

ESTADO DE LA CUESTIÓN:

ALIMENTACIÓN, MEDIO AMBIENTE Y SALUD

n.1

DKV



OBSERVATORIO DKV DE SALUD Y MEDIO AMBIENTE EN ESPAÑA 2008

ALIMENTACIÓN, MEDIO AMBIENTE Y SALUD

EDITA Y REALIZA: DKV SEGUROS

COLABORA: **ECODES** FUNDACIÓN ECOLOGÍA Y DESARROLLO

DISEÑO GRÁFICO: EQUIPO DE DISEÑO DE DKV SEGUROS

IMPRESIÓN: GESTIÓ DIGITAL



DKV SEGUROS ha calculado y compensado las emisiones de gases de efecto invernadero (GEI) generadas por su actividad durante el año 2007. También ha adquirido un compromiso de seguir reduciendo sus emisiones de GEI. La obtención del sello acredita un estatus "CeroCO2" para DKV Seguros.



Este impreso está realizado sobre papel reciclado. DKV Seguros colabora en la conservación del medioambiente, uno de los factores determinantes para el mantenimiento de la salud de la población.

ÍNDICE

PRESENTACIÓN	5
CAPÍTULO 1	
SALUD Y MEDIO AMBIENTE. UNA VISIÓN GLOBAL	7
CAPÍTULO 2	
PRESENCIA DE METALES PESADOS EN LA DIETA: UN CONTROL NECESARIO	21
CAPÍTULO 3	
LA QUÍMICA ESTÁ SERVIDA: PLAGUICIDAS Y OTROS COMPUESTOS TÓXICOS PERSISTENTES EN LA DIETA	37
CAPÍTULO 4	
AGUA DE CONSUMO Y SALUD: RIESGOS ACTUALES	55
CURRICULA DE AUTORES	69



PRESENTACIÓN

JOSEP SANTACREU BONJOCH. CONSEJERO DELEGADO DKV SEGUROS. MARZO DE 2009.

La **Responsabilidad Empresarial** es parte integral de la estrategia de negocio de **DKV Seguros**. Nuestra compañía cree en un crecimiento económico compatible con un **desarrollo sostenible**, que integre criterios ambientales, sociales y éticos en la gestión de las diferentes áreas.

En este ámbito y como empresa especializada en salud, DKV orienta su actuación hacia la **prevención de enfermedades y la mejora de la calidad de vida de los ciudadanos**. Dos áreas en las que ahora, además, ha decidido introducir el factor medioambiental, para conocer su influencia respecto a la salud de la población.

La actuación de DKV en materia de salud y medio ambiente se apoya en las recomendaciones de algunos planes europeos, como el Programa de Acción Comunitario en el ámbito de la Salud Pública 2003-2008, la iniciativa SCALE para una Estrategia Europea de Medio Ambiente y Salud, y el Plan de Acción Europeo en materia de Salud y Medio Ambiente 2004-2010.

Entre las iniciativas que hemos emprendido recientemente en este sentido, destacamos el Seminario de Salud y Medio Ambiente, el Boletín Electrónico Mensual Salud y Medio Ambiente (ambas en colaboración con la Dirección General de Salud Pública del Gobierno de Aragón y ECODES), y la obtención del certificado CeroCO₂ por la reducción y compensación de las emisiones de gases de efecto invernadero.

A ellas sumamos ahora el **Observatorio de Salud y Medio Ambiente de DKV Seguros**, cuyo objetivo es crear un espacio de reflexión e intercambio que permita identificar el estado de la cuestión y que sirva para la puesta en común entre los especialistas sobre salud y medio ambiente. Asimismo, pretende revisar y analizar periódicamente las **políticas públicas**, los **documentos** y los **estudios** sobre estos dos temas, teniendo en cuenta el contexto internacional, comunitario europeo y estatal.

Como compañía aseguradora y experta en salud, con la edición de este libro, queremos también sensibilizar a nuestro sector sobre los **nuevos riesgos ambientales para la salud** de las personas. En esta primera edición, dedicada a "**Salud, Medio Ambiente y Alimentación**", los autores han huido de generalizaciones y han centrado sus exposiciones en la intersección entre los tres temas, centrándose especialmente en los factores y contaminantes ambientales que ingerimos todos los días a través de los alimentos y el agua y que pueden, por lo tanto, incidir de forma negativa en nuestra salud.

Los mejores **especialistas y expertos** en la materia han colaborado en la edición de esta obra. A ellos queremos agradecer su extraordinaria receptividad e interés por el proyecto, su profesionalidad y la gran calidad de los trabajos aportados. Destacamos la rigurosidad y profundidad de su trabajo, así como el gran esfuer-

zo didáctico y de síntesis realizado para facilitar la lectura por parte del público general.

La periodista ambiental **Adriana Castro** proporciona en su introducción una necesaria visión general de un tema tan amplio, situando el contexto de los problemas ambientales mundiales y de nuestro entorno más cercano.

Los profesores **Carmen Cabrera** y **Miguel Navarro**, de la Universidad de Granada, realizan un profundo análisis de la presencia de metales pesados en la dieta. Inciden, además, en los cuatro con mayor relevancia (plomo, cadmio, mercurio y arsénico), de los que detallan sus fuentes de contaminación, presencia en alimentos animales, vegetales y agua, metabolismo y efectos tóxicos, así como aportan unas reflexiones finales sobre su necesario control.

Los profesores **Miguel Espigares**, **Milagros Fernández-Crehuet**, **Obdulia Moreno** y **Elena Espigares**, del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Granada, repasan la importancia del agua como determinante de salud, planteando desde los más clásicos problemas ocasionados por su mala calidad hasta los nuevos retos, resultados de su contaminación química e incluso de los métodos de potabilización.

El profesor **Miquel Porta**, y su equipo, formado por **Elisa Puigdomènech**, **Magda Bosch de Basea** y **Magda Gasull**, del Instituto Municipal de Investigación Médica de Barcelona y la Universidad Autónoma de Barcelona, abordan un tema de gran relevancia, como es el de los compuestos tóxicos persistentes. Este amplio abanico de sustancias, cada vez más presentes en nuestro medio, provocan importantes problemas para la salud. Se trata de un capítulo más extenso, dado el interés, actualidad y complejidad de este tema.

La colección que se inicia con la publicación "**Salud, Medio Ambiente y Alimentación**" pretende llegar al público general como una herramienta útil para cualquier ciudadano o entidad social preocupados por su calidad de vida. El personal sociosanitario que desee tener información sobre los determinantes ambientales de la salud y los efectos sobre ella de la contaminación ambiental, los técnicos de medio ambiente y sostenibilidad que precisen conocer la importancia del control ambiental en la defensa y mejora de la salud humana, y todos aquellos que trabajan en medio ambiente y sostenibilidad también pueden encontrar un documento de referencia.

Los artículos recogidos en esta obra aportan **soluciones y líneas de trabajo positivas** e invitan a un cambio de actitud a nivel individual, colectivo y social que nos permita crear entre todos entornos más saludables, que fomenten y promuevan la salud y protejan el medio ambiente. Por este motivo, queremos darte las gracias por confiar en el Observatorio de Salud y Medio Ambiente DKV Seguros. Deseamos que disfrutes y aprendas tanto con su lectura, como lo hicimos los editores con su preparación.



cap.1

7

SALUD Y MEDIO AMBIENTE. UNA VISIÓN GLOBAL

POR ADRIANA CASTRO.

CONSERVAR EL MEDIO AMBIENTE ES PROTEGER LA SALUD HUMANA

La existencia del ser humano depende de la naturaleza, al igual que el resto de las especies con las que convivimos en la Tierra. Para cubrir nuestras necesidades básicas y disfrutar de un estado de bienestar en el que se incluye la salud, el trabajo, la educación y la vivienda, necesitamos de los recursos naturales y materias primas de diversa índole. Todo lo que producimos y consumimos lo obtenemos de la tierra, los mares, los ecosistemas, las masas forestales, los yacimientos minerales e incluso los glaciares.

Los beneficios que nos reporta gratuitamente el medio natural son múltiples y de un valor incalculable para la vida. Las montañas, por ejemplo, abastecen de agua dulce y cristalina a la mitad de la población mundial; de los mares y océanos, que ocupan más del 70% del planeta, extraemos cerca de 80 millones de toneladas de capturas al año destinados a la alimentación, además de ser el mayor sumidero de carbono del mundo, por lo que también ayudan a regular el clima; los bosques, que ocupan en total casi 4.000 millones de hectáreas, nos surten de multitud de productos y bienes como la madera, el caucho y el aceite de cocina, además de purificar el aire, el agua y la tierra.

Sin embargo, el nivel de bienestar alcanzado actualmente por gran parte de la población está dejando una huella profunda en nuestro entorno, con consecuencias medioambientales a escala global que ponen en peligro la calidad de vida que hemos alcanzado.

Las alteraciones ambientales derivadas de la contaminación, la degradación ambiental, la deforestación y la pérdida de biodiversidad no sólo están afectando a los ecosistemas o el clima, sino que tienen repercusiones sobre la salud de las personas, siendo los niños, ancianos y enfermos los grupos más vulnerables a estos cambios.

Se estima que cada año mueren cinco millones de niños de entre 0 y 14 años por enfermedades relacionadas con el medio ambiente, como consecuencia principalmente de la mala calidad del agua y del aire. En España, la contaminación atmosférica se cobra la vida de 16.000 personas al año, lo que supone cuatro veces más que las producidas en accidentes de tráfico.

La toma de conciencia sobre la magnitud de la huella humana sobre la faz de la Tierra, debida principalmente a la intensa actividad industrial y urbanística desarrollada desde finales del siglo XVIII, nos ha llegado hace muy poco. Gracias a las observaciones y las informaciones recogidas por satélites y nuevas tecnologías de medición, hemos podido contemplar por primera vez nuestro planeta como una unidad.

Hoy en día existen evidencias inequívocas de que el ser humano está interfiriendo en gran parte de los procesos que, conjuntamente, determinan el funcionamiento de la biosfera, por lo que nos enfrentamos a grandes desafíos como el cambio climático, la extinción masiva de especies o la falta de acceso al agua potable para más de 2.000 millones de personas.

El conocimiento del que disponemos en el siglo XXI y la capacidad de producción y aprovechamiento de los recursos que hemos desarrollado, nos colocan en una situación privilegiada con respecto a nuestros antepasados en la historia, ya que contamos con todo lo necesario para erradicar el hambre en el mundo, además de que hemos conseguido duplicar la esperanza de vida para millones de personas.

Hoy en día disponemos de herramientas como las energías renovables, las nuevas tecnologías de la comunicación y la I+D+I que pueden jugar un papel fundamental de cara a seguir mejorando la calidad de vida de muchas personas, sin que ello suponga necesariamente un impacto ambiental negativo y por extensión, nuevas afecciones sobre la salud humana.

Proteger y conservar los ecosistemas de los que dependen nuestra supervivencia significa proteger también nuestra salud y la de las futuras generaciones. El desarrollo sostenible, que consiste en satisfacer nuestras necesidades presentes sin comprometer la satisfacción de las necesidades de los hijos de nuestros hijos, se ha convertido en un objetivo común que sólo será posible alcanzar con el compromiso de la comunidad científica, los líderes políticos y la sociedad civil.

El desarrollo sostenible también reduce la pobreza y la desigualdad, y promueve la inclusión socioeconómica de los diferentes grupos poblacionales. Actualmente existen 1.100 millones de per-

BENEFICIOS QUE NOS REPORTA GRATUITAMENTE EL MEDIO AMBIENTE

¿QUÉ NOS REGALA EL MEDIOAMBIENTE?

8

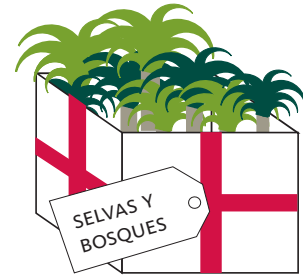


80 MILLONES DE TONELADAS DE CAPTURAS /AÑO

ES EL MAYOR SUMIDERO DE CARBONO DEL MUNDO, LO QUE AYUDA A REGULAR EL CLIMA



PROPORCIONA AGUA DULCE Y CRISTALINA PARA LA MITAD DE LA POBLACIÓN MUNDIAL



PURIFICAN EL AIRE, EL AGUA Y LA TIERRA

FUENTE DE MATERIAS PRIMAS COMO LA MADERA, EL CAUCHO Y EL ACEITE

sonas que viven en la extrema pobreza, es decir, sobreviven con menos de 1 dólar al día. Esto se traduce en la falta de acceso a los recursos básicos para poder disfrutar de una vida digna, como agua potable y alimentos. Dos requisitos imprescindibles para poder disfrutar a su vez de una vida feliz y saludable.

La incidencia negativa de los cambios globales sobre la salud humana puede resumirse en los siguientes puntos¹:

- > cambios en la morbi-mortalidad por razón de la temperatura en sí misma y por la influencia del cambio climático en la producción de alimentos.
- > efectos en la salud y mortalidad relacionados con acontecimientos meteorológicos extremos como tormentas, huracanes y precipitaciones extremas.
- > aumentos de los efectos negativos asociados a la contaminación y los residuos.
- > enfermedades transmitidas por los alimentos, el agua, por vectores infecciosos y roedores.

TODOS TENEMOS DERECHO A VIVIR EN UN ENTORNO SALUDABLE

En la Constitución de la Organización Mundial de la Salud (OMS) se define la salud como "un estado de completo bienestar físico, mental y social", y se especifica que poder disfrutar de ese bienestar a lo largo de toda nuestra vida es uno de los derechos fundamentales de todo ser humano sin distinción de raza, religión, ideología política o condición económica o social.

Este derecho a la salud obliga a los Estados a generar condiciones en las cuales todos los ciudadanos puedan vivir lo más saludablemente posible, y entre esas condiciones se incluye la disponibilidad garantizada de servicios de salud, condiciones de trabajo saludables y seguras, vivienda adecuada y alimentos nutritivos. Por tanto, el derecho a la salud no se limita al derecho a estar sano, sino que incluye múltiples factores que afectan a nuestro día a día, como el entorno que nos rodea.

Según afirma la OMS, la relación entre medio ambiente y salud es

muy estrecha, y en ella se incluyen tanto los efectos patológicos directos de las sustancias químicas, la radiación y algunos agentes biológicos, como los efectos (con frecuencia indirectos) en la salud y el bienestar derivados del medio físico, psicológico, social y estático en general; incluida la vivienda, el desarrollo urbano, el uso del terreno y el transporte.

Estudios clásicos de salud pública sobre los determinantes de salud (los factores que inciden nuestra salud) ya establecieron la enorme importancia de los factores ambientales, junto a los estilos de vida y conductas de salud, por delante de la propia biología humana y el sistema de asistencia sanitaria a la hora de influir sobre la salud de las personas y de las sociedades.

Sin embargo, aunque los estudios realizados hasta ahora ponen de manifiesto que las alteraciones del medio ambiente también repercuten sobre la salud, establecer un vínculo causal entre unos determinados factores ambientales y los efectos perjudiciales para la salud no es un trabajo fácil. La complejidad de las relaciones causa-efecto en problemas sanitarios de origen ambiental plantea no pocas dificultades a los investigadores, por lo que también se considera necesaria la utilización del principio de precaución.

Actualmente se conoce que muchas de las enfermedades respiratorias como el asma y la alergia están provocadas por la contaminación del aire; que los metales pesados y los contaminantes orgánicos persistentes como dioxinas o plaguicidas están relacionados con trastornos neurológicos de desarrollo; que el cáncer infantil está vinculado a una serie de agentes físicos, químicos y biológicos como el humo de tabaco o la exposición de los progenitores a disolventes en su entorno laboral; que la radiación ultravioleta puede reprimir la respuesta inmunológica y constituye una de las principales fuentes de cáncer de piel; y que la exposición a niveles de ruido elevados o persistentes cerca de las escuelas puede influir negativamente en el rendimiento escolar.

Pero aún son necesarios más estudios, y para entender por qué resulta tan difícil el trabajo de los epidemiólogos y los responsables de salud pública a la hora de determinar cómo se ve afectada nuestra salud por factores ambientales, hay que tener en cuenta el "cóctel" tan diverso al que puede verse sometido nuestro

organismo, y las reacciones tan distintas que pueden darse entre personas diferentes ante los mismos factores.

Es decir, la contaminación a la que nos podemos ver expuestos es diversa (aérea, terrestre, acuática, acústica, lumínica, electromagnética...), además de que esa exposición puede darse en distintos grados de intensidad, sin perder de vista la movilidad y capacidad de bioacumulación de muchos contaminantes, y el hecho de que la enfermedad pueda desarrollarse al cabo de mucho tiempo de la exposición.

A todo esto, además, hay que sumar otras combinaciones de elementos tales como la predisposición genética, la forma de vida, la cultura, los factores socioeconómicos, la localización geográfica y el clima. Por todo ello, y con el objetivo de reducir la carga de enfermedades causadas por factores medioambientales, la Unión Europea está desarrollando la Estrategia Europea de Medio Ambiente y Salud (SCALE), en la que se destaca que sólo un desarrollo sostenible es compatible con la preservación de la salud de las personas, siendo los niños el conjunto más vulnerable y por tanto prioritario a la hora de realizar estudios y diseñar medidas y acciones.

SCALE es un programa de salud pública que se desarrollará en dos ciclos temporales de 2004-2010 y de 2010-2015, y que apoya la creación de redes para analizar los conocimientos científicos disponibles y evaluar la coherencia y los progresos realizados en la aplicación del marco legislativo comunitario en materia de salud y medio ambiente. El primer ciclo consiste en la puesta en marcha de tres proyectos pilotos que pondrán a punto un método para establecer un sistema europeo integrado de vigilancia del medio ambiente y la salud. Estos proyectos se centran principalmente en tres agentes contaminantes sobre los que la recogida y el análisis de datos está muy avanzado: las dioxinas, los metales pesados y los alteradores endocrinos.

Este Plan de acción europeo 2004-2010 prevé, además, 13 acciones orientadas en función de los siguientes objetivos:

- lograr un mayor conocimiento de la relación existente entre medio ambiente y salud;
- reforzar las actividades europeas de investigación, incluidas las cuatro principales enfermedades detectadas: asma/alergias, trastornos del desarrollo neurológico, cáncer y perturbaciones del sistema endocrino;
- aplicar mecanismos que permitan mejorar la evaluación del riesgo, así como un sistema de detección precoz de fenómenos preocupantes como los efectos del cambio climático sobre la salud;
- extraer conclusiones a partir de la información obtenida y las acciones llevadas a cabo, mediante campañas de sensibilización, una mejor comunicación en lo que a los riesgos se refiere y acciones de formación y educación.

La Unión Europea cuenta también con tres Comités científicos para la seguridad de los consumidores, la salud pública y el medio ambiente. Estos órganos son consultivos y presentan dictámenes con base científica a la Comisión en sus respectivos ámbitos. El Comité científico de los productos de consumo se encarga de la seguridad de los productos no alimentarios destinados al consumidor, como juguetes, textiles o detergentes domésticos.

El Comité científico de los riesgos sanitarios y medioambientales se ocupa de analizar las cuestiones relativas a las pruebas de toxi-

cidad y ecotoxicidad de compuestos químicos, bioquímicos y biológicos, así como de las restricciones y la comercialización de sustancias peligrosas, biocidas, residuos, plásticos, el agua potable y la calidad del aire, entre otros.

Los temas relativos a la riesgos físicos derivados del ruido y los campos electromagnéticos producidos por la telefonía móvil y los transmisores, son tratados por el tercer Comité científico de los riesgos sanitarios emergentes y recientemente identificados.

También se han descrito unas actuaciones específicas para los Estados Miembros, en función de unos objetivos prioritarios, entre los que destacan para los países desarrollados como España los dos siguientes: asegurar la pureza del aire en interiores y exteriores, y asegurar un medio ambiente libre de sustancias químicas peligrosas, ruido, UV y campos electromagnéticos.

En nuestro país, la Subdirección General de Sanidad Ambiental y Salud Laboral, integrada en la Dirección General de Salud Pública del Ministerio de Sanidad y Consumo, es la encargada de realizar las acciones de vigilancia, control y defensa de la salud ante las agresiones de origen medioambiental.

LA SALUD EMPIEZA EN EL VIENTRE MATERNO Y EN LA INFANCIA

La OMS indica que la exposición a riesgos ambientales perjudiciales para la salud puede comenzar antes del nacimiento. El plomo en el aire, el mercurio en los alimentos, así como otras sustancias químicas, pueden tener efectos a largo plazo, a menudo irreversibles, como infertilidad, abortos espontáneos y defectos de nacimiento. La exposición de las mujeres a plaguicidas, disolventes y contaminantes orgánicos persistentes pueden afectar a la salud del feto.

Además, aunque se reconocen los beneficios generales de la lactancia natural, la salud del recién nacido puede verse afectada por la presencia de altos niveles de contaminantes en la leche materna. Los niños pequeños, cuyos cuerpos se desarrollan con rapidez, son especialmente vulnerables, y en algunos casos los efectos en la salud sólo se manifiestan en años posteriores de la vida.

A nivel mundial, las estadísticas de bajas infantiles causadas por la insalubridad de su entorno son alarmantes, lo que se debe a la gran vulnerabilidad ante los factores de riesgo, debido principalmente a la inmadurez de sus sistemas inmunológico, reproductor, digestivo y nervioso. Los niños son el subgrupo de la población más vulnerable a la contaminación, ya que de las enfermedades que se atribuyen a los factores de riesgo ambiental, más del 40% se producen en menores de cinco años².

Según el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) cada año mueren cinco millones de niños de entre 0 y 14 años por enfermedades relacionadas con el entorno como diarrea, infecciones respiratorias y malaria. Además, las muertes por asma podrían incrementarse en un 20% para 2016, a menos que se tomen medidas urgentes para reducir las emisiones de los vehículos y las fábricas. En el caso de la diarrea, en el 90% de los casos se relaciona con la mala calidad del agua.³

En los países desarrollados la contaminación en las grandes ciudades y áreas urbanas atribuible a factores químicos (gases, partículas volátiles, metales pesados...), físicos (contaminación acústica y electromagnética) y biológicos (polen Poaceae, Legionella, bacterias, virus...) está relacionada con patologías respiratorias en la infancia como bronquitis y el aumento del bajo peso al nacer.

Las alteraciones ambientales derivadas de la contaminación, la degradación ambiental, la deforestación y la pérdida de biodiversidad no sólo están afectando a los ecosistemas o el clima, sino que tienen repercusiones sobre la salud de las personas, siendo los niños, ancianos y enfermos los grupos más vulnerables a estos cambios.





Concretamente en Europa las muertes de menores de cuatro años causadas por la contaminación ambiental superan las 13.000 anuales.

Actualmente viven en el mundo más de 600 millones de niños menores de cinco años, que representan el futuro del planeta y un potencial humano ilimitado. Ofrecerles un entorno sano, limpio y seguro debería ser un objetivo prioritario para todas las instancias decisorias a nivel internacional, regional y nacional, según indica la OMS. Por ello, existen numerosos programas a iniciativas a distintos niveles que trabajan en este sentido.

Tras la 4ª Conferencia Ministerial sobre Salud y Medio Ambiente celebrada en Budapest en 2004 se firmó un Plan de Acción de Salud Infantil y Medio Ambiente, que supuso un impulso para la colaboración internacional y la investigación. A nivel europeo también se puso en marcha el Plan de Acción en pro de la Salud Ambiental Infantil en Europa (CEHAPE-*The Children's Environmental and Health Actino Plan for Europe*) y que define el marco de actuación para la Unión Europea.

En España se creó en 2003 la Red de Investigación Infancia y Medio Ambiente (Red INMA), financiada por el Instituto de Salud Carlos III de Madrid y coordinada por el *Institut Municipal d'Investigació Mèdica de Barcelona*. La Red INMA reúne a grupos de trabajo de Universidades y Centros de Investigación españoles para la realización de un estudio en el que seguirá de manera prospectiva el desarrollo de 5.000 recién nacidos desde la gestación hasta la adolescencia en varias áreas geográficas de España.

Con los resultados que se obtengan y los beneficios obtenidos tras compartir metodologías y conocimientos entre los diversos grupos de investigación, se trabajará en la elaboración de programas concretos de indicadores de salud ambiental y de evaluación de riesgos, que permitan seguir avanzando en la comprensión y prevención de los efectos sobre la salud en relación a los cambios ambientales del entorno.

De hecho, conocer los riesgos que existen y cómo podemos prevenirlos es una de las claves para poder disfrutar de una vida saludable. Según el Comité de Derechos Económicos, Sociales y Culturales de las Naciones Unidas, el derecho a la salud incluye el acceso a la educación e información sobre cuestiones relacionadas con la salud.

¿Conocemos las consecuencias de nuestro modo de vida sobre el medio ambiente? ¿Vivimos en un entorno saludable? ¿Hasta qué punto estamos alterando nuestro planeta? Estas son algunas de las cuestiones sobre las que el ciudadano debería conocer todas las respuestas.

EL MEDIO AMBIENTE URBANO, CAMPO DE JUEGO DE LA SALUD Y EL MEDIO AMBIENTE

En 2008 la población mundial ascendió a 6.700 millones de personas y por primera vez en la historia más de la mitad vive en ciudades y entornos urbanos. A nivel global, las principales consecuencias de la superpoblación (término que hace referencia a los recursos disponibles del territorio en relación con la densidad demográfica del mismo) son el incremento de la degradación ambiental, la pérdida de biodiversidad, la fragmentación de los ecosistemas y el aumento de la contaminación en la atmósfera, los sistemas acuáticos, los suelos e incluso los seres vivos.

Los adelantos en el campo de la salud y la mejora de las condiciones higiénicas junto a las revoluciones agrícola e industrial, han

propiciado el acelerado crecimiento demográfico, cuadruplicándose el número de habitantes del planeta a lo largo del siglo XX. Este hecho, conocido como explosión demográfica, ha tenido lugar de manera muy diferente entre los países desarrollados y los países subdesarrollados, aunque comparten una tendencia común: la concentración en las ciudades.

Actualmente existen 21 megápolis con más de 10 millones de habitantes cada una. En Europa sólo Moscú alcanza esta categoría, contrastando con Asia, donde se sitúan más de la mitad, entre ellas las más grandes, como Tokio, donde viven más de 35 millones de habitantes. Bombay, Pekín, Yakarta, Manila, Sao Paulo, Lagos y Nueva York son otros ejemplos.

Sin embargo, la mayoría de la población urbana vive en miles de ciudades con menos de 500.000 habitantes. Este rápido proceso de urbanización que caracteriza nuestro tiempo plantea importantes cuestiones de salud pública y ambiental, como los sistemas de saneamiento y acceso a agua potable, el transporte, el consumo de energía y la gestión de residuos.

En los países desarrollados de Europa y América del Norte, donde las ciudades han crecido lentamente a partir de 1750, la creación de infraestructuras y servicios ha sido progresiva. Por el contrario, en los países en desarrollo este crecimiento ha sido acelerado y muy intenso en la segunda mitad del siglo XX, adoleciendo en gran medida de una planificación urbana adecuada que dé respuesta a las necesidades que demandan sus ciudadanos.

Lagos, situada en África subsahariana, es uno de los ejemplos más representativos de este proceso, ya que pasó de tener 470.000 habitantes en 1955 a superar los diez millones en 2005. Este desordenado y vertiginoso crecimiento se ha producido sobre todo en barrios marginales y periféricos, donde las condiciones de vida son muy duras.

Los problemas de salud para estas personas como consecuencia de factores ambientales se derivan principalmente a la inexistencia de servicios básicos como el alcantarillado, las fuentes de agua potable o la recogida de basura, además de la falta de acceso a sistemas de atención sociosanitaria. Actualmente se estima que cerca de mil millones de personas, el doble de la población de la UE, habita en suburbios de todo el mundo. (El Estado del Planeta 2008, National Geographic).

La emigración de las zonas rurales a las áreas metropolitanas es un fenómeno mundial que ha supuesto en muchas regiones el abandono del campo. Esta es la otra cara de la moneda, que conlleva entre otras consecuencias la desestructuración familiar y el envejecimiento de la población.

Situándonos en España, y según datos del Ministerio de Medio Ambiente y Medio Rural y Marino, en los últimos 40 años la población de municipios de menos de 10.000 habitantes ha pasado de ser el 57% de la población española a tan sólo un 23%, mientras que la superficie de las zonas rurales abarca más del 80% de la superficie total.

Las ciudades son responsables del 75% del consumo de energía en el mundo y generan el 80% de las emisiones de gases de efecto invernadero. Esto se debe a que la inmensa mayoría del abastecimiento energético está vinculado a la quema de combustibles fósiles como el petróleo, gas y carbón.

Las consecuencias que esto conlleva sobre la salud de las personas cada vez son más importantes. Las mediciones de la calidad

del aire realizadas en los últimos años revelan que en muchas zonas urbanas del mundo los niveles de contaminación son elevados, y en las grandes ciudades superan normalmente los estándares actuales establecidos por la OMS para proteger la salud de las personas. En España se estima que al menos el 53% de la población respira aire contaminado, lo que provoca anualmente la muerte de 16.000 personas.

CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA Y CAMBIO CLIMÁTICO, DOS GRAVES PROBLEMAS PARA LA SALUD

El clima es uno de los condicionantes más importantes a la hora de entender la distribución de las especies vegetales y animales sobre el planeta, y por lo tanto, de los ecosistemas y los recursos que estos proporcionan y que son aprovechados por el ser humano para su supervivencia.

Las personas tenemos una gran capacidad de adaptación a distintas condiciones climáticas que van desde el ecuador a los polos, pero esta capacidad no es ilimitada, y seguimos siendo vulnerables a los fenómenos meteorológicos extremos.

La atmósfera, donde se producen la suma de fenómenos meteorológicos que denominamos clima, es una envoltura gaseosa que rodea la Tierra y que está compuesta en un 78,08% de nitrógeno, un 20,95% de oxígeno y un 0,93% de argón. Además, existe una capa compuesta por los gases de efecto invernadero, como vapor de agua y dióxido de carbono (CO_2), que retienen parte de la radiación solar y contribuyen a que la temperatura en el planeta sea lo suficientemente cálida como para que sea posible la vida tal y como la conocemos. Si no se produjese este efecto invernadero, por el cual suben las temperaturas, posiblemente todo quedaría cubierto por el hielo.

Sin embargo, la intensa actividad humana iniciada hace siglo y medio con el proceso de industrialización, asociada a la combustión de cantidades cada vez mayores de petróleo, gasolina y carbón, junto a la tala de bosques y algunos métodos de explotación agrícola, están potenciando el efecto invernadero, sobrepasando la capacidad de nuestro planeta de asimilar la cantidad de gases que emitimos a la atmósfera.

Desde la revolución industrial a finales del siglo XIX, las nuevas tecnologías han ido aumentando la demanda de energía, que al principio se cubrió con combustibles sólidos (máquina de vapor) y a partir de 1900 también con petróleo (accionamiento de motores). La invención del generador para la producción de corriente eléctrica por W.v. Siemens en 1866, y la progresiva modernización de las máquinas, además del crecimiento de la población y las exigencias de bienestar material, han propiciado que siga aumentando la demanda de electricidad, y por extensión la capacidad de las centrales eléctricas en todo el mundo.

La obtención de energía para el ser humano siempre conlleva alteraciones para el medio ambiente. Los mayores impactos causados al medio ambiente actualmente se deben a la transformación de la energía química en energía térmica a partir de combustibles fósiles en las centrales térmicas, los motores de los vehículos y las calefacciones de los hogares y edificios.

Algunos de los contaminantes atmosféricos que pueden resultar más perjudiciales para nuestra salud son las partículas en suspensión inhalables (PM_{10} y $\text{PM}_{2,5}$), partículas minúsculas de hasta 10 y 2,5 micrómetros de diámetro, respectivamente, de origen sólido

o líquido y que están en suspensión en el aire; y los llamados oxidantes fotoquímicos, como el ozono troposférico y sus precursores (los óxidos de nitrógeno, entre otros) que son poderosos irritantes respiratorios. Ambos aumentan la mortalidad y las enfermedades cardiorrespiratorias.

Aunque es difícil prever las consecuencias derivadas del cambio climático a largo plazo, se considera que son irreversibles, y a corto plazo ya se ha registrado el aumento del nivel del mar un promedio de 10-20 centímetros durante el siglo XX debido al deshielo, y el incremento de la frecuencia de fenómenos meteorológicos con efectos adversos sobre la salud.

En el Informe de la Secretaría del Consejo Ejecutivo de la OMS, 122ª reunión, del 16 de enero de 2008 se dice que: "La evidencia reunida en todo el mundo muestra ya que el calentamiento global está cambiando el régimen de precipitaciones y tormentas, y alterando el equilibrio de los sistemas naturales que alimentan la vida".

Además, el Panel Intergubernamental de Expertos sobre Cambio Climático de Naciones Unidas (IPCC) afirma que la temperatura mundial ha experimentado un aumento de $0,74^\circ\text{C}$ en los últimos cien años, y se prevé que aumente de nuevo entre $1,4^\circ\text{C}$ y $5,8^\circ\text{C}$ para el año 2100. Aunque al aumento real sea el mínimo previsto, será mayor que en cualquier siglo de los últimos 10.000 años.

Según el IPCC, es necesario mantener el aumento medio de la temperatura del planeta por debajo de los 2°C . Para ello es necesario que los países industrializados reduzcan para el año 2020 sus emisiones de gases de efecto invernadero un 40% respectivamente respecto a los niveles de 1990, y que los países en desarrollo adopten tecnologías limpias.

Globalmente, las personas en mayor riesgo ante los problemas de salud asociados al cambio climático son los niños, los ancianos y las personas enfermas.

Aunque la vulnerabilidad ante el calentamiento global también depende de la geografía y es mayor en las zonas de alta endemicidad de enfermedades sensibles al clima, estrés por escasez de agua, baja producción de alimentos y aislamiento de las poblaciones. Las amenazas más inminentes y graves se ciernen sobre los países en desarrollo, que cuentan con menos recursos para poner en marcha mecanismos y planes de actuación de lucha frente al cambio climático. Sin embargo, la mayoría de la comunidad internacional, incluida la UE, han mostrado su compromiso político ante uno de los mayores desafíos del siglo XXI.

En 1997 gobiernos de todo el mundo firmaron el Protocolo de Kioto del Convenio Marco de Naciones sobre Cambio Climático, que entró en vigor en 2005. El objetivo es conseguir una reducción de un 5,2% de las emisiones de gases de efecto invernadero sobre los niveles de 1990 en el periodo comprendido entre 2008-2012. España es el país de la UE más alejado del cumplimiento de Kioto.

Los seis gases de efecto invernadero de origen humano son el dióxido de carbono (CO_2), metano (CH_4), óxido nitroso (N_2O) y tres gases industriales fluorados: hidrofluorocarbonos (HFC), perfluorocarbonos (PFC) y hexafluoruro de azufre (SF_6). El que más producimos es el dióxido de carbono (CO_2), que en 2008 alcanzó una

cifra récord a nivel mundial en su concentración, situada en 387 partes por millón (ppm), según las mediciones realizadas desde el Observatorio de Mauna Loa, en Hawai (Estados Unidos). Esto significa un crecimiento de casi el 40% desde la revolución industrial y la cifra más alta de los últimos 650.000 años.

Las consecuencias del cambio climático previstas por el IPCC afectan tanto a aspectos biológicos como socioeconómicos. El aumento de un solo grado centígrado en el promedio de un hábitat puede suponer importantes alteraciones sobre la distribución de las especies de flora y fauna, y provocar extinciones en masa o la migración de numerosas especies. La muerte de los arrecifes, por ejemplo, se relaciona con la acidificación del agua provocada por la absorción cada vez mayor de CO₂.

También se sabe que las enfermedades causadas por vectores biológicos como el paludismo, la encefalitis transmisible, la leishmaniasis o el virus Hanta son sensibles a los cambios climatológicos, aunque aún son necesarios más estudios para conocer cómo las temperaturas pueden modificar las áreas de distribución de los vectores biológicos causantes de la transmisión de las enfermedades.

El último informe del Programa de Naciones Unidas para el Desarrollo (PNUD) de 2008 *La lucha contra el cambio climático: solidaridad frente a un mundo dividido*, afirma que este fenómeno amenaza con paralizar y revertir los avances conseguidos durante generaciones en materia de desarrollo, y no sólo en cuanto a reducción de la pobreza, sino también en los ámbitos de la salud, la nutrición y la educación, entre otros.

Según este informe, se estima que la cifra de personas expuestas a enfermedades como el paludismo podría ascender entre 220 y 400 millones en todo el mundo. También revela que en América Latina y Asia oriental se han detectado casos de dengue en altitudes geográficas mayores a las comunes.

Otra de las consecuencias que se asocian al calentamiento global del planeta son los cambios en la magnitud y frecuencia de los fenómenos meteorológicos, que a su vez ocasionan grandes impactos sobre la salud de las poblaciones, desencadenando catástrofes o situaciones de emergencia. La intensificación de los huracanes en la región del Caribe o el incremento de las olas de calor, las sequías y las inundaciones en Europa en los últimos años se relacionan con el incremento de la temperatura.

Para la OMS, los cambios climáticos recientes han tenido varias consecuencias en la salud, como la muerte de más de 44.000 personas provocada por la ola de calor que sufrió Europa en 2003. Por otro lado, las inundaciones se consideran el desastre natural más común en la UE y han provocado la muerte de 2.000 personas desde 1990, y han dejado sin hogar a cerca de 400.000.

También hay enfermedades de transmisión hídrica y alimentaria que pueden verse potencialmente afectadas por el cambio climático. Por ejemplo, se ha detectado que por encima de determinadas temperaturas ambientales comienza a aumentar el número de salmonelosis. Asimismo algunas epidemias causadas por la criptosporidiosis, una enfermedad de origen hídrico asociada a los abastecimientos de aguas potables en Europa occidental, se han asociado a épocas de fuertes lluvias.

En España, la sequía es un fenómeno natural recurrente del clima mediterráneo, aunque se ha registrado un aumento de la frecuencia e intensidad de los periodos secos en los últimos 50 años. De hecho, la sequía que afectó la Península entre 2004-2008 fue calificada como la más grave que se ha conocido en nuestro país.

La sequía, además, está relacionada con la desertificación, que afecta actualmente a una quinta parte de España, siendo Andalucía, Castilla-La Mancha y Murcia las comunidades con más peligro ante la degradación de los suelos y la pérdida de productividad de los mismos. Además del clima hay cuatro actividades humanas que provocan la desertificación: el pastoreo intensivo, el monocultivo, la tala indiscriminada de árboles y el drenaje deficiente de aguas de riego que produce anegamiento y salinización de las tierras cultivables.

A nivel mundial Naciones Unidas estima que la sequía es una de las principales causas de la pobreza y está empujando a 135 millones de personas a emigrar de sus países, debido también al avance de la desertificación.

EL AGUA, FUENTE DE VIDA Y ALIMENTOS

El agua, esa sustancia imprescindible para la vida y constituida por dos átomos de hidrógeno y uno de oxígeno (H₂O), se ha convertido en uno de los recursos naturales más preciados de nuestro tiempo, debido principalmente a su pérdida de calidad por la contaminación y la sobreexplotación de los acuíferos, tanto superficiales como subterráneos.

Aunque es cierto que el nivel de precipitaciones ha descendido en algunas regiones, disminuyendo la disponibilidad de agua potable para algunas poblaciones situadas principalmente en África subsahariana, la realidad es que este bien se considera cada vez más escaso, pero no tanto por su cantidad como su calidad. Por ello, se hace imprescindible el ahorro y uso eficiente y sostenible de este recurso, así como la mejora de los sistemas de distribución y saneamiento.

La hidrosfera, que incluye toda el agua de la tierra ya sea en forma sólida, líquida o gaseosa, ocupa el 71% de la superficie terrestre con un volumen de 1.400 millones de kilómetros cúbicos. Sin embargo, la mayoría es salada y no apta para el consumo humano. Sólo un 2,8% del total forma parte de la circulación de aguas dulces, a través de los ríos, lagos, glaciares, humedales y acuíferos.

El ciclo hidrológico, mediante el cual el agua se evapora y condensa en gotitas o cristales de hielo hasta precipitarse nuevamente en forma de lluvia sobre los continentes y océanos, también sirve para regular el balance energético de la Tierra, además de mover grandes cantidades de materia en forma de sedimentos.

Nuestra salud y la de muchos seres vivos está íntimamente ligada al agua, que en forma líquida sirve como medio de transporte de calor y sustancias a través de los vasos sanguíneos en los animales, y mediante los haces vasculares en las plantas.

El uso que hacemos los seres humanos del agua es muy diverso, ya que la consumimos directamente para saciar la sed, en nuestra higiene personal, para cocinar, para producir electricidad en las centrales hidroeléctricas, en los procesos industriales, y en la agricultura y la ganadería. Estas dos últimas actividades son las que consumen con mucha diferencia la mayor parte del agua dulce que se consume en el mundo, suponiendo cerca del 70% en el mundo, y en torno al 80% del consumo de agua en España.

La OMS recomienda un consumo de agua por persona al día de mínimo 20 litros. La media europea se sitúa en torno a 200-300 litros al día, frente a los más de 500 litros que consume un ciudadano estadounidense diariamente. En algunos países pobres, como Mozambique, el consumo de agua para muchas personas no supera los 10 litros diarios.

Aunque el reparto es desigual, el consumo de agua se ha multiplicado por seis en los últimos 70 años, mientras que la población mundial se ha triplicado. Además, Naciones Unidas alerta que 1.200 millones de personas aún no tienen acceso a sistemas de agua potable, y cerca de la mitad de la población carece de infraestructuras básicas de saneamiento.

El agua, por tanto, puede ser fuente salud o foco de enfermedades, dependiendo de su calidad y el acceso a fuentes seguras de abastecimiento. Según la OMS, las enfermedades del agua pueden transmitirse directamente a través de ella, como cólera, hepatitis A y E, diarrea o fiebre tifoidea. Otras están provocadas por organismos acuáticos como la esquistosomiasis, tenia o gusano de Guinea. También están relacionadas con el agua las enfermedades de origen vectorial como la malaria, la fiebre amarilla y el dengue y existen otras como tracoma o tuberculosis que se vinculan a la escasez de higiene por escasez de agua.

La contaminación biológica del agua se produce por el contacto de las fuentes de agua dulce con aguas residuales domésticas sin tratar o con excrementos humanos o animales. La contaminación de origen fecal es muy peligrosa, ya que puede aportar diferentes microorganismos patógenos como virus, bacterias y protozoos.

En países desarrollados como España la dotación de infraestructuras sanitarias y el tratamiento de aguas ha permitido una importante mejora de la salud de sus habitantes, aunque este hecho apenas se remonte unas pocas generaciones atrás en el tiempo. La primera depuradora que se instaló en España data de 1932, fecha en la que la mayoría de las aguas negras se vertía a las calles en ciudades como Madrid. Hoy en día contamos con avanzada tecnología que permite eliminar o reducir la contaminación del agua, o aquellas características no deseadas, independiente-

mente de su procedencia: naturales, de abastecimiento, de proceso o residuales.

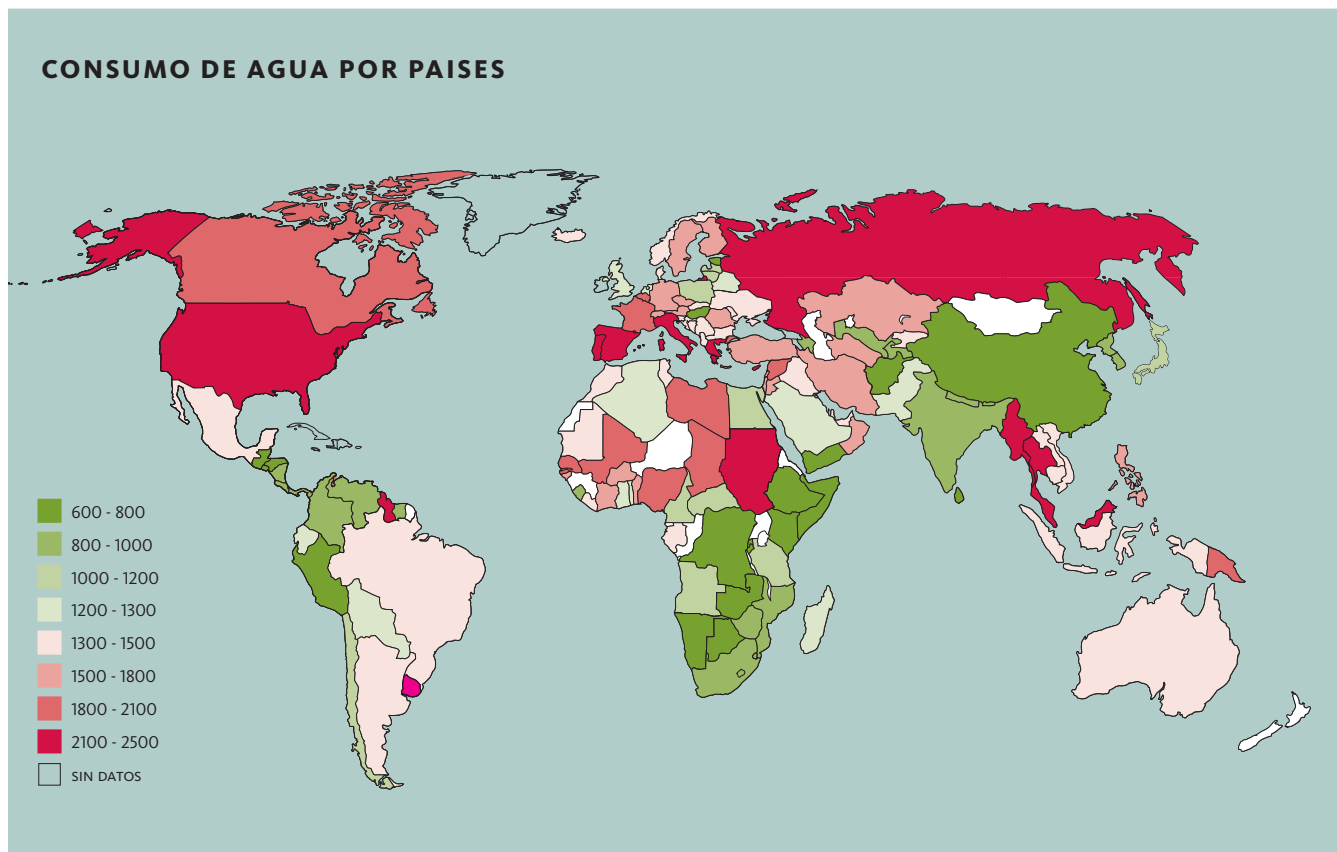
Nuestra agua de consumo se ve sometida a rigurosos análisis y controles sanitarios, que garantizan su idoneidad. Sin embargo, al superarse ciertos riesgos en nuestra sociedad, como son los microbiológicos, pueden aparecer otros: hoy se están estudiando los riesgos producidos por sustancias como los trihalometanos, subproductos de los procesos de desinfección de las aguas mediante sustancias cloradas.

Sin embargo, en los países en desarrollo, el control de las crisis sanitarias provocadas por la mala calidad del agua y la falta de infraestructuras básicas de saneamiento sigue siendo un reto que afecta a una gran parte de sus poblaciones.

La malaria se cobra un millón de vidas al año, siendo niños menores de cinco años la mayoría, y la diarrea, que tiene cura en los países desarrollados, es una de las principales causas de muerte infantil en los países pobres, relacionada a su vez con la desnutrición.

Actualmente se producen en el mundo alimentos suficientes para proporcionar una dieta adecuada a todos los habitantes del planeta. A pesar de ello hay notables diferencias entre los países desarrollados y los países en vías de desarrollo en cuanto a la oferta y consumo de alimentos.

En los países pobres, debido al déficit parcial o total de nutrientes por la escasez alimentaria, la malnutrición energético-proteica es la causa más frecuente de hipocrecimiento. Las principales causas de muerte en estos países están directamente relacionadas con el consumo de dietas de valor calórico insuficiente y bajo contenido de nutrientes.



El crecimiento es un fenómeno biológico complejo, que precisa de un aporte continuo de energía y nutrientes y depende de la herencia genética, además de una serie de factores ambientales. El más importante es la nutrición, pero también influyen el estado de salud, el entorno afectivo, el ambiente socioeconómico, el clima, etc. Los factores hormonales, entre ellos el más importante la hormona de crecimiento (GH), actúan como coordinadores o reguladores indispensables del proceso.

En los países desarrollados, la sobrealimentación se relaciona actualmente con el incremento de enfermedades cardiovasculares, obesidad, neoplasias, caries e incluso con otras enfermedades que, presentándose en forma de trastornos psicológicos y anomalías del comportamiento ocasionan problemas muy graves de salud, como es el caso de los trastornos del comportamiento alimentario (anorexia nerviosa y bulimia).

Los estilos de vida y las expectativas están cambiando aceleradamente. A medida que aumenta la movilidad geográfica y social, también cambian las relaciones entre miembros de las familias y de las comunidades. Por ello, la sensibilidad cultural es un componente clave que deben tener en cuenta las políticas que tratan de responder a los desafíos que existen actualmente, como la migración y la creciente densidad de las urbes, así como la defensa de los derechos humanos, entre ellos el derecho a la salud.

El enfoque de sensibilidad cultural reconoce que en diferentes culturas las personas interpretan los derechos de manera diferentes, por lo que sólo se respetarán los derechos humanos cuando éstos cuenten con legitimidad cultural. De ahí que el desarrollo humano no dependa sólo del nivel de recursos disponibles por una sociedad concreta y el acceso de la población a ellos, sino también de la capacidad de involucrar a las diferentes culturas que la componen en ese desarrollo.

EN BUSCA DE LA MAYOR PRODUCTIVIDAD

Como se ha mencionado anteriormente, la producción de alimentos está directamente relacionada a su vez con la disponibilidad del agua, principalmente en la agricultura y la ganadería. Para medir el volumen de agua empleada en la elaboración de un producto se ha creado el concepto de huella de agua, que incluye la suma de sus consumos en los diferentes pasos de la cadena. De esta manera, se ha estimado que para la producción de un kilo de carne de vacuno se necesitan 15.500 litros, incluyendo el agua necesaria para la producción del grano y los pastos que consume la res, más el consumo para beber y los cuidados durante su vida.

Las tierras destinadas a cultivos en el mundo actualmente ocupan una superficie equiparable a América del Sur, y la que ocupan los pastos para ganado supone el doble. Esto ha implicado inevitablemente la alteración del paisaje, así como la degradación de los suelos por el uso intensivo, el empleo de pesticidas y fertilizantes poco respetuosos con el medio ambiente y la deforestación.

Uno de los ejemplos más conocidos es el DDT, un compuesto que pertenece al grupo de los insecticidas organoclorados, y que hoy en día se usa para el control de la malaria, fue prohibido por la OMS en 1978 para usos agrícolas por los riesgos que podía implicar para la salud y el medio ambiente a largo plazo. El DDT actúa sobre los nervios motores y sensitivos de los invertebrados y su exposición excesiva puede afectar al cerebro, el hígado, el sistema nervioso y al feto, pudiendo provocar cáncer y tumores. El peligro

del compuesto reside en su efecto biopersistente, ya que se acumula en la cadena trófica.

El ser humano ha introducido en el ambiente numerosas sustancias nuevas, químicas y orgánicas, muchas de las cuales no han sido analizadas con detenimiento por los investigadores, desconociéndose hasta qué punto pueden ser perjudiciales para la salud.

Actualmente el uso de retardantes de llama empleados en múltiples productos, desde ordenadores a sillas, son los responsables de introducir en la atmósfera éteres de bifenilo polibromados, compuestos altamente persistentes y bioacumulables.

Las sustancias que introducimos en el medio ambiente se redistribuyen a través del agua, el aire, los vegetales... y por tanto también su potencial nocivo cuando son perjudiciales, incluyendo el uso de productos farmacéuticos, que es del todo necesario. Actualmente existen un tratado internacional similar al Protocolo de Kioto, que es el tratado de Estocolmo para los POP_S, (siglas en inglés de *Persistent organic pollutants*), que regula la producción y las emisiones de doce familias de contaminantes orgánicos persistentes. A este marco de actuación se suma la regulación de la UE, que cuenta con una nueva directiva pionera en el mundo sobre registro, evaluación y autorización de sustancias químicas.

Sin embargo, existen elementos que aún carecen de control, y que pueden provocar múltiples riesgos para la salud humana como alergias, enfermedades respiratorias, desórdenes reproductivos, alteraciones endocrinas y cáncer. Además de los impactos sobre los ecosistemas y otras especies.

La biotecnología, que avanzó a pasos agigantados durante la segunda mitad del siglo pasado, ha permitido el desarrollo de técnicas de manipulación de seres vivos, dando como resultado los transgénicos u organismos genéticamente modificados (OGM). Su aplicación más conocida se da en los vegetales, ya que se han creado variedades de especies agrícolas resistentes a determinadas plagas o cambios climáticos, aumentando la productividad de las cosechas.

Los cultivos transgénicos principales son de maíz, soja, colza canola y algodón, y las áreas más importantes cultivadas se encuentran en Estados Unidos, Canadá, Argentina y Brasil. En Europa el uso de OGM es más moderado, y en España se encuentra la principal plantación de la variedad de maíz Mon 8 IO, ocupando cerca de 75.000 hectáreas.

La aceptación de los OGM es desigual, ya que cuenta con defensores y detractores. Algunos de los riesgos que se relacionan con su uso y consumo son las posibles amenazas para la salud por reacciones tóxicas o alérgicas imprevistas, y la pérdida de biodiversidad por polinización cruzada y monocultivo.

En 2003 se creó la Red de Regiones Libres de Transgénicos (RERLT) con una declaración que reafirma el derecho de las regiones de prohibir los transgénicos en su territorio. Hasta ahora se han identificado iniciativas de zonas libres de OGM en al menos 25 países europeos entre los que se encuentran España, Francia, Italia, Grecia y Gran Bretaña.

A nivel europeo la Directiva 2001/18/CE es el instrumento jurídico sobre liberación intencional en el medio ambiente de organismos modificados genéticamente, y cada evento (es decir, cada modificación genética) necesita su propia autorización. La legislación española en materia de transgénicos se aglutina en la Ley 9/2003. Las recomendaciones de la CE en esta materia dejan una opción al admitir que la Administración General del Estado podrá reservarse el derecho de restringir o suspender el uso de un OGM autorizado si aparecen nuevas informaciones sobre su riesgo para la salud o el medio ambiente.

El cultivo con OGM y la agricultura convencional conviven con la agricultura ecológica, y su relación es difícil debido a los problemas que conlleva la convencional, como contaminaciones difusas, problemas de deriva de fitosanitarios, tratamientos aéreos, endosulfán y contaminación de aguas de riego.

La agricultura ecológica en Europa supone el 25% del suelo dedicado a la producción de alimentos de origen ecológico en todo el mundo. En España, el sector de la agricultura ecológica se encuentra en crecimiento, y demanda a las administraciones públicas que se establezcan medidas que impidan la introducción de variedades con OMG, debido al riesgo de contaminación de la producción ecológica, lo que a su vez impide a la agricultura ecológica continuar operando como agente en el mercado.

La agricultura ecológica es un conjunto de técnicas agrarias que excluye el uso, en la agricultura y ganadería, de productos químicos de síntesis como fertilizantes, plaguicidas y antibióticos, con el objetivo de preservar el medio ambiente, mantener o aumentar la fertilidad del suelo y proporcionar alimentos con todas sus propiedades naturales.

La agricultura ecológica se encuentra regulada legalmente en España desde 1989, y actualmente cuenta con el Plan Integral de

Actuaciones para el Fomento de la Agricultura Ecológica, que tiene como objetivo global establecer las líneas básicas para la acción política del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación en materia de agricultura ecológica durante los próximos años (2007-2010).

La práctica de los métodos tradicionales locales en los sectores de la agricultura, la ganadería y la pesca se muestran sostenibles, al contrario que la sobreexplotación de los recursos y la búsqueda de la máxima productividad a cualquier precio.

Actualmente se estima que el 90% de las especies marinas con valor comercial han visto sus poblaciones reducidas a la mitad, además de que algunas como el atún rojo, la anchoa y el bacalao se encuentra seriamente amenazadas.

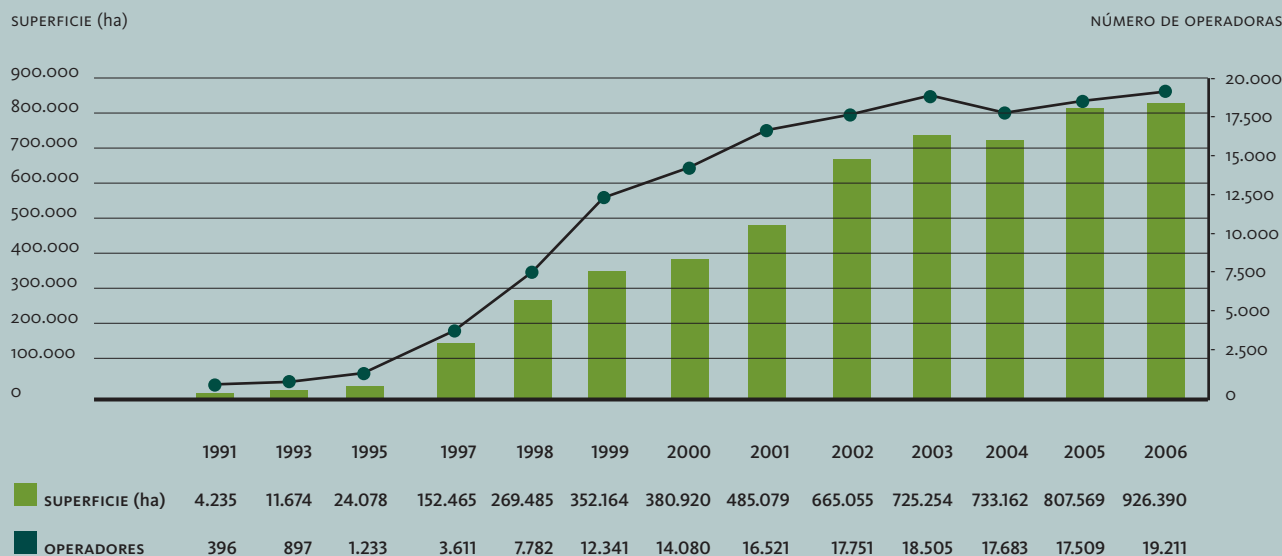
La extinción de especies y la pérdida de biodiversidad suponen la alteración del equilibrio natural que regula los ecosistemas, además de la pérdida de parte del patrimonio de nuestro planeta, que se estima lo componen entre 3,5 y 15 millones de especies, de las cuales sólo conocemos 1.750.000 y que incluyen todos los reinos de los seres vivos (animales, plantas, bacterias, algas, protozoos y hongos).

La biodiversidad se encuentra estrechamente ligada al desarrollo de la medicina, ya que muchos de los medicamentos que empleamos y tratamientos contra enfermedades como el cáncer provienen de ella. Aún quedan muchísimas especies por registrar, y su desaparición supone a la vez la desaparición de una posible cura a algunas de las enfermedades que padecemos.

VIVIMOS INMERSOS EN CAMPOS ELECTRO-MAGNÉTICOS

Un campo magnético tiene su origen en las corrientes eléctricas. Por lo tanto, cualquier aparato eléctrico puesto en funcionamien-

EVOLUCIÓN DE LA PRODUCCIÓN AGRÍCOLA ECOLÓGICA (1991-2006)



Fuente: MAPA

to genera un campo electromagnético, lo mismo que los que produce una tormenta. Hoy en día vivimos rodeados de campos electromagnéticos, aunque no los vemos porque son invisibles al ojo humano.

Según reconoce la OMS, todos estamos expuestos a una combinación compleja de campos eléctricos y electromagnéticos débiles, tanto en el hogar como en el trabajo, desde los que producen la generación y transmisión de electricidad, los electrodomésticos y los equipos industriales, a los producidos por las telecomunicaciones y la difusión de radio y televisión.

Existen diversos tipos de campos electromagnéticos, siendo su frecuencia o longitud de onda una de las principales características que los diferencia. Sus efectos sobre el organismo depende de la frecuencia de las ondas, siendo las ondas de frecuencia más larga las que equivalen a longitudes de onda más cortas. Éstas son capaces de transportar una gran cantidad de energía, suficiente como para romper los enlaces entre las moléculas, y son las que pueden suponer graves riesgos para la salud.

De las radiaciones que componen el espectro electromagnético, los rayos gamma que emiten los materiales radioactivos, los rayos cósmicos y los rayos X tienen esta capacidad y se conocen como "radiación ionizante".

Sin embargo, la mayoría de las fuentes de campos electromagnéticos generados por el hombre como los hornos microondas, la televisión, los teléfonos móviles, las redes y equipos de seguridad inalámbricos, los ordenadores y en la calle las antenas de radio, televisión, telefonía móvil y las líneas eléctricas de tensión están en el extremo del espectro electromagnético opuesto, con longitudes de onda relativamente largas y por tanto frecuencias bajas, por lo que no son capaces de romper enlaces químicos.

El principal efecto biológico de los campos electromagnéticos de radiofrecuencia es el calentamiento, fenómeno que utilizan los hornos microondas. Pero los campos de radiofrecuencia a los que normalmente están expuestas las personas son mucho menores de los necesarios para producir un calentamiento significativo. Hasta la fecha, no se han detectado efectos adversos para la salud debidos a la exposición a largo plazo de campos de baja intensidad de frecuencia de red, aunque se continúa investigando.

Con respecto a la relación entre los campos electromagnéticos y el cáncer existe controversia entre los resultados de las investigaciones realizadas, y la propia OMS afirma que sigue existiendo cierto grado de incertidumbre.

Algunos estudios sugieren que existen pequeños incrementos del riesgo de leucemia infantil asociados a la exposición a campos magnéticos de baja frecuencia en el hogar. Aún así, la OMS afirma que "no se han encontrado incrementos grandes de riesgo de ningún tipo de cáncer, ni en niños ni en adultos".

La OMS, como parte de su mandato para proteger la salud pública e impulsada por la preocupación mostrada por los ciudadanos ante los efectos sobre la salud de la exposición a campos electromagnéticos, creó en 1996 el Proyecto Internacional CEM. Desde entonces reúne los conocimientos y recursos disponibles actuales de organismos e instituciones científicas clave tanto internacionales como nacionales. Uno de los objetivos de este proyecto es ayudar a las autoridades nacionales a sopesar las ventajas del uso de tecnologías que generan campos electromagnéticos frente a la posibilidad de que se descubra algún riesgo para la salud.

El gas radón, un gas radiactivo de origen natural, se considera perjudicial para la salud si ha sido inhalado, pudiendo ser causante de lesiones y patologías de diversas gravedad en función de la canti-

RESUMEN DE LOS LÍMITES DE EXPOSICIÓN RECOMENDADOS POR LA ICNIRP

La relación entre la intensidad de los campos electromagnéticos y la frecuencia es compleja. Una relación de todos los valores de todas las normas correspondientes a todas las frecuencias sería difícil de comprender. El siguiente cuadro resume los límites de exposición recomendados correspondientes a los tipos de tecnologías que han causado preocupación en la sociedad: la electricidad en el hogar, las estaciones base de telefonía móvil y los hornos de microondas. La última actualización de estas directrices se realizó en abril de 1998.

	FRECUENCIA DE LA RED ELÉCTRICA EUROPEA	FRECUENCIA DE ESTACIONES BASE DE TELEFONÍA MÓVIL	FRECUENCIA DE LOS HORNOS DE MICROONDAS		
FRECUENCIA	50 Hz	50 Hz	900 MHz	1,8 GHz	2,45 GHz
	Campo eléctrico (V/m)	Campo magnético (μT)	Densidad de potencia (W/m ²)	Densidad de potencia (W/m ²)	Densidad de potencia (W/m ²)
Límites de exposición para la población	5 000	100	4,5	9	10
Límites de exposición ocupacionales	10 000	500	22,5	45	

ICNIRP, CEM guidelines, Health Physics 74, 494-522 (1998)

dad que haya penetrado en el cuerpo a través del aparato respiratorio. Este gas se ha detectado en los sótanos de algunas viviendas y sale a la superficie terrestre a través de fallas tectónicas y la erosión del suelo.

Un estudio científico de la Universidad de Bristol ha encontrado ciertas evidencias que ponen de manifiesto que las líneas eléctricas aéreas pueden atraer productos radioactivos del radón, al encontrarse en el aire, aumentado su concentración y siendo la causa de distintos tipos de cáncer. Las partículas alfa emitidas por el radón son altamente ionizantes, sin embargo, aún faltan estudios que arrojen más luz sobre estas cuestiones.

LOS RESIDUOS TIENEN GRANDES IMPLICACIONES SANITARIAS

Cada año se producen en el mundo 40 millones de toneladas de basura tecnológica, debido al rápido desarrollo de las nuevas tecnologías como ordenadores y móviles. Este tipo de residuos conlleva graves amenazas para el medio ambiente y la salud, al contener sustancias orgánicas ignífugas que resultan tóxicas, así como metales pesados y otros componentes que deben desecharse de manera controlada. La ONU, a través del programa StEP, intenta dar solución al problema.

En España, existen los llamados puntos limpios, donde deben depositarse todo tipo de residuos con componentes tóxicos que no entran en el sistema de recogida municipal de basuras, y que van desde los aparatos electrodomésticos, a los fluorescentes, el aceite de cocina, las baterías de coche, las pinturas y disolventes y las medicinas.

El actual modo de vida basado en el consumo conlleva la generación diaria de una gran cantidad de residuos, principalmente orgánicos y envases de plástico, con una media de 1,5 kilos de basura al día para un ciudadano español, lo que supone algo más de media tonelada al año. En Estados Unidos, el país que genera la mayor cantidad de residuos, la media se sitúa en 2 kilos por habitante al día.

El almacenaje en vertederos cada vez resulta más costoso económicamente, debido al enorme volumen que se genera y a los problemas ambientales y para la salud que conlleva la gestión y tratamiento de las basuras, como la contaminación de suelos y aguas por los lixiviados. Por ello, la ley de las tres “r” sigue siendo una de las herramientas más eficaces para colaborar con nuestro entorno: reducir, reutilizar y reciclar.

Otro tipo de residuos que se generan a partir del cuidado de la salud son los residuos sanitarios, que pueden implicar riesgos sanitarios a su vez, por su carácter infeccioso o peligroso, como las jeringuillas, los residuos radiactivos, los líquidos químicos de laboratorio o los restos de tratamientos oncológicos. Por tanto, deben gestionarse adecuadamente desde su generación hasta su eliminación con el objeto de prevenir riesgos no sólo laborales, sino también ambientales, de manera que se garantice la protección de la salud pública y el entorno.

Se entiende por residuo sanitario todo aquel que se genera en las actividades sanitarias, siendo gran parte de estos residuos sus-

ceptibles de ser gestionados como urbanos. Sin embargo, hay un pequeño porcentaje que está constituido por residuos contaminados biológica o químicamente y por sustancias peligrosas, que requieren un tratamiento específico que eliminará la potencial contaminación que podrían transmitir al medio ambiente y suponer un problema para la salud pública.

Los residuos sanitarios se generan en los centros, servicios y establecimientos de atención sanitaria y sociosanitaria, en los centros de investigación, análisis y experimentación, en laboratorios y en los centros y servicios veterinarios asistenciales.

En España se producen aproximadamente 23.000 toneladas de productos de uso médico peligrosos para la salud y el medio ambiente, cuya adecuada gestión recae en gran parte sobre el propio hospital, centro sanitario o profesionales que intervienen en los servicios sanitarios que prestan.

La creación de planes de gestión de residuos sanitarios, así como la puesta en marcha de sistemas de gestión ambiental de los propios centros y servicios sanitarios, facilita y mejora todo el proceso que conlleva aparejado la gestión de estos residuos, desde su generación, hasta el almacenamiento, la recogida y el tratamiento en plantas especializadas.

El Hospital de La Paz en Madrid, por ejemplo, ha creado un Punto Limpio que facilita la selección en origen de los distintos tipos de basura que se generan diariamente en este centro, que cuenta con 8.000 empleados. Esta iniciativa pionera en España que lleva algo más de tres años funcionando, favorece el reciclaje de productos y por tanto la reducción de emisiones de CO₂, así como la seguridad del propio hospital.

Los sistemas de gestión ambiental son una fórmula por la cual las empresas y entidades aceptan voluntariamente reducir el impacto ambiental de su actividad, tanto los directos como indirectos, implicando en este proceso a todos los departamentos y personas que forman parte de la organización.

Proteger el medio ambiente también significa protegernos a nosotros mismos como especie. Para ello, es necesario alcanzar un desarrollo sostenible que reduzca la enorme presión que estamos ejerciendo sobre los recursos naturales, dando un respiro a los ecosistemas para que recuperen su capacidad de resiliencia, que es la capacidad de adaptarse a los cambios y reponerse. Nuestra salud depende de la salud del planeta.

Con el compromiso de todos, comunidad científica, responsables políticos, empresas y sociedad civil, será posible hacer frente a los retos ambientales y sanitarios que enfrentamos en el siglo XXI.

¹ Cambio Global. Impacto de la actividad humana sobre el sistema Tierra. Consejo Superior de Investigaciones Científicas. 2006.

² U.N Report, 2002.

³ Informe sobre los efectos del cambio climático en la salud de niños y jóvenes de UNICEF. 2007.



cap.2

21

PRESENCIA DE METALES PESADOS EN LA DIETA: UN CONTROL NECESARIO

CARMEN CABRERA VIQUE. MIGUEL NAVARRO ALARCÓN.

INTRODUCCIÓN

La biosfera está sometida a una creciente contaminación que por supuesto, afecta directamente al hombre. En la actualidad resulta alarmante el riesgo que suponen para la salud humana todos los productos de desecho, vertidos incontrolados, emisiones a la atmósfera, etc. Aunque diversas estrategias internacionales en política medioambiental y una mayor concienciación de la población, intentan frenar el deterioro del planeta, aún es mucho lo que queda por hacer. En los países industrializados, evaluar el impacto medioambiental de cualquier actividad con riesgo de contaminación, es la técnica más utilizada y esto requiere la elaboración de programas de acción y controles específicos, suficientemente efectivos. Se trata de estimar los efectos directos e indirectos sobre la población, suelo, aire, factores climáticos, paisaje, patrimonio histórico-artístico y arqueológico, fauna y flora (por tanto, también sobre los alimentos) aportando en su caso, medidas para reducir, eliminar o compensar los efectos negativos.

Los metales pesados, entre los que por su toxicidad cabe destacar plomo (Pb), cadmio (Cd), arsénico (As) y mercurio (Hg), proceden de fuentes naturales y antropogénicas y siguen ciclos biogeoquímicos complejos en cada ecosistema (aire, agua, suelo, sedimentos, ...). Se encuentran ampliamente distribuidos en el medio ambiente, por lo que en general, resulta inevitable su presencia aún en cantidades traza, en todos los eslabones de la cadena trófica. Al margen de la contaminación ambiental, el procesado y envasado de los alimentos puede incrementar de forma considerable los niveles iniciales de las materias primas, si no se toman las medidas oportunas.

Es importante señalar que aunque algunos estudios sugieren que Pb, Cd y As pueden desempeñar algún efecto fisiológico positivo para el organismo humano, estos elementos se caracterizan por sus propiedades nocivas. Igual ocurre con otros elementos como pueden ser níquel o aluminio. Asimismo, conviene resaltar que algunos oligoelementos que ejercen funciones fisiológicas decisivas en nuestro organismo como es el caso de cromo, manganeso, zinc o cobre, a niveles elevados también presentan toxicidad. En el presente capítulo nos vamos a centrar en plomo, cadmio, arsénico y mercurio, elementos cuyos efectos tóxicos son bien conocidos.

PLOMO

El plomo es un metal bastante abundante en la corteza terrestre; sus principales minerales son galena, cerusita y anglesita, pudiendo aparecer también asociado a otros metales como antimonio,

arsénico, cadmio, cobre, oro, plata o hierro. Es muy empleado en la manufactura de numerosos productos de consumo como conducciones, baterías, pinturas, esmaltes, vidrios, aleaciones, insecticidas, municiones, armamento militar, etc. De hecho, la intoxicación por plomo se conoce como "saturnismo" y es la enfermedad profesional descrita desde más antiguo. La actividad industrial supone la principal descarga a la atmósfera si bien hasta hace unas décadas, una fracción importante correspondía a la combustión de la gasolina en automóviles y vehículos de motor. El Pb (en forma de *tetraetil-Pb* y *tetrametil-Pb*) era utilizado como aditivo para aumentar el octanaje de la gasolina y lubricar diversas partes del motor. Desde julio del 2001 queda prohibida en la Unión Europea, la comercialización de gasolinas con plomo, con la consiguiente reducción de la contaminación atmosférica por este metal.

FUENTES DE CONTAMINACIÓN

Los niveles de Pb en el aire varían enormemente entre zonas rurales y zonas muy industrializadas. En el suelo, las concentraciones también son variables, con una notable influencia de la acidez que presenta el terreno; el Pb se concentra en mayor medida en suelos alcalinos, en las capas más superficiales y cuando es mayor la riqueza en materia orgánica. La aplicación de lodos residuales como abonos agrícolas y el empleo de algunos plaguicidas incrementan los niveles naturales. En zonas mineras, los valores suelen aparecer elevados y con una gran persistencia; de hecho, se describen casos en España que datan de la época romana.

Por otra parte, cantidades elevadas aparecen en sedimentos de lagos, ríos o del mar en áreas contaminadas, como fiel reflejo de la calidad de las aguas colindantes. En los sedimentos se incrementan hasta 700 veces los niveles de las aguas. La contaminación por Pb en las aguas superficiales se debe fundamentalmente al arrastre de partículas del elemento desde la atmósfera y el suelo. Las aguas muy ácidas suelen presentar cantidades más elevadas.

PRESENCIA EN LOS ALIMENTOS

Los alimentos están de forma natural, poco contaminados por Pb ($< 1 \mu\text{g/g}$) pero es interesante señalar que su presencia es extremadamente variable y depende del entorno que rodea a las plantas o animales. Tampoco hay que olvidar la influencia de la tecnología y los materiales utilizados en el procesado y envasado de los alimentos así como en los procesos culinarios.

Los **alimentos de origen vegetal** presentan mayores concentraciones si se cultivan en áreas con elevada polución atmosférica. Esta vía de contaminación es cuantitativamente más importante

que la absorción del metal contenido en el suelo. Elevados niveles de Pb provocan en la vegetación cambios metabólicos que se traducen en disminución del crecimiento, retraso del inicio de la floración, descenso de las tasas de clorofila y número y calidad de tallos, hojas y frutos.

Los **alimentos de origen animal** aparecen en conjunto poco contaminados, pero igualmente, en zonas con elevada polución se detecta en el ganado concentraciones anormalmente altas en vísceras, hígado o riñones. Existen trabajos de investigación que demuestran una correlación directa entre el contenido de Pb en pastos y forrajes y el contenido en vísceras y leche; no se observa en cambio, un aumento significativo en la carne. Un caso aparte es la carne de caza, que cuando contiene perdigones de plomo y se prepara en forma de escabeches puede ser causa de intoxicaciones por este metal, y así queda constatado en la bibliografía.

En cuanto a pescados y mariscos, los valores son relativamente bajos en los primeros mientras que en moluscos se pueden detectar cantidades muy elevadas. Se ha encontrado una correlación directa entre la concentración de Pb en el agua del mar y la presencia del elemento en ostras y mejillones; bajo ciertas condiciones, estos moluscos pueden concentrar hasta 900 veces los valores del medio en que habitan. En cualquier caso, a diferencia de lo que sucede con otros metales pesados, pescados y mariscos no son los principales alimentos a través de los cuales la población está más expuesta al plomo.

Se han realizado algunos estudios sobre la presencia de Pb en **aditivos alimentarios**, encontrando valores bajos pero que no obstante, deben ser tenidos en cuenta en la elaboración de preparados para alimentación infantil, dada la especial susceptibilidad de este grupo de población a los efectos tóxicos de este metal.

El **agua de bebida** fue considerada durante mucho tiempo, un posible agente de numerosos casos de *saturnismo*. Su origen se suele encontrar en los canales de distribución debido al paso de aguas poco salinas y ligeramente ácidas, procedentes de terrenos graníticos, por canalizaciones y cisternas de plomo hoy en día, prácticamente extinguidas en los países desarrollados. En los países de la Unión Europea desde 2003, el límite máximo permitido para el agua de consumo humano es de 25 µg/L. En países subdesarrollados, la FAO-OMS advierte del riesgo que suponen las aguas de bebida con altas concentraciones de Pb, especialmente para los niños.

En **bebidas**, los datos que aparecen en bibliografía son variables, con una clara tendencia a disminuir. Hace unas décadas, se detectaban concentraciones elevadas de Pb en algunos vinos, atribuibles a contaminaciones accidentales, a cultivos de vid muy próximos a carreteras y autopistas de intenso tráfico, a soldaduras de plomo en depósitos y conducciones propias de las bodegas, pero especialmente, al empleo de hojas de estaño con soldadura de Pb en la cápsula de cierre de la botella. En Estados Unidos se han descrito intoxicaciones por consumo de whisky destilado fraudulentamente en dispositivos rudimentarios de condensación, utilizando viejos radiadores de automóviles con soldaduras de plomo. En Francia a finales del siglo pasado, se produjeron diversos casos de intoxicaciones familiares por consumo de sidras agrias neutralizadas con litargirio, una sal de plomo.

El **procesado y envasado** puede incrementar la concentración de Pb en alimentos y bebidas. Se han descrito valores elevados en productos enlatados (verduras, zumos, pescados, leche evapora-

da, platos precocinados). Sin embargo, hay que incidir en que en la actualidad, la soldadura utilizando una aleación de estaño-plomo tiende a desaparecer y esto evita una fuente de contaminación bastante considerable.

El empleo de material culinario y en particular, de recipientes de barro y cerámica coloreada con vistosos esmaltes preparados con sales de plomo, que son vendidas como piezas decorativas, puede aportar ingestas excesivas del metal. A este respecto y a título de comentario, mencionar que nuestro grupo de investigación comprobó un incremento de Pb en derivados lácteos envasados en recipientes de cerámica esmaltada frente al mismo producto en envase plástico, hecho aún más significativo en el caso de productos con cierto carácter ácido como cuajada o helados.

Estos materiales de envasado pretenden aportar al producto una imagen de "artesanal" o "tradicional" que sirve además, como reclamo publicitario. No obstante, la cantidad de Pb incluida en estos materiales ha ido decreciendo, con un mayor control sanitario en los últimos años. Si en el embalaje de alimentos se utiliza papel reciclado también se puede producir una cierta contaminación debido al plomo que, con frecuencia, contienen las tintas de impresión.

INFLUENCIA DEL ENVASE SOBRE EL CONTENIDO DE Pb EN PRODUCTOS LÁCTEOS (Pb en µg/g)



CABRERA ET AL. J AGRIC FOOD CHEM (1995) 43(6),1605-9

Al margen de los ámbitos profesionales, la principal vía de exposición humana al plomo es la dieta. Diversos estudios señalan una ingesta dietaria media en adultos de unos 150 µg/día. Estudios recientes realizados en España muestran una ingesta a partir de la dieta del orden de 22-25 µg/día, siendo cereales y derivados el grupo de alimentos que suponen un mayor aporte. Estos valores son bastante inferiores a los encontrados en estudios llevados a cabo por nuestro grupo de investigación, en el área costera de Granada (España) entre los años 1989-1995. La Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO/WHO, 1993) establece una Ingesta Tolerable Semanal Provisional de 25 µg/Kg de peso corporal, equivalente a 214 µg/día para una persona de 60 Kg de peso.

METABOLISMO

Se ha estimado que en los adultos la absorción del Pb ingerido a través de la dieta oscila entre 5-15% pero en los niños, este porcentaje se puede elevar hasta el 30-40%. Influyen además de las condiciones fisiológicas del individuo (una situación de ayuno puede elevar la absorción hasta un 70%), la forma física y la composición de los alimentos. Por ejemplo, un elevado contenido de lípidos en la dieta o la vitamina D, incrementa la absorción. Una vez absorbido, el Pb se distribuye por todo el organismo, siendo "secuestrado" en gran medida, por los eritrocitos. Existe un equilibrio dinámico entre el Pb presente en sangre y en los distintos compartimentos tisulares, con especial relevancia a nivel de sistema nervioso central, hígado y riñón. Aproximadamente el 90% se deposita en el tejido óseo y el resto, en los tejidos blandos. El plomo contenido en dientes, hueso y pelo se incrementa con la edad. La vida media del plomo en los tejidos corporales, exceptuando los tejidos blandos, se ha estimado entre 10 y 20 años.

El plomo interactúa con algunos elementos esenciales, particularmente calcio, hierro y cinc. La deficiencia de calcio y de hierro

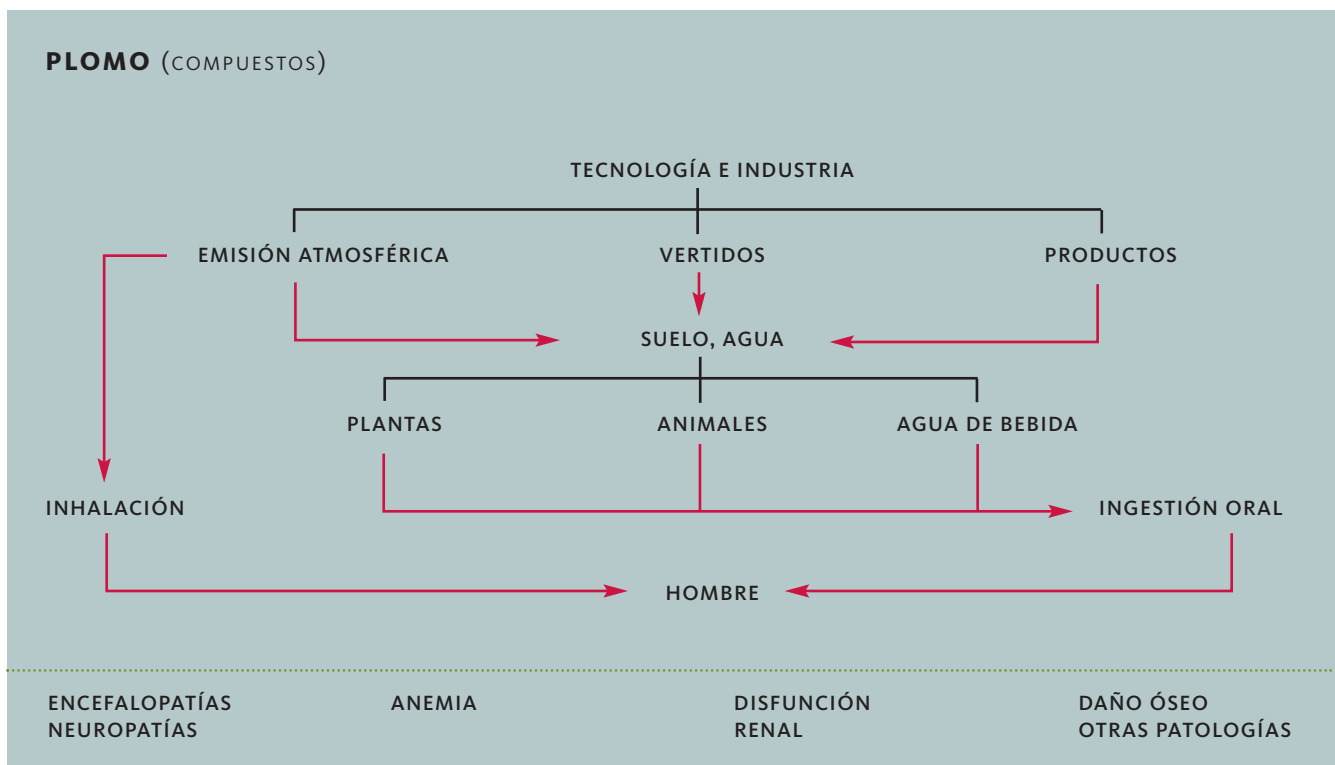
favorece la absorción del Pb y por tanto, sus efectos tóxicos en caso de ingestas excesivas. Se ha constatado que animales de experimentación con dietas bajas en cinc acumulan mayores cantidades de plomo en los huesos.

EFFECTOS TÓXICOS EN EL ORGANISMO HUMANO

Los pocos casos de toxicidad aguda descritos provocados por la dieta, son el resultado de envenenamientos accidentales, generalmente a través del agua de bebida. Se manifiestan con síndrome neurológico grave, acompañado de esclerosis lateral. También se han descrito intoxicaciones en niños por ingestión de restos de pintura, apareciendo una encefalopatía saturnina conocida como encefalopatía de la "pica". Son muy escasos los datos sobre intoxicaciones agudas provocadas por el consumo de alimentos contaminados por plomo. No obstante, en determinadas situaciones, la dieta puede proporcionar una cantidad significativa del total de la carga corporal, que junto a la exposición por otras vías, aumenta el riesgo de intoxicación crónica.

El plomo afecta principalmente al **sistema nervioso** provocando encefalopatía, convulsiones, pérdida de la capacidad motora, entre otras alteraciones. Sobre la **sangre**, el primer signo clínico aparente es anemia con sintomatología similar a la anemia ferropénica (palidez, cansancio, etc.). Se debe fundamentalmente a una interferencia en la síntesis del grupo *hemo* pero el Pb también puede provocar hemólisis directa. Sobre el **tracto gastrointestinal**, el efecto suele consistir en cólico abdominal agudo, vómitos y pérdida de peso. El **daño renal** provocado por una intoxicación aguda conduce a una progresiva y probablemente, irreversible disfunción. La intoxicación crónica causa insuficiencia renal e hiperuricemia; tras exposiciones prolongadas y frecuentes, aparecen cuadros de neuropatía grave asociada a alteraciones de la función hepática.

En el **tejido óseo**, se ha constatado una interacción del Pb con el



calcio, así como un efecto directo de este tóxico sobre osteoclastos y osteoblastos. El plomo disminuye la **fertilidad**, incrementa el porcentaje de abortos y en caso de **mujeres embarazadas**, puede atravesar la placenta y provocar en el feto malformaciones óseas y efectos muy negativos en el desarrollo del cerebro y del sistema nervioso.

Además, el plomo puede producir toda una serie de alteraciones bioquímicas a nivel enzimático, supresión en el sistema inmune y efectos contraproducentes sobre tiroides, hipotálamo, alteraciones cardíacas e incluso, algunos ensayos clínicos demuestran su potencial carcinogenicidad.

CADMIO

La identificación del Cd es relativamente reciente (1817) y su uso industrial muy escaso hasta hace unos 50-60 años. Aparece en la naturaleza a bajas concentraciones, normalmente unido a minerales de cinc, plomo y cobre. Elevadas concentraciones están a menudo asociadas a fuentes de emisión industrial y los niveles de contaminación por este elemento se han “disparado” en los últimos tiempos. Además, presenta alta persistencia y prolongada vida media biológica (puede superar los 30 años), con posibilidad de acumulación a lo largo de toda de la cadena trófica.

Uno de los episodios más importantes de intoxicación masiva por Cd se produjo en Japón a finales de la Segunda Guerra Mundial. Fue provocada por consumo de agua de bebida contaminada y arroz cultivado con aguas de riego que habían entrado en contacto con vertidos de actividades mineras. La alimentación de la población era a base de arroz. La enfermedad provocada por este tipo de intoxicación se conoce como “itai-itai”.

En la actualidad, diversos estudios muestran que los alimentos constituyen el mayor aporte de Cd para la población en general,

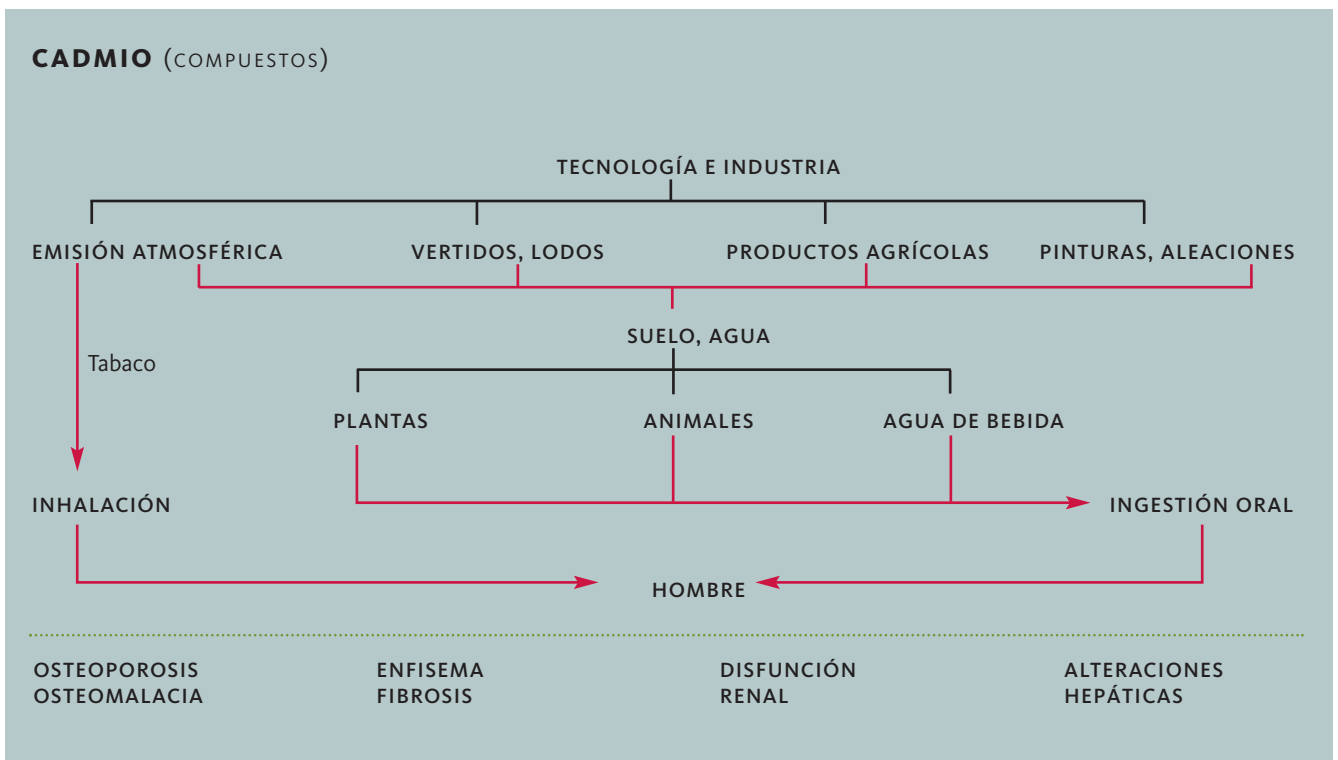
mientras que la vía pulmonar es especialmente significativa en individuos que habitan en áreas con elevada polución y en fumadores. Un cigarrillo contiene entre 1-2 μg y la absorción por esta vía es aproximadamente del 10%. Fumar al día un paquete de cigarrillos puede llegar a duplicar la carga corporal de Cd.

Al margen de la ingesta de alimentos contaminados, casos muy recientes de toxicidad provocada por Cd son los descritos en personas que han realizados tareas de limpieza y desescombro en la denominada “Zona 0” en Nueva York, después de los graves atentados terroristas que destruyeron las “Torres Gemelas” en el año 2001.

FUENTES DE CONTAMINACIÓN

El cadmio aparece de forma natural en la atmósfera como resultado de emisiones volcánicas o a través de la vegetación. Fuentes antropogénicas son las operaciones de incineración y combustión a nivel industrial. También se genera como subproducto al fundir otros metales como zinc, cobre o plomo. Es utilizado como agente anticorrosivo y semiconductor, en pilas, baterías, pigmentos, pinturas, soldaduras metálicas y plaguicidas. Diversas actividades industriales como la industria metalúrgica, del automóvil y electrónica, así como los talleres de galvanoplastia, manejan productos con elevado contenido en este metal.

En el suelo se encuentra normalmente en concentraciones inferiores a 1 mg/Kg, si bien en suelos dedicados al cultivo de arroz en áreas de Japón muy industrializadas, se han detectado valores muy superiores (hasta 69 mg/Kg). Entre los factores que contribuyen a la contaminación del suelo cabe citar el aire, vertidos industriales, aguas de riego, fertilizantes y otras sustancias añadidas en el curso de actividades agrícolas. Los fertilizantes fosfatados comerciales suelen contener concentraciones bajas de Cd, pero el empleo reiterado provoca una acumulación progresiva en el suelo. Asimismo, la recuperación de lodos residuales como abono



en suelos de cultivo, el empleo excesivo de plaguicidas, los desechos de talleres de galvanoplastia y de materiales plásticos estabilizados con estearato de cadmio, así como piezas de desguace del automóvil son posibles causas de contaminación del suelo.

En aguas superficiales las concentraciones de Cd son generalmente inferiores a 1 µg/L; sin embargo, áreas ricas en minerales de Zn o en zonas industrializadas, suelen aparecer valores muy superiores. Influyen factores como la composición y la permeabilidad del suelo, el régimen de lluvias y las prácticas de cultivo. El empleo de aguas residuales para riego es una fuente de Cd fácilmente transferible al suelo y a las plantas. Destacar que en las aguas residuales, el Cd no se elimina en el proceso de depuración y retorna fácilmente al ecosistema.

PRESENCIA EN LOS ALIMENTOS

La presencia de Cd de forma natural en los alimentos es muy baja (<0,02µg/g); valores más elevados son indicativos de contaminación. Algunos moluscos, en especial ostras y mejillones, cangrejos, cereales (trigo, arroz), verduras (lechugas, rábanos, espinacas, judías verdes), setas, champiñones y las vísceras (riñones, hígado) así como sus derivados (pan, harinas, galletas, bollería, patés, etc.) son alimentos especialmente susceptibles de contaminación por este metal. Resaltar que el Cd se transfiere con facilidad del suelo a los vegetales si bien influye el pH del suelo, la parte anatómica del vegetal y el factor especie; por ejemplo, algunos cereales como arroz, trigo o maíz captan y acumulan gran cantidad de Cd. En esta transferencia no se puede aplicar el concepto de umbral e incluso, se produce cuando las cantidades en el suelo son mínimas.

La carne y la leche presentan cantidades bajas salvo que los animales hayan sido alimentados con pastos y/o piensos contaminados. El agua de bebida puede presentar valores algo elevados por el uso de conducciones o cisternas de hierro galvanizado. El empleo de aleaciones de cinc en la industria alimentaria puede

ser otra causa importante de contaminación por este elemento.

El uso incontrolado de ciertos pigmentos de Cd en la decoración de vajillas u otros utensilios culinarios, al igual que ocurre con el Pb, incrementa la presencia en el alimento de forma considerable, máxime si éste presenta cierta acidez. También la luz favorece la degradación del pigmento y posibilita la migración del metal al alimento. El papel reciclado puede aportar Cd debido a su presencia en las tintas. Afortunadamente, en la actualidad se ha incrementado de forma notable, el control de pigmentos y embalajes relacionados con la alimentación buscando su inocuidad.

Se estima que la ingesta normal a través de la dieta es <50 µg/día, aunque hay variaciones considerables en razón al origen y tipo de dieta. Estudios recientes realizados en España estiman la ingesta dietaria de Cd entre 11-14 µg/día, correspondiendo a los cereales y derivados el principal aporte. Estos valores recogidos en bibliografía son similares o ligeramente inferiores, a los estimados por nuestro grupo de trabajo en la Provincia de Granada, hace más de una década. Valores similares se han descrito en otros países como Dinamarca, Francia, Gran Bretaña o Alemania; algo superiores en Nueva Zelanda (unos 28 µg/día) y bastante más elevados en zonas muy contaminadas de Egipto y en grupos de población japoneses con alto consumo de arroz y algas marinas. La Ingesta Tolerable Provisional Semanal establecida por la FAO-WHO (1993) es de 7 µg/Kg peso corporal.

METABOLISMO

La absorción de Cd en el tracto gastrointestinal es de aproximadamente un 5%. Unido a proteínas es transportado a través de los fluidos corporales hasta los distintos órganos, siendo hígado y riñones los órganos "diana" en los que se acumula en gran medida. Alrededor del 50% de la carga corporal se concentra en los riñones y un 15% en hígado. El resto se acumula principalmente en pulmones, páncreas, testículos, tiroides, glándulas salivares, cora-



zón y arterias. Parte se elimina por orina, heces, cabello, uñas. La transferencia a través de la placenta es baja, pero la leche materna es un medio de acceso de este tóxico al recién nacido. Una deficiencia de hierro en la dieta incrementa la absorción de Cd en el tracto gastrointestinal.

EFFECTOS TÓXICOS EN EL ORGANISMO HUMANO

Los riesgos sobre la salud humana como resultado de un largo período de exposición al Cd no se reconocieron hasta mediados del siglo pasado. Fue a raíz de la aparición de diversos casos de osteoporosis severa con daño generalizado en trabajadores de fábricas de baterías alcalinas. Hasta 1961 no se estableció el papel etiológico del Cd en el desarrollo de la enfermedad conocida como "itai-itai", anteriormente mencionada. Actualmente, la toxicidad crónica por exposiciones ocupacionales o por ingestas dietarias excesivas, es más relevante que la toxicidad aguda.

La relación ingesta-toxicidad es bastante compleja, ya que influyen factores como sexo, edad, hábitos alimentarios, idiosincrasia de la población, posible interacción del cadmio con otros elementos y componentes de la dieta así como el grado y continuidad de la exposición.

Los principales efectos tóxicos del Cd son **daño renal** severo, **osteomalacia** y/o **osteoporosis**. La enfermedad de "itai-itai" se describe como una osteomalacia que resulta de la combinación de una deficiencia de calcio en la dieta y una disfunción a nivel renal provocada por excesiva ingesta de Cd. A **nivel hepático** se produce fibrosis y alteración de las enzimas. El Cd puede inducir hipertensión con aumento de la retención de sodio. Desplaza al cinc en diversas metaloenzimas con gran importancia biológica, siendo origen de disfunciones metabólicas tales como daño renal, hipertensión, arteriosclerosis y lesiones en el sistema nervioso central.

El Cd compete con calcio y cobre a nivel de diversos sistemas enzimáticos y se ha descrito un efecto adverso sobre la **hematopoyesis** y el sistema nervioso. Existen estudios que corroboran ciertos efectos **inmunológicos, teratogénicos y carcinogénicos** con especial incidencia en cáncer de próstata y de pulmón.

MERCURIO

El mercurio es un metal pesado distribuido a nivel de trazas en la naturaleza (litosfera, hidrosfera, atmósfera y biosfera). Su elevado peso atómico y su densidad hacen de él uno de los metales más pesados que existen. Este elemento aparece en los estados de oxidación Hg^{2+}_2 (ión mercurioso), Hg^{2+} (ión mercúrico) y Hg^0 (mercurio elemental que es muy volátil) como **mercurio inorgánico**, y CH_3Hg^+ (metilmercurio), $CH_3CH_2Hg^+$ (etilmercurio), $C_6H_5Hg^+$ (fenilmercurio) y $(CH_3)_2Hg$ (dimetilmercurio) como **mercurio orgánico**. La proporción de los diferentes estados de oxidación y especies químicas bajo las cuales aparece este metal está determinada por factores como el potencial redox, pH y presencia de sustancias complejantes de naturaleza orgánica o inor-

gánica. Mientras el Hg^{2+} está capacitado para formar múltiples complejos estables con compuestos biológicos, especialmente a través de los grupos sulfhidrilo (-SH), el Hg^{2+}_2 es bastante inestable y tiende a disociarse en Hg^0 y Hg^{2+} .

El mercurio es bioacumulable y presenta diferentes factores de concentración biológica respecto al organismo humano en los diferentes medios terrestres (1 en el suelo, 0,4 en las plantas y 5 en los mamíferos) y acuáticos (1 en el agua, 1.000 en las plantas, 100.000 en los invertebrados y 1.000 en los pescados).

FUENTES DE CONTAMINACIÓN

Pueden ser fuentes *naturales* como la erosión de las rocas y suelo por la lluvia o el viento, y las erupciones volcánicas o de *origen humano* como los combustibles fósiles, la minería, la fundición de metales, el uso de fertilizantes o fungicidas organomercuriales en la agricultura o los residuos industriales de las fábricas de cloro-álcali, de las centrales térmicas o de la industria papelera que usa el fenilmercurio en la conservación de fibras de celulosa empleadas en la elaboración de la pasta de papel; también los residuos sólidos urbanos.

El mercurio se encuentra en la atmósfera por su elevada presión de vapor (entre 3-9 ng/m^3 en zonas no contaminadas y hasta 1.000 ng/m^3 en núcleos industrializados). En los océanos, el dimetilmercurio formado por la **metilación microbiológica** en presencia de la metilcobalamina (forma coenzimática de la vitamina B_{12}) pasa a la atmósfera donde, en medio ácido, es descompuesto a monometilmercurio que vuelve de nuevo al medio acuático (ver figura página 27). Por otro lado, la contaminación local del aire por este metal puede actuar como vehículo hacia otros eslabones del ciclo biogeoquímico, habiéndose apreciado su acumulación en las hojas, a partir del aire y no desde el suelo, de plantas cultivadas en suelos contaminados cercanos a fábricas que liberan residuos de mercurio al medio. El mercurio es liberado a la atmósfera en numerosos procesos naturales y antropogénicos, apareciendo como Hg^0 en el aire (el 80% está así) y otra fracción se encuentra unida a las partículas en suspensión allí existentes. Puede permanecer suspendido entre 0,5-2 años, lo que facilita su transporte a largas distancias, y la contaminación de aguas dulces y microbiota de áreas remotas libres de influencia antropogénica directa. Para ser removido del aire es necesaria la deposición atmosférica directa del Hg^0 sobre el suelo, agua u hojas de las plantas o a través de las precipitaciones.

En la corteza terrestre aparece en una concentración media de 0,5 $\mu g/g$, estando sus niveles presentes en suelos comprendidos entre 0,050-0,200 $\mu g/g$. En suelos de cultivo y sedimentos del sudeste de España (Motril) nuestro grupo de investigación encontró niveles medios de 0,542 y 0,391 $\mu g/g$, respectivamente. Estos valores son elevados debido a la existencia de un foco principal de contaminación medioambiental por este metal, como es la industria papelera existente en la zona, habiéndose comprobado como al aumentar la distancia (en Km), entre esta fábrica y el punto de muestreo, los niveles de mercurio disminuían significativamente.

Los niveles de mercurio en las aguas normalmente se sitúan por debajo de 100 ng/L , apareciendo principalmente en forma inorgánica. Según lo establecido por la OMS la máxima concentración permitida en las aguas de consumo es de 1.000 ng/L . En el sudeste de España encontramos valores de mercurio en aguas dulces (río Guadalfeo), marinas (mar Mediterráneo) y residuales de 300, 96 y 157 ng/L , respectivamente; en aguas del río Guadalquivir se han observado valores de 200 ng/L .

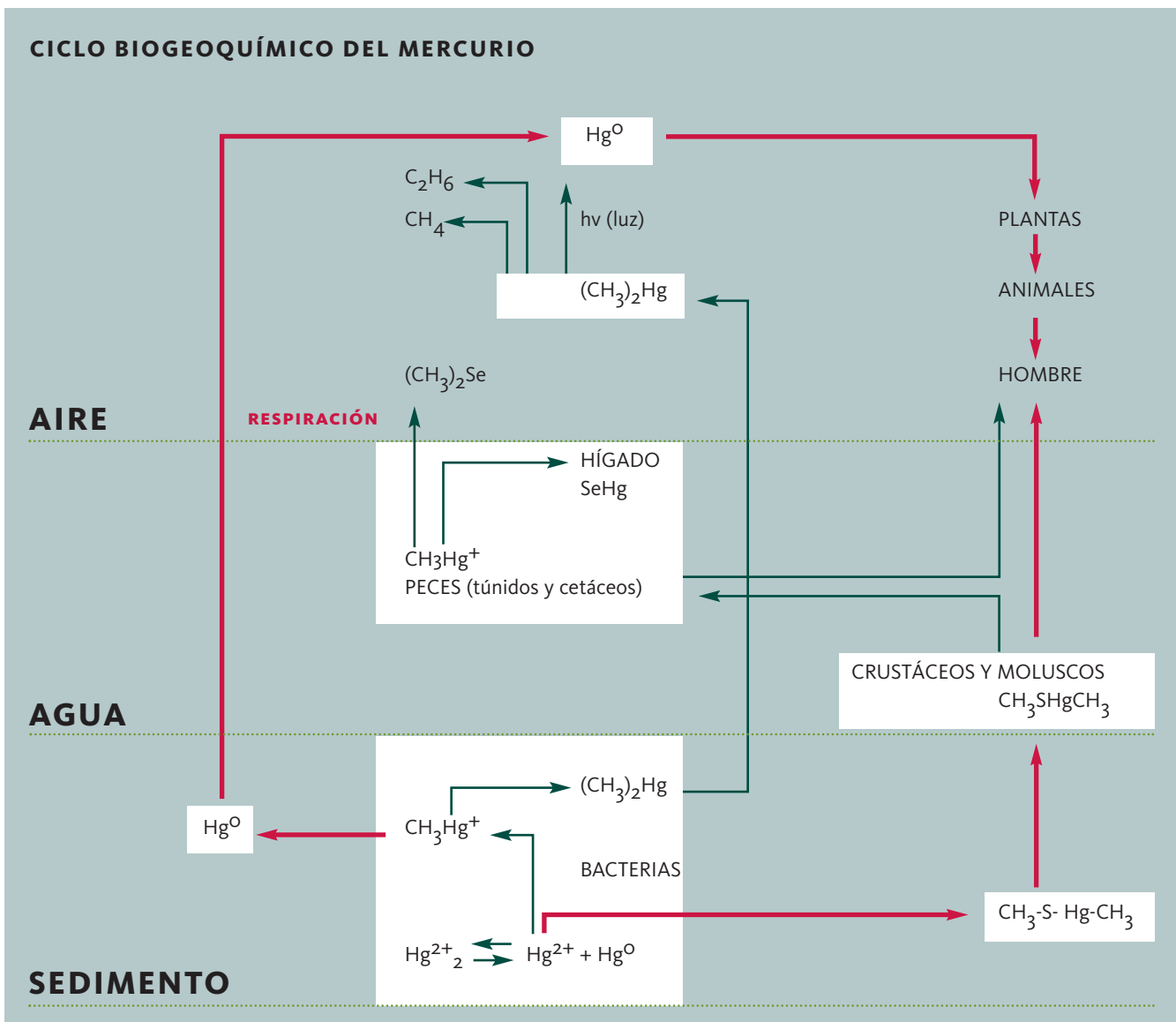
PRESENCIA EN LOS ALIMENTOS

El nivel medio de este metal en los alimentos no sobrepasa los 20 ng/g. Existen múltiples factores que influyen en su presencia: (a) **en plantas, frutas y semillas**, la aplicación de organomercuriales como fungicidas o herbicidas, humedad, existencia de focos contaminantes cercanos, capacidad de concentración a partir de los suelos de cultivo; (b) **en alimentos de origen animal**, por el uso de organomercuriales como conservadores de semillas empleadas en la alimentación de animales, presencia cercana de focos industriales contaminantes, existencia próxima de focos de contaminación geológica para las aguas donde viven los pescados, capacidad de concentración, edad, tamaño o contenido graso de la especie considerada, salinidad y cantidad de carbono disuelto en el agua, capacidad de metilación biológica y factores que la facilitan (pH básico, anaerobiosis, vitamina B₁₂, concentración de metal presente, estación, etc.), mar de procedencia del pescado, nivel que ocupa cada especie en la cadena trófica así como los hábitos específicos, etc.

Se ha comprobado como los mayores niveles de mercurio encontrados corresponden a los **animales marinos**, sobre todo a los pescados

(atún, cazón, emperador, tiburón, pez espada, etc.) y mamíferos marinos de mayor tamaño y edad. Esto es debido a que los microorganismos metanogénicos instalados en los sedimentos marinos transforman el mercurio elemental y el inorgánico en mercurio orgánico (ver figura en esta página). Por este motivo los organismos marinos son los más expuestos al metilmercurio debido a su proximidad respecto a las fuentes, forma de mercurio más tóxica para el ser humano, dada su capacidad de bioacumularse en tejidos animales. Se ha comprobado como los mamíferos marinos muestran altísimos niveles de mercurio, sobretodo en el hígado y en el riñón, y sin embargo una elevada tolerancia al mismo, debido a un mecanismo detoxificación que han desarrollado basado, en la desmetilación hepática del metilmercurio y formación de un complejo con el selenio (SeHg).

Según datos obtenidos por nuestro grupo de investigación, la ingesta dietaria estimada en 1991 en el Sureste de España (Motril) fue de 34,9 µg/día, donde los productos pesqueros suponen el 42,94%, seguido de hortalizas y cereales (ver tabla página 33). En bibliografía aparecen datos más actuales sobre la ingesta de mercurio en España, concretamente en Huelva, Cataluña y País Vasco de 7,7, 21 y 18 µg/día, respectivamente; en Dinamarca de 3,3 µg/día y en Gran Bretaña de 31 µg/día.







Ciertas especies animales y vegetales presentan elevada capacidad para acumular metales tóxicos (bioconcentración). Algunas son útiles como indicadores biológicos de la contaminación medioambiental. Otras son especies comestibles (i.e. cereales, moluscos, vísceras, etc.) que pueden aportar cantidades considerables de estos metales en la dieta.

METABOLISMO

En humanos, entre el 90-100% del metilmercurio se absorbe a través del tracto gastrointestinal, desde donde se integra en la circulación sanguínea distribuyéndose en todo el cuerpo. Esta forma de mercurio se une, tanto en la sangre como en los tejidos, a los restos -SH de las enzimas, alterando su actividad. Además puede atravesar la barrera hematoencefálica por un transportador de aminoácidos, acumulándose en el **cerebro**. También atraviesa la barrera placentaria acumulándose en la sangre y cerebro fetales así como en otros tejidos, con una cantidad total de metilmercurio en el feto proporcional a la existente en la madre. A nivel hepático el metilmercurio además de oxidarse a Hg^{2+} y combinarse con el selenio para formar el complejo referido (SeHg), forma complejos solubles con cisteína y glutatión que son excretados en la bilis y reabsorbidos en el tracto gastrointestinal. El tiempo de vida media del metilmercurio es de 50 días, elevándose a 65 días en el pelo. Su principal ruta de excreción son las heces (aproximadamente 90%).

Dada su liposolubilidad, el metilmercurio se acumula en la fracción grasa, hecho por el que en caso de iniciar regímenes de adelgazamiento, se ha de evitar que éstos sean muy severos con pérdidas de peso muy pronunciadas en los primeros meses del mismo, pues se liberan las sustancias tóxicas liposolubles allí acumuladas como ocurre con el metilmercurio, aumentándose considerablemente el riesgo de intoxicación.

Para el mercurio elemental, la inhalación constituye la vía principal de entrada en el ser humano, difundiéndose rápidamente a través de la membrana alveolar y estableciéndose de inmediato en los **glóbulos rojos** y el **sistema nervioso central (SNC)**. Sin embargo su absorción gastrointestinal es muy baja (0,1%). En el caso de las sales de mercurio inorgánico la absorción gastrointestinal es de aproximadamente 7%. Son los riñones junto con el hígado, los órganos por los que el Hg^0 (en caso de individuos expuestos ocupacionalmente) y las sales inorgánicas de este elemento manifiestan mayor afinidad; no obstante, el Hg^0 tiene mayor capacidad de acumulación a nivel del SNC aunque en menor medida que el metilmercurio. En el tejido neuronal el Hg^0 sufre una biotransformación hasta Hg^{2+} que presenta un efecto neurotóxico. La excreción de estas formas se produce por la orina y las heces variando según el estado del metal, dosis y tiempo transcurrido desde la exposición. La exposición al Hg^0 conlleva la exhalación de una pequeña fracción, aunque la excreción fecal es la mayoritaria, además de ser también la predominante tras una exposición al mercurio inorgánico. Sin embargo, la excreción renal aumenta con el tiempo.

EFFECTOS TÓXICOS EN EL ORGANISMO HUMANO

La toxicidad del mercurio en el hombre, depende de tres factores fundamentalmente: la **ESPECIE QUÍMICA** del metal bajo la cual se introduce en el organismo, la **DOSIS** ingerida y la **VÍA DE PENETRACIÓN**, lo que debido a su carácter acumulativo induce toxicidad crónica o aguda. Como incidentes históricos más famosos de intoxicación por consumo de alimentos altamente contaminados por

Hg (metilmercurio) cabe citar el acaecido en la bahía de Minamata (Japón) en la década de los 50 del siglo pasado, y en Iraq en 1972, incidentes en los que se pusieron de manifiesto los graves efectos del metilmercurio en el SNC, en mayor medida en lactantes expuestos en el periodo prenatal.

En la contaminación medioambiental de Japón, los residuos de Hg generados por una empresa fueron vertidos a la bahía, por lo que previa transformación en metilmercurio se fue concentrando paulatinamente en la cadena trófica, apareciendo en concentraciones más elevadas en los pescados de mayor tamaño. Como consecuencia se produjo la muerte de muchos pescados y personas (unas 3.000), principalmente pescadores que consumieron el pescado contaminado, y graves secuelas entre los habitantes de la bahía. Esta enfermedad se denominó "enfermedad de Minamata". En el incidente de Iraq, también se produjo una intoxicación por metilmercurio derivada del tratamiento de los granos usados como simiente con un funguicida basado en Hg. La cosecha se utilizó para obtener harina que se empleó en la fabricación de pan, que finalmente fue consumido por la población local, generando una tragedia en la que murieron 459 personas, con manifestaciones principalmente neurológicas. Entre los efectos derivados de estas intoxicaciones, destacar retraso mental, ceguera, sordera, parestesia y ataxia.

Es el metilmercurio la especie química de este metal pesado que presenta una mayor toxicidad en el organismo humano, que puede ser devastadora en el SNC así como en los sistemas fisiológicos generales de los niños, causando daños a nivel pulmonar y de la nefrona.

En cuanto a los niños, las principales fuentes de exposición al Hg son: (a) metilmercurio por consumo de alimentos contaminados, principalmente pescado; (b) etilmercurio usado como conservante, el timerosal, en las vacunas pediátricas; (c) el Hg^0 vapor a través de accidentes y prácticas ocupacionales y rituales; (d) el Hg inorgánico desde cremas cutáneas de uso tópico y pastas dentífricas con Hg en su composición; (e) el Hg metálico presente en amalgamas dentales, que liberan Hg^0 y Hg^{2+} a los tejidos.

Para el Hg^0 la mayor parte de los síntomas derivados de una intoxicación son en el SNC (temblor, aumento de excitabilidad, etc.), taquicardia, pulso débil, etc. Como síntomas más característicos asociados a la contaminación por sales inorgánicas cabe indicar: (a) para el Hg^{2+} calambres abdominales, diarrea sanguinolenta, shock y colapso circulatorio, nefropatía, etc.; (b) para el Hg^{2+}_2 hipersensibilidad cutánea, fiebre, hinchazón del bazo, etc.

Se han descrito erupciones edematosas por el contacto tópico con mercurio así como por una absorción sistémica de este metal en sujetos sensibles, pudiendo producir como consecuencia dermatitis por contacto, mas comúnmente en mujeres y dentistas (en estos últimos por exposición al Hg^0 vapor generado en las salas de operación).

Se están realizando estudios acerca de la posible incidencia que la exposición al Hg desde el pescado consumido por mujeres embarazadas, tendría en el desarrollo y maduración nerviosa de sus futuros hijos. Aunque no han encontrado una incidencia negativa

eliminación metabólica, por lo que entra y se va acumulando progresivamente en la cadenas alimenticias; (e) el seguir unos ciclos biogeoquímicos complejos en cada ecosistema (ver figura página 31). En cuanto a su carácter bioacumulable cabe destacar, la existencia de unos factores de concentración biológica del arsénico respecto al organismo humano en medios terrestres (1 en suelos, 0,010 en plantas y seres invertebrados, 0,001 en mamíferos y aves, etc.) y en medios acuáticos (1 en agua, 170 en plantas, 330 en animales marinos, etc.).

FUENTES DE CONTAMINACIÓN

Las aplicaciones del arsénico y sus derivados que se han constituido en sus principales fuentes de contaminación para el ser humano a través de los alimentos de la dieta y el agua de consumo son: (a) la industria metalúrgica en la producción de algunas aleaciones y en la fundición de metales; (b) la combustión del carbón y otros combustibles fósiles; (c) la agricultura en determinadas áreas, al ser usados como conservadores de la madera, o bien como funguicidas, insecticidas, herbicidas y rodenticidas, bajo la forma de compuestos organoarsenicales tales como los arseniatos de sodio, plomo y cobre; (d) en la industria química de elaboración de tintes, vidrio y esmaltes; (e) hasta hace no mucho tiempo, en la elaboración de la *solución de Fowler* para el tratamiento de la leucemia y la soriasis, del *Salvarsan* en el tratamiento de la sífilis, o de las soluciones de *Donovan* y de *Valagin* en el tratamiento del reumatismo, artritis, asma, malaria, tuberculosis, tripanosomiasis y diabetes. Adicionalmente y no menos importantes son las fuentes de contaminación natural, tales como las erupciones volcánicas y otros procesos naturales. Se sabe que anualmente 17.150 toneladas de arsénico son emitidas a la atmósfera por los volcanes, 27 desde los océanos, y entre 125 y 3.345 por la combustión de la madera y aceite así como por los incendios naturales.

Las concentraciones de arsénico en el **aire** pueden exceder en algunas zonas las normalmente presentes en éste: en diferentes regiones europeas en zonas urbanas alcanza valores que pueden oscilar entre 0,5-3,0 ng/m³, entre 0,2-1,5 ng/m³ en zonas rurales, y normalmente menor o igual de 50 ng/m³ en áreas industriales. Se ha indicado que de la cantidad diaria tomada por vía respiratoria (120 ng) sólo 30 ng serían absorbidos. Por otro lado, la deposición atmosférica del arsénico contribuye a la contaminación de la geosfera e hidrosfera, y desde éstas a la de todos los integrantes de la biosfera (plantas, animales y microorganismos).

Los niveles de este elemento en el **suelo** oscilan entre 0,1-40 µg/g (con una media de 6 µg/g), aunque varían considerablemente dependiendo de la región geográfica, las rocas del suelo y las actividades humanas. El arsénico aparece principalmente en el suelo como especies inorgánicas, aunque bajo ciertas condiciones puede integrarse en compuestos orgánicos. En el suelo y el sedimento, el arsénico se biometila a través de la actividad biológica existente en las interfases del suelo-agua y del sedimento-agua como consecuencia de la actividad microbiológica de diferentes especies de bacterias, hongos y levaduras allí existentes, que al reemplazar los grupos hidroxilo por grupos metilo generan especies metiladas más estables como el monometilarsenato, dimetilarsenito, etc. A su vez estas especies de arsénico pueden ser transformadas por estos microorganismos hasta formas volátiles de este elemento como la arsina, la monometilarsina, la dimetilarsina y la trimetilarsina que pueden pasar al medio atmosférico.

El arsénico es un metal pesado detectable en casi todas las **aguas**

cuyo origen proviene de la arsenopirita encontrada en algunas formaciones geológicas. Estos niveles son muy variables entre aguas correspondientes a diferentes áreas, y puede a su vez incrementarse por el uso de biocidas arsenicales y fertilizantes fostatados en el suelo y en los cultivos. Se han descrito múltiples casos de contaminación por arsénico desde el agua de bebida procedente de pozos artesianos en Taiwán, en Nueva Escocia, en Canadá, en Bangladesh, en Vietnam, en México, en China, etc., así como en las aguas de abastecimiento público de Antofagasta (Chile), donde se detectaron niveles mayores de 0,240 mg/L. En general, las aguas dulces contienen niveles de 0,010 mg/L, las marinas presentan concentraciones más bajas situadas entre 0,001-0,008 mg/l y las que pueden alcanzar valores más elevados son las geotermales (hasta 8,5 mg/L en Nueva Zelanda o entre 1,8-6,4 mg/L en Japón). En nuestro país se han determinado, concentraciones medias en este elemento de 3,67, 2,16 y 1,49 µg/L en aguas dulces de río, residuales y marinas, respectivamente; en el agua de consumo público de Barcelona se detectaron niveles de 2,5 µg/L, que no superan los máximos legislativos permitidos de 10 µg/L.

PRESENCIA EN ALIMENTOS

Se ha comprobado como los mayores niveles de arsénico encontrados corresponden a los **animales marinos**, sobre todo a los pescados y mariscos (concentración media de 2,831 µg/g peso fresco), lo que manifiesta su elevada capacidad acumulativa. No obstante, se sabe que las diferentes especies químicas de arsénico en los productos pesqueros son principalmente orgánicas (la arsenobetaina, la arsenocolina así como los ácidos monometilarsénico y dimetilarsenioso, entre otros), los cuales son mucho menos tóxicos que las sales inorgánicas de este elemento en el organismo humano. Cabe resaltar los elevados niveles de arsénico en peso fresco medidos en muestras de lisa (45,7 µg/g), pulpo (20,1 µg/g) y galera (12,6 µg/g) detectados por nuestro grupo de investigación en productos de la pesca procedentes del área de Motril (Sur de España). Cabe también reseñar que algunos mariscos pueden contener hasta 100 µg/g de arsénico en peso fresco.

Teniendo en cuenta las concentraciones determinadas en los diferentes grupos de alimentos analizados por Delgado-Andrade y col. (2003) en muestras del sur de España (Motril), la ingesta diaria estimada de arsénico total (inorgánico y orgánico) es de 221,2 mg/día. En dicho estudio resulta relevante que el grupo de alimentos de pescado y mariscos supuso el 60,1% de la ingesta diaria de arsénico total, seguido del de las carnes y derivados (12,3%), hortalizas (10,9%) y productos lácteos (9,5%) (ver tabla página 33). En otros estudios realizados en España en los últimos años se han encontrado ingestas de este metal pesado de 291 µg/día en el País Vasco, de 165,3 y 152,0 µg/día, para hombre y mujer respectivamente en Cataluña y de 245 µg/día en sujetos de Valencia.

Puesto que la mayor parte del arsénico presente en los productos pesqueros es orgánico y poco tóxico, los elevados niveles de arsénico presentes en algunos pescados analizados en España, no suponen riesgo toxicológico para la salud. En sujetos de otros países los niveles de ingesta de arsénico encontrados han sido de 210 µg/día en China, 45,3 µg/día en Estados Unidos, 10,0 mg/día en India, etc., observándose una muy elevada variabilidad en la ingesta según el país de procedencia. No obstante, ha de vigilarse la ingesta de arsénico total así como de las diferentes especies de este metal traza sobre todo en grupos de población de riesgo por su ocupación laboral, consumo de aguas de bebida altamente contaminadas mediante especies de arsénico inorgánico o inclu-

so hábitos dietéticos específicos que conlleven un consumo excesivo de ciertas especies de productos pesqueros.

En los últimos años se están desarrollando técnicas analíticas que permiten la medida de las diferentes especies de arsénico presentes en los alimentos, con el fin de poder evaluar su ingesta individual, dado que cada una de ellas presenta una toxicidad específica, hecho que puede resultar más interesante que la ingesta total de este metal.

METABOLISMO

La absorción del arsénico tiene lugar por la **vía gastrointestinal** (en el intestino delgado), y mínimamente por la pulmonar o transcutánea. Dicha absorción va a depender de la composición de la dieta así como de las características de cada especie de arsénico como su forma física, solubilidad, etc. Se ha observado que entre el 6–9% del As^{3+} o del As^{5+} se elimina en heces, con una biodisponibilidad de hasta el 60% para el arsénico inorgánico.

Tras la absorción el arsénico es metabolizado desde las especies inorgánicas a las orgánicas, que presentan grados variables de toxicidad y comportamiento metabólico. La distribución del arsénico varía según la especie, peso corporal, vía de ingesta y duración de la exposición.

Tras la absorción el arsénico puede encontrarse en diferentes órganos como el hígado, riñones, músculo, piel, tejido nervioso, tejido óseo, útero, bazo, así como en las faneras (uñas y pelo, que pueden ser empleadas como **monitores biológicos** de la exposición prolongada, e incluso intoxicación o envenenamiento agudo por arsénico). También es conocida la clara predilección que este elemento muestra por la piel, desde donde se elimina por descamación y sudoración. En el hígado, el arsénico sufre una biometilación para formar los ácidos monometilarsénico y dimetilarsénico, para facilitar su detoxificación. Sin embargo esta detoxificación empieza con la transformación del arsénico inorgánico en orgánico y con la reducción del As^{5+} a As^{3+} , que resulta un componente todavía más tóxico. A pesar de ello, parece ser que la primera vía de detoxificación para el arsenito es la unión de éste a proteínas.

La principal vía de excreción es a través de la orina y en menor grado a través de la bilis. En el caso concreto de la arsenobetaina, como especie de arsénico principalmente encontrada en productos pesqueros, se ha observado que tanto su absorción como su excreción son más rápidas, sin incrementar en la orina los niveles de arsénico inorgánico ni el de los ácidos monometilarsénico y dimetilarsénico, por lo que parece ser que no sufre la detoxificación metabólica por metilación hepática previamente descrita.

EFFECTOS TÓXICOS EN EL ORGANISMO HUMANO

La cantidad de arsénico capaz de producir una intoxicación depende de múltiples factores: edad, estado de salud, estado fisiológico, tolerancia y de la relación dosis-tiempo de exposición ocupacional o dietética, así como de otras variables referidas a la dieta, cantidad y tipo de especie de arsénico presente. La toxicidad de los compuestos arsenicales decrece en el orden siguiente: arseninas > As^{3+} inorgánico > As^{3+} orgánico > As^{5+} inorgánico > As^{5+} orgánico > As^0 . Las vías mayoritarias de exposición al arsénico del ser humano son las exposiciones ocupacionales así como los niveles contenidos en los alimentos (sobre todo animales marinos) o aguas de bebida altamente contaminadas.

La OMS estableció una Ingesta Semanal Provisional Tolerable para arsénico inorgánico de 15 $\mu g/Kg/semana$, lo que corresponde a una Ingesta Diaria Tolerable Provisional de 2,1 $\mu g/Kg/día$ (126 $\mu g/día$).

Los compuestos formados en la metabolización del arsénico en el organismo humano ejercen su toxicidad mediante inactivación de muchas enzimas especialmente las envueltas en la ruta de energética celular, y en la síntesis y reparación del ADN.

El arsénico sustituye al fosfato en los compuestos de alta energía, como el ATP, lo que conduce a un desacoplamiento del sistema energético celular que a su vez puede liberar el factor inductor de la apoptosis (“autosuicidio celular”) produciendo el daño y muerte final de la célula. Por otro lado, el arsénico manifiesta afinidad por los grupos tiol (-SH) del glutatión o de la cisteína de otras proteínas, a los que se une covalentemente, provocando como resultado que ciertas enzimas necesarias para el metabolismo celular,

INGESTA DIARIA Y PORCENTAJE DEL MERCURIO Y ARSÉNICO TOTAL APORTADOS POR CADA GRUPO DE ALIMENTOS DE LOS ANALIZADOS EN LA DIETA DE LOS HABITANTES DE MOTRIL (SUDESTE DE ESPAÑA)

GRUPO DE MUESTRAS	Ingesta Hg $\mu g/persona. día$	% Hg sobre ingesta total	Ingesta As $\mu g/persona. día$	% As sobre ingesta total
Carne y productos cárnicos	1,45	4,12	28,58	12,92
Pescados y mariscos	15,10	42,94	132,9	60,09
Hortalizas	7,86	22,35	23,96	10,93
Cereales	5,28	15,01	10,80	4,88
Legumbres	0,15	0,43	0,27	0,12
Productos lácteos	2,17	6,17	20,96	9,48
Frutos secos	0,335	2,84	0,04	0,02
Aguas de bebida	0,301	0,86	3,67	1,6612
TOTAL	35,166	100	221,18	100

pierdan su capacidad funcional. Este efecto es todavía más notable si se unen más fuertemente a ditioles como el ácido lipóico o a tioles próximos unos de otros facilitando la formación de estructuras tridimensionales entre proteínas. Como consecuencia de todo ello se alteran uno o varios procesos de reparación del ADN celular, como se ha puesto de manifiesto en varios estudios de carcinogénesis.

En caso de intoxicación aguda por arsénico se recomienda su quelación con BAL, D-penicilina o DMPS (2,3-dimercapto-1-propano-sulfónico).

Como consecuencia de los efectos celulares descritos, se han señalado como efectos tóxicos del arsénico asociados a su ingestión aguda o crónica, la aparición de **neuropatía central** con establecimiento de un descenso de las funciones neurológicas de

aprendizaje, memoria a corto plazo, y concentración; **lesiones en la piel** como despigmentación e hiperqueratosis; aumento de riesgo cardiovascular en una relación dosis-respuesta debido al incremento de la hipertensión y diabetes, así como a la enfermedad vascular periférica. También se han descrito incrementos de riesgo de otras patologías como la diabetes mellitus y enfermedades malignas como el cáncer. Dada la capacidad manifiesta del arsénico de atravesar la barrera placentaria se ha señalado su potencialidad de inducir **malformaciones fetales** como defectos del tubo neural en animales de experimentación. A pesar de todo lo indicado, los efectos cardiovasculares adversos y de aumento del riesgo de padecer diferentes tipos de cáncer, como consecuencia de la exposición crónica a dosis bajas de arsénico, no se conocen todavía requiriéndose nuevos estudios epidemiológicos más adecuados para resolver esta cuestión.

ALGUNOS ASPECTOS CLAVE SOBRE LA PRESENCIA DE METALES PESADOS EN LA DIETA

Existen notables diferencias entre regiones y países en cuanto a la presencia medioambiental de metales pesados, siendo el grado de industrialización un factor crítico.

Ciertas especies animales y vegetales presentan elevada capacidad para acumular metales tóxicos (bioconcentración). Algunas son útiles como indicadores biológicos de la polución medioambiental. Otras son especies comestibles (i.e. cereales, moluscos, vísceras, etc.) que pueden aportar cantidades considerables de estos metales en la dieta.

Los grupos de población más vulnerables a los efectos tóxicos de los metales pesados son bebés, niños, embarazadas, ancianos y personas con problemas en el sistema inmunológico. Las diferencias en los hábitos de consumo de alimentos y estilo de vida también condicionan dichos efectos.

Diversos estudios efectuados en nuestro país recientemente, han demostrado un significativo descenso de la presencia de Pb en los alimentos y bebidas respecto a hace unas décadas, al disminuir la contaminación medioambiental por este metal; en parte esta disminución es debida a la prohibición de su uso en gasolinas y a un mayor control de los vertidos.

Los alimentos que han mostrado una disminución más relevante en cuanto a la contaminación por Pb, han sido verduras, tubérculos, cereales y frutas. También algunos vinos al disminuir los niveles del metal en la materia prima y suprimir la soldadura de estaño-plomo en las cápsulas de cierre de las botellas.

La presencia de Cd en el medio ambiente se debe fundamentalmente a fuentes antropogénicas. Probablemente debido a un adecuado control, los estudios más recientes efectuados en España muestran niveles bajos de exposición a través de la dieta para la población en general, no así en fumadores.

También se observa una disminución en los niveles de contaminación de los alimentos por Hg y As, lo que se traduce en una menor ingesta a través de la dieta.

Sin embargo, en ningún caso conviene “bajar la guardia”. Dada la elevada toxicidad de estos cuatro elementos, es imprescindible un control periódico y exhaustivo así como tomar todas las medidas preventivas oportunas para evitar contaminaciones accidentales y preservar la seguridad de la población.

Los metales pesados siguen presentado especial interés en los vertidos de actividades mineras, lo que exige un especial control a fin de evitar episodios de contaminación ambiental de gran envergadura, como el ocurrido en Aznalcóllar (España) no hace mucho tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

BOE. Boletín Oficial del Estado nº 45 de 21 de febrero. Real Decreto 140/2003.

Cabrera C, Ortega E, Lorenzo ML, López MC. Cadmium contamination of vegetable crops, farmlands, and irrigation waters. *Rev Environ Contam Toxicol* (1998), 154: 55-81.

Delgado-Andrade C, Navarro M, López H, López MC. Determination of total arsenic levels by hydride generation atomic absorption spectrometry in foods from south-east Spain: estimation of daily dietary intake. *Food Add Contam* (2003), 20: 923-932.

Falcó G, Nadal M, Llobet JM, Domingo JL. *Riesgo tóxico por metales presentes en alimentos*. En: Cameán AM, Repetto M. *Toxicología alimentaria*. Díaz de Santos. Madrid, 2006.

Navarro M, López MC, López H, Sánchez M. Microwave dissolution for the determination of mercury in fish by cold vapour atomic absorption spectrometry. *Anal Chim Acta* (1992), 257: 155-158.

Navarro M, López H, Sánchez M, López MC. The effect of industrial pollution on mercury levels in water, soil, and sludge in the coastal area of Motril, Southeast Spain. *Arch Environ Contam Toxicol* (1993), 24: 11-15.

Rodríguez-López MA, Navarro Alarcón M, Cabrera Vique C, López Martínez MC. Elementos tóxicos en alimentos, bebidas y envases. *Alimentaria* (2001), 5: 23-31

Vahidnia A, Van der Voel GB, De Wolf FA. Arsenic neurotoxicity – a review. *Human Experiment Toxicol* (2007), 26: 823-832.

WHO (World Health Organization). *Evaluation of certain food additives and contaminants: Technical Report Series 837, WHO*. Geneva, 1993.

GLOSARIO DE TÉRMINOS

ANAEROBIOSIS: ausencia de oxígeno.

ANEMIA FERROPÉNICA: disminución por debajo de las cifras normales de la concentración de hemoglobina o del número de glóbulos rojos de forma absoluta en la sangre producida por falta de hierro.

BIODISPONIBILIDAD: término relacionado con la capacidad del organismo de absorber y utilizar desde el punto de vista metabólico una sustancia, en este caso, un metal tóxico.

CARCINOGENICIDAD: capacidad para inducir un cáncer.

CARCINÓGENO O CARCINOGENÉTICO: sustancia capaz de inducir un cáncer.

ENCEFALOPATÍA: cualquier enfermedad o trastorno del encéfalo.

HEMATOPOYESIS: formación de los elementos corpusculares de la sangre, i.e. eritrocitos.

HEMÓLISIS: disolución o desintegración de los corpúsculos sanguíneos especialmente de los hematíes, con liberación de hemoglobina.

HIPERQUERATOSIS: excesiva formación de queratina a nivel cutáneo.

HIPERURICEMIA: exceso de ácido úrico en la sangre.

METAL PESADO: elemento metálico de peso atómico alto, por lo general tóxico y en baja concentración, que se encuentra en el ambiente como residuo proveniente de las actividades humanas y que puede ser acumulado en las cadenas alimentarias.

METANOGENÉTICO: capaz de generar gas metano.

NEUROPATÍA: término general que designa las afecciones nerviosas, en especial las degenerativas.

OSTEOBLASTO: célula productora de tejido óseo, contenida en las lagunas microscópicas óseas llamadas también osteoblastos.

OSTEOCLASTO: elemento celular gigante multinucleado, que tiene por función la resorción o destrucción del hueso.

OSTEOMALACIA: término que describe un grupo de enfermedades en las que existe un defecto en la mineralización de la matriz ósea.

QUELACIÓN: producción de complejos entre el metal y otros compuestos químicos.

RODENTICIDAS: productos utilizados en la lucha contra roedores.

TERATOGENÉTICO: capaz de producir la aparición de malformaciones congénitas.

UNIDADES DE MASA UTILIZADAS

MILIGRAMO (símbolo mg): milésima parte de un gramo. $1 \text{ mg} = 10^{-3} \text{ g}$, es decir, 0,001 g. 1000 miligramos constituyen 1 gramo.

MICROGRAMO (símbolo μg): milésima parte de un miligramo. $1 \mu\text{g} = 10^{-3} \text{ mg}$. 1000 μg son 1 mg. Es la millonésima parte de un gramo, es decir, 0,000001 g (10^{-6} g). Por tanto, un millón de microgramos son un gramo.

NANOGRAMO (símbolo ng): milésima parte de un microgramo. $1 \text{ ng} = 10^{-3} \mu\text{g}$. 1000 ng son 1 μg . Es la milmillonésima parte de un gramo, es decir 1 ng = 0,000000001 g (10^{-9} g). Por tanto, mil millones de nanogramos son un gramo.



cap.3

37

LA QUÍMICA ESTÁ SERVIDA: PLAGUICIDAS Y OTROS COMPUESTOS TÓXICOS PERSISTENTES EN LA DIETA

MAGDA GASULL, ELISA PUIGDOMÈNECH, MAGDA BOSCH DE BASEA, MIQUEL PORTA.

INTRODUCCIÓN A LOS COMPUESTOS ORGÁNICOS PERSISTENTES (COPS)

Con especial intensidad desde la Revolución Industrial, en los países industrializados –y en muchos otros– se ha producido, comercializado y usado un número cada vez mayor de compuestos químicos sintéticos. Su utilización ha generado beneficios sociales tangibles, y ha aumentado la calidad de vida de vastos sectores sociales; los beneficios para la salud de los ciudadanos apenas han sido cuantificados con rigor [2,3]. La síntesis, producción y uso de nuevos productos químicos ha sido una parte inherente de los modelos de sociedad más ampliamente aceptados durante el siglo XX [4]. Algunas estimaciones se refieren a la introducción de mil nuevos productos de síntesis al año. Por supuesto, algunos de ellos son potencialmente o demostradamente dañinos para la salud de las personas, para los otros seres vivos y para el medio ambiente [5-10]. El mismo modelo de crecimiento urbano e industrial ha comportado asimismo la emisión de cantidades elevadas de contaminantes químicos que, por tanto, hallamos habitualmente en lo que respiramos, bebemos y comemos a diario. Debido a sus propiedades físico-químicas (lipofiliidad, resistencia a la degradación, etc.), desde hace varias décadas muchas de estas sustancias se encuentran de forma estable en el medio ambiente y en las cadenas alimentarias de la mayoría de regiones del planeta.

Así, pues, y sin menoscabo de sus múltiples éxitos, el modelo de desarrollo económico imperante hasta la actual crisis global sistémica ha comportado la permanencia en el ambiente de un conjunto de productos y residuos persistentes y tóxicos; entre ellos, los denominados compuestos orgánicos persistentes (COPs), otros compuestos tóxicos persistentes (CTPs) y otros agentes químicos ambientales (AQAs) [4,8, 11-13]. En buena medida, es precisamente la elevada persistencia de bastantes de estos compuestos la que durante décadas ha favorecido su gran utilización; por ejemplo, el plaguicida organoclorado diclorodifeniltricloroetano (DDT) ha sido ampliamente utilizado –y en algunos países aún lo es– para combatir la malaria debido a su elevada estabili-

dad y persistencia en el medio [13]. Esta misma persistencia influye decisivamente en los efectos negativos sobre las distintas formas de vida durante décadas [12].

Los compuestos orgánicos persistentes (COPs) son un subgrupo de los CTPs [8]. Se trata de un conjunto de compuestos orgánicos, tóxicos y resistentes –resistentes tanto a la degradación biológica y química como a la fotolítica. Presentan, consecuentemente, una elevada persistencia. La estructura química de estos compuestos está formada por átomos de carbono, de hidrógeno y de *halógenos* (por ejemplo, el cloro) [11-13]. Estos últimos reducen su solubilidad en el agua y la aumentan en los lípidos. Los halógenos son elementos no metales como el flúor (F), el cloro (Cl), el bromo (Br) o el yodo (I). Poseen una elevada electronegatividad y reactividad (capacidad de combinación con otros elementos) y son oxidantes. Muchos compuestos orgánicos sintéticos (los denominados *compuestos halogenados*), y algunos naturales, contienen halógenos; por ejemplo, las hormonas tiroideas contienen átomos de yodo, y algunos cloruros son neurotransmisores. El sistema nervioso es especialmente rico en lípidos y, por ello los COPs más lipofílicos se acumulan también en él. Los beneficios de halógenos como el cloro son patentes: se emplea para potabilizar el agua de consumo, y como oxidante, blanqueante y desinfectante, por ejemplo. Cuando el cloro es el halógeno presente en los compuestos orgánicos persistentes, éstos también toman el nombre de *compuestos organoclorados*.

Así, puesto que –como apuntábamos anteriormente– una de las principales características de los COPs es que son lipofílicos, muchos se bioacumulan en los tejidos grasos de los organismos vivos. La *bioacumulación* es el proceso por el cual algunas sustancias se almacenan en los tejidos biológicos; es una característica necesaria para que se pueda producir la *biomagnificación* o aumento de las concentraciones de una sustancia a medida que se va subiendo en la cadena trófica. Ambos conceptos implican que el compuesto se encuentra biodisponible, o sea, que puede ser retenido en los tejidos de los organismos [13,14].

ABREVIATURAS

AQAs Agentes químicos ambientales. **β-HCH** Beta Hexaclorociclohexano. **CTPs** Compuestos tóxicos persistentes*. **COPs** Compuestos orgánicos persistentes*. **HCB** Hexaclorobenzeno. **γ-HCH** Gamma Hexaclorociclohexano (Lindano). **HCH** Hexaclorociclohexano. **o,p'-DDT** Diclorodifeniltricloroetano (o,p'-isómero). **PCBs** Bifenilos policlorados (polychlorinated biphenyl). **p,p'-DDD** Diclorodifenildicloroetano (p,p'-isómero). **p,p'-DDE** Diclorodifenildicloroetileno (p,p'-isómero). **p,p'-DDT** Diclorodifeniltricloroetano (p,p'-isómero)

* Los autores son conscientes de que en castellano los acrónimos no suelen llevar una “s” al final. Sin embargo, la “s” final también es aceptable y a nuestro juicio transmite mejor el sentido plural.

Para abreviaturas y definiciones de términos epidemiológicos, por favor consulte las obras de referencia; por ejemplo, el Diccionario de Epidemiología de la International Epidemiological Association (IEA) [1].

BIOCONCENTRACIÓN:

Mecanismo según el cual un contaminante del medio es absorbido y retenido en los tejidos de un organismo vivo, sin que intervenga la ruta de exposición alimenticia.

BIOACUMULACIÓN:

Proceso por el cual un organismo absorbe y retiene un contaminante del medio donde vive.

BIOMAGNIFICACIÓN:

Proceso por el cual se produce un aumento de la concentración de un contaminante en los tejidos de los organismos a medida que aumentamos de nivel en la cadena trófica; el nivel superior de la cadena lo ocupamos los seres humanos.

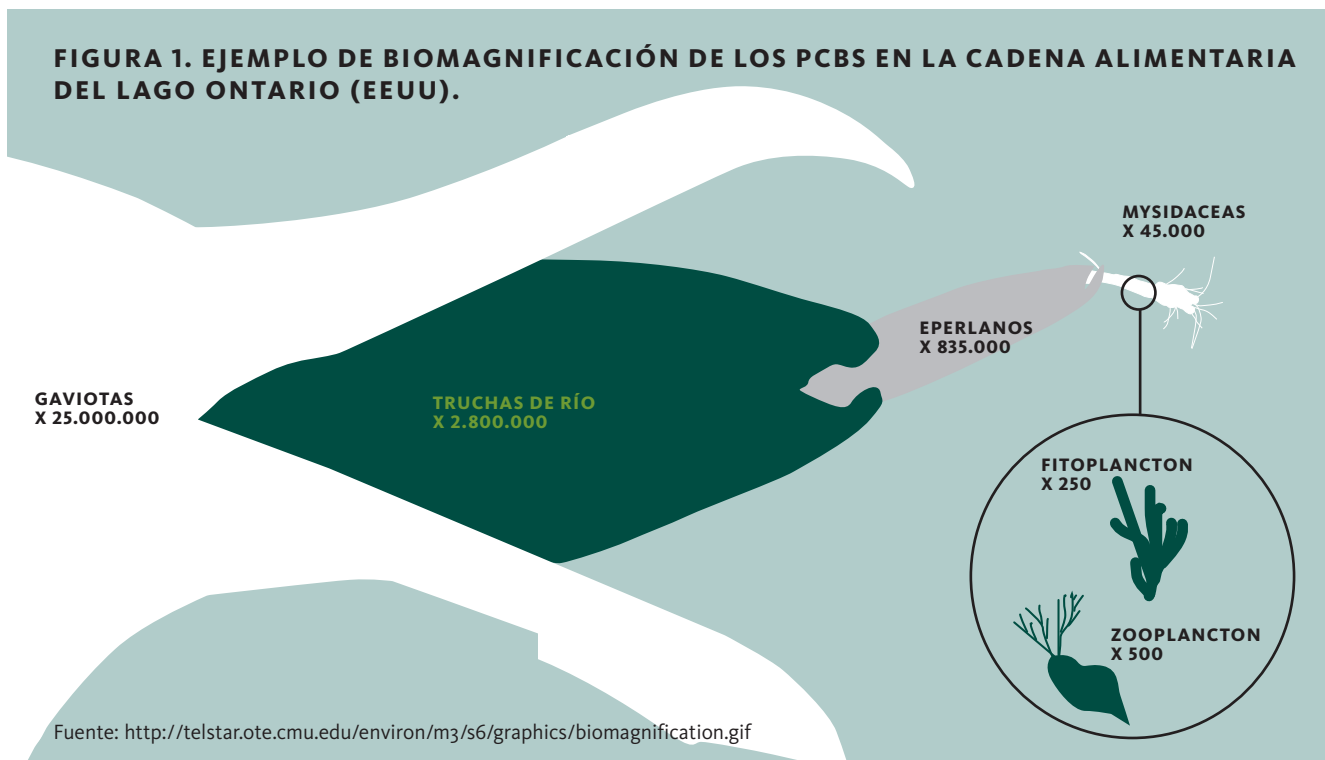
En la figura 1 se puede observar el proceso de bioacumulación y biomagnificación de las concentraciones de policlorobifenilos –uno de los principales COPs– en un ecosistema lacustre. Como se aprecia en la figura, el fito y zooplancton absorben estos compuestos del agua, presentando unas concentraciones mayores en sus tejidos que en el medio donde viven.

El origen principal de los COPs es antropogénico; algunos de ellos son plaguicidas como el DDT, el hexaclorobenceno (HCB) (que también se ha utilizado en procesos industriales) o los hexaclorociclohexanos (que incluyen al lindano o gamma- Hexaclorociclohexano [γ -HCH]). Otros, en cambio, son productos de origen industrial como los PCBs; o son compuestos que se emiten involuntariamente a la atmósfera como resultado de procesos de combustión incompleta, como las dioxinas y los furanos [11-16].

Para valorar los datos que más adelante se presentan, es conveniente subrayar asimismo que, habitualmente, las personas se encuentran expuestas a los COPs a concentraciones *relativamente bajas*, durante largos periodos de tiempo; hoy en día, para la mayoría de estos compuestos, a lo largo de toda la vida –el ser humano se encuentra expuesto a estas sustancias desde el desarrollo uterino, ya que éstas tienen la capacidad de pasar la barrera transplacentaria y almacenarse en la leche materna [13, 17-20]. Las concentraciones no son ‘bajas’ en el sentido literal, pues se encuentran en el mismo rango de valores (o muy superior) que

otras muchas hormonas y sustancias endógenas imprescindibles para un funcionamiento normal del organismo. Por ejemplo, entre las personas es habitual hallar concentraciones sanguíneas de COPs entre 1 y 25 ng/mL (y superiores): en la población general española encontramos personas con concentraciones séricas de *p,p'*-DDE de hasta 70 ng/mL; para el hexaclorobenceno, un valor alto pero real en la población general, es 25 ng/mL; para el β -hexaclorociclohexano, 15 ng/mL; para los PCBs y el *p,p'*-DDT, 10 ng/mL. Las concentraciones sí pueden considerarse bajas en el sentido de que en los sistemas experimentales tradicionales, la *potencia* fisiológica (por ejemplo, hormonal) de estos compuestos ambientales es a menudo muy inferior a las de las sustancias normales o endógenas del organismo vivo. No obstante, actualmente, tanto los sistemas clásicos de evaluación toxicológica y ambiental como los nuevos sistemas (por ejemplo, los de la toxicología genética) [21-23] están experimentando cambios considerables; se produce, en particular, una eclosión de conocimientos sobre nuevos mecanismos epigenéticos y toxicogenéticos indirectos [1] de actuación de los COPs a sus dosis “habituales”. A menudo estos conocimientos mecanísticos son coherentes con observaciones clínicas y epidemiológicas acerca de efectos adversos de los COPs en personas que viven en condiciones normales en nuestras sociedades. Tales observaciones indican que los COPs *pueden contribuir a aumentar el riesgo* de alteraciones neurológicas, inmunológicas y neoplásicas, infertilidad, malformaciones congénitas, problemas de

FIGURA 1. EJEMPLO DE BIOMAGNIFICACIÓN DE LOS PCBs EN LA CADENA ALIMENTARIA DEL LAGO ONTARIO (EEUU).



desarrollo neuroconductual, diabetes tipo 2, enfermedad de Alzheimer o enfermedad de Parkinson, síndromes de fatiga crónica y de hipersensibilidad química, entre otros. Es biológicamente plausible que tales efectos ocurran, fundamentalmente, en interacción con otras exposiciones ambientales y como parte de procesos epigenéticos, transgeneracionales o no [21-47].

Las características anteriormente mencionadas de estas sustancias –junto con el hecho de que se distribuyen físicamente y se comercializan por todo el planeta– las convierten en una fenómeno económico, ambiental, sanitario, social y cultural *glocal*: un fenómeno a la vez local y global o transfronterizo, con repercusiones de amplio espectro, tanto en el pienso animal y en nuestro plato de comida como en zonas muy alejadas de los focos de emisión. Las causas de dicha *glocalización* son, pues, físico-químicas a la vez que económicas y socioculturales [4,10,11,13,48-51].

Al tratarse de un problema complejo, para mejorar su control es imperativo concebir y aplicar medidas a nivel municipal, nacional e internacional; para controlar y eliminar –o en su defecto reducir– sus emisiones y difusión. En este sentido es menester destacar medidas ya en marcha, como el Plan Nacional de Aplicación (PNA) del Convenio de Estocolmo, aprobado por parte del Consejo de Ministros el 2 de febrero de 2007, en buena medida gracias a la visión y liderazgo políticos de la entonces ministra de medio ambiente, Cristina Narbona [48,51]. Lamentablemente, hasta la fecha el desarrollo del Plan no parece estar siendo muy intenso en la mayoría de comunidades autónomas ni por parte del gobierno central. Y algunas organizaciones responsables del mismo –como, por ejemplo, el Centro Nacional de Referencia sobre COP (www.cncop.es)– parecen carecer de la vitalidad que era de esperar cuando el Plan se redactó, con una notable participación de organizaciones, instituciones y profesionales.

El PNA del Convenio de Estocolmo sobre COPs podría ser un poderoso instrumento más para proteger la salud humana y el medio ambiente frente a los COPs, eliminando, y cuando esto no sea posible reduciendo, las emisiones y las descargas de estos

contaminantes. La mayoría de COPs incluidos en este Convenio ya no se producen, tienen un uso restringido o se está intentando reducir sus emisiones [52]. A pesar de esos esfuerzos, se encuentran ampliamente distribuidos en distintos compartimentos ambientales (aire, suelo, agua y biota), en alimentos (tanto en piensos como en alimentos destinados al consumo humano), y en las personas [8,11]. De la amplitud de la contaminación por COPs –a menudo, a concentraciones relativamente bajas, como ya hemos comentado– han ido tomando progresivamente conciencia muchos sectores sociales en todo el mundo y, desde luego, también en España [10,48].

LA DIETA: PRINCIPAL VÍA DE EXPOSICIÓN A LOS COPs

La exposición del ser humano a los COPs es cuasi o completamente universal (planetaria, global...). Debido a su extendido uso, su baja degradabilidad y su bioacumulación en la cadena trófica, los COPs se encuentran repartidos por todo el planeta. Los COPs, pues, llegan a nuestro organismo a través de una exposición ambiental ‘de fondo’, continua, generalmente a dosis bajas. Fundamentalmente, el ser humano –como muchos otros organismos vivos– incorpora los COPs a través de la dieta, aunque existen otras rutas de exposición como la inhalación o la absorción por la piel, que se pueden producir tanto por una



exposición laboral como por una accidental [12,13] (ver figura 2).

Algunos estudios indican que en la población general un 90% o más de las concentraciones corporales de estos compuestos proceden de los alimentos [53].

Recordemos que una de las principales características de estos compuestos es que presentan un carácter lipofílico y se almacenan en las partes grasas de los alimentos. Los alimentos que contienen una mayor cantidad de COPs son aquellos que presentan un mayor contenido en grasas, siendo el grupo de alimentos con mayor cantidad de COPs los de origen animal [5,13]. También es importante destacar el contenido en COPs de algunas grasas de origen animal recicladas para fabricar productos que humanos y animales comemos [4]. Diferentes países –y España entre ellos– han desarrollado y aplican programas de vigilancia de los alimentos, para poder determinar la cantidad de compuestos tóxicos que éstos contienen y vigilar que no se sobrepasen los límites máximos establecidos por la ley [54].

No nos referiremos aquí con mayor detalle a la presencia de COPs en la cadena alimentaria humana, ni a los múltiples estudios que sobre ella existen en España y en todo el mundo; la cuestión que nos proponemos abordar en el presente capítulo es el conocimiento existente, principalmente a nivel español, acerca de la influencia que la dieta tiene en las concentraciones corporales de COPs. De todos modos, consideramos procedente aludir brevemente a algunos episodios de contaminación que, aunque especialmente infrecuentes, resultan ilustrativos de la estrecha relación que existe entre la contaminación por COPs de los alimentos y las concentraciones de COPs en el organismo humano. Entre ellos, a modo de ejemplo, a la contaminación por dioxinas y polibromobifenilos detectada en Bélgica a principios de 1999 (ver figura 3) [55], o más recientemente, al episodio de contaminación por dioxinas de carne de vacuno y cerdo en Irlanda [56], o de la ‘mozarella’ en Italia [57].

Para analizar la influencia de la dieta en las concentraciones corporales de COPs, realizamos una revisión de todos aquellos estudios españoles –y de los principales en el ámbito internacional– que han examinado empíricamente esta relación. Dicho conocimiento es relevante, fundamentalmente, para evaluar en qué medida la presencia de COPs en alimentos influye en las concentraciones que habitualmente se detectan en humanos. A continuación se presenta un resumen de los principales hallazgos de los estudios.

DIETA Y CONCENTRACIONES CORPORALES DE COPs

SITUACIÓN EN ESPAÑA

A nivel español hemos podido hallar nueve estudios que han analizado empíricamente la influencia de la dieta en las concentraciones corporales de COPs. Los estudios fueron realizados desde principios de los años noventa hasta la actualidad y las concentraciones de COPs se analizaron mayoritariamente en la población de Andalucía, Baleares y Cataluña. De todos los estudios localizados, siete se centraron únicamente en mujeres, y en algunos casos en sus hijos recién nacidos. A continuación presentamos brevemente, y por orden cronológico, las características de dichos estudios, así como sus principales resultados.

Es interesante comentar, antes de entrar a analizar los diferentes trabajos identificados, que muchos de estos estudios no se centran solamente en la dieta como único factor explicativo de las concentraciones corporales halladas, pues existen otros factores que influyen en los niveles que finalmente se encuentran en nuestro organismo. Entre esos factores se encuentran la edad, el índice de masa corporal (IMC), los niveles de colesterol, la lactancia materna y la vía transplacentaria. Algunos estudios señalan otros posibles determinantes, como el sexo, la etnia, la residencia o la ocupación [15,16,58,59]. Por supuesto, en determinadas poblaciones y personas (altamente expuestas a COPs en el ambiente laboral, residentes en la cercanía a fábricas contaminantes, afectadas por accidentes químicos, etc.) algunos de estos últimos “factores no alimentarios” pueden tener una influencia mayor que en otras poblaciones.

1. El estudio realizado por Martínez Montero y colaboradores, publicado en 1993, es el primero que hemos podido localizar a nivel español que analiza la influencia de la dieta en las concentraciones corporales de COPs [60]. En este estudio se determinaron las concentraciones de DDT, HCB, dieldrina, cuatro isómeros del HCH, epóxido de heptacloro y seis PCBs, en 50 madres y sus recién nacidos de la provincia de Huelva. Se tomaron muestras de sangre de las madres en el momento del parto, sangre de cordón umbilical, sangre de los lactantes al mes y a los tres meses de edad, así como de la leche materna. Se analizó la influencia en las concentraciones halladas de distintos factores: edad, dieta, residencia, profesión, lactancia previa, número de hijos que habían lactado, consumo de alcohol y tabaco. Asimismo, también analizaron la influencia de dichas concentraciones sobre diversos parámetros de los lactantes, como el peso y el perímetro cefálico al nacer, la edad gestacional y las alteraciones neurológicas. Uno de los principales hallazgos del estudio fue que el consumo de carne grasa y pescado azul, junto con la edad de la madre –las madres de mayor edad presentaban valores superiores–, el lugar de residencia, y la lactancia previa, estaban significativamente relacionados con las concentraciones de algunos COPs. En cuanto a la dieta, concretamente, hallaron que las madres con mayores niveles de dieldrina y de PCBs eran las que consumían mayor cantidad de carnes grasas; las que presentaban mayores concentraciones de PCBs, HCH y HCB eran las que consumían más pescado azul. En cuanto a los efectos negativos de la exposición a los COPs, en los recién nacidos se observó una asociación entre algunas alteraciones neurológicas –hipotonía e hiporreflexia– y mayores niveles de algunos COPs.

2. Sala y colaboradores publicaron un estudio en 1999 que se centró en el análisis de los niveles de diversos compuestos organoclorados –así como de sus posibles determinantes– presentes en la sangre de los habitantes de la población de Flix (Ribera d'Ebre, Tarragona) [61]. Concretamente, se analizaron las concentraciones de HCB, *p,p'*-DDT, *p,p'*-DDE y diversos PCBs, entre otros, en una muestra de 608 de los 5000 habitantes de Flix; esta población resulta de especial interés por la presencia en ella de una planta electroquímica. Las exposiciones sobre las que el cuestionario del estudio recabó información fueron las siguientes: lugares de nacimiento y de residencia, años de residencia en Flix, uso de plaguicidas, consumo habitual de pescado del embalse que recibe los residuos de la planta electroquímica, y trabajo en dicha fábrica (puestos de trabajo y duración de los mismos). En cuanto a los resultados, se encontraron concentraciones detectables de HCB y PCBs en la totalidad de las muestras de las personas analizadas; en más de un 85% también se hallaron niveles detectables de *p,p'*-

DDE y β -HCH. El HCB no únicamente fue hallado en todas las muestras sino que, según los autores, los niveles detectados fueron los más altos publicados hasta el momento. De media, las muestras contenían 36,7 ng/ml de HCB, y el valor máximo encontrado fue de 1485 ng/ml. Entre los factores que explicarían estas concentraciones aparecieron como especialmente significativas el hecho de haber trabajado en la fábrica y el consumo de pescado de la zona. Por otro lado, los elevados niveles de este compuesto en el aire implicarían también una importante exposición de la población a HCB por vía inhalatoria, incorporándose a través del sistema respiratorio y explicando las altas concentraciones halladas en los participantes no trabajadores de la fábrica. Los niveles séricos del resto de compuestos analizados no fueron superiores a los esperados y no variaban en función de haber trabajado o no en la fábrica. Por este motivo los autores señalan que las concentraciones halladas podrían deberse a una exposición de fondo a través de la dieta. Asimismo, en una investigación previa se determinó que los alimentos producidos en la zona contenían niveles similares a los de otros estudios [62], apoyando pues esa idea. El consumo de pescado de la zona se observó como predictor no solamente de los niveles de HCB, sino también de los de PCBs. Las concentraciones de todos los COPs analizados aumentaron con la edad (como es habitual en muchos estudios en todo el mundo) y con el índice de masa corporal (como también es frecuente, aunque no siempre es así). El consumo de pescado local fue un factor explicativo de las concentraciones de HCB y PCBs con independencia del resto de factores (es decir, incluso una vez se ajustaron o tuvieron en cuenta el resto de predictores). Como hemos apuntado, en la discusión del trabajo los autores se refieren a un trabajo anterior [62] en el que analizaron la presencia de compuestos organoclorados en los alimentos producidos en Flix, en los que no hallaron niveles particularmente elevados de COPs. Así pues, no parece probable que los altos niveles de COPs de los habitantes de Flix se expliquen por una contaminación general de los alimentos de la zona; sólo el pescado obtenido del embalse sería un factor alimentario contribuyente.

3. Un tercer estudio es el llevado a cabo por Sanz-Gallardo y colaboradores (1999) [63]. Uno de los objetivos de la investigación consistió en estudiar posibles determinantes dietéticos de los

niveles de p,p' -DDE (principal producto de degradación del plaguicida DDT) hallados en el tejido adiposo de mujeres postmenopáusicas. Se analizaron posibles asociaciones de este organoclorado con los niveles de diversos ácidos grasos y de antioxidantes en mujeres residentes en cinco ciudades europeas, una de ellas, Málaga. Las otras ciudades fueron Berlín (Alemania), Zeist (Países Bajos), Coleraine (Irlanda del Norte) y Zúrich (Suiza). Los datos fueron obtenidos como parte de un estudio de casos y controles internacional diseñado principalmente para la evaluación del efecto de diversos antioxidantes sobre el riesgo de desarrollar cáncer de mama en mujeres postmenopáusicas (Estudio EURAMIC, *European study on Antioxidants, Myocardial Infarction and Cancer of the breast*). Concretamente, la parte de esta investigación que nos concierne se centra en los 328 controles de quienes se disponía de las medidas de p,p' -DDE, ácidos grasos y antioxidantes en muestras de tejido adiposo. El primer resultado a considerar es que las mujeres de Málaga fueron las que presentaron los mayores niveles de p,p' -DDE (concentración media: 3,34 $\mu\text{g/g}$), siendo significativamente más altos que los hallados en las mujeres de las otras ciudades; a pesar de ello, la concentración mencionada es común en muchas poblaciones del globo. En cambio, no se encontraron diferencias entre los niveles de las mujeres del resto de ciudades. Asimismo, las mujeres malagueñas presentaron un índice de masa corporal significativamente mayor que el resto de mujeres, y un mayor número de hijos. Sin embargo, los autores no encontraron una relación entre los niveles de p,p' -DDE y los de estas dos variables tras ajustar por la edad y la ciudad donde residían las mujeres. Al estudiar las posibles asociaciones entre los distintos tipos de ácidos grasos y de antioxidantes analizados con los niveles de p,p' -DDE, sólo se detectó una débil relación negativa con el ácido aracídico; a mayor ingesta de este ácido se daba una menor concentración de este organoclorado –perteneciente al grupo de los ácidos grasos saturados–, tras ajustar por la edad y ciudad de residencia. El ácido aracídico se encuentra en todos los tipos de grasas y aceites, por lo que no procede de una sola fuente específica. En el análisis de regresión lineal múltiple realizado por los autores, estos también hallaron una asociación de las concentraciones de p,p' -DDE con los niveles de retinol. Se observó una asociación débil y no significativa con los niveles de ácido docosahexaenoico, un ácido graso poliinsatu-



rado del tipo omega-3 que puede considerarse un biomarcador del consumo de pescado; en el análisis multivariado obtuvo un coeficiente de regresión de 0,42; es decir, la magnitud de la asociación es sugerente, aunque no sea estadísticamente significativa. Como otros biomarcadores, el ácido docosahexaenoico medido en un momento dado (una sola medición) tiene una sensibilidad y una especificidad limitadas para estimar el consumo de un tipo de alimento determinado (en este caso, el pescado). Además, el p,p' -DDE no es el compuesto ambiental que más asociado se encuentra al consumo de pescado. Tras analizar los resultados los autores concluyen que éstos son consistentes con la idea de que el p,p' -DDE se encuentra en distintos alimentos, y que dada la generalizada contaminación de la cadena alimentaria, el compuesto estaría uniformemente distribuido en los alimentos.

4. Otro estudio es el que realizaron Campoy y colaboradores en el sur de España y que publicaron el año 2001 [64,65]. En éste se determinaron las concentraciones de varios plaguicidas organoclorados (DDT, DDE, HCB, lindano y aldrina, entre otros) en calostro, leche de transición y leche madura de madres lactantes. Concretamente, el estudio se realizó en mujeres voluntarias lactantes de entre 17 y 35 años procedentes de dos áreas; 34 residentes en una zona de agricultura intensiva, El Ejido (Almería), y 21 en una zona urbana, Granada. La información sobre dieta se recogió mediante un cuestionario basado en el consumo de alimentos durante las últimas 24 horas, con el fin de determinar la posible influencia de ésta en las concentraciones de COPs en la leche materna. Los resultados obtenidos fueron publicados separadamente en forma de dos artículos científicos. En uno de ellos se presentan los resultados referentes a las concentraciones halladas en los tres tipos de leche analizada [65], mientras que en el otro los autores analizan la posible influencia de la dieta en dichas concentraciones [64].

Se encontraron niveles detectables de p,p' -DDE en la totalidad de las muestras; este hecho es habitual en la mayoría de poblaciones del planeta. Asimismo, la mayoría de muestras contenían niveles detectables de HCB, p,p' -DDD, o,p' -DDT y p,p' -DDT. Por otro lado, los autores hallaron una asociación entre el consumo de grasas y mayores concentraciones de p,p' -DDD y metoxicloro en leche madura de mujeres almerienses. El consumo de grasas también se relacionó con las concentraciones de p,p' -DDT en leche de transición y p,p' -DDD en leche madura de mujeres granadinas. Además, el consumo de vegetales en la zona agrícola se relacionó con las concentraciones de endosulfán lactona.

La magnitud de los coeficientes de correlación es considerable: varios de ellos son superiores a 0,45 y algunos son de hasta 0,9,

implicando un incremento de las concentraciones de dichos compuestos con una mayor ingesta de grasa. Ello refleja el importante papel que en la contaminación humana por COPs suele tener el consumo de alimentos grasos. También sugiere que el lugar de residencia tiene una influencia secundaria a componentes de la dieta, como también hemos visto en el caso de Flix.

5. Costabeber y colaboradores realizaron también un estudio cuyo objetivo era observar la influencia de la dieta en las concentraciones de COPs (aldrina, lindano, HCB, p,p' -DDE y PCBs), en este caso en tejido adiposo mamario de mujeres de la provincia de Córdoba [66,67]. Las muestras se obtuvieron de 123 mujeres sometidas a intervención quirúrgica, 69 de las cuales presentaron un carcinoma. La información sobre hábitos alimentarios fue recogida mediante un cuestionario en el que se preguntaba por el alimento más consumido. Al igual que en el estudio anterior, los resultados de la investigación se publicaron de forma separada. Mientras que en el artículo del año 2002 se publicaron aquellos datos referentes a pesticidas organoclorados, en el del 2003 se presentaron los resultados referentes a PCBs. Asimismo, en este segundo artículo también se publicaron los resultados de la posible influencia de la ocupación en los niveles de dichos organoclorados. En el primer caso las mayores concentraciones detectadas correspondieron al compuesto p,p' -DDE, un hecho habitual en muchas poblaciones del mundo, como hemos comentado. En cuanto a la relación de dichas concentraciones con los hábitos alimentarios, los niveles más elevados de p,p' -DDE, y también los de HCB y lindano (γ -HCH), se encontraron en aquellas mujeres que declararon las verduras y la leche como los alimentos más consumidos. En cambio, aquellas que declararon los potajes y guisos como el alimento más consumido presentaron mayores concentraciones de aldrina. No obstante, ninguna asociación fue estadísticamente significativa. En cuanto a los resultados referentes a los PCBs, el congénere que presentó unas mayores concentraciones fue el PCB 180 (0,134 $\mu\text{g/g}$). No se observaron correlaciones significativas entre estas concentraciones y la dieta de las participantes en el estudio, así como tampoco con la ocupación presente o pasada de éstas. En cambio sí que se halló un aumento de las concentraciones con la edad, tanto en el caso de los PCBs como de plaguicidas organoclorados; este hecho es asimismo común en todo el mundo. Los propios autores comentan que la obtención de datos fiables sobre la influencia de la dieta en la carga corporal de COPs es muy compleja y requiere estudios más detallados sobre el tipo y la cantidad de alimentos consumidos. Así, pues, es probable que las limitaciones de los métodos utilizados para obtener la información sobre la dieta expliquen que el estudio no hallase asociaciones entre la dieta y los niveles de COPs.

6. Por otro lado, Sunyer y colaboradores realizaron un estudio prospectivo en una cohorte de niños de Menorca [68]. En el artículo científico publicado el año 2005 presentaron los resultados de los análisis sobre la relación entre la exposición prenatal a concentraciones de DDE y el riesgo de padecer asma a los cuatro años de edad. Las concentraciones de COPs se determinaron en la sangre del cordón umbilical de 405 niños en el momento de nacer. Posteriormente, transcurridos cuatro años, se obtuvo otra muestra de sangre. Los autores hallaron una relación positiva entre los niveles de DDE en el nacimiento y el riesgo de padecer asma a los cuatro años. En el momento posterior al parto las madres respondieron un cuestionario en el que, entre otras muchas cuestiones y variables, se preguntaba acerca del consumo de pescado durante la gestación (como posible vía de exposición a los COPs). Las concentraciones de DDE no se asociaron a un mayor consumo de pes-

cado durante la gestación. Los autores comentan que este resultado podría deberse a que en la población del estudio (recordemos que se trata de la isla de Menorca) existió poca variabilidad en el consumo de pescado: únicamente un 9% consumía pescado menos de una vez por semana, y más de la mitad lo consumía más de dos veces. Cabe tener en cuenta que el pescado es una fuente de oligoelementos fundamentales en esta etapa. Los análisis tampoco muestran ninguna relación entre el consumo de pescado durante la gestación y la presencia de asma a los cuatro años. Por otro lado, los autores también comentan que no encontraron asociación entre el consumo de margarina o mantequilla (alimentos previamente relacionados con el riesgo de padecer asma [69]) y los niveles de DDE en sangre de cordón. Asimismo, también indican que los patrones alimentarios no explican tampoco las diferencias geográficas en los niveles corporales de DDE de los niños. De los estudios efectuados en España que estamos analizando, éste es uno de los que se basó en una metodología más válida y de los que planteó objetivos científicos más complejos. Además, el principal hallazgo –la relación entre DDE y riesgo de asma– posee, obviamente, una enorme relevancia.

7. Otra investigación a considerar es la que realizaron Ribas-Fitó y colaboradores [70]. Se trata de un estudio prospectivo realizado en dos cohortes (total, 475 niños) de la comarca “Ribera d’Ebre” (Tarragona) y de Menorca. Su principal objetivo fue analizar la relación entre las concentraciones pre- y post-natales de hexaclorobenceno (HCB) y el desarrollo neurocognitivo (incluyendo el comportamiento social) de los niños de las cohortes a los cuatro años de edad. Las concentraciones de HCB en sangre de cordón umbilical se asociaron de forma significativa con las funciones de comportamiento pero no con las funciones cognitivas. Ello podría deberse a que en este subestudio los análisis epidemiológicos sólo tuvieron en cuenta al HCB, cuando es bien sabido que, habitualmente, las personas presentamos contaminación por diversos compuestos químicos, y que las personas con concentraciones más altas de algún compuesto también suelen presentar concentraciones elevadas de otros compuestos –en este caso, de compuestos (COPs u otros, como ciertos metales pesados) que se sabe influyen en el comportamiento y en las funciones cognitivas. En el estudio también se investigaron posibles factores explicativos (o “determinantes”) de las concentraciones de HCB; con ese fin, durante el tercer trimestre de gestación las madres respondieron a un cuestionario acerca del consumo de diferentes ítems alimentarios consumidos durante el embarazo. De éstos, el único que presentó una asociación casi estadísticamente significativa con los niveles de HCB de los recién nacidos fue el consumo de embutidos; la magnitud de la diferencia en el consumo de embutidos entre los grupos con menores (3,7 porciones/semana) y mayores (4,3 porciones/semana) niveles de HCB fue pequeña (0,6 porciones/semana); no obstante, la relación lineal “dosis-respuesta” sugiere que la asociación podría ser real. No se relacionaron con las concentraciones de HCB los otros alimentos sobre cuyo consumo por parte de las madres durante el embarazo se disponía de información, a saber: vegetales, pasta, arroz, carnes cocinadas, pescado, marisco, productos lácteos y huevos.

8. Otro estudio es el que publicaron Rivas y colaboradores en 2007 [71]. Su objetivo fue determinar la influencia de la dieta en las concentraciones séricas de plaguicidas organoclorados (lindano, aldrina, dieldrina, DDT y DDE) de mujeres pre y postmenopáusicas del sureste español, concretamente de Granada y Almería. El grupo de mujeres premenopáusicas constaba de 200 mujeres de entre 17 y 42 años que acababan de dar a luz, mientras que el

grupo de postmenopáusicas estaba formado por 200 pacientes de entre 50 y 75 años sometidas a intervención quirúrgica. A cada mujer se le realizó una entrevista administrada antes del parto o de la operación. Ésta incluía un cuestionario semicuantitativo para determinar la ingesta de alimentos; los resultados se expresaron en veces/semana o gramos/semana. Es interesante señalar que en el estudio se hallaron mayores concentraciones de compuestos organoclorados, excepto para el DDE, en el grupo de mujeres premenopáusicas. Los patrones alimentarios diferían en ambos grupos, a excepción del consumo de fruta.

En el grupo de mujeres premenopáusicas el consumo de leche/yogures y carne roja se asoció con mayores concentraciones de DDT, y el consumo de huevos y aves de corral con las concentraciones de aldrina y de DDE (en este último caso sólo los huevos). En el grupo de mujeres postmenopáusicas, en cambio, las concentraciones de lindano, DDE y aldrina se asociaron con un mayor consumo de queso fresco y curado, carne y pescado (tanto el blanco como aquel con un alto contenido en grasa). A partir de las asociaciones observadas en el análisis conjunto de los dos grupos de mujeres entre el consumo de la mayoría de alimentos y los niveles corporales de COPs, las autoras confirman que los alimentos pueden ser considerados una fuente de exposición humana a compuestos orgánicos persistentes.

9. El estudio realizado por Arrebola y colaboradores es el más reciente de ámbito español en este campo [72]. En él analizaron la influencia de distintos factores, entre ellos la dieta, en las concentraciones de HCB en tejido adiposo de 387 pacientes, de más de 16 años, sometidos a intervención quirúrgica en dos hospitales de Granada. Concretamente analizaron la influencia de la edad, el índice de masa corporal, el lugar de residencia, la ocupación, la dieta y el consumo de tabaco sobre dichas concentraciones. La información sobre las distintas variables fue obtenida mediante entrevista personal a los pacientes durante el ingreso hospitalario. Los pacientes fueron clasificados como consumidores o no de un grupo de alimentos en función de si su consumo era de una o más veces por semana o no; asimismo fueron clasificados como consumidores de un tipo u otro de carne o pescado en función de cuál era el tipo que más consumían. El 90,7% de los individuos presentaron niveles cuantificables de HCB. Las concentraciones halladas fueron tres veces superiores en las mujeres que en los hombres, por lo que los análisis fueron realizados por separado en función del sexo. En cuanto a la influencia de la dieta, se observó que en las mujeres el consumo de leche y queso estaba asociado a mayores concentraciones de HCB, mientras que en hombres

La síntesis, producción y uso de nuevos productos químicos ha sido una parte inherente de los modelos de sociedad más ampliamente aceptados durante el siglo XX. Algunas estimaciones se refieren a la introducción de mil nuevos productos de síntesis al año. Por supuesto, algunos de ellos son potencialmente o demostradamente dañinos para la salud de las personas, para los otros seres vivos y para el medio ambiente.





también mostraron asociación el consumo de pescado blanco y de carne de pollo.

Los autores comentan que debido a su carácter lipofílico es esperable que el HCB se encuentre en mayores cantidades en alimentos grasos, y hacen referencia a dos estudios que apuntan a los productos lácteos como una fuente importante de exposición a HCB [73,74].

La edad y el índice de masa corporal también se asociaron a mayores niveles de HCB en ambos sexos.

RESUMEN DE LAS PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DE LOS ESTUDIOS A NIVEL ESPAÑOL

La mayoría de los estudios nacionales localizados que determinan la influencia de la dieta en las concentraciones corporales de COPs fueron realizados en la década de 1990. Las poblaciones estudiadas pertenecían a Andalucía, Baleares y Cataluña. La mayoría de los trabajos se realizaron únicamente en mujeres. Las edades de los participantes abarcaron un amplio rango: desde recién nacidos a adultos de hasta 87 años.

Las concentraciones corporales de COPs se analizaron en las siguientes muestras biológicas: suero, tejido adiposo subcutáneo y tejido adiposo de glándula mamaria, suero de cordón umbilical, calostro, leche de transición y leche madura. De éstas, el tipo de muestra analizada con mayor frecuencia fue el suero (incluyendo el de cordón umbilical). Los compuestos que se analizaron fueron mayoritariamente COPs incluidos en el Convenio de Estocolmo y en el Reglamento 850/2004: DDT, aldrina, dieldrina, clordano, hexaclorobenceno, mirex y policlorobifenilos (PCBs); y otros como: DDE (el principal metabolito del DDT), DDD, β -HCH, lindano, pentaclorobenceno, metoxicloro y endosulfán. Los niveles más elevados se detectaron para los siguientes compuestos: HCB, p,p' -DDE y clordano.

Para medir la ingesta de alimentos consumidos se utilizaron, fundamentalmente, cuestionarios simples; tan solo un estudio determinó las concentraciones de posibles biomarcadores de consumo de alimentos en muestras biológicas de las participantes (ácidos grasos saturados, monosaturados, poliinsaturados, etc.) [63]. Los cuestionarios referentes a dieta fueron heterogéneos: algunos sólo se basaron en el consumo de pescado (dos estudios), mientras que otros preguntaron acerca de la frecuencia de consumo de diferentes ítems alimentarios o acerca del alimento más consumido. Así, en los primeros el único alimento estudiado fue el pescado, mientras que en los otros también se incluyeron alimentos como la leche y otros lácteos, la carne, los huevos, frutas, verduras, legumbres y algunos nutrientes (proteínas, lípidos, vitaminas, calcio, etc.). Uno de los estudio especificó que el cuestionario se basó en el consumo de alimentos durante las últimas 24 horas [64], y dos de ellos recogieron información sobre la dieta referida al período de embarazo [68,70]. Sin menoscabo de sus méritos, las limitaciones de estas metodologías son evidentes.

Merece señalarse asimismo que varios de los estudios comentados forman parte de investigaciones más amplias, en las cuales el análisis de la influencia de la dieta no es tratado como el objetivo principal, sino como otro posible determinante de los relacionados con las concentraciones corporales de CTPs.

Las poblaciones de estudio no pueden en modo alguno considerarse representativas de la población general española, por tratarse de grupos como: controles de un estudio, residentes de una población potencialmente contaminada, mujeres embarazadas o voluntarias.

No todos los estudios encuentran una relación entre la dieta y los niveles de CTPs. El estudio realizado por Sunyer y colaboradores [68], por ejemplo, no halla asociación entre el consumo de pescado durante el embarazo y los niveles de DDE en suero de cordón umbilical.

Los hábitos y alimentos que se han hallado asociados positivamente a las concentraciones corporales de COPs son:

- el consumo de pescado se ha asociado a mayores concentraciones de DDE, lindano, dieldrina [71], HCH [60], PCBs [60,61] y HCB [60,72];
- el de carne, con p,p' -DDT, o,p' -DDT, lindano [71], dieldrina [60,71] y PCBs [60];
- el consumo de aves de corral, con aldrina [71], y HCB [72];
- el de embutidos con HCB [70];
- el de productos lácteos (leche, yogur o queso) con p,p' -DDT, lindano, dieldrina [71], PCBs [67] y HCB [72]; y
- el de verduras con algunos congéneres de PCBs [67].

Cabe mencionar que en España existen asimismo estudios –similares a los anteriormente comentados– que analizan la influencia de la dieta en los niveles corporales de metales pesados en lugar de en COPs. Dichos metales comparten con los organoclorados el hecho de que son perjudiciales para la salud y que una exposición a largo plazo puede ser tóxica incluso a bajas dosis. El capítulo anterior se centra específicamente en la problemática de la presencia de metales pesados en la dieta.

LIMITACIONES DE LOS ESTUDIOS

Como en otros países, en España son escasos los estudios que han determinado la influencia de la dieta en las concentraciones corporales de COPs; concretamente, como ya comentamos anteriormente, sólo se han localizado nueve. Además, los datos existentes prácticamente nunca proceden de estudios realizados en una muestra representativa de la población general; son en la mayoría de los casos datos parciales, metodológicamente heterogéneos [14]; y procedentes de estudios descriptivos y de estudios de casos y controles. En nuestro país, principalmente se han desarrollado investigaciones de esta índole en mujeres de la comunidad autónoma andaluza. Estos estudios no se centran únicamente en la dieta como predictor de los niveles corporales de organoclorados, sino que estudian, también, otros determinantes de estas concentraciones como el índice de masa corporal, la lactancia materna o el lugar de residencia, entre otros [61-64,66]. Este hecho permite, por un lado, que los resultados obtenidos de dieta tengan en cuenta estos factores y por lo tanto presenten una mayor validez; pero, por otro lado, en muchos casos supone también que el análisis de dieta sea reducido y secundario.

Además de estas limitaciones de carácter más general, las relacionadas en particular con la dieta son las siguientes: por un lado, no existe un consenso claro acerca de la mejor manera de conseguir información acerca de los hábitos alimentarios que sea suficientemente representativa de la dieta mantenida durante toda la vida. En este sentido es necesario recordar que las concentraciones de COPs son resultado de la exposición a largo plazo; por ello, es necesario tener una buena aproximación a los hábitos alimen-

tarios seguidos durante toda la vida. Por otro lado, la contaminación de los alimentos más consumidos ha ido cambiando a lo largo del tiempo, normalmente tendiendo a disminuir, gracias a las regulaciones existentes, que son cada vez más estrictas. Estas variaciones de los niveles de COPs en los alimentos a lo largo del tiempo conllevan una mayor dificultad para poder detectar relaciones entre el consumo de determinados alimentos y los niveles corporales de COPs.

SITUACIÓN A NIVEL INTERNACIONAL

A nivel internacional existen múltiples estudios que han investigado la relación entre el consumo de determinados alimentos y las concentraciones corporales de compuestos orgánicos persistentes y otros agentes químicos ambientales (AQAs). Muchos de esos estudios se centran en el consumo de pescado como principal determinante alimentario de los niveles de AQAs. Éste es el caso de diversos estudios llevados a cabo en los países nórdicos, en los cuales se ha observado que comer pescado –primordialmente, el procedente del Mar Báltico– es un buen predictor de los niveles corporales de compuestos organoclorados y otros AQAs [75-78].

Por su parte, el estudio realizado por Schaeffer y colaboradores determinó que el consumo de pescado de la zona de los Grandes Lagos de Estados Unidos conlleva mayores niveles corporales de PCBs en la población nativa (india) americana. No obstante, el estudio concluye que se observa una disminución de los niveles en comparación con estudios anteriores, lo cual reflejaría el descenso de la contaminación de dichos lagos [58]. Otros estudios, centrados en zonas que en principio estaban menos contaminadas, también han hallado relación entre el consumo de pescado y los niveles corporales de PCBs [59,79,80].

A parte de la ingesta de pescado, también se ha estudiado la relación entre el consumo de otros tipos de alimentos y los niveles corporales de COPs. Algunos estudios no hallan asociación con ningún otro tipo de alimento [75,80], mientras que otras investigaciones han observado que el consumo de productos lácteos, frutas y huevos se relaciona con mayores concentraciones corporales de éstas y otras sustancias químicas sintéticas [59,79]. En referencia al consumo de carne, los resultados varían en función del tipo de carne analizada. El estudio realizado por Devoto y colaboradores en Alemania, en población de entre 65 y 74 años, muestra una relación positiva entre el consumo de carne de vacuno y de cordero y las concentraciones corporales de varios organoclorados [81]. En cambio, otros estudios muestran una relación inversa entre el consumo de carnes rojas y esas concentraciones, mientras que no encuentran asociación con el consumo de carne de pollo o aves de corral [79,82].

Las diferencias en los hallazgos de los diferentes estudios pueden deberse a diferencias reales y a factores metodológicos. A nuestro juicio la principal explicación empieza por reconocer que el grado de contaminación de los alimentos varía enormemente; nos referimos a la variabilidad dentro de un mismo grupo o tipo de alimentos, en distintos momentos temporales y zonas geográficas. El razonamiento debe extenderse a la totalidad de la experiencia alimentaria que cada individuo ha experimentado a lo largo de su vida, pues recordemos que habitualmente la acumulación de COPs es lenta, a concentraciones generalmente bajas, pero a lo largo de toda la vida. Por tanto, las diferencias entre los estudios para un mismo tipo o grupo de alimentos se deberán fundamentalmente a: 1) el grado de contaminación por COPs que ese grupo de alimentos haya tenido durante la experiencia vital

de cada cohorte o grupo de población en concreto; y 2) al peso que ese grupo de alimentos haya tenido en la alimentación de la cohorte de personas a lo largo del período de tiempo que se esté considerando. Tanto el factor 1 como el 2 pueden presentar variaciones importantes a lo largo del tiempo y entre distintas poblaciones. Por supuesto, en el factor 1 influyen a su vez numerosos factores y procesos (usos de pesticidas en agricultura, presencia de contaminantes en los piensos, contaminación durante el transporte y almacenamiento de los productos, modos de cocinar, otras costumbres alimentarias, etc.).

Es necesario tener presente que, al igual que en España, muchos de los estudios comentados únicamente estudian mujeres. Las dos principales razones de ello son la preocupación por la salud de la mujer (generalmente algo más susceptible que el hombre a ciertos efectos de disrupción endocrina, por ejemplo), y la preocupación por la transmisión materno-infantil de COPs durante el embarazo y la lactancia [83]. Dicha transmisión es conocida desde hace décadas, aunque existan diversos aspectos relevantes que no están bien caracterizados [20]. A pesar de la exposición a los COPs que para el lactante supone la leche materna, la gran mayoría de conocimientos científicos existentes siguen poniendo de manifiesto que la lactancia materna conlleva una relación beneficio-riesgo favorable para el lactante [84].

VALORACIÓN DE LA SITUACIÓN ACTUAL

A pesar de las limitaciones que presentan los estudios existentes, parece que uno de los alimentos que más influyen en los niveles corporales de COPs en las poblaciones estudiadas a nivel español es el pescado [61,71]. Sin embargo, los resultados también apuntan hacia una contaminación más dispersa y ampliamente distribuida en los alimentos [63], tal vez con una mayor aportación de aquellos productos con cantidades más elevadas de grasa [64], como los productos lácteos y la carne [67,71]; sin olvidar la aportación del consumo de vegetales [64,66,67].

A partir de la información recopilada hasta la fecha en España resulta sumamente difícil hacer una valoración global, mínimamente generalizable, acerca de la medida en que la dieta explica la carga corporal de COPs en los individuos, en las diferentes poblaciones o en el tiempo. Es difícil conocer, por ejemplo, la influencia real –no la estimada– en los niños, un grupo poblacional especialmente vulnerable, ya que ingieren alimentos en relación a su peso corporal de manera superior a los adultos [85].

Mucho más numerosos que los estudios que determinan la influencia de la dieta en las concentraciones corporales de COPs (nueve a nivel español, como se ha visto) son los estudios que determinan las concentraciones de COPs en alimentos; algunos de ellos modelizan también la ingesta estimada de COPs. El análisis de esos estudios no forma parte de los objetivos del presente trabajo.

A pesar de que la monitorización epidemiológica de COPs en alimentos es competencia de las Administraciones públicas, la información acerca de este tipo de contaminación muchas veces se obtiene mediante estudios *ad hoc* llevados a cabo a iniciativa de y por grupos de investigación. Estos estudios *ad hoc* son parciales, no tienen regularidad temporal ni exhaustividad y, en general, se realizan sólo en determinados grupos de alimentos; por todo ello, no deberían ser entendidos como sustitutos de programas de vigilancia de las concentraciones en alimentos, ya que éstos deben tener una amplia cobertura y una periodicidad regular [14].

VIGILANCIA / MONITORIZACIÓN DE LAS CONCENTRACIONES EN ALIMENTOS Y EN HUMANOS



INVESTIGACIÓN SOBRE LOS EFECTOS EN HUMANOS

(NO ES LO MISMO)

48

Una excepción a esta situación son las iniciativas de “estudios de dieta total” ya realizados en zonas como el País Vasco [86], Cataluña [85] o Huelva [87], y el que actualmente está realizando la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición [88]. El principal objetivo de estos estudios es conocer los niveles de contaminación en una muestra representativa de los alimentos más consumidos y estimar la ingesta dietética de estos contaminantes [85,86,88]. Esta importante labor de vigilancia de salud pública debería cubrir a todas las comunidades autónomas y al conjunto del estado; debería también ser lo más completa, representativa, regular y sistemática posible [14].

Recordemos que, aunque los sistemas de vigilancia sobre los niveles de COPs guardan una relación teórica y práctica obvia con los estudios de investigación sobre los efectos de los COPs en humanos, *vigilancia e investigación son diferentes* y deben diferenciarse [1,8,42,89]:

Entre otras razones lógicas, legales y logísticas, ambos tipos de actividades deben diferenciarse porque:

- mientras que la vigilancia / monitorización de las concentraciones en alimentos y en humanos puede (y debe) ser poblacional (debe y puede tener representatividad poblacional), y requiere, por tanto, de estudios periódicos en muestras representativas (de alimentos, de la población general sana), o de otros sistemas análogos;
- la investigación sobre los efectos en humanos rara vez puede o debe tener representatividad poblacional y prácticamente siempre se organiza mediante estudios *ad hoc* de investigación.

A nivel mundial, son también pocos los países y regiones donde se lleven a cabo estudios que determinan la influencia de la dieta directamente en las concentraciones corporales de COPs, en comparación con el número de estudios que analizan estas concentraciones en los propios alimentos. A pesar de lo cual el pescado es uno de los alimentos más estudiados, y en el que se ha encontrado más frecuentemente una asociación entre una mayor ingesta y mayores niveles corporales de COPs –principalmente PCBs; en particular el pescado con un mayor contenido en grasa [77]. El consumo de productos lácteos, huevos y carne también suele encontrarse relacionado con las concentraciones corporales de estos contaminantes [59,71,77,81].

Desde la perspectiva de salud pública y sanitaria está claro que debemos recomendar a las distintas administraciones del estado la realización de informes –a nivel municipal, autonómico y estatal– con la finalidad de evaluar y valorar la exposición alimentaria a COPs.

Esos informes serán de ayuda para analizar variaciones espacio-temporales y otras posibles desigualdades que afectan a la diferente exposición dietaria a estos compuestos, ofrecer información acerca de los niveles habituales que podemos encontrar en los alimentos y la población, y evaluar la efectividad de las medidas que toman las administraciones alimentarias y sanitarias para disminuir la ingesta de alimentos contaminados y para contribuir a disminuir las concentraciones halladas en la población española, identificar posibles grupos poblacionales expuestos a niveles elevados de CTP, y contribuir a controlar el impacto en la salud humana de los compuestos [15].

Los estudios deben ser efectuados de forma científicamente correcta; por ejemplo, el diseño, la ejecución y la financiación deben ser transparentes y tener fundamentos científico-técnicos sólidos, los equipos deben ser multidisciplinares, y en ellos deben colaborar las diferentes administraciones, las organizaciones sociales, departamentos de investigación y las empresas más afectadas [48].

Algunas iniciativas de vigilancia y de investigación pueden integrarse en los Planes de Salud, muchos de los cuales ya comprenden Encuestas nutricionales y de salud. Es en el marco de las Encuestas de salud en el que mejor se desarrollarían las actividades de investigación propuestas sobre la relación entre alimentación y concentraciones humanas de COPs [42].

Las actividades encaminadas a conocer mejor la influencia de la dieta en los niveles corporales de COPs en la población general deben ir acompañadas de actividades de información, análisis, concienciación y diálogo para alcanzar el máximo apoyo posible a las intervenciones y políticas que sean justas, socialmente aceptables y culturalmente sostenibles [8,48,91,92]. En nuestras complejas, globalizadas y fragmentadas sociedades postmodernas, es menester crear nuevos espacios de diálogo y cooperación entre la diversidad de agentes y organizaciones sociales que pueden contribuir a mejorar la problemática que en este capítulo hemos esbozado [93].

Los resultados que en el futuro se vayan obteniendo por los nuevos estudios que se llevarán a cabo deberían ser puntos de referencia –además de en debates científicos y sanitarios– en los ámbitos de decisión política, económica y cultural. Sin lugar a dudas, muchos CTPs se desarrollaron para cubrir necesidades sociales y han cumplido funciones sociales positivas, como ya esbozábamos al principio del capítulo. No obstante, la utilización de estos compuestos no ha “salido gratuita”: no ha estado libre de efectos adversos. Las políticas públicas y privadas pueden permitirnos conocer y controlar mejor la influencia de la dieta en las concentraciones corporales de CTPs en humanos y, por ende, atenuar los efectos nocivos de éstos en la población.

PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS Y VALORACIÓN DE LA INFORMACIÓN DISPONIBLE SOBRE LA INFLUENCIA DE LA DIETA EN LAS CONCENTRACIONES CORPORALES DE COPs.

Aunque en España existen estudios sobre la presencia de COPs en los alimentos desde hace décadas (y, desde fechas más recientes, algunos sistemas de vigilancia modernos, sistemáticos, con información transparente), son escasos los estudios sobre la influencia de la dieta en las concentraciones corporales de COPs. Sí existe una elevada cantidad de estudios que analizan las concentraciones de COPs en alimentos, muchos de ellos llevados a cabo por diferentes grupos de investigación en zonas geográficas muy concretas. Las posibles medidas de mejora de los sistemas de vigilancia de COPs en alimentos no son un objetivo de este trabajo.

Aunque la información existente pocas veces es sistemática, regular o exhaustiva, se pueden efectuar algunas afirmaciones con la debida prudencia y matices. Así, por ejemplo, los trabajos científicos disponibles indican que existe una amplia contaminación por COPs de la población general española y de los alimentos, a dosis generalmente bajas; la contaminación por COPs no es un fenómeno minoritario ni aislado, es un hecho generalizado, tanto en España como en la gran mayoría de países del mundo. Las actitudes “paternalistas”, negacionistas o contemporizadoras respecto a este hecho no son propias de las sociedades democráticas avanzadas; mas bien son residuos o rémoras de la cultura franquista.

La contaminación por COPs parece producirse a concentraciones de COPs que son relativamente bajas y durante un largo período de tiempo en humanos y alimentos. Algunos estudios internacionales indican que concentraciones de algunos COPs muy por debajo de las que normalmente se consideraban seguras pueden causar efectos biológicos; probablemente también efectos clínicamente y –sobre todo– socialmente significativos.

Hoy las personas nos encontramos expuestas a COPs desde los primeros momentos de vida embrionaria hasta la muerte, y los niveles de la inmensa mayoría de COPs aumentan paulatinamente desde la infancia hasta la vejez en la inmensa mayoría de ciudadanos/as.

En España los niveles de algunos COPs parecen estar descendiendo tanto en personas como en alimentos. No obstante, deben desarrollarse y fortalecerse sistemas adecuados para detectar desigualdades y fluctuaciones en la contaminación, así como posibles aumentos inexplicados en algunas zonas geográficas y grupos sociales. Hoy es muy difícil disponer de datos sobre tendencias con validez interna y externa.

A menudo los sistemas de vigilancia sobre niveles de COPs en alimentos mantienen una relación escasa con las actividades de vigilancia sobre los COPs en personas. Este “vacío” o “desconexión” debe subsanarse.

No existe ningún estudio representativo de la totalidad del Estado que ofrezca valores poblacionales de referencia sobre las concentraciones de COPs en personas y en alimentos, ni que determine la influencia de la dieta en las concentraciones corporales de COPs. Las Encuestas de salud que periódicamente realizan las comunidades autónomas y los ayuntamientos deben incorporar análisis de las concentraciones de COPs en humanos y realizar cuestionarios específicos para determinar la influencia de la dieta en las concentraciones corporales de COPs. Las actividades de biomonitorización en personas deben realizarse siempre con visión de salud pública; por ejemplo, como parte de Encuestas de salud o de programas de vigilancia de salud pública.

La mayoría de ciudadanas y ciudadanos de España –así como las empresas, organizaciones sociales e instituciones– están en condiciones de mejorar sustancialmente sus niveles de información, su marco de reflexión cultural y sus prácticas cotidianas relacionadas con la influencia de la alimentación en las concentraciones corporales de COPs y otros AQAs.

BIBLIOGRAFÍA

Pueden consultarse otros documentos en:

http://www.imim.es/programesrecerca/epidemiologia/es_documentsgreem.html

1. Porta M. A dictionary of epidemiology. 5ª edición. Nueva York: Oxford University Press, 2008.
2. Mackenbach JP. The contribution of medical care to mortality decline: McKeown revisited. *J Clin Epidemiol*. 1996; 49: 1207-13.
3. García-Altés A. Essays on health capital and the efficiency of health care [tesis doctoral; dir: Ortún V]. Barcelona: Universitat Autònoma de Barcelona; 2008.
4. Porta M. Bovine spongiform encephalopathy, persistent organic pollutants and the achievable utopias. *J Epidemiol Community Health*. 2002; 56: 806-7.
5. Institute of Medicine. Dioxins and dioxin-like compounds in the food supply. Strategies to decrease exposure. Washington, DC: The National Academies Press, 2003.
6. García E. Medio ambiente y sociedad. La civilización industrial y los límites del planeta. Madrid: Alianza, 2004.
7. Rivas A, Granada A, Jiménez M, Olea F, Olea N. Exposición humana a disruptores endocrinos. *Ecosistemas*. 2004; 13: 7-12.
8. Porta M, Ballester F, Ribas-Fitó N, Puigdomènech E, Selva J, Llop S. Concentraciones de compuestos tóxicos persistentes en la población general española. Criterios para un diagnóstico de la situación actual. *Gac Sanit*. 2006; 20: 233-8.
9. Porta M, Zumeta E, Ruiz L, Sunyer J, Kogevinas M, Ribas N, et al. Persistent toxic substances and public health in Spain. *Int J Occup Environ Health*. 2003; 9: 112-7.
10. Porta M. Persistent toxic substances: Exposed individuals and exposed populations. *J Epidemiol Community Health*. 2004; 58: 534-5.
11. United Nations Environment Programme. 2003. Regionally Based Assessment of Persistent Toxic Substances. Global Report 2003. Chatelaine, Switzerland: UNEP Chemicals. [Citado 27 de enero de 2009]: Disponible en: <http://www.chem.unep.ch/pts/>.
12. Alcock R, Bashkin V, Bisson M, Brecher RW, van Bree L, Christ R, et al. Health risks of persistent organic pollutants from long-range transboundary air pollution. Copenhagen: Organización Mundial de la Salud, Oficina Regional para Europa; 2003. [Citado 27 de enero de 2009]: Disponible en: www.euro.who.int/document/e78963.pdf
13. Bernes C. Persistent Organic Pollutants: a Swedish view of an international problem. Stockholm: Swedish Environmental Protection Agency. 1998.
14. Porta M, Puigdomènech E, Ballester F, Selva J, Ribas-Fitó N, Domínguez-Boada L, et al. Estudios realizados en España sobre concentraciones en humanos de compuestos tóxicos persistentes. *Gac Sanit*. 2008; 22: 248-66.
15. Department of Health and Human Services. 2005. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Environmental Health. Third National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals. NECH Pub. No. 05-0570. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention. [Citado 27 de enero de 2009]: Disponible en: <http://www.cdc.gov/exposurereport/>
16. Umweltbundesamt 1985-2006. German Environmental Survey (GerES). [Citado 27 de enero de 2009]: Disponible en: <http://www.umweltbundesamt.de/gesundheit-e/survey/index.htm>
17. Ribas-Fitó N, Torrent M, Carrizo D, Muñoz-Ortiz L, Júlvez J, Grimalt JO, et al. In utero exposure to background concentrations of DDT and cognitive functioning among preschoolers. *Am J Epidemiol*. 2006; 164: 955-62.
18. Frery N, Deloraine A, Zeghnoun A, Rouvière F, Cordier S, Bard D, et al. 2000. Etude sur les dioxines et les furanes dans le lait maternel en France. Publications Institut de Veille Sanitaire.
19. Ribas-Fitó N, Grimalt JO, Marco E, Sala M, Mazón C, Sunyer J. Breastfeeding and concentrations of HCB and p,p'-DDE at the age of 1 year. *Environ Res*. 2005; 98: 8-13.
20. Porta M, Lee DH, Puigdomènech E. Transgenerational inheritance of environmental obesogens [editorial]. *Occup Environ Med*. 2009; 66 (en prensa).
21. Luch A. Nature and nurture –lessons from chemical carcinogenesis. *Nat Rev Cancer*. 2005; 5: 113-25.
22. Rodríguez-Farré E. Toxicidad epigenética de xenobióticos: el paradigma de las dioxinas y agentes polihalogenados afines. En: Mudry MD, Carballo MA. *Genética toxicológica*. Buenos Aires: Editorial de los Cuatro Vientos. 2006: 575-603.
23. Porta M, Crous M. La acumulación de alteraciones genéticas y epigenéticas: un proceso causal clave entre el medio ambiente y las enfermedades de etiología compleja [editorial]. *Gac Sanit*. 2005; 19: 273-76.
24. Jirtle RL, Skinner MK. Environmental epigenomics and disease susceptibility. *Nat Rev Genet*. 2007; 8: 253-62.
25. Feinberg AP. Phenotypic plasticity and the epigenetics of human disease. *Nature*. 2007; 447: 433-40.
26. Ozanne SE, Constancia M. Mechanisms of disease: the developmental origins of disease and the role of the epigenotype. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. 2007; 3: 539-46.
27. Dolinoy DC, Huang D, Jirtle RL. Maternal nutrient supplementation counteracts bisphenol A-induced DNA hypomethylation in early development. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2007; 104: 13056-61.
28. Shackelford RE, Kaufmann WK, Paules RS. Cell cycle control, checkpoint mechanisms, and genotoxic stress. *Environ Health Perspect*. 1999; 107 Suppl 1: 5-24.
29. Feinberg AP, Tycko B. The history of cancer epigenetics. *Nat Rev Cancer*. 2004; 4: 143-53.
30. Bjornsson HT, Fallin MD, Feinberg AP. An integrated epigenetic and genetic approach to common human disease. *Trends Genet*. 2004; 20: 350-58.
31. Jaenisch R, Bird A. Epigenetic regulation of gene expression: how the genome integrates intrinsic and environmental signals. *Nat Genet*. 2003; 33 Suppl: 245-54.
32. Jablonka E. Epigenetic epidemiology. *Int J Epidemiol*. 2004; 33: 929-35.
33. Vercelli D. Genetics, epigenetics, and the environment: switching, buffering, releasing. *J Allergy Clin Immunol*. 2004; 113: 381-6.

34. Herman JG, Baylin SB. Gene silencing in cancer in association with promoter hypermethylation. *N Engl J Med.* 2003; 349: 2042-54.
35. Ting AH, McGarvey KM, Baylin SB. The cancer epigenome—components and functional correlates. *Genes Dev.* 2006; 20: 3215-31.
36. Wogan GN, Hecht SS, Felton JS, Conney AH, Loeb LA. Environmental and chemical carcinogenesis. *Semin Cancer Biol.* 2004; 14: 473-86.
37. Dolinoy DC, Huang D, Jirtle RL. Maternal nutrient supplementation counteracts bisphenol A-induced DNA hypomethylation in early development. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2007; 104: 13056-61.
38. Porta M. Persistent organic pollutants and the burden of diabetes [editorial commentary]. *Lancet.* 2006; 368: 558-59.
39. Lee DH, Jacobs DR Jr, Porta M. Could low level background exposure to Persistent Organic Pollutants contribute to the social burden of type 2 diabetes? [editorial]. *J Epidemiol Community Health.* 2006; 60: 1006-8.
40. Lee DH, Lee IK, Porta M, Steffes M, Jacobs DR Jr. Relationship between serum concentrations of persistent organic pollutants and the prevalence of metabolic syndrome among nondiabetic adults: Results from the National Health and Nutrition Examination Survey 1999-2002. *Diabetologia.* 2007; 50: 1841-51.
41. Lee DH, Jacobs DR Jr, Porta M. Association of serum concentrations of persistent organic pollutants with prevalence of learning disability and attention deficit disorder. *J Epidemiol Community Health.* 2007; 61: 591-6.
42. Porta M, Puigdomènech E, Ballester F, Selva J, Ribas-Fitó N, Llop S, et al. Monitoring concentrations of persistent organic pollutants in the general population: the international experience. *Environ Int.* 2008; 34: 546-61.
43. Porta M. Role of organochlorine compounds in the etiology of pancreatic cancer: A proposal to develop methodological standards. *Epidemiology.* 2001; 12: 272-6.
44. Porta M, Malats N, Jarrod M, Grimalt JO, Rifà J, Carrato A, et al. Serum concentrations of organochlorine compounds and K-ras mutations in exocrine pancreatic cancer. *Lancet.* 1999; 354: 2125-9.
45. Porta M, Zumeta E, Ruiz L, Jarrod M, Malats N, Marco E, et al. The influence of age and gender on serum concentrations of p,p'-DDT, p,p'-DDE and the DDT / DDE ratio in subjects with exocrine pancreatic cancer. *Organohalogen Compounds.* 2002; 59: 351-4.
46. Porta M, Ruiz L, Jarrod M, Zumeta E, Malats N, Marco E, et al. Correlations among serum concentrations of highly prevalent organochlorine compounds in patients with exocrine pancreatic cancer. *Organohalogen Compounds.* 2002; 55: 307-10.
47. Porta M, Grimalt JO, Jarrod M, Ruiz L, Marco E, López T, et al. Influence of lipid and lifestyle factors upon correlations between highly prevalent organochlorine compounds in patients with exocrine pancreatic cancer. *Environ Int.* 2007; 33: 946-54.
48. Porta M, Zumeta E. Implementing the Stockholm treaty on POPs [editorial]. *Occupat Environ Med.* 2002; 59: 651-52.
49. Porta M, Kogevinas M, Zumeta E, Sunyer J, Ribas-Fitó N. Concentraciones de compuestos tóxicos persistentes en la población española: el rompecabezas sin piezas y la protección de la salud pública. *Gac Sanit.* 2002; 16: 257-66.
50. Porta M. Contaminantes para nuestros nietos (Utopías asequibles, más allá de Estocolmo). *Diario El País*, 15 de enero de 2002: 26-7.
51. Porta M. Cerco a las sustancias tóxicas persistentes (Más cercano que Kioto). *Diario El País*, 30 de enero de 2007: 41.
52. United Nations Environment Programme. 2007. Stockholm Convention on Persistent Organic Pollutants (POPs). [Citado 27 de enero de 2009]: Disponible en: <http://chm.pops.int/>
53. Patandin S, Dagnelie PC, Mulder PG, Op de Coul E, van der Veen JE, Weisglas-Kuperus N, et al. Dietary exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins from infancy until adulthood: A comparison between breast-feeding, toddler, and long-term exposure. *Environ Health Perspect.* 1999; 107: 45-51.
54. Reglamento CE n. 396/2005 del Parlamento Europeo y del Consejo, de 23 de febrero de 2005, relativo a los límites máximos de residuos de plaguicidas en alimentos y piensos de origen vegetal y animal y que modifica la Directiva 91/414/CEE del Consejo. DOUE n. 70 de 16.03.2005. [Citado 27 de enero de 2009]: Disponible en: <http://europa.eu/scadplus/leg/es/lvb/l21289.htm>
55. El escándalo de los pollos provoca la alarma en Europa y la dimisión de dos ministros belgas. *Diario El País*, 2 de junio 1999.
56. Irlanda detecta ganado vacuno afectado por las dioxinas. *Diario El País*, 9 de diciembre de 2008.
57. Mora M. La 'mozzarella' italiana desata la alarma en Japón y Corea. *Diario El País*, 26 de marzo 2008: páginas.
58. Schaeffer DJ, Dellinger JA, Needham LL, Hansen LG. Serum PCB profiles in Native Americans from Wisconsin based on region, diet, age, and gender: Implications for epidemiology studies. *Sci Total Environ.* 2006; 357: 74-87.
59. Laden F, Neas LM, Spiegelman D, Hankinson SE, Willett WC, Ireland K, et al. Predictors of plasma concentrations of DDE and PCBs in a group of U.S. women. *Environ Health Perspect.* 1999; 107: 75-81.
60. Martínez Montero E, Romanos Lezcano A, Praena Crespo M, Repetto Jiménez M, Martínez Ruiz D. Compuestos organoclorados: relación de niveles sanguíneos en madres y recién nacidos y en leche materna con parámetros maternos y de lactantes. Estudio en la provincia de Huelva. *An Esp Pediatr.* 1993; 38: 493-8.
61. Sala M, Sunyer J, Otero R, Santiago-Silva M, Camps C, Grimalt J. Organochlorine in the serum of inhabitants living near an electrochemical factory. *Occup Environ Med.* 1999; 56: 152-8.
62. Otero R, Grimalt JO. Organochlorine compounds in foodstuffs produced near a chlorinated organic solvent factory. *Toxicol Env Chem.* 1994; 16: 61-72.
63. Sanz-Gallardo MI, Guallar E, van Tveer P, Longnecker MP, Strain JJ, Martin BC, et al. Determinants of p,p-dichlorodiphenyl-dichloroethane (DDE) concentration in adipose tissue in women from five European cities. *Arch Environ Health.* 1999; 54: 277-83.
64. Campoy C, Olea-Serrano F, Jiménez M, Bayés R, Cañabate F, Rosales MJ, et al. Diet and organochlorine contaminants in women of reproductive age under 40 years old. *Early Hum Dev.* 2001; 65: S173-82.

65. Campoy C, Jiménez M, Olea-Serrano MF, Moreno-Frías M, Cañabate F, Olea N, et al. Analysis of organochlorine pesticides in human milk: preliminary results. *Early Hum Dev.* 2001; 65: S183-90.
66. Costabeber I, Emanuelli T. Influencia de hábitos alimentarios sobre las concentraciones de pesticidas organoclorados en tejido adiposo. *Ciênc Tecnol Aliment.* 2002; 22: 54-9.
67. Costabeber I, Emanuelli T. Influence of alimentary habits, age and occupation on polychlorinated biphenyl levels in adipose tissue. *Food Chem Toxicol.* 2003; 41: 73-80.
68. Sunyer J, Torrent M, Muñoz-Ortiz L, Ribas-Fitó N, Carrizo D, Grimalt J, et al. Prenatal dichlorodiphenyldichloroethylene (DDE) and asthma in children. *Environ Health Perspect.* 2005; 113: 1787-90.
69. Farchi S, Forastiere F, Agabiti N, Corbo G, Pistelli R, Fortes C, et al. Dietary factors associated with wheezing and allergic rhinitis in children. *Eur Respir J.* 2003; 22: 772-80.
70. Ribas-Fitó N, Torrent M, Carrizo D, Júlvez J, Grimalt JO, Sunyer J. Exposure to hexachlorobenzene during pregnancy and children's social behavior at 4 years of age. *Environ Health Perspect.* 2007; 115: 447-50.
71. Rivas A, Cerrillo I, Granada A, Mariscal-Arcas M, Olea-Serrano F. Pesticide exposure of two age groups of women and its relationship with their diet. *Sci Total Environ.* 2007; 382: 14-21.
72. Arrebola JP, Martín-Olmedo P, Fernández MF, Sánchez-Cantalejo E, Jiménez-Ríos JA, Torne P, et al. Predictors of concentrations of hexachlorobenzene in human adipose tissue: A multivariate analysis by gender in Southern Spain. *Environ Int.* 2009; 35: 27-32.
73. Falco G, Bocio A, Llobet JM, Domingo JL, Casas C, Teixido A. Dietary intake of hexachlorobenzene in Catalonia, Spain. *Sci Total Environ.* 2004; 322: 63-70.
74. Nakata H, Kawazoe M, Arizono K, Abe S, Kitano T, Shimada H, et al. Organochlorine pesticides and polychlorinated biphenyl residues in foodstuffs and human tissues from China: status of contamination, historical trend, and human dietary exposure. *Arch Environ Contam Toxicol.* 2002; 43: 473-80.
75. Vaclavik E, Tjonneland A, Stripp C, Overvad K, Philippe Weber J, et al. Organochlorines in Danish women: Predictors of adipose tissue concentrations. *Environ Res.* 2006; 100: 362-70.
76. Glynn AW, Granath F, Aune M, Atuma S, Darnerud PO, Bjerselius R, et al. Organochlorines in Swedish women: determinants of serum concentrations. *Environ Health Perspect.* 2003; 111: 349-55.
77. Glynn A, Aune M, Darnerud PO, Cnattingius S, Bjerselius R, Becker W, et al. Determinants of serum concentrations of organochlorine compounds in Swedish pregnant women: a cross-sectional study. *Environ Health.* 2007; 6: 2.
78. Rylander L, Stromberg U, Hagmar L. Lowered birth weight among infants born to women with a high intake of fish contaminated with persistent organochlorine compounds. *Chemosphere.* 2000; 40: 1255-62.
79. Moysich KB, Ambrosone CB, Mendola P, Kostyniak PJ, Greizerstein HB, Vena JE, et al. Exposures associated with serum organochlorine levels among postmenopausal women from western New York State. *Am J Ind Med.* 2002; 41: 102-10.
80. Tsukino H, Hanaoka T, Sasaki H, Motoyama H, Hiroshima M, Tanaka T, et al. Fish intake and serum levels of organochlorines among Japanese women. *Sci Total Environ.* 2006; 359: 90-100.
81. DeVoto E, Kohlmeier L, Heesch W. Some dietary predictors of plasma organochlorine concentrations in an elderly German population. *Arch Environ Health.* 1998; 53: 147-55.
82. Sarcinelli PN, Pereira AC, Mesquita SA, Oliveira-Silva JJ, Meyer A, Menezes MA, et al. Dietary and reproductive determinants of plasma organochlorine levels in pregnant women in Rio de Janeiro. *Environ Res.* 2003; 91: 143-50.
83. Rylander L, Dyremark E, Strömberg U, Ostman C, Hagmar L. The impact of age, lactation and dietary habits on PCB in plasma in Swedish women. *Sci Total Environ.* 1997; 207: 55-61.
84. Ribas-Fitó N, Júlvez J, Torrent M, Grimalt JO, Sunyer J. Beneficial effects of breastfeeding on cognition regardless of DDT concentrations at birth. *Am J Epidemiol.* 2007; 166: 1198-202.
85. Bocio A, Mata E, Castell V, Falcó G, Gosálbez P, Ramos JC. Contaminants químics, estudi de dieta total a Catalunya. Barcelona: Agència Catalana de Seguretat Alimentària, Generalitat de Catalunya; 2005 [citado 27 enero 2009]: Disponible en: <http://www.gencat.net/salut/acsa/Du12/html/es/dir1593/index.html>
86. Comunidad Autónoma del País Vasco. Vigilancia de la contaminación química de los alimentos en la Comunidad Autónoma del País Vasco, 1990-1995. Vitoria: Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco; 1997 [citado 27 de enero de 2009]: Disponible en: http://www.lehendakaritza.ejgv.euskadi.net/148-2312/es/contenidos/informacion/sanidad_alimentaria/es_1247/seguridad.html
87. Segundo informe del estudio que coordina el Consejo Superior de Investigaciones Científicas sobre el diagnóstico ambiental y sanitario de la ría de Huelva. [citado 27 de enero de 2009]: Disponible en: <http://www.csic.es/hispano/huelvaz/>
88. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. 2007. [citado 27 de enero de 2009]: Disponible en: <http://www.aesan.msc.es/aesa/web/AesaPageServer?idpage=56&idcontent=7609>
89. Wu RSS, Chan AKY, Richardson BJ, Au DW, Fang JK, Lam PK, et al. Measuring and monitoring persistent organic pollutants in the context of risk assessment. *Mar Pollut Bull.* 2008; 57: 236-44.
90. Kiviranta H, Tuomisto JT, Tuomisto J, Tukiainen E, Vartiainen T. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins, dibenzofuran, and biphenyls in the general population in Finland. *Chemosphere.* 2005; 60: 854-69.
91. Porta M, Morabia A. Why aren't we more ahead? The risk of variant Creutzfeldt-Jakob Disease from eating Bovine Spongiform Encephalopathy-infected foods: still undetermined [editorial]. *Eur J Epidemiol* 2004; 19: 287-289.
92. Porta M. Abre los ojos, sin miedo. Por una pedagogía científica culturalmente sostenible. *Revista WorldWatch* 2004; 22: 12-13.
93. Porta M, García-Altés A. Salud en todas las políticas. *Diario El País*, 24 de junio de 2008: 41.

GLOSARIO

“AD HOC” (ESTUDIO): estudio planificado y realizado para un fin determinado y concreto.

ANTROPOGÉNICO: de origen humano o derivado de la actividad del hombre.

BIOMARCADOR DE CONSUMO DE ALIMENTOS: indicador o marcador biológico (por ejemplo, celular, bioquímico o molecular) de una exposición, en este caso del consumo o ingesta de alimentos.

BIOTA: conjunto de la fauna y la flora de una región.

CARGA CORPORAL DE SUSTANCIAS QUÍMICAS: cantidad total de sustancias químicas, tanto naturales como antropogénicas, presentes en un organismo (en un momento o en un periodo determinado). Dichas sustancias son incorporadas a través de diversas vías de entrada, como por ejemplo a través de la inhalación, el consumo de alimentos y agua contaminados; algunas sustancias también pueden ser absorbidas a través de la piel.

COHORTE: en epidemiología, en investigación clínica y en ciencias sociales, término que se utiliza para describir un grupo concreto y bien definido de personas que va a ser seguido durante un periodo de tiempo, como en los estudios de cohortes. Existen otras acepciones ¹.

DEGRADACIÓN FOTOLÍTICA: reacción química que se produce mediante la exposición a la luz o radiación ultravioleta.

ENDÓGENA (SUSTANCIA): sustancia que se origina en el interior del organismo.

GENOTÓXICO: en términos generales, sustancia, acontecimiento, contexto o proceso que es tóxico o dañino para el material genético; por ejemplo, para el ADN. Existen múltiples mecanismos directos e indirectos de genotoxicidad ¹.

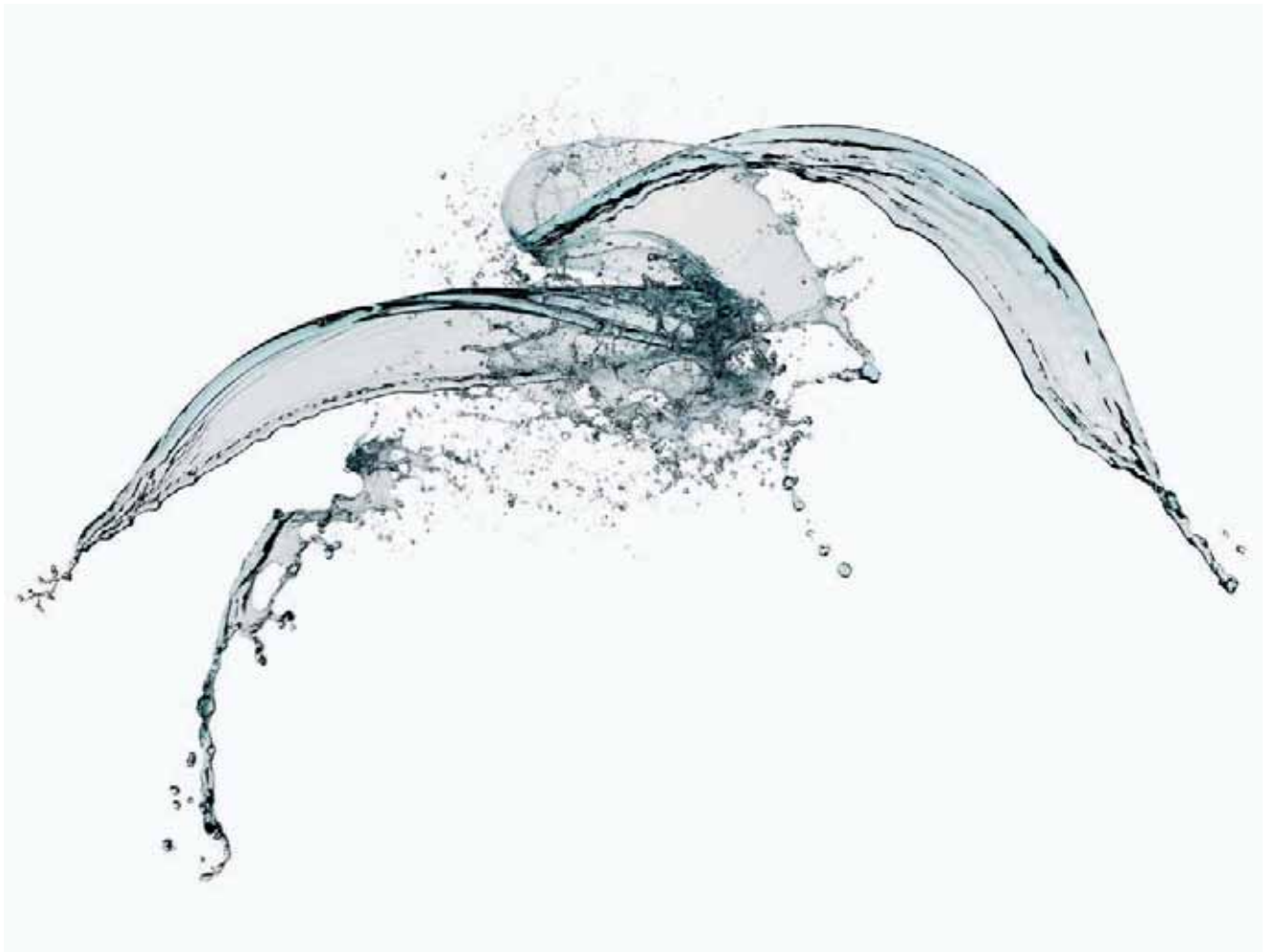
LIPOFÍLICO: que presenta una gran afinidad por los lípidos o sustancias de baja polaridad; que tiende a disolverse en éstos.

PROCESO EPIGENÉTICO: proceso que comprende cambios en la expresión génica o en las funciones de los genes o en otros fenotipos celulares y que no comporta modificación de la secuencia de nucleótidos del ADN (por ejemplo, mecanismo a través del cual ejerce su toxicidad en los seres humanos una sustancia química sintética). Tales cambios en la expresión génica pueden deberse a factores ambientales (por ejemplo, a la ingesta de “metales pesados” como el plomo, el mercurio, el cadmio o el níquel), o ser una respuesta a otros acontecimientos genéticos. Además y sorprendentemente –puesto que no involucran directamente a la propia secuencia del ADN–, algunos cambios epigenéticos pueden heredarse a través de varias generaciones.

OLIGOELEMENTO: elemento químico que en muy pequeñas cantidades es indispensable para las funciones fisiológicas; por ejemplo, el cinc y el aluminio.

PROSPECTIVO (ESTUDIO): estudio clínico o epidemiológico caracterizado por identificar y seleccionar un grupo de individuos (a veces, sanos) que se sigue durante un cierto periodo de tiempo para evaluar la incidencia de eventos (por ejemplo, enfermedades) relacionados con una determinada exposición. “Estudio prospectivo” no siempre es sinónimo de “estudio de cohortes” ¹.

¹. Porta M (editor). A dictionary of epidemiology. 5ª edición. Nueva York: Oxford University Press, 2008.



cap.4

55

AGUA DE CONSUMO Y SALUD: RIESGOS ACTUALES

MIGUEL ESPIGARES GARCÍA, MILAGROS FERNÁNDEZ-CREHUET NAVAJAS, OBDULIA MORENO ABRIL, ELENA ESPIGARES RODRÍGUEZ.

EL AGUA DE CONSUMO SIGUE PRESENTANDO HOY RIESGOS PARA LA SALUD

John Snow, médico inglés nacido en 1813 en la ciudad de York y que obtuvo su grado de Doctor en 1844, en su “Tratado sobre la transmisión del cólera”, recogía el siguiente pasaje:

“A 250 yardas del lugar donde la calle Cambridge se une con la calle Broad, sucedieron 500 casos fatales de cólera en el lapso de diez días. Tan pronto me enteré de la existencia y propagación del cólera pensé en la contaminación del agua en el pozo de bomba más frecuentado en la calle Broad, que está situado cerca de la unión con la calle Cambridge. Me decidí a solicitar permiso de la Oficina General de Registro, para elaborar una lista de todos los muertos por cólera, en los subdistritos de Golden Square. Así, tuve que considerar que el brote se había iniciado el jueves e investigué cuidadosamente las 83 muertes ocurridas los tres últimos días de la semana. Al revisar las muertes ocurridas en los alrededores del pozo Broad, me informaron que 61 de los que murieron tomaban agua del referido pozo, ya de una manera constante, u ocasionalmente. En seis casos no pude recoger ninguna información al respecto, ya que las personas conectadas a los fallecidos habían partido hacia otros lugares; y en otros seis casos me informé que las personas muertas no tomaron agua de ese pozo antes de enfermar. La investigación demostró que no hubo aumento u otros brotes de cólera en esta parte de Londres, excepto en las personas que tenían el hábito de tomar agua del pozo mencionado. Me entrevisté con el Consejo de Guardias de la Feligresía de San Jaime, y les expuse y expliqué las circunstancias. Como resultado de lo que les dije, el manubrio de la bomba del pozo fue clausurado al día siguiente. Lo más probable es que el agua del pozo Broad se contaminó con las evacuaciones de enfermos de cólera y produjo así la terrible epidemia en la feligresía de San Jaime; no hay otra circunstancia que explique más ampliamente lo sucedido, aun cuando puedan adoptarse varias hipótesis sobre la naturaleza y causas de la enfermedad.”

Lo más sorprendente de John Snow es que escribía este libro en 1855, cuando la etiología microbiana del cólera era desconocida, hasta que en 1884 Robert Koch da a conocer al mundo el descubrimiento del vibrión colérico, aunque había sido identificado por primera vez por Filippo Pacini durante una epidemia en Florencia en 1853.

Desgraciadamente el cólera sigue siendo un problema sanitario importante hoy día. En el año 2004 se notificaron a la OMS 95,560 casos en África, de ellos 2.331 con resultado de muerte. En este mismo año se notificaron en Europa casos de cólera importados:

13 en el Reino Unido, 3 en Alemania, y 1 caso en Bélgica, Dinamarca, Holanda, Rusia y Suecia respectivamente. Incluso en España se notificaron 1 caso en 2002, y 2 casos en 2007 – 1 en Navarra y 1 en Andalucía – todos importados en la población inmigrante, lo que indica que no se puede bajar la guardia en el control sanitario de las enfermedades transmisibles por el agua.

A los riesgos microbiológicos del agua de consumo hemos de añadir los relativos a la presencia de contaminantes químicos, sustancias tóxicas que se incorporan al agua por la acción del hombre, y los riesgos que surgen en la actualidad como consecuencia de los propios tratamientos sanitarios – a los que se somete el agua para evitar otros riesgos – cuando no se realizan adecuadamente.

LA FALTA DE AGUA ES UN GRAN RIESGO SANITARIO

Junto a su función como nutriente en sí misma, el agua es crítica para la alimentación en diversas formas, es necesaria para la agricultura y ganadería, acuicultura, en la preparación e higiene de los alimentos, y en la eliminación de residuos. Son aspectos todos ellos de la mayor importancia que con frecuencia se convierten en un problema de Salud Pública.

La cantidad de agua que una persona necesita para beber y preparar los alimentos varía considerablemente de acuerdo con la dieta, clima y trabajo que realiza. La mínima cantidad de agua necesaria para bebida oscila entre 2 litros en climas templados y 4,5 litros por día en los climas tropicales para trabajadores manuales. A estas cifras hay que añadir el agua necesaria para la preparación de alimentos. La OMS estima un mínimo de 7,5 litros por habitante y día para cubrir las necesidades de hidratación y de incorporación a los alimentos de la mayoría de las personas y en la mayor parte de las situaciones.

Sin embargo, estas necesidades que denominamos biológicas, constituyen una mínima parte de los requerimientos de agua del ser humano, ya que abarcan además el consumo de agua doméstico, municipal, industrial y agrícola. La producción de alimentos,

recursos agrícolas y condiciones ambientales, van a estar en gran medida regulados por el agua disponible, hecho que ejercerá un notable efecto sobre la salud y el desarrollo económico-social.

En conjunto, la demanda de agua puede oscilar entre 90 y más de 400 litros por persona y día. Sólo el uso de la cisterna en el cuarto de baño puede alcanzar un consumo superior a 50 litros diarios por persona. Pero podemos hacernos varias preguntas: ¿Qué cantidad de agua nos deben suministrar?, ¿tenemos derecho a una cantidad determinada?, ¿es exigible una cantidad mínima?.

56

Es evidente que si se produce una falta de recursos hídricos se verá afectada la salud de la población, ya que se producirá una sobreexplotación y reutilización de los recursos hídricos, con la consiguiente pérdida de calidad por el aumento de la concentración de sustancias y la presencia de microorganismos, e incluso la posible disminución de la ingesta diaria. Además, la falta de recursos hídricos, desde un punto de vista ecológico, será un factor limitativo, y en el ecosistema humano frenará el desarrollo económico y social. De hecho, el consumo de agua por habitante y día tiene cierta significación como un indicador de desarrollo, si bien muy influenciado por el clima, densidad de población, etc.

A las preguntas anteriormente formuladas hay que responder que las autoridades tienen el deber de suministrar el agua necesaria para la población, sin riesgos sanitarios y suficiente para las demandas del desarrollo económico y social. La Carta Europea del Agua señala que la calidad del agua debe mantenerse en condiciones suficientes para cualquier uso, sobre todo, debe satisfacer las exigencias de la salud pública (artículo 4); la correcta utilización de los recursos de agua debe ser planificada por las autoridades competentes (artículo 8); y el agua es un bien común, cuyo valor

debe ser conocido por todos, y cada persona tiene el deber de ahorrarla y usarla con cuidado (artículo 10). La Normativa vigente establece que el suministro de agua de consumo a las poblaciones debe satisfacer sus necesidades, pero en ningún caso debe ser inferior a 100 litros por habitante y día. En el mismo sentido, la OMS considera que el suministro óptimo se situaría en un promedio de 100 – 200 litros por persona y día.

EL AGUA CONTIENE SUSTANCIAS Y MICROORGANISMOS CAUSANTES DE ENFERMEDADES

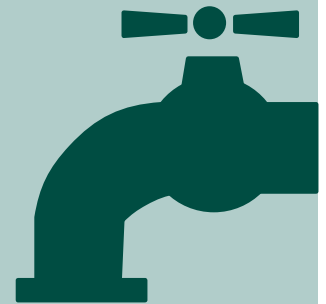
No sólo la cantidad es importante. Desde la perspectiva de la Salud Pública, la calidad del agua continúa siendo un problema de enorme magnitud y trascendencia.

El agua para consumo humano no es un producto químicamente puro, sino que contiene gases, sustancias disueltas, partículas en suspensión y microorganismos, presentando cambios en su composición como consecuencia de procesos naturales, y frecuentemente alteraciones de la calidad como consecuencia de acciones antropogénicas.

Dependemos absolutamente del agua que se evapora en el mar y, mediante las precipitaciones atmosféricas, cae en la tierra; la

CONSUMO DE AGUA POR COMUNIDADES AUTÓNOMAS (2003)

Litros por habitante y día



parte de las precipitaciones que caen sobre el mar no son aprovechables. El sistema, que llamamos ciclo del agua, es como un gran alambique: el Sol hace que se destile el agua del mar, separándola de las sales, produciendo agua pura. Sin embargo, enseguida empieza un proceso de degradación de la calidad del agua: cuando llega al suelo ya lleva disueltos gases de la atmósfera, y en determinados lugares, incorpora sustancias contaminantes que están en la atmósfera. El agua de lluvia es relativamente ácida, especialmente por el dióxido de carbono atmosférico, que al disolverse se transforma en ácido carbónico. Al caer al suelo, a causa de la agresividad de esta acidez, comienza a disolver minerales del terreno, dependiendo de la composición de éste. Pero este es un proceso gradual, de ahí que las aguas de alta montaña estén muy poco mineralizadas, mientras que cerca de la desembocadura de los ríos el contenido salino sea con frecuencia excesivo.

El agua de lluvia que se infiltra en el terreno constituye las aguas subterráneas, que sufren también este proceso natural de mineralización gradual, aunque en menor grado, ya que no puede disolver el dióxido de carbono de la atmósfera. En cambio, las aguas subterráneas en zonas próximas al mar tienen el riesgo de salinización cuando se sobreexplotan los acuíferos, ya que disminuye el nivel freático, introduciéndose el agua del mar, como ocurre en los vasos comunicantes.

A pesar de todo, el principal responsable de la pérdida de calidad del agua es el hombre, que la utiliza para sus necesidades domésticas, industriales y agrícolas, incorporando microorganismos patógenos y sustancias tóxicas que producirán un efecto sanitario en la población, lo que exigirá un tratamiento sanitario adecuado que evite estos riesgos.

EL PRINCIPAL RIESGO DEL AGUA DE CONSUMO SIGUE SIENDO LA PRESENCIA DE MICROORGANISMOS PATÓGENOS

Existe la sensación, incluso en muchos sanitarios de países desarrollados, de que la contaminación microbiológica del agua ya no es importante, de que es un factor de riesgo actualmente sin relevancia.

Nada más lejos de la realidad. Hay que decir que sigue siendo el principal factor de riesgo del agua de consumo a que está sometida la población. A nivel mundial es uno de los problemas sanitarios más importantes.

Por ejemplo, la mortalidad mundial por diarrea entre la población menor de cinco años se estimó en 1,87 millones, lo que supone aproximadamente el 19% de la mortalidad total en los niños. Las regiones de África y Asia Sudoriental de la OMS acumulan entre ambas el 78% (1,46 millones) de todas las muertes por diarrea registradas entre los niños en el mundo en desarrollo; y el 73% de estas defunciones se concentran en sólo 15 países en desarrollo.

Pero también en los países desarrollados. En España, en el periodo 1999-2006 se produjeron 413 brotes de transmisión hídrica por

ACCESO AL SUMINISTRO DE AGUA, VOLUMEN DISPONIBLE Y RIESGO PARA LA SALUD, SEGÚN LA OMS

ACCESO AL SUMINISTRO	VOLUMEN PROMEDIO DE AGUA DISPONIBLE	RIESGO PARA LA SALUD
A más de 1 km	Muy bajo (5 litros por persona y día)	MUY ALTO Muy escasas prácticas de higiene Peligra el consumo básico
A menos de 1 km	Promedio de 20 litros por persona y día	ALTO Puede peligrar la higiene La ropa se lava fuera de la vivienda
Agua suministrada mediante un grifo que comparten varios vecinos	Promedio aproximado de 50 litros por persona y día	BAJO Por lo general, no peligran la higiene La ropa se lava en la vivienda
Suministro de agua mediante múltiples grifos en la casa	Promedio de 100 a 200 litros por persona y día	MUY BAJO No peligran la higiene La ropa se lava en la vivienda

agua de consumo, con 23,642 casos declarados, de los cuales 204 hubieron de ser hospitalizados y se produjeron 2 defunciones. De los brotes notificados, en 130 (31,47%) el vehículo de transmisión fue la red de abastecimiento común. El segundo lugar, por orden de frecuencia, lo ocupan las fuentes con 110 brotes (26,63%). La mayoría tuvieron lugar en el municipio, barrio o calle como territorio epidémico con 85 brotes (20,58%), seguido del campamento con 61 brotes (14,76%) y del hogar con 40 (9,68%).

De todos los riesgos relacionados con el agua de consumo, el que se presenta con mayor frecuencia es la presencia de microorganismos patógenos, que producen infecciones gastrointestinales como consecuencia de la contaminación fecal. Se producen muchos más casos de contaminación microbiológica que de contaminación química. Las aguas residuales urbanas constituyen el mecanismo de transmisión directo o indirecto de numerosas infecciones, favoreciendo el desarrollo de vectores que son eslabones en sus cadenas epidemiológicas, o difundiendo agentes infecciosos procedentes de excretas de enfermos y portadores; y a través de las aguas residuales pueden llegar al agua de bebida.

Las enfermedades transmitidas por el agua como disentería, fiebre tifoidea o cólera, son causa de enfermedad y muerte particularmente frecuentes en el mundo subdesarrollado, mientras que en los países industrializados continúan presentándose brotes de enfermedades infecciosas causados por agentes como norovirus, virus de la hepatitis A, *Cryptosporidium*, *Campylobacter*, *E. coli* enteropatógeno o *Legionella*.

El riesgo de legionelosis es muy llamativo, ya que se trata de una enfermedad emergente por alteración de las condiciones del ecosistema, en este caso el sistema de distribución de agua. Las legionelas son bacterias ubicuas en el medio ambiente, pero pueden proliferar a las temperaturas elevadas existentes en ocasiones en las redes de distribución de agua de bebida, sobre todo en los sistemas de distribución de agua caliente y templada. La exposición a las legionelas presentes en el agua de bebida se produce mediante inhalación y puede evitarse mediante la aplicación de medidas básicas de gestión de la calidad del agua en los edificios y mediante el mantenimiento de una pequeña concentración de desinfectante en toda la red de distribución.

Y si es cierto lo señalado, relativo a la contaminación microbiológica del agua, ¿por qué parece un riesgo superado en los países desarrollados? La respuesta es sencilla: disponemos de un tratamiento de desinfección eficaz, sencillo y económico, que se aplica de forma generalizada, de modo que aunque la contaminación fecal del agua sea frecuente, sólo se producen casos de enfermedad cuando ocurren fallos en el proceso de desinfección y distribución a través de la red.

La desinfección es con toda seguridad la estrategia de mayor rentabilidad sanitaria de todas las acciones de protección y promoción de la salud que se pueden aplicar. La destrucción de microorganismos patógenos es fundamental.

Puede hacerse con sustancias tales como ozono, permanganato potásico, dióxido de cloro, etc., pero lo más frecuente es adicionar al agua ácido hipocloroso en forma de cloro gas o en solu-

ciones estabilizadas de hipoclorito sódico, denominadas lejías. La desinfección es efectiva cuando se oxidan los compuestos orgánicos, por lo que hay que añadir cloro al agua hasta que, transcurridos al menos 30 minutos, se detecte cloro libre. La cantidad de cloro requerida para oxidar la materia orgánica asegurando así la desinfección, es lo que se denomina demanda de cloro, siendo diferente para cada agua en función de su grado de contaminación.

Desde el punto de vista del control sanitario es importante utilizar un procedimiento de medida del cloro que permita diferenciar entre cloro libre, y cloro combinado con la materia orgánica, razón por la que hoy en día se rechaza la utilización de la ortotolidina, y se recomienda la utilización del método del DPD (dietil-*p*-fenilendiamina).

La desinfección constituye una barrera eficaz para numerosos patógenos (especialmente las bacterias) durante el tratamiento del agua de bebida y debe utilizarse en aguas superficiales y en aguas subterráneas expuestas a la contaminación fecal. La desinfección residual se utiliza como protección parcial contra la contaminación con concentraciones bajas de microorganismos y su proliferación en el sistema de distribución.

La desinfección química de un sistema de abastecimiento de agua de bebida que presenta contaminación fecal reducirá el riesgo general de enfermedades, pero no garantizará necesariamente la salubridad del suministro. Por ejemplo, la desinfección con cloro del agua de bebida tiene una eficacia limitada frente a protozoos patógenos, en particular *Cryptosporidium*, y frente a algunos virus. La eficacia de la desinfección puede también ser insatisfactoria con una turbidez elevada, que puede proteger a los microorganismos de los efectos de la desinfección, estimular la proliferación de bacterias y generar una demanda significativa de cloro. Una estrategia general de gestión eficaz de un abastecimiento añade múltiples barreras a la desinfección para evitar o eliminar la contaminación microbiana, barreras como la protección del agua que se va a utilizar para el abastecimiento, operaciones de tratamiento adecuadas, y protección del agua durante su almacenamiento y distribución.

El uso de productos químicos desinfectantes en el tratamiento del agua genera habitualmente subproductos, como se expone más adelante. No obstante, los riesgos para la salud asociados a estos subproductos son extremadamente pequeños en comparación con los asociados a una desinfección insuficiente, y es importante no limitar la eficacia de la desinfección para intentar controlar la concentración de estos subproductos.

ALGUNAS SUSTANCIAS SON COMPONENTES HABITUALES DEL AGUA

En el proceso anteriormente mencionado, en el ciclo del agua, diversas sustancias de la naturaleza van siendo disueltas, en función de los terrenos que recorre. Generalmente son sustancias que no alcanzan concentraciones altas, por lo que no producen efectos negativos sobre la salud. Entre ellas podemos citar cloruros, sulfatos, carbonatos, calcio, magnesio, sodio, etc.

La calidad del agua se establece mediante la definición de unos límites máximos para el contenido de sustancias y microorganismos, de acuerdo con los conocimientos actuales acerca de los efectos sanitarios a corto y a largo plazo. Estos criterios de calidad son definidos por las recomendaciones de la OMS, y pasan a ser de

CLASIFICACIÓN DEL AGUA EN FUNCIÓN DEL GRADO DE MINERALIZACIÓN

GRADO DE MINERALIZACIÓN	Mineralización (mg/litro)
Desmineralizada	< 1
Muy débil	1 - 50
Débil	50 - 500
Media	500 - 1500
Fuerte	> 1500

obligado cumplimiento al ser recogidos en la Legislación de cada país; en España, el Real Decreto 140/2003 de 7 de febrero.

Los contenidos de cada característica, sustancia o microorganismo que no se pueden sobrepasar, representan las máximas concentraciones que de acuerdo con la evidencia disponible, y teniendo en cuenta los grupos de población más susceptibles, no suponen riesgo para la salud por el consumo durante toda la vida.

Una de las funciones principales de la ingesta de agua es el mantenimiento del equilibrio salino en el cuerpo. La mayor parte de la ingesta de sustancias minerales en el organismo es a través de los alimentos, por lo que el agua representa un papel mayor en la excreción de estas sustancias. El mantenimiento del equilibrio salino en las células y en el líquido extracelular requiere gradientes de concentración, por lo que el contenido salino del agua de consumo no puede ser elevado.

El suero salino isotónico, similar al medio interno humano, tiene una mineralización de 9 g/litro. El agua de mar tiene un contenido salino de 35 g/litro por lo que no puede ser utilizada como agua de bebida ya que extraería el agua de las células. Las bebidas isotónicas o el suero salino se utilizan cuando se trata de reponer una gran cantidad de líquido perdido – por ejercicio físico intenso, por vía parenteral, etc. – con objeto de no alterar bruscamente el equilibrio salino. La Legislación vigente establece una mineralización máxima de 2 g/litro (2500 μ S/cm de conductividad), aunque cuando la composición del agua se acerca a estos niveles el agua no es aceptada por la población. También establece un nivel máximo para cloruros (250 mg/litro), sulfatos (250 mg/litro), sodio (200 mg/litro), hierro (0,2 mg/litro), amonio (0,5 mg/litro) o aluminio (0,2 mg/litro).

Es lógico pensar que la eliminación del exceso de sales absorbidas en la alimentación requiere que el agua ingerida contenga una baja concentración salina, de forma que se aumente la eficacia en la excreción. Por esta razón se consideran más saludables las aguas poco mineralizadas, y por ello en los países desarrollados existe un alto consumo de aguas envasadas de escasa mineralización, sobre todo en las poblaciones en las que se suministra agua de media o alta mineralización. Con este razonamiento podríamos pensar que el agua desmineralizada es más eficiente fisiológicamente (se consideran aguas desmineralizadas las que tienen una mineralización inferior a 1 mg/litro; se utilizan actualmente tecnologías económicas para obtener agua desmineralizada, entre las que podemos citar destilación, desionización u ósmosis inversa, entre otras).

Podríamos preguntarnos: ¿podemos consumir agua destilada?; ¿es más saludable el consumo de aguas desmineralizadas? La res-

puesta es que el agua desmineralizada puede ser consumida, pero no de forma habitual, ya que existe riesgo de efectos adversos. Entre estos se han considerado las siguientes consecuencias sobre la salud: a) Efectos negativos directos sobre la mucosa intestinal, y sobre el metabolismo y equilibrio salinos; b) Insuficiente ingesta de calcio y magnesio, con alteraciones fisiológicas, esqueléticas y neuromusculares, y con aumento de riesgo de enfermedades cardiovasculares (las poblaciones suministradas con aguas de escasa dureza tiene un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares que las que consumen agua con mayor dureza); c) Baja ingesta de minerales y microelementos que suelen ser aportados por el agua; d) Comportamiento agresivo del agua que puede conducir a un riesgo de toxicidad por disolución de metales tóxicos.

Existe la creencia popular de que las aguas duras aumentan el número de casos de litiasis renal, seguramente por la observación de las incrustaciones que producen este tipo de aguas en los recipientes de cocina, grifos, conducciones, calentadores de agua, etc. Ningún trabajo de investigación apoya esta hipótesis, es decir, no se ha encontrado relación alguna entre la dureza de las aguas de consumo y la producción de piedras en el riñón. Sin embargo, sí que se ha demostrado un efecto protector de las aguas duras, especialmente las de alto contenido en magnesio, en las enfermedades cardiovasculares. Desde el año 1957 en que Kobayashi describe por primera vez la relación entre mortalidad por enfermedades cardiovasculares y contenido mineral del agua, se han realizado numerosos estudios epidemiológicos, la mayoría ecológicos. Los resultados de algunos trabajos muestran que en las poblaciones suministradas con aguas blandas puede llegar a haber un 10% más de mortalidad por enfermedades cardiovasculares que en las poblaciones suministradas con aguas duras.

Actualmente se está cambiando el concepto de calidad del agua de consumo, ya que no es suficiente establecer las concentraciones máximas de sustancias minerales, como se recoge en las Normativas, sino que se trata de señalar también las concentraciones mínimas que deberían encontrarse, es decir, el intervalo óptimo para cada uno de los componentes habituales del agua.

Ya existen trabajos de investigación sobre este tema, y de acuerdo con los resultados, los expertos de la OMS han elaborado las siguientes recomendaciones: 1) Las aguas deben tener un contenido mínimo de 100 mg/litro de sales disueltas, 30 mg/litro de bicarbonato, 30 mg/litro de calcio, y 10 mg/litro de magnesio; 2) Un nivel óptimo de sales disueltas totales entre 250 y 500 mg/litro.

MUCHAS SUSTANCIAS QUE SE PUEDEN ENCONTRAR EN EL AGUA SUPONEN UN RIESGO PARA LA SALUD

Además de la presencia en el agua de consumo de microorganismos patógenos, como consecuencia de la contaminación fecal, y de sustancias inorgánicas habituales de origen natural, tal como se ha explicado hasta ahora, el desarrollo humano se traduce con demasiada frecuencia en la incorporación al agua de sustancias químicas de muy diversa naturaleza, con efectos negativos sobre la salud y el ecosistema. En función de la concentración a la que se encuentran en el agua podrán ejercer dos efectos sobre la salud: a) Si se encuentran a concentración elevada producirán un efecto agudo, con síntomas de intoxicación que se observan a

corto plazo; b) Cuando se encuentran a menor concentración pueden producir un efecto crónico, a largo plazo, actuando como factor de riesgo en enfermedades degenerativas, cáncer y alteraciones genéticas.

El efecto agudo es más evidente, aunque menos frecuente, ya que, salvo por accidente, no se suministra agua con tan elevada concentración de un contaminante. Por el contrario, es mucho más frecuente el riesgo de que el agua pueda contener bajas concentraciones de algún contaminante que no se detecta, o se detecta a concentraciones que se consideran inocuas, y a largo plazo se descubre que tal exposición ha causado un efecto sobre la salud de la población. Desde un punto de vista de la prevención, los efectos a largo plazo presentan una mayor dificultad, al ser la relación causa – efecto más difícil de establecer.

En el agua se pueden encontrar innumerables sustancias que provienen de acciones humanas tales como degradación del ecosistema, vertidos industriales, aplicación de productos en la agricultura, etc. También ocurre a veces que los propios tratamientos sanitarios del agua, cuando no se realizan adecuadamente, pueden originar en el agua subproductos con efectos negativos sobre la salud.

Muchos de estos contaminantes son conocidos desde hace muchos años, pero es necesario señalar que en las últimas décadas están emergiendo nuevos riesgos de toxicidad vinculados a elementos y sustancias orgánicas, lo que acrecienta la visión del agua como problema de Salud Pública, si no se adoptan las medidas de prevención, control y vigilancia adecuadas. A continuación se exponen los riesgos para la salud de algunas de las principales sustancias contaminantes que pueden encontrarse en el agua de consumo.

EL EXCESO DE NITRITOS Y NITRATOS SE PRESENTA CON MUCHA FRECUENCIA

Son dos iones de una gran importancia en las aguas de consumo, ejerciendo un efecto negativo en la salud, con acciones tóxicas, y con un importante papel en la génesis del cáncer.

De forma natural, las concentraciones de nitratos y nitritos en las aguas son bajas, pero actualmente es uno de los contaminantes que con más frecuencia podemos encontrar, principalmente a causa de dos acciones humanas:

- a) El vertido de aguas residuales urbanas en aguas superficiales (ríos, lagos, embalses) y/o su infiltración en las aguas subterráneas, o su utilización para el riego agrícola. Los efluentes urbanos, aún los que son sometidos a tratamientos convencionales de aguas residuales, contienen una elevada concentración de nitratos y nitritos, como consecuencia de los procesos de degradación de la abundante materia orgánica que contienen. Estos efluentes contaminan las aguas receptoras del vertido, pero con especial riesgo de las aguas subterráneas, en las que los procesos de depuración son mucho más lentos. Igual ocurre cuando las aguas residuales sin el adecuado tratamiento se utilizan para el riego agrícola, infiltrándose en el terreno y contaminando las aguas subterráneas.
- b) La utilización en cantidades excesivas de sustancias nitrogenadas en agricultura (fertilizantes químicos o estiércol), cantidades que no llegan a absorber las plantas, por lo que se infiltran en el terreno y contaminan las aguas subterráneas.

Por estas razones, el riesgo se presenta habitualmente en zonas

agrícolas, y en periodos de sequía, al realizar extracciones de pozos para el abastecimiento público.

De las dos sustancias, se considera que los nitritos presentan riesgos para la salud a concentraciones 100 veces menores que los nitratos, pero hay que tener en cuenta que los nitratos son fácilmente reducidos a nitritos mediante la acción biológica de determinadas bacterias, algunas de las cuales se encuentran de forma habitual en el intestino humano. De forma general, se pueden esquematizar las acciones sanitarias de los nitritos en tres clases fundamentales: metahemoglobinizante, vasodilatadora y nitrosante.

De las tres, la más evidente respecto a sus efectos sanitarios es la primera. Los nitritos producen *metahemoglobinemia infantil*, enfermedad que se produce debido a que los nitritos se unen a la hemoglobina, formándose lo que se denomina metahemoglobina, que es incapaz de transportar el oxígeno necesario a los tejidos. En los niños de corta edad, fundamentalmente en lactantes alimentados con biberones preparados con agua que contiene nitratos y/o nitritos, el jugo gástrico, insuficientemente ácido, permite el desarrollo de microorganismos capaces de transformar los nitratos en nitritos, que son absorbidos, pasan a la sangre, se combinan con la hemoglobina y se origina un estado de cianosis (síndrome del niño azul). Esta aclorhidria fisiológica, hasta los seis meses, no ocurre en niños de mayor edad y adultos, en los que al existir una acidez gástrica más elevada, no se produce una proliferación bacteriana en los tramos altos del intestino, por lo que no ocurre esta reducción de nitratos a nitritos, lo que determina que la concentración máxima admitida, sin la aparición de ningún tipo de alteraciones, se establezca en función de la población de mayor riesgo, que está constituida por los lactantes.

Es muy importante que la población esté informada de las concentraciones de nitratos y nitritos en el agua, y de los cambios que se suelen producir en épocas de sequía, con objeto de evitar el riesgo de metahemoglobinemia infantil.

Por otra parte, aunque nitratos y nitritos no parecen ser directamente carcinógenos, existe cierto temor al aumento de riesgo de cáncer en el hombre debido a la formación endógena y exógena de nitrosaminas y compuestos N-nitrosos.

Finalmente, los nitritos ejercen sobre el sistema cardiovascular un efecto vasodilatador periférico, sin embargo los datos epidemiológicos disponibles son insuficientes.

LAS AGUAS SUBTERRÁNEAS PUEDEN CONTENER RADÓN

La mitad de la dosis anual de radioactividad recibida por el hombre de la totalidad de fuentes naturales, es debida al radón y sus productos de desintegración. Es un gas invisible, insípido e inodoro, siete veces y media más pesado que el aire, que procede de la desintegración del uranio en el suelo. Estudios en mineros de uranio expuestos a altas dosis de este gas demostraron su relación con el cáncer de pulmón. Se estima que el radón y los productos obtenidos de su desintegración, representan el 50-70% de la radiación natural para el hombre. Debido a sus características alcanza en las viviendas concentraciones mayores que en el ambiente exterior. El aislamiento térmico agrava la situación, al hacer más difícil la salida del gas. Los materiales de construcción más comunes, madera, ladrillos y hormigón, desprenden relativamente poco radón. El granito es mucho más radiactivo, como también la piedra pómez. Un gran riesgo ofrece la inha-

lación de la radiactividad emitida por el agua rica en radón, especialmente en el baño. Sin embargo, el cáncer de pulmón no se produce por la exposición directa al radón. Este se desintegra originando una serie de compuestos particulados y quedan retenidos en las vías respiratorias tras su inhalación. Estos son los responsables, en función de la dosis de radiación, del riesgo de cáncer de pulmón.

En un reciente estudio realizado en Extremadura (España), un 35% de las muestras de agua obtenidas de fuentes públicas, pozos y balnearios, usadas directamente por la población, mostraban concentraciones de actividad de ^{222}Rn superiores a 100 Bq/litro, nivel señalado como máximo por las Directivas de Euratom y la Normativa española para las aguas de consumo humano.

EN EL AGUA PUEDEN APARECER CIANOTOXINAS

Las cianobacterias son microorganismos cuyo hábitat natural es el agua, por tanto, al contrario que las bacterias patógenas, no se multiplican en el organismo humano tras su ingestión, sino que únicamente pueden proliferar en el medio acuático. El peligro para la salud pública de las cianobacterias deriva de su capacidad de producir diversas toxinas, conocidas como *cianotoxinas*.

Con mucha frecuencia, las aguas que se van a destinar al abastecimiento (embalses, lagos, ríos, etc.), se contaminan con nutrientes que, aunque no afectan directamente a la salud, producen un crecimiento de microorganismos acuáticos (algas, cianobacterias, etc.), proceso que se denomina *eutrofización*. Uno de los nutrientes más importante en este proceso es el fosfato, que puede aumentar su concentración en el agua por la escorrentía de terrenos en los que se ha utilizado en grandes cantidades como fertilizante.

La eutrofización se considera como un problema de gran importancia ecológica, aunque con enormes implicaciones sanitarias. Cuando en este proceso se dan las condiciones de temperatura, insolación y concentración de nutrientes, especialmente fosfatos, puede darse un crecimiento explosivo de algas y cianobacterias. Aunque este proceso se viene considerando desde los años 50, sólo recientemente se ha reconocido como problema de salud la presencia en el agua de las toxinas de cianobacterias. Sólo después de la década de los 80 se han desarrollado métodos analíticos para cuantificar cianotoxinas. Éstas se clasifican en función de su estructura química, siendo su mecanismo de acción muy diverso: hepatotóxicas, neurotóxicas, dermatotóxicas, inhibidoras de la síntesis proteica, etc. Mientras que la toxicidad aguda se muestra más claramente, la exposición prolongada a bajas concentraciones se ha relacionado con efectos carcinogénicos.

Varios casos de intoxicación humana por toxinas de cianobacterias, han llamado la atención a nivel mundial. En China, un elevado número de carcinomas hepáticos se produjeron por la ingestión de agua contaminada con *Microcystis*. Síntomas de intoxicación también fueron observados en la población abastecida del río Guadiana en Portugal, después de ingerir esta agua que contenía una gran cantidad de *Aphanizomenon flosaquae*. En Brasil se han descrito dos brotes de intoxicación humana por cianotoxinas; en el primero, la toxina hepática produjo una epidemia gastrointestinal, con 2392 personas afectadas, de las que murieron 88, después de consumir agua con la toxina de *Anabaena* y *Microcystis*; un segundo brote, en el que por primera vez se confirmó la muerte por intoxicación humana por *Microcystis*, ocurrió en la ciudad de Caruaru en 1996, cuando pacientes renales sufrie-

ron una intoxicación venosa mientras realizaban el tratamiento de hemodiálisis.

Las cianotoxinas se encuentran principalmente en el interior de las células viables de las cianobacterias tóxicas (toxinas intracelulares). En condiciones normales, apenas una pequeña proporción de estas toxinas es liberada por las células al agua (toxinas extracelulares). Sin embargo, cuando ocurre la muerte de la célula, sea de forma natural o por ruptura durante los tratamientos del agua, la toxina intracelular es significativamente liberada al agua.

Los tratamientos convencionales utilizados en las plantas de potabilización, tales como coagulación, decantación y filtración son efectivos para eliminar las cianobacterias, pero no son efectivos para eliminar o destruir las cianotoxinas, lo que requiere tratamientos con carbón activo u ósmosis inversa, y cloración (ésta elimina el 80% o más de las cianotoxinas disueltas en el agua). Para evitar la liberación al agua de las cianotoxinas intracelulares, los procesos y secuencias del tratamiento del agua para abastecimiento público deben ser analizados en función de su capacidad para separar las células viables y no promover su muerte.

ALGUNOS COMPUESTOS ORGÁNICOS PERSISTENTES PUEDEN ENCONTRARSE EN EL AGUA

Estos compuestos (COPs) son de origen antropogénico y se caracterizan por ser compuestos de alta toxicidad, persistentes en el medio ambiente por su elevada estabilidad, resistentes a la degradación natural por ser sustancias extrañas al ecosistema, y con capacidad de bioacumulación. Estos compuestos abarcan una gran cantidad de diferentes y variados grupos de sustancias químicas producidas por el hombre, y algunos de ellos aparecen como subproductos no deseados procedentes de procesos industriales.

La mayoría de estos compuestos son lipofílicos, es decir, se disuelven bien en las grasas y disolventes orgánicos, pero muy poco en el agua. Por esta razón, la principal vía de entrada en la población general (no la población laboralmente expuesta), son los alimentos ricos en grasa.

Por su carácter lipofílico, estas sustancias no se encuentran disueltas a concentraciones elevadas en las aguas de consumo, aunque muchos COPs pueden tener una mayor solubilidad en el agua. A esto hay que añadir que la cloración del agua destruye muchos de estos compuestos por oxidación.

Esto no quiere decir que estos compuestos no representen un factor de riesgo en el agua, sino que no es la principal vía de exposición. De hecho, teniendo en cuenta su toxicidad y potencial presencia, en la Legislación vigente para las aguas de consumo se establece una concentración máxima de 0,5 µg/litro para el total de plaguicidas, y 0,1 µg/litro para cada uno de estos compuestos considerados individualmente; además, se considera una concentración máxima de 0,03 µg/litro para los compuestos aldrín, dieldrín y heptacloro.

Los COPs son objeto de otros capítulos de este libro, en los que este tema se aborda más ampliamente.

EN EL AGUA SE PUEDEN ENCONTRAR PRODUCTOS FARMACÉUTICOS

Otro problema recientemente descrito ha sido la presencia en las aguas de productos farmacéuticos, generalmente más polares que los COPs, lo que facilita su disolución.





El principal responsable de la pérdida de calidad del agua es el hombre, que la utiliza para sus necesidades domésticas, industriales y agrícolas, incorporando microorganismos patógenos y sustancias tóxicas que producirán un efecto sanitario en la población, lo que exigirá un tratamiento sanitario adecuado que evite estos riesgos.

La presencia en el agua de principios activos se debe al impacto de la industria farmacéutica en el medio ambiente, la descarga a escala doméstica y hospitalaria de elevadas cantidades de medicamentos expirados, y a la excreción de principios activos y sus metabolitos.

Entre las sustancias encontradas con mayor frecuencia y a mayor concentración podemos citar 17 β -etinil-estradiol, lincomicina, clortetraciclina, carbamacepina, trimetoprim, ciprofloxacina, ibuprofeno y naproxeno, entre otros muchos.

Un estudio muy reciente realizado por la agencia *Associated Press* en Washington descubrió una vasta gama de medicamentos incluyendo antibióticos, anticonvulsivos, antidepressivos y hormonas sexuales en los suministros de agua potable para al menos 41 millones de ciudadanos estadounidenses de 24 grandes ciudades.

Otros estudios como los realizados en las Universidades de Nápoles y Hawai, mostraron que en las aguas efluentes analizadas se habían encontrado hasta 26 fármacos diferentes de diversas clases terapéuticas: antibióticos, betabloqueantes, antisépticos, antiepilépticos, antiinflamatorios y reguladores de lípidos.

En Alemania, en un trabajo realizado recientemente se han determinado las concentraciones de cocaína en aguas del río Rin, antes y después de pasar por la ciudad de Düsseldorf, detectándose altas concentraciones, relacionadas con el consumo ilegal de cocaína en la ciudad. Igualmente se detectaron concentraciones alarmantes de diclofenaco (analgésico antiinflamatorio no esteroide), concentraciones tales que pueden provocar daños renales en las truchas. En Suiza se han detectado truchas con el sistema inmunitario debilitado, como consecuencia del efecto de concentraciones de diclofenaco ya habituales en las aguas superficiales.

En España se han detectado mayoritariamente ibuprofeno y naproxeno, pero también otros. En Cataluña se realizó un estudio que identificó la presencia de una veintena de medicamentos en aguas del río Ebro, los cuales en su mayoría habían sido vertidos por la población a los lavabos, en cantidades suficientes para causar alteraciones en los peces y organismos acuáticos. Se establecieron 18 estaciones de muestreo a lo largo del río, donde se comprobó como según la zona existían variaciones en la cantidad y tipo de medicamento. Las estaciones depuradoras de aguas residuales situadas en la provincia de Zaragoza y Navarra fueron las que mostraron niveles más altos de fármacos, donde predominaban los de tipo psiquiátrico. En el estudio también se calculó que el agua de salida de la depuradora es la que presentaba concentraciones más altas. Por ejemplo, la depuradora de Zaragoza vierte al río agua con más de 3.000 ng/litro de ibuprofeno (en la entrada había 12.000 ng/L). Los peces más afectados son por lo tanto los que vivían cerca del punto de vertido. Entre los fármacos que se detectaron en mayor medida destacan dos reguladores del colesterol, ácido clofíbrico y gemfibrozil, los analgésicos naproxeno y diclofenac, el antiinflamatorio ibuprofeno, el antipirético carbamezapina y el betabloqueante atenolol. Aunque las cantidades encontradas no afectaban directamente a la salud humana, sí es preocupante el hecho de ingerir constantemente agua con antibiótico, provocando como consecuencia una resistencia de los microorganismos, de manera que el medicamento no hará efecto cuando realmente se necesite. Otro de los agentes que más preocupan son los estrógenos, capaces de provocar alteraciones en los humanos como han demostrado otros estudios.

Se sabe muy poco sobre el destino de estos compuestos durante el tratamiento de las aguas de consumo y residuales. Algunos de ellos son eliminados por oxidación durante el tratamiento con cloro u ozono, pero también pueden ser transformados en compuestos con grupos funcionales reactivos.

Los efectos sobre la salud dependerán de los principios activos presentes en el agua y su concentración. Los antibióticos son los compuestos que más preocupan en relación con la salud humana, ya que si ingerimos constantemente agua con antibiótico, aunque sea a niveles muy bajos, podría producirse una resistencia de los microorganismos, de forma que el medicamento puede no tener efecto cuando se tome conscientemente. Otro problema son los estrógenos, como los encontrados en el río Llobregat, o las hormonas sintéticas, por ejemplo EE2, la sustancia activa de las píldoras anticonceptivas.

EN CIERTOS ABASTECIMIENTOS SE DETECTAN NIVELES DE ARSÉNICO MUY ELEVADOS

La exposición de la población humana al arsénico es a través del aire, alimentos y agua, si bien, las concentraciones elevadas de arsénico inorgánico en las aguas de consumo es el principal riesgo de toxicidad de esta sustancia. Los compuestos arsenicales inorgánicos se han clasificado como carcinógenos del Grupo I en función de los datos epidemiológicos. Además de cáncer de piel, pulmón y vejiga, como más frecuentes, las manifestaciones clínicas incluyen queratosis, hipertensión, enfermedades cardiovasculares y diabetes.

Se han descrito en muchos países del mundo, especialmente en regiones del sureste de Asia, numerosas exposiciones agudas y crónicas al arsénico. Se ha estimado que 60 a 100 millones de personas en la India y Bangladesh están sometidas al riesgo de consumir aguas contaminadas con arsénico. La arsenicosis es especialmente prevalente en ciertas provincias de China, en las que la principal fuente de riqueza es el carbón, aunque desafortunadamente el mineral encontrado contiene unas altas concentraciones de arsénico, lo que origina una elevada prevalencia de arsenicosis.

En España, en agosto de 2000, se detectaron en el agua de consumo de varias poblaciones de la provincia de Segovia y Valladolid, unos niveles de arsénico por encima de 10 μ g/litro, nivel máximo permitido. La población afectada fue de 4.000 personas en la provincia de Segovia, a las que hay que sumar 11 municipios más en la provincia de Valladolid. El problema se originó en el acuífero de Los Arenales, que ocupa una gran extensión dentro de la comunidad de Castilla y León.

En un estudio realizado en la Comunidad de Madrid en 1999, en muestras de agua procedentes de abastecimientos subterráneos en la Comunidad de Madrid, se comprobó que el 74% de los abastecimientos estudiados presentaron una concentración de arsénico menor de 10 mg/litro, mientras que el 26% contenía niveles superiores al nivel máximo permitido. También en algunas poblaciones de Orense, en enero de 2009, se han detectado elevados niveles de arsénico en la red municipal de abastecimiento.

EL PERCLORATO EN EL AGUA ES OTRO PROBLEMA EMERGENTE

El perclorato es otra sustancia que ha adquirido importancia en estos últimos años como contaminante habitual de las aguas de consumo, de origen industrial, capaz de permanecer mucho tiempo

po en el ambiente. En el año 2002, la Agencia de Protección del Medioambiente (EUA) condujo un proyecto para la evaluación del riesgo del perclorato basada en datos toxicológicos en animales y humanos con objeto de establecer la dosis de referencia, superado por un trabajo realizado por la Academia Nacional de Ciencias (EUA) en 2005.

Los conocimientos actuales señalan que el perclorato afecta a la capacidad de la glándula tiroidea para incorporar yodo, necesario para la síntesis de hormonas reguladoras de numerosas funciones después de ser liberadas a la sangre. No obstante, es necesario que la inhibición de la incorporación de yodo alcance una cierta magnitud antes de que se le considere un efecto adverso. Sujetos sanos que tomaron diariamente cerca de 35 miligramos de perclorato durante 14 días, ó 3 miligramos durante 6 meses, no mostraron ninguna señal de funcionamiento anormal de la glándula tiroidea u otros problemas de salud.

Los niveles bajos de hormonas tiroideas en la sangre pueden afectar adversamente a la piel, sistema cardiovascular, pulmonar, neuromuscular y nervioso, riñones, tracto gastrointestinal, hígado, sangre, esqueleto, sistema reproductivo de varones y mujeres, y numerosos órganos endocrinos. Los estudios en animales también han demostrado que la glándula tiroidea es el sitio de acción principal del perclorato.

No hay estudios de cáncer en seres humanos expuestos a percloratos. La exposición prolongada a los percloratos produce cáncer de tiroidea en ratas y ratones, pero hay datos que sugieren que los seres humanos tienen menor probabilidad de desarrollar este tipo de cáncer que los roedores. La Academia Nacional de Ciencias concluyó que es improbable que los percloratos constituyan un riesgo de cáncer en seres humanos.

El grupo más sensible es el feto de mujeres embarazadas que pueden sufrir de hipotiroidismo o deficiencia de yodo. Los niños pequeños tienen mayor probabilidad de ser afectados por perclorato que los adultos porque las hormonas tiroideas son esenciales para el crecimiento y desarrollo normales.

LOS TRATAMIENTOS QUÍMICOS MAL CONTROLADOS PUEDEN PRODUCIR RIESGOS PARA LA SALUD EN EL AGUA

Cuando los tratamientos a que se somete el agua para su potabilización no se realizan con garantías de calidad pueden entrañar un riesgo para la población. La mayor parte de los tratamientos habituales que se aplican al tratamiento del agua para consumo implican la adición de sustancias, en principio inocuas, tales como hidróxido cálcico o sódico, sulfato o policloruros de aluminio, poliacrilamida, carbonato sódico, etc. Todas ellas alteran la alcalinidad, dureza, pH y conductividad, lo que puede originar un agua que se comporte como corrosiva, disolviendo aluminio, y metales tóxicos de las conducciones.

Se ha demostrado que el aluminio mata las células del cerebro mediante apoptosis o necrosis, y daña la mielina. La exposición al aluminio ha sido identificada como un factor de riesgo para la enfermedad de Alzheimer en numerosos trabajos epidemiológicos. En el cerebro de los pacientes con Alzheimer, se ha observado la presencia de microgránulos de silicato de aluminio que están rodeados por placas de proteínas amiloides insolubles, lo que ha llevado a pensar que los gránulos constituyen un factor iniciador en la formación de la placa. Otros investigadores han

encontrado altas concentraciones de aluminio en muestras de algunas regiones del cerebro de enfermos con Alzheimer. El aluminio también induce degeneración neurofibrilar, acompañada de una reducción de serotonina, noradrenalina y actividad acetilcolintransferasa, lo que indica que algunas poblaciones neuronales especialmente afectadas en el Alzheimer, son también afectadas por la degeneración neurofibrilar inducida por el aluminio.

Aunque el aluminio es uno de los elementos más abundantes en la Tierra, se absorben pequeñas cantidades a través del tracto intestinal, dependiendo de la presencia de otros agentes en la dieta, tales como el citrato, que forma complejos con este metal, aunque muchos de estos compuestos son insolubles a pH normal. Se ha observado que estos complejos de aluminio se absorben en menor cantidad en la gente joven que en las personas mayores, aunque en los pacientes jóvenes con Alzheimer la absorción intestinal de aluminio está incrementada.

El aluminio se añade habitualmente al agua de abastecimiento público para eliminar la turbidez. Este tratamiento, si no se controla adecuadamente, puede conducir a una disminución del pH y, consecuentemente, a un aumento del contenido de aluminio, y por tanto a una mayor ingestión. Diversos estudios epidemiológicos han encontrado una asociación significativa entre Alzheimer y elevadas concentraciones de aluminio en aguas de consumo.

También la presencia de otros elementos en el agua puede tener una influencia directa en la ingesta de aluminio. Otros síndromes como la esclerosis lateral amiotrófica y la demencia parkinsoniana son causados por deficiencias nutricionales crónicas de calcio y magnesio, y exceso de aluminio y manganeso, existiendo evidencias epidemiológicas de que una deficiencia nutricional crónica de calcio y magnesio conduce a un estado de hiperparatiroidismo, e incrementa la absorción de aluminio y su depósito en el sistema nervioso central.

LA DESINFECCIÓN DEL AGUA PRODUCE A VECES SUBPRODUCTOS TÓXICOS

La propia desinfección del agua puede originar compuestos conocidos en términos generales como productos de la desinfección. Todos los desinfectantes químicos originan subproductos que pueden ser de interés sanitario.

En 1976 la Agencia Americana de Protección del Medioambiente (EPA), publicó los resultados de una encuesta nacional que mostraba que el cloroformo y otros trihalometanos eran ubicuos en las aguas de bebida cloradas, y en ese mismo año, el Instituto Nacional del Cáncer publicaba resultados que relacionaban el cloroformo con el cáncer en animales de experimentación.

Los principales productos formados durante la cloración son trihalometanos, haloacéticos, haloacetonas y haloacetoneitrilos. Se forman cuando existen en el agua determinados compuestos orgánicos precursores, tales como ácidos húmicos y fúlvicos, que el agua puede arrastrar del suelo.

El ozono se utiliza como alternativa al cloro para la desinfección del agua. Oxida al bromuro del agua, que reacciona con los precursores produciendo trihalometanos bromados y otros produc-

tos de la desinfección tales como formaldehído, acetaldehído, glyoxal, metholglyoxal, ácidos pirúvico, oxálico, succínico, fórmico, acético y peróxido de hidrógeno. El ozono sólo no puede producir productos halogenados directamente, pero los iones bromuro y yoduro se oxidan fácilmente por el ozono y así producen trihalometanos, en presencia de algunos compuestos orgánicos adecuados. Entonces la ozonación de aguas que contienen bromuro, mediante la oxidación a ácido hipobromoso, puede dar lugar a la producción de bromoformos, ácidos acéticos brominados, bromopicrina y acetonitrilos brominados. Además, el ozono puede oxidar los bromuros para producir bromatos.

En muchos casos, los productos de la oxidación con bióxido de cloro no contienen átomos de halógeno, y específicamente el bióxido de cloro en presencia de las sustancias húmicas no da lugar a niveles significativos de THMs. No se ha observado la formación de THMs que contienen bromo al tratar materiales húmicos con bióxido de cloro. Tampoco reacciona con el amoníaco para formar cloraminas. Los productos de reacción del bióxido de cloro con material orgánico en el agua incluyen clorofenoles y ácidos maléico, fumárico y oxálico, además de otros numerosos productos minoritarios de toxicidad desconocida. El principal producto es el ión clorito, ya que en la oxidación el bióxido de cloro se reduce a ión clorito, el cual en sí mismo es un posible carcinógeno.

En 1979 la EPA publica una regulación que limita el contenido en trihalometanos a 100 µg/litro en las aguas de consumo, y en 2002 reduce la concentración máxima a 80 µg/litro para el total de trihalometanos. La Normativa española vigente establece una concentración máxima de 100 µg/litro.

Un nuevo producto que está adquiriendo actualmente una gran importancia es el 3-cloro-4-diclorometil-5-hidroxy-2(5H)-furano, más conocido como *mutágeno X* ó *MX*, otro producto de la cloración que se forma por reacción del cloro con los ácidos húmi-

cos del agua. Aunque la concentración suele ser 100 a 1000 veces menor que los trihalometanos, existe la hipótesis de que juega un importante papel en el aumento del riesgo de cáncer ya que el mutágeno X muestra una potencia relativa de carcinogenicidad en animales de experimentación mucho mayor que los trihalometanos, y algunos estudios epidemiológicos realizados hasta ahora apoyan esta hipótesis.

Las estrategias que se pueden adoptar para reducir las concentraciones de productos de la desinfección son: a) Eliminación de los compuestos precursores antes de la desinfección; b) Utilización de los desinfectantes y métodos de aplicación con menor capacidad de formar productos de la desinfección; c) Eliminación de estos productos formados en el agua antes de su distribución.

Los principales riesgos para la salud de estos productos son los posibles efectos teratogénicos y cancerígenos. Sin embargo, los intentos de controlar los desinfectantes y sus subproductos no deben comprometer la propia desinfección misma, ya que la eliminación de los agentes microbianos patógenos es esencial para proteger la salud pública. Las estrategias para reducir las concentraciones de productos para la desinfección deben realizarse sin afectar negativamente la calidad microbiológica del agua.

BIBLIOGRAFÍA

- Debska J, Kot-Wasik A, Namieśnik J (2004): Fate and analysis of pharmaceutical residues in the aquatic environment. *Crit Rev Anal Chem* 34:51-67.
- Galán López M, Martín Sánchez A (2008). Present status of 222Rn in groundwater in Extremadura. *J Environ Radioact* 99: 1539-1543.
- Ginsberg G, Rice D (2005). The NAS Perchlorate Review: Questions Remain about the perchlorate RfD. *Environ Health Perspect* 113:1117-1119.
- Jansson ET (2005). Alzheimer disease is substantially preventable in the United States – review of risk factors, therapy, and the prospects for an expert software system. *Medical Hypotheses* 64, 960-967.
- Kozisek F (2004). Health risks from drinking demineralised water. World Health Organization, Geneva.
- Lucena E (2008). Aspectos sanitarios de las cianotoxinas. *Hig Sanid Ambient* 8: 291-302.
- Martín Granado A, Varela Martínez MC, Torres Frías A, Ordóñez Banegas P, Martínez Sánchez EV, Hernández Domínguez M, Hernández Pezzi G, Tello Anchueta O (2008). Vigilancia epidemiológica de brotes de transmisión hídrica en España. 1999-2006. *Boletín Epidemiológico Semanal* 16: 25-36.
- McDonald TA, Komulainen H (2005). Carcinogenicity of the chlorination disinfection by-product MX. *J Environ Sci Health C*. 23:163-214.
- Ministerio de la Presidencia (2003). Real Decreto 140/2003, de 7 de febrero por el que se establecen los criterios sanitarios de la calidad del agua de consumo humano. BOE 21 febrero 2003, núm. 45, pág. 7228.
- Sauvant MP, Pepin D (2002). Drinking water and cardiovascular diseases. *Food Chem Toxicol* 40: 1311-1325.
- WHO (2006): Guidelines for drinking-water quality: incorporating first addendum. Vol. 1, Recommendations. 3rd ed. World Health Organization, Geneva, Switzerland.
- Zatta P, Lucchini R, van Rensburg SJ, Taylor A (2003). The role of metals in neurodegenerative processes: aluminum, manganese, and zinc. *Brain Res Bull* 62: 15-28.

GLOSARIO DE TÉRMINOS

ACLORHIDRIA: falta de ácido clorhídrico en la secreción gástrica.

APOPTOSIS: es la muerte de la célula regulada genéticamente; en esta forma de muerte celular programada, la célula empaqueta su contenido para evitar que se produzca la respuesta inflamatoria de la muerte accidental o necrosis.

CIANOSIS: coloración azul de la piel y las mucosas por alteración del transporte de oxígeno en el organismo.

CIANOTOXINAS: sustancias tóxicas naturales producidas por determinados microorganismos (cianobacterias).

COMPUESTOS POLARES: sustancias que, debido a la distribución de las cargas eléctricas en su molécula, presentan un extremo positivo y otro negativo, lo que facilita su disolución en agua y otros disolventes.

CONTAMINACIÓN FECAL: incorporación de materias de las heces al agua o alimentos, lo que produce un riesgo para la salud, ya que las heces pueden contener microorganismos productores de enfermedades infecciosas.

DEGENERACIÓN NEUROFIBRILAR: tipo de alteración de las neuronas que aparecen como un ovillo compuesto por fibrillas entrelazadas.

ESCORRENTÍA: agua circulante en la superficie del terreno como consecuencia de que las precipitaciones superan la capacidad de infiltración y retención de agua.

EUTROFIZACIÓN: enriquecimiento en nutrientes de un ecosistema acuático (lago, embalse, etc.), que provoca un desequilibrio por crecimiento explosivo de algas, y hace inviable la existencia de la mayoría de las especies que previamente formaban el ecosistema; esto conduce a una pérdida de la calidad del agua.

HIPERPARATIROIDISMO: agrandamiento de las glándulas paratiroides, que lleva a un exceso de hormona paratiroidea, lo cual eleva los niveles de calcio en sangre.

MICROORGANISMOS PATÓGENOS: organismos microscópicos, ya sean bacterias, virus o parásitos, causantes de enfermedades infecciosas.

MIELINA: vaina que recubre las neuronas y permite la transmisión de los impulsos nerviosos entre distintas partes del cuerpo gracias a su efecto aislante.

NITROSAMINAS: son sustancias potencialmente cancerígenas que se forman por reacción de nitritos y otras compuestos nitrogenados con moléculas orgánicas.

QUERATOSIS: Alteración de la piel caracterizada por una anomalía en la producción y descamación.

VECTORES (DE ENFERMEDADES): animales que transmiten microorganismos productores de enfermedades.



CURRICULA DE AUTORES

MAGDA BOSCH DE BASEA GÓMEZ, es licenciada en Ciencias Ambientales por la Universitat de Girona y está cursando el master en Salud Pública organizado conjuntamente por las universidades Pompeu Fabra y Autònoma de Barcelona. Actualmente es investigadora del Instituto Municipal de Investigación Médica (IMIM) de Barcelona. Su principal línea de investigación es la biomonitorización de Compuestos Tóxicos Persistentes y otros agentes químicos ambientales en humanos, con el fin de determinar la distribución de las concentraciones de estos compuestos en la población, así como el estudio de los principales factores que determinan dichas concentraciones.

CARMEN CABRERA VIQUE, es profesora titular de la Universidad de Granada. Ha dirigido 6 Tesis Doctorales, ha publicado unos 50 trabajos de investigación en revistas internacionales de elevado índice de impacto, y ha sido autora de 5 capítulos de libros relacionados con la alimentación humana. Entre sus líneas de investigación destaca la relacionada con la presencia de metales pesados en la dieta, la cual comenzó con la realización de su Tesis Doctoral, defendida en el año 1993, y con la que consiguió el premio Extraordinario de Doctorado.

ADRIANA CASTRO TERÁN, es licenciada en Periodismo por la Universidad Complutense de Madrid y miembro de la Asociación de Periodistas de Información Ambiental desde 2000. Ha trabajado para la Agencia Efe en la sección de Ciencia, educación y medio ambiente, además de en la editorial América Ibérica y el Grupo Prisa. También ha colaborado para El Mundo y en diversas publicaciones como las guías de energías renovables del Instituto para la Diversificación y el Ahorro de Energía, la guía de comunicación del Consejo de Seguridad Nuclear, el informe del Grupo de Expertos de la Sequía del Ministerio de Medio Ambiente y el libro del CONAMA 8. Actualmente trabaja para el Instituto Jane Goodall y la ONG para el desarrollo Salud para Todos.

MIGUEL ESPIGARES GARCÍA, Catedrático de Universidad y Director del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Granada. Doctor en Ciencias Biológicas en 1978, Diplomado en Sanidad en 1989, y Académico Correspondiente de la Real Academia de Medicina de Granada en 1990. Pertenece al grupo de investigación de Medicina Preventiva y Salud Pública (Área CTS137, Secretaría General de Universidades, Investigación y Tecnología), y al Centro de Investigación Biomédica en Red Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). La investigación la realiza en el campo de la Sanidad Ambiental, y atiende principalmente a los temas relacionados con el control de indicadores sanitarios, especialmente en aguas de consumo y residuales. Es autor de diversos capítulos y libros, y numerosos artículos publicados en revistas científicas nacionales e internacionales.

ELENA ESPIGARES RODRÍGUEZ, Profesora Ayudante Doctor en el Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Granada. Obtiene el Doctorado Europeo en Farmacia por la Universidad de Granada en 2003. Sus principales líneas de investigación son las proteínas de estrés como indicador de salud, en colaboración con la Universidad de Sheffield (UK), y el control e indicadores sanitarios para aguas de consumo y residuales. Pertenece al grupo de investigación de Medicina Preventiva y Salud Pública (Área CTS137, Secretaría General de Universidades, Investigación y Tecnología), y al Centro de Investigación Biomédica en Red Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP).

MILAGROS FERNÁNDEZ-CREHUET NAVAJAS, Profesora Titular del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Granada. Diplomada en Sanidad en 1980; Doctora en Farmacia por la Universidad de Granada en 1981, Título de Farmacéutica especialista en Microbiología y Parasitología, otorgado por el Ministerio de Educación y Ciencia (Madrid 1987). Pertenece al grupo de investigación de Medicina Preventiva y Salud Pública (Área CTS137, Secretaría General de Universidades, Investigación y Tecnología), y al Centro de Investigación Biomédica en Red Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP), siendo las principales líneas de investigación: Control de la Microbiología Ambiental y Vigilancia de la Infección Hospitalaria y Control sanitario e indicadores en aguas de consumo y residuales.

MAGDA GASULL PANADÈS, es licenciada en Ciencias Ambientales por la Universitat Autònoma de Barcelona y está cursando el master en Salud Pública organizado conjuntamente por las universidades Pompeu Fabra y Autònoma de Barcelona. Actualmente es investigadora del Instituto Municipal de Investigación Médica (IMIM) de Barcelona. Su principal línea de investigación es la biomonitorización de Compuestos Tóxicos Persistentes y otros agentes químicos ambientales en humanos, con el fin de determinar la distribución de las concentraciones de estos compuestos en la población, así como el estudio de los principales factores que determinan dichas concentraciones.

OBDULIA MORENO ABRIL, Profesora Titular del Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universidad de Granada. en 1980; Doctora en Farmacia por la Universidad de Granada en 1982, Diplomada en Sanidad en 1980, y Farmacéutica Especialista en Microbiología y Parasitología (Ministerio de Educación y Ciencia) en 1987. Pertenece al grupo de investigación de Medicina Preventiva y Salud Pública (Área CTS137, Secretaría General de Universidades, Investigación y Tecnología), y al Centro de Investigación Biomédica en Red Epidemiología y Salud Pública (CIBERESP). Ha participado en líneas de investigación sobre epidemiología de procesos de morbilidad psíquica y sobre epidemiología de los accidentes de tráfico, y actualmente sus trabajos científicos los realiza en el campo del control de riesgos y estudio de indicadores sanitarios en el agua.

MIGUEL NAVARRO ALARCÓN, es profesor titular de la Universidad de Granada. Se doctoró en 1991 y es coautor de 70 publicaciones, de las que 52 corresponden a trabajos del *Science Citation Index*. Ha dirigido 6 tesis doctorales y 7 tesinas de licenciatura. Ha realizado 2 estancias postdoctorales (en la Universidad de Nantes, Francia; y en la Universidad de Tufts, Boston, USA). Trabaja en diversas líneas de investigación relacionadas con los niveles de minerales y metales pesados (sobre los que desarrolló su tesis doctoral) en el medio ambiente, alimentos, ser humano, etc. Es miembro del comité Editorial de la revista *Science of the Total Environment*.

MIQUEL PORTA SERRA, es Doctor en Medicina y *Master of Public Health*, jefe de la Unidad de Investigación en Epidemiología Clínica & Molecular del Cáncer del Instituto Municipal de Investigación Médica (IMIM) de Barcelona, catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública de la Universitat Autònoma de Barcelona y *Adjunt Professor of Epidemiology de la University of North Carolina at Chapel Hill, EEUU*. Sus tres líneas prioritarias de investigación son: a) la epidemiología clínica y molecular del cáncer de páncreas y otras enfermedades pancreático-biliares, con especial énfasis en las interacciones genético-ambientales; b) las causas y consecuencias de la detección temprana y el retraso diagnóstico del cáncer; y c) la evaluación del impacto sobre la salud humana de los Compuestos Tóxicos Persistentes y otros agentes químicos ambientales. Ha publicado numerosos trabajos de investigación en revistas internacionales de elevado índice de impacto. Es el editor de *A Dictionary of Epidemiology* (Oxford University Press, 2008). Asimismo es *'editorial consultant'* de *'The Lancet'*, Co-Director del *'European Journal of Epidemiology'* y *'Faculty Member'* de *'Faculty of 1000 Medicine'*. Ha sido presidente de la Sociedad Española de Epidemiología (SEE) (1994-1998), de la Federación Europea de Epidemiología (IEA EEF) (2002-2005) y de Científicos por el Medio Ambiente (CiMA) (2003-2005).

ELISA PUIGDOMÈNECH PUIG, es licenciada en Biología por la Universitat Autònoma de Barcelona y está cursando el master en Salud Pública organizado conjuntamente por las universidades Pompeu Fabra (UPF) y Autònoma de Barcelona (UAB). Es investigadora del Instituto Municipal de Investigación Médica (IMIM) de Barcelona y Profesora asociada en la UAB. Su principal línea de investigación es la biomonitorización de Compuestos Tóxicos Persistentes y otros agentes químicos ambientales en humanos, con el fin de determinar la distribución de las concentraciones de estos compuestos en la población general, así como el estudio de los principales factores de dichas concentraciones, como por ejemplo la dieta y la ocupación laboral.

