que fue corregido por el propio biografiado en abril de 2010, pocos meses antes de su fallecimiento, lo que no impide que, quizá por ese motivo, esté incompleto. Recoge 171 libros –en mis estantes hay algunos no reseñados, fruto de las visitas en los últimos meses–, 41 folletos, 465 capítulos de libros, 434 artículos y comunicaciones a congresos publicadas, 36 prólogos a libros de otros autores y 151 tesis dirigidas por él, obviando necesariamente centenares de reseñas, notas y artículos breves. Esta cuantificación resulta una buena forma de concretar la relevancia de un autor universitario.

Por último, aunque las notas necrológicas no son el mejor elemento para conocer la biografía de un perso-

naje –en algunas sobre López Piñero resulta difícil identificarlo, entre errores y curiosas apreciaciones personales–, proponemos la lectura de dos de ellas de especial calidad, una en la prensa profesional, debida a la pluma del destacado investigador en esta disciplina, José Luis Peset⁵; la segunda, en la prensa generalista: la que elaboró otro de sus más cercanos colaboradores, el profesor Emilio Balaguer Perigüell⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. López Piñero JM. Leandro López Bayona (1901-1991). Héroe en la Guerra del Rif y bedel en el Instituto de Alcoy. Valencia: s.e.; 2004.
2. Carrillo JL. ¿Demolición controlada?: una exigencia del proceso de profesionalización de la Historia de la Medicina en España. En: Martínez Pérez J. La medicina ante el nuevo milenio: una perspectiva histórica. Cuenca: Universidad de Castilla-La Mancha; 2004. v. 1. p. 593-626.
3. In Memoriam M^a López Piñero, Medicina & Historia. Revista de estudios históricos de las ciencias médicas 2010; 3. Disponible en: <http://www.fu1838.org/img/revistes/arxiu/2010-3.pdf>
4. Capel H, Jori G, editores. Homenaje al profesor José María López Piñero (1933-2010). Scripta Nova. Revista Electrónica de Geografía y Ciencias Sociales [En línea] 25 de noviembre de 2010; 14, (343) (Número extraordinario). Disponible en: <http://www.ub.es/geocrit/sn/sn-343/sn-343.htm>
5. Peset JL. Profesor José María López Piñero. En recuerdo de un maestro y amigo, Asclepio. Revista de Historia de la Medicina y de la Ciencia 2010; 62, (2):653-6.
6. Balaguer Perigüell E. El legado de López Piñero. Levante-EMV 24 de septiembre de 2010.

SANIDAD AMBIENTAL Y MUJERES. AS MARÍAS

ENVIRONMENTAL HEALTH AND WOMEN. AS MARÍAS

José Vicente Martí Boscà



Estatua *As Marias*. Alameda de Santiago.

Con este divertimento histórico se cierra la primera etapa de REVISTA DE SALUD AMBIENTAL, pero también en este número se recogen las ponencias presentadas en el X Congreso Español y I Iberoamericano de Sanidad Ambiental, celebrado en A Coruña, a finales de octubre de 2009 –disculpas por el excesivo retraso–, con el que finalizaba mi etapa como presidente de la SESA, aunque luego, y de forma provisional, se prolongara unos meses para poder constituir una candidatura potente y eficaz, la que necesitamos los profesionales de sanidad ambiental para enfrentarnos a tiempos de crisis; además, en breve tendremos REVISTA DE SALUD AMBIENTAL renovada y más adecuada a los tiempos actuales, impulsada por la nueva Junta Directiva y con un

Comité Editorial que, basta repasar la lista de sus nombres que ya hemos anunciando, es un auténtico lujo. Por todo ello, esta historia es, de alguna manera, la despedida de una etapa.

La sanidad ambiental, Galicia y una crisis económica creciente sugieren un lema: resistencia. Pero, no en el sentido de oposición con fuerza a algo, más bien en la acepción de durar, que el DRAE equipara a continuar, seguir siendo, permanecer, mantenerse en un lugar... En el fondo, como históricamente se ha demostrado, una gran virtud femenina, que podemos aprender tanto de nuestras compañeras de sanidad ambiental como de la tradición femenina gallega. Toca ahora hablar de

mujeres, y hay muchas historias de gallegas resistiendo en la tierra natal, trabajando el campo, atendiendo al ganado y, al tiempo, cuidando de toda la familia, ante la ausencia del varón, que partió al mar, como profesión o como emigrante, pero optó por una más singular y, quizá, menos conocida. Una historia de mujeres resistentes dedicada a otras mujeres, las compañeras de la sanidad ambiental, cuyo número y calidad es nuestro mejor patrimonio frente a la adversidad.

AS MARÍAS

Apenas se adentre en la Alameda, a la salida del casco viejo de Santiago de Compostela, dos esculturas femeninas llaman la atención del forastero: dos figuras metálicas, casi a escala natural, coloreadas en tonos muy vivos, con ropa y poses que parecen cómicas, y que son repintadas con frecuencia, ya que algunos visitantes no se conforman con fotografiarse con ellas; es la representación de *As Marías*, las hermanas Maruxa y Coralia, obra del escultor César Lombera. También hay reproducciones de estas figuras, a pequeña escala, en muchas tiendas de objetos turísticos, las típicas figurillas de resina sintética que se venden en todas las ciudades de interés turístico. En la cercana plaza de Cervantes, en la librería Couceiro, la más hermosa de Santiago, podemos contemplar estos mismos personajes pero tallados en madera, pintados con tonos más suaves. También hay representaciones en otros locales de Santiago, como la fotografía en la conocida chocolatería Metate; incluso la asociación de vecinos del barrio de Santo Espíritu, donde ellas vivieron, lleva su nombre y su imagen como logotipo.

De alguna manera, *As Marías* son uno de los iconos actuales de Santiago. Su historia, incluyendo múltiples anécdotas, forma parte de los recuerdos de muchos vecinos y, sobre todo, de los estudiantes de los años cincuenta a setenta, que les llamaban “Las dos en punto”, ya que a esa hora de la tarde comenzaban su paseo por el casco viejo de la ciudad, o también “As dos Marías”. Vestidas con colores alegres y ropa extravagante que ellas mismas, antiguas bordadoras, se confeccionaban, con las caras empolvadas y muy maquilladas, famélicas más que delgadas y sin dentadura, como huellas de tiempos de carestía; su presencia era todo un espectáculo, acompañado de bromas y piropos juveniles, a los que ellas contestaban con descaro. Dos mujeres solteras y de caminar altivo que eran un toque de locura con aires de trasgresión en una ciudad todavía muy tradicional en esos años.

Algunas notas, como veremos luego, apuntan a una tercera hermana que paseaba con ellas, Sarita, que falleció en febrero de 1936. Entre las anécdotas de *As Marías* se recuerda su relación familiar con unos destacados sindicalistas de la etapa republicana, los hermanos Fandiño, que escaparon tras el levantamiento mili-

tar de 1936, motivo por el cual ellas fueron interrogadas y humilladas reiteradamente, incluso algunos testimonios sugieren que una fue violada. Su taller de costura tuvo que cerrar por la presión de los vencedores y pasaron a vivir de la caridad de los vecinos; también se afirma que estos les compraban comida en unos populares ultramarinos de la santiaguesa plaza del Toural –Carro, hoy aún abierto, es una selecta tienda de productos gallegos tradicionales–, el dueño de los cuales la entregaba como promociones, no como caridad; también les obsequiaban frutas en otras tiendas. A mediados de los años sesenta, a causa de una fuerte tormenta estival, la techada de su casa se derrumbó, quedando *As Marías* sin vivienda, pero en poco tiempo, los amigos y conocidos, sobre todo un grupo de médicos, organizaron una generosa colecta, que alcanzó 250.000 pesetas, el precio de un piso de la época.

Maruxa, María Fandiño Ricart, la mayor de las dos hermanas, falleció en 1980, con 82 años; María Argentina Coralia, poco después, en 1983, con 68. Quedó el recuerdo de dos personajes curiosos, de dos locas orgullosas, que se fue difuminando con los años.

En 1994, el escultor César Lombera convenció, tras más de ocho años de propuestas, al alcalde de Santiago para que se les dedicase una escultura urbana con sus figuras, la que se reproduce en el encabezamiento de esta historia. De forma complementaria, el Consorcio de Santiago de Compostela publicó un libro colectivo dedicado a ellas¹, con participación del artista y el recuerdo de un grupo de colaboradores: Xerardo Estévez (alcalde de Santiago entre 1983 y 1998), Antón Fraguas, Roberto Vidal Bolaño, Salvador García-Bodaño, Raimundo García Domínguez (*Borobó*), Fermín Bescansa Martínez, Xosé Lois Bernal (*Farruco*), Xabier Queipo y Bernardino Graña. *Borobó*, el recordado periodista, anotaba en su artículo la militancia de un hermano, y hasta de ellas dos, en la CNT gallega, ubicando el comienzo de los famosos paseos a final de los años 20; en todo caso, serían muy jóvenes y sus posibles recorridos por Santiago poco tendrán que ver con los que hemos narrado, sucedidos varias décadas después.

El historiador Dionisio Pereira, uno de los mejores autores sobre el movimiento sindical gallego, había trabajado la historia de los hermanos Fandiño Ricart, destacados militantes del anarcosindicalismo galaico. En una recopilación de trabajos anteriores² les dedicó unas pocas páginas, luego reproducidas y, sobre todo, muy utilizadas. En un texto posterior³, esta vez firmado con otro destacado historiador gallego, Eliseo Fernández, se recogen las biografías de los tres hermanos Fandiño Ricart con responsabilidades en el anarcosindicalismo galaico: Alfonso, pintor y secretario de la Federación Local de Santiago al iniciarse la Guerra, que militó entre los libertarios desde la Transición hasta su muerte en los años 90; Antonio, tipógrafo y sindicalista

desde los años 20, que siguió con su actividad en la clandestinidad hasta su detención en 1947, saliendo de la cárcel, en 1952, con la salud muy deteriorada por los malos tratos, para morir poco después, y el más destacado, Manuel, pintor de santos y militante desde su primera juventud, dos veces secretario regional de la CNT gallega, en la Dictadura de Primo de Rivera y, años más tarde, en la clandestinidad, en la que estuvo hasta que fue detenido e internado en el penal del Dueso durante cinco años; falleció en 1978, en la ciudad de Santiago.

Tuve ocasión de conversar con Dionisio Pereira en un congreso de historia social en Galicia y mantener, desde entonces, una grata correspondencia. Es, posiblemente, el autor que mejor ha estudiado el origen de As Mariñas y de su actitud. De él tomamos estas notas. Eran dos jóvenes modistas que trabajaban en el domicilio familiar de la calle Santo Espírito, de las que no se sabe si estaban sindicadas, en una ciudad pequeña, muy conservadora y con escaso proletariado femenino. El cambio para ellas, como para miles de sus vecinos, arrancó con el inicio de la sublevación militar en Santiago, fue cuando Manuel Fandiño permaneció escondido, desde 1936 hasta 1944, en su casa y su familia tuvo que soportar todo tipo de vejaciones, aunque no hay certeza de que ninguna hermana fuera violada, pero sí sometidas a abusos. La respuesta esperada en el Santiago de la posguerra era sufrir la humillación en silencio y esconderse de las miradas bienpensantes. Ellas decidieron todo lo contrario: hacerse ver con sus paseos descarados, sus vestidos llamativos y sus caras coloreadas, aunque nunca salían por la noche, siempre por el día y con un itinerario fijo: desde la plaza del Toural hasta la Alameda, precisamente donde está el monumento que las recuerda. Resistieron... y vencieron.

Hoy sus estatuas son el punto de convocatoria habitual de las manifestaciones en Santiago. Han recibido varios homenajes, el último en fecha tan señalada como el 18 de julio de 2011, y lógicamente a las 14 horas: la Agrupación Cultural O Galo y el Ateneo de Santiago convocaron el acto dedicado a ellas con el título de "Flores de mil cores", en el que con poesías y canciones reunieron a sus amigos, de entonces y de siempre. 75 años después ¿quién recuerda a sus perseguidores?

A CORUÑA, OCTUBRE DE 2009

Con la experiencia del Congreso de Sevilla (2007), no solo la reunión española de salud ambiental con la participación más numerosa, también la que más nacionalidades distintas aportó entre sus asistentes, sobre todo de la otra orilla del Atlántico, la SESA aprobó la propuesta de orientarnos al mundo iberoamericano; también el seguimiento de las consultas a nuestra página web indicaba una muy buena aceptación en el continente americano. El siguiente fue, por tanto, el X

Congreso Español y I Iberoamericano de Sanidad Ambiental.

Las dos comunidades autónomas propuestas como sede, de acuerdo con sus respectivos responsables técnicos en nuestro ámbito, lo organizarían de forma consecutiva: Galicia en 2009, el País Vasco en 2011. Acordado en el verano de 2008 que A Coruña sería la siguiente sede –Santiago de Compostela ya lo había sido en 1996, en el IV Congreso– la Junta Directiva y los compañeros de Galicia nos volcamos en su preparación. Se propuso al subdirector general de Programas de Control de Riesgos Ambientales para la Salud, Ángel Gómez Amorín, como presidente del Comité Organizador, con el apoyo de varios miembros de la Junta: José Jesús Guillen, Guadalupe Martínez (que trabajarían de nexo con el Comité Científico), Isabel Marín, M.^a Jesús Pérez y Ricardo Iglesias. Todos ellos compartiendo esfuerzos con el tesorero del Congreso y delegado de la SESA en Galicia, Manuel Porto, con el veterano socio y uno de los precursores en la formación en Salud Ambiental, Francisco Peña Castiñeira, y un selecto grupo de profesionales gallegos propuestos por la presidencia del Congreso.

Las nuevas responsables de la sanidad gallega asumieron el compromiso de realizar el congreso en su comunidad –no en vano, tanto la conselleira, Pilar Farjas, como la directora general de Saúde Pública e Planificación, SAGRARIO PÉREZ CASTELLANOS, habían ejercido anteriormente responsabilidades sanitarias en esa comunidad y tenían excelentes relaciones con la SESA– y, pese a los datos, alarmantes de forma progresiva, sobre la crisis económica, se mantuvo la orientación iberoamericana.

La Organización Panamericana de Salud (OPS) también ayudó: a más de conceder el uso de su logo como símbolo de auspicio, Luiz Augusto C. Galvão, gerente del Área de Desarrollo Sostenible y Salud Ambiental de esta organización, impartió una magnífica conferencia inaugural. La OMS también mantuvo el nivel de apoyo, participando Carlos Dora, de la Dirección de Salud Pública y Medio Ambiente, como destacado ponente. Por su parte, la SESA incrementó de forma excepcional las ayudas a los asistentes (becas de inscripción, bolsas de viaje y alojamientos) abriendo una línea especial de asistencia a los participantes iberoamericanos que presentasen comunicaciones; la Xunta de Galicia colaboró con generosos medios para facilitar la reunión.

El Comité Científico, liderado por José M.^a Ordóñez, realizó una excelente tarea colectiva que merece releer todos sus nombres, pero entre los que debemos resaltar el trabajo de Emiliano Aránguez, cuya excesiva modestia le había permitido, hasta entonces, participar desde un segundo plano en las actividades de la SESA.

Como sede de la reunión dispusimos del PALEXO, el Palacio de Exposiciones y Congresos de A Coruña, magnífico edificio enclavado en el mar, desde el que un globo aerostático anunciaba el evento durante toda su celebración. A Coruña es, además, una excelente ciudad para el ocio y la gastronomía, en los pocos ratos libres que el apretado programa permitía. La cena de gala del congreso resultó un acierto en todas las acepciones del término y, como ya viene siendo habitual en este acto, se entregaron los Emblemas de Plata de la Sanidad Ambiental Española a cuatro relevantes profesionales: José Ignacio Elorrieta Pérez de Diego, Mercedes Loarte González de Rivera, Florencio Moreno García y Francisco José Peña Castiñeira.

En esta ocasión, tratándose también del I Congreso Iberoamericano de Sanidad Ambiental, se sustituyó la tradicional conferencia de clausura por una mesa de profesionales de países iberoamericanos, que expusieron la situación de la salud ambiental en su nación: Argentina, Costa Rica, Bolivia, Cuba, México, Portugal, España y la OPS. Todos manifestaron que este Congreso representaba una gran oportunidad para comenzar los pasos tendentes a la creación de una Red Iberoamericana de Salud Ambiental que permita el intercambio de experiencias, marco legislativo, políticas y programas entre los miembros de la misma; el representante de la OPS mostró un gran interés y planteó la posibilidad de que la Sociedad Española de Sanidad Ambiental debería jugar un papel relevante en la coordinación de este proyecto. También en la clausura se firmó el Acuerdo de Colaboración entre la Sociedad Portuguesa de Saúde Ambiental (SPSA) y la SESA para mejorar y fomentar los vínculos entre los miembros de ambas sociedades y con el fin de fortalecer la sanidad ambiental en nuestros países. Las conclusiones, premios, comunicaciones, programa y el resto de documentos de esta reunión pueden consultarse en el portal de la SESA.

Con estos mimbres, el X Congreso Español y I Iberoamericano de Sanidad Ambiental fue un éxito de calidad y participación. Solo falta una mención a las personas que, en el marco del esfuerzo colectivo de todos (ponentes, comunicantes, asistentes, comités, Administraciones y empresas colaboradoras, socios y Junta Directiva) realizaron un trabajo excepcional, nos referimos a Ángel Gómez Amorín y tres esforzadas colaboradoras: Inés Mato Naveira, Silvia Suárez Luque y Julia González-Zaera Barreal, que supieron resolver cual-

quier problema con gran dedicación y siempre con una sonrisa amable. Una escapada a Santiago para contemplar la restauración del Pórtico de la Gloria, necesariamente minoritaria por las restrictivas condiciones de acceso, y el paseo por los tejados de la catedral fueron el último regalo de este equipo. Gracias a todos.

PARA SABER MÁS

Agotada la edición de 1994, en el año 2007 se publicó una nueva versión del libro del Consorcio de Santiago sobre As Mariás⁴, ampliado ahora con más capítulos y nuevos dibujos; entre las incorporaciones figura el texto de Dionísio Pereira sobre ellas que hemos citado; con todo, también esta edición está agotada y es de esperar una pronta reedición.

Ese año de 2007 resultó muy bueno para el recuerdo de las hermanas Fandiño: el guionista y narrador coruñés Xosé Henrique Rivadulla dirigió y elaboró el guión del largometraje *Coralia e Maruxa, as irmás Fandiño*⁵, un documental de 50 minutos en el que diversos autores y concedores de las hermanas Fandiño conversan con el actor Xosé Lois Bernal, *Farruco*, otro admirador de lo que representaron As Mariás, alternando con las escenas más conocidas de sus vidas, interpretadas por sendas actrices. Fue producido por Ficción Producciones y Televisión de Galicia (TVG), y estrenado en abril de 2008 en el Teatro Principal de Santiago.

BIBLIOGRAFÍA

1. Estévez X, Fraguas A, Vidal R, García-Bodaño S, Borobó, Bescansa F, Bernal XL, Queipo X, Graña B. As Mariás. Santiago de Compostela: Consorcio de Santiago; 1994.
2. Pereira D. A saga dos Fandiño. En: Sindicalistas e rebeldes. Vigo: Promocions Culturais Galegas SA; 1998. p. 45-8.
3. Fernández E, Pereira D. O anarquismo na Galiza. Apuntes para unha enciclopedia. Santiago de Compostela: Positivas; 2004.
4. Lombera C, coordinador, Estévez X, Fraguas A, Lombera C, Vidal R, García S, Borobó, Bescansa F, Bernal XL, Queipo X, Graña B, Bernal D, Navarro, Otero E, Rivadulla XH, Eusebei, María M, Pereira D, Santos XL, Fernández M, Sir Camara R. As Mariás. Santiago de Compostela: Consorcio de Santiago; 2007.
5. Reproducción del documental en: <http://www.santiagoturismo.com/santiagoturismo-tv/as-marias>

**SOLICITUD DE SUSCRIPCIÓN A REVISTA DE SALUD AMBIENTAL**

APELLIDOS y NOMBRE _____

ORGANISMO (si procede) _____ D.N.I./N.I.F _____

DIRECCIÓN PARA CORRESPONDENCIA:

Para el caso que sea dirección profesional, especificar el organismo:

CALLE _____

N.º _____ ESCALERA _____ PISO _____ PUERTA _____

CIUDAD _____ PROVINCIA _____ C. P. _____

TELÉFONO/S DE CONTACTO _____

DOMICILIACIÓN DE LA SUSCRIPCIÓN**DATOS BANCARIOS**

BANCO o CAJA _____

SUCURSAL/AGENCIA _____

DIRECCIÓN DE LA AGENCIA _____

CÓDIGO DE LA LIBRETA O CUENTA CORRIENTE:ENTIDAD

--	--	--	--

SUCURSAL

--	--	--	--

D. C:

--	--

NÚMERO

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

*Fecha y Firma**Sello entidad*

- Para remitir este boletín de suscripción, previamente debe ser sellado por la oficina de su sucursal bancaria para que se efectúe el pago de la suscripción anual a cargo de su cuenta cuando se presenten por parte de la SESA.
- Suscripción anual: 25 €. Ejemplar suelto: 16 €. Ejemplar doble: 28 €

Dirigirse a la secretaría técnico-administrativa de la SESA: MasterCongresos S. L.
C/ Ramón y Cajal 5 · 28100 Alcobendas (MADRID)
Telf: 911 10 37 53 · sesa@mastercongresos.com



SOLICITUD DE INSCRIPCIÓN A LA SESA

APELLIDOS _____

NOMBRE _____ D.N.I./N.I.F. _____

DIRECCIÓN PARA CORRESPONDENCIA:

Para el caso que sea dirección profesional, especificar el organismo:

CALLE _____

N.º _____ ESCALERA _____ PISO _____ PUERTA _____

CIUDAD _____ PROVINCIA _____ C. P. _____

TELÉFONO/S DE CONTACTO _____

CORREO ELECTRÓNICO _____

DATOS PROFESIONALES:

TITULACIÓN ACADÉMICA _____

CENTRO DE TRABAJO _____ CARGO _____

En _____ a _____ de _____ de 200__

Firmado



DOMICILIACIÓN DE LAS CUOTAS

DATOS BANCARIOS

BANCO o CAJA _____

SUCURSAL/AGENCIA _____

DIRECCIÓN _____

CÓDIGO DE LA LIBRETA O CUENTA CORRIENTE:

ENTIDAD

--	--	--	--

SUCURSAL

--	--	--	--

D. C:

--	--

NÚMERO

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Fecha y Firma

Sello entidad

- Para remitir esta hoja de inscripción, previamente debe ser sellado por la oficina de su sucursal bancaria para que se efectúe el pago de las cuotas anuales a cargo de su cuenta cuando se presenten por parte de la SESA.
- Cuotas: 45 € para los socios numerarios; 400 € para los socios colaboradores.

Dirigirse a la secretaría técnico-administrativa de la SESA: MasterCongresos S. L.
C/ Ramón y Cajal 5 · 28100 Alcobendas (MADRID)
Telf: 911 10 37 53 · sesa@mastercongresos.com

NORMAS DE PUBLICACIÓN

REVISTA DE SALUD AMBIENTAL Sociedad Española de Sanidad Ambiental

TIPOS DE ARTÍCULOS

REVISTA DE SALUD AMBIENTAL consta de las siguientes secciones:

• Originales

Trabajos de investigación, artículos de revisión y estudios de casos y análisis de actuaciones sobre salud y medio ambiente (sanidad ambiental, higiene alimentaria, salud laboral, laboratorios de salud pública y toxicología). Tendrán la siguiente estructura: resumen, palabras clave, texto (introducción, material y métodos, resultados y discusión), agradecimientos y bibliografía. La extensión máxima del texto será de 12 hojas tamaño DIN-A4, mecanografiadas a doble espacio, utilizando letra Arial 11, admitiéndose un máximo de seis figuras y seis tablas. Es aconsejable que el número de autores no sobrepase los seis.

• Colaboraciones especiales

El texto tendrá una extensión máxima de 15 hojas de tamaño DIN-A4, mecanografiadas a doble espacio, utilizando letra Arial 11. La bibliografía no será superior a las 100 citas. Opcionalmente el trabajo podrá incluir tablas y figuras.

• Noticias SESA

Sección dedicada a las actividades y proyectos concretos de la Sociedad y a proporcionar a los asociados información de interés técnico o normativo.

• Otras secciones

REVISTA DE SALUD AMBIENTAL incluye otras secciones tales como editoriales, cartas al director, reseñas de libros, etc.

ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

Las siguientes normas de publicación son un resumen de los "Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas" (estilo Vancouver) 5ª edición, elaborados por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, publicadas en: Rev Esp Salud Pública 1997; 71:89-102.

Los manuscritos, con la correspondiente numeración, se presentarán de acuerdo al siguiente orden: página del título, resumen, texto, bibliografía, tablas, pies de figuras y figuras.

• Página del título

En esta página se indicarán los siguientes datos:

- Título del artículo (conciso pero informativo).
- Nombre y dos apellidos de cada uno de los autores.
- Nombre completo del centro de trabajo de cada uno de los autores.
- Nombre y dirección completa, del responsable del trabajo o del primer autor, incluyendo número de teléfono y del telefax y dirección del correo electrónico si dispone de ella.
- Becas o ayudas para la subvención del trabajo y otras especificaciones, cuando se considere necesario.

• Resumen y palabras clave

Se incluirá en la segunda página, con una extensión máxima de 250 palabras. Se describirá de forma concisa el motivo de la investigación, la manera de llevar a cabo la misma, los resultados más destacados y las principales conclusiones del trabajo.

Debajo del resumen se especificarán de 3 a 10 *palabras clave* que identifiquen el contenido del trabajo para su inclusión en los repertorios y bases de datos.

Tanto el título como el resumen y las palabras clave deben ir acompañadas de su traducción al inglés.

• Texto

Las páginas siguientes serán las dedicadas al texto del artículo. Los artículos originales deben ir divididos en los siguientes apartados: Introducción, Material y métodos, Resultados y Discusión. Algún tipo de artículos, como revisiones, presentaciones de casos, etc, pueden precisar otro formato diferente.

• **Introducción.** Debe indicar con claridad y de forma resumida los fundamentos del trabajo y la finalidad del mismo, no incluyendo datos o conclusiones del trabajo que se publica.

• **Material y métodos.** Debe describir claramente la metodología utilizada, incluyendo la selección de personas o material estudiado, indicando los métodos, aparatos y/o procedimientos con suficiente detalle para permitir reproducir el estudio a otros investigadores. Se expondrán los métodos estadísticos y de laboratorio empleados.

Cuando se trate de trabajos experimentales en los que se hayan utilizado grupos humanos o animales, indicar las normas éticas seguidas por los autores. Los estudios experimentales en humanos deberán contar con la correspondiente aprobación.

Cuando se haga referencia a productos químicos o medicamentos debe indicarse el nombre genérico.

• **Resultados.** Los resultados deben ser concisos y claros, incluyendo el mínimo necesario de tablas y figuras, de modo que no exista repetición de datos en el texto, y en las figuras y tablas.

• **Discusión.** Se considerarán los resultados presentados comparándolos con otros publicados, así como las conclusiones y aplicaciones. No deberán repetirse con detalle los resultados del apartado anterior y las conclusiones se apoyarán en los resultados del trabajo.

• Agradecimientos

Cuando se considere necesario se citará a las personas, centros o entidades que hayan colaborado en la realización del trabajo sin llegar a la calificación de autor.

• Bibliografía

Las referencias bibliográficas se presentarán según el orden de aparición en el texto con la correspondiente numeración correlativa en números arábigos en superíndices. A continuación citamos algunos ejemplos:

• Artículos de revistas

Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart Transplantation is associated with an increased risk for pancreaticobiliary disease. Ann Intern Med 1996;124:980-3.

• Libros y otras monografías

Ringsven MK, Bond D. Gerontology and leadership skills for nurses. 20 ed. Albany (NY): Delmar Publishers;1996.
Institute of Medicine (US). Looking at the future of the Medicaid programme. Washington (DC): The Institute; 1992.

• Capítulo de libro

Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. En: Laragh JH, Brenner BM, editores. Hypertension: pathophysiology, diagnosis and management. 20 ed. Nueva York: Raven Press;1995. p. 465-78.

• Actas de conferencias

Kimura J, Shibasaki H, editores. Recent advances in clinical neurophysiology. Proceedings of the 10th International Congress of EMG and Clinical Neurophysiology; 1995 Oct 15-19; Kyoto, Japón. Amsterdam: Elsevier; 1996.

• Documentos legales

Real Decreto 202/2000, de 11 de febrero, por el que se establecen las normas relativas a los manipuladores de alimentos. BOE núm. 48, de 25 de febrero.

• Internet

Donaldson L, May R. Health implications of genetically modified foods. 1999, Disponible en: www.doh.gov.uk/gmfood.htm.

• Tablas

Las tablas se presentarán en hojas aparte del texto, una hoja por tabla, numeradas correlativamente con números arábigos, título en la parte superior y con las pertinentes notas explicativas al pie.

• Figuras

Deberán ir numeradas consecutivamente, según el orden de aparición en el texto, en números arábigos. El pie contendrá la información necesaria para interpretar correctamente la figura sin recurrir al texto.

PRESENTACIÓN DE MANUSCRITOS Y PROCESO EDITORIAL

Los manuscritos se enviarán por triplicado a REVISTA DE SALUD AMBIENTAL, mecanografiados a doble espacio, utilizando letra tipo Arial 11, en folios DIN A4, dejando márgenes laterales, superior e inferior de 2,5 cm. Se acompañarán de una carta de presentación, firmada por todos los autores, en la que se solicitará la evaluación de los mismos para su publicación en alguna de las secciones de la revista, con indicación expresa de tratarse de un trabajo original, no haber sido difundido ni publicado anteriormente, excepto en forma de resumen, y únicamente ser enviado a REVISTA DE SALUD AMBIENTAL para su evaluación y publicación.

La redacción de REVISTA DE SALUD AMBIENTAL acusará recibo a los autores de los trabajos que le lleguen y posteriormente informará de su aceptación o rechazo.

Los manuscritos serán revisados de forma anónima por evaluadores externos. La redacción de REVISTA DE SALUD AMBIENTAL se reserva el derecho de rechazar los artículos que no juzgue apropiados para su publicación, así como el de introducir modificaciones de estilo para adaptarse a las normas de publicación, comprometiéndose a respetar el contenido del original.

El manuscrito definitivo será enviado por los autores por duplicado, incluyendo el correspondiente disquete e indicando el programa utilizado.

Cuando el artículo se halle en prensa, el autor recibirá las pruebas impresas para su corrección, que deberá devolver a la redacción de la revista dentro de las 72 horas siguientes a su recepción.

REVISTA DE SALUD AMBIENTAL no devolverá los manuscritos originales, hayan sido aceptados o no para su publicación.

Una vez publicado cada número de REVISTA DE SALUD AMBIENTAL, los autores de los trabajos publicados en él recibirán cada uno dos ejemplares del mismo.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Se incluirá el permiso de publicación por parte de la institución que haya financiado la investigación, si procede.

El envío del manuscrito implica que éste no ha sido publicado anteriormente y que no está considerándose para su publicación en otra revista, libro, etc.

La responsabilidad de obtener los correspondientes permisos para reproducir parcialmente material de otras publicaciones corresponde a los autores.

REVISTA DE SALUD AMBIENTAL declina cualquier responsabilidad sobre posibles conflictos derivados de la autoría de los trabajos que se publiquen

REVISTA DE SALUD AMBIENTAL no acepta la responsabilidad de las afirmaciones realizadas por los autores.

COPYRIGHT. Cuando el manuscrito es aceptado para su publicación, los autores ceden de forma automática el *copyright* a la Sociedad Española de Sanidad Ambiental. Ninguno de los trabajos publicados en REVISTA DE SALUD AMBIENTAL, podrá ser reproducido, total o parcialmente, sin la autorización escrita de la Sociedad Española de Sanidad Ambiental.

SALUD COLECTIVA

Publicación científica cuatrimestral de la Universidad Nacional de Lanús



 Espacio editorial para el pensamiento crítico en el campo de lo social

 Calidad científica y rigor metodológico

 Apertura multidisciplinaria

INDICADORES BIBLIOMÉTRICOS

Journal Citation Reports
(Thomson Reuters)
Factor de Impacto (2009): 0.324

SCOPUS (Elsevier)
SJR (2009): 0.032
SNIP (2009): 0.36
H INDEX (2009): 2

SciELO Argentina
Factor de Impacto (2009)
Período de tres años: 0.3333
Período de dos años: 0.2895

DISPONIBLE A TEXTO COMPLETO EN:

<http://www.scielo.org.ar/>
<http://redalyc.uaemex.mx>
<http://www.doaj.org>
<http://dialnet.unirioja.es>

www.unla.edu.ar/public/saludColectivaNuevo/index.php

Informes: revistasaludcolectiva@yahoo.com.ar

 ACCESO
ABIERTO

 Indizada en:
Scopus, SciELO, Social
Sciences Citation Index,
HAPI, PASCAL, Redalyc,
Dialnet, DOAJ, LILACS,
Free Medical Journals,
CLASE, Ulrichsweb,
HINARI.