



Estudio multidisciplinar sobre *fracción resto* de residuos sólidos urbanos (RSU) en **ASTURIAS**

Coordinado por José Coca Prados
Catedrático de Ingeniería Química

Departamento de Ingeniería Química
y Tecnología del Medio Ambiente
Universidad de Oviedo



UNIVERSIDAD DE OVIEDO

Departamento de Medicina

Área de Medicina Preventiva y Salud Pública

**PROYECTO: Estudio Multidisciplinar sobre la
Fracción Resto de Residuos Sólidos Urbanos (RSU) en
Asturias**

COORDINADOR: Prof. Dr. D. José Coca Prados

*Aspectos Toxicológicos y de
Salud Pública*

**Prof. Dr. D. Antonio Cueto Espinar
Prof. Dr. D. Radhamés Hernández Mejía**

OVIEDO



ASPECTOS TOXICOLÓGICOS Y DE SALUD PÚBLICA

1. INTRODUCCIÓN

Desde que el hombre evolucionó hacia una vida sedentaria, los desperdicios o desechos de comidas y otros residuos, fueron un problema para la comunidad. Estos restos se acumulaban en forma accidental o intencional y en la actualidad desde el punto de vista sanitario, se les denomina residuos sólidos, aunque coloquialmente gran parte de la población les denomina basuras. Con el progreso y desarrollo de la humanidad, el aumento de los desperdicios se ha ido acrecentando, siendo en la actualidad uno de los problemas más importantes que tienen que resolver las comunidades. La manipulación y disposición final de los residuos sólidos y semisólidos, originados como productos de la convivencia humana, tiene un significado social, de salud pública y económico que requiere de la intervención de la ingeniería para darle solución. Los residuos se deben disponer en el hogar en forma adecuada y cada día las poblaciones de los países más desarrollados lo hacen. Conviene que la recolección en los domicilios sea diaria y la disposición final no signifique posibilidad de propagación de enfermedades.

Por otra parte los residuos sólidos pueden ser clasificados en residuos combustibles, cualquier material que se pueda quemar fácilmente, madera, papel, cartón, paja, etc. Los residuos no combustibles son los que no se queman, latas, vidrio, cenizas, etc. En la actualidad para el aprovechamiento de los residuos sólidos se realiza una preselección de los mismos a la hora de su vertido en cuatro tipos de contenedores fijos, o que son recogidos en las viviendas en diferentes días de la semana. Los residuos orgánicos se recogen todos los días en contenedores negros. En contenedores azules, papel y cartón; en contenedores verdes, envases de vidrio y en contenedores amarillos, otros tipos de envases; plásticos, metálicos, etc.

2. INCINERACIÓN DE RESIDUOS

La eliminación de los residuos sólidos a través de la incineración comprende uno de los métodos más eficaces en la solución de este problema. Estas plantas de incineración bien proyectadas representan una buena solución, desde el punto de vista sanitario, para eliminar los desperdicios de una comunidad. Todas las bacterias y los insectos se destruyen en forma rápida, como también se eliminan en forma muy satisfactoria las materias o constituyentes combustibles de las basuras o desperdicios.

Se dice a favor del uso de las incineradoras, que existe la necesidad de concienciar a la sociedad en el hábito del reciclaje, pero que las plantas de tratamiento y combustión controlada son la mejor sustitución de los vertederos controlados. Se admite que es una solución que no está libre de riesgos, porque en el proceso de incineración de los residuos, se liberan una serie de contaminantes que pudieran ser nocivos para la salud humana. Existe una lista con los principales contaminantes legislados, destacando entre los más conocidos, los denominados contaminantes atmosféricos, al ser los indicadores más conocidos: partículas según su tamaño (sedimentables y en suspensión); monóxido de carbono (CO); Dióxido de azufre (SO₂); Óxidos de nitrógeno (NO_x); metales pesados (Pb, Cd, Hg, Cr, etc.). Merecen una mención aparte, por la sensibilización de la sociedad a las informaciones aparecidas en los medios de comunicación, los compuestos organoclorados que se generan en cualquier combustión que tenga lugar en

presencia de alguna fuente de cloro, y que se denominan comúnmente dioxinas y furanos, es decir, las policlorodibenzo-p-dioxinas (PCDD), los policloro-p-dibenzofuranos (PCDF) y los bifenilos policlorados (PCBs).

En el último informe publicado por la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos (EPA) referido a dioxinas, se las vincula con el cáncer, si bien, no concluye que éstas sean debido a la actividad de las incineradoras, sino a la combustión de Policloruro de vinilo (PVC). Por otro lado no existen pruebas concluyentes, demostradas por la comunidad científica, de que las dioxinas y los furanos residuales en cantidades mínimas sean nocivos para la salud.

3. EFECTOS DE LOS CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS SOBRE LA SALUD HUMANA

Las relaciones existentes entre las enfermedades humanas y la exposición a los contaminantes producidos por la incineración de residuos, no son sencillas ni se conocen con exactitud. No obstante, existen numerosas pruebas que establecen que en general, las concentraciones elevadas de contaminantes en el aire son peligrosas para los seres humanos.

Los efectos que producen sobre la salud se han puesto claramente de manifiesto, en procesos que se han observado en Donora (Pennsilvania), Londres y el valle del Mosa, entre otras catástrofes, por el aumento de la mortalidad. Esto ha ocurrido sobre todo en las personas de edad más avanzada y/o en grupos de individuos con trastornos cardiorrespiratorios. Más difíciles de discernir son los efectos que, a largo plazo, pueden producir las exposiciones episódicas a elevadas concentraciones, medias y bajas de contaminantes.

3.1 EFECTOS DE LAS PARTÍCULAS, SO₂, CO Y NO_x EN LA SALUD

Se ha comprobado la relación existente entre la contaminación atmosférica, producida por partículas en suspensión y anhídrido sulfuroso, con el aumento de la prevalencia de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) y otras dificultades respiratorias, tanto en los hombres como en las mujeres adultas. Se ha observado igualmente, que cuando las concentraciones tanto de SO₂ como de partículas en suspensión superan los 500 microgramos/metro cúbico de aire, como promedio de 24 horas, se produce un aumento de la mortalidad en la población en general, siendo los grupos más sensibles los individuos con procesos cardíacos o pulmonares. Con promedios diarios de 250 microgramos/metro cúbico de SO₂ y de humos se ha registrado el empeoramiento en los enfermos con afecciones pulmonares, principalmente procesos asmáticos. Es de destacar que las concentraciones de partículas en suspensión y de SO₂ que pueden provocar la aparición de efectos sobre la salud, pueden variar de un lugar a otro según cuáles sean las características físicas y químicas de las partículas, y en función de la presencia en el aire de otros contaminantes que puedan producir efectos sinérgicos con aquéllos.

La presencia en el aire de elevadas concentraciones de monóxido de carbono (CO) representa otra amenaza para la salud. El CO inhalado se combina con la hemoglobina

de la sangre, dando lugar a la formación de carboxihemoglobina, lo que reduce la capacidad de la sangre para el transporte de oxígeno desde los pulmones hasta los tejidos. Se ha comprobado que una saturación de carboxihemoglobina por encima del 10% puede provocar efectos sobre la función psicomotora que se manifiesta con síntomas de cansancio, cefaleas y alteraciones de la coordinación. Por encima del 5% de saturación se producen cambios funcionales cardíacos y pulmonares y se aumenta el umbral visual. No se han encontrado pruebas que indiquen efectos significativos con una concentración de carboxihemoglobina inferior al 2%.

Los óxidos de nitrógeno (NO_x) son contaminantes igualmente peligrosos para la salud. La mayor parte de los estudios relativos a los efectos de los NO_x se han ocupado, sobre todo del NO₂ que es el más tóxico. Los efectos producidos por el NO₂ sobre los animales y los seres humanos afectan, casi por entero, al tracto respiratorio. Se ha observado que una concentración media de 190 microgramos de NO₂ por metro cúbico de aire, por encima del 40% de los días, aumenta la frecuencia de infecciones de las vías respiratorias en la población expuesta.

3.2 EFECTOS DE LOS METALES PESADOS EN LA SALUD

3.2.1 Conceptos generales

Se denomina metales pesados a aquellos elementos químicos que poseen un peso atómico comprendido entre 63.55 (Cu) y 200.59 (Hg). Lo que hace tóxicos a los metales pesados no son en general sus características esenciales, sino las concentraciones en las que pueden presentarse, y casi más importante aun, el tipo de especie que forman en un medio determinado. Cabe recordar que de hecho los seres vivos “necesitan”, los llamados oligoelementos, a muchos de éstos elementos para funcionar adecuadamente, tales como el cobalto, cobre, hierro, manganeso, molibdeno, vanadio, estroncio, y zinc.

La mayoría de los metales pesados se pueden encontrar presentes en los residuos sólidos, aunque sus concentraciones suelen ser muy bajas. Los metales pesados se encuentran también en los líquidos como coloides, partículas minerales (sólidos en suspensión), o fases disueltas (cationes o iones complejos). Debido a la mejora en las tecnologías de las plantas incineradoras, los niveles de metales pesados que se liberan, a excepción del mercurio, han disminuido considerablemente en la última década. No obstante, al ser su toxicidad muy grande, una reducción de los niveles de metales pesados en los gases de chimenea, implica el correspondiente aumento de estos niveles en las cenizas, que en último término pueden contaminar el medio ambiente donde se depositen.

Desde el punto de vista de la salud pública nos referimos al término de metal pesado cuando hablamos de cualquiera de estos elementos metálicos, al comportarse como tóxico, y cuando alcanzan concentraciones peligrosas. Como ejemplos de metales pesados se incluyen el arsénico (As), cadmio (Cd), mercurio (Hg), níquel (Ni), y el plomo (Pb). Los metales pesados son componentes naturales de la corteza de la tierra, que no pueden ser degradados o destruidos, y por lo tanto acumulativos, que se incorporan al cuerpo humano a través de los alimentos, el agua potable y el aire.

3.2.2. Arsénico

El arsénico puede estar presente en el suelo de forma natural, encontrándose en las aguas superficiales y/o subterráneas. También se obtiene como producto secundario en la producción y refinación de cobre, plomo, zinc, estaño y oro. En la industria el arsénico se utiliza en la fabricación de insecticidas, herbicidas, fungicidas; en el curtido de pieles, en la industria del vidrio y en la microelectrónica.

El arsénico actúa sobre el organismo humano a nivel molecular, dejando inactivas las enzimas a través de la formación de nuevos enlaces químicos covalentes llamados puentes disulfuro. Las partículas de arsénico que ingresan al tracto respiratorio son absorbidas por el pulmón. Allí, de acuerdo a la especie química de arsénico que se ha incorporado, puede que sea excretado por la orina, o bien, su ingreso a los tejidos del cuerpo. Si es absorbido, el arsénico puede llegar al hígado, las vísceras, los huesos, la piel y concentrarse en el pelo y las uñas.

La sintomatología por contaminación aguda presenta irritación de los ojos, piel y tracto respiratorio, diarreas profusas, cólicos intensos, deshidratación, debilidad, depresión y finalmente la muerte en 1 a 3 días. Este tipo de exposición generalmente se produce en personas que trabajan o viven cerca de emprendimientos mineros o industrias donde se utiliza o produce arsénico. La sintomatología por contaminación crónica se caracteriza por alteraciones nerviosas, lesiones cutáneas, cirrosis hepática y problemas circulatorios periféricos. En este último caso la contaminación suele ser de carácter natural y se produce por condiciones geológicas naturales.

La exposición al arsénico a través del agua potable ha sido demostrada como causa de una enfermedad grave que afecta los vasos sanguíneos, su alteración conduce a la gangrena, y que en Taiwán, se le denominó como “enfermedad del pie negro”. Esta enfermedad no ha sido observada en otras partes del mundo, y es posible que la desnutrición contribuya a su desarrollo. Sin embargo, los estudios en varios países han manifestado que el arsénico causa otras formas menos severas de enfermedad vascular periférica. También se ha asociado al arsénico el riesgo de cáncer de piel, tumores de vejiga, riñón, hígado y pulmón.

El arsénico ha sido utilizado con fines homicidas a lo largo de la historia, principalmente en forma de anhídrido arsenioso, polvo blanco, insípido e inodoro. La muerte por envenenamiento con arsénico ha sido siempre difícil de diagnosticar.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció un valor guía de diez microgramos por litro, para el arsénico presente en el agua de bebida. Según la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC), hay suficientes pruebas para concluir que el "arsénico y los compuestos de arsénico" pueden causar cáncer a los seres humanos.

3.2.3. Cadmio

El cadmio no se encuentra en estado libre en la naturaleza, y la greenockita (sulfuro de cadmio), único mineral de cadmio, que no es una fuente comercial de metal. Casi todo

el que se produce es obtenido como subproducto de la fundición y refinamiento de los minerales de zinc, los cuales por lo general contienen de 0.2 a 0.4%. Se inhalan cantidades significativas de cadmio durante el consumo de cigarrillos. El humo del tabaco transporta el cadmio a los pulmones, pudiendo afectar severamente al parénquima pulmonar.

Cuando el cadmio es absorbido por el organismo, es transportado al hígado a través de la sangre. Una vez allí se une a proteínas formando unos complejos que finalizan depositándose en los riñones. En intoxicaciones crónicas, el cadmio se acumula progresivamente en los riñones, causando daños en el mecanismo de la filtración que terminan con lesiones renales irreversibles. El cadmio también se deposita a nivel óseo, produciendo descalcificación de los huesos, que se vuelven quebradizos, y, en dosis mayores, produce la muerte. Las manifestaciones de esta enfermedad se conoció como "enfermedad de Itay-Itay", que en japonés significa "ay-ay", por los gritos de dolor que emitían los afectados en la zona de Jitzu (Japón), donde se manifestó por primera vez una intoxicación masiva por cadmio. Una mina vertía sus aguas de lavado al río Jitzu y los residuos de cadmio fueron absorbidos por el arroz, regado con esas aguas. Los síntomas de lo afectados fueron, fragilidad de los huesos, enfisema y anemia, con dolores óseos muy agudos.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció un valor guía de tres microgramos por litro, para el cadmio presente en el agua de bebida. Diferentes estudios han establecido una probable asociación entre el cadmio, con el cáncer pulmonar y el cáncer de mama en la mujer.

3.2.4 Mercurio

El Mercurio es un elemento que puede ser encontrado de forma natural en el medio ambiente. Puede ser encontrado en forma de metal, como sales de Mercurio o como Mercurio orgánico. Comúnmente se encuentra como sulfuro de mercurio (HgS), con frecuencia como rojo de cinabrio y en menor abundancia como metalcinabrio negro. Un mineral menos común es el cloruro de mercurio y a veces los minerales de mercurio contienen pequeñas cantidades de mercurio metálico.

El mercurio metálico se usa en la industria en algunos interruptores eléctricos como material líquido de contacto, como fluido de trabajo en bombas de difusión en técnicas de vacío y en la fabricación de rectificadores de vapor de mercurio. A nivel doméstico, el mercurio metálico es usado en una variedad de productos, como barómetros, termómetros, bombillas fluorescentes, etc. También se utiliza en las amalgamas de plata para obturaciones dentales. El Mercurio en estos mecanismos está atrapado y usualmente no causa ningún problema de salud. De cualquier manera, cuando un termómetro se rompe una exposición significativamente alta al Mercurio ocurre a través de la respiración, esto ocurrirá por un periodo de tiempo corto mientras este se evapora. De forma aguda, esto puede causar efectos dañinos, como daño a los nervios, al cerebro y riñones, irritación de los pulmones, irritación de los ojos, reacciones en la piel, vómitos y diarreas.

El mercurio no se encuentra de forma natural en los alimentos, pero este puede aparecer en la comida, así como ser difundido a través de algunas cadenas alimentarias

consumidas por los humanos, por ejemplo los peces. Las concentraciones de Mercurio en los peces usualmente exceden en gran medida las concentraciones en el agua donde viven.

La empresa petroquímica Chisso estuvo eliminando residuos de mercurio, que vertía en la bahía de Minamata en Japón durante varias décadas. Se calcula que eliminó entre 1932 y 1968 más de 25 toneladas de residuos de mercurio. El mercurio se fue acumulando paulatinamente en los peces que eran consumidos por la población local. El consumo prolongado de estos peces fue produciendo posteriormente enfermedades irreversibles a la población. La denominada enfermedad de Minamata es un síndrome neurológico grave y permanente causado por intoxicación crónica con mercurio. Los síntomas incluyen ataxia, alteración sensorial en manos y pies, deterioro de los sentidos de la vista y el oído, debilidad y, en algunos casos extremos, parálisis y muerte.

La OMS establece un valor guía sobre el mercurio de un microgramo por litro de agua de bebida. En Francia se ha calculado que una persona ingiere en promedio a lo largo de su vida, 112 microgramos de mercurio por semana. No es mucho si comparamos, mil veces menos que las cantidades absorbidas por las víctimas japonesas de la catastrófica contaminación de Minamata, y apenas un poco más que la tercera parte de la dosis semanal tolerable definida por la OMS. Según este organismo, la dosis que puede ser consumida semanalmente a lo largo de la vida, sin incidencia negativa sobre la salud es de 0.47 $\mu\text{g}/\text{d}/\text{Kg}$, considerando un peso corporal medio de 60 Kg. En estas condiciones, la ingesta de mercurio no debe rebasar los 300 μg , 200 μg de los cuales corresponde a metilmercurio.

3.2.5. Níquel

El níquel es un elemento que está presente en el ambiente en muy pequeñas cantidades. Actualmente se utiliza el níquel en muchas aplicaciones diferentes. La utilización más común del níquel es como aleación del acero, para fabricar acero inoxidable y otros productos metálicos. Este se puede encontrar en numerosos productos metálicos de uso diario en forma de artículos de joyería. Los alimentos naturalmente contienen pequeñas cantidades de níquel. El chocolate y las grasas son conocidos por contener altas cantidades. El níquel es absorbido por el organismo, cuando se consumen grandes cantidades de vegetales procedentes de suelos contaminados. Es conocido que las plantas pueden llegar a contener níquel y como resultado su llegada al cuerpo humano a través de los vegetales. Los fumadores de tabaco también tienen un alto grado de exposición al níquel a través de sus pulmones. Finalmente, el níquel puede llegar al organismo humano a través de los detergentes. En pequeñas cantidades el níquel es esencial para el organismo, pero cuando se ingiere en muy altas cantidades este puede ser peligroso para la salud humana.

La ingesta crónica de grandes cantidades de níquel puede dar lugar a las siguientes consecuencias: trastornos y mareos después de la exposición a los gases de las fundiciones y procesamientos de níquel, embolia pulmonar, fallos respiratorios, asma y bronquitis crónica. Por contacto con la piel se producen reacciones alérgicas con erupciones cutáneas, sobre todo por el uso de detergentes y contactos de joyas de níquel. También se han demostrado elevadas probabilidades de desarrollar cáncer de pulmón, nariz, laringe y próstata.

No existe más información disponible sobre los efectos del níquel en los seres humanos y en otros organismos. Diferentes estudios han demostrado que altas concentraciones de níquel en suelos arenosos puede producir daños en las plantas y en aguas superficiales pueden disminuir el crecimiento de las algas. Pero no se ha demostrado que el níquel se acumule en plantas o animales, por lo que se defiende la hipótesis de que el níquel no se acumula en las cadenas alimentarias. La OMS establece un valor guía sobre el níquel de veinte microgramos por litro de agua de bebida.

3.2.6. Plomo

El plomo es un elemento que existe en forma natural en la corteza terrestre de la cual ha sido extraído por el hombre desde épocas remotas para aprovechar su maleabilidad y ductilidad en la fabricación de objetos múltiples desde tuberías para la conducción de agua, monedas, productos de cerámica vidriada, hasta objetos de arte. Los compuestos de plomo se usan también como pigmentos en pinturas, en barnices para cerámicas y en materiales de relleno. La cantidad de plomo que se usa en estos productos se ha reducido en años recientes para minimizar los efectos nocivos del plomo sobre los seres humanos y animales. El tetraetilo de plomo y tetrametilo de plomo se han usado como aditivos para aumentar el octanaje de la gasolina. Sin embargo, su uso se dejó de utilizar gradualmente y el uso del plomo en gasolina para motores de vehículos se prohibió durante la década de los noventa. El tetraetilo de plomo aun se puede usar en gasolinas para motores que no son para uso en carreteras y en gasolina para aviones. La gasolina con plomo todavía se usa en muchos países en vías de desarrollo. El uso del plomo en municiones, su uso principal aparte del uso en baterías, ha permanecido relativamente constante en años recientes. Sin embargo, el uso del plomo en balas y proyectiles, como también en cañas para pescar, se ha reducido debido al daño que causa al medio ambiente.

El plomo se encuentra en el ambiente en forma natural. Sin embargo, la mayoría de los niveles altos que se encuentran en el ambiente se originan de actividades humanas. Los niveles ambientales de plomo han aumentado más de mil veces durante los tres últimos siglos como consecuencia de la actividad humana. El mayor incremento ocurrió entre los años 1950 y 2000 y reflejó el aumento del uso de gasolina con plomo en todo el mundo. El plomo es liberado al aire cuando se quema carbón, petróleo o residuos sólidos. Antes de que se prohibiera el uso de gasolina con plomo, la mayor parte del plomo liberado al ambiente provino del escape de automóviles.

Los compuestos inorgánicos del plomo atmosférico son absorbidos por los humanos, principalmente a través del sistema respiratorio, alcanzando el torrente sanguíneo aproximadamente el 35% del plomo inhalado por los pulmones. Una vez incorporado el plomo a la corriente sanguínea, una parte se almacena en los huesos y otra se expulsa por la orina, en una continua fase de renovación en el organismo. A partir de ciertas cantidades puede producir efectos adversos en el comportamiento, afectan la inteligencia de los niños y pueden llegar a producir anomalías en los fetos de madres gestantes. Los adultos, por lo general, son menos sensibles que los niños a los efectos del plomo, pero una acumulación excesiva en el organismo puede producir serios e irreversibles daños en su sistema nervioso.

El 13% de los casos de retraso mental leve en la infancia tiene su origen en una elevación de los niveles de plomo en la sangre, extremo éste que se observa en cuatro de cada 10 niños, según un estudio promovido por el Departamento de Protección del Medio Ambiente de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Este trabajo también revela que 120 millones de personas están expuestas a su contaminación. Los carburantes con plomo, ciertas emanaciones industriales y viejas tuberías de conducción de aguas son hoy los principales riesgos de exposición. Esta investigación, que ha analizado durante 2002 y 2003 una población estadísticamente significativa de 14 regiones geográficas de todo el mundo, ha sido desarrollada por el Departamento de Protección del Entorno de la OMS, la Facultad de Medicina Mount Sinai de Nueva York (EE UU), la Universidad de Gales (Reino Unido) y el Hospital Universitario de La Princesa, junto con la Universidad Autónoma de Madrid.

De hecho, el prestigioso Centro para el Control de las Enfermedades Infecciosas (CDC) de Atlanta (Georgia, Estados Unidos) reconoce que la intoxicación por plomo es un problema mundial y no patrimonio exclusivo de las zonas urbanas y marginales. Los riesgos de la eventual intoxicación por exposición al plomo, según el CDC, no distinguen entre zonas geográficas, grupos socioeconómicos y situación medioambiental, salvo por la protección al medio ambiente adoptadas mediante ciertas normativas adoptadas por las autoridades.

Los valores de referencia de la Organización Mundial de la Salud para el plomo son: Valor guía (suelo): 25 mg de Pb/kg de tierra; Valor guía (agua): 10 µg de Pb/l de agua de bebida; Valor guía (aire): 0.5 µg de Pb/m³ de aire en un año; Nivel medio de Pb en sangre: 10-30 µg/l; Nivel crítico de Pb en sangre: 100 µg/l.

4. DIOXINAS

4.1 EFECTOS DE LAS DIOXINAS (PCDD) Y LOS FURANOS (PCDF) SOBRE LA SALUD HUMANA

Se denominan «dioxinas» a una amplia familia de compuestos organoclorados, sustancias que resultan de la unión de uno o más átomos de cloro con un compuesto orgánico, destacando las policlorodibenzo-p-dioxinas (PCDD) y los policloro-p-dibenzofuranos (PCDF). Aunque esta unión puede ocurrir de forma natural, como las erupciones volcánicas y los incendios forestales, la inmensa mayoría de estas sustancias se forman artificialmente. Las dioxinas se producen fundamentalmente a través de procesos industriales que combinan cloro con derivados del petróleo, tales como pesticidas (DDT), plásticos (PVC), disolventes (TCC), refrigerantes (CFC), etc. También se pueden generar en cualquier combustión incompleta que tenga lugar en presencia de algún producto que contenga cloro.

Los estudios experimentales han demostrado que las dioxinas afectan a varios órganos y sistemas. Son sustancias muy estables, liposolubles, por lo que una vez que han penetrado en el organismo, se acumulan en los tejidos grasos, depositándose en ellos durante mucho tiempo. Se calcula que su vida media en el organismo oscila entre los siete y los once años. Por esta misma propiedad, se pueden acumular en las cadenas alimentarias, llegando al organismo humano principalmente a través de los alimentos, representando las dioxinas alimentarias más del 90 % de las que llegan a nuestro

cuerpo.

Se han estudiado los efectos en el organismo humano a través de una serie de accidentes que han ocurrido en el mundo, con liberación masiva al medio ambiente de dioxinas y citaremos las más importantes. En 1949 hubo una explosión en una planta dedicada a la fabricación de herbicidas (Triclorofenol), en la ciudad de Nitro, Estado de Virginia Oeste, en los Estados Unidos de América, afectando muy poco a la población. En 1963 se produjo una intoxicación masiva de pollos alimentados con un pienso contaminado con PCP (Pentaclorofenol), pero no llegó a afectar al consumo humano.

En la década 1965-1975, durante la guerra de Vietnam, las fuerzas norteamericanas lanzaron con fines militares sobre las selvas de Vietnam, un agente exfoliante denominado «Agente Naranja». Este producto contenía una mezcla al 50% de dos herbicidas el ácido 2,4-diclorodifenoxiacético y el ácido 2,4,5-triclorofenoxiacético. Estos productos químicos eran muy utilizados en el sector agrícola de los Estados Unidos. Su nombre viene del color de los bidones utilizados por el ejército norteamericano (había un código de colores para identificar el espectro de diferentes productos químicos utilizados como exfoliantes, que incluía a los Agentes Naranja, Blanco, Azul y Rosa). La policlorodibenzo-p-dioxina (PCDD) es la más tóxica de las dioxinas y es un inevitable e indeseable subproducto de la fabricación del ácido 2,4,5-triclorofenoxiacético. En el uso comercial norteamericano, la PCDD estaba presente en el herbicida en concentraciones muy inferiores, 0.05 partes por millón (ppm). Los lotes de herbicida enviados a Vietnam llegaban a alcanzar las 50 ppm de PCDD. Como consecuencia la contaminación por dioxinas debida al Agente Naranja fue 1000 veces superior que la que ocasionaban los herbicidas agrícolas en los EEUU. Con este producto se contaminó una amplia zona del Vietnam y en esta zona se presentaron diversos procesos patológicos como abortos espontáneos, malformaciones en los fetos y casos de cloracné, entre otras. Entre los soldados norteamericanos, veteranos de la guerra, se presentaron numerosas enfermedades y en 1994 las autoridades norteamericanas aceptaron la relación entre nueve patologías, exceptuando el cáncer, y la exposición al exfoliante. Diez años antes, en 1984, las siete empresas fabricantes del agente naranja utilizado en el Vietnam, llegaron a un acuerdo con los afectados del ejército norteamericano: 180 millones de dólares a cambio de que estos renunciasen a todo tipo de acción judicial posterior. Diferentes estudios mostraron que algunos veteranos estadounidenses de la guerra del Vietnam, que estuvieron expuestos al Agente Naranja, mantenían en el suero niveles de TCDD de hasta 600 pg/g, muchos años después de haber abandonado Vietnam. En los Estados Unidos los niveles generales de TCDD en la población son de aproximadamente 1-2 pg/g.

En 1968 en Yusho (Japón), 2000 personas sufrieron una intoxicación masiva por el consumo de aceite de arroz contaminado por dioxinas. Se ha denominado el "incidente Yusho", o "enfermedad del aceite", y se atribuyó en un principio al consumo de aceite de arroz contaminado con bifenilos policlorados (PCBs). Posteriores análisis comprobaron que la presencia de productos de la degradación térmica en el aceite, fueron probablemente los responsables de los efectos sobre la salud observados. El incidente de Yusho y otro similar ocurrido en 1979 en Yucheng (Taiwán) aumentó la preocupación sobre la seguridad de los PCBs en la alimentación. Los síntomas más frecuentes en los afectados por estas intoxicaciones fueron de tipo dermatológicos, el denominado "Cloracné", además de hiperpigmentación de las conjuntivas y de las encías. También se observaron casos de niños recién nacidos con una intensa

pigmentación de toda la piel de color “Coca-Cola”. En un grupo de pacientes de Yusho, la cantidad media de dioxina ingerida se estimó en 154 000 pg/g I-TEQ/kg bw/día.

El viernes 9 de julio de 1976 se procede, como era habitual, a la elaboración de triclorofenol (TCP) en la Fábrica Icmesa, que la empresa Suiza Hoffmann-La Roche posee en la localidad italiana de Seveso. Sobre las doce y media de la mañana del sábado día 10, la brida de una válvula de seguridad del tanque de TCP estalló como resultado de una sobrepresión, causada por una reacción exotérmica accidental. Por la válvula se escapa una mezcla química en forma de aerosol que contiene, entre otras sustancias tóxicas, triclorofenato de sodio, sosa cáustica y disolvente. La nube tóxica que se origina es impulsada por el viento en dirección sureste a una velocidad de 18 km/h. Esta nube cargada con la peligrosa dioxina policlorodibenzo-p-dioxina (PCDD) se abate principalmente sobre los términos municipales de Seveso, Meda, Cesano, Maderno y Desio, afectando en diferente medida a un total de 1810 hectáreas de terreno. Se determinó que la cantidad total de dioxina liberada por la catástrofe pudo estar entre los 100g y los 20 kg. Para hacernos idea de la gravedad del accidente digamos que una dosis de unas 6 millonésimas de gramo de esta dioxina mata a una rata de laboratorio.

Aunque en las horas inmediatas al accidente no se apreciaron signos visuales de contaminación, tres días más tarde, el 13 de julio, se observa que algunos animales pequeños (conejos, pájaros y aves de corral) han muerto. Los primeros efectos perjudiciales para la vida humana causados por el accidente químico de Seveso aparecieron el día 14 de julio, cuatro días después de producirse. Entre 12 y 16 niños tienen que ser hospitalizados, aquejados de inflamaciones cutáneas agudas. Estos fueron las primeras víctimas de las casi 37 000 personas que resultaron directamente expuestas a la dioxina. No obstante, como medida preventiva, un total de 220 000 personas fueron sometidas a un programa de observación sanitaria sistemática que se prolongó durante 15 años.

La nube tóxica de Seveso causó 447 casos de quemaduras químicas agudas y 193 casos de cloracné, que cicatrizaron con el paso del tiempo. Las secuelas tardías de la exposición al agente tóxico fueron aún peores que los efectos inmediatos en la piel. Las víctimas de Seveso han padecido alteraciones y desórdenes en los sistemas inmunológico, nervioso y cardiovascular. La propia sensación de angustia, ansiedad y estrés provocó un ligero aumento de las enfermedades coronarias y de la muerte por fallo cardíaco en los 15 y 20 años siguientes a la catástrofe. Otra de las secuelas tardías son las de tipo ginecológico. Ante la posibilidad de que las mujeres en estado de gestación pudieran alumbrar hijos con malformaciones congénitas, el gobierno italiano permitió el aborto voluntario de las mujeres embarazadas en el momento de la catástrofe. Parece ser que las dioxinas tienen también propiedades carcinogénicas. Datos epidemiológicos han demostrado que algunos tipos de cáncer se han incrementado en un 40% entre los individuos expuestos a dosis elevadas de dioxinas. Sin embargo, en el caso de Seveso, solo se ha observado un ligero incremento de tumores raros y de linfomas, por el contrario, ha habido una disminución de la prevalencia de los tipos de tumores más comunes. Esto sugiere la existencia de algún tipo de vínculo directo entre las dioxinas y el cáncer, todavía desconocido. Los niveles de dioxinas en suero entre los afectados se situaron en un rango entre un máximo de 56 000 pg/g, una media de 450 pg/g en la zona A, y una media de 126 pg/g en la zona B.

Por otro lado se han descrito en dos ocasiones, intoxicaciones intencionadas producidas con dioxinas. La primera ocurrió en una empresa textil en Viena en el año 1997. Tres trabajadores presentaron niveles moderados de TCDD en sangre, de hasta 1000 pg/g, pero solo con ligeros síntomas clínicos. Se estima que el nivel de TCDD en sangre, en la población general de la Unión Europea, es de aproximadamente 1-2 pg/g, mientras el total en sangre (TEQ) es aproximadamente de 20-30 pg/g. Estos niveles han estado disminuyendo en las dos últimas décadas. Otros dos trabajadores presentaron un mayor índice de intoxicación, y de estos, la más afectada fue una mujer que presentó el nivel de TCDD en sangre más alto, 144 000 pg/g, mientras el otro alcanzó un valor de 27 000 pg/g. La mujer estuvo sumamente enferma, desarrollando cloracné con prurito, fatiga intensa y dolor en las extremidades, estando afectada durante más de dos años. Otro envenenamiento con fines criminales ocurrido en el año 2004, fue la del presidente ucraniano, Victor Yushchenko que desarrolló un intenso cloracné facial.

La exposición breve del ser humano a altas concentraciones de dioxinas puede causar lesiones cutáneas, tales como el cloracné y manchas oscuras en la piel, así como alteraciones funcionales hepáticas. La exposición prolongada se ha relacionado con alteraciones inmunitarias, trastornos del sistema nervioso, del sistema endocrino y de la función reproductora. La exposición prolongada de los animales a altos niveles de dioxinas ha causado varios tipos de cáncer. La Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer de la OMS en Lyon (IARC), realizó en 1997 una evaluación de la PCDD. De acuerdo con los datos de las investigaciones en animales y los datos epidemiológicos humanos, la IARC ha clasificado la PCDD como un probable «carcinógeno humano». Sin embargo, este no afecta al componente genético, y existe un nivel de exposición, por debajo del cual el riesgo de cáncer podría ser insignificante.

Como las dioxinas están omnipresentes en el medio ambiente, todos tenemos una exposición de fondo general que produce una cierta concentración de dioxinas en el organismo, denominada carga corporal. Parece ser, que la exposición de fondo normal actual, no tiene efectos sobre la salud humana.

4.2 LAS DIOXINAS EN LAS PLANTAS INCINERADORAS Y SU EFECTO SOBRE LA SALUD HUMANA DE LOS TRABAJADORES

Hemos revisado diferentes trabajos donde se investigan las dioxinas producidas en las plantas incineradoras de residuos sólidos y el efecto que pueden producir sobre la salud de los trabajadores. Estos estudios se realizaron en plantas antiguas que producían emisiones de dioxinas que con la tecnología actual no se producen. Además las normativas medioambientales actuales no permiten ese tipo de incineradoras. Dentro de las actividades de los trabajadores de estas plantas, encontramos la manipulación de cenizas, así como de residuos calcinados, pudiéndose contaminar durante su trabajo. Se investigan las concentraciones de dioxina a la que están expuestos, la cantidad diaria de dioxina que ingieren y el nivel de dioxina en sangre de los trabajadores de estas plantas incineradoras. En una de las plantas investigadas, las concentraciones de dioxinas estimadas eran 0.5 a 7.2 pg TEQ/m³ en las actividades diarias y 0.2 a 92.0 pg TEQ/m³ en el mantenimiento periódico. También se estimó que la ingestión de dioxina diaria pueda exceder a la ingestión tolerable diaria (TDI), cuando se presentan cenizas en suspensión, donde la concentración de dioxina es alta. La media de concentración en

sangre de dioxina era 346 pg TEQ/g/lípido, en el grupo de obreros más expuestos de la planta de incineración investigada.

En otra investigación realizada en Japón, se estudian 20 trabajadores de tres plantas de incineración municipales, expuestos a dioxinas, comparándolos con 20 trabajadores no expuestos a dioxinas. La media de las TEQ en las muestras de suero de los trabajadores expuestos y los no expuestos eran de 22.8 y 16.4 pg TEQ/g/lípido para la Planta I; 29.4 y 19.3 pg TEQ/g/lípido para la Planta II; y 24.8 y 21.9 pg TEQ/g/lípido para la Planta III. Los niveles encontrados son similares a la media de la población general de Japón. No se encontraron diferencias significativas en las TEQ de los trabajadores expuestos y los no expuestos. Algunos de los trabajadores de estas plantas, expuesto predominantemente a PCDFs, presentaron signos de cloracné y manchas oscuras en algunas partes de la cara.

4.3 PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA EXPOSICIÓN A LAS DIOXINAS

La Organización Mundial de la Salud en su Nota Descriptiva N° 225 sobre “Las dioxinas y su efecto sobre la salud humana” expone que la prevención o reducción de la exposición humana se hace mejor con medidas dirigidas a las fuentes, es decir, un control estricto de los procesos industriales para reducir al máximo la formación de dioxinas. Esto es responsabilidad de los gobiernos nacionales, pero reconociendo la importancia de este enfoque, la Comisión del Codex Alimentarius adoptó en 2001 un *Código de prácticas sobre medidas aplicables en el origen para reducir la contaminación de los alimentos con sustancias químicas* (CAC/RCP 49-2001), y en 2006 un *Código de prácticas para la prevención y la reducción de la contaminación de los alimentos y piensos con dioxinas y BPC análogos a las dioxinas* (CAC/RCP 62-2006).

Más del 90% de la exposición humana a las dioxinas procede de los alimentos, y fundamentalmente de la carne, los productos lácteos, el pescado y el marisco. Por consiguiente, la protección de los alimentos es crucial. Como ya se ha dicho, una estrategia consiste en medidas aplicables en el origen para reducir la emisión de dioxinas. Asimismo, es necesario evitar la contaminación secundaria de los alimentos a lo largo de la cadena alimentaria. Para la producción de alimentos inocuos es esencial que haya buenos controles y prácticas durante la producción primaria, el procesamiento, la distribución y la venta. Debe haber sistemas de vigilancia de la contaminación de los alimentos que garanticen que no se superan los niveles tolerados. La vigilancia de la inocuidad de los alimentos y la adopción de medidas de protección de la salud pública es competencia de los gobiernos nacionales. Cuando se sospeche un incidente de contaminación, los países deben disponer de planes de contingencia para identificar, detener y eliminar los alimentos y piensos contaminados. Deben examinarse la exposición de la población (por ejemplo, mediante determinación de los contaminantes en la sangre y la leche humanas) y sus efectos (por ejemplo, la vigilancia clínica para detectar signos de enfermedad).

5. CONCLUSIONES

La catástrofe de Londres de 1952 puso de manifiesto que las concentraciones de contaminantes atmosféricos, CO, SO₂, NO_x, etc., en ese caso producida por una inversión térmica, eran capaces de aumentar considerablemente la mortalidad humana. Las investigaciones epidemiológicas posteriores demostraron que las poblaciones más sensibles a este tipo de catástrofes eran las de más edad, así como los afectados de enfermedades respiratorias crónicas. Los controles de las emisiones industriales, el consumo de combustibles con menos concentraciones de azufre, las gasolinas sin plomo, etc., y la vigilancia periódica de las inmisiones de los contaminantes en las áreas urbanas, han logrado reducir este tipo de catástrofes.

Por otro lado, hemos observado toda una serie de trastornos a nivel mundial: accidentes industriales, utilización masiva de herbicidas en Vietnam, intoxicaciones alimentarias accidentales, envenenamientos, etc., donde diferentes colectividades humanas han estado expuestas a grandes cantidades de dioxinas. Estos han proporcionado diferentes oportunidades para evaluar la toxicidad de estos compuestos entre las personas. Los episodios con exposición a altos niveles de TCDD han demostrado la producción de un cuadro clínico específico en la piel denominado “Cloracné”. Esto se hizo públicamente conocido cuando en el año 2004, los medios de comunicación a nivel mundial hicieron público el envenenamiento con fines homicidas del Presidente Ucraniano Viktor Yushchenko con TCDD.

En contraste con los efectos de dosis alta de dioxinas y la producción de cloracné, los efectos potencialmente adversos de TCDD y otras dioxinas en la población humana, después de exposiciones ambientales de bajo nivel a largo plazo, han producido distintos puntos de vista. Existen diferentes controversias, tales como si se clasifican estos compuestos como cancerígenos a nivel humano, o si se pueden estimar como peligros potenciales para la salud a dosis muy bajas, o bien, como evaluar la toxicidad de cada una de estas sustancias, o la mezclas de varias de ellas en el ambiente.

Las diferentes investigaciones han demostrado que la exposición a grandes dosis de estos compuestos, producen trastornos en la salud de los afectados. Por otro lado, la ingesta de pequeñas cantidades de dioxinas a largo plazo no ha puesto de manifiesto ningún resultado claro y fiable sobre la salud de los afectados. Existen autores que apoyan el probable riesgo a largo plazo frente a otros, más escépticos, que sostienen que no hay que alarmar a la población sin evidencias claras.

Lo que sí es manifiesto, según las conclusiones de la OMS, es que las medidas más eficaces para prevenir estos trastornos, consisten en reducir las exposiciones humanas a las dioxinas. Las acciones deben de dirigirse fundamentalmente a las fuentes de producción mediante unos estrictos controles de los procesos industriales, reduciendo al máximo la formación de dioxinas. La incineración adecuada de los residuos sólidos es el mejor método disponible para prevenir y controlar la exposición a las dioxinas. Asimismo, se pueden destruir los productos de desecho con compuestos clorados mediante seguridad controlable. El proceso de incineración requiere temperaturas elevadas, superiores a 850° C, y para destruir grandes cantidades de residuos, se necesitan temperaturas aún más elevadas, por encima de los 1000° C.

6. BIBLIOGRAFIA

Ari Rabl. Analysis of air pollution mortality in terms of life expectancy changes: relation between time series, intervention, and cohort studies. *Environ Hlth* 2006; 5:1-11. <http://www.ehjournal.net/content/5/1/1>

Arnold Schectera, Linda Birnbaumb, John J. Ryanc, John D. Constabled. Dioxins: An overview. *Environ Res* 2006; 101:419-428.

David Mackie, Junfeng Liu, Yeong-Shang Loh, Valerie Thomas. No Evidence of Dioxin Cancer Threshold. *Environ Hlth Pers* 2003; 111:1145-1147.

Dickson LC, Buzik SC Health risks of "dioxins": a review of environmental and toxicological considerations. *Vet Hum Toxicol* 1993; 35:68-77.

Domingo JL, Bocio A, Nadal M, Schuhmacher M, Llobet JM. Monitoring dioxins and furans in the vicinity of an old municipal waste incinerator after pronounced reductions of the atmospheric emissions. *J Environ Monit* 2002; 4:395-399.

Esteban Abad, Karell Martinez, Lluís Gustems, Rafael Gomez, Xavier Guinart, Isabel Hernandez, Josep Rivera. Ten years measuring PCDDs/PCDFs in ambient air in Catalonia (Spain). *Chemosphere* 2007; 67:1709–1714.

Estrategia comunitaria sobre las dioxinas, los furanos y los policlorobifenilos (PCB)
<http://europa.eu/scadplus/leg/es/lvb/l21280.htm>

Francesca Dominici, Roger D Peng, Michelle L Bell, Luu Pham, Aidan McDermott, Scott L Zeger, Jonathan M. Samet. Fine Particulate Air Pollution and Hospital Admission for Cardiovascular and Respiratory Diseases. *JAMA* 2006; 295(10):1127-1134.

Francesca Dominici, Roger D Peng, Scott L Zeger, Ronald H White, Jonathan M Samet. Particulate Air Pollution and Mortality in the United States: Did the Risks Change from 1987 to 2000? *Am J Epidemiol* 2007; 166:880–888.

Health Risks from Dioxin and Related Compounds. Evaluation of the EPA Reassessment (2006)
http://dels.nas.edu/dels/rpt_briefs/dioxin_brief_final.pdf

Jonathan I Levy, Andrew M Wilson, Leonard M Zwack. Quantifying the Efficiency and Equity Implications of Power Plant Air Pollution Control Strategies in the United States. *Environ Hlth Pers* 2007; 115:743-750.

Karen Y Fung, Isaac N Luginaah, Kevin M Gorey. Impact of air pollution on hospital admissions in Southwestern Ontario, Canada: Generating hypotheses in sentinel high-exposure places. *Environ Hlth* 2007; 6:18-24.
<http://www.ehjournal.net/content/6/1/18>

Kikuo Yoshida, Junko Nakanishi. Estimation of dioxin risk to Japanese from the past to

the future. *Chemosphere* 2003; 53:427-436.

Kitamura K, Kikuchi Y, Watanabe S, Waechter G, Sakurai H, Takada T. Health effects of chronic exposure to polychlorinated dibenzo-p-dioxins (PCDD), dibenzofurans (PCDF) and coplanar PCB (Co-PCB) of municipal waste incinerator workers. *J Epidemiol* 2000; 10:262-270.

Kumagay S, Koda S, Miyakita T, Ueno M. Polychlorinated dibenzo-p-dioxin and dibenzofuran concentrations in serum samples of workers at intermittently burning municipal waste incinerators in Japan. *Occup Environ Med* 2002; 59:362-368.

Kumagay S, Koda S, Oda H. Exposure evaluation of dioxins in municipal waste incinerator workers. *Ind Health* 2003; 41:167-174.

Linda S Birnbaum, Daniele F Staskal, Janet J Diliberto. Health effects of polybrominated dibenzo-p-dioxins (PBDDs) and dibenzofurans (PBDFs). *Environ Int* 2003; 29:855-860.

Lonati G, Cernuschi S, Giugliano M, Grosso M. Health risk analysis of PCDD/F emissions from MSW incineration: comparison of probabilistic and deterministic approaches. *Chemosphere* 2007; 67(Suppl.):S334-S343.

Masud Yunesian, Fariba Asghari, Javad Homayoun Vash, Mohammad Hossein Forouzanfar, Dariush Farhud. Acute symptoms related to air pollution in urban areas: a study protocol. *BMC Public Health* 2006; 6:218-222.

<http://www.biomedcentral.com/1471-2458/6/218>

Minsi Zhang, Yu Song, Xuhui Cai. A health-based assessment of particulate air pollution in urban areas of Beijing in 2000-2004. *Sci Total Environ* 2007; 376:100-108.

Montse Meneses, Marta Schuhmacher, Jose L Domingo. Health risk assessment of emissions of dioxins and furans from a municipal waste incinerator: comparison with other emission sources. *Environ Int* 2004; 30:481-489.

Mukerjee D. Health impact of polychlorinated dibenzo-p-dioxins: a critical review. *J Air Waste Manag Assoc* 1998; 48:157-165.

Organización Mundial de la Salud. Las dioxinas y sus efectos en la salud humana Nota descriptiva N°225 Noviembre de 2007.

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs225/es/index.html>

Raemdonck A, Koppen G, Bilau M, Willems JL. Exposure of maintenance workers to dioxin-like contaminants during the temporary shutdown of a municipal domestic solid waste incinerator: a case series. *Arch Environ Occup Health* 2006; 61:115-121.

Schuhmacher M, Rodriguez-Larena MC, Agramunt MC, Diaz-Ferrero J, Domingo JL. Environmental impact of a new hazardous waste incinerator in Catalonia, Spain: PCDD/PCDF levels in herbage samples. *Chemosphere* 2002; 48:187-193.

Schwartz J. Air pollution and daily mortality: A review and meta análisis. Environ Res 1994; 64:36-52.

Schwartz J. Air pollution and hospital admissions for respiratory disease. Epidemiology 1996; 7:20-28.

Shibamoto T, Yasuhara A, Katami T Dioxin formation from waste incineration. Rev Environ Contam Toxicol 2007; 190:1-41.

WHO: European Centre for Environment and Health International Programme on Chemical Safety. EXECUTIVE SUMMARY. Assessment of the health risk of dioxins: re-evaluation of the Tolerable Daily Intake (TDI). May 25-29 1998, Geneva, Switzerland.

World Health Organization. Use of the air quality guidelines in protecting public health: a global update. Fact sheet N°313 October 2006.
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs313/en/index.html>