

Revista Española de Salud Pública



VOLUMEN 79

NÚMERO 2

Marzo-Abril 2005

MONOGRÁFICO SOBRE CONTAMINACIÓN AMBIENTAL

EDITORIALES

La contaminación ambiental como factor determinante de la salud. **F Vargas Marcos. 117**

Son necesarios cambios sustantivos. **J Riechmann. 129**

COLABORACIONES ESPECIALES

Principio de precaución y medio ambiente. **JM Cózar. 133**

Impacto de las temperaturas extremas en la salud pública : futuras actuaciones. **J Díaz, C Linares Gil y R García Herrera. 145**

Contaminación atmosférica, cambio climático y salud. **F Ballester. 159**

Cambio climático en España y riesgo por enfermedades infecciosas y parasitarias transmitidas por artrópodos y roedores.
R López-Vélez y R Molina Moreno. 177

Cambio climático y protocolo de Kioto. Ciencia y estrategias. Compromisos para España. **F Velázquez de Castro. 191**

La Red de investigación infancia y medio ambiente (Red INMA): protocolo de estudio. **R Ramón, F Ballester, M Rebagliato, N Ribas M Torrent, M Fernández, M Sala, A Tardón, A Marco, M Posada, J Grimalt y J Sunyer. 203**

Contaminación química en la infancia: bioacumulación y efectos potenciales. **S del Río Paredes. 221**

El proyecto EMECAS. Protocolo del estudio multicéntrico en España de los efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la salud. **F Ballester, M Saez, A Daponte (3), JM Ordóñez, M Taracido, K Cambra et al, en nombre del grupo EMECAS. 229**

Calidad ambiental interior: bienestar, confort y salud. **F Vargas Marcos e I Gallego Pulgarín. 243**

Efectos sobre la salud de la contaminación de agua y alimentos por virus emergentes humanos. **S Bofill-Mas, P Clemente-Casares, N Albiñana-Giménez, C Maluquer de Motes Porta, A Hundesa Gonfa y R Girones Llop. 253**

Organismos modificados genéticamente: una nueva amenaza para la seguridad alimentaria. **L Spendler. 271**

ORIGINALES

Riesgo químico laboral: elementos para un diagnóstico en España. **AA Calera-Rubio, JM Roel Valdés, A Casal Lareo, R Gadea Merino y F Rodrigo Cencillo. 283**

Evaluación en cinco ciudades españolas del impacto en salud de la contaminación atmosférica por partículas. Proyecto europeo APHEIS. **E Alonso Fustel, T Martínez Rueda, K Cambra Contín, L Lopez Carrasco, E Boldo Pascua, B Zorrilla Torras et al. 297**

Recursos bibliográficos sobre gestión y prevención del riesgo químico. **AA Calera-Rubio, V Juan-Quilis, LM LM López- Samaniego, P Caballero- Pérez y E Ronda- Pérez. 309**

EDITORIAL**LA CONTAMINACIÓN AMBIENTAL COMO FACTOR DETERMINANTE DE LA SALUD****Francisco Vargas Marcos**

Subdirección General de Sanidad Ambiental y Salud Laboral. Dirección General de Salud Pública. Ministerio de Sanidad y Consumo.

El crecimiento económico y la globalización han originado evidentes beneficios pero al mismo tiempo han provocado la aparición de nuevos riesgos. Existen dificultades e incertidumbres para identificar con exactitud la relación causal entre medio ambiente y salud. La medición de la exposición a numerosos factores ambientales es compleja porque no disponemos de sistemas adecuados de información y vigilancia sanitaria que permitan valorar la magnitud y gravedad de los riesgos. La información disponible sobre las enfermedades relacionadas con el medio ambiente procede de la experimentación en animales, estudios de laboratorio, estudios epidemiológicos y toxicológicos. Los resultados de estos trabajos de investigación permiten extrapolar y estimar posibles riesgos para la salud pública. Sabemos, además, que algunas sustancias ambientales por debajo de ciertos niveles no son peligrosas. Sin embargo, otros agentes, tales como alérgenos, radiaciones ionizantes, contaminantes del aire, preparados químicos carcinógenos, pueden suponer un riesgo a niveles más bajos de los observados. A pesar de ello existen algunos trabajos que han identifica-

do la relación entre determinados agentes ambientales y la salud humana.

Se ha estimado que en los países industrializados un 20 % de la incidencia total de enfermedades puede atribuirse a factores medioambientales¹. En Europa una gran proporción de muertes y años de vida ajustados por discapacidad (DALYs) en el grupo en edad infantil es atribuible a la contaminación del aire interior y exterior. Un dato significativo de este trabajo² es que 1/3 de las muertes en el grupo de edad de 0-19 años es atribuible a exposiciones ambientales (contaminación del aire interno y externo, agua y saneamiento, sustancias y preparados químicos y lesiones producidas por accidentes).

Las enfermedades respiratorias, el asma y las alergias están asociadas con la contaminación del aire externo e interno. La relación entre la contaminación atmosférica y la salud es cada día más conocida. El asma y las alergias han aumentado durante las últimas décadas en toda Europa, aproximadamente un 10 % de la población infantil padece alguna de estas enfermedades³. El clima puede estar influyendo en la prevalencia de los síntomas de asma, rinitis alérgica y eczema atópico en la infancia⁴. Los agentes ambientales implicados son los óxidos de nitrógeno y azufre, las partículas en suspensión, ozono, metales, compuestos orgánicos volátiles (COV) y los

Correspondencia:
Subdirección General de Sanidad Ambiental y Salud Laboral
Dirección General de Salud Pública
Paseo del Prado, 18-20. 7ª planta
28071 Madrid
Correo electrónico: fvargas@msc.es

hidrocarburos. En ambientes interiores el humo ambiental del tabaco (HAT) es el más frecuente. El HAT aumenta el riesgo de cáncer en un 20-30 % entre los no fumadores, en nuestro país las muertes anuales provocadas por la exposición al HAT es de 2.500-3.000⁵. Es evidente que el tabaquismo pasivo es un grave problema de salud y un riesgo ignorado⁶. Estos datos justifican la urgente regulación de medidas de prevención y control del tabaquismo.

Las evidencias del impacto del cambio climático sobre la salud son cada día más consistentes^{7,8}. En relación con ello recientes trabajos⁹⁻¹² ha concluido que nuestro país es uno de los más vulnerables al cambio climático y se está viendo afectado por los impactos de este cambio. Los impactos sobre la salud humana se refieren a un aumento de la morbilidad por olas de calor que pueden ser más frecuentes en intensidad y duración los próximos años. Otros efectos son el aumento de la contaminación por partículas finas y ozono y la implantación de vectores subtropicales adaptados a sobrevivir en climas cálidos y más secos, lo que podrá aumentar la incidencia de enfermedades como el dengue, enfermedad del Nilo Occidental, malaria y encefalitis transmitida por garrapatas. Las temperaturas extremas (calor y frío) están asociadas con aumentos de mortalidad general¹³⁻¹⁷, en la mayoría de los casos por enfermedades cardiovasculares y respiratorias. El *Plan de Acciones Preventivas contra los Efectos del Exceso de Temperaturas* desarrollado por el Gobierno y coordinado por el Ministerio de Sanidad y Consumo ha sido una iniciativa coherente y orientada a la prevención de la mortalidad asociada con la exposición al calor excesivo¹⁸.

La disminución de la capa de ozono estratosférico y la exposición a radiaciones ultravioleta están asociadas a un aumento del cáncer de piel, cataratas y alteraciones del sistema inmunitario. La exposición solar aumenta el riesgo de padecer cáncer de piel

(no melanoma), debido a los rayos ultravioletas. Se ha estimado que hasta un 90% de estos tumores son atribuibles a esta exposición¹⁹. Las radiaciones ionizantes provocan cáncer, leucemia, quemaduras y lesiones radiológicas.

La exposición a sustancias y preparados químicos peligrosos, el uso de biocidas y plaguicidas fitosanitarios, las sustancias CMR (carcinógenas, mutágenas y tóxicas para la reproducción), los COV (compuestos orgánicos volátiles)²⁰, las sustancias PBT (persistentes bioacumulables y tóxicas), las dioxinas²¹ y furanos, los PCB, los retardantes de llama, los alteradores endocrinos²² representan amenazas que deben ser objeto de medidas de evaluación, y de reducción y control del riesgo tal y como se establecen en sus respectivas legislaciones.

La exposición al ruido provoca trastornos auditivos, trastornos cardiovasculares, estrés, irritabilidad, alteraciones del sueño, gastos económicos (medidas de protección y aislamiento acústico), etc.

El agua de consumo puede transmitir numerosas enfermedades producidas por agentes microbiológicos y químicos. En nuestro país los brotes de enfermedades hídricas que se relacionan con abastecimientos de agua no apta para el consumo son de declaración obligatoria. La media de notificación anual es de 74 brotes²³. El problema emergente en nuestro entorno son las enfermedades causadas por contaminantes químicos, ya sea por contaminación del agua en origen o bien debido a las características químicas del abastecimiento, por los materiales instalados en contacto con el agua de consumo, por las sustancias formadas como subproductos de reacción por la utilización de tratamientos químicos necesarios para la potabilización del agua, o por el mal mantenimiento o diseño de las instalaciones²⁴⁻²⁹. El denominador común de estas enfermedades es que en la mayoría de los casos el efecto sobre la salud no es inmediato, sino a

medio o largo plazo, dando como resultado enfermedades de tipo degenerativo en las que resulta muy difícil establecer relaciones de causalidad. Los químicos más frecuentes en el agua capaces de originar problemas de salud o enfermedades son los nitratos, trihalometanos, plaguicidas, plomo y otros metales, arsénico, acrilamida, cloruro de vinilo y epiclorhidrina, fluoruro y boro. Otros problemas emergentes son la radiactividad natural y artificial, los alteradores endocrinos y las toxinas de cianobacterias.

También el agua de baño puede representar riesgos sanitarios (ahogamientos, lesiones, exposición a temperaturas bajas, radiación solar, infecciones e intoxicaciones) que deben ser controlados mediante la aplicación del Real Decreto 734/88 y por la nueva Directiva Europea que regulará las aguas de baño³⁰.

La respuesta a los agentes ambientales varía en la población, hay personas más susceptibles y vulnerables que otras. Esto es evidente en el caso de las alergias pero también en otras enfermedades como el cáncer. Una suma de varios factores simultáneos puede tener efectos muy negativos sobre la salud. Un ambiente social desfavorable, una dieta inadecuada, la exposición a riesgos laborales, la adopción de hábitos no saludables (tabaco, alcohol, falta, de actividad física, etc) y estar expuesto a varios contaminantes peligrosos puede incrementar el riesgo de enfermar por encima de lo esperado si uno estuviera expuesto a la acción separada de cada uno de estos factores. Por ejemplo, el amianto afecta y multiplica varias veces el riesgo de contraer cáncer en fumadores. El programa europeo REACH permitirá reducir la incidencia de algunas enfermedades inducidas por la exposición a los productos químicos, en particular si éstos presentan propiedades cancerígenas, mutagénicas, tóxicas para la reproducción, etc., así como los riesgos para el medio ambiente (acumulación de sustancias químicas persistentes en las cadenas tróficas). Por otra parte integrará

las acciones sobre los contaminantes orgánicos persistentes (COPs), sobre los alteradores endocrinos y sobre las sustancias que agotan la capa de ozono.

También hay que señalar la relación entre las condiciones sociales, la pobreza, el desempleo y las desigualdades sociales con la salud humana³¹. Esta situación se ve agravada por la creciente aparición de nuevos problemas (organismos modificados genéticamente, alteradores endocrinos, exposición a campos electromagnéticos) que requieren una mayor participación en la identificación de peligros, en el control de los riesgos para la salud humana asociados al medio ambiente por parte de todas las partes implicadas: las autoridades, la Universidad, los medios de comunicación social, los partidos políticos, las ONGs y la sociedad. El calentamiento del planeta, en parte provocado por la actividad humana, debe ser reducido. En este sentido la aplicación del protocolo de Kyoto debe ser una exigencia de todas las personas interesadas en la protección de la salud por los indudables beneficios para la reducción de la contaminación atmosférica³².

INICIATIVAS INTERNACIONALES. LA UNIÓN EUROPEA Y LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD

Nuestra incorporación a la Unión Europea (UE) ha impulsado de forma significativa el desarrollo de la sanidad ambiental mediante iniciativas políticas, como la *Estrategia Europea de Salud y Medio Ambiente*, y legislativas dirigidas a la protección de la salud y el medio ambiente. La transposición de las Directivas y Reglamentos europeos en esta materia ha originado una importante cantidad de legislación básica del Estado, una mayor demanda social para su aplicación y al mismo tiempo una necesidad de dotación de recursos humanos, organizativos y administrativos para prevenir y controlar los efectos sobre la salud

derivados de la exposición a contaminantes ambientales. Según el actual Comisario Europeo de Investigación, en los países industrializados se atribuyen a factores medioambientales entre el 25 y el 33% de las enfermedades, siendo la infancia el grupo más vulnerable.

En el marco del *Sexto Programa Comunitario de Medio Ambiente* la Unión Europea ha elaborado la *Estrategia sobre Medio Ambiente y Salud*³³ (primer ciclo 2004-2010). El objetivo general de esta iniciativa es reducir en Europa las enfermedades que provocan los factores medioambientales mediante la instauración de políticas en este ámbito. En su concepción, que fue fruto del trabajo conjunto de los Comisarios responsables de medio ambiente, salud pública e investigación, se hace especial hincapié a la importancia de llenar el tradicional vacío que se interpone entre el medio ambiente y la salud. Para lograr este objetivo la Unión Europea plantea que se han de ampliar los conocimientos sobre los problemas sanitarios vinculados con la degradación del medio ambiente, con el fin de prevenir las nuevas amenazas a la salud derivadas de la contaminación ambiental. En este contexto se presta especial atención a los grupos más vulnerables de la sociedad, en particular a la infancia.

La estrategia recibe la denominación de **SCALE**, correspondiente al acrónimo en inglés de los cinco elementos clave en los que descansa (Science, Children, Awareness, Legal instrument, Evaluation). Sus elementos esenciales son los siguientes:

- Basado en la **Ciencia** aprovecha los conocimientos de una amplia gama de redes de partes interesadas, incluidos expertos ambientales y sanitarios, así como de organizaciones internacionales, no gubernamentales y de consumidores.
- Orientado hacia la **Infancia** porque la fisiología, metabolismo, dieta y com-

portamiento de este grupo de población son diferentes.

- Destinado a fomentar la Concienciación en torno a la interacción entre medio ambiente y salud
- Que utilice los **Instrumentos jurídicos**.
- Que lleve a cabo una **Evaluación** constante y continuada destinada a comprobar la eficacia de las acciones a la hora de atacar los problemas sanitarios relacionados con el medio ambiente.

Los objetivos últimos de la estrategia son:

1. Reducir en la UE la carga de enfermedades causadas por factores medioambientales.
2. Identificar y prevenir las nuevas amenazas a la salud derivadas de factores medioambientales
3. Facilitar en la UE la instauración de políticas de este ámbito.

El contenido del primer ciclo (2004-2010) pretende mejorar la comprensión de la relación de los factores ambientales con:

- Las enfermedades respiratorias infantiles, el asma, las alergias
- Los trastornos neurológicos del desarrollo
- El cáncer infantil
- Los efectos de los alteradores endocrinos.

Sus tres pilares son

1. Sistema integrado europeo de vigilancia e intervención en medio ambiente (MA) y salud con el fin de evaluar el impacto ambiental global sobre la salud humana.

2. Investigación para lograr una mayor comprensión de los efectos del MA sobre la salud humana.
3. Reducción de la exposición (Efecto cóctel).

Los elementos seleccionados para el primer ciclo van ligados a las tres grandes acciones siguientes:

A) Sistema integrado europeo de vigilancia e intervención en materia de medio ambiente y salud, con el fin de evaluar el impacto medioambiental global sobre la salud humana. Este sistema incluye.

1. El establecimiento de un marco de Vigilancia Biológica permanente y armonizado en la CE, con especial atención a los agentes contaminantes prioritarios de las zonas urbanas (Proyectos APHEIS, EMCAS...)
2. Proyectos piloto sobre dioxinas y PCB, Metales Pesados (arsénico, níquel y cadmio) y alteradores endocrinos
3. Determinación de unos indicadores armonizados sobre medio ambiente y salud.

B) Investigación:

Con el fin de lograr una mayor comprensión global de los ámbitos del medio ambiente y la salud, teniendo en cuenta la exposición combinada (efecto cóctel) y la valoración económica del impacto sobre la salud de las políticas, medidas, y tecnologías en materia sanitaria y especialmente las relacionadas con el medio ambiente y la salud en la infancia.

C) Reducción de la exposición

1. Calidad del aire en espacios cerrados y abiertos:
2. Metales pesados:

3. Campos electromagnéticos: prestando especial atención a los niños y a los adolescentes.

4. Entorno urbano saludable:

Otra de las estrategias de la Unión Europea para conseguir este fin es el establecimiento de las nuevas políticas en el control de los productos químicos (REACH). El sistema REACH (acrónimo en inglés de Registro, Evaluación, Autorización de Químicos) sustituirá a las reglamentaciones existentes en la UE que regulan la producción, comercialización y el uso de los productos químicos, con el fin último de proteger la salud humana y el medio ambiente, incrementando la transparencia y el acceso a los consumidores de la información sobre los riesgos del uso de estos productos.

Dentro del contexto de desarrollo sostenible, en junio de 2004 la OMS celebró en Budapest la Cuarta Conferencia sobre Salud y Medio Ambiente³⁴, bajo el lema *The future for our children*. La Conferencia ha supuesto un nuevo impulso a las políticas de sanidad ambiental en el marco de la protección de la salud pública para actuar frente a los contaminantes del medio ambiente. Con el fin de fundamentar las decisiones de los ministros asistentes se realizó una profunda revisión de las evidencias disponibles sobre salud ambiental para analizar la carga de enfermedad atribuible a los factores ambientales³⁵. Los dos principales resultados de la reunión fueron:

1. La Declaración de la Conferencia.
2. El Plan de Acción para Europa de Salud y Medio Ambiente de la Infancia (CEHAPE, en inglés) que ha identificado varias áreas de intervención y contiene cuatro objetivos prioritarios:
 - Reducir la mortalidad y morbilidad relacionada con las enfermedades gastrointestinales y el saneamiento.

Tabla 1

Agentes ambientales peligrosos susceptibles de un seguimiento y control prioritario

Contaminantes Orgánicos Persistentes
PCB y dioxinas
Retardantes de llamas Polibromados
Ftalatos
Metales
Cromo
Plomo
Mercurio
Pesticidas
Carbamatos
Organofosforados
Organoclorados
Otros Pesticidas
Proposición de 65 Productos Químicos
Contaminantes Atmosféricos
Criterios de los Contaminantes Atmosféricos
Contaminantes Atmosféricos Peligrosos ^a
Contaminantes del Agua
Contaminantes Químicos
Patógenos Biológicos
Residuos Sólidos y Peligrosos
Peligros ambientales interiores
Humo de Tabaco Ambiental(HTA)
Hongos
Radón
Amianto
Compuestos Orgánicos Volátiles
Salud Laboral
Radiación
Plomo
Otros Riesgos identificados por la OSHA (Occupational Safety and Health Administration)

Nota: a. California debe seguir evaluando los compuestos para su inclusión como contaminantes peligrosos de la atmósfera. La investigación sugiere que algunos compuestos no enumerados en la lista como contaminantes peligrosos del aire cumplen los criterios de toxicidad y de esta manera podrían ser incluidos.(Lunder, en prensa)

Fuente: Traducido del Documento:Strategies for Establishing an Environmental Health Surveillance System in California: A report of the SB 702 Expert Working Group. Berkeley CA: Policy Research Center University of California. Draft Report; 200439.

– Reducir las enfermedades respiratorias por contaminación del aire exterior e interior, especialmente la frecuencia de los ataques de asma.

– Reducir el riesgo de enfermedad y discapacidad por agentes químicos peligrosos, agentes físicos, (ruido), agentes biológicos y lugares de trabajo peligro-

Tabla 2

Enfermedades candidatas para su seguimiento sanitario

Enfermedades respiratorias
Asma
Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica
Consecuencias reproductivas
Cáncer
Dermatitis
Trastornos del desarrollo
Autismo
Daños cognitivos y trastornos del aprendizaje
Diabetes
Enfermedades cardiovasculares
Enfermedades autoinmunes
Lupus
Esclerosis Múltiple
Enfermedades del riñón
Enfermedades neurológicas
E. de Alzheimer
E. de Parkinson
Envenenamiento por plomo
Enfermedades medioambientales potenciales
Sensibilidad Múltiple a los Productos Químicos
Síndrome de fatiga crónica

Fuente: Traducido del Documento: Strategies for Establishing an Environmental Health Surveillance System in California: A report of the SB 702 Expert Working Group. Berkeley CA: Policy Research Center University of California. Draft Report; 200439.

sos durante el embarazo, infancia y adolescencia.

Los países firmantes se comprometen a desarrollar y aplicar los planes nacionales de salud y medio ambiente y las acciones sanitarias correspondientes para alcanzar los objetivos de la Conferencia. Estos compromisos serán evaluados en una conferencia intergubernamental que se celebrará en el año 2007. Para garantizar estos acuerdos los países firmantes pueden optimizar los planes existentes, Planes Nacionales de actuación en Salud y Medio Ambiente, (NEHAPS en sus siglas inglesas) o desarrollar nuevos planes específicos dirigidos a la infancia y la adolescencia. Estas actividades deberán ser coordinadas con la Estrategia Europea de

Salud y Medio Ambiente ya citada La aplicación efectiva de la Declaración de Budapest y del CEHAPE depende de la capacidad para conseguir el apoyo de todos los países miembros de la Oficina Regional de la OMS y de la coordinación con los planes de acción de la Unión Europea.

Uno de los elementos claves de las políticas de sanidad ambiental, ampliamente tratado en Budapest, es el establecimiento de un *Sistema de Información sobre Salud Ambiental* en el que están colaborando la Agencia Europea para el Medio Ambiente, numerosos países europeos, entre ellos España (a través del Instituto de Salud Carlos III) y la OMS. La aplicación de un sistema de indicadores armonizado facilitaría la toma

Tabla 3

Evidencias de la asociación entre enfermedades candidatas y categorías de contaminantes y/o factor de exposición ambiental

Enfermedades Candidatas	Clases Principales de Peligros Medioambientales									
	Químicos					Medioambiental				Referencias
	Disruptores endocrinos ^a	Metales	Pesticidas ^a	POPs	VOCs	Contaminación Atmosférica ^b	Contaminación en el Hogar ^{cd}	Laboral ^e	Contaminación del Agua ^b	
Enfermedades Respiratorias										12, 47, 22
Asma			√		√	√+		√+		8, 24, 46
COPD						√		√+		44
Consecuencias Reproductivas	√	√	√	√	√	√	√	√	√	18, 24, 25, 37, 38
Cáncer	√	√+	√	√+	√+	√+	√	√+	√	1, 3, 24, 27, 28, 38, 46
Dermatitis		√+	√+	√+				√+		4, 41
Desarrollo Neuronal										40, 43
Autismo ^c										
Trastornos de Aprendizaje		√+	√	√		√				17, 19, 20, 26
Diabetes		√		√				√		7, 23, 45
Enfermedades de corazón y derrame cerebral		√				√+	√+	√+		2, 14, 21, 42, 47
Trastornos de Auto inmunidad										6, 11, 32
Lupus								√		6, 13
Esclerosis Múltiple								√		6, 35
Enfermedades del Riñón		√+						√+		10
Enfermedades Neurológicas										39
Alzheimer		√	√					√		5, 31, 36
Parkinson		√	√					√		5, 15, 16, 33, 34
Envenenamiento por Plomo		√+					√+	√+		24, 46
Posibles Enfermedades a causa del Medioambiente										
Sensibilidad a Múltiples Agentes Químicos ^f					√			√		9, 30
Síndrome de Fatiga Crónica ^g			√					√		29

Notas: Los puntos marcados indican consecuencias específicas que son motivo de preocupación dentro de la categoría de enfermedades candidatas. Las enfermedades no marcadas pueden incluir consecuencias múltiples (ej.: el cáncer incluye todos los cánceres específicos):

√ Denota evidencia que sugiere una posible asociación entre la categoría de agentes químicos y consecuencias sanitarias.

√+ Denota evidencia fuerte de la asociación entre la categoría de agentes químicos y el resultados sanitario

a. Excluye el DDT y los subproductos del DDT. Excluye PCB y dioxinas. Estos compuestos están incluidos en COP.

b. Excluye riesgos de categorías contaminantes previamente identificadas. Por ejemplo la posible evidencia de riesgo de cáncer en el agua es un resultado de la cloración. El riesgo de cáncer de vejiga por arsénico en agua está indicado en metales.

c. Se podrían incluir riesgos de categorías anteriormente identificadas de:

d Incluye el radón.

e. El autismo se identifica como prioritario del seguimiento debido a que los investigadores hacen hipótesis en cuanto a que las exposiciones medioambientales durante el embarazo podrían interactuar con factores genéticos para causar o contribuir al autismo (véase London 2000)

f. Sensibilidad a Múltiples Agentes Químicos no está reconocida ampliamente como un estado de salud definitivo por lo que se considera una potencial medioambiental.

g. El nexo de unión con factores medioambientales es limitado

de decisiones, la determinación de prioridades y la evaluación y gestión de los riesgos ambientales que influyen en la salud. En este sentido, a través de las Unidades de Sanidad Ambiental del Ministerio de Sanidad y Consumo, las Consejerías de Sanidad de las CCAA y la Sección de Toxicología Clínica de la Asociación Española de Toxicología, nuestro país ha desarrollado una valiosa experiencia con la creación y desarrollo de la *Red Nacional de Vigilancia. Inspección y Control de Productos Químicos*, el *Sistema de Intercambio rápido de Información sobre productos químicos*, el *Subsistema de Toxicovigilancia*³⁶⁻³⁸ y el *Sistema de Información Nacional de Agua de Consumo* (SINAC).

¿Por dónde empezar? Ya se han comentado algunas prioridades europeas. La División de Control de Enfermedades de Salud Ambiental y Laboral del Departamento de Salud, la Agencia de Protección Ambiental y la Universidad del Estado de California han realizado un valioso e interesante trabajo³⁹ sobre la relación entre enfermedades y factores ambientales así como las prioridades de control, seguimiento y vigilancia sanitaria. En las tablas 1, 2 y 3 se muestran sus resultados y prioridades de seguimiento.

Este monográfico de la Revista pretende contribuir a mejorar el conocimiento del impacto del medio ambiente sobre la salud y a promover un mayor compromiso con el desarrollo sostenible de la sociedad. Por la calidad de los trabajos incluidos espero que los lectores valoren la necesidad de identificar los riesgos asociados a los contaminantes del medio ambiente y de adoptar medidas adecuadas de reducción de los riesgos.

BIBLIOGRAFÍA

- Smith KR, Corvalan CF, Kjellstrom T. How much global ill health is attributable to environmental factors? *Epidemiology* 1999 Sep;10(5):573-84
- Valent F, Little D, Bertollini R, Nemer LE, Barbone F, Tamburlini G. Burden of disease attributable to selected environmental factors and injury among children and adolescents in Europe. *Lancet* 2004; 363:2032-9.
- Ellwood P, Asher MI, Beasley R, Clayton TO, Stewart AW; ISAAC Steering Committee. The international study of asthma and allergies in childhood (ISAAC): phase three rationale and methods. *Int J Tuberc Lung Dis.* 2005 Jan;9(1):10-6.
- Weiland SK, Husing A, Strachan DP, Rzehak P, Pearce N; ISAAC Phase One Study Group. Climate and the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinitis, and atopic eczema in children. *Occup Environ Med* 2004 Jul;61(7):609-15.
- Córdoba R, Clemente I, Aller A. Informe sobre el tabaquismo pasivo. *Aten Primaria* 2003;31:181-90.
- López MJ, Nebot M. Tabaquismo pasivo: un riesgo ignorado. *Med Clin (Barc)* 2004;123(13):503-4
- Patz JA et al. The Potential Health impacts of climate variability and change for the United States: executive summary of the report of the health sector of the U.S. National Assessment. *Environ Health Perspect* 2000; 108 (4): 367-76.
- Bernard SM, Samet JM, Grambsch A, Ebi KL; Romieu I. The potential impacts of climate variability and change on air pollution related health effects in the United States. *Environ Health Perspect.*2001;109 Suppl 2:199-209.
- Moreno JM (coordinador). Principales conclusiones de la evaluación preliminar de los impactos en España por efecto del cambio climático. Madrid: Secretaría General para la prevención de la contaminación ambiental y del cambio climático; 2005.
- Díaz J, Linares Gil C, García Herrera R. Impacto de las temperaturas extremas en la salud pública: futuras actuaciones. *Rev Esp Salud Pública* 2005; 79:
- Ballester F. Contaminación atmosférica, cambio climático y salud. *Rev Esp Salud Pública* 2005; 79:
- López Vélez R. Cambio climático en España y riesgo por enfermedades infecciosas y parasitarias transmitidas por artrópodos y roedores. *Rev Esp Salud Pública* 2005; 79:
- Martínez Navarro F, Simón-Soria F, López-Abente G. Valoración del impacto de la ola de calor del verano de 2003 sobre la mortalidad. *Gac Sanit* 2004; 18 (Supl 1); 250-8.

14. Montero JC, Mirón IJ, Díaz J, Alberdi JC. Influencia de variables atmosféricas sobre la mortalidad por enfermedades respiratorias y cardiovasculares en los mayores de 65 años en la Comunidad de Madrid. *Gac Sanit* 1997; 11:164-70
15. Ballester F, Corella D, Pérez-Hoyos S, Sáez M, Hervás A. Mortality as a function of temperature: a study in Valencia, Spain, 1991-1993. *Int J Epidemiol* 1997; 26:551-61.
16. Sáez M, Sunyer J, Castellsague J, Murillo C, Anto JM. Relationship between weather temperature and mortality: a time series analysis approach in Barcelona. *Int J Epidemiol* 1995; 24:576-82
17. Díaz J, García R, Velásquez de Castro F, Hernández E, López C, Otero A (2002b). Effects of extremely hot days on people older than 65 years in Seville (Spain) from 1986 to 1997. *Internat J Biometeorol* 46:145-149.
18. Plan de acciones preventivas contra los efectos del exceso de temperaturas sobre la salud. Disponible en: <http://www.msc.es/profesional/olaCalor/pdf/planCalor.pdf>
19. Scotto J, Fears TR, Fraumeni JF. Solar radiation. En: Schottenfeld D, Fraumeni J, eds. *Cancer Epidemiology and Prevention*. New York: Oxford University Press; 1996.p.355-72.
20. 2: Porta M, Kogevinas M, Zumeta E, Sunyer J, Ribas-Fito N, Ruiz L, Jarid M, Vioque J, Alguacil J, Martín P, Malats N, Ayude D; Grupo de Trabajo sobre Compuestos Tóxicos Persistentes y Salud del IMIM. Concentraciones de compuestos tóxicos persistentes en la población española: el rompecabezas sin piezas y la protección de la salud pública. *Gac Sanit* 2002;16(3):257-66.
21. Kogevinas M, Janer G. Dioxinas y Salud. *Med Clin (Barc)* 2000 Dec 2;115:740-8.
22. Olea N, Fernández F, Araque, P Olea-Serrano. Perspectivas en disrupción endocrina. *Gac Sanit* 2002;16:250-6.
23. Boletín Epidemiológico Semanal 2004.1991-2003. Centro Nacional de Epidemiología. Instituto de Salud Carlos III).
24. Espigares M., P Lardelli, et al.. Evaluating trihalomethane content in drinking water on the basis of common monitoring parameters: regression models. *J Environ Health* 2003; 66 (3): 9-13, 20.
25. Quintana J, Martí I, Ventura F. Monitoring of pesticides in drinking and related waters in NE Spain with a multiresidue SPE-GC-MS method including an estimation of the uncertainty of the analytical results. *J Chromatogr A*. 2001 Dec 14;938(1-2):3-13.
26. Ramos C, Agut A, Lidon AL. Nitrate leaching in important crops of the Valencian Community region (Spain). *Environ Pollut*. 2002;118(2):215-23.
27. Villanueva CM, Kogevinas M, Grimal JO. Cloración del agua potable en España y cáncer de vejiga. *Gac Sanit* 2001; 15: 48-53.
28. Villanueva CM, Kogevinas M, Grimalt JO. Halooacetic acids and trihalomethanes in finished drinking waters from heterogeneous sources. *Water Res* 2003; 37(4): 953-8.
29. OMS. Guías para la calidad del agua potable. Ginebra: OMS; 2004. Disponible en: [http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/dwqtraining/es/\[citado el 20/10/04\]](http://www.who.int/water_sanitation_health/dwq/dwqtraining/es/[citado el 20/10/04]).
30. OMS. Guías para ambientes seguros en aguas recreativas. Aguas costeras y aguas dulces. Ginebra: OMS; 1998.
31. Lvovsky K. Health and Environment. Washington DC: The World Bank; 2001.
32. Exploring the ancillary benefits of the Kyoto Protocol for air pollution in Europe European Environment Agency. Bruselas: Copenhagen: European Environment Agency; 2004.
33. Comunicación de la Comisión al Consejo, al Parlamento Europeo y al comité Económico y Social Europeo. Estrategia europea de medio ambiente y salud. Bruselas, 11.6.2003. COM(2003) final. Comisión de las Comunidades Europeas.
34. Conference Declaration. Fourth Ministerial Conference on Environment. Budapest. Hungary. EURO/04/5046267/6. Budapest: WHO Europe; 23-25 June 2004. Disponible en: www.euro.who.int/budapest2004
35. Tamburlini G et al. Eds. Children's Health and environment: a review of evidence. Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities; 2002. Environmental issue report 29. Disponible en: http://reports.eea.eu.int/environmental_issue_report_2002_29/en/eip_29.pdf
36. Dufol F, Nogué S, Royo R, Civeira E, Vargas F, Castillo O and the members of the Toxic Surveillance System Program. A toxic event surveillance system in the emergency department of Spanish

- hospitals. Roma: XXIII International Congress EAPCCT; 2003.
37. Ferrer A, Nogué S, Vargas F, Castillo O, Toxicovigilancia: una herramienta útil para la salud pública. *Med Clín (Barc)* 2000;115: 238.
 38. Ferrer A, Nogué S, Royo R, Civeira Murillo E, Vargas F, Castillo O, and the members of the Toxic Surveillance System Program. A Toxic event surveillance system in the Emergency Departement: A useful tool to assess acute chemical risk in humans. Florencia: 41st Congress of the European Societies of Toxicology. EUROTOX; 2003. *Toxicology letters* 2003; 75(Suppl.1): 144.
 39. Strategies for Establishing an Environmental Health Surveillance System in California: A report of the SB 702 Expert Working Group. Berkeley CA: California Policy Research Center University of California; 2004. Disponible en: <http://www.ucop.edu/cprc/ehssrpt.pdf>

EDITORIAL

SON NECESARIOS CAMBIOS SUSTANTIVOS

Jorge Riechmann

Profesor titular de filosofía moral (Universidad de Barcelona)

Director (en funciones) de la Unidad Técnica del Observatorio de la Sostenibilidad en España

1

El 28 de julio de 2004 murió el periodista y escritor Tiziano Terziani, con 65 años de edad. Un par de años antes se habían publicado en castellano sus *Cartas contra la guerra*, un libro lleno de sabiduría gandhiana y de tensión moral, donde podemos leer¹:

«El mundo ha cambiado, debemos cambiar nosotros. Ante todo dejando de fingir que todo es como antes, que podemos seguir viviendo cobardemente una vida normal. Con lo que está sucediendo en el mundo nuestra vida no puede, no debe ser normal. Deberíamos avergonzarnos de esta normalidad».

Todo en nosotros debería sublevarse ante la sugerencia de que vivimos en una situación «normal». La gente construye sus casas sobre la falda del volcán, y a partir del segundo año lo han olvidado ya... Es muy humano, demasiado humano, pero al mismo tiempo resulta inaceptable.

2

Pocas semanas después de la muerte de Terziani teníamos el barril de petróleo a más de cuarenta y cinco dólares, y todas las sire-

nas de alarma aullaban al unísono en la ciudad alegre y confiada... ¡Inflación, desempleo, estancamiento, crisis! El dedo acusador señalaba hacia las torpezas más o menos criminales —la criminal guerra de Irak, el acoso torpe de Putin contra la petrolera Yukos—, pero sobre todo hacia las «causas estructurales»: ¡el consumo en China y la India sube a medida que sustituyen algunas de sus bicicletas por automóviles! Es decir, a medida que hacen precisamente lo que nosotros —los especialistas en «desarrollo»— les hemos dicho que hay que hacer.

Va acercándose el momento de decidir. No hay en este planeta espacio ambiental ni bienes ecológicos suficientes para que algunos cientos de millones de consumidores más se incorporen a nuestro «modelo de desarrollo»: éste es excluyente por definición (aunque nos hemos venido negando con obstinación a reconocer esta verdad palmaria). Ahora, una de dos: o cambiar este modelo —y entonces hace falta trabajar, producir y consumir de otra manera—, o desplegar y perfeccionar las estructuras de poder fascistas que *in nuce* ya existen, de manera que la raza de los señores domine sobre las razas de los esclavos dentro de un mundo congelado en desigualdades atroces. *Tertium non datur*.

Si *eficacia, rendimiento y competitividad* son los valores supremos a los que todo lo demás ha de subordinarse, entonces el ser humano ha perdido definitivamente la partida, y lo único que cabría hacer sería buscar un escondrijo para intentar escapar del verdugo. Pero en ningún lugar está escrito que ése sea nuestro destino ineluctable.

3

Recientemente, varios informes sobre la situación medioambiental de España, que en conjunto trazan un panorama bastante profundo de la misma, han vuelto a lanzar una alarma y a solicitar reflexión y acción de la sociedad española. Se trata del *Análisis de los resultados medioambientales de España* de la OCDE²; el estudio sociológico *El dilema de la supervivencia: los españoles ante el medio ambiente* de Juan Díez Nicolás³, el informe basado en indicadores *Perfil ambiental de España 2004* elaborado por el Ministerio de Medio Ambiente⁴, o *Una mirada a nuestro medio ambiente*, número monográfico de *El Ecologista* que conmemora los 25 años de existencia de la revista⁵.

A pesar de la variedad de puntos de vista y presupuestos teóricos en estos trabajos, en todos ellos resuena una advertencia clara: pese a algunas mejoras parciales, la situación medioambiental de nuestro país sigue deteriorándose, y los españoles y españolas hacemos una contribución cada vez mayor a la degradación ecológica global.

Y donde se precisaría cambio sistémico, el sistema propone muda cosmética. (La imagen puede ser: donde necesitamos cambiar el automóvil privado por una buena combinación de bicicleta y transporte colectivo, se nos sugiere que repintemos el coche, quizá con pintura que tenga algo menos de carga tóxica).

La puesta en práctica de los valores ecológicos —y pienso principalmente en el respeto

por todos los seres vivos, la solidaridad con las generaciones futuras de seres humanos y la conservación de los ecosistemas— exige cambios sustantivos en nuestra manera de trabajar, producir, consumir, viajar, esparcirnos. La sostenibilidad de un sistema (en particular, de la economía española) no tiene demasiado que ver con las mejoras marginales en su eficiencia (lo cual no quiere decir que no tengamos que perseguir con tesón la ecoeficiencia): tiene que ver más bien con su metabolismo básico, con las pautas de intercambio de materia y energía entre el sistema y su entorno.

4

¿Qué nos hace falta para cambiar hacia un mundo socialmente justo y ecológicamente sostenible? Quizá se trate, sobre todo, de *recobrar el sentido de lo excepcional*, la intuición de lo extraordinario. Volver a cobrar conciencia de lo milagroso en las obras humanas y lo milagroso en la naturaleza.

La improbable maravilla de que al apretar el interruptor se encienda la luz eléctrica (con todo el laborioso esfuerzo humano y la trabajosa historia humana que hay detrás); y la improbable maravilla de que una veintena de aves acuáticas de distintas especies coexistan con bullicioso júbilo en una marisma (con toda la vasta historia natural y toda la diversa interconexión biológica que hay detrás). En la intersección de esas dos clases de milagros puede florecer el punto de vista, el temple moral y la vida emotiva que posibiliten sociedades humanas sostenibles.

Ahí estamos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Terzani T. Cartas contra la guerra. Barcelona: RBA; 2002.

2. OCDE. Análisis de los resultados medioambientales. España. Madrid: Ministerio de Medio Ambiente; 2004.
3. Díez Nicolás J. El dilema de la supervivencia. Los españoles ante el medio ambiente. Madrid: Obra Social Caja Madrid; 2004
4. Ministerio de Medio Ambiente Perfil ambiental de España 2004. Informe basado en indicadores. Madrid. Ministerio de Medio Ambiente; 2004.
5. VVAA. Una mirada a nuestro medio ambiente. El ecologista 2004.

COLABORACIÓN ESPECIAL**PRINCIPIO DE PRECAUCIÓN Y MEDIO AMBIENTE (*)****José Manuel de Cózar Escalante**

Departamento de Historia y Filosofía de la Ciencia. Universidad de La Laguna

RESUMEN

El principio de precaución nos exige que en caso de amenaza para el medio ambiente o la salud y en una situación de incertidumbre científica se tomen las medidas apropiadas para prevenir el daño. No sin dificultades a lo largo de estos últimos años el principio ha ido afianzándose como un elemento dentro del ámbito político y jurídico de numerosos países y, sobre todo, a nivel europeo e internacional. A pesar de los problemas suscitados, el principio representa una herramienta valiosa en la configuración de un nuevo paradigma para las políticas públicas requeridas por los desafíos presentes y futuros.

Palabras clave: Precaución. Medio ambiente. Salud. Legislación. Política pública. Riesgo.

ABSTRACT**The Precautionary Principle and the Environment**

The precautionary principle is a response to uncertainty in the face of risks to health or the environment. In general, it involves taking measures to avoid potential harm, despite lack of scientific certainty. In recent years it has been applied, not without difficulties, as a legal and political principle in many countries, particularly on the European and International level. In spite of the controversy, the precautionary principle has become an integral component of a new paradigm for the creation of public policies needed to meet today's challenges and those of the future.

Key words: Precautionary principle. Environment. Health. Legislation. Public policy. Risk.

INTRODUCCIÓN

Vivimos una época de graves riesgos y peligros para las personas y los pueblos que amenazan la salud, la integridad física y la propia supervivencia individual y colectiva. Entre la heterogeneidad de las causas posibles (accidentes, catástrofes naturales, conflictos armados, delincuencia, violencia de género, enfrentamientos étnicos, terrorismo, etc.), las relativas a los problemas ambientales no son, en absoluto, de un orden menor. A los problemas desgraciadamente ya habi-

tuales de contaminación del entorno cercano que la conciencia ecologista denunciara a partir de los años sesenta y setenta del pasado siglo se suman otros que atañen a una escala mucho mayor. La era de la globalización, se nos dice, globaliza también la magnitud de las amenazas ambientales. Los ecosistemas se degradan a nivel planetario, los recursos se agotan a la misma escala. De entre todas las amenazas la del cambio climático es sin duda la más grave, hasta alcanzar extremos que nuestra imaginación apenas comienza ahora a atisbar de la mano de

Correspondencia:

José Manuel de Cózar Escalante
Departamento de Historia y Filosofía de la Ciencia. Universidad de La Laguna
Campus de Guajara, 38200 La Laguna, Tenerife, España
jcozar@ull.es

(*) La realización del presente trabajo ha sido posible en parte gracias al proyecto de investigación Protea (Protección ambiental y calidad de la democracia), subvencionado por la Dirección General de Investigación del Ministerio de Ciencia y Tecnología (SEC2002-02760).

una evidencia científica cada vez menos discutible.

Los problemas ambientales que venimos arrastrando desde hace décadas, por no ser capaces muchas veces de solventarlos satisfactoriamente, unidos a los nuevos, distintos y más graves todavía, exigen un importantísimo replanteamiento conceptual, metodológico y hasta ético para su adecuada comprensión y resolución. El denominado «principio de precaución» surge en este contexto de búsqueda de herramientas analíticas que puedan ser transformadas en instrumentos políticos, legales y de planeamiento más efectivos. Aunque existe una gran variedad de formulaciones del principio, el significado del mismo consiste en la idea de que ante la amenaza de daños (considerados suficientemente serios) al medio ambiente o a la salud humana no es necesario esperar a alcanzar una certidumbre científica completa para tomar las debidas medidas protectoras. A menudo no es solo que no sea necesario esperar, sino que es ineludible actuar antes de contar con esa evidencia científica «incuestionable» (que, por lo demás, en rigor nunca se alcanzará).

EL DESARROLLO DEL PRINCIPIO DE PRECAUCIÓN

Se suele coincidir en que el principio de precaución (en ocasiones también se emplea en nuestro idioma la expresión «principio de cautela») tiene su origen más o menos lejano en el *Vorsorgeprinzip* alemán, invocado hace ya unos treinta años en la antigua República Federal, especialmente a la hora de adoptar medidas contra diversos fenómenos de contaminación ambiental. Con todo, se ha argumentado asimismo que los primeros usos del concepto de precaución se produjeron al hilo de ciertas decisiones judiciales en los Estados Unidos en materia de salud, seguridad y medio ambiente con anterioridad al desarrollo legislativo europeo¹. (En la actualidad las referencias explícitas en la

legislación norteamericana al principio son escasas, pero hay todo un conjunto de normas y declaraciones que de alguna manera lo presuponen².) Sea como fuere, la idea de actuar de manera precautoria en materia ambiental que, por así decirlo, se encontraba «flotando en el ambiente», irá concretándose paulatinamente en una serie de formulaciones políticas y jurídicas que se suceden a partir de aquellas fechas³⁻⁵. Ofrecemos una tabla con un conjunto de referencias, en documentos de diversos ámbitos jurídicos, donde aparece el principio de precaución o, cuando menos, un enfoque claramente precautorio.

Además de las declaraciones políticas oficiales y de la legislación propiamente dicha, existe ya una significativa jurisprudencia donde se recoge la aplicación del principio⁶⁻⁹. Como se observa al revisar la tabla 1, el principio ha ido afianzándose y extendiéndose en el ámbito de su aplicación a un ritmo creciente¹⁰, al menos de manera nominal. La propia Constitución Europea, en proceso de ratificación por los Estados Miembros, lo recoge en el apartado de medio ambiente, pero en el mismo también se recoge que la política ambiental europea incluye entre sus objetivos proteger la salud de las personas, utilizar los recursos naturales de forma prudente y racional y promover medidas a escala internacional destinadas a hacer frente a los problemas regionales o mundiales del medio ambiente¹¹. De ser concebido como un principio estrictamente ambiental, el principio de precaución ha pasado a tener la protección de la salud humana como uno de sus principales ejes, pero en la actualidad incumbe asimismo a cuestiones más amplias que cabe agrupar bajo la desgastada pero todavía útil etiqueta de «sostenibilidad»^{12,13}.

No debemos olvidar las formulaciones no recogidas explícitamente en textos oficiales, aquéllas que aunque no se plasmen necesariamente en esos textos son fruto del trabajo analítico de los investigadores que trabajan

Tabla 1

Principales documentos oficiales en los que se hace referencia a un enfoque precautorio

1987	Protocolo de Montreal sobre sustancias que agotan la capa de ozono, preámbulo	Las Partes en el presente Protocolo, decididas a proteger la capa de ozono adoptando medidas preventivas para controlar equitativamente el total de emisiones mundiales de las sustancias que la agotan, con el objetivo final de eliminarlas (...)
1987 1990	Segunda y Tercera Conferencias Internacionales sobre la protección del Mar del Norte	Para proteger el Mar del Norte de los posibles efectos dañinos de las sustancias más peligrosas, es necesario un enfoque de precaución, que puede exigir que se adopten medidas para limitar los efectos de esas sustancias, aún antes de que se haya establecido una relación de causa-efecto sobre la base de pruebas científicas indudables
1990	Declaración Ministerial de Bergen sobre el desarrollo sostenible en la Región de la CEE, párrafo 7	Para alcanzar el desarrollo sostenible, las políticas deben basarse en el principio de precaución. Las medidas ambientales deben tender a prevenir, prevenir y atacar las causas de la degradación ambiental. Cuando haya amenazas de daño grave o irreversible, la falta de certidumbre científica absoluta no deberá utilizarse como razón para postergar la adopción de medidas para impedir el deterioro ambiental
1990	Declaración Ministerial de la Tercera Conferencia Internacional sobre la protección del Mar del Norte (Declaración de la Haya), preámbulo	Las Partes (...) continuarán aplicando el principio de precaución, es decir, tomar medidas para evitar los impactos posiblemente perjudiciales de sustancias que sean persistentes, tóxicas y puedan bioacumularse, aun cuando no haya pruebas científicas que demuestren un nexo causal entre las emisiones y los efectos
1991	Convención de Bamako sobre la prohibición de la importación a África de desechos peligrosos, artículo 4(3)	Cada parte tratará de adoptar y poner en práctica el enfoque preventivo y de precaución en los problemas de contaminación, lo que supone, entre otras cosas, evitar que se liberen en el medio ambiente sustancias que puedan causar daño a los seres humanos o al medio ambiente, sin necesidad de esperar que haya pruebas científicas en relación con ese daño
1992	Conferencia de las Naciones Unidas sobre el Medio Ambiente y el Desarrollo ("Declaración de Río"), principio 15	Con el fin de proteger el medio ambiente, los Estados deben aplicar ampliamente el criterio de precaución conforme a sus capacidades. Cuando haya peligro de daño grave o irreversible, la falta de certeza científica absoluta no debe utilizarse como razón para postergar la adopción de medidas eficaces en función de los costos para impedir la degradación del medio ambiente
1992	Convenio sobre la protección y utilización de los cursos de agua transfronterizos y de los lagos internacionales, artículo 2(5)	(...)se regirán por los principios siguientes: El principio de precaución, en virtud del cual no se aplazarán las medidas para evitar el posible impacto transfronterizo de la emisión de sustancias peligrosas so pretexto de que las investigaciones científicas no han demostrado plenamente una relación causal entre dichas sustancias, por un lado, y un posible impacto transfronterizo, por otro lado
1992	Convenio sobre Diversidad Biológica, preámbulo	Observando también que cuando exista una amenaza de reducción o pérdida sustancial de la diversidad biológica no debe alegarse la falta de pruebas científicas inequívocas como razón para aplazar las medidas encaminadas a evitar o reducir al mínimo esa amenaza (...)
1992	Convención Marco de las Naciones Unidas sobre el Cambio Climático, artículo 3 (Principios)	Las Partes deberían tomar medidas de precaución para prevenir, prevenir o reducir al mínimo las causas del cambio climático y mitigar sus efectos adversos. Cuando haya amenaza de daño grave o irreversible, no debería utilizarse la falta de total certidumbre científica como razón para posponer tales medidas, teniendo en cuenta que las políticas y medidas para hacer frente al cambio climático requieren una buena relación coste/beneficio (...)
1992	Convenio de París para la Protección del Medio Marino del Atlántico Nordeste	Deben adoptarse medidas preventivas cuando hay motivos razonables para temer que ciertas sustancias o energía introducida, directa o indirectamente, en el medio marino, puedan suponer riesgos para la salud de los seres humanos, ser peligrosos para los recursos vivos y los ecosistemas marinos, dañar instalaciones de recreo o perturbar otros usos legítimos del mar, aunque no haya pruebas inequívocas de un vínculo causal entre los elementos en cuestión y los efectos

Tabla 1 (Cont.)

1993	Acuerdo de la Organización Mundial del Comercio sobre la Aplicación de Medidas Sanitarias y Fitosanitarias ("Ronda Uruguay"), artículo 5(7)	Cuando los testimonios científicos pertinentes sean insuficientes, un Miembro podrá adoptar provisionalmente medidas sanitarias o fitosanitarias sobre la base de la información pertinente de que disponga (...) Los gobiernos responsables y representativos generalmente actúan desde una perspectiva de prudencia y precaución cuando se trata de riesgos de daños irreversibles, o incluso mortales, para la salud de los seres humanos
1994	Tratado de Maastricht sobre la Unión Europea, párrafo 31	La política de la Comunidad sobre el medio ambiente se basará en el principio de precaución y en los principios de que deben adoptarse medidas preventivas, que el daño al medio ambiente debe, como prioridad, rectificarse en su origen, y que "quien contamina, paga"
1994	Tratado sobre la carta de la energía de la Comunidad Europea, art. 19	En la formulación de sus políticas y en sus actuaciones concretas, las Partes Contratantes pondrán todo su empeño en adoptar medidas precautorias para evitar o reducir al mínimo el deterioro del medio Ambiente
1995	Acuerdo de las Naciones Unidas sobre las Poblaciones de Peces, art. 6(1-7)	Los Estados aplicarán el enfoque de precaución ampliamente a la conservación, gestión y explotación de las poblaciones de peces transzonales y las poblaciones de peces altamente migratorias, a fin de proteger los recursos marinos vivos y preservar el medio ambiente marino
1997	Tratado de Amsterdam, art. 175	La Política de la Comunidad sobre el medio ambiente apuntará a un alto nivel de protección, teniendo en cuenta la diversidad de las situaciones en las diversas regiones de la Comunidad. Se basará en el principio de precaución (...)
2000	Protocolo de Cartagena sobre Bioseguridad relativo al transporte, manipulación y utilización seguras de organismos vivos modificados, preámbulo	De conformidad con el enfoque de precaución que figura en el Principio 15 de la Declaración de Río sobre el Medio Ambiente y el Desarrollo, el objetivo del presente Protocolo es el de contribuir a garantizar un nivel adecuado de protección en la esfera de la transferencia, manipulación y utilización seguras de los organismos vivos modificados (...) La falta de certeza científica debida a una insuficiente información o conocimientos científicos pertinentes sobre los efectos potencialmente adversos de un organismo vivo modificado para la conservación y utilización sostenible de la diversidad biológica de la Parte importadora, teniendo también en cuenta los riesgos para la salud humana, no impedirá a dicha Parte adoptar una decisión (...) a fin de evitar o minimizar esos efectos potencialmente adversos
2000	Comunicación de la Comisión Europea sobre el recurso al principio de precaución COM(2000)1, aprobada por Resolución del Parlamento Europeo el 14/12/2000	El principio de precaución no está definido en el Tratado, que sólo lo menciona una vez, para la protección del medio ambiente, pero, <i>en la práctica</i> , su ámbito de aplicación es mucho más vasto, y especialmente cuando la evaluación científica preliminar objetiva indica que hay motivos razonables para temer que los efectos potencialmente peligrosos para <i>el medio ambiente y la salud humana, animal o vegetal</i> puedan ser incompatibles con el alto nivel de protección elegido para la Comunidad. La Comisión considera que la Comunidad, al igual que otros miembros de la OMC, tiene derecho a establecer el nivel de protección que considere adecuado, en particular en lo que se refiere al medio ambiente y la salud humana, animal o vegetal. La aplicación del principio de precaución constituye un principio esencial de su política, y las decisiones que adopte a este objeto seguirán afectando a las posiciones que defiende internacionalmente sobre cómo debe ser la aplicación de este principio
2001	Convenio de Estocolmo sobre contaminantes orgánicos persistentes, preámbulo	Reconociendo que la idea de precaución es el fundamento de las preocupaciones de todas las Partes y se halla incorporada de manera sustancial en el presente Convenio (...)
2001	Declaración Ministerial de la OCDE, párrafos 14 y 41	Cuando se conciben políticas para el desarrollo sostenible, los países deben aplicar la precaución, según proceda, en la situaciones en que no hay certidumbre científica En los casos en que las pruebas científicas son insuficientes y se aplica la precaución para abordar riesgos para la seguridad alimentaria, deben adoptarse medidas (...)

Tabla 1 (Cont.)

2001	Directiva 2001/18/CE del Parlamento Europeo y del Consejo sobre la liberación intencional en el medio ambiente de organismos modificados genéticamente, consideraciones generales	Se ha tenido en cuenta el principio de cautela a la hora de redactar la presente Directiva y debe tenerse en cuenta cuando ésta se aplique
2002	Reglamento 178/2002 sobre seguridad alimentaria de la Unión Europea, art. 7.1	En circunstancias específicas, siguiendo una evaluación de la información disponible, si la posibilidad de efectos dañinos sobre la salud es identificada pero la incertidumbre científica persiste, se pueden adoptar las medidas de gestión provisional del riesgo necesarias para asegurar el alto nivel de protección elegido en la Comunidad, pendientes de un análisis de riesgo más comprehensivo
2003	Aprobación por parte de la Comisión Europea del Reglamento relativo al registro, la evaluación, la autorización y la restricción de las sustancias y preparados químicos (REACH), COM 2003 0644 (04) , título 1, cap. 1, art. 1	El presente Reglamento se basa en el principio de que corresponde a los fabricantes, importadores y usuarios intermedios garantizar que sólo fabrican, comercializan, importan o usan aquellas sustancias que no afecten negativamente a la salud humana o al medio ambiente. Lo dispuesto en él se basa en el principio de precaución
2004	Conferencia de los representantes de los gobiernos de los Estados Miembros, Tratado por el que se establece una Constitución para Europa, cap. III, sec. 5, art. III-233 Pendiente de ratificación por los Estados Miembros.	2. La política medioambiental de la Unión tendrá como objetivo un nivel elevado de protección, teniendo presente la diversidad de situaciones existentes en las distintas regiones de la Unión. Se basará en los principios de precaución y de acción preventiva, en el principio de corrección de los daños al medio ambiente, preferentemente en el origen, y en el principio de que quien contamina paga.

en el principio de precaución. Esta clase de formulaciones abunda, las más de las veces se trata de aportaciones importantes, y cada una pone el acento en unos u otros aspectos del principio. Por su carácter especialmente significativo vale la pena citar la llamada *Declaración de Wingspread sobre el principio de precaución*. Dicha declaración fue el resultado de una reunión que tuvo lugar en enero de 1998 en Wingspread (Estado de Winsconsin), en la que participaron científicos, filósofos, juristas y miembros de asociaciones ecologistas de Estados Unidos y Canadá. En ella se afirma que *cuando una actividad hace surgir amenazas de daño para el medio ambiente o la salud humana, se deben tomar medidas de precaución incluso si no se han establecido de manera completamente científica algunas relaciones de causa-efecto*¹⁴.

LOS CONSTITUYENTES BÁSICOS

El principio de precaución ha generado una literatura especializada que ha ido creciendo incesantemente en los últimos años y

que ha alcanzado ya proporciones más que considerables. Se discuten en ella, a menudo con prolijo detalle, los aspectos conceptuales del principio, la adecuación de sus variadas formulaciones y, cada vez más, el numeroso y heterogéneo conjunto de derivaciones que presenta, políticas, económicas, éticas, legales, etcétera. Por descontado, en un artículo de las características introductorias del presente no es posible hacerse eco de todas y cada una de las dimensiones que cubre la literatura¹⁵⁻¹⁷, a lo que hay que añadir las frecuentes discusiones que sobre el principio surgen en foros no académicos. Con todo, procuraremos transmitir en lo que resta una idea suficiente de cuál es el sentido del principio de precaución y de las razones por las cuales resulta necesario implementarlo en las políticas públicas ambientales, pero también de sus limitaciones y, en particular, de los problemas que su aplicación conlleva.

Si bien no existe un acuerdo unánime sobre todos y cada uno de los elementos a incluir en el principio, sí se da el suficiente como para asumir como mínimo que: 1. Existe una amenaza de daño (o un «peligro»

Tabla 2

Posibles elementos constitutivos del principio de precaución

Identificación de efectos potencialmente negativos (amenaza de daño, indicios de peligro, presunción de riesgo)
La voluntad de proteger prevalece sobre la suposición de que el sacrificio es inevitable
La magnitud o naturaleza de los efectos debe ser significativa (grave, irreversible, inaceptable moralmente o por otras razones)
Anticipación o pro-acción, es decir, voluntad de tomar medidas con antelación a reunirse toda la evidencia científica
Enfasis en lo que se ignora en lugar de sobreestimar lo que se conoce
Contexto de ausencia de certidumbre científica (incertidumbre en sus variadas formas)
Acciones de mejora de la calidad de los conocimientos requeridos (evaluación científica adecuada, integración de información de diversas fuentes, etc.)
Independencia de los expertos que realizan las evaluaciones con respecto a presiones que puedan distorsionar el planteamiento o los resultados de su trabajo
Situación de inaplicabilidad (provisional o permanente) del análisis de riesgo, al menos en sus formas convencionales
Subordinación, en todo caso, al principio del análisis de riesgo y de coste-beneficio
Examen cuidadoso y sistemático de las justificaciones y beneficios alegados para permitir un producto o una intervención
Inversión de la responsabilidad o cambio en el peso de la prueba (no es necesario probar que algo conlleva riesgo, sino que algo no lo conlleva o la inexistencia de alternativas más seguras)
Generación y evaluación de alternativas (incluida la de no actuar o no permitir) para seleccionar la menos dañina
Prevención, es decir, medidas <i>ex ante</i> en lugar de <i>ex post</i> , e intervención temprana
Acción protectora decidida frente a posible parálisis por falta de conocimientos u otros obstáculos
Proporcionalidad: las medidas que se tomen para evitar el daño deben ser proporcionales con respecto a la magnitud del mismo
Análisis y seguimiento continuado; revisabilidad de las medidas tomadas
Planificación a corto, medio y largo plazo
No discriminación en la aplicación de medidas en situaciones comparables
Toma de decisiones democrática (independencia de quienes tengan que adoptar las decisiones frente a presiones, legitimidad para hacerlo, transparencia, inclusividad, representatividad, cauces apropiados de participación, distribución justa del beneficio o el daño, etc.)
Evaluación y responsabilidad ampliadas, de modo que no se restrinjan a la esfera de los expertos y de las autoridades
<i>Accountability</i> , esto es, petición de cuentas --y obligación de darlas-- por las decisiones tomadas

o «riesgo»). 2. Esta amenaza se produce en una situación de incertidumbre científica. 3. Ello trae consigo una acción para prevenir el daño o, en términos positivos, para proteger el bien en cuestión (la salud, el medio ambiente, etc.). Esta caracterización es no obstante demasiado sucinta y sobre todo queda lejos de sugerir el rico conjunto de aportaciones que para la elucidación del principio se vienen produciendo. Por ello, la ampliaremos con otros elementos que se invocan a menudo, aunque los matices sobre los mismos varíen o no obtengan una aceptación absoluta (tabla 2).

Algunos de los componentes citados en la tabla 2 son suscritos por la inmensa mayoría de quienes de un modo u otro trabajan con el principio (especialistas, autoridades públicas, activistas, etc.). Por ejemplo, la inversión de la carga de la prueba. Otros, en cambio, son objeto de disputa, en especial los concernientes a la relación entre principio de precaución y análisis y gestión de riesgos (incluido el análisis coste-beneficio). Así, pongamos por caso, en la previamente mencionada *Declaración de Wingspread* se sostiene que los enfoques habituales basados en la evaluación de riesgos no han logrado pro-

teger de una forma adecuada la salud humana y el medio ambiente. Se sugiere con ello que el principio de precaución establece un marco de comprensión y actuación muy distinto al de la evaluación y gestión del riesgo^{18,19}. Este último ha sido ampliamente criticado por abusar de unos planteamientos tecnocráticos, los cuales son difíciles de disociar de tomas de posición previa de tipo lisa y llanamente político. Y lo que es peor: a menudo ocultan bajo un ropaje técnico esas tomas de posición, cuando no unas estrategias de dudosa moralidad para la imposición de decisiones. Sin embargo, a diferencia de la Declaración de Wingspread, otras formulaciones conectan directamente ambos conceptos (el de precaución y el de riesgo) o, en otras palabras, abogan por un enfoque no tan «rupturista», más conservador. Por ejemplo, en la Comunicación de la Comisión Europea sobre el recurso al principio de precaución se acepta que la aplicación del mismo tiene lugar *cuando la incertidumbre científica no permite una evaluación completa del riesgo y cuando los responsables consideran que el nivel elegido de protección del medio ambiente o de la salud humana, animal o vegetal puede verse amenazado*. Pero nótese que se habla de «evaluación completa», no de imposibilidad de evaluación del riesgo. Y a renglón seguido se afirma tajantemente: *La Comisión considera que las medidas de aplicación del principio de precaución se inscriben en el marco general del Análisis de Riesgos, y más particularmente en la gestión del riesgo*²⁰.

SIGNIFICADO Y VALOR DEL PRINCIPIO

Llegados a este punto deberíamos preguntarnos las razones para tomarse tantas molestias con el principio de precaución o, en otros términos, cuál es su auténtico significado y el valor que puede poseer para la lucha contra los problemas ambientales (en sentido amplio) que aquejan nuestro mundo. Se ha sostenido que el principio de precau-

ción nos prepara mejor para afrontar los problemas complejos y globales que, cada vez más, constituyen la nueva realidad de nuestro planeta. ¿Cómo sería ello posible? Pues empleando una «nueva lógica»²¹, parte de la cual queda recogida en las recomendaciones contenidas en la tabla 2. Se trataría ni más ni menos que de aplicarlas todas o al menos un conjunto suficientemente relevante de las mismas. Y en caso de error la principal ventaja del enfoque basado en la precaución reside en el hecho de que siempre se permitiría a las autoridades públicas equivocarse en favor de la seguridad, lo cual no es poca cosa cuando la magnitud del año puede ser más que preocupante. La historia nos presenta un negro listado de casos que podrían haberse evitado o al menos paliado de haber adoptado con anterioridad un enfoque basado en la precaución²².

Además el principio de precaución apunta a una cuestión primordial acerca de la legitimidad con la que las autoridades deciden sobre cuestiones que nos afectan a todos. Como ha sugerido el filósofo Jean-Pierre Dupuy, el problema fundamental planteado por el principio de precaución no sería tanto el de la falta de conocimientos como el de la falta de credibilidad (de los expertos y los responsables públicos) ante el escenario de una posible catástrofe²³. El principio de precaución constituiría una pieza importante a la hora de proporcionar a la sociedad civil una vía para exigir responsabilidades a los gobiernos y a las industrias por sus acciones, dejar oír su voz en las cuestiones que les atañen y «democratizar el conocimiento experto». Planteando la cuestión en los términos más amplios, se trata de mejorar las políticas públicas tanto desde el punto de vista de la efectividad y la eficiencia como, repetimos, de su nivel de calidad democrática^{24,25}. La regulación de las sustancias químicas²⁶ o de los organismos modificados genéticamente²⁷ son asuntos que se citan frecuentemente en este contexto, y este planteamiento habría de aplicarse sin más demoras a las nanotecnologías²⁸.

Tabla 3

Críticas más frecuentes contra el principio de precaución

Es inaceptablemente vago, general, impreciso como para constituir un principio eficaz, no dar lugar a controversias interminables o incluso tener algún sentido
No se puede establecer con precisión cuál es el umbral que conduce a un daño suficientemente grave o de carácter irreversible
El concepto de incertidumbre científica no tiene un significado exacto
Se trata en realidad de una estrategia comercial para fomentar las medidas proteccionistas e impedir el libre comercio y coarta la sabiduría inherente a los procesos de mercado
Promueve políticas discriminatorias
Supone una pérdida de beneficios sociales inimaginables en el momento presente
Es una barrera a la innovación y al desarrollo
Restringe la capacidad de elección de los consumidores
Resulta en exceso costoso y despilfarra los recursos
Es demasiado restrictivo y por ello conduce a la parálisis, en la forma de prohibiciones, moratorias, inseguridad para actuar, etc.
Es una forma de contentar a los activistas tecnófobos por parte de las autoridades
Responde a una visión catastrofista de la tecnología y de la acción humanas
Va en contra de la libertad para conducir investigaciones legítimas
No se necesita, pues el actual sistema de regulaciones actual es efectivo y no es preciso cambiarlo
Hace un uso insuficiente o nulo de las herramientas científicas disponibles para evaluar el riesgo, o peor, aún, se conecta con actitudes anticientíficas
Busca el "riesgo cero", lo cual es imposible
La prohibición de unas actividades o productos supuestamente de riesgo puede conducir a otros de igual o mayor riesgo
Se intenta aplicar desproporcionadamente en relación al eventual daño

El principio de precaución supone, por tanto, un cambio de valores^{29,30} dando primacía al respeto (por los derechos de los ciudadanos, las generaciones futuras y el entorno natural) y la humildad (en lugar de la arrogancia que ha presidido habitualmente las relaciones de los humanos con el mundo natural y nuestras creencias en la posibilidad de una comprensión y control científico-tecnológico del mismo).

En un artículo de Bruno Latour, reputado sociólogo de la ciencia y de la tecnología, se hace una referencia tangencial al significado del principio, la cual resulta a pesar de su brevedad muy iluminadora³¹. Latour establece una clara distinción entre la mediación tecnológica y la moralidad. La tecnología moderna opera «cerrando cajas», haciendo que los medios queden ocultos a la vista, que

las acciones y procesos se automaticen, que los fines iniciales acaben coincidiendo con el nuevo medio que acaba de emerger. Nada de ello ocurre con la moralidad. En esta esfera nada queda encerrado en una caja negra como algo en apariencia aproblemático, listo para ser utilizado. Al contrario, la preocupación persiste, los escrúpulos reaparecen, las cajas negras se abren perennemente. En este contexto, continúa el autor, el principio de precaución no significa sencillamente que no debemos actuar hasta estar seguros sobre el curso a seguir, pues tal visión del mismo nos retrotraería de nuevo al ideal tradicional de dominio y conocimiento. Simplemente habría que esperar a obtener más o mejores conocimientos. Pero la cuestión es que se espera conocimiento sobre algo que por su propia naturaleza escapa para siempre a un dominio completo. Ese «algo» es, en el

artículo citado, la tecnología, pero podemos añadir nosotros: igualmente la naturaleza, y, ¿por qué no? la realidad toda. El significado del principio de precaución reside entonces en lo contrario a lo que aspira el enfoque tradicional de resolución de problemas. Se trata de reconocer la imposibilidad de convertirlo todo en una caja negra bien sellada. Nos pide mantener constantemente la reversibilidad de lo que pretendíamos, a toda costa, «empaquetar» (en una innovación perfectamente eficiente, en un saber completamente cierto). La nueva forma de contemplar los problemas la encontramos así en la noción de un producto reciclable, de un desarrollo sostenible, de la trazabilidad de las operaciones productivas. Igualmente en la preocupación por la transparencia de las actuaciones y en la demanda de responsabilidades.

LOS PROBLEMAS SUSCITADOS

Como se indicó en una sección anterior, se plantean serios problemas de aplicación del principio de precaución, problemas derivados tanto de la diversidad de formulaciones cuanto de la interpretación que se efectúa de los elementos que lo constituyen. La polémica acerca de cuál es la mejor formulación del principio no es una cuestión baladí, pues de dicha formulación dependen directamente las consecuencias prácticas, en particular las legales, de la aplicación de dicho principio. Si bien el cuerpo legislativo aumenta, se establecen directrices más precisas y se cuenta ya con una experiencia significativa en el empleo del principio, continúan las dificultades derivadas de la exigencia de tornarlo operativo³² y las críticas contra su empleo³³⁻³⁵.

Se han elaborado líneas de respuesta para cada una de estas críticas³⁶. Hay que decir que desde las primeras formulaciones y defensas del principio ha pasado suficiente tiempo como para que se haya precisado notablemente³⁷ e incluso desde hace años existen directrices oficiales para su aplica-

ción, como las de la citada comunicación de la Unión Europea en el año 2000. Por cierto que los desencuentros y las disputas entre los representantes de la Unión Europea y los de los Estados Unidos en relación al sentido y justificación del principio se han convertido ya en algo paradigmático^{38,39}, siendo el episodio más reciente el de las disputas ocasionadas por una nueva regulación europea de las sustancias químicas, denominada REACH (*Registration, Evaluation and Authorisation of Chemicals*). La reglamentación, que aboga explícitamente por un enfoque precautorio, está encontrando una respuesta airada entre numerosos representantes de la industria y responsables públicos estadounidenses⁴⁰. Sin embargo, a pesar de declaraciones más o menos rimbombantes, también hay que advertir las grandes diferencias que con frecuencia se observan entre las formulaciones teóricas del principio y las que se recogen en los textos oficiales, por lo general más «débiles», no digamos ya la distancia existente entre la «letra» de los documentos y la realidad de su aplicación (o falta de aplicación) posterior. Además, distintas legislaciones basadas en distintos enfoques del riesgo y la precaución, se superponen en las legislaciones nacionales, europeas e internacionales, dando lugar a una maraña de normativas que en unos casos resultan complementarias pero en otros pueden entrar en conflicto.

De cualquiera de las maneras es importante transmitir la idea de que el principio no actúa como algo que coarta, que paraliza, que frena la acción. Al contrario, genera nuevas soluciones, nuevas posibilidades, nuevas alternativas. En todo caso se esgrime para intentar evitar aquello que, según los indicios disponibles y los valores compartidos, debe ser evitado.

La realización plena de una gobernanza participativa encuentra numerosos y complicados obstáculos, pues requiere amplios cambios en términos de las prácticas profesionales e institucionales actualmente exis-

tentes, así como el desarrollo de nuevos procedimientos para compartir información, deliberar y alcanzar acuerdos⁴¹. Los estudios sobre la respuesta, en términos de políticas públicas, a enfermedades con presuntas causas ambientales sugieren que la articulación de los ciudadanos como movimiento social sigue siendo, a la postre, más efectiva que la evidencia científica disponible⁴². Al implicar otra manera de pensar y actuar el principio de precaución genera tensiones que se acrecientan por aplicarse con frecuencia dos modelos distintos⁴³ que se superponen. Pero a pesar de todas las críticas, problemas y resistencias, lo que podría estar emergiendo ante nuestros ojos es todo un nuevo paradigma para la administración y el gobierno de las cuestiones ambientales, incluidas las repercusiones para la seguridad, la salud y el bienestar de los seres humanos⁴⁴.

CONCLUSIONES

Los seres humanos estamos provocando un cambio global de una escala inconcebible hace tan sólo unos años. Algunas de las transformaciones operadas en el planeta por causas antropogénicas son ya sobradamente conocidas: el agujero en la capa de ozono, la alteración de los ciclos bioquímicos, el colapso de las pesquerías, los compuestos sintéticos que contaminan la vida animal y amenazan la salud de las personas y, por supuesto, el cambio climático producido por la emisión de gases de efecto invernadero. Surgen nuevas enfermedades, otras cambian sus patrones, las epidemias se extienden debido a la movilidad creciente de los individuos gracias a los medios de transporte mejorados o a las presiones migratorias. Ahora bien, el hecho de que algunos de estos fenómenos sean conocidos no significa en modo alguno que resulte sencillo establecer con exactitud los efectos resultantes de las interacciones entre múltiples causas en un nivel sistémico. Sin mencionar que otros fenómenos nuevos e inesperados surgen de tanto en tanto y continuarán haciéndolo en el

futuro, probablemente a un ritmo acelerado, debido a que las actividades tecnológicas que los causan aumentan en intensidad, variedad y capacidad transformadora.

Las generaciones futuras se ven expuestas a asumir las consecuencias, acaso terribles, de las decisiones equivocadas que la presente está tomando a partir de modelos de análisis y gestión limitados, cuando no simplemente mal concebidos. Por tanto, viviendo como vivimos en una era de riesgo, incertidumbre, indeterminación e ignorancia, donde las repercusiones de las decisiones erróneas, del egoísmo o de la negligencia desbordan los mecanismos de control usuales, resulta una enorme irresponsabilidad no hacer todos los esfuerzos posibles para operar un cambio en nuestras prácticas, con objeto de que mejoren las perspectivas futuras del bienestar y la supervivencia de nuestra especie y de la Tierra en su conjunto. El principio de precaución, sin ser una panacea (que por lo demás no existen), es uno de los nuevos instrumentos que han de utilizarse sensatamente a tal fin antes de que la situación alcance unos extremos de pesadilla. Por desgracia esta manera de expresarlo puede ser todo menos retórica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ashford NA. Implementing a Precautionary Approach in Decisions Affecting Health, Safety, and the Environment: Risk, Technology Alternatives, and Tradeoff-Analysis. En: Freytag E, et al. editores. *The Role of Precaution in Chemicals Policy*. Viena: Diplomatiche Akademie; 2002. p. 128-40.
2. Myers N, Raffensperger, C editores. *Precautionary tools for reshaping environmental policy*. Cambridge (Mass): MIT Press. En prensa.
3. Riechmann J. Introducción: un principio para reorientar las relaciones de la humanidad con la biosfera. En: *El principio de precaución en medio ambiente y salud pública: de las definiciones a la práctica*. Riechmann J y Tickner J editores. Barcelona: Icaria; 2002. p.7-37.

4. Centro de Investigaciones Energéticas, Medioambientales y Tecnológicas. El Principio de precaución. Aspectos jurídicos y sociales. Madrid: CIE-MAT; 2003.
5. Van Griethuysen P. Le principe de précaution: quelques éléments de base. Ginebra : Réseau Interdisciplinaire Biosécurité ; 2003. [citado 15 diciembre 2004]. Disponible en : http://www.ribios.ch/Documents/Principe_precaution_bases.pdf.
6. Romeo Casabona C editor. Principio de precaución, biotecnología y derecho. Bilbao-Granada: Fundación BBVA-Diputación Foral de Bizkaia de derecho y genoma humano-editorial Comares; 2004.
7. Sands P. Los tribunales internacionales y el principio de precaución. En: Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente. La precaución, de Río a Johannesburgo: Actas de la Mesa Redonda de la Geneva Environment Network; 2002; p.32-37.
8. Andorno R. The Precautionary Principle: A New Legal Standard for a Technological Age *Journal of International Biotechnology Law* 2004;1 (1): 11-19.
9. Christoforou T. The precautionary principle and democratizing expertise: a European legal perspective. *Science and Public Policy* 2003; 30: 205-212.
10. Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente. La precaución, de Río a Johannesburgo: Actas de la Mesa Redonda de la Geneva Environment Network; 2002.
11. Tratado por el que se establece una Constitución para Europa (CIG 87/1/04 REV 1), cap. III, sec. 5, art. III-233. Conferencia de los representantes de los gobiernos de los Estados Miembros.
12. O'Riordan T, Jordan A The precautionary Principle in Contemporary Environmental Politics. *Environ Values* 1995; 4: 191-212.
13. Tonn BE. Technology for a sustainable environment a futures perspective. *Public works management & policy* 2000; 4:171-6.
14. AAVV. The Wingspread Consensus Statement on the Precautionary Principle [citado 15 de dic. 2004]. Disponible en: <http://www.sehn.org/wing.html>
15. Kourilsky P, Viney G. Le principe de précaution. París: Editions Odile Jacob; 2000.
16. O'Riordan T, Jordan A, Cameron J. Reinterpreting the Precautionary Principle. Londres: Cameron and May; 2001.
17. Riechmann J, Tickner J, editores. El principio de precaución en medio ambiente y salud pública: de las definiciones a la práctica. Barcelona: Icaria; 2002.
18. Varios Autores. Monográfico sobre principio de precaución y sociedad del riesgo. Política y Sociedad 2003; 40.
19. Santillo D, Johnston P. Principio de precaución y evaluación de riesgo. En: El principio de precaución en medio ambiente y salud pública: de las definiciones a la práctica. Riechmann J y Tickner J editores. Barcelona: Icaria; 2002. p. 83-98.
20. Comisión Europea. Comunicación sobre el recurso al principio de precaución. Bruselas, 01.02.2000, COM(2000) 1; p. 14.
21. Hunyadi, M. La logigue du raisonnement de précaution. Ginebra: Réseau Interdisciplinaire Biosécurité; 2003. [citado 15 de dic. 2004]. Disponible en: http://www.ribios.ch/Documents/PP_Mark_%20Hunyadi.pdf
22. Gee D et al. Lecciones tardías de alertas tempranas: el principio de precaución: 1896-2000. Madrid: Ministerio de Medio Ambiente; 2003.
23. Dupuy J. P. Pour un catastrophisme éclairé: Quand l'impossible est certain. París: Seuil; 2002.
24. Liberatore A, Funtowicz S. Democratising' expertise, 'expertising' democracy: what does this mean, and why bother? *Science and Public Policy* 2003; 30: 146-50.
25. Tickner JA, Wright S. The precautionary principle and democratizing expertise: a US perspective. *Science and Public Policy* 2003; 30:213-18.
26. Freytag E, Jakl T, Loibl G, Wittmann M (eds.). The Role of Precaution in Chemicals Policy. Vienna: Diplomatic Academy Viena; 2002. P. 128-40.
27. Levidow L. Precautionary Uncertainty: Regulating GM Crops in Europe. *Social Studies of Science* 2001; 31: 842-74.
28. Mehta MD. From Biotechnology to Nanotechnology: What Can We Learn From Earlier Technologies? *Bulletin of Science, Technology & Society* 2004;24: 34-9.
29. Raffensperger C. Precaution and Innovation. [con-

- sultado el 14 de diciembre de 2004]. Disponible en: http://www.sehn.org/rtfdocs/precaution_and_innovation.ppt
30. Nancy Myers The Precautionary Principle Puts Values First. *Bulletin of Science, Technology & Society* 2002; 22: 210-19.
31. Latour B. *Morality and Technology. The End of the Means: Theory, Culture & Society* 2002; 19(5/6): 247-260.
32. Saltelli A, Funtowicz S. The Precautionary Principle: implications for risk management strategies. [citado 15 de diciembre de 2005]. Disponible en: www.collegiumramazzini.org/links/SALTELLI.PDF.
33. Julian Morris J editor. *Rethinking Risk and the Precautionary Principle*. Butterworth-Heinemann; 2000.
34. Miller HI, Conko G. The Perils of Precaution. *Policy Review* 2001 [consultado 15 dic. 2004] <http://www.policyreview.org/jun01/miller.html>.
35. Guldberg H. Challenging the precautionary principle: How has society come to be governed by the maxim 'better safe than sorry'? [consultado 15 dic. 2004]. Disponible en: <http://www.spiked-online.com/Articles/00000006DE2F.htm>», Spiked Online, July 1, 2003.
36. Environmental Research Foundation. *Answering Critiques of Precaution, Part 1*. Consultado 14 diciembre 2004. Disponible en: Rachel's News, Volume no 789, April 15, 2004.
37. Raffensperger C and Tickner J editores. *Protecting public health and the environment: implementing the precautionary principle*. Washington, DC: Island Press; 1999.
38. Meyer H. Precise Precaution Versus Sloppy Science. *Bulletin of Science, Technology & Society* 1999; 19: 91-5.
39. Harris PG. Sharing the Burdens of Environmental Change: Comparing EU and U.S. Policies. *Journal of Environment & Development* 2002; 11:380-401.
40. Schapiro M. New Power for 'Old Europe'. *The Nation*, December 27, 2004 [consultado 14 de diciembre de 2004]. Disponible en: <http://www.thenation.com/doc.mhtml?i=20041227&s=schapiro>
41. De Marchi B. Public participation and risk governance. *Science and Public Policy* 2003;30:171-6
42. Phil Brown, Stephen Zavestoski, Brian Mayer, Sabrina McCormick, and Pamela S. Webster Policy Issues in Environmental Health Disputes. *The ANNALS of the American Academy of Political and Social Science* 2002; 584:175-202.
43. Aguilera F. Cambios sociales e institucionales para la gestión ambiental [consultado 15 dic. 2004]. Disponible en: <http://habitat.aq.upm.es/boletin/n19/afagu.html>
44. Durant RF, Chun YP, Kim b, Lee S. Toward a new governance paradigm for environmental and natural resources management in the 21st Century? *Administration & Society* 2004;35:643-82.

COLABORACIÓN ESPECIAL**IMPACTO DE LAS TEMPERATURAS EXTREMAS EN LA SALUD PÚBLICA:
FUTURAS ACTUACIONES****Julio Díaz Jiménez (1), Cristina Linares Gil (2), Ricardo García Herrera (1).**

(1) Departamento de Física del Aire. Facultad de Ciencias Físicas. Universidad Complutense de Madrid.

(2) Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad Autónoma de Madrid.

RESUMEN

Las temperaturas extremadamente elevadas registradas en el centro de Europa y en el norte y este de España durante el verano de 2003 pusieron de manifiesto la importancia que sobre la salud pública en general presentan las altas temperaturas.

Los excesos de morbilidad que llevaron asociadas estas temperaturas extremas han hecho que en nuestro país se articularan y llevaran a cabo planes de alerta y prevención durante el año 2004, con el objetivo de minimizar estos efectos. Afortunadamente las temperaturas registradas, mucho menos elevadas que las de 2003, no han servido para evaluar en toda su dimensión estos planes, pero sí para detectar algunas deficiencias que se irán subsanando en el futuro.

En este artículo se analizan los principales impactos de las olas de calor, fundamentalmente, y de frío. Se contemplan los factores socioeconómicos que influyen en estos excesos de mortalidad y se plantean las medidas que deben tenerse en cuenta en los planes de prevención. Se hace hincapié en la necesidad de agilización de los registros de morbilidad en España y en las políticas necesarias para la minimización del impacto en salud de los eventos térmicos extremos.

Palabras clave: Calor. Mortalidad. Ola de calor. Sistemas de registro.

ABSTRACT**Impact of Extreme Temperatures
on Public Health**

The extremely high temperatures recorded in Central Europe and in the northern and eastern of Spain during the summer of 2003 revealed the major impact that high temperatures have on public health. The excessively high death rates and hospital admissions related to these extreme temperatures have led to alert and prevention plans having been set out in our country in 2004 for the purpose of minimizing these effects. Fortunately, the temperatures recorded in 2004, which were much lower than in 2003, have not served to evaluate these plans in their full scope but have indeed served to detect some lacks which will progressively be corrected in the future. This article analyzes the mainly major impacts mainly of heat waves and also of cold waves. The socioeconomic factors having a bearing on these excessively high death rates and the measures set out which must be taken into account in the prevention plans. Particular stress is placed on the need of expediting the recording of disease and death rates in Spain and in the policies necessary for minimizing the impact on health of the extreme temperature events.

Key words: Hot. Mortality. Heat wave.

INTRODUCCIÓN**Relación entre la temperatura
y la morbilidad de la población**

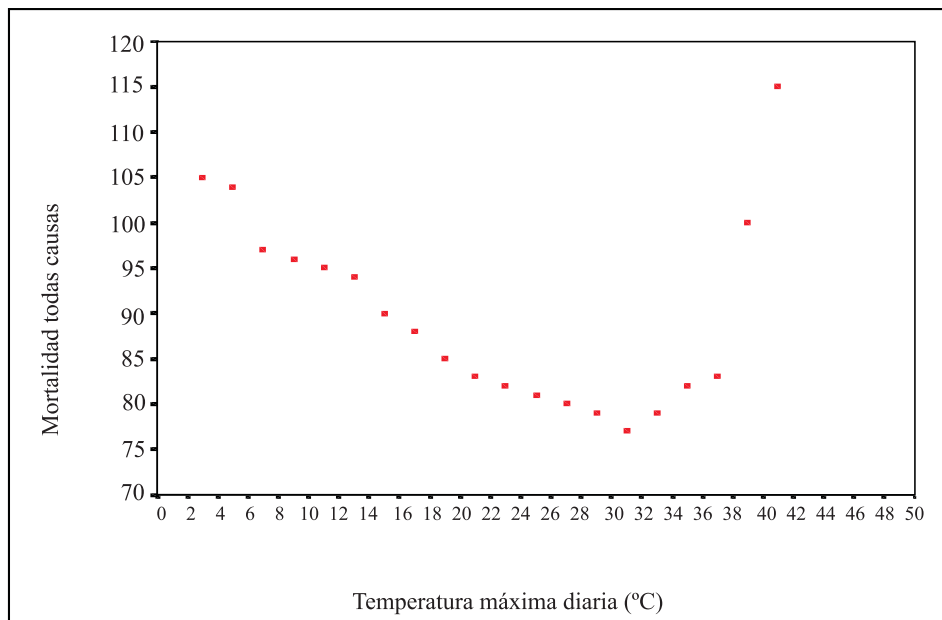
Es conocido que la morbilidad presenta una dinámica estacional caracterizada

por la aparición de un máximo invernal y un pico estival de menor amplitud, aunque a veces más intenso desde el punto de vista de sus efectos en salud que el exceso de morbilidad invernal^{1,2}. El resultado de numerosas investigaciones indica que la relación entre la temperatura y la morbilidad suele tener forma de «U» o de «V» con una temperatura de mínima incidencia que varía de unos lugares a otros³⁻⁶ y que depende, probablemente, de la adaptación de la población al rango de temperaturas a las que se encuentra expuesta⁷⁻⁸. La sobre-

Correspondencia:
Julio Díaz Jiménez
Departamento de Física del Aire.
Universidad Complutense de Madrid
28040 Madrid.
Correo electrónico: julio.diaz@uam.es

Figura 1

Diagrama de dispersión temperatura máxima diaria frente a mortalidad media diaria en Madrid de 1986 a 1992



mortalidad invernal se explica principalmente por las enfermedades respiratorias y circulatorias, mientras que son éstas últimas las más relacionadas con el aumento de mortalidad estival⁹. Los grupos de más edad son los que más contribuyen a estos excesos de morbi-mortalidad^{6,10}. En cuanto a la distribución temporal el efecto del calor ocurre a corto plazo (1-3 días), mientras que el del frío suele ocurrir entre una y dos semanas después del extremo térmico^{6,11}, lo que es coherente con los mecanismos biológicos que subyacen^{12,13}. A modo de ejemplo en la figura 1 se muestra un diagrama de dispersión correspondiente a la mortalidad media diaria por todas las causas excepto accidentes (CIE IX 1-799) registradas en la Comunidad de Madrid de 1986 a 1992 frente a la temperatura máxima diaria, con una temperatura máxima diaria de mínima mortalidad en 30,8 °C¹⁴.

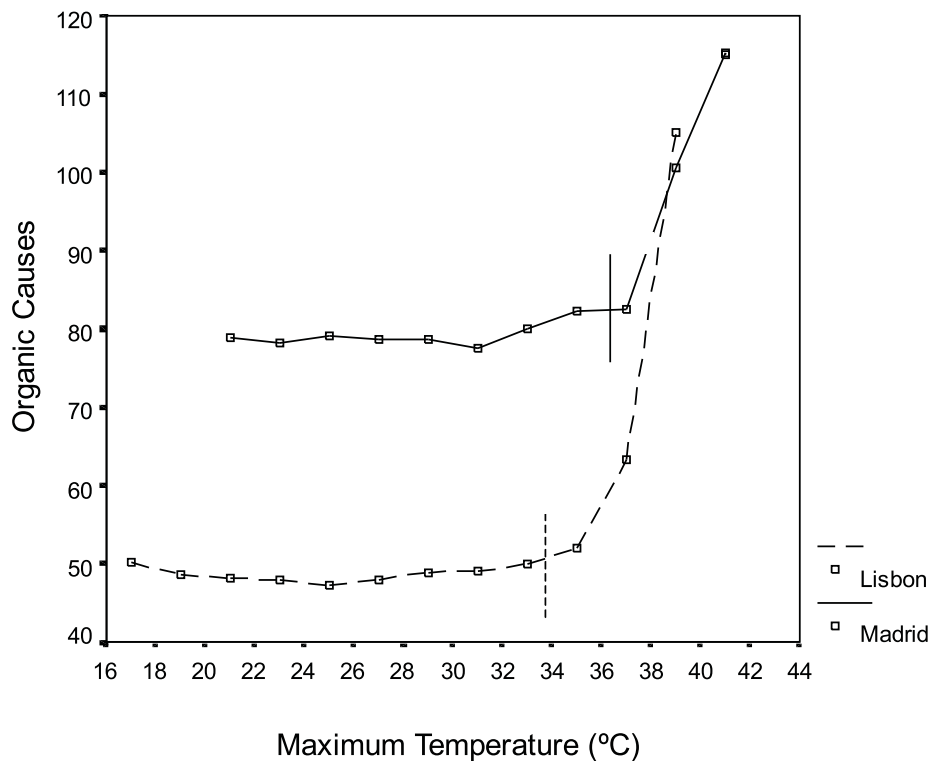
Definición de ola de calor y ola de frío

Desde el punto de vista de los efectos en salud no existe un criterio uniforme para la definición de ola de calor¹⁵ y de frío. En el caso del calor algunos autores definen los extremos mediante un umbral en función de la temperatura del aire tanto máxima como mínima o media diaria, de un día o varios. Otros autores utilizan índices (temperatura aparente, etc) que tienen en cuenta la humedad relativa del aire¹⁶⁻¹⁸ o las situaciones meteorológicas a escala sinóptica¹⁹.

Diversos trabajos realizados recientemente en la Península Ibérica muestran la existencia de una temperatura máxima diaria a partir de la cual se observa un incremento acusado de la mortalidad. Para el caso de Madrid esta temperatura máxima diaria de «disparo de la mortalidad» es de 36,5 °C²⁰; 41°C para Sevilla²¹; 33,5 °C para Lisboa⁸

Figura 2

Temperatura de disparo de la mortalidad para las ciudades de Madrid y Lisboa. Se marca la temperatura umbral del 95 % de las series de temperaturas máximas diarias en el periodo junio-septiembre



(figura 2) y 30,3 °C para Barcelona. En todos estos lugares esta temperatura coincide con el percentil 95 de las series de temperaturas máximas diarias durante el periodo de verano (junio-septiembre) desde 1991 a 2002. Puesto que un solo día con temperatura superior a este valor de disparo ya tiene efecto significativo sobre la mortalidad, se propone definir como ola de calor aquel periodo en que la temperatura máxima diaria supere el percentil 95 de las series de temperaturas máximas diarias en el periodo junio-septiembre. La duración de la ola de calor vendrá marcada por el número de días consecutivos que superen dicho umbral²².

En el caso del frío se observa un comportamiento análogo al del calor pero agravado

por el hecho de que el efecto del frío es mucho menos intenso y más a largo plazo, por lo que resulta más complicado establecer la relación causa-efecto¹¹. No obstante, existe una temperatura máxima diaria por debajo de la cual se dispara la mortalidad. Para el caso de Madrid esta temperatura máxima diaria, próxima a los 6 °C, coincide con el percentil 5 de las series de temperaturas máximas diarias durante el periodo invernal (noviembre-marzo)¹⁴. Es decir, existe una asociación entre la mortalidad y la temperatura, que se exagera en los casos de extremos térmicos, olas de frío o de calor. De hecho cuando la temperatura máxima está por encima del percentil 95 o por debajo del percentil 5 la magnitud del impacto se hace mayor.

SENSIBILIDAD AL CLIMA ACTUAL

Diferentes umbrales por capitales de provincia para las olas de calor y frío

Comprobada la asociación entre la temperatura máxima diaria y los excesos de mortalidad por frío y calor descritos anteriormente, a partir de los registros de temperaturas de las estaciones meteorológicas de cada lugar se pueden calcular las diferentes temperaturas umbrales a partir de las cuales se producen los excesos de mortalidad. En las figuras 3 y 4 se muestran estos umbrales según diferentes capitales de provincia que permiten definir las olas de calor y frío respectivamente. En el caso del calor estos valores oscilan entre los 26,2 °C de A Coruña y los 41,2 °C de temperatura máxima diaria para Córdoba y en el caso del frío entre

los 2,7 °C de máxima diaria en Ávila y los 15°C de Alicante.

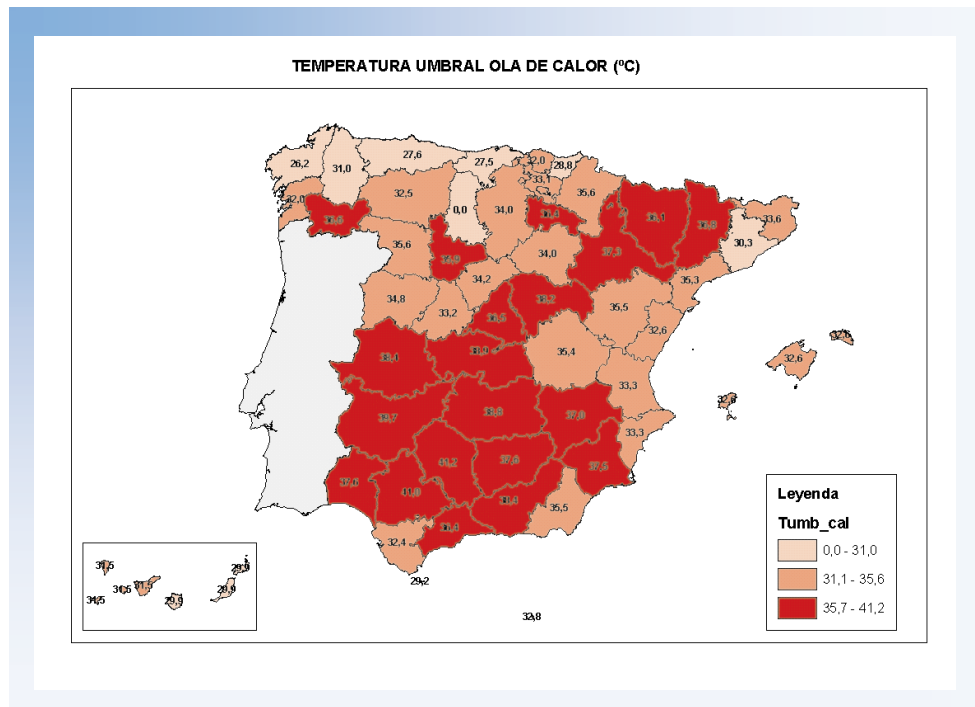
Estos diferentes umbrales fisiológicos de adaptación indican que la mínima mortalidad ocurre a temperaturas más elevadas en las regiones más templadas⁷ con un mayor impacto del calor en las latitudes frías y un menor impacto en las más templadas²³.

Definición de un índice para caracterizar la intensidad de las olas de calor y de frío

Atendiendo al criterio de que es necesario conjugar no sólo los excesos (defectos) de temperatura máxima diaria respecto a los umbrales anteriormente establecidos, si no también los días de duración, se puede definir un índice para caracterizar la intensidad

Figura 3

Temperaturas umbrales de definición de ola de calor en función del percentil 95 de las series de temperaturas máximas diarias en el periodo junio-septiembre



de las olas de calor (IOC) y de frío (IOF) como se indica a continuación²²:

Calor:

$$IOC = \sum (T_{max} - T_{umbral}) \text{ si } T_{max} > T_{umbral}$$

$$IOC = 0 \quad \text{si } T_{max} < T_{umbral}$$

Frío:

$$IOF = \sum (T_{umbral} - T_{max}) \text{ si } T_{max} < T_{umbral}$$

$$IOF = 0 \quad \text{si } T_{max} > T_{umbral}$$

En las expresiones anteriores el sumatorio se extiende al periodo de tiempo que se quiera caracterizar a través del índice.

PRINCIPALES IMPACTOS DE LOS EXTREMOS TÉRMICOS

Es claro que los extremos térmicos asociados al cambio climático van a tener un efecto directo sobre la morbi-mortalidad. En el caso de las olas de calor este impacto se va a traducir en un aumento de la morbi-mortalidad asociada con estos eventos extremos^{17,20}, ya que las previsiones apuntan hacia un aumento en intensidad y en frecuencia de aparición de las olas de calor, especialmente en los primeros meses del verano²⁴. A modo de ejemplo hay que recordar que la ola de calor del 1 al 20 de agosto

de 2003 en Francia provocó un exceso de mortalidad respecto al mismo periodo de años anteriores de 14.800 defunciones. En Italia se estimó un incremento de 4.175 defunciones en el grupo de personas mayores de 65 años entre el 15 de julio y el 15 de agosto. En Portugal, entre el 31 de julio y el 12 de agosto se estimó un exceso de mortalidad respecto al año anterior de 1.316 defunciones. En Gran Bretaña, este incremento fue de 2.045 personas entre el 4 y el 13 de agosto²⁵. En España, según datos no oficiales, se ha producido un exceso de mortalidad de más de 6.000 defunciones respecto al mismo periodo del año anterior^{15,26}.

Modelos predictivos para la mortalidad en función de la temperatura

Independientemente de los datos del verano de 2004, los estudios realizados mediante análisis de series temporales de mortalidad y su relación con la temperatura para el caso de diversas ciudades permiten cuantificar el impacto de los extremos térmicos por cada grado en el que la temperatura máxima diaria supera el umbral de cada una de ellas. Así se han realizado estudios para el caso de la mortalidad asociada a las olas de calor para las ciudades de Madrid²⁰, Sevilla²¹ y Lisboa⁸. A modo de ejemplo, en la tabla 1 se muestra el incremento de la mortalidad en personas mayores de 65 años asociada a cada grado en el que la temperatura máxima supere la temperatura umbral para Madrid

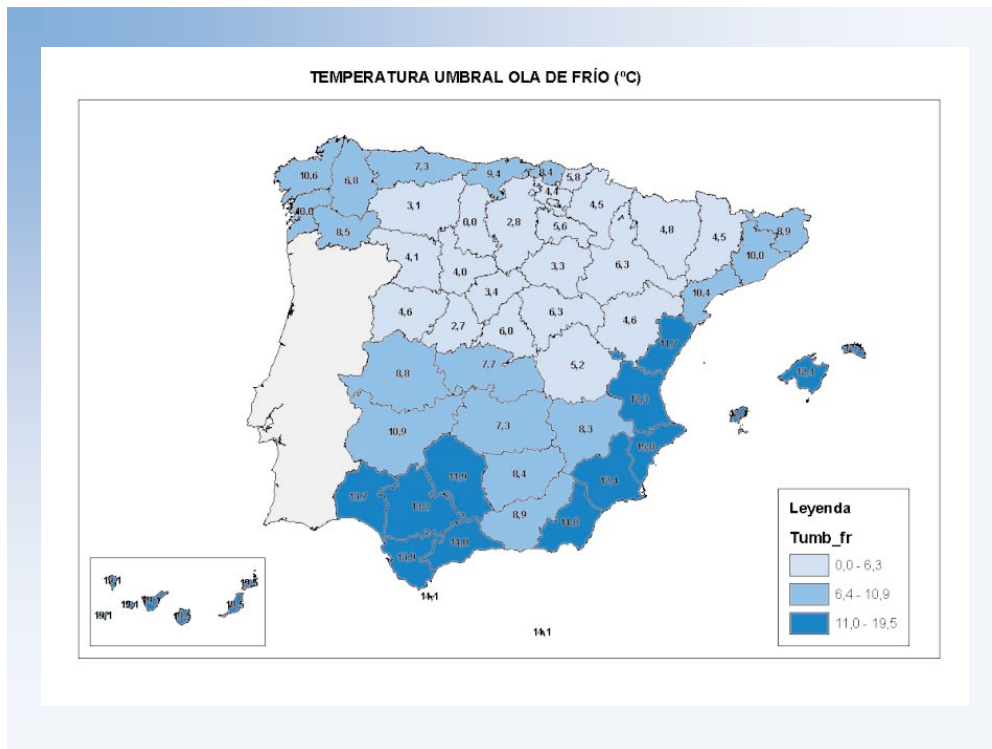
Tabla 1

Porcentaje de incremento de la mortalidad por diversas causas por cada grado en el que la temperatura máxima diaria supera los 36,5 °C

Causas de mortalidad	Hombres 65-74	Mujeres 65-74	Hombres >75 años	Mujeres >75 años
Orgánicas (%)	14,7	16,2	12,6	28,4
Circulatorias (%)	9,4	11,7	6,3	34,1
Respiratorias (%)	17,2	23	26,1	17,6

Figura 4

Temperaturas umbrales de definición de ola de calor en función del percentil 5 de las series de temperaturas máximas diarias en el periodo noviembre-marzo



de 36,5 °C. Según estos modelos la ola de calor del verano de 2003 entre el 1 de julio y el 31 de agosto habría provocado un exceso de mortalidad en Madrid de 141 muertes aproximadamente (IC 95%: 81-200), de las que el 96 % se habría dado en personas mayores de 65 años. Para el caso de Sevilla el exceso de mortalidad en sujetos mayores de 65 años habría sido de 43 muertes (IC95%: 20-66).

La anterior definición del índice de intensidad de la ola de calor permite identificar las provincias de nuestro país en las que el impacto del calor sobre la mortalidad en el año 2003 fue mayor. En la figura 5, se muestran en diferentes colores los valores de este índice. En ella se observa que por regla

general fue en los lugares donde el calor es menos frecuente donde se alcanzaron los valores más altos de este índice durante el verano. El comportamiento del índice de intensidad de la ola de calor frente a la tasa de mortalidad de las provincias españolas de más de 750.000 habitantes se muestra en la figura 6²², en el que su carácter logarítmico viene a indicar que pequeños incrementos del índice tienen un gran impacto sobre la mortalidad y que debido en parte al efecto cosecha existe un umbral a partir del cual las consecuencias se estabilizan.

Aunque a nivel global los diferentes patrones de mortalidad esperada basados en los futuros escenarios de cambio climático²⁷ hablan de un incremento de la mortalidad

Figura 5

Índice de intensidad de la ola de calor (julio-agosto, 2003)
(dentro de la provincia aparece el número de días de superación de T° umbral)

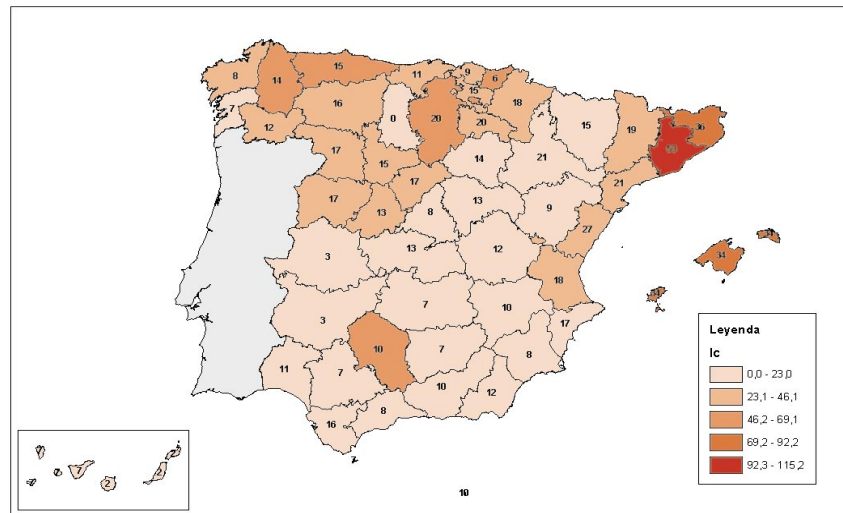


Figura 6

Comportamiento del índice de intensidad de la ola de calor durante los meses de julio-agosto de 2003 frente a la tasa de mortalidad en provincias de mas de 750.000 habitantes

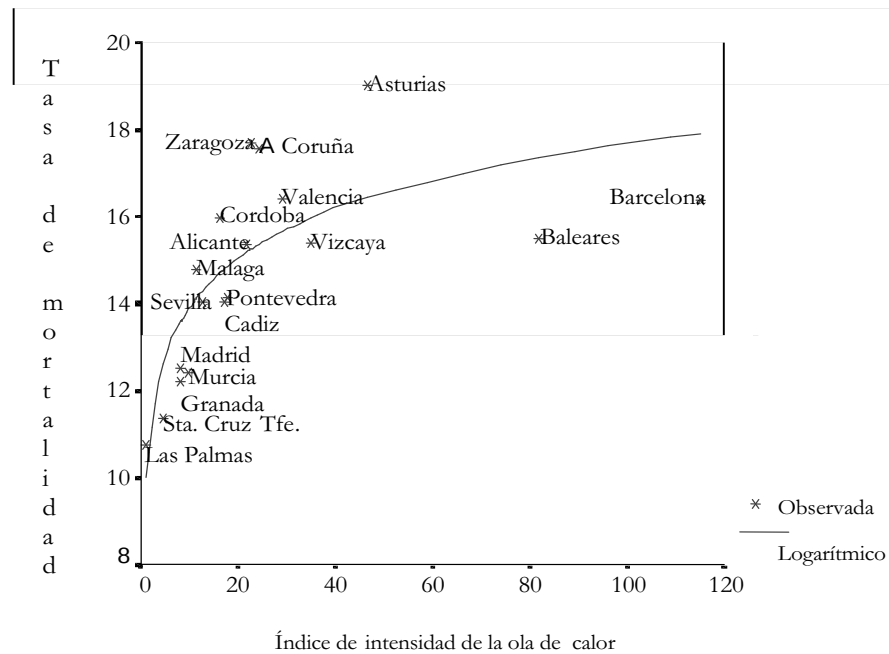


Tabla 2

Porcentaje de incremento de la mortalidad en la Ciudad de Madrid por grupos de edad y causas específicas por cada grado en que la temperatura máxima diaria no llega a 6 °C

Causas de Mortalidad	Edad de 65 a 74 años	Mayores de 75
Orgánicas (%)	5,1	2,7
Circulatorias (%)	6,1	2,8
Respiratorias (%)	9,1	9,6

relacionada con olas de calor y un descenso de la relacionada con el frío, también es cierto que estudios realizados en España²⁸ y Europa²⁹ indican que existe un impacto del frío sobre la mortalidad, superior en los lugares con inviernos más templados que en aquellos con inviernos más crudos. Esto es debido por un lado a la adaptación fisiológica a las bajas temperaturas y por otro a la infraestructura de los hogares que hace que las condiciones para luchar contra el frío sean mejores en lugares habituados a las olas de frío que en aquéllos en los que son menos frecuentes²⁹. A modo de ejemplo en la tabla 2 se muestran los efectos que tienen sobre la mortalidad en la ciudad de Madrid, en el grupo de sujetos mayores de 65 años, los días en los que la máxima diaria está por debajo del umbral anteriormente definido²⁸.

Modelos de evolución de la tasa de mortalidad en el horizonte de los años 2020 y 2050

Un estudio recientemente realizado para la ciudad de Lisboa³⁰, aunque con una incertidumbre importante evalúa el posible incremento de la tasa bruta de mortalidad para los años 2020 y 2050. Para ello utiliza las predicciones de dos modelos climáticos regionales así como diferentes hipótesis sobre aclimatación y evolución de la población. Según este trabajo el incremento de la tasa de mortalidad relacionada con el calor habría sido de entre 5,4 y 6 por cada 100.000

habitantes en el periodo 1980-1998. Entre 5,8 y 15, 1 para el horizonte de 2020 y de 7,3 a 35,6 para el 2050.

ZONAS MÁS VULNERABLES

Las zonas más vulnerables a los extremos térmicos esperados deberán identificarse basándose en diferentes parámetros. Por un lado, se deberán considerar los lugares en los que según los diferentes escenarios se espera una mayor incidencia de los extremos térmicos, tanto en frecuencia como en intensidad. Se sabe además que el mayor impacto se produce en las personas de los grupos de edad más avanzada¹⁵, por tanto, será en los lugares con mayor porcentaje de población de más de 65 años donde el efecto será más importante. Normalmente esta proporción es menor en las grandes ciudades. A modo de ejemplo, indicar que en la provincia de Soria el 26,9 % de la población es mayor de 65 años, mientras que en Madrid este porcentaje sólo alcanza el 14,2%. Por último, habrá que tener en cuenta la adaptación al calor y los diferentes patrones socioeconómicos e infraestructuras disponibles en cada lugar⁸.

PRINCIPALES OPCIONES ADAPTATIVAS

Los factores que pueden influir en el impacto de los extremos térmicos sobre la población y, por tanto, en su adaptación a los

eventos extremos son numerosos. En primer lugar son de gran importancia los factores meteorológicos a escala local a la hora de predecir la ocurrencia de un determinado extremo térmico. Así por ejemplo, las situaciones sinópticas que produjeron la ola de calor en Madrid y Lisboa durante el verano de 2003 fueron diferentes en uno y otro lugar⁸.

Puesto que parece que el grupo más afectado ante los extremos térmicos es el de personas mayores de 65 años habrá que articular las medidas de adaptación en función de la población de cada lugar. Además, influyen factores asociados al desarrollo económico y cultural que pueden condicionar el impacto de los extremos térmicos. Por ejemplo, y pese al aumento de emisiones de gases de efecto invernadero asociados, ha quedado clara la influencia de los sistemas de calefacción en la mitigación de las olas de frío³¹ o de los aparatos de aire acondicionado en el caso de las olas de calor⁷.

Aunque la población envejecida es sin lugar a dudas la más afectada existen otros grupos, como las personas con diversas patologías de base, que pueden ver agravadas sus dolencias. La experiencia de 2003 nos ha enseñado que personas aparentemente sanas han fallecido a causa del calor al realizar prácticas tales como practicar deporte al aire libre en horas de altas temperaturas. A lo anterior habría que añadir la necesidad de informar a la población sobre las medidas básicas a seguir ante extremos térmicos y la correcta formación y adecuación de los servicios sanitarios ante posibles aumentos de las patologías relacionadas con las olas de calor y de frío. Se trata de articular sistemas de alerta in situ ante posibles extremos térmicos. Cada ciudad necesita desarrollar un sistema diferente basado en sus condiciones meteorológicas concretas, en su pirámide de población, su infraestructura, del entramado social y de sus recursos hospitalarios.

Al contrario de lo que ocurre en las ciudades de Norte América, las ciudades europeas

no están aún preparadas para las olas de calor. En algunas el plan de alerta consiste en información meteorológica y no incluye más que información pasiva a la población en general y a las agencias locales de salud pública. Únicamente Lisboa y Roma han implementado un verdadero sistema de alerta en el caso de olas de calor^{15,25}. Estos sistemas se basan en que la predicción meteorológica tiene una alta fiabilidad en 24-48 horas antes del extremo térmico y existe tiempo suficiente para una movilización de toda la red organizada previamente. Así por ejemplo, en el caso de Philadelphia esta actividad se basa en el anuncio de la situación de alerta a través de los medios, la puesta en marcha de una «línea caliente», la implicación de los vecinos y las visitas de los servicios sociales, así como las medidas dirigidas a reforzar los servicios médicos de urgencias y facilitar a los ancianos el acceso a lugares con aire acondicionado. Estos sistemas han demostrado ser eficaces a corto plazo y pueden ser una medida adecuada de adaptación de la población a largo plazo³². En esta línea aparece como una importante opción adaptativa la adecuada planificación urbana para mitigar los efectos de isla térmica y la existencia de construcciones bioclimáticas que aseguren el confort de sus habitantes con el mínimo consumo energético.

REPERCUSIONES SOBRE OTROS SECTORES

Las opciones adaptativas mencionadas anteriormente implican de forma clara a varios sectores. En primer lugar la información meteorológica ha de ser lo suficientemente fiable a escala local para que los planes de intervención sean efectivos tanto en la detección de olas de calor y frío como en la determinación de su intensidad y duración.

El sector seguros, sobre todo el relacionado con la sanidad y decesos, se va a ver afectado por un aumento en el número de ingre-

sos hospitalarios y en los costes asociados al aumento de la mortalidad.

La demanda energética, clave en los sistemas de acondicionamiento, va a venir marcada por un incremento en las necesidades de la población y de los centros asistenciales.

Pese al coste económico imputable a los planes de actuación descritos, en el sentido estricto de coste-beneficio y siguiendo el ejemplo del Plan de Philadelphia, éstos son altamente rentables, ya que a unos costes de 250.000 dólares anuales se le imputan unos beneficios en mortalidad evitada de 117 millones de dólares por año³³.

PRINCIPALES INCERTIDUMBRES Y DESCONOCIMIENTOS

Quizá sea este sector de efectos en salud, en particular el relacionado con los extremos térmicos, uno de los que presentan mayores incertidumbres. En primer lugar están las relacionadas con los propios modelos climáticos. A esto hay que añadir el carácter marcadamente local que tiene el comportamiento de las temperaturas extremas en la península, como ha quedado de manifiesto en estudios realizados recientemente³⁴. Otro de los factores clave es la determinación de los posibles escenarios demográficos y, sobre todo, de la evolución de la pirámide de población en el grupo de personas mayores de 65 años, grupo diana de los efectos de las olas de calor y frío²⁶. Por otro lado, los posibles impactos se ven modulados por la adaptación al clima que a su vez depende de factores sociales, económicos, tecnológicos, culturales, políticos y biofísicos cuya evolución se desconoce. La puesta en marcha de planes de prevención como los descritos anteriormente, los recursos implicados y, en suma, su efectividad, van a ser decisivos en las repercusiones directas sobre la salud de la población.

El sector salud muestra además un inconveniente añadido, motivado fundamentalmente por la escasez de datos en lo relativo a los efectos de los extremos térmicos en morbi-mortalidad. Los sistemas de registro actuales no permiten actuaciones en tiempo real y deben transcurrir varios meses (incluso años) hasta que los datos están disponibles para los investigadores. Sin un sistema de registro e información ágil y fiable cualquier investigación se hace especialmente complicada y cualquier modelo dosis-respuesta elaborado a partir de esta información vendrá sesgado por este hecho.

La lectura de este apartado no debe servir para que los actores implicados se escuden en las incertidumbres a la hora de la adopción de medidas dirigidas a minimizar los efectos de los extremos térmicos. La lógica incertidumbre en los futuros escenarios climáticos y sus efectos en salud no cuestiona que estos efectos vayan a producirse. Sirva el ejemplo de los efectos de la temperatura sobre el exceso de mortalidad registrada en Europa durante el verano 2003.

DETECCIÓN DEL CAMBIO

Es esencial disponer de modelos de evolución de la morbi-mortalidad basados en series temporales lo suficientemente extensas en el tiempo que permitan detectar precozmente los posibles cambios en sus patrones de comportamiento. No se pueden detectar evoluciones anómalas de una serie temporal si no se conoce el comportamiento esperado y, lo que es más importante, si no se comparan los datos esperados con los datos reales. Es preciso insistir en la necesidad de agilizar y aumentar la fiabilidad de los registros de morbi-mortalidad no sólo como indicador de sus posibles extremos sino también como base de cualquier posterior investigación. Así estos registros podrían utilizarse incluso para detectar si la intervención realizada ante una previsión de ola de calor-frío ha sido eficaz.

IMPLICACIONES PARA LAS POLÍTICAS

Aunque a lo largo de este trabajo se ha insistido en el carácter local de los planes de prevención y actuación, éstos han de obedecer a políticas generales que sirvan de marco para el desarrollo de estas actividades.

Siguiendo el posicionamiento de la OMS frente al cambio climático³⁵ se considera necesario el desarrollo de las siguientes medidas de intervención a medio plazo:

1. Facilitar la organización de foros interdisciplinarios entre políticos y técnicos para identificar las necesidades y los mecanismos de actuación.
2. Facilitar el desarrollo de equipos multidisciplinarios que hagan llegar a la población los potenciales riesgos sobre la salud relacionados con los extremos térmicos y la puesta en marcha de medidas para mitigar sus efectos.
3. Facilitar el desarrollo de mecanismos que permitan la pronta evaluación de los planes de intervención con el objeto de su mejora y aumento de eficacia.

En nuestro país serían precisos a corto plazo planes de actuación en salud pública basados en sistemas de alerta temprana, que permitan la identificación de las situaciones de riesgo antes de que se produzcan. En este sentido es básica la información meteorológica. Se trata de predecir los excesos de morbi-mortalidad en un plazo que haga posible articular una respuesta rápida. Los registros de morbi-mortalidad, como primer elemento en una cadena de actuaciones, han de ser ágiles y fiables. No se puede implementar ningún plan de alerta basado en incrementos reales de morbi-mortalidad si sólo se tiene acceso a los datos, semanas e incluso meses después de que se hayan producido. Por otro lado, la puesta en marcha de actuaciones en gestión hospitalaria que permita la adecua-

ción de los servicios sanitarios cuando la situación lo requiera se muestra como otro elemento imprescindible en la políticas de actuación. Por último, es imprescindible una coordinación total con los servicios sociales que haga posible la articulación de los planes de actuación descritos anteriormente, fundamentalmente los destinados a los estratos sociales menos favorecidos.

PRINCIPALES NECESIDADES DE INVESTIGACIÓN

Las principales necesidades de investigación deberán dirigirse fundamentalmente a eliminar en lo posible las incertidumbres anteriormente descritas. Así será necesario al menos en cada provincia el análisis de las condiciones atmosféricas a la menor escala meteorológica posible que permita establecer con la suficiente antelación la producción, intensidad y duración de un evento térmico extremo. Se debería profundizar en el estudio de los mecanismos de adaptación fisiológica y el papel que juegan las variables socioeconómicas en los procesos adaptativos. Los estudios de evolución temporal, según distintos periodos de tiempo, del comportamiento de la morbi-mortalidad en los últimos años en función de los extremos térmicos se perfilan como adecuados para inferir este tipo de tendencias.

Por otro lado, es esencial la investigación a escala local del comportamiento de la morbi-mortalidad asociada a las temperaturas extremas, con especial atención a la incidencia de estos extremos en los ingresos hospitalarios según causas específicas y grupos de edad, que permita discernir, si es posible, el comportamiento de cada grupo de población frente a la temperatura. Por último, se debería evaluar la efectividad y funcionamiento de los planes de actuación ante extremos térmicos en aquellos lugares donde se hayan instaurado y utilizar estas experiencias en los de nueva implementación. Todas estas iniciativas deberían estar encuadradas en

un marco Europeo de tal forma que sus objetivos, calidad y efectividad, puedan ser comparados con unas referencias comunes para todos los países del mismo entorno.

BIBLIOGRAFÍA

- Mackenbach JP, Kunst AE, Looman CWN. Seasonal variation in mortality in The Netherlands. *J Epidemiol Community Health* 1992;46:261-5.
- Alderson MR. Season and mortality. *Health Trends* 1985; 17:87-96.
- Kunst AE, Looman CWN, Mackenbach JP. Outdoor air temperature and mortality in The Netherlands: a time series analysis. *Am J Epidemiol* 1993; 137:331-41.
- Sáez M, Sunyer J, Castellsagué J, Murillo C, Antó JM. Relationship between weather temperature and mortality: a time series analysis approach in Barcelona. *Int J Epidemiol* 1995; 24:576-82.
- Ballester F, Corella D, Pérez-Hoyos S, Sáez M, Hervás A. Mortality as a function of temperature. A Study in Valencia, Spain 1991-1993. *Int J Epidemiol* 1997; 26:551-61
- Alberdi JC, Díaz J, Montero JC, Mirón IJ. Daily mortality in Madrid community 1986-1992: Relationship with meteorological variables. *Eur J Epidemiol* 1998; 14:571-8.
- Curreiro FC, Heiner KS, Samet JM, Zeger SL, Strug L, Patz JA. Temperature and mortality in 11 cities of the Eastern of the United States. *Am J Epidemiol* 2002;155:80-7.
- García-Herrera R, Díaz J, Trigo RM, Hernández E, Dessai S. Extreme summer temperatures in Iberia: health impacts and associated synoptic conditions. *Annales Geophysicae* (en prensa).
- Alberdi JC, Díaz J. Modelización de la mortalidad diaria en la Comunidad de Madrid 1986-1991. *Gac Sanit* 1997;11:9-15.
- Ballester F, Michelozzi P, Iñiguez C. Weather, climate and public health. *J Epidemiol Community Health* 2003; 57:759-60.
- Braga AL, Zanobetti A, Schwartz J. The time course of weather-related deaths. *Epidemiology* 2001;12:662-7.
- Huynen MM, Martens P, Scram D et al. The impact of heat waves and cold spells on mortality rates in Dutch population. *Environ. Health Perspect.* 2001; 109: 463-70.
- Havenit G. Interaction of clothing and thermoregulation (review). *Exog Dermatology* 2002; 1:221-68.
- Díaz J, López C. Health impact of thermal extremes in Iberia: analysis and trends. cCASH Workshop on Vulnerability to Thermal Stresses, 5-7 may. Freiburg; 2003.
- WHO. Heat-Waves: risks and responses. Health and Global Environmental Change. Geneva: WHO; 2004. Series No.2.
- Nakai S, Itoh T, Morimoto T. Deaths from heat-stroke in Japan 1968-1994. *Int J Biometeorol* 1999; 43:124-7.
- Smoyer KE. A comparative analysis of heat-wave associated mortality in St. Louis, Missouri – 1980 and 1995. *Int J Biometeorol* 1998;42:44-50.
- Jendritzky G, Staiger H, Bucher K, Graetz A, Laschewski, G. The Percived Temperature. Internet workshop on windchill. April 3-7; 2000.
- Kalkstein, LS. A New approach to evaluate the impact of climate on human health. *Environ Health Perspect* 1991; 96:145-50.
- Díaz J, Jordán A, García R, López C, Alberdi JC, Hernández E, Otero A. Heat waves in Madrid 1986-1997: effects on the health of the elderly. *Int Arch Occup Environ Health* 75: 163-70.
- Díaz J, García R, Velázquez F, López C, Hernández E, Otero A. Effects of Extremely Hot Days on People older than 65 in Seville (Spain) from 1986 to 1997. *Int J Biometeorol.* 2002; 46:145-149.
- Díaz J, García R, Trigo R, Linares C, Valente A, Hernández E. The impact of summer 2003 heat wave in Iberia: how should we measure it?. Submitted *Int J Biometeorol.*
- Davids RE, Knappenberg PC, Novicoff MM, Michaels PJ. Decadal changes in heat-related human mortality in the Eastern United States. *Climate Research* 2002; 22:175-84.
- Hulme M et al. Climate change scenarios for the United Kingdom: the UKCIP02 scientific report. Norwich: Tyndall Centre for Climate Change Research, School of Environmental Sciences, University of East Anglia; 2002.

25. Pirard P. Heat wave: a climatic deadly phenomena that can be prevented. *Enfermedades Emergentes* 2003; 5:145-6.
26. Martínez F, Simón-Soria F, López-Abente G. Valoración del impacto de la ola de calor del verano de 2003 sobre la mortalidad. *Gac Sanit* 2004; 18:250-8.
27. McGeehin MA, Mirabelli M. The potencial impacts of climate variability and change on temperature related morbidity and mortality in the United States. *Environmental Health Perspectives* 109 2001 (suppl 2): 185-9.
28. Díaz J, García R, Prieto L, López C, Linares C. Mortality impact of extreme winter temperatures. *Int J Biometeorol* 2005;49:179-183.
29. Eurowinter Group, DonaldsonGC, Keatinge WR. Cold exposure and winter mortality from ischaemic heart disease, cerebrovascular disease, respiratory disease, and all causes in warm and cold regions of Europe. *Lancet* 1997; 349: 1341-6.
30. Dessai S. Heat stress and mortality in Lisbon. Part II: an assessment of the potential impacts of climate change. *Int J Biometeorol* 2003;48:37-44.
31. Wilkinson P, Landon M, Armstrong B et al. Cold comfort: the social and environmental determinants of excess winter mortality in England, 1986-1996. London: The Policy Press; 2001.
32. Keatinge WR. Death in heat waves. *British Medical Journal* 2003; 327: 512-3.
33. Kalkstein, LS. Description of our Heat Health Watch-Warning Systems: their nature and extend required resources. cCASH Workshop on Vulnerability to Thermal Stresses, 5-7 may. Freiburg. Germany; 2002.
34. Prieto L, García R, Díaz J, Hernández E, Teso MT. Minimum extreme temperatures over Peninsular Spain. *Journal of Planetary Climate* 2004;44:59-71
35. WHO. Methods of assessing human health vulnerability and public health adpatation to climte change. Health and Global Environmental Change. Series No.1.Geneva: WHO; 2003.

COLABORACIÓN ESPECIAL**CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA, CAMBIO CLIMÁTICO Y SALUD****Ferran Ballester**

Unidad de Epidemiología y Estadística. Escuela Valenciana de Estudios para la Salud.

RESUMEN

Las emisiones a la atmósfera relacionadas con el cambio climático pueden agravar los efectos de la contaminación del aire sobre la salud de los ciudadanos, no solo indirectamente por el impacto en los fenómenos meteorológicos, sino, de manera inmediata, por los efectos directos de los contaminantes para la salud. Sin embargo, durante demasiados años los esfuerzos en la mayor parte del mundo se han dirigido a tratar estos dos problemas separadamente. De hecho, muy a menudo se considera que los beneficios de la protección del clima sobre la salud se obtendrían a largo plazo. Por el contrario, lo que se ha puesto de manifiesto en los últimos años es que las acciones para reducir las emisiones de gases contaminantes redundarían en efectos beneficiosos a corto plazo debido a la reducción del impacto de los contaminantes atmosféricos sobre la salud de los ciudadanos.

En este capítulo se presentan los posibles riesgos de los contaminantes más relacionados con los cambios climáticos, como el ozono o las partículas finas. Teniendo en cuenta las incertidumbres y desconocimientos sobre el tema en el presente se plantean las principales implicaciones para las políticas sobre el tema en España, así como las necesidades de investigación. En este sentido, tanto desde el punto de vista de la vigilancia como de la investigación se considera necesario el establecimiento de un sistema de vigilancia epidemiológica de los efectos de la contaminación atmosférica y su relación con los cambios globales.

Palabras clave: Contaminación atmosférica. Cambio climático. España. Predicción. Evaluación de Necesidades.

ABSTRACT**Air Pollution, Climate Change and Health**

Emissions into the atmosphere related to the climate change may further worsen the effects which air pollution has on the health of our citizens, not only indirectly due to the impact of weather phenomenon, but directly, due to the direct effects pollutants have on health. However, the efforts throughout most of the world have been aimed at dealing with these two problems separately for too many years. In fact, it is very often believed that the climate's health-safeguarding benefits would be achieved in the long term. To the contrary, what has become obvious over recent years is that the actions for reducing the emissions of polluting gases could redound in beneficial effects in the short term due to the reduction of the impact of air pollutants on the health of our citizens.

This article presents the possible risks of the pollutants most closely related to climate changes, such as ozone and fine particles. Bearing in mind the uncertainties and unknowns related to this subject, the main implications for the policies related to this matter in Spain, as well as the needs for research are set out herein. In this regard, both from the standpoint of monitoring as well as research, it is considered necessary for an epidemiological monitoring system of the effects of air pollution and the relationship thereof to global changes to be established.

Key words: Air pollution. Climatic Changes. Spain. Forecasting. Needs Assessment.

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud considera la contaminación atmosférica como una de las más importantes prioridades mundiales en salud¹. En un reciente informe se ha estimado que la contaminación ambiental

debida a partículas es responsable de 1,4% de todas las muertes en el mundo². La contaminación atmosférica en interiores tendría un efecto aún mayor, especialmente en países en vías de desarrollo. En definitiva, importantes sectores de la población se encuentran expuestos a contaminantes atmosféricos con posibles repercusiones negativas sobre su salud.

Las emisiones a la atmósfera relacionadas con el cambio climático pueden agravar los

Correspondencia:
Ferran Ballester.
Escuela Valenciana de Estudios para la Salud.
C/ Juan de Garay 21. 46017 Valencia
Correo electrónico: ballester_fer@gva.es

efectos de la contaminación del aire sobre la salud de los ciudadanos, no sólo indirectamente por el impacto en los fenómenos meteorológicos sino de manera inmediata por los efectos directos de los contaminantes sobre la salud.

CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS Y SUS FUENTES

Los contaminantes atmosféricos, normalmente medidos en la atmósfera urbana, provienen de fuentes móviles (tráfico rodado) y de fuentes fijas de combustión (industrias, usos residenciales –climatización–, y procesos de eliminación de residuos). Se distingue entre contaminantes primarios y secundarios. Los primeros son los que proceden directamente de la fuente de emisión. Los contaminantes secundarios se producen como consecuencia de las transformaciones y reacciones químicas y físicas que sufren los contaminantes primarios en el seno de la atmósfera, distinguiéndose, sobre todo, la contaminación fotoquímica y la acidificación del medio. Las características de los

principales contaminantes químicos y sus fuentes más importantes se resumen en la tabla 1.

IMPACTO EN SALUD DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA

Efectos en salud ocasionados por la contaminación atmosférica

Es necesario reconocer que aún existen incertidumbres acerca de los mecanismos fisiopatogénicos de los contaminantes atmosféricos. Sin embargo se conoce bien que los efectos de la exposición a la contaminación atmosférica son múltiples y de diferente severidad, siendo los más afectados los sistemas respiratorio y cardiocirculatorio. Estos efectos mantienen una gradación tanto en la gravedad de sus consecuencias como en la población susceptible afectada (figura 1).

En los últimos años se han llevado a cabo diversos proyectos multicéntricos utilizando técnicas de *análisis de series temporales*. En

Tabla 1

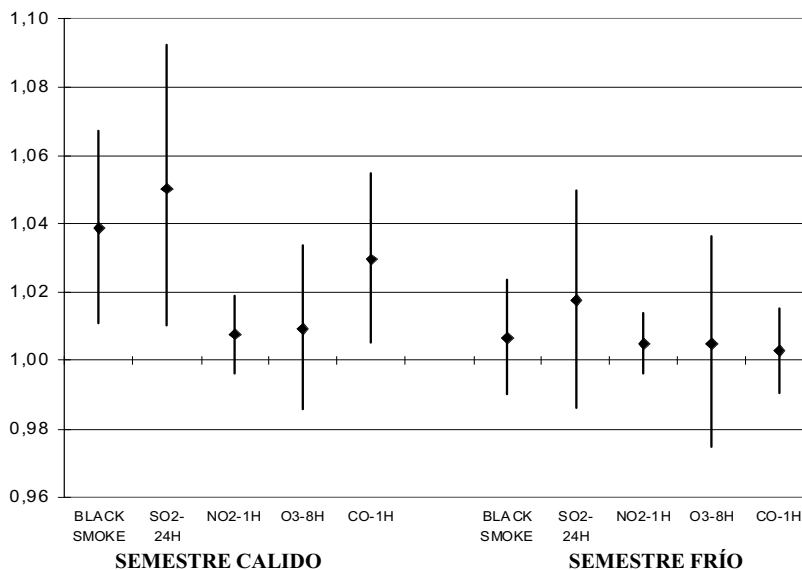
Descripción de los principales contaminantes atmosféricos químicos y sus fuentes

Contaminante	Formación	Estado físico	Fuentes
Partículas en suspensión (PM): PM ₁₀ , Humos negros.	Primaria y secundaria	Sólido, líquido	Vehículos Procesos industriales Humo del tabaco
Dióxido de azufre (SO ₂)	Primaria	Gas	Procesos industriales Vehículos
Dióxido de Nitrógeno (NO ₂)	Primaria y secundaria	Gas	Vehículos Estufas y cocinas de gas
Monóxido de carbono (CO)	Primaria	Gas	Vehículos Combustiones en interiores Humo de tabaco
Compuestos orgánicos volátiles (COVs)	Primaria, secundaria	Gas	Vehículos, industria, humo del tabaco Combustiones en interiores
Plomo (Pb)	Primaria	Sólido (partículas finas)	Vehículos, industria
Ozono (O ₃)	Secundaria	Gas	Vehículos (secundario a foto-oxidación de NO _x y COVs)

PM₁₀: partículas con un diámetro inferior a 10 µm
NO_x: óxidos de nitrógeno

Figura 1

Asociación entre contaminación atmosférica e ingresos urgentes diarios por enfermedades cardiovasculares. Análisis por semestres. Valencia, 1994-1996. Los resultados se expresan como el riesgo relativo (y su intervalo de confianza al 95%) por un incremento en $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ($1 \text{ mg}/\text{m}^3$ para el CO) en los niveles diarios del contaminante correspondiente



Fuente: Ballester et al²⁶

Europa el proyecto APHEA³ y en Estados Unidos el estudio NMMAPS⁴ se encuentran entre los que han aportado más al conocimiento del impacto agudo de la contaminación en la salud. En Francia⁵ e Italia⁶ se han realizado estudios multicéntricos nacionales que han valorado el impacto de la contaminación en las principales ciudades de cada uno de estos países. En España dentro del proyecto EMECAS se está llevando a cabo un estudio que incluye a 16 ciudades sobre el impacto de la contaminación atmosférica⁷⁻¹⁰. En general el contaminante más estudiado ha sido las partículas, encontrándose que un incremento de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en los niveles atmosféricos de PM₁₀ se asocia, según los estudios, con un aumento de un 0,2 a un 1% en la mortalidad por todas las causas y un 0,5 a un 2% en la mortalidad cardiorrespiratoria.

Aunque en menor número que los estudios de series temporales existen varios estu-

dios de cohortes sobre el impacto de la contaminación en la salud. El más importante es el realizado por Pope y colaboradores como parte del *II Estudio para la Prevención del Cáncer*. En total se recogieron desde 1982 datos sobre factores de riesgo y contaminación atmosférica para unos 500.000 adultos de 151 áreas metropolitanas de los Estados Unidos. En marzo de 2002 se publicaron los resultados del seguimiento de dicha cohorte hasta el año 1998¹¹. Las partículas finas (PM_{2,5}) y los óxidos de azufre mostraron una asociación con la mortalidad para todas las causas, para enfermedades del aparato circulatorio y por cáncer de pulmón. Cada aumento de $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en los niveles atmosféricos de partículas finas se asoció aproximadamente con un aumento de un 4%, 6%, y 8% respectivamente del riesgo de morir por todas las causas, por del aparato circulatorio y por cáncer de pulmón.

Contaminación fotoquímica e incremento de temperatura

La contaminación fotoquímica (o tipo «verano») se refiere principalmente a la contaminación procedente de las reacciones de los hidrocarburos y los óxidos de nitrógeno, estimuladas por la luz solar intensa y el incremento de la temperatura. El ozono es considerado generalmente como el componente más tóxico de esta mezcla. Se forma por la acción de la radiación ultravioleta del sol sobre los NOx y en presencia de compuestos orgánicos volátiles y otros contaminantes.

Estudios recientes han descrito un número importante de efectos adversos del ozono, los más importantes relacionados con el sistema respiratorio, como disminución de la función pulmonar^{12,13}, agravamiento del asma^{13,14}, aumento de riesgo de visitas a urgencias¹⁵, de ingresos hospitalarios^{16,17} y, probablemente, un aumento de riesgo de morir^{18,19}. Por otro lado, existen algunas evidencias de que los individuos, especialmente los más jóvenes, con hiperreactividad de vías aéreas, como los asmáticos, constituyen un grupo más sensible a los efectos del ozono.

Aeroalergenos y salud respiratoria

En un número importante de estudios se ha descrito que las altas concentraciones de polen y esporas se asocian con epidemias de asma y de otras enfermedades alérgicas como la rinitis o la fiebre del heno. En un estudio reciente realizado en Madrid²⁰ se determinó una asociación significativa entre los incrementos del percentil 95 al 99 de polen de *Poacea* y *Plantago* con un incremento en el número de visitas por asma a las urgencias hospitalarias del 17% y del 16% respectivamente. También se ha encontrado una asociación con el polen de urticáceas, con un 8,5% de incremento en el número de urgencias por asma. Sin embar-

go no está claramente definido el papel de los aeroalergenos en el inicio del asma e incluso en su exacerbación, por lo que se requieren más investigaciones antes de poder establecer posibles impactos del cambio climático.

Impacto en salud pública

Desde el punto de vista de la salud pública es importante destacar que aunque la magnitud del impacto en salud es pequeña la proporción atribuible a la contaminación atmosférica es importante, dado que toda la población está expuesta. Un estudio llevado a cabo en Francia, Suiza y Austria, indica que el 6% de la mortalidad y un número muy importante de nuevos casos de enfermedades respiratorias en estos países puede ser atribuido a la contaminación atmosférica. La mitad de este impacto es debido a la contaminación emitida por los vehículos a motor²¹. Junto a los anteriores efectos demostrados es importante considerar el impacto potencial de las exposiciones a la contaminación atmosférica durante la gestación y la primera infancia, como muestran algunos estudios. Una reciente revisión sobre el tema²² muestra resultados que indican una asociación entre la exposición a la contaminación atmosférica con el bajo peso al nacer y el retraso en el crecimiento intrauterino, así como el efecto de las exposiciones tempranas sobre la salud infantil, incluyendo incremento de mortalidad. Coincidiendo con la Cumbre Interministerial de Budapest de junio de 2004 se presentó un Informe sobre la evaluación de la carga en salud infantil de determinadas exposiciones ambientales en Europa²³. Los resultados del mismo indican que en los niños europeos de 0 a 4 años entre el 1,8% al 6,4% de todas las muertes serían atribuibles a la contaminación atmosférica en exteriores, y el 4,6% a la exposición a aire contaminado en el interior de los edificios. La persistencia de situaciones de mala calidad del aire o su posible empeoramiento puede represen-

tar un compromiso importante para la salud de los más pequeños y de las generaciones futuras.

Factores modificadores del impacto de las variaciones del clima y la contaminación atmosférica

En varios estudios se ha observado un mayor efecto de algunos de los contaminantes atmosféricos durante los meses más cálidos. Así se ha descrito para la asociación del SO_2 ^{24,25} sobre la mortalidad y la morbilidad cardiovascular (figura 1). En el estudio APHEA-2²⁷ se encontró que tanto la temperatura media anual como la ubicación de la ciudad en Europa (Norte, Sur, Este), es decir, componentes relacionados con el clima, jugaban un papel modificador del efecto de la contaminación con la mortalidad. El efecto de las partículas sobre la mortalidad fue mayor en las ciudades de clima más cálido.

Se han sugerido diversas hipótesis para explicar estos hallazgos. Por un lado la medida de la contaminación atmosférica durante los meses cálidos podría ser un indicador más aproximado de la exposición total de la población, ya que la gente pasa más tiempo en la calle y las ventanas están más tiempo abiertas²⁸. Por otro lado, en los meses cálidos podría aumentar la susceptibilidad individual a la contaminación debido a procesos tales como el aumento del efecto de las partículas sobre el sistema de regulación de la viscosidad plasmática²⁹.

Diversos estudios han descrito un efecto mayor del ozono durante los días de temperatura más altas³⁰ o en los meses más calurosos^{31,32}. En el estudio EMECAS se ha descrito un efecto del ozono sobre el número de ingresos por enfermedades circulatorias, que es estadísticamente significativo en los meses cálidos pero no en el resto del año³³.

TENDENCIAS EN LOS NIVELES DE CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS E INFLUENCIA DE LAS VARIACIONES CLIMÁTICAS

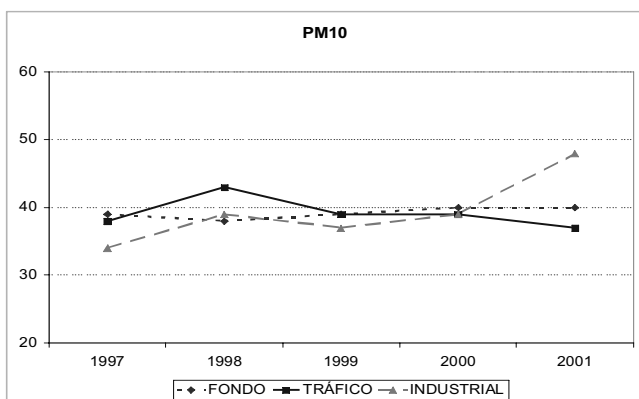
Evolución de los contaminantes atmosféricos en España

En el informe SESPAS 2000 se describió la tendencia descendente de los niveles de SO_2 y los humos negros, especialmente el primero, en los últimos 20 años³⁴. Estos han sido los contaminantes tradicionalmente incluidos en los programas de monitorización y control de la contaminación atmosférica. En la actualidad en España se dispone de información adecuada para evaluar con cierta perspectiva la situación actual y la tendencia de otros contaminantes relevantes para la salud humana (figura 2).

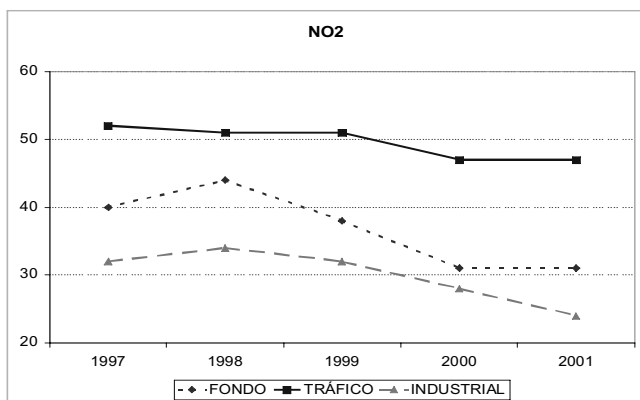
Dado que la mayor parte de la población española vive en áreas urbanas, los datos correspondientes a **PM10** y **NO₂** se presentan para las estaciones de tipo urbano, distinguiendo por un lado aquellas directamente influenciadas por el tráfico de una calle cercana (estaciones de tráfico), por otro lado las influenciadas principalmente por fuentes industriales (estaciones industriales) y, por último, aquellas que no están tan influenciadas de manera directa por el tráfico o la industria (estaciones de fondo urbano). Para estos dos contaminantes podemos observar cómo los valores registrados oscilan alrededor del valor límite contemplado en la normativa europea y española, es decir 40 g/m³ como valor medio anual, fijado para ser alcanzado en 2005 o 2010 respectivamente³⁵. En ambos casos hemos de tener en cuenta que los valores que se muestran son los promedios de las medias anuales en cada uno de las más de 150 estaciones urbanas. Ello quiere decir que en un número importante de estas ciudades los valores anuales son superiores al valor límite establecido por la normativa española y europea. En términos de salud pública este hecho es importante pues nos da una idea de que el porcentaje

Figura 2

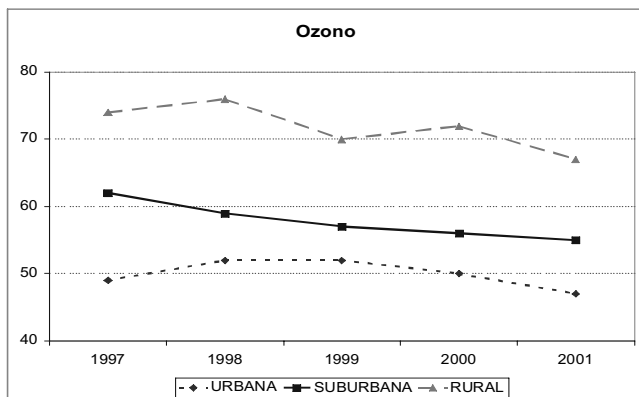
Promedio de las medias anuales de los niveles de PM10, NO₂ y Ozono (en $\mu\text{g}/\text{m}^3$): España, 1997-2001.
Fuente: Base de Datos de Calidad del Aire, Ministerio de Medio Ambiente, 2003. Elaboración propia



← Valor límite
anual: $40\mu\text{g}/\text{m}^3$



← Valor límite
anual: $40\mu\text{g}/\text{m}^3$



Valor objetivo
media 8 horas: $120\mu\text{g}/\text{m}^3$

de personas expuestas a concentraciones medias superiores a los límites establecidos para PM₁₀ y NO₂ puede ser alto. Sin embargo se ha de considerar que la composición de las partículas puede variar sustancialmente de un lugar a otro, y que la toxicidad de las partículas parece estar relacionada entre otros factores con su composición y su tamaño.

Para el **ozono**, al tratarse de un contaminante secundario que suele alcanzar valores mayores en zonas alejadas de los focos emisores, se representan los valores medidos en estaciones de fondo, ubicadas tanto en zonas urbanas como semiurbanas y rurales. En este caso, los valores medios más altos se sitúan en las zonas rurales. En las estaciones semiurbanas, que representan la exposición de un porcentaje importante de la población, las concentraciones medias anuales alcanzan los 60 g/m³. Dada la alta estacionalidad anual (con valores más altos en los meses cálidos) y el patrón diario del ozono (con picos importantes durante las horas de irradiación solar) es seguro que en un número importante de estaciones se excederá en un buen número de días al año el valor límite de 120 g/m³ para valores de la máxima diaria de 8 horas. En general, se observa una estabilidad o cierta tendencia a la disminución en las concentraciones medias. Sin embargo, el periodo considerado es muy corto para poder identificar un patrón consistente.

Estacionalidad e influencia de las condiciones meteorológicas en la emisión, transporte y formación de los contaminantes atmosféricos

La **estacionalidad** puede diferir entre las distintas localizaciones dependiendo, fundamentalmente, de las emisiones y de los fenómenos meteorológicos. Sin embargo existe un patrón homogéneo en la mayor parte de las ciudades de España. Los contaminantes primarios procedentes de la combustión de combustibles fósiles presentan un patrón

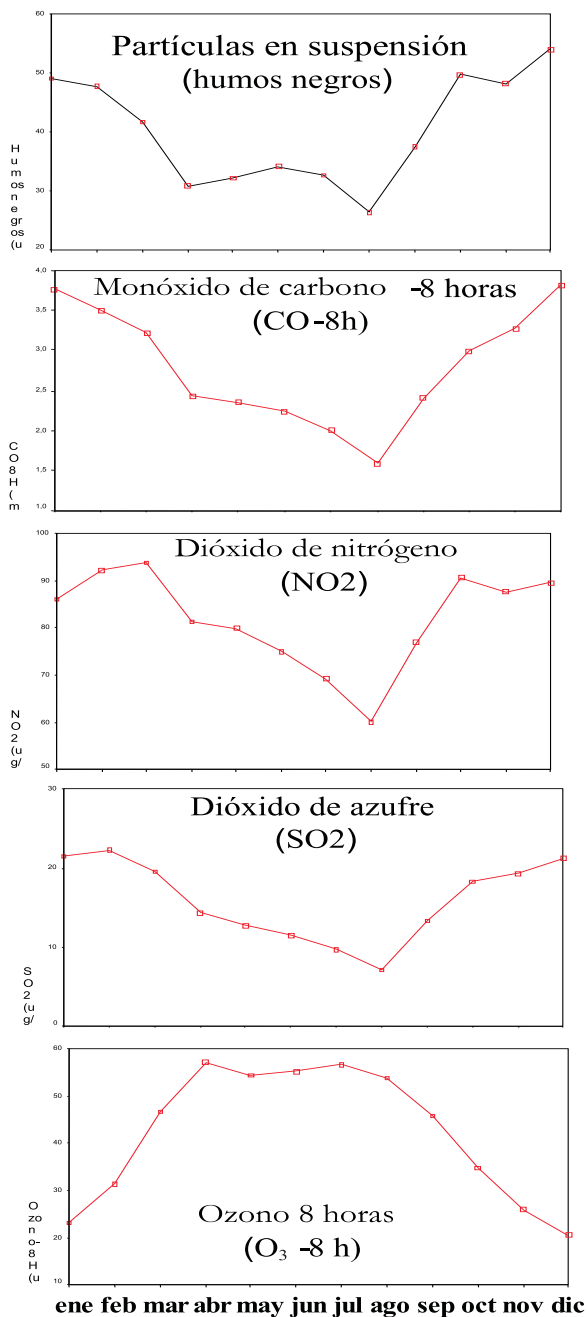
con valores más altos en invierno (por más emisiones junto a condiciones de estabilidad meteorológica) y valores más bajos los meses de verano. En cambio el ozono presenta el patrón inverso. Sus valores son más altos en los meses de temperaturas más altas debido a la interacción de los rayos ultravioleta con los gases precursores procedentes del escape de los vehículos y otras fuentes (NO₂ y COV) (figura 3). Este patrón podría ser diferente para los contaminantes que son transportados a larga distancia. En España este es el caso de los episodios de contaminación por partículas que ocurren en las Islas Canarias y en parte de la península Ibérica como consecuencia del transporte de polvo del Sahara^{36,37}. Este hecho debe ser tenido en cuenta a la hora de valorar los niveles de partículas en nuestro país, pues en determinadas circunstancias cerca de la mitad procede del polvo del Sahara.

Las concentraciones de los contaminantes atmosféricos dependen de su producción y también, de manera determinante, de su dispersión. El cambio climático puede afectar a cualquiera de los dos procesos anteriores. Por un lado, relacionado con la meteorología, la posible mayor frecuencia de fenómenos anticiclónicos puede hacer disminuir la dispersión de los contaminantes. Otro fenómeno meteorológico que se ha anticipado como posible consecuencia del cambio climático sería el aumento en los episodios de tormenta seca con transporte de polvo del Sahara y otros lugares. Por otro lado, como se comenta más adelante, el aumento de temperatura se correlaciona muy directamente con un incremento en las concentraciones de ozono. Por último, de manera indirecta, un aumento de la temperatura puede asociarse con un incremento de las emisiones de contaminantes por el consumo mayor de energía debido a los sistemas de acondicionamiento de aire, refrigeración y conservación de alimentos y otros productos.

Aunque sería necesario conocer las previsiones específicas para España, dada la natu-

Figura 3

Promedios mensuales de las concentraciones de los contaminantes atmosféricos (en $\mu\text{g}/\text{m}^3$, excepto CO en mg/m^3) en la ciudad de Valencia, 1995-2000. Elaboración propia



raleza de contaminante secundario del **ozono** es previsible que el cambio climático se asocie con los incrementos de sus niveles. Es incierto predecir cómo puede afectar el cambio climático a los niveles de otros contaminantes. Los contaminantes más relacionados con los sistemas de calefacción, como el SO_2 , posiblemente experimentarán un descenso en su uso y por ello en sus emisiones. Sin embargo para otros contaminantes como las partículas finas, (NO_2 o el CO) muy relacionadas con emisiones de los vehículos a motor, no se puede asegurar cuáles serán sus tendencias. En gran medida estas vendrán marcadas por el consumo de combustibles fósiles. A escala local pueden ocurrir situaciones episódicas de contaminación atmosférica asociadas a fenómenos meteorológicos de altas presiones y ausencia de lluvias prolongadas. Por último, el calentamiento de la tierra puede comportar un incremento en el número e intensidad de incendios forestales. El humo producido en estos incendios se ha visto relacionado con el incremento de procesos respiratorios en la población afectada.

Influencia de las condiciones meteorológicas en la producción y liberación de polen y esporas

A pesar de que las concentraciones de polen y esporas dependen en gran medida de las especies existentes tanto cultivadas como silvestres, las variaciones en dichas concentraciones dependen de los factores meteorológicos³⁸. El cambio climático podría adelantar o alargar el periodo polínico para algunas especies con capacidad alergénica. Además el incremento en los niveles de CO_2 podría afectar a la producción de polen.

asma, enfermedades cardiovasculares y diabetes³⁹, y los niños se encuentran entre los grupos más vulnerables⁴⁰. En el caso de la contaminación atmosférica por ozono el grupo de personas con mayor riesgo son los niños, los jóvenes y los adultos, por pasar más tiempo en el exterior de los edificios. Si además estas personas se encuentran realizando un ejercicio intenso (juego, deporte, trabajo) la frecuencia e intensidad respiratoria se incrementan y, por consiguiente, también el riesgo. Los niños constituyen un grupo de riesgo especial porque su sistema respiratorio no se encuentra desarrollado completamente, porque pasan más tiempo en el exterior y porque respiran más aire por unidad de peso que los adultos.

Por otro lado se ha relacionado el nivel socioeconómico con el grado del impacto de la contaminación atmosférica en la salud. Así se ha descrito recientemente un mayor número de defunciones por causas respiratorias entre las personas con peores condiciones socioeconómicas en Sao Paulo (Brasil)⁴¹ y en Hamilton (Canadá)⁴². Estas diferencias en el impacto en salud podrían deberse a diferencias en la exposición (las personas de clases menos favorecidas viven en lugares más contaminados), a diferencias en el estado de salud (la pobreza se asocia con enfermedad, por ejemplo con bronquitis crónica), y a diferencias en la susceptibilidad o vulnerabilidad (peor alimentación, peores condiciones de la vivienda). Sin embargo los resultados anteriores se han relacionado más con contaminantes primarios como el CO y el SO_2 . En el caso del ozono al ser un contaminante secundario las zonas más expuestas pueden estar alejadas de los focos de emisión⁴³.

VULNERABILIDAD

Diferentes estudios han mostrado que los ancianos, las personas con la salud comprometida que padecen bronquitis crónica,

PRINCIPALES MEDIDAS ADAPTATIVAS

Como establece la Comisión de Economía de Naciones Unidas para Europa⁴⁴, los científicos y los políticos no deberían seguir

Tabla 2

Medidas encaminadas a minimizar el impacto del cambio climático sobre la salud

- Establecimiento de un sistema de vigilancia de la situación atmosférica (incluyendo meteorología y pólenes y esporas) y su impacto en salud.
- Medidas legislativas que establezcan estándares y objetivos de calidad del aire.
- Disminución de emisiones de gases contaminantes.
 - Puesta en marcha de estrategias en sectores clave (transporte, industrial, urbanismo, vivienda)
 - Uso eficiente de la energía
 - Utilización progresiva de energías renovables
- Puesta en marcha de acciones para evitar incendios forestales
- Acciones de educación para la salud y promoción de hábitos respetuosos con el medio ambiente
- Fomentar la participación ciudadana

tratando la contaminación atmosférica y el cambio climático como problemas distintos, dado que los dos están muy estrechamente relacionados y son en gran parte debidos al incremento en el uso de combustibles fósiles. En este sentido se deberían considerar una serie de medidas para controlar y minimizar el posible impacto de la contaminación atmosférica y cambio climático sobre la salud (tabla 2).

Una de las primeras medidas a llevar a cabo debería ser el establecimiento de un sistema de monitoreo de calidad del aire (incluyendo información meteorológica y de polen y esporas) y de alerta del público ante situaciones de incremento de los niveles o situaciones extremas. Al mismo tiempo se deben llevar a cabo las medidas legislativas que establezcan unos estándares de calidad del aire y restricciones en las emisiones para proteger la salud de los ciudadanos. El marco europeo facilita la implementación de ambas medidas en nuestro país, pero son precisas políticas efectivas para conseguir un sistema integral e integrado por los diferentes sectores implicados (medio ambiente, salud pública, transporte, industria, etc.).

La medida más importante es la disminución de las emisiones de gases contaminantes. Esto comporta la puesta en marcha de estrategias, en todos los sectores, con el uso eficiente de la energía y la utilización progresiva de energías renovables.

Otra medida sería la puesta en marcha programas encaminados a reducir los riesgos producidos por los incendios forestales y la exposición a polen alergénico⁴⁵.

Las medidas anteriores deberían complementarse con actuaciones encaminadas a la educación de la salud y a la promoción de hábitos saludables³⁸, entre los que se incluirían el uso eficiente y responsable de la energía y los consejos para aumentar la protección de los ciudadanos (por ejemplo en los días con altos niveles de ozono).

Un último aspecto a destacar, es la necesidad de poner más énfasis en la participación ciudadana para la solución de muchos de estos problemas. Se debería fomentar el desarrollo de una conciencia en salud y medio ambiente entre la población y asegurar una participación comunitaria activa en

Tabla 3

Implicaciones para las políticas de la puesta en marcha de acciones para disminuir el impacto de la contaminación atmosférica y del cambio climático en España

- Aplicación y seguimiento de las Directivas Europeas en Calidad del Aire, incluyendo la puesta en marcha de los procedimientos y las técnicas para la correcta medición y registro continuado de los contaminantes.
- Coordinación entre los distintos Departamentos implicados (Medio Ambiente, Sanidad, Transporte, Urbanismo, Obras Públicas, Agricultura).
- Integración y coordinación interterritorial entre Gobierno Central y las Comunidades Autónomas.
- Establecimiento de políticas integradas de vigilancia y protección de la salud pública, incluyendo la información sobre riesgos ambientales.
- Desarrollo de acciones encaminadas a la reducción de emisiones relacionadas con los combustibles fósiles.
- Puesta en marcha de actividades para aumentar la conciencia y participación ciudadana en las materias relacionadas con el cambio climático, esto conlleva una estrategia de comunicación encaminada a asegurar la información y a presentar la información de una manera entendible y con una orientación a como debe ser utilizada⁴⁶.
- Inversión en estudios e investigaciones para reducir las incertidumbres relevantes para la toma de decisiones⁴⁶.

la determinación de los problemas y necesidades, así como en los procesos de planificación y acción. Los problemas de salud ambiental están conectados con el patrón de desarrollo en nuestro país (al igual que en otros países europeos) como el uso de incontrolado de energía eléctrica, de agua potable, la urbanización de la población, el uso de coches privados como manera principal de transporte, etc.). En consecuencia su solución depende de cambios importantes de estilo de vida que afectan a grandes sectores de la población.

En definitiva, los cambios futuros deben venir por la contribución de todos los sectores, es decir las decisiones de los políticos, los cambios legislativos, la actuación de los técnicos, la educación e información, las decisiones de los consumidores, etc. que deben fomentar las tecnologías limpias, la reducción del consumo de combustibles fósiles y los productos que sean menos contaminantes. Las implicaciones para las polí-

ticas de las citadas acciones se presentan en la tabla 3.

REPERCUSIONES DE LAS MEDIDAS DE ADAPTACIÓN

Las medidas de adaptación comentadas en el punto anterior tendrían una repercusión sobre diferentes sectores.

La reducción de emisiones de gases contaminantes, al tener un origen común al de los gases con efecto invernadero, tendría un efecto beneficioso sobre la emisión de CO₂ y otros gases a la atmósfera. Ello redundaría en una ralentización del calentamiento global.

El uso más eficiente de la energía y la introducción progresiva de energías limpias comportará una reducción en la utilización de combustibles fósiles y, por consiguiente, una reducción en la emisión de SO₂, CO y NO₂.

La evidencia de riesgos para la salud por la emisión de partículas y gases por combustión, debe llevar a incrementar la protección de los bosques para evitar incendios forestales.

Las intervenciones encaminadas a conseguir un aire más limpio y un ambiente más sano, junto con modelos de buena práctica ambiental, puede ser un atractivo para un turismo de calidad y ecológicamente sostenible.

Una cuestión importante es la de los efectos secundarios beneficiosos de las políticas de mitigación. Las acciones para reducir las emisiones gases con efecto invernadero pueden conducir muy probablemente a mejoras en la salud de la población³⁸.

En un artículo que apareció en la revista *Lancet* durante las discusiones acerca del contenido del tratado de Kyoto⁴⁷ se realizó una evaluación del impacto en salud que tendría la adopción de políticas de control de las emisiones sobre la salud de las poblaciones, en el corto plazo, es decir, sin esperar a ver las consecuencias de la mitigación del cambio climático. En dicho trabajo se comparaba lo que ocurriría, por lo que respecta a los efectos relacionados con la exposición a partículas en suspensión, si las políticas energéticas mundiales continuaban como hasta 1997 o cambiaban a un escenario de políticas de control de las emisiones para evitar el calentamiento mundial. Desde el año 2000 al 2020, el impacto relacionado con la diferencia de exposición a partículas podría ser de una reducción de 700.000 muertes anuales. Únicamente en lo que respecta a los Estados Unidos, el número de muertes evitables equivaldría en magnitud a las muertes asociadas al sida o a todas las causadas por las enfermedades hepáticas.

Estos resultados ilustran los beneficios que a escala local y cercana en el tiempo tendrían las políticas de reducción de las emisiones de gases que provocan el calentamiento global. Estas cifras, sin embargo, deben ser valoradas con precaución y toma-

das únicamente como indicativas, dadas las asunciones y dudas existentes a la hora de realizar las estimaciones. No obstante, queda demostrado que el uso de fuentes renovables de energía puede ayudar en el proceso de reducción de las emisiones al tiempo que pueden constituir una fuente asequible de energía para un número importante de población que ahora no tiene acceso a energías limpias³⁸.

Las estrategias de transporte, medio ambiente y salud con la promoción del uso de la bicicleta y caminar como medio de transporte comportará un incremento del ejercicio físico moderado en un gran segmento de la población con hábitos de vida sedentarios, que tendrá una repercusión favorable sobre su salud⁴⁸.

INCERTIDUMBRES Y DESCONOCIMIENTOS

Existen una serie de incertidumbres generales a cerca del proceso de **cambio climático** y sus predicciones que son comentadas en el informe español sobre el cambio climático⁴⁹. Respecto a los efectos en salud de la contaminación atmosférica y su relación con el cambio climático existen una serie de incertidumbres específicas. Dos elementos importantes que pueden determinar dicho impacto en el futuro son:

- los escenarios de **emisiones** para el futuro. Estas se podrían basar en las estimaciones del crecimiento económico o poblacional pero también en el de las restricciones establecidas por la legislación a los acuerdos. En ambos casos es muy complejo hacer estimaciones pues la propia realidad puede superar las previsiones. Como ejemplo tenemos la evolución de las emisiones de gases con efecto invernadero en España, en que hasta el momento se ha sobrepasado, de largo, lo acordado por el gobierno español con

relación al cumplimiento del tratado de Kyoto.

- la **sensibilidad y vulnerabilidad de las poblaciones**. La tendencia en nuestro país es a un envejecimiento de la población lo que redundaría en un mayor impacto por la mayor susceptibilidad de las personas de edad avanzada y estado de salud comprometido. Por otro lado, aún existen muchas lagunas respecto a la estimación cuantitativa del riesgo relacionado con la mayoría de contaminantes. Para partículas se ha definido una relación concentración respuesta de forma lineal, pero se conoce menos la forma de la relación con otros contaminantes. Especialmente necesarias serán las evidencias sobre el impacto del ozono sobre la salud, dado el previsible aumento, al menos en forma episódica, de este contaminante con el cambio climático.

DETECCIÓN DEL CAMBIO

La detección y atribución de los efectos del cambio climático sobre la salud requieren el establecimiento de un sistema de monitorización para detectar los efectos tempranos⁵⁰. En nuestro país no existe un sistema de vigilancia epidemiológica de los efectos de la contaminación atmosférica. En la actualidad se dispone de diversos programas de monitorización de calidad del aire gestionados a nivel central y, mayoritariamente, en las comunidades autónomas por los departamentos encargados del medio ambiente. Dichos sistemas no están, en general, integrados con los sistemas de alerta y los servicios de salud pública. Ésta debería ser una acción prioritaria para el futuro cercano en nuestro país, y no solo por la detección de efectos ligados al cambio climático. Dicho sistema de vigilancia debería incluir información diaria de los niveles de contaminación atmosférica, de las variables meteorológicas y de variables de salud como

defunciones (total y por causa específica), el número de ingresos hospitalarios por causas cardiovasculares y respiratorias y si fuera posible información sobre las urgencias hospitalarias. Caso de no ser posible disponer de esta última información se podría seleccionar una serie de servicios de urgencias como centinela. Al mismo tiempo se debería obtener de la correspondiente información sobre estructura demográfica, nivel socioeconómico y calidad del hábitat y calidad de la atención sanitaria.

Para cumplir con los objetivos de un sistema de vigilancia este debería generar un registro mantenido y, muy especialmente, debería producir información oportuna y representativa que permitiera su uso en la planificación, desarrollo y la evaluación de las acciones de salud pública.

Una alternativa, que puede ser complementaria a la anterior, consiste en llevar a cabo evaluaciones periódicas del impacto en salud de la contaminación atmosférica y su posible relación con el cambio climático⁵¹. En Europa, el programa APHEIS^{52,53} ha realizado la evaluación de impacto en salud de la contaminación atmosférica en 26 ciudades de 12 países. La población total cubierta por esta evaluación del impacto en salud incluye cerca de 39 millones de habitantes. Para el conjunto de las 19 ciudades en las que se dispuso de información sobre PM₁₀, una reducción de 5 µg/m³ de los niveles de PM₁₀ conllevaría una disminución en la mortalidad a largo plazo de 5000 muertes anuales, de las cuales 800 serían fallecimientos a corto plazo. Esta evaluación proporciona una estimación cuantitativa de los beneficios potenciales de la disminución de los niveles de los contaminantes.

PRINCIPALES NECESIDADES DE INVESTIGACIÓN

En el campo concreto de los posibles efectos de la contaminación atmosférica relacio-

nados con el campo climático las necesidades fundamentales en nuestro país son:

- Establecer sistemas de vigilancia y monitoreo que incluyan información meteorológica, de calidad del aire, de salud y sociodemográfica adecuadas con el fin de detectar cambios tempranos y poder obtener datos para otros estudios.
- Llevar a cabo estudios epidemiológicos para valorar el impacto del ozono, partículas finas y otros contaminantes relacionados con la variabilidad climática y sus tendencias sobre la salud. Dichos estudios deberían aportar pruebas sobre los efectos de dichos contaminantes incluyendo la relación dosis-respuesta y los factores que pueden modificar su efecto (mayor susceptibilidad en unos grupos de personas-, factores protectores, como por ejemplo el aumento de la capacidad antioxidante por medio de la dieta).
- También sería necesario llevar a cabo estudios epidemiológicos que valoraran los posibles beneficios de las acciones para mitigar el cambio climático.
- Desarrollar modelos para la predicción de los posibles efectos en salud de los cambios previstos en cuanto al clima y la calidad del aire. Dichos modelos deberían incluir previsiones en cuanto a las tendencias futuras en contaminación atmosférica, cambios en las características de la población y variaciones en los fenómenos meteorológicos y climáticos. Estas predicciones deberían ser validadas de manera continuada, mediante su confrontación con los datos del sistema de vigilancia.

AGRADECIMIENTOS

A los lectores de versiones anteriores de este manuscrito por sus comentarios, conse-

jos y aportaciones: Francisco Vargas, Marina Lacasaña, Eva Alonso, José M^a Ordóñez, Iñaki Galán, Gonzalo López-Abente, Millán Millán Muñoz, Marc Sáez, Sylvia Medina, Betina Menne y Miquel Porta. A todos los participantes en los proyectos EMECAM, EMECAS, APHEA, APHEIS y PHEWE. Los proyectos EMECAM y EMECAS han recibido financiación del Fondo de Investigaciones Sanitarias del Ministerio de Sanidad y Consumo ((FIS 97/0051 y FIS 00/0010)) y, para los datos de Valencia, la ayuda FIS 99/0587. Los proyectos APHEA, APHEIS y PHEWE han recibido financiación de la Unión Europea.

Una parte sustancial de los contenidos de este manuscrito proviene del manuscrito elaborado por el autor para el capítulo «Impactos sobre la salud humana» de Julio Díaz, Ferran Ballester y Rogelio López-Vélez incluido en el Estudio «Evaluación de los Impactos del Cambio Climático en España (ECCE)», coordinado por el profesor Antonio Moreno de la Universidad de Castilla la Mancha y financiado por la Oficina Española de Cambio Climático del Ministerio de Medio Ambiente. La reproducción de los contenidos comunes cuenta con el conocimiento y autorización de los editores del Estudio ECCE.

Las opiniones expresadas en el texto son del autor y no significan la posición institucional del organismo en el que trabaja.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud. Informe de Estado de la salud en el mundo 2002 [citado 12 de diciembre de 2004] <http://www.who.int/whr/2002/chapter4/en/index7.html>.
2. Cohen AJ, Anderson HR, Ostro B, Pandey KD, Kryzanowsky M, Kuenzly N, et al. Mortality impacts of Urban Air Pollution. En: Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Murray CJL (editores). Comparative Quantification of Health Risks: Global and Regional Burden of Disease Attributable to Selected Major Risk Factors. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2003.

3. Katsouyanni K, Schwartz J, Spix C, Touloumi G, Zmirou D, Zanobetti A et al. Short term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiologic time series data: the APHEA protocol. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50 (Suppl 1):S12-8.
4. Samet JM, Dominici F, Currier FC, Coursac I, Zeger S. Fine Particulate Air Pollution and Mortality in 20 U.S. Cities, 1987-1994. *N Engl J Med* 2000; 343(24):1742-1749.
5. Quenel P, Cassadou S, Declercq C, Eilstein D, Filleu L, Le Goaster C et al. Rapport Surveillance épidémiologique 'Air & Santé'. Surveillance des effets sur la santé liés à la pollution atmosphérique en milieu urbain. Paris, Institut de Veille Sanitaire; 1999.
6. Biggeri, A, Bellini, P, Terracini, B (editores). Meta-analysis of the Italian Studies on Short-term Effects of Air Pollution. *Epidemiologia & Prevenzione* 2001; 25[Supl 2].
7. Grupo MECAM El proyecto MECAM: Estudio español sobre la relación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad. *Revista Española de Salud Pública* 1999;73:165-314.
8. Saez M, Ballester F, Barceló MA, Perez-Hoyos S, Tenías JM, Bellido J et al. A combined analysis of the short-term effects of photochemical air pollutants on mortality within the MECAM project. *Environ Health Perspect* 2002;110:221-228.
9. Ballester F, Iñíguez C, Saez M, Pérez-Hoyos S, Daponte A, Ordóñez JM, et al. Relación a corto plazo de la contaminación atmosférica y la mortalidad en trece ciudades españolas. *Med Clin* 2003;121:684-9.
10. Ballester F, Sáez M, Daponte A, Ordoñez JM, Taracido M, Cambra K. Proyecto MECAS. Protocolo del Estudio multicéntrico sobre los efectos de la contaminación atmosférica sobre la salud: El proyecto MECAS. *Rev Esp Salud Pública* 2005; 79: 229-42.
11. Pope CA, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002; 287:1132-1141.
12. Galizia A, Kinney PL. Long-term residence in areas of high ozone: associations with respiratory health in a nationwide sample of nonsmoking young adults. *Environ Health Perspect* 1999;107:675-679.
13. Gauderman WJ, Gilliland GF, Vora H, Avol E, Stram D, McConnell R et al. Association between air pollution and lung function growth in southern California children: results from a second cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 2002;166:76-84.
14. McConnell R, Berhane K, Gilliland F, London SJ, Vora H, Avol E et al. Air pollution and bronchitic symptoms in Southern California children with asthma. *Environ Health Perspect* 1999; 107:757-760.
15. Tenías JM, Ballester F, Perez-Hoyos S, Rivera ML. Air Pollution and hospital emergency room admissions for chronic obstructive pulmonary disease in Valencia, Spain. *Arch Environ Health* 2002; 57:41-47.
16. Anderson HR, Spix C, Medina S, Schouten JP, Castellsague J, Rossi G et al. Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary disease in 6 European cities: results from the APHEA project. *Eur Respir J* 1997; 10:1064-1071.
17. Sunyer J, Spix C, Quenel P, Ponce A, Barumandzadeh T, Touloumi G et al. Urban air pollution and emergency admissions for asthma in four European cities: the APHEA Project. *Thorax* 1997; 52:760-765.
18. Burnett RT, Smith-Doiron M, Stieb D, Raizenne ME, Brook JR, Dales RE et al. Association between ozone and hospitalization for acute respiratory diseases in children less than 2 years of age. *Am J Epidemiol* 2001; 153:444-452.
19. Goldberg MS, Burnett RT, Brook J, Bailar JC, Valois MF, Vincent R. Associations between daily cause-specific mortality and concentrations of ground-level ozone in Montreal, Quebec. *Am J Epidemiol* 2001; 154:817-826.
20. Tobias A, Galan I, Banegas JR, Aranguiz E. Short-term effects of airborne pollen concentrations on asthma epidemic. *Thorax* 2003;58:708-10.
21. Künzli N, Kaiser J, Medina S, Studnicka M, Chanel O, Filliger P, et al. Public Health impact of outdoor and traffic-related air pollution: a European assessment. *Lancet* 2000; 356 795-801.
22. Lacasaña M, Esplugues A, Ballester F. Exposure to ambient air pollution and prenatal and early childhood health effects. *Eur J Epidemiol* 2005; 20: 183-199.
23. Valent F, Little D, Bertollini R, Nemer LE, Barbone F, Tamburini G. Burden of disease attributable to selected environmental factors and injury among children and adolescents in Europe. *Lancet* 2004; 363 :2032-9.

24. Ballester F, Corella D, Pérez-Hoyos S, Hervás A. Air Pollution and Mortality in Valencia, Spain: a Study using the APHEA Methodology. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50:527-533.
25. Michelozzi P, Forastiere F, Fusco D, Perucci CA, Ostro B, Ancona C, et al. Air pollution and daily mortality in Rome, Italy. *Occup Environ Med* 1998, 55: 605-610.
26. Ballester F, Tenías JM, Perez-Hoyos S. Air pollution and emergency hospital admissions for cardiovascular diseases in Valencia, Spain. *J Epidemiol Community Health* 2001;55:57-65.
27. Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, Gryparis A, Le Tertre A, Monopolis Y, et al. Confounding and Effect Modification in the Short-Term Effects of Ambient Particles on Total Mortality: Results from 29 European Cities within the APHEA2 Project, *Epidemiology* 2001;12:521-531.
28. Katsouyanni K. Health effects of air pollution in southern Europe: are there interacting factors?, *Environ Health Perspect* 1995, vol. 103 Suppl 2, pp. 23-27.
29. Pekkanen J, Brunner EJ, Anderson HR, Tiittanen P, Atkinson RW. Daily concentrations of air pollution and plasma fibrinogen in London, *Occup Environ Med* 2000;57:818-822.
30. Sartor F, Snacken R, Demuth C, Walckiers D. Temperature, ambient ozone levels, and mortality during summer 1994, in Belgium, *Environ Res* 1995;70:105-113.
31. Sunyer J, Castellsague J, Sáez M, Tobías A, Antó JM (1996). Air pollution and mortality in Barcelona. *J Epidemiol Community Health* 1996; 50 (Suppl 1):s76-s80.
32. Touloumi G, Katsouyanni K, Zmirou D, Schwartz J, Spix C, Ponce A et al. Short-term Effects of Ambient Oxidant Exposure on Mortality: A Combined Analysis within the APHEA Project. *Am J Epidemiol* 1997; 146:177-185.
33. Ballester F, Rodriguez MP, Perez-Hoyos S, Bellido J, Arribas F, Saurina C et al. Relationship between gaseous air pollutants and cardiovascular admissions: a study in 14 Spanish cities XVI Conference of the International Society for Environmental Epidemiology. *Epidemiology* 2004; 15:S25-S26.
34. Fernández-Patier, R. Ballester, F. Objetivo 21. Mejorar la calidad del aire. En: Informe SESPAS 2000. Barcelona: Doyma; 2000, pp. 279-289.
35. Diario Oficial de las Comunidades Europeas. Directiva 1999/30/EC relativa a los valores límite para dióxido de azufre, dióxido de nitrógeno y óxidos de nitrógeno, partículas y plomo en aire ambiente. DOCE núm L163, 29/6/1999.
36. Viana M, Querol X, Alastuey A, Cuevas E, Rodriguez S. Influence of African dust on the levels of atmospheric particulates in the Canary Islands air quality network *Atmos Environ* 2002 36 :5861-5875.
37. Rodriguez S, Querol X, Alastuey A, Kallos G, Kakaliagou O. Saharan dust contributions to PM10 and TSP levels in Southern and Eastern Spain. *Atmos Environ* 2001 35: 2433-2447.
38. McMichael AJ, Githeko AK. Human health. En: McCarthy JJ et al, eds(2001). Climate change. IPCC, WG II, TAR, 9.7.1
39. Bateson TF, Schwartz J. Who is sensitive to the Effects of Particulate Air Pollution on Mortality? A case-crossover analysis of the effect modifiers. *Epidemiology* 2004;15:143-149.
40. Tamburlini G, von Ehrenstein S, Bertollini R. Children's health and environment: A review of evidence. Environmental issue report N°29 EEA-WHO. Copenhagen, WHO; 2002.
41. Martins MC, Fatigati FL, Vespoli TC, Martins LC, Pereira LA, Martins MA, et al. Influence of socioeconomic conditions on air pollution adverse health effects in elderly people: an analysis of six regions in Sao Paulo, Brazil. *J Epidemiol Community Health* 2004;58:41-6.
42. Jerrett M, Burnett RT, Brook J, Kanaroglou P, Giovis C, Finkelstein N, et al. Do socioeconomic characteristics modify the short term association between air pollution and mortality? Evidence from a zonal time series in Hamilton, Canada. *Epidemiol Community Health* 2004;58(1):31-40.
43. Lipfert FW. Air pollution and poverty: does the sword cut both ways? *J Epidemiol Community Health* 2004;58:2-3.
44. UNECE (Comisión de Economía de Naciones Unidas para Europa) Air pollution and climate change – tackling both problems in tandem, Ginebra: nota de prensa, 31 de enero de 2003.
45. Casimiro E, Calheiros JM. Human health. En: Santos FD, Forbes K, Moita R, eds. Climate change in Portugal: escenarios, impacts, and adaptation measures-SIAM project. Lisboa: Gradiva; 2002; pp.241-300.

46. McMichael AJ et al., eds. *Climate change and health: risks and responses*. Geneva: World Health Organization; 2003.
47. Working Group on Public Health and Fossil-Fuel Combustion (1997). Short-term improvements in public health on fossil-fuel combustion: an interim report. *Lancet* 1997;350:1341-49.
48. Haines A, McMichael T, Anderson R, Houghton J. Fossil fuels, transport, and public health. Policy goals for physical activity and emission controls point the same way, *BMJ* 2000;321: 168-1169.
49. Moreno A, coordinador. *Evaluación de los Impactos del Cambio Climático en España (ECCE)*. Madrid: Oficina Española de Cambio Climático del Ministerio de Medio Ambiente; 2005. Disponible en: mma.es/occc/impactos.htm
50. Kovats S, Ebi KL, Menne B. Methods of assessing human health vulnerability and public health adaptation to climate change. Copenhagen: World Health Organization, 2003.
51. W.H.O. Evaluation and use of epidemiological evidence for environmental health risk assessment. Bilthoven: European Centre for Environment and Health; 2000.
52. APHEIS. Air Pollution and Health: a European Information System (2001) Monitoring the Effects of Air Pollution on Public Health in Europe. Scientific report 1999-2000. Institut de Veille Sanitaire, Saint Maurice; [citado 20 de febrero de 2004]. <http://www.apheis.net/>
53. APHEIS. Air Pollution and Health: a European Information System (2002) Health Impact Assessment of Air Pollution in 26 European Cities. Second year report 2000-2001. Institut de Veille Sanitaire, Saint Maurice [citado 20 de febrero de 2004]. <http://www.apheis.net/>

COLABORACIÓN ESPECIAL**CAMBIO CLIMÁTICO EN ESPAÑA Y RIESGO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Y PARASITARIAS TRANSMITIDAS POR ARTRÓPODOS Y ROEDORES****Rogelio López-Vélez (1), Ricardo Molina Moreno (2)**

(1) Unidad de Medicina Tropical. Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

(2) Unidad de Entomología Médica, Servicio de Parasitología, Centro Nacional de Microbiología. Instituto de Salud Carlos III. Majadahonda, Madrid.

RESUMEN

Por la proximidad con el continente africano, siendo lugar de tránsito obligado de aves migratorias y personas, y por las condiciones climáticas, cercanas a las de zonas donde hay transmisión de enfermedades vectoriales, España es un país en el que este tipo de enfermedades podrían verse potenciadas por el cambio climático. El posible riesgo vendría por extensión geográfica de vectores ya establecidos o por la importación e instalación de vectores sub-tropicales adaptados a sobrevivir en climas menos cálidos y más secos. Hipotéticamente, las enfermedades vectoriales susceptibles de ser influidas por el cambio climático en España serían aquellas transmitidas por dípteros como dengue, encefalitis del Nilo occidental, fiebre del valle del Rift, malaria y leishmaniosis; las transmitidas por garrapatas como la fiebre de Congo Crimea, encefalitis por garrapata, enfermedad de Lyme, fiebre botonosa y fiebre recurrente endémica; y las transmitidas por roedores. Pero la mayor y más factible amenaza sería la instauración del mosquito *Aedes albopictus*, que sería capaz de transmitir enfermedades virales como la del Nilo occidental o el dengue. Pero para el establecimiento de auténticas áreas de endemia se necesitaría la conjunción de otros factores, tales como el aflujo masivo y simultáneo de reservorios animales o humanos y el deterioro de las condiciones socio-sanitarias y de los servicios de Salud Pública.

Palabras clave: Cambio climático. Clima. Enfermedades infecciosas y parasitarias. Vector. Control vectorial. España.

ABSTRACT**Climate Change in Spain and Risk of Infectious and Parasitic Diseases Transmitted by Arthropods and Rodents**

Due to Spain's being located near Africa, being a stopping-off point for migrating birds and individuals and due to its climate conditions, nearing those of areas where there are vector-borne diseases, this is a country where this type of diseases could taken on greater importance due to the climate change. The possible risk would result from the geographical spread of already established vectors or due to subtropical vectors adapted to surviving in cooler, dried climates being imported and taking up residence. Hypothetically, the vector-borne diseases subject to be influenced by the climate change in Spain would be those transmitted by dipterans, such as dengue fever, West Nile encephalitis, Rift Valley fever, malaria and leishmaniasis; tick-transmitted diseases, such as Crimean-Congo hemorrhagic fever, tick-borne encephalitis, Lyme disease, spotted fever and endemic relapsing fever; and rodent-transmitted diseases. But the greatest, most viable threat would be the *Aedes albopictus* mosquito, which would be capable of transmitting viral diseases such as West Nile encephalitis or dengue fever, taking up residence. But, for actual areas of endemia being established, a combination of other factors, such as the massive, simultaneous influx of animal or human reservoirs and the deterioration of the social healthcare conditions and of the Public Health services.

Key words: Climate change. Communicable diseases. Vector control. Spain.

INTRODUCCIÓN

La emergencia o reemergencia de la mayor parte de enfermedades infecciosas

está condicionada por cambios evolutivos y medioambientales que pueden afectar a una gran variedad de factores intrínsecos y extrínsecos. Entre los primeros se encuentra todo lo concerniente a la interacción entre el patógeno y su vector, su hospedador intermedio y su reservorio (infección, virulencia, inmunidad y transmisibilidad). Entre los segundos se agrupan todos los factores que

Correspondencia:

Rogelio López-Vélez.

Medicina Tropical. Enfermedades Infecciosas.

Hospital Ramón y Cajal. Carretera de Colmenar Km 9,1.

28034 Madrid.

Correo electrónico: rlopezvelez.hrc@salud.madrid.org

modulan las relaciones del patógeno, vector y hospedador/es con las condiciones medioambientales (clima, condiciones meteorológicas, hábitats, ecosistemas, urbanización, contaminación).

Los cambios climáticos en concreto parecen influir sobre la distribución temporal y espacial así como sobre la dinámica estacional e interanual de patógenos, vectores, hospedadores y reservorios. El fenómeno de «El Niño/oscilación austral» (ENOA) es el ejemplo más conocido de variabilidad climática natural y se asocia a un aumento del riesgo epidemiológico de ciertas enfermedades transmitidas por mosquitos, sobre todo de la malaria. Se ha observado que durante el fenómeno de El Niño aumentan en un 30% los casos de malaria en Venezuela y Colombia, los casos se multiplican por cuatro en Sri Lanka y aparecen en el norte de Pakistán. Se han registrado incrementos de casos de dengue en las islas del Pacífico, sureste de Asia y Sudamérica. También aumentan los casos de encefalitis del valle de Murray y enfermedad por el virus del río Ross en Australia, así como los casos de fiebre del Valle del Rift en África del este^{1,2}. La incidencia de leishmaniosis visceral aumentó en un 39% y 33% en 1989 y 1995 respectivamente tras las oscilaciones climáticas de El Niño en el estado de Bahía (Brasil)³. Muy ilustrativo es lo que ocurrió en California durante el verano de 1984: coincidiendo con un exceso de lluvias y de un invierno más cálido durante los meses de enero-febrero, al que siguió una sequía y altas temperaturas (que alcanzaron los 30°C) en julio se produjo un brote de encefalitis de San Luis asociado a una proliferación de mosquitos del género *Culex*⁴ (este tipo de climas, con inviernos lluviosos y cálidos, seguidos de veranos calurosos y secos se asemejan a las predicciones de cambio en España). Y más recientemente, la introducción por aves migratorias de la encefalitis del Nilo Occidental (West Nile) en Nueva York y su posterior diseminación a gran parte de EE.UU. nos demuestra cómo enfermedades inesperadas pueden emerger.

SUSCEPTIBILIDAD AL CLIMA ACTUAL. CAPACIDAD VECTORIAL: EFECTOS DE LA TEMPERATURA, PLUVIOSIDAD Y OTROS FACTORES

Cambios de temperatura, precipitaciones o humedad afectan a la biología y ecología de los vectores, así como a la de los hospedadores intermediarios o la de los reservorios naturales⁵. Además, las formas de asentamiento humano también podrían influir: el dengue es una enfermedad básicamente urbana y tendrá mayor incidencia en las comunidades muy urbanizadas con un sistema deficiente de eliminación de aguas residuales y desechos sólidos. Clásicamente, una de las expresiones matemáticas más utilizadas, inicialmente por los malariólogos, para cuantificar la capacidad vectorial C de un artrópodo se ha definido como sigue:

$$C = \frac{ma^2p^n}{-\log_e p}$$

donde m es la densidad del artrópodo vector por humano, a la tasa diaria de picaduras sobre un hospedador vertebrado multiplicado por la probabilidad de que ese vertebrado sea un humano, p la tasa de supervivencia diaria de un vector y n el periodo latente del patógeno en el artrópodo vector (incubación extrínseca).

Efectos de la temperatura

La temperatura es un factor crítico del que depende tanto la densidad vectorial como la capacidad vectorial: aumenta o disminuye la supervivencia del vector, condiciona la tasa de crecimiento de la población de vectores, cambia la susceptibilidad del vector a los patógenos, modifica el periodo de incubación extrínseca del patógeno en el vector y cambia la actividad y el patrón de la transmisión estacional.

Al aumentar la temperatura del agua, las larvas de los mosquitos tardan menos tiempo en madurar y, en consecuencia, se aumenta el número de crías durante la estación de transmisión. Se acorta el periodo de meta-

morfosis huevo-adulto, reduciéndose el tamaño de las larvas y generándose adultos en un tiempo más corto, pero estos son más pequeños, por lo que las hembras tienen que tomar sangre con más frecuencia para llegar a poner huevos, lo que resulta en un aumento de la tasa de inoculación. El período de incubación extrínseco (tiempo que tarda el artrópodo desde que se infecta hasta que es infectante) guarda una relación directa con la temperatura: a mayor temperatura el tiempo es menor.

Muy probablemente, el efecto del cambio climático sobre las enfermedades transmitidas por artrópodos se observará al variarse los límites de temperatura de transmisibilidad: 14-18°C como límite inferior y 35-40°C como superior. Un mínimo aumento del límite inferior podría dar lugar a la transmisión de enfermedades, mientras que un incremento del superior podría suprimirlo (por encima de los 34°C se acorta sustancialmente la vida del mosquito). Sin embargo, en torno a los 30-32°C la capacidad vectorial puede modificarse sustancialmente, ya que pequeños incrementos de temperatura acortan el período de incubación extrínseca, aumentándose la transmisibilidad.

El clima influye de forma decisiva sobre la fenología de una gran parte de artrópodos que incluso entran en letargo (diapausa) en la estación desfavorable, comportamiento este muy generalizado en las especies de la región Paleártica. El período de actividad estacional de muchas especies puede ampliarse cuanto más se prolonguen las condiciones climáticas favorables.

Efectos de la pluviosidad

Un aumento de las precipitaciones podría aumentar el número y la calidad de los criaderos de vectores y la densidad de vegetación que proporcionaría ecosistemas donde posarse, donde mejor vivir al abrigo y con más alimento los roedores hospedadores interme-

diarios. Las inundaciones, por el contrario, eliminarían el hábitat de vectores y vertebrados, pero obligarían a los vertebrados a un contacto más estrecho con los humanos. Las sequías en lugares húmedos enlentecerían los cursos de los ríos, creándose remansos que también aumentarían los sitios de cría y propiciarían a una mayor deshidratación del vector, lo que le obligaría a alimentarse más frecuentemente, en otras palabras, a aumentar el número de picaduras.

Otros factores

La urbanización incrementa la densidad de hospedadores humanos susceptibles, con peores condiciones de higiene en los países pobres, lo que aumenta la tasa de transmisibilidad para el mismo número de vectores. Además, el desarrollo urbano en los extrarradios cercanos a zonas rurales o boscosas puede dar lugar a un aumento de contacto entre el hombre, vectores y reservorios selváticos. La deforestación permite la entrada de humanos en el bosque y reconvierte la superficie en terreno agrícola, lo que aumenta el número de posibles criaderos de vectores y el contacto del hombre con reservorios y vectores. Los planes de irrigación y abastecimiento de aguas incrementan la superficie acuática y previenen inundaciones y sequías, lo que también aumenta los criaderos de vectores. Los planes de intensificación agrícola aumentan la erosión del terreno, la superficie de agua y reducen la biodiversidad, con lo que se pueden reducir los predadores de vectores y aumentar los lugares de cría vectorial. La contaminación química por fertilizantes, pesticidas, herbicidas y residuos industriales pueden disminuir el sistema inmune humano, haciéndolos más susceptibles a las infecciones. El incremento del comercio internacional puede acarrear la importación de vectores desde lugares remotos. Los movimientos de poblaciones por razones de turismo, trabajo o inmigración traen la importación de enfermedades desde zonas endémicas.

IMPACTOS DE LAS VARIACIONES CLIMÁTICAS EN LAS ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR VECTORES

Enfermedades transmitidas por dípteros

Malaria

La transmisión natural de esta enfermedad se realiza mediante la picadura de hembras de mosquitos del género *Anopheles*. De las más de 3.000 especies de mosquitos distribuidos por todo el mundo (sobre todo por zonas templadas y tropicales), 400 son anofelinos, 70 transmiten la malaria y sólo unas 40 son de importancia médica: *Anopheles gambiae* y *Anopheles funestus* son los principales vectores en África tropical. Estos insectos sufren una metamorfosis completa, pasando por cuatro estadios bien marcados: huevo, larva, pupa y adulto; los 3 primeros acuáticos y el último aéreo. La duración de esta metamorfosis varía según la temperatura ambiental, desde siete días a 31°C hasta veinte días a 20°C. Los machos viven tan sólo unos pocos días, y al no alimentarse de sangre no juegan ningún papel en la transmisión de la enfermedad, salvo la de fecundar a las hembras, que lo hacen inmediatamente después de que ellas eclosionen. Las hembras son fecundadas una sola vez, guardando el espermatozoides en un reservorio interno para próximas fecundaciones. La primera puesta de huevos suele ocurrir al 4º-5º día de vida del mosquito y las puestas sucesivas serán cada 2-3 días y coincidiendo con la picadura en busca de sangre (que se denomina en entomología «concordancia gonotrófica»). Una vez que el mosquito es infectado, permanece infectante durante toda su vida, precisándose unos diez días para el desarrollo de *Plasmodium falciparum* en el mismo (período de incubación extrínseca), por lo que una hembra ha de sobrevivir al menos durante cuatro o cinco ciclos gonotróficos para poder transmitir el paludismo (es decir, al menos durante 10-12 días). La longevidad de la hembra del mosquito en condiciones favorables es

de unas cuatro semanas en África, aunque algunas especies de zonas templadas sobreviven hasta seis meses, al entrar en letargo invernal. La mayoría pica al anochecer, sobre todo desde las 20 a las 03 horas y los más eficaces en la transmisión son aquellos que tienen hábitos antropofílicos (pican sólo a humanos), endofágicos y endofilicos (lo hacen dentro de las viviendas). Las picaduras disminuyen notablemente si la humedad relativa es inferior al 52%. La temperatura óptima para el desarrollo del mosquito es de 20-27°C y de 22-30°C para el parásito (22°C para *Plasmodium malariae*, 25°C para *Plasmodium vivax* y 30°C para *P. falciparum*). No hay transmisión en altitudes superiores a los 3.000 metros ni en temperaturas mantenidas inferiores a 15°C, ya que la esquizogonia se paraliza (para *P. vivax* si desciende por debajo de 16°C y para *P. falciparum* por debajo de 19°C). Tampoco hay transmisión si la temperatura supera de forma mantenida los 38°C.

Se denomina «índice esporozoítico» a la proporción de anofelinos hembras infectados en una zona determinada (es decir, el porcentaje que tiene esporozoitos en sus glándulas salivares), y que en África tropical es del 2-5%, mientras que en otras áreas maláricas es del 0,2-2%.

En malariología, se denomina malaria indígena o autóctona cuando se adquiere por la picadura de un mosquito infectado en un país donde existe malaria. Se denomina malaria introducida cuando se adquiere en un país donde no hay malaria, por mosquitos locales que se han infectado desde un enfermo con malaria importada. Malaria inducida es la transmitida por sangre u órganos. Se denomina malaria de aeropuerto (o más generalmente de odisea) cuando se adquiere en un país donde no hay malaria, por mosquitos infectados transportados desde zonas endémicas en los equipajes o en aviones, barcos, autobuses, contenedores..., de la que se han descrito 75 casos en Europa en el período 1997-2000⁶.

Malaria en Europa

En el pasado la malaria se transmitía por toda Europa, llegando tan al norte como a Inglaterra, Escocia, Dinamarca, sur de Noruega, sur de Suecia, Finlandia y provincias Bálticas de Rusia. En estas latitudes los inviernos llegan a -20°C, y la transmisión dependía de lo cálido que fueran los veranos (limitándose a la isoterma de 15°C en julio). Pero a partir de mediados del siglo XIX la malaria desaparece del norte de Europa y declina en el centro (como ejemplo: los últimos brotes en París ocurrieron durante 1865, cuando la construcción de los grandes bulevares), para desaparecer después de la I Guerra Mundial. En el sur de Europa permaneció muy prevalente (debido a la pobreza y falta de desarrollo) hasta pasada la II Guerra Mundial, cuando se instauró un programa eficaz de control vectorial (con el advenimiento revolucionario del DDT), hasta que en 1961 la erradicación se había producido en la mayoría de los países.

En los años 90 se produjeron brotes en nuevos estados del sur de la antigua Unión Soviética, con transmisión local a partir de casos importados por las tropas desde Afganistán. En la actualidad, sólo se transmite (exclusivamente *P. vivax*) de manera estacional y en focos muy concretos de Armenia, Azerbaiyán, Federación Rusa, Turkmenistán, Uzbekistán y en la zona asiática de Turquía.

Ocasionalmente, se describe algún caso autóctono en Europa, sin transmisión secundaria, pero preocupante como para la vecina Italia, donde se han registrado casos de transmisión local de *P. vivax* y donde la densidad anofelina ha crecido espectacularmente en zonas tales como Toscana y Calabria⁷.

Malaria en España

Las fiebres tercianas benignas por *P. vivax*, y en menor grado las tercianas malig-

nas por *P. falciparum* y las cuartanas por *P. malariae*, eran endémicas en España hasta hace relativamente poco tiempo. El último caso de paludismo autóctono se registró en mayo de 1961 y en 1964 fue expedido el certificado oficial de erradicación. Desde entonces, todos los casos declarados han sido importados, a excepción de los inducidos por transfusiones o por intercambio de jeringuillas en adictos a drogas por vía parenteral o de los paludismos de aeropuerto, aunque recientemente se ha descrito un posible caso autóctono por *P. ovale* adquirido en Alcalá de Henares (Madrid), aunque no se puede descartar que sea de aeropuerto por la proximidad del aeródromo de Torrejón de Ardoz⁸.

El único vector potencial aún presente en España es *Anopheles atroparvus* cuyas poblaciones permanecen ampliamente distribuidas por extensas áreas. Afortunadamente es refractario a las cepas tropicales de *P. falciparum*, lo que limita la transmisión autóctona a partir de casos adquiridos en África subsahariana⁹. *Anopheles labranchiae*, el otro vector implicado en la transmisión del paludismo, desapareció del sureste de la península en los años 70. Cada año se declaran en nuestro país más de 400 casos de malaria, sin que esto haya determinado, hasta la fecha, la reintroducción de la enfermedad a pesar del incremento de turistas e inmigrantes potencialmente infectados.

El potencial malariogénico de España es muy bajo y el restablecimiento de la enfermedad es muy improbable a no ser que las condiciones sociales y económicas se deterioraran drástica y rápidamente. La posible transmisión local quedaría circunscrita a un número muy reducido de personas y tendría un carácter esporádico. Además, los parásitos que con más probabilidad podrían producir estos casos serían las formas benignas por *P. vivax* / *P. ovale*, ya que puede desarrollarse a temperaturas más bajas y en los vectores peninsulares.

Las predicciones más cuidadosas para el año 2050 no reflejan a la Península Ibérica como escenario de transmisión palúdica, pero sí a lo largo de toda la costa marroquí¹⁰. No obstante, cabría la posibilidad de que vectores africanos susceptibles a cepas de *Plasmodium* tropicales pudieran invadir la parte sur la península Ibérica¹¹, aunque también se reduciría la exposición al aumentar la vida bajo el aire acondicionado¹².

Virus transmitidos por mosquitos

Se han identificado más de 520 de estos virus, de los que un centenar son patógenos para el hombre. Los más importantes son los que producen fiebres hemorrágicas o encefalitis. Se denominan arbovirus (arthropod-borne-virus) a aquellos transmitidos por la picadura de artrópodos, fundamentalmente por mosquitos de los géneros *Aedes* y *Culex*.

Aedes aegypti, vector de la fiebre amarilla y del dengue en los trópicos, parece haber desaparecido de Europa y en la actualidad no se encuentra por encima de 35° latitud Norte. Por el contrario, ha irrumpido en este continente *Aedes albopictus*, vector del dengue (los 4 serotipos) y fiebre amarilla, originario del sudeste asiático y subcontinente indio (y vector potencial de otros virus como encefalitis japonesa, encefalitis equina del este, fiebre de Ross, La Crosse, Chikungunya, fiebre del valle del Rift y West Nile. También es un buen vector de *Dirofilaria immitis* y *Dirofilaria repens*. En teoría sobrevive hasta latitudes tan al norte como 42°N (casi las 2/3 partes inferiores de la península Ibérica), pero como es capaz de entrar en diapausa, cuando las condiciones climáticas le son muy desfavorables, el factor limitante real sería la isoterma de -5°C de enero lo que posibilitaría su establecimiento hasta el sur de Suecia. Por otro lado, se alimenta tanto en entornos urbanos como rurales, de sangre de mamíferos y aves como de humanos, lo que le convierte en un excelente vector puente entre ciclos selváticos y urbanos y entre ani-

males y humanos. Una vez infectado por dengue puede pasar este virus verticalmente (transovariamente) a sus larvas. En los años 80 se introdujo en América con un cargamento de ruedas usadas desde Japón. En Europa se detectó por primera vez en 1979 en Albania al parecer procedente de China, llegó a Italia desde USA en 1990 y en la década del año 2000 apareció en Francia, Bélgica, Montenegro, Suiza y Hungría, y lo que se temía se ha hecho realidad pues se acaba de detectar su presencia en España¹³.

1. *Dengue*

El virus del dengue es un flavivirus, del que existen 4 serotipos, y que produce un abanico clínico que comprende desde infecciones asintomáticas hasta cuadros hemorrágicos potencialmente letales. Cada año se producen entre 250.000-500.000 casos de formas graves (dengue-hemorrágico y dengue-shock) que acarrear una mortalidad del 1-5% y que alcanza hasta el 40% sin tratamiento. No existe una vacuna eficaz contra esta enfermedad.

Es una enfermedad de ámbito urbano, con epidemias explosivas que alcanzan hasta el 70-80% de la población. La transmisión se realiza por la picadura del mosquito *A. aegypti* y en menor grado de *A. albopictus* y tiene lugar entre los paralelos 30°N y 20°S. Desde los años 50 se ha observando un resurgir evidente en el sureste de Asia, y desde los años 70 en el continente americano.

El período de incubación extrínseco en el mosquito es de 12 días a 30°C, pero si la temperatura se eleva a 32-35°C este período se reduce a tan solo 7 días. A 30°C, un ser humano con dengue debe infectar a 6 mosquitos para que se produzca un caso secundario, mientras que a 32-35°C tan solo necesita infectar a 2 mosquitos para que esto se produzca, es decir, se multiplica por 3 veces la capacidad vectorial del mosquito¹⁴.

Dengue en Europa

En el pasado hubo dengue en Europa. La primera epidemia documentada serológicamente (de manera retrospectiva) fue en Grecia durante los años 1927-1928, con más de 1 millón de infectados y de los que más de 1000 fallecieron de dengue hemorrágico. Después de la segunda guerra mundial la transmisión de dengue cesó en Europa, probablemente como consecuencia de las campañas de erradicación de la malaria con DDT.

En la actualidad no hay transmisión documentada de dengue en Europa, pero se teme lo peor, ya que *A. albopictus* se encuentra bien implantado en Albania e Italia y, como se ha mencionado con anterioridad, se ha detectado su presencia en Bélgica, Francia, Montenegro, Suiza, Hungría y España.

Dengue en España

Desde el siglo XVII se han descrito epidemias que bien podrían haber sido de dengue, incluyendo la desatada en Cádiz y Sevilla desde 1784 hasta 1788¹⁵. A mediados del mes de junio de 1801 la reina de España sufrió un cuadro de presunto dengue hemorrágico, y durante el siglo XIX se produjeron epidemias en Canarias, Cádiz y otros puntos del Mediterráneo asociadas a casos importados por mar.

No hay casos documentados de transmisión local de dengue, pero el riesgo parece evidente, ya que en España se dan unas características apropiadas para la transmisión: temperaturas altas en verano y grandes núcleos urbanos en los que las ventanas se mantienen abiertas y el uso de aire acondicionado es infrecuente, con gran actividad en las calles y parques (ideal para el contacto con el vector). Aunque en la actualidad *A. aegypti*, uno de los vectores más importantes de esta enfermedad, parece haber desaparecido hace décadas de España, se acaba de

confirmar la presencia de *A. albopictus*, el segundo vector en importancia, en Cataluña (Sant Cugat del Vallès). Las condiciones climáticas idóneas para el desarrollo de este mosquito son: más de 500 mm³ de precipitaciones anuales, más de 60 días de lluvia al año, temperatura media del mes frío superior a 0°C, temperatura media del mes cálido superior a 20°C y temperatura media anual superior a 11°C. Las zonas supuestamente más adecuadas climáticamente para el desarrollo de este vector en España serían Galicia, toda la cornisa del Cantábrico, región subpirenaica, Cataluña, delta del Ebro, cuenca del Tajo, cuenca del Guadiana y desembocadura del Guadalquivir¹⁶.

2. Encefalitis virales. Virus del Nilo occidental

Representan un amplio grupo de enfermedades virales (encefalitis de San Luis, encefalitis equina del este y del oeste, encefalitis equina venezolana, del Nilo occidental...) que se transmiten por las picaduras de distintas especies de mosquitos, sobre todo del género *Culex* (*C. quinquefasciatus*, *C. pipiens*...) y de garrapatas, donde las aves constituyen el principal reservorio de la enfermedad. La transmisión no es posible en isothermas inferiores a 20°C en verano. Producen un cuadro de meningitis o meningoencefalitis que puede dejar secuelas neurológicas permanentes. Aunque primordialmente circula entre aves, también pueden resultar infectadas muchas especies de mamíferos así como anfibios y reptiles.

Se han detectado brotes asociados a cambios climáticos de encefalitis de San Luis en California durante 1984 y de encefalitis equina venezolana en Venezuela y Colombia durante 1995. El virus del Nilo occidental es endémico en África y lo más llamativo ha sido el importante brote acontecido en Nueva York en 1999, con diseminación explosiva posterior a 44 Estados y a 6 provincias canadienses en tan solo cinco años, transmi-

tido por mosquitos del género *Culex* a partir de aves migratorias infectadas.

Encefalitis virales en Europa

Se han registrado brotes epidémicos del Nilo occidental en el Mediterráneo oriental, en la Camarga francesa en los años 60 y en los alrededores de Bucarest (Rumania) en 1996. Durante los meses de agosto-septiembre de 2003 se detectó un pequeño brote en la comarca francesa del Var (donde hubo un brote de encéfalo-mielitis equina en el 2000) que afectó a dos humanos (que por cierto, estuvieron de vacaciones en el levante español) y a tres equinos. Durante este brote se estudiaron en España unos 80 líquidos cefalorraquídeos de pacientes con meningitis y más de 900 lotes de mosquitos sin encontrar ninguno positivo. También se han descrito otros brotes en Italia, República Checa, sur de Rusia y Georgia. En el verano de 2004 ha aparecido otro brote reducido en el Algarbe (Portugal) que parece haber afectado a dos turistas irlandeses, aunque este brote aún está pendiente de confirmación.

Encefalitis virales en España

La cuenca del Mediterráneo y el sur de la península ibérica en particular, que acogen a las aves migratorias procedentes de África, constituyen áreas de alto riesgo para la transmisión. Estudios de seroprevalencia realizados en España entre los años 1960-1980 demostraron la presencia de anticuerpos en la sangre de los habitantes de Valencia, Galicia, Coto de Doñana y delta del Ebro, lo que significa que el virus circuló en nuestro país por entonces¹⁷. El impacto actual que este virus pudiera tener en la salud de los españoles se desconoce, ya que no se investiga de forma rutinaria en los casos de meningitis virales. La asociación con el cambio climático no ha sido establecida, pero es de suponer que un aumento de la temperatura produciría un aumento vectorial y se incrementaría, por

tanto, el riesgo de transmisión, lo que desencadenaría casos de meningitis y encefalitis víricas en las poblaciones de áreas de riesgo del territorio español.

3. Fiebre amarilla

Enfermedad encuadrada dentro de las fiebres virales hemorrágicas y que tiene una mortalidad >40%. Afortunadamente se dispone de una vacuna eficaz para prevenirla. Endémica en el continente africano y en la amazonía suramericana y transmitida por la picadura del mosquito *A. aegypti*.

Fiebre amarilla en Europa y en España

España, con sus colonias de ultramar, era especialmente vulnerable a esta enfermedad, registrándose brotes epidémicos asociados a casos importados por mar: en 1856 se produjeron más de 50.000 muertes en Barcelona, Cádiz, Cartagena y Jerez (ese mismo año fallecieron 18.000 personas en Lisboa y se produjeron otros muchos casos en ciudades portuarias del norte de Italia y del sur de Francia)¹⁸. *Aedes aegypti* desapareció del Mediterráneo después de la II Guerra Mundial, muy probablemente a consecuencia indirecta de los programas de erradicación de la malaria, y desde entonces no existe riesgo de esta enfermedad.

Leishmaniosis

La leishmaniosis reemergió en Europa en la década de los 60, una vez finalizados los programas de control que culminaron con la erradicación del paludismo. Enfermedad parasitaria producida por *Leishmania infantum* en España, endémica en nuestro país y transmitida desde los perros a los humanos por dípteros del género *Phlebotomus* (*P. perniciosus* y *P. ariasi*). Da lugar a formas clínicas cutáneas y a formas viscerales graves.

Aumentos de la temperatura podrían acortar la maduración parasitaria dentro del vector (incrementándose el riesgo de transmisión), reducir el periodo de letargo invernal de los vectores, con el consiguiente aumento en el número de generaciones anuales, y cambiar su distribución geográfica, desplazándose las especies más peligrosas hacia la zona norte de la península, actualmente libre de la enfermedad.

Es altamente probable que la distribución de la leishmaniosis en el continente europeo se amplíe hacia el norte, como consecuencia del calentamiento global del clima, a partir de los límites de distribución actuales de la enfermedad. Por otro lado, existe también un alto riesgo de que la leishmaniosis cutánea antroponótica causada por *Leishmania tropica*, en la actualidad solo presente en el norte de África y Oriente Medio, pueda emerger en cualquier momento por el sur de Europa.

Enfermedades transmitidas por garrapatas

Las garrapatas sufren una metamorfosis desde la fase de huevo que incluye tres estadios de desarrollo que chupan sangre (larvas, ninfas y adultos). Sin embargo, son las ninfas las que contribuyen en mayor medida a la transmisión de enfermedades a los humanos desde los reservorios animales. Son muchas las enfermedades y de variada gravedad: borreliosis (fiebre recurrente endémica, enfermedad de Lyme), rickettsiosis (fiebre botonosa, fiebres maculadas), babesiosis, anaplasmosis, ehrlichiosis, tularemia y viriasis (encefalitis por picadura de garrapata o centroeuropea, enfermedad de Congo-Crimea, fiebre de Kyasanur...).

En España, las enfermedades más importantes son la fiebre botonosa y la borreliosis de Lyme y las garrapatas más difundidas son *Rhipicephalus sanguineus*, la «garrapata

común del perro» implicada en la transmisión de la Fiebre Botonosa Mediterránea e *Ixodes ricinus* implicada en la transmisión de la enfermedad de Lyme.

La vida media de una garrapata puede exceder los 3 años, dependiendo de las condiciones climáticas. Los tres estadios del vector pueden estar infectados y lo más peligroso, pueden transmitir la infección a sus crías por vía transovárica.

Pueden sobrevivir a temperaturas de hasta -7°C, recuperando la actividad vital a los 4-5°C. Son muy sensibles a mínimos cambios de temperatura, como lo demuestra que tan sólo una isoterma de 2°C condicione la transmisión en África del sur y este. La disminución de la humedad reduce notablemente la viabilidad de los huevos. Un leve cambio climático podría aumentar la población de garrapatas, extender el período estacional de transmisión y desplazarse la distribución hacia zonas más septentrionales¹⁹. Afortunadamente, para ciertas enfermedades como la encefalitis transmitida por garrapatas, el cambio climático proyectado mantendría aún más alejados los focos de esta enfermedad en España.

Ixodes ricinus (en la Cornisa Cantábrica, la sierra de Cameros en La Rioja y algunas poblaciones aisladas en Guadarrama y norte de Cáceres) es muy sensible al calentamiento climático, y los modelos proyectan que la especie seguramente desaparecería del país aunque podrían quedar poblaciones relictas en las zonas más frías de Asturias y Cantabria. *Rhipicephalus sanguineus* no depende directamente del clima, sino de la existencia de urbanizaciones y tipos de construcciones periurbanas-rurales que favorecen su desarrollo y colonización. Es de temer que las garrapatas africanas (*Hyalomma marginatum*, *Hyalomma anatolicum*) puedan invadirnos y podrían estar implicadas en la transmisión de la fiebre viral hemorrágica de Congo-Crimea.

Encefalitis. Enfermedad de Lyme. Rickettsiosis

La incidencia de encefalitis por garrapata en Suecia se ha incrementado sustancialmente desde mediados de 1980, y los límites de la extensión de las garrapatas *I. ricinus* se han extendido más al norte, debido a un aumento de la temperatura²⁰. El aumento de temperatura podría dar lugar a que garrapatas importadas se adaptaran al nuevo clima y transmitieran enfermedades. Desde los años 90 se han establecido garrapatas de la especie *R. sanguineus* en el sur de Suiza, habiéndose demostrado que están infectadas por rickettsias causantes de fiebre botonosa mediterránea y fiebre Q²¹.

Enfermedades transmitidas por roedores

Los roedores pueden abrigar a otros vectores como garrapatas y pulgas (*Xenopsylla cheopis*, *Ctenocephalides felis* ...) que transmiten la peste y el tifus murino. Además, pueden ser hospedadores intermediarios o reservorios de varias enfermedades como leptospirosis, fiebres virales hemorrágicas (Junin, Machupo, Guaranito, Sabia, Lassa), hantaviriosis, himenolepiasis.... Tanto la población de roedores silvestres como la posibilidad de contacto entre roedor humano en las zonas urbanas están muy influenciados por los cambios ambientales. Tras años de sequía que podrían disminuir el número de predadores naturales de roedores, vendrían lluvias que aumentarían el alimento disponible (semillas, nueces, insectos) y terminaría en un aumento de la población de roedores.

Hantavirus

En el sur de EE.UU. se desató una epidemia muy grave de hantaviriosis humana a principios de los años 90, asociada a un incremento inusual (de hasta 10 veces) de la población de roedores reservorio natural de

hantavirus (*Peromyscus* sp). La causa fue el cambio climático antes descrito²². En España se han detectado hantavirus en zorros y en roedores y en sueros de humanos.

VULNERABILIDAD. ENFERMEDADES VECTORIALES SUSCEPTIBLES DE SER INFLUIDAS POR EL CAMBIO CLIMÁTICO EN ESPAÑA

Por la proximidad con el continente africano, siendo lugar de tránsito obligado de aves migratorias y personas, y por las condiciones climáticas, cercanas a las de zonas donde hay transmisión de enfermedades vectoriales, España es un país en el que estas enfermedades podrían verse potenciadas por el cambio climático. Pero para el establecimiento de auténticas áreas de endemia se necesitaría la conjunción de otros factores, tales como el aflujo masivo y simultáneo de reservorios animales o humanos y el deterioro de las condiciones socio-sanitarias y de los servicios de Salud Pública. Hipotéticamente las enfermedades vectoriales susceptibles de ser influidas por el cambio climático y emerger o reemerger en España se muestran en la tabla 1.

Europa se ha recalentado unos 0,8°C en los últimos 100 años, pero no de forma uniforme, ya que el mayor incremento se ha producido en los inviernos y en el norte del continente. De continuar esta tendencia es posible que la elevada mortalidad vectorial durante los inviernos disminuya. Respecto a las precipitaciones es más difícil la predicción, aunque probablemente los inviernos serán más húmedos y los veranos más secos. Si el sur fuera más seco, disminuirían los humedales y con ellos los criaderos de mosquitos; sin embargo, aparecerían otros lugares de cría, al aumentar las aguas estancadas que quedarían al secarse el lecho de las corrientes o los depósitos de agua utilizados por los horticultores para conservar el agua de lluvia. Las predicciones de cambio en España apuntan hacia unos inviernos más

Tabla 1

Enfermedades infecciosas y parasitarias cuya epidemiología puede verse afectada en España por el cambio climático

Enfermedad	Agente	Vector	Clínica
Dengue	<i>Flavivirus</i>	mosquito	Fiebre viral hemorrágica
Nilo Occidental (West Nile)	<i>Flavivirus</i>	mosquito	encefalitis
Fiebre de Congo Crimea	<i>Nairovirus</i>	garrapata	fiebre viral hemorrágica
Encefalitis por Garrapata	<i>Flavivirus</i>	garrapata	encefalitis
Fiebre del valle del Rift	<i>Phlebovirus</i>	mosquito	fiebre viral hemorrágica
Fiebre botonosa	<i>Rickettsia conorii</i>	garrapata	fiebre maculada
Tifus murino	<i>Rickettsia typhi</i>	pulga	fiebre tífica
Enfermedad de Lyme	<i>Borrelia burgdorferi</i>	garrapata	artritis, meningitis, carditis
Fiebre recurrente endémica	<i>Borrelia hispanica</i>	garrapata	fiebre recurrente
Malaria	<i>Plasmodium sp.</i>	mosquito	fiebres palúdicas
Leishmaniosis	<i>Leishmania sp</i>	flebotomo	kala-azar

lluviosos y calidos, seguidos de veranos calurosos y secos, condiciones climáticas favorables para el establecimiento y proliferación vectorial. El posible riesgo vendría por la importación e instalación de vectores tropicales y subtropicales adaptados a sobrevivir en climas menos cálidos y más secos (como es el ejemplo de *A. albopictus*).

CONSIDERACIONES FINALES

El reconocimiento del riesgo a nivel oficial es fundamental. Hay que estar vigilantes al problema y no desdeñar el riesgo, aconsejándose la colección de datos climáticos y de estadísticas de enfermedades infecciosas, con el objeto de poder instaurar precozmente, en casos de alerta, campañas adecuadas de Salud Pública que disminuyan la vulnerabilidad de la población a las enfermedades infecciosas, mediante estrategias de vacunación, control de vectores y tratamiento de las aguas^{23,24}.

La repercusión fundamental de la reintroducción o diseminación de las enfermedades transmitidas por vectores sería en el sector del Turismo. Un aumento de estas enfermedades en las zonas de turismo podría disuadir al viajero de elegir tales destinos, con las repercusiones que esto acarrearía. Los sectores Agricultura y Forestal se correlacionan muy estrechamente con el hábitat y ecosistema de cría de vectores.

Aparte de las observaciones asociadas a las oscilaciones periódicas naturales, hasta ahora no se ha podido probar de manera fehaciente que el leve cambio climático experimentado en las últimas décadas haya aumentado el riesgo global de transmisión de las enfermedades transmitidas por artrópodos, pero sí que hay suficiente evidencia científica para sospecharlo. Las predicciones matemáticas realizadas auguran un aumento del riesgo siempre y cuando el cambio climático continúe produciéndose, algo que para casi todos parece evidente. Sin

embargo, algunos expertos se han mostrado escépticos acerca de estas predicciones, ya que la historia natural de las enfermedades transmitidas por artrópodos es compleja, interfiriendo otros factores además del clima, lo que hace huir del análisis simplista.

Además del cambio climático muchos otros son los factores que pueden influenciar en la epidemiología de las enfermedades vectoriales: composición atmosférica, urbanización, desarrollo económico y social, comercio internacional, migraciones humanas, desarrollo industrial, uso de la tierra-regadíos-desarrollo agrícola²⁵. El resurgir reciente de muchas de estas enfermedades en el mundo podría más bien atribuirse a cambios políticos, económicos y de actividad humana más que a cambios climáticos. Por tanto, el clima, por sí solo no sería un requisito suficiente para la instauración de focos endémicos en España. Se necesitaría un número suficiente de individuos simultáneamente infectados para constituir un reservorio de la infección. Los inmigrantes semiinmunes pueden albergar parásitos durante muchos meses de forma paucisintomática, pudiendo ser reservorios eficaces de enfermedades. Aunque el incremento del turismo e inmigración de zonas endémicas puedan importar casos, éstos no serían lo suficiente en número como para iniciar una epidemia, pudiendo, a lo más, originar focos muy locales de transmisión autolimitada y casos de infecciones de aeropuerto²⁴.

Como se ha mencionado, no existe una evidencia inequívoca de que el cambio climático acontecido hasta la fecha haya modificado sustancialmente la epidemiología de las enfermedades infecciosas transmitidas por vectores. La colección de datos de forma prospectiva y la investigación de manera precoz en el triángulo de interacción «cambio climático-vectores-población» tendría el beneficio de la creación de un banco de datos que sería de extrema utilidad. Estos sistemas deberían incluir, además, variables como cambios demográficos, económicos y

ambientales, pues los cambios en la epidemiología de las enfermedades infecciosas más puede deberse a estos últimos factores más que al cambio climático en sí. Se deberían realizar estudios de prevalencia de ciertas enfermedades, como las flaviviriasis, mediante estudios de seroprevalencia en las poblaciones de riesgo. Además, se deberían estudiar las poblaciones de vectores para la detección precoz de nuevas especies y para la determinación de la dispersión geográfica de las poblaciones de especies foráneas recientemente detectadas (como es el caso de *A. albopictus*). Estos estudios deberían ser lo suficientemente eficientes y exactos para detectar mínimos cambios en la salud. Desafortunadamente, los sistemas actuales de monitorización vectorial no responden a estas premisas. En esencia, la detección del cambio pasa por la detección de microorganismos patógenos: -en los vectores (virus del dengue o de la encefalitis del Nilo Occidental en mosquitos); -en los reservorios naturales (roedores, aves o équidos) y; -en los humanos (tanto de habitantes asintomáticos de áreas de riesgo como de pacientes ingresados con patologías compatibles, mediante análisis de sangres, sueros, líquidos cefalorraquídeos...etc.).

En España no existe una legislación específica adaptada a las necesidades actuales para el control vectorial. Además de los programas de control de mosquitos en España han de aplicarse las regulaciones de inspección, certificación y cuarentena de los productos de comercio procedentes de zonas endémicas que puedan transportar vectores, tales como ruedas usadas o plantas exóticas como el bambú de la suerte. Muy sucintamente, las implicaciones para las políticas las podríamos resumir en: -Fomentar y desarrollar los Programas de Vigilancia y Control de las Enfermedades de Transmisión Vectorial, con una financiación suficiente y estable. -Que estos programas estén a su vez coordinados con otros programas de vigilancia a nivel nacional-. Aunar la investigación entre los distintos grupos de investigación

que trabajen en campos diferentes pertenezcan a las distintas áreas, tales como veterinaria, epidemiología, entomología, zoología y medicina. -Dotar de forma adecuada a los laboratorios de referencia y a los laboratorios asistenciales de los hospitales para el diagnóstico seguro de las enfermedades vectoriales. -Difundir el conocimiento existente mediante cursos de formación específicos en las Universidades españolas.

Las principales líneas de investigación deberían centrarse en: -Diseño de modelos que correlacionen los parámetros climáticos con la incidencia de enfermedades infecciosas (más que modelos basados en áreas y poblaciones de riesgo). -Diseño de modelos de validación entre los datos climáticos pasados y los presentes con la frecuencia de enfermedades infecciosas transmitidas por vectores. -Realización de muestreos de poblaciones, vectores y reservorios. -Estudios de cambios en la distribución o alteración en la frecuencia de transmisión de las enfermedades más susceptibles de ser influenciadas: dengue y otros flavivirus, malaria, leishmaniosis, rickettsiosis... Desarrollo de nuevas pruebas de diagnóstico rápido.

En relación con esto una primera iniciativa europea está empezando a dar sus primeros pasos. El Sexto Programa Marco, auspiciado por la Unión Europea, incluye entre sus temas de investigación prioritarios las enfermedades emergentes y en particular con sus relaciones con el «Cambio Global y Ecosistemas». Tras el llamamiento realizado por la Comisión Europea de Investigación en este sentido, en el que se solicitaban expresiones de interés, se ha aceptado en 2004 una propuesta sobre Enfermedades Emergentes en un Medioambiente Europeo Cambiante (red EDEN). Esta red de excelencia está integrada por un consorcio de investigadores europeos pertenecientes a 33 países, entre los que se encuentra España, cuya finalidad es anticiparse a los efectos que los cambios medioambientales puedan ejercer

sobre la salud pública en Europa, coordinando las investigaciones pertinentes en un marco científico común agrupado en estas 5 áreas principales: Paisajes, Biotopos y Hábitats; Bionómica de Vectores y Parásitos y competencia; Salud Pública y actividades Humanas; Reservorios Animales; e Integración y manejo de bases de datos. El espíritu de esta red en los próximos 5 años será identificar, evaluar y catalogar los ecosistemas y condiciones medioambientales europeos ligados al cambio global que puedan influir en la distribución espacial y temporal así como en las dinámicas de los agentes patógenos. Para ello se desarrollarán modelos predictivos de emergencia y dispersión que incluyan prevención global y regional, sistemas de alerta temprana, vigilancia, monitorización de herramientas y descripción de escenarios. Las enfermedades seleccionadas para estas investigaciones son encefalitis del Nilo occidental, enfermedad de Lyme, encefalitis transmitidas por garrapatas, fiebre del valle del Rift, Dengue, Malaria y leishmaniosis.

AGRADECIMIENTOS

Al Profesor Agustín Estrada-Peña (Departamento de Parasitología. Facultad de Veterinaria. Miguel Servet 177. 50013-Zaragoza) por sus comentarios referentes a las enfermedades transmitidas por garrapatas.

BIBLIOGRAFIA

1. Kovats RS. El Niño and human health. *Bull World Health Organ* 2000;78:1127-35.
2. Kovats RS, Bouma MJ, Hajat S, Worrall E, Haines A. El Nino and health. *Lancet* 2003;362:1481-9.
3. Franke CR, Ziller M, Staubach C, Latif M. Impact of the Niño/Southern oscillation on visceral leishmaniasis, Brazil. *Emerg Infect Dis* 2002;8:914-917.
4. Monath TP, Tsai TF. St. Louis encephalitis: lessons from the last decade. *Am J Trop Med Hyg* 1987;37(Suppl):40S-59S.

5. Githeko AK, Lindsay SW, Confalonieri UE, Patz JA. Climate change and vector-borne diseases: a regional analysis. *Bull World Health Organization* 2000;78:1136-1147.
6. Mouchet J. Airport malaria: a rare disease still poorly understood. *Euro Surveill* 2000;5:75-76.
7. Baldari M, Tamburro A, Sabatinelli G, Romi R, Severini C, Cuccagna G, Fiorilli G, Allegri MP, Buriani C, Toti M. Malaria in Maremma, Italy. *Lancet*. 1998;351:1246-7.
8. Cuadros J, Calvente MJ, Benito A, Arevalo J, Calero MA, Segura J, Rubio JM. Plasmodium ovale malaria acquired in central Spain. *Emerg Infect Dis* 2002;8:1506-8.
9. Ramsdale CD, Coluzzi M. Studies on the infectivity of tropical African strains of Plasmodium falciparum to some southern European vectors of malaria. *Parassitologia* 1975;17:39-48.
10. Rodgers DJ, Randolph SE. The global spread of malaria in a future, warmer world. *Science* 2000;289:1763-1765.
11. López-Vélez R, García Camacho A. Malaria, África y viajes: un triángulo de riesgo. *Rev Clin Esp* 1998;198:494-5.
12. Reiter P. Climate change and mosquito-borne disease. *Environ Health Perspect* 2001;109 (suppl 1):141-161.
13. Aranda C, Roiz D, Eritja R. Comunicación personal; 2004.
14. Rogers DJ, Packer MJ. Vector-borne diseases, models and global climate change. *Lancet* 1993;342:1282-1284.
15. Rigau Perez JG. The early use of break-bone fever (quebranta Huesos, 1771) and dengue (1801) in Spanish. *Am J Trop Med Hyg* 1998; 59:272-274.
16. Eritja R, Lucientes J, Molina R, Roiz D, Escosa R, Ruiz S. Worldwide invasion of vector mosquitoes: Present European distribution and challenges for Spain. *Biol Invasions* 2005;7:87-97
17. Lozano A, Filipe AR. Anticuerpos a virus West Nile y otros flavivirus transmitidos por artrópodos en la población del Delta del Ebro. *Rev Esp Salud Publica* 1998;72:245-250.
18. Eager JM. Yellow fever in France, Italy, Great Britain and Austria and bibliography of yellow fever in Europe. *Yellow Fever Institute Bulletin* 1902;8:25-35.
19. Randolph S. Tick-borne encephalitis in Europe. *Lancet* 2001;358:1731-2.
20. Lindaren E, Gustafson R. Tick-borne encephalitis in Sweden and climate change. *Lancet* 2001;358:16-18.
21. Bernasconi MV, Casati S, Péter O, Piffaretti JV. Rhipicephalus ticks infected with Rickettsia and Coxiella in Southern Switzerland (Canton Ticino). *Infection, Genetis and Evolution* 2002;2:111-120.
22. Wenzel RP. A new hantavirus infection in North America. *N Engl J Med* 1994;330:1004-1005.
23. McCarthy M. Uncertain impact of global warming on disease. *Lancet* 2001; 357:1183.
24. Hunter PR. Climate change and waterborne and vector-borne disease. *Appl Microbiol* 2003;94:37S-46S.
25. Sutherst RW. Global change and human vulnerability to vector-borne diseases. *Clin Microbiol Rev* 2004;17:136-173.

COLABORACIÓN ESPECIAL**CAMBIO CLIMÁTICO Y PROTOCOLO DE KIOTO. CIENCIA Y ESTRATEGIAS. COMPROMISOS PARA ESPAÑA****Federico Velázquez de Castro González**

Presidente de la Sociedad Española de Química y Medio Ambiente

RESUMEN

El artículo presenta el cambio climático como el principal problema ambiental de nuestro tiempo. Consecuencia del llamado efecto invernadero, el cambio climático es provocado por determinados gases cuyas concentraciones atmosféricas crecen con perfil exponencial. Sus consecuencias se dejarán sentir en toda la biosfera, desde los fenómenos meteorológicos al ser humano, creando un panorama incierto que exigirá una rápida adaptación de todas las especies. No es, sin embargo, un proceso irreversible por lo que la actuación es posible y necesaria, combinando la educación y las medidas legislativas, manifestadas en los plazos y cantidades establecidas por el Protocolo de Kioto de 1997. España será uno de los países más afectados y por ello su estrategia puede suponer un instrumento valioso que corrija las desviaciones producidas y contribuya al urgente control de las emisiones globales.

Palabras clave: Efecto Invernadero. Cambio climático. Dióxido de carbono. Gas invernadero. Políticas Públicas. Metano.

ABSTRACT**Climate Change and Kyoto Protocol. Science and Strategies. Obligations for Spain**

This article presents climate change as the major environmental problem of our time. A result of the so-called "greenhouse effect", climate change is caused by certain gases, the concentrations in the atmosphere of which are growing exponentially. The consequences of these gases are going to be felt throughout the entire biosphere, from weather phenomenon to humans, creating a uncertain panorama which is going to be requiring some fast-paced adaptation on the part of all species. This is not, however, an irreversible process, taking action thus being possible and necessary, by combining education and lawmaking measures brought into being within the timeframes and to the extents set forth under the 1997 Kyoto Protocol. Spain will be one of the most highly-affected countries, and its strategy may therefore mean a highly-valuable tool for correcting the deviations caused and contributing to the urgent control of global emissions.

Key words: Greenhouse Effect. Climate Change. Carbon dioxide. Public Politics. Methane.

INTRODUCCIÓN

El cambio climático es el principal problema ambiental al que desde ahora debe enfrentarse la humanidad. No es el primero, pues a lo largo de la historia de la Tierra y, en menor medida, de la humanidad se han producido periódicamente. Pero éste presenta

unas características especiales: es el único generado directamente por una especie viva, el ser humano, y para la magnitud esperada se está produciendo en un tiempo extremadamente corto, lo que no hará sino aumentar los riesgos e incertidumbres.

El cambio climático es el paradigma de la crisis ambiental actual, a saber: es **global**, es decir, más allá de los primeros impactos ambientales que afectaban sólo a áreas locales o regionales, desde la segunda mitad del siglo XX comienzan a aparecer los primeros problemas de alcance global, como también

Correspondencia:
Federico Velázquez de Castro González
C/ Atlanta 2
18014 Granada.
Correo electrónico: fjvelazquez@wanadoo.es

lo son la reducción del ozono estratosférico o la pérdida de biodiversidad. En segundo lugar es **exponencial**, lo que significa que su variable se duplica en intervalos de tiempo que son cada vez más cortos, según la representación parabólica de una ecuación de segundo grado. Esta exponencialidad muestra directamente la rapidez a la que se está produciendo, en concordancia con la intensidad de las actividades humanas y las emisiones que producen. Finalmente, se trata de un hecho **persistente**, es decir, que aún atajándolo definitivamente desde ahora el problema se mantendría durante décadas debido a los largos tiempos de residencia de los productos implicados. Esta persistencia es la que también explica que muchos productos químicos de origen industrial, aunque comunes a nuestra actividad cotidiana, aparezcan en la grasa de las aves o mamíferos polares o, incluso, que se encuentren en nuestro organismo en cantidades superiores a la veintena, como recientemente han demostrado varios análisis realizados a científicos y políticos españoles y comunitarios.

El origen del cambio climático se encuentra en la emisión masiva a la atmósfera de los llamados *gases invernadero*. El efecto que estos gases crean, similar al de un invernadero de plástico o de cristal, consiste en que siendo estas sustancias transparentes a la radiación solar incidente atrapan la radiación infrarroja reflejada, de longitud de onda más larga, devolviéndola hacia la superficie. Las moléculas que lo provocan tienen constitución poliatómica (por eso, las más comunes como las de oxígeno o nitrógeno no lo producen), que debido a sus modos de vibración absorben en la zona infrarroja del espectro.

Debe señalarse que el efecto invernadero en sí no sólo no es perjudicial sino que es necesario para que exista vida evolucionada en nuestro planeta. Sin el efecto invernadero natural generado por sus dos gases principales, el dióxido de carbono y el vapor de agua, la temperatura atmosférica media de la Tie-

rra no sería de 15°C, temperatura óptima que permite la existencia de al menos diez millones de especies, sino de -20°C, con lo que las condiciones de vida serían mucho más difíciles. El carácter beneficioso o perjudicial del efecto invernadero lo marcará, por tanto, la proporción de los gases que lo originan. En Venus se encuentran los mismos compuestos que generan el efecto invernadero natural de la Tierra pero en tan alta proporción que sitúan las temperaturas de superficie por encima de los 400°C.

LOS GASES INVERNADERO

El principal gas invernadero es el dióxido de carbono (CO_2). No es el más potente pero sí el más abundante, por lo que se le considera referencia para los demás. Su concentración en la atmósfera ha crecido exponencialmente desde 200 partes por millón (ppm) al final de la última glaciación, a 270 ppm en la era preindustrial, hasta alcanzar las 371 ppm en la actualidad. Esta concentración se considera la más elevada en los últimos 20 millones de años, crecimiento que continúa al ritmo del 0,4% anual.

La razón que explica este crecimiento está en los procesos de combustión tan generalizados en nuestra sociedad (transporte, gran parte de los procesos industriales, calefacción, incineración), siendo el CO_2 uno de los principales productos resultantes. Su carácter *stricto sensu* no contaminante, al menos en concentraciones moderadas, da carta blanca a sus emisiones y permite que otros productos de mayor toxicidad, como el monóxido de carbono o los hidrocarburos, puedan ser degradados, como vía de eliminación, convirtiéndolos en dióxido de carbono.

El segundo gas en orden de importancia es el metano (CH_4), producto que se genera en las fermentaciones, proceso principal en los orígenes de la vida y hoy restringido a ambientes carentes de oxígeno: tracto diges-

tivo anóxico del ganado, materia orgánica en zonas húmedas y pantanos, vertederos, colonias de termitas... En apariencia, su origen es natural, pero responde a las modificaciones que los seres humanos han introducido en la actividad agropecuaria, como la ganadería intensiva. Es 20 veces más potente que el dióxido de carbono y crece un 1% anual. Sus concentraciones son las más elevadas de los últimos 420.000 años.

Le sigue el óxido nitroso (N_2O), cuyas dos terceras partes son de origen natural pero, al igual que con el metano, la intervención intensiva del hombre en la agricultura con el empleo de fertilizantes agrícolas ha incrementado sus emisiones. Es un gas invernadero 200 veces más potente que el dióxido de carbono y aumenta en una proporción del 0,25% anual. Sus concentraciones actuales son las más elevadas del último milenio.

A excepción del ozono y del vapor de agua, el resto de los gases invernadero es de origen sintético. El ozono troposférico, actualmente uno de los contaminantes atmosféricos más importantes en el área mediterránea, tiene su propia normativa (92/72/CE transpuesta mediante RD 1494/95) y el vapor de agua, quizás el gas invernadero más importante, no suele considerarse debido a su variabilidad y a su escaso tiempo de residencia en la atmósfera (no superior a 10 días). Entre los gases sintéticos destacan los CFC, productos químicos de excelentes propiedades, empleados en más 3.000 aplicaciones como propelentes de aerosoles, refrigeración o espumas. Sin embargo el descubrimiento en 1974 de su potencial reductor del ozono estratosférico condujo a la redacción del *Protocolo de Montreal* para su eliminación en los países desarrollados a partir de 1996, por lo que debe esperarse una progresiva reducción de sus concentraciones. Su potencia como gas invernadero es 15.000 veces la del dióxido de carbono.

Entre los sustitutos de los CFC se encuentran los tres gases sintéticos regulados por el

Protocolo de Kioto: HFC, PFC y hexafluoruro de azufre. De ellos destacan sus tiempos de residencia atmosféricos: para los primeros entre 200 y 300 años. Entre los segundos los más persistentes pueden alcanzar los 50.000 años. Para el último producto 3.200 años. Aunque su proporción sea más pequeña que el resto de los gases anteriores son estos tiempos tan prolongados los que les imprimen un indiscutible riesgo.

CAUSAS Y CONSECUENCIAS

Que se estaban produciendo anomalías en el clima y aumentos en la temperatura a lo largo del siglo XX era un hecho indiscutible. El debate se centraba sobre las causas de dichos fenómenos. Había en el centro del mismo dos aspectos conflictivos. Uno que el estudio del clima requiere amplios intervalos y series temporales largas (frente a hechos meteorológicos puntuales), por lo que siempre se necesitaba tiempo para poder llegar a conclusiones con rigor. Y sobre todo otro aspecto relacionado con que este conflicto, como todos los ambientales, lo es de intereses y en el cambio climático los hay y muy fuertes. A nadie se le escapa que grandes grupos de presión, como la industria automovilística o los sectores eléctrico o petroquímico, no ven con buenos ojos restricciones a sus negocios, que a veces convergen con los de algunos países desarrollados. Pero la realidad es contundente y se encargaría de ir despejando de dudas la responsabilidad humana en el cambio climático.

En 1988 el *Programa de las Naciones Unidas para el Medio Ambiente* (PNUMA) y la *Organización Meteorológica Mundial* crearon el *Panel Intergubernamental sobre el Cambio Climático* (IPCC), como grupo mundial de expertos dedicados a realizar un seguimiento específico de este fenómeno. Su segundo informe (1995) *sugiere* la influencia humana en la génesis del problema y en su tercer informe (2001) se recoge

ya sin ambages la existencia de *nuevas y fuertes evidencias* de la acción humana como responsable. En realidad los informes no hacen sino reforzar lo que caía dentro de un razonamiento lógico: siempre que a lo largo de la historia ha habido mayores concentraciones de dióxido de carbono atmosférico ha habido también mayores temperaturas (lo sabemos por el análisis de los hielos polares, verdadero registro fósil atmosférico del último millón de años, dado que la nieve lleva una porción de aire que incorporará luego al hielo). Si hoy las concentraciones de CO₂ y otros gases invernadero están aumentando como consecuencia de nuestro modelo de desarrollo parece lógico colegir que nuestras actividades son las que están detrás del aumento de las temperaturas.

Las consecuencias del cambio climático están obviamente en el clima, un sistema complejo de variables interrelacionadas que nunca habríamos debido alterar. Una de ellas será el incremento de temperatura antes comentado y que según los diferentes escenarios previstos puede oscilar entre 1,4°C y 5,8°C en los próximos cien años (para darnos cuenta de la magnitud de estos datos, baste recordar que en la última glaciación, que sepultó de hielo el hemisferio norte, la diferencia de la temperatura media con la actual fue sólo de 5°C, naturalmente negativos). Actualmente la temperatura ha ascendido 0,6°C $\pm$ 0,2°C, originando según la Real Academia de Ciencias Sueca que la Tierra sea ahora más caliente que en cualquier otro momento de su historia. 1998 fue el año más cálido, de la década más cálida, del siglo más cálido hasta ahora registrado. En cualquier caso el calentamiento no afectará por igual a todo el planeta, variando desde valores mínimos en el ecuador hasta valores máximos en los polos.

En ese contexto podemos dividir los impactos esperados del cambio climático en cuatro grandes grupos: geológicos, meteorológicos, biológicos y, como caso particular de estos últimos, humanos. Entre los prime-

ros destaca el retroceso de los glaciares, en los que se ha producido una reducción del 10% de nieve desde 1960. Hoy prácticamente todos los glaciares del mundo y en todos los continentes han experimentado este retroceso. Señalemos también el aumento del nivel del mar como consecuencia del deshielo y del calentamiento marino, actualmente establecido en 15 cm, aunque para finales de este siglo pudiera alcanzar los 88 cm. Las consecuencias sobre el ser humano podrían ser importantes si consideramos que más del 60% de la población mundial vive en las costas, incluidas algunas de las ciudades más importantes en número de población. Finalmente, la humedad del suelo se reduciría en algunas zonas por evaporación, incrementando la aridez y propiciando fenómenos de desertización.

En cuanto a los impactos meteorológicos, destaca, en primer lugar, la mayor intensidad de esta clase de fenómenos, como vientos, precipitaciones o huracanes. La frecuencia en las precipitaciones torrenciales ha aumentado entre el 2 y el 4% a lo largo del siglo XX. La causa puede estar en una atmósfera con mayor energía junto a una mayor evaporación de agua (la incertidumbre está en el dónde, cuándo y cómo precipite). Habrá también un incremento en las olas de calor, para algunos autores la mayor causa ya de mortalidad por desastres naturales: la más reciente, la del verano de 2003, produjo más de 20.000 muertes en toda Europa. Las olas de calor actúan, además, sinérgicamente, con contaminantes atmosféricos, como el ozono troposférico, incrementando las tasas de mortalidad, como ha sido observado en varias localidades españolas y europeas. Finalmente, los impactos pueden venir también de posibles cambios en las corrientes marinas, lo que trastocaría gran parte del panorama climático mundial: si el Ártico, como se espera, experimenta un calentamiento pronunciado, la Corriente del Golfo, que lleva aguas cálidas desde el Golfo de México hasta latitudes septentrionales calentando a su paso el continente europeo,

podría verse alterada al encontrarse con unas aguas más cálidas. Si nuestro continente perdiera la regularidad de esta fuente de calor, su temperatura media podría descender hasta 10°C, originando así la paradoja de la existencia de zonas frías en un mundo globalmente más cálido.

En lo que se refiere a los impactos biológicos, dependerá del ritmo de adaptación de las especies, que verán sus condiciones alteradas. Cambiará también el comportamiento, como las migraciones o la reproducción, y el riesgo será mayor para las consideradas como más vulnerables. Lógicamente, cuanto más rápido sea el cambio, las dificultades serán mayores. El ser humano también padecerá todos estos cambios ambientales, que indirectamente afectarán a sus cultivos y ganados, así como a sus hábitats y ciudades. Padecerá las consecuencias de los impactos descritos (olas de calor, aridez, precipitaciones intensas) y asistirá a la extensión de las enfermedades tropicales, hoy circunscritas a determinadas latitudes. Un aumento en la temperatura de 1,1°C podría suponer la reintroducción de la malaria en España.

Como consecuencia, se generará una nueva clase refugiados, los llamados ambientales, cuyo número se estima en 150 millones de personas para el año 2050. Pero el cambio climático no sólo significa asistir como espectadores a determinados fenómenos, sino que puede tener una implicación seria en el devenir de nuestra historia. Muy probablemente, los cambios climáticos estuvieron detrás de los cambios en las dinastías chinas y en las civilizaciones griegas, y se sospecha que pudieron estar implicados en el desencadenamiento de la revolución francesa: desde 1784 acontecieron unos años fríos y nublados que redujeron el rendimiento de las cosechas aumentando el descontento popular, lo que más tarde influiría en los sucesos de 1789 y la toma de la Bastilla. El motivo de este enfriamiento estuvo en la potente erupción de los volcanes islandeses Heckla y Shaptar Jokur y el japonés Asama, que

inyectaron una gran cantidad de cenizas en la alta atmósfera provocando el enfriamiento citado y mostrando la influencia de un cambio de clima en el devenir histórico.

¿Cuáles serán los costes del cambio climático? Sin lugar a dudas, muy elevados y, con gran probabilidad, continuarán siendo considerados externalidades, ajenos a presupuestos, sean públicos o empresariales. Para el año 2001, el PNUMA los cifró en 500.000 millones de dólares y, en cuanto a la biodiversidad, podría suponer la desaparición de hasta una tercera parte de las especies del planeta, dando lugar a una extinción sin precedentes, que sería considerada la sexta en la historia de la Tierra. Los daños en vidas humanas están aún sin cuantificar, aunque ya se van observando tras fenómenos como las olas de calor, ciclones o huracanes. Una cosa, sin embargo, sí sabemos y es que quien más lo sufrirá serán los más débiles y vulnerables, al tener menores infraestructuras y recursos para afrontar las catástrofes naturales.

VÍAS DE ACTUACIÓN

Pese al alcance de la crisis global, podemos afirmar que existe solución para muchos de los problemas actuales. Y esto es lo que justifica la convocatoria de iniciativas como cursos, debates, publicaciones..., cuyo objetivo es encontrar vías de intervención frente a los diversos impactos. Su multiplicación, también exponencial, permite —lamentablemente— mantener el hecho ambiental de permanente actualidad cual dragón multicéfalo, sin tener todavía noción exacta de hasta donde alcanzan sus tentáculos (organismos modificados genéticamente, ondas electromagnéticas, disruptores hormonales, etc.) en una sociedad tan intensiva en consumo de materias y energía.

Para la resolución concreta del cambio climático, la mirada se vuelve obligada hacia el Protocolo de Montreal, convenio que per-

mitió poner los medios para frenar la reducción de lo que conocemos como capa de ozono. Entonces, las diferentes partes implicadas (Administración, industria, expertos) fueron capaces de negociar un calendario de reducción que condujo a la sustitución completa de los compuestos implicados. Por supuesto que la industria fabricante de los mismos (CFC) presentó batalla negando la responsabilidad de sus productos, pero la realidad se impuso y no quedó más que aceptarla si es que se quería proteger la vida de la fracción más penetrante de la radiación ultravioleta solar. Lo sorprendente, en todo caso, fue que esa misma industria, reticente en sus inicios, supo buscar y fabricar las alternativas en un tiempo récord de no más de cinco años, con lo que se evidenció aquello de que *si se quiere, se puede*, o en palabras del economista ambiental Frank Schumacher, que la resolución de los problemas ambientales no es hoy exclusivamente un problema de tecnología.

Como se mencionó antes, los agentes generadores del cambio climático se sitúan en el corazón mismo del sistema económico occidental, requeridos por una sociedad de consumo ávida de recursos. Plantear una alternativa rápida y contundente (aunque, por otra parte, necesaria) supondría medidas radicales por parte de los Estados, acompañadas por un alto nivel de conciencia de la población, algo que ni unos ni otros, en sospechosa complicidad, parecen desear. Los intereses económicos subyacentes son poderosos y la ciudadanía rica no quiere ver recortadas sus opciones de consumo.

Esta reflexión es importante porque sabemos, y los estudios del IPCC así lo confirman, que los escenarios del cambio climático no serán «climáticos». Vendrán en función de los modelos energéticos y de desarrollo que vayan adoptando los diferentes países.

A menudo se tiende a pensar que las medidas ambientales corresponden sólo a las

autoridades, mediante legislaciones y acuerdos. Y, en gran medida, debe ser así, no olvidemos los más de 200 actos jurídicos realizados por la Unión Europea en materia de medio ambiente, además de todos los acuerdos internacionales. Pero tan imprescindible como ellos, es una población con criterios y cultura ambiental que acompañe dichas medidas e, incluso, que con su actitud las anticipe. Piénsese, por ejemplo, qué sería de la recogida selectiva o el consumo de agua si la población no respondiese, o en las opciones voluntarias, como las etiquetas ecológicas, que permiten elegir productos ambientalmente mejores. En el cambio climático los ciudadanos también pueden hacer y decir mucho, en relación con las cuatro áreas siguientes:

- Control de la energía
- Actitud ante el transporte
- Práctica del reciclaje
- Reducción del consumo

En cuanto al primero, hay muchas posibilidades para optimizar el consumo doméstico (uno de los más importantes en el ámbito energético): electrodomésticos eficientes, lámparas de bajo consumo, empleo de energías primarias –sustituyendo el consumo eléctrico por gas en aquellos aparatos cuya finalidad sea calentar– **ahorrando energía**, en definitiva, sin olvidar la posible instalación de energías renovables.

El transporte, por su parte, es actualmente el sector de mayor crecimiento, dentro de una sociedad caracterizada por la movilidad. Utilizar el **transporte público** y reducir en todo lo posible el privado (además de elegirlo adecuadamente en el momento de su compra en función de su eficiencia y de sus emisiones), es hoy una obligación cívica, además de incorporar otros medios no contaminantes, como el caminar o la bicicleta.

En cuanto al **reciclaje**, sabemos que ahorra materias primas, pero olvidamos que también reduce el consumo energético, aspecto tan importante o más que el primero. Una tonelada de vidrio reciclada ahorra 160 kg. de petróleo. En cuanto al papel reciclado, su elaboración supone una reducción de la energía empleada entre el 55 y el 70%. Cuando el aluminio se recicla, se ahorra el 95% de la energía original, de tal modo que una tonelada de aluminio reciclado ahorra 29 barriles de petróleo (El barril de petróleo equivale aproximadamente a 160 litros). Dos toneladas de plástico o dos toneladas de tetrabrick reciclado equivalen, en ambos casos, a la conservación de una tonelada de petróleo.

Finalmente, y en términos generales, la **reducción del consumo**. La austeridad es hoy un valor capital (y no sólo ambiental), cada vez más necesario, que nos invita a controlar nuestras compras, manteniendo un espíritu crítico frente a la moda y la publicidad, rechazando el modelo de usar y tirar y de renovación incesante de los bienes. Detrás del consumismo, en un mundo de recursos limitados, hay una injusta apropiación de recursos para las generaciones presentes y venideras, además del consumo energético que todo producto conlleva. Reducir el consumo y promover la austeridad es una necesidad para un mundo que utiliza ya el 25% de los flujos naturales y que necesitaría tres planetas (aspecto en el que coinciden economistas como Jiménez Herrero e instituciones como el Worldwatch Institute) para responder a las necesidades de un mundo cuyos ciudadanos vivieran con nuestro mismo nivel de vida. La sostenibilidad y la justicia se alían con el sentido común si queremos garantizar la supervivencia y afrontar satisfactoriamente impactos como el que venimos comentando.

Con lo importantes que pueden resultar las posiciones anteriores, las medidas internacionales han resultado imprescindibles, y éstas se articulan alrededor del Protocolo de Kioto de 1997. Responde a uno de los

encuentros de las partes que, desde diez años atrás se reunían alrededor de este problema, y la filosofía que lo inspira es la de la contención, es decir, un primer paso para estabilizar las emisiones y frenar así la locomotora desbocada del desarrollo occidental. No es un punto final y cuando se revise (alrededor de 2012) posiblemente apunte medidas más restrictivas para la próxima década.

El Protocolo de Kioto establece una reducción en la emisión de gases invernadero de un 5,2% para el periodo 2008 – 2012 en relación los niveles de 1990. Su ratificación se producirá cuando se firme por 55 países que, a su vez, supongan el 55% de las emisiones, lo que ya parece posible tras el acuerdo del Parlamento ruso para su firma. Se deja así aislado a los Estados Unidos, con su interesada apuesta por el desarrollismo frente a la sostenibilidad, junto al desprecio por la salud ambiental de un planeta contaminado por los sectores de población más minoritarios y privilegiados.

El porcentaje de reducción global se distribuye entre países y áreas geográficas en función del volumen de sus emisiones y grado de desarrollo. Así a la Unión Europea le corresponde un porcentaje de reducción del 8% para todo su territorio, distribuido desigualmente, en función de los criterios anteriores, entre los diferentes países que la conforman (y antes de la última ampliación), lo que para España se traduce en un permiso de aumento del 15% (aunque pudiera resultar paradójico, sin esta limitación nuestras emisiones alcanzarían una cifra tres veces superior).

Finalmente, en el Protocolo se definen los seis gases invernadero que deben ser regulados, y a los que nos hemos referido anteriormente.

ESPAÑA, VÍCTIMA Y VERDUGO FRENTE AL CAMBIO CLIMÁTICO

España, como el resto de la Europa meridional, será una de las áreas que sufrirá

directamente las consecuencias del cambio climático, habiéndose pronosticado, en el último informe de la Agencia Europea de Medio Ambiente, una subida de las temperaturas para el año 2080 de 4,5°C en el centro de la península, 3,6°C en Galicia, 4°C en la cornisa cantábrica, 3,7°C en el litoral levantino y 4°C en el tercio sur peninsular. Igualmente, sequías en el sudeste (mientras que los modelos climáticos indican que en el norte las precipitaciones aumentarán entre el 1 y 2% por década, para el sur se pronostica un descenso del 1%), avance de la desertización (en 15 años se perdieron 15.000 Km² de superficie forestal), mayor frecuencia en las olas de calor, incremento de la temperatura del agua marina, elevación del nivel del mar, temporales más intensos, incendios forestales y daños agrícolas que podrían traducirse en un descenso de 3 toneladas por hectárea en algunas zonas del sur.

Pero, al mismo tiempo, España se ha convertido en el principal incumplidor del Protocolo de Kioto dentro de la Unión Europea. Mientras su Producto Interior Bruto crece entre el 2 y el 3%, el consumo de energía lo hace entre un 5 y un 6%. Frente al 15% asignado de aumento permitido de las emisiones, hoy éstas se encuentran en el 40,4%, lo que ha llevado a un apercibimiento por parte de las autoridades comunitarias. A la indiferencia mostrada por el anterior gobierno se añadieron algunas voces, como la de la CEOE y algunas compañías eléctricas, que mostraban reticencias ante los compromisos de Kioto, de forma similar a las de algunas corporaciones norteamericanas.

Afortunadamente, las cosas parecen haber tomado unos nuevos derroteros al comenzar el debate sobre la Estrategia Española frente al Cambio Climático y su manifestación práctica, el Plan Nacional de Asignaciones, en el que se dan cifras a los diferentes sectores para que ajusten su cumplimiento.

La Oficina española del Cambio Climático se creó mediante Decreto 376/2001 del 6

de abril. Asimismo, el Consejo Nacional del Clima inicia su andadura el 29 de abril de 2002, con evidente retraso en relación con los acuerdos del Protocolo. En diciembre de 2003 ya se dispone de un borrador de la Estrategia, que irá siendo debatido, y progresivamente enriquecido, a lo largo de este año, con las comunicaciones de los órganos implicados.

Nada de esto sería posible, si paralelamente no se dispusiera de medidas alternativas para orientar el desarrollo de forma más sostenible. En este sentido será de utilidad la aplicación de la Directiva 2002/91, sobre aislamiento energético en la edificación, que deberá ser transpuesta antes del año 2006. Igualmente, el apoyo a proyectos de I+D, que alcance hasta el 1% del PIB, para colocarse posteriormente en un nivel similar a los de los países de nuestro entorno. Sus líneas deben converger con los del Plan de Fomento de las Energías Renovables, que espera llegar al 12% de la energía primaria renovable para el año 2010.

LA ESTRATEGIA ESPAÑOLA FRENTE AL CAMBIO CLIMÁTICO

Aprobada el 5 de febrero de 2004, sus objetivos pueden resumirse en:

- Estabilización de las emisiones en los próximos tres años, lo que se concreta en un porcentaje de reducción del 0,4%.
- Fuerte descenso de las emisiones entre el 2007 y el 2012, calculado en el 24%.
- Revisión de las políticas sectoriales, especialmente tecnología y transporte.
- Establecimiento de un Plan de Asignaciones para los sectores implicados.

En cuanto a estos últimos, la Estrategia contiene medidas específicas que, tomando las más destacadas, podrían resumirse así:

- *Energía*: Incrementar el empleo de bicomcombustibles

Promover la energía solar en centros educativos y en los edificios de la Administración.

- *Industria*: Fomento de la cogeneración

Cambio de combustibles (especialmente a gas natural)

Optimización tecnológica y energética de los procesos

Recuperación de calor y gases industriales

- *Transporte*: Mejora tecnológica de los vehículos

Mejora del rendimiento de los biocarburantes

Optimización en el uso: límites de velocidad, capacidad de carga en mercancías, logística de la distribución

Intermodalidad del sistema de transporte, con mayor oferta del transporte público.

- *Residencial y servicios*: Revisión de la Normativa básica de edificación para edificios nuevos.

Sustitución de calderas antiguas

- *Agricultura*: Reducción del empleo de abonos químicos y productos fitosanitarios.

Fomento de la agricultura ecológica

Gestión integrada de las explotaciones agrícolas y ganaderas

- *Residuos*: Recogida selectiva de materia orgánica

Apoyo al desarrollo del compostaje

Aprovechamiento del biogás de vertederos.

PLAN NACIONAL DE ASIGNACIONES

Buena parte de las leyes y convenios se convierten en papel mojado por la falta de medidas concretas de acompañamiento que cuantifiquen los objetivos y líneas emprendidas. Afortunadamente no parece ser el caso de la Estrategia al haberse añadido, durante junio de 2004, un Plan de Asignaciones que concreta y distribuye las emisiones entre los sectores productivos más relevantes: Eléctrico, refinerías, siderurgia, cemento, papel y vidrio y cerámica

Aquellas empresas cuyas emisiones sean mayores que las autorizadas, deberían comprar derechos de emisión a otras empresas que no hayan alcanzado sus límites permitidos, introduciendo así el mercado de compra-venta de derechos de emisión, una herramienta permitida por el Protocolo y contemplada en la Unión Europea (según Directiva del año 2003), nueva en nuestro entorno aunque muy frecuente en otras latitudes, especialmente en Estados Unidos, donde los derechos de emisión de las empresas se cotizan diariamente en la Bolsa de algunos Estados. El mercado de emisiones de la Unión europea entrará en vigor el 1 de enero de 2005.

Los límites previstos en el Plan español asignan unas emisiones totales de 161,25 millones de toneladas de dióxido de carbono al año. De ellos, 86,4 millones correspondería al sector eléctrico (lo que supondrá un recorte del 4,7%, por lo que será el que tendrá que realizar un mayor esfuerzo de contención) y 74,8 millones al resto de los sectores productivos, lo que viene a coincidir con lo que cada subsector demandaba.

A las industrias se les permitirá gestionar de forma conjunta sus derechos (*pooling*) de

forma que podrían compensar excesos y defectos en sus instalaciones. Esa posibilidad se rechaza rotundamente para las eléctricas, de manera que cada empresa tendrá que gestionar sus derechos por separado.

El Plan tampoco permitirá que los derechos no utilizados en el intervalo 2005 – 2007 se acumulen para el siguiente periodo. Pero todo el Plan de Asignación dependerá de la contaminación que se consiga reducir en los denominados «sectores difusos» (transporte y residencial), para los que el Plan, sin detallar, prevé un recorte de 52 millones de toneladas entre 2005 y 2007.

Para corregir la fuerte desviación de España del porcentaje asignado por la Unión europea en cuanto a emisiones de gases invernadero se espera una ligera disminución de las emisiones en los próximos tres años, cifrada alrededor del 0,4%, para pasar posteriormente a una decidida reducción del 24% entre los años 2007 y 2012. Para ello se espera dar un importante impulso a las fuentes de energía renovable (13.000 millones de euros se invertirán en energía eólica, sin olvidar que 32 provincias de nuestro territorio alcanzan o superan las 2.700 horas solares anuales, lo que las convierte en idóneas para cualquiera de las aplicaciones de la energía solar), introducir medidas de eficiencia y calidad ambiental en las empresas –al amparo de nuevas Directivas, como la de Prevención y Control Integrado de la Contaminación de 1996– así como aumentar los *sumideros*, desarrollando la masa forestal y promoviendo inversiones «limpias» en los países en desarrollo.

CONCLUSIONES

El cambio climático es actualmente el problema ambiental más importante del planeta. No existe ya incertidumbre alguna en cuanto a su génesis –en la que la intervención humana es la principal responsable de la emisión de gases invernadero– aunque sí

en cuanto a sus consecuencias, complejas e imprevisibles, de las que vamos observando ya algunas de sus manifestaciones (mayor intensidad en vientos y precipitaciones, frecuencia y duración de las olas de calor, fusión de los glaciares y cubiertas polares).

Al igual que otros problemas ambientales, puede ser corregido si actuamos con rapidez y decisión, lo que supone hacerlo personal y colectivamente. En cuanto a lo primero, con buenas prácticas como consumidores responsables, sabiendo conservar los recursos, especialmente los energéticos y prestando atención a nuestros modos de movilidad que deben preferir el transporte colectivo sobre el particular. Y en cuanto a lo social, aplicando los compromisos contraídos con la firma del Protocolo de Kioto, traducido en la Estrategia Española frente al Cambio Climático y el Plan Nacional de Asignaciones que conlleva, conscientes de que la revisión, en su momento, del Protocolo exigirá nuevos compromisos para los que debemos estar preparados.

En esta misma Estrategia se recomienda aumentar la formación y sensibilización de todos los sectores sociales, tanto la concienciación ciudadana como la profesional, que abarque a empresarios, técnicos y trabajadores. Es, pues, importante que todos comprendan los fundamentos y el alcance de este problema para que podamos, desde nuestra posición, colaborar a mitigarlo. Los primeros pasos legislativos ya se han dado, ahora, como ciudadanos responsables, nos toca actuar a nosotros, tanto en nuestra acción personal como exigiendo en cada momento a nuestros representantes que continúen cumpliendo y haciendo cumplir los compromisos internacionales a toda la sociedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Alberdi JC. y otros autores. Efecto de las temperaturas diarias extremas sobre la mortalidad en la Comunidad de Madrid entre 1986 y 1992. Santiago de Compostela: IV Congreso Nacional de Sanidad Ambiental; 1996

2. American Chemical Society. Global Climate Change. Final Report. Washington DC: American Chemical Society;1990.
3. Balairón L. El cambio climático, pronósticos e incertidumbres. Alcoy: IV Jornadas Ambientales de Alcoy; 2003.
4. Brimbecomble P. Air composition and chemistry. Cambridge: Cambridge University Press; 1996.
5. 1: Díaz J, García R, Velazquez de Castro F, Hernandez E, Lopez C, Otero A. Effects of extremely hot days on people older than 65 years in Seville (Spain) from 1986 to 1997. *Int J Biometeorol*. 2002; 46(3):145-9.
6. Epstein PR. Salud y calentamiento global de la atmósfera y océanos. *Investigación y Ciencia* 2000. Núm 289.
7. FAO. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación. Cambio climático, agricultura mundial y medio ambiente rural. Roma: FAO; 1992.
8. Gore A. La Tierra en juego. Buenos Aires: Emecé Editores; 1993.
9. Hohmeyer O, Gatner M.. The costs of climate change. CEE, Dirección General XII; 1992.
10. IPCC. Climate Change 1995. The science of climate change contribution of working group. Cambridge: Cambridge University Press; 1996.
11. IPCC. Summary for policymakers. The scientific, technical, environmental, economic and social aspects of the mitigation of climate change. Working Group III. Accra; 2001.
12. Katsouyanni K, Pantazopoulou A, Touloumi G, Tselepidaki I, Moustris K, Asimakopoulos D, Pouloupoulou G, Trichopoulos D. Evidence for interaction between air pollution and high temperature in the causation of excess mortality. *Arch Environ Health* 1993; 48(4):235-42.
13. Kramer F. Educación ambiental para el desarrollo sostenible. Madrid: Los libros de la Catarata; 2003.
14. N. Myers. Environmental Refugees in a globally warmed world. *BioScience* 1993;43 (11): 752-61.
15. Organización Meteorológica Mundial. Report 2002. Organización Meteorológica Mundial; 2002.
16. World health Organization. Greenhouse effect: a trigger for new epidemics of disease? Geneva: World health Organization; 1992.
17. 2: Sartor F, Snacken R, Demuth C, Walckiers D. Temperature, ambient ozone levels, and mortality during summer 1994, in Belgium. *Environ Res*. 1995 Aug;70(2):105-13
18. Schumacher EF. Lo pequeño es hermoso. Madrid: Herman Blume; 1979.
19. Velázquez de Castro F. El ozono, cuándo protege y cuándo destruye. Madrid: McGraw Hill; 2001.
20. Velázquez de Castro F, Fernández MC. La educación ambiental en las ciencias de la vida. Madrid: Narcea Ediciones; 1998.
21. Yábar Sterling A. Los mecanismos de flexibilidad de Kyoto, otros instrumentos de lucha contra el cambio climático y su aplicación a la Unión Europea. *Boletín del Observatorio medioambiental* 2001. Núm 4.

COLABORACIÓN ESPECIAL**LA RED DE INVESTIGACIÓN «INFANCIA Y MEDIO AMBIENTE»
(RED INMA): PROTOCOLO DE ESTUDIO**

Rosa Ramón (1), Ferràn Ballester (2), Marisa Rebagliato (1), Núria Ribas (3), Maties Torrent (4), Marieta Fernández (5), María Sala (3), Adonina Tardón (6), Alfredo Marco (7), Manuel Posada (8), Joan Grimalt (9) y Jordi Sunyer (3) en nombre de la Red INMA*

- (1) Departamento de Salud Pública- Universidad Miguel Hernández. Alicante
(2) Escuela Valenciana de Estudios en Salud (EVES) - Conselleria de Sanidad-Generalitat Valenciana (CS-GV). Valencia
(3) Institut Municipal d'Investigació Mèdica (IMIM). Barcelona
(4) Àrea de Salut de Menorca - Institut Balear de Salut. Maó
(5) Hospital Universitario San Cecilio - Servicio Andaluz de Salud. Granada
(6) Instituto Universitario de Oncología del Principado de Asturias. Oviedo
(7) Hospital Universitario La Fe - CS-GV. Valencia
(8) Instituto de Investigación de Enfermedades Raras - ISCIII. Madrid
(9) Institut d'Investigacions Químiques i Ambientals - CSIC. Barcelona
* composición completa de la Red INMA al final del artículo.

RESUMEN

Cada vez existe mayor evidencia de la influencia de la dieta y de la exposición a dosis bajas de tóxicos durante la etapa prenatal y primera infancia sobre la salud y el bienestar en etapas posteriores de la vida. Siguiendo las recomendaciones de la OMS y de la Unión Europea en el año 2003 se constituyó la Red de Investigación Cooperativa Infancia y Medio Ambiente para estudiar los efectos del medio ambiente y la dieta en el desarrollo fetal e infantil en diversas zonas geográficas en España. La Red integra diversos grupos multidisciplinares de investigación y está constituida por seis cohortes, tres preexistentes y tres de novo, que seguirán de forma prospectiva a 3.600 mujeres embarazadas, desde el inicio del embarazo hasta los 4-6 años del niño. Los objetivos generales de la red son: (1) Describir la exposición individual a tóxicos ambientales durante la gestación y la primera infancia. (2) Evaluar los efectos de la exposición a tóxicos y de la dieta en el desarrollo fetal e infantil. (3) Evaluar la interacción entre factores tóxicos, nutricionales y genéticos en el desarrollo fetal e infantil. El seguimiento se realiza en cada trimestre de la gestación, al nacimiento, al año y hasta los cuatro o seis años del niño. La información se recoge mediante cuestionarios, datos clínicos, exploración física, ecografías, biomarcadores y mediciones ambientales. En este trabajo se presentan las características generales de la red y se describe la situación actual de cada una de las cohortes.

Palabras clave: Infancia. Medio ambiente. Dieta. Estudio de cohortes. Embarazo. Efectos Tardíos de la exposición prenatal. Prevención. Nutrición prenatal.

Correspondencia:

Rosa Ramón.

Calle 508, n.º 18

La Canyada (Paterna)

46182 Valencia

Correo electrónico: rramon@umh.es

ABSTRACT**The Environment and Childhood
Research Network («INMA» Network):
Study Protocol**

Increasingly greater evidence exists as to the influence which diet and exposure to low doses of toxic substances during the prenatal stage and early childhood has on health and well-being throughout later stages of life. Following the WHO and European Union recommendations in 2003, the Cooperative Environment and Childhood Research Network was set up to study the effects of the environment and diet on fetal and early childhood development in different geographical areas of Spain. This Network integrates different multidisciplinary research groups and is comprised of six cohorts - three pre-existing and three de novo - which will follow up prospectively 3,600 pregnant women, from the start of pregnancy up to age 4-6 years of the child. This network's general objectives are: (1) To describe individual exposure to toxic substances in the environment during gestation and early childhood. (2) To evaluate the effects of exposure to toxic substances and diet on fetal and early childhood development. (3) To evaluate the interaction among toxic, nutritional and genetic factors in fetal and early childhood development. The follow-up is done every three months during gestation, at birth, at age one and up to age four or six. The information is gathered by means of questionnaires, clinical data, physical examinations, echographs, biomarkers and environmental measurements. The general characteristics of the network and a description of the current situation of each one of the cohorts are provided in this study.

Key words: Childhood. Environment. Diet. Cohort Studies. Pregnancy. Prenatal exposure delayed effects. Prevention. Prenatal nutrition.

DESCRIPCIÓN GENERAL

Antecedentes

Desde el momento de la concepción del ser humano, los insultos químicos del medio ambiente pueden afectar el desarrollo fetal y determinar la estructuración de los sistemas y su función. Este impacto no termina con el nacimiento, no sólo para los sistemas no estructurados al nacer, tales como el sistema neurológico, el inmunitario o el sexual, sino también para sistemas cuyo crecimiento puede verse modificado por las exposiciones ambientales, como es el caso de la función respiratoria. La disrupción hormonal constituye una de las vías a través de las cuales el medio ambiente interviene en estos procesos. La dieta, tanto de la madre durante la gestación y la lactancia como la del niño durante la primera infancia, constituye uno de los mecanismos fundamentales a través del cual el medio ambiente puede afectar el desarrollo fetal e infantil desde una doble vertiente: ingesta de alimentos y agua como portadores de tóxicos ambientales y alérgenos; y dieta como vehículo de agentes protectores frente a los insultos ambientales, como ocurre en el caso de los nutrientes antioxidantes.

En la declaración de Bangkok en marzo de 2002 la OMS declaraba la prioridad de estudiar de forma multicéntrica y en centros de excelencia los efectos de la exposición a dosis bajas de contaminantes en el desarrollo de los niños desde la etapa prenatal a la adolescencia¹. En junio de 2004 los ministros de Salud y Medio Ambiente de la Región Europea de la OMS firmaron un Plan de Acción de Salud Infantil y Medio Ambiente en el que se marcan objetivos para la reducción de la mortalidad y la morbilidad por enfermedades relacionadas con la contaminación ambiental, con especial atención al embarazo, la infancia y la adolescencia². En dicho plan se reconoce la necesidad de la colaboración internacional y de la investigación.

Por otra parte el *Convenio de Estocolmo*, recientemente ratificado por España, menciona el compromiso de los firmantes para realizar tareas de investigación sobre los niveles ambientales y de dosis interna de xenobióticos en la población general³. La Unión Europea en el *VI Programa Marco de Investigación* plantea como área prioritaria (1.1.5 Food Quality and Safety)⁴ la investigación de la influencia de los alimentos y factores ambientales en la salud de grupos específicos, tales como los niños, mediante el estudio de complejas interacciones entre las exposiciones ambientales, la ingesta de alimentos y factores metabólicos, inmunitarios y genéticos.

Más recientemente la Unión Europea ha puesto en marcha una estrategia para reducir las enfermedades relacionadas con factores ambientales, con especial atención a los grupos más vulnerables de la sociedad, en particular a la infancia⁵. La nueva estrategia de medio ambiente y salud incorpora un planteamiento a largo plazo. El objetivo global de la estrategia es reducir las enfermedades causadas por los factores medioambientales en Europa. Para lograr dicho objetivo se reconoce la necesidad de ampliar los conocimientos sobre los problemas sanitarios vinculados con la degradación del medio ambiente, con el fin de prevenir las nuevas amenazas a la salud derivadas de la contaminación ambiental. La estrategia recibe la denominación de SCALE, correspondiente al acrónimo en inglés de los cinco elementos clave en los que descansa (Science, Children, Awareness, Legal instrument, Evaluation). La estrategia se aplicará en varios ciclos. El primero, correspondiente al período 2004-2010, se centrará en cuatro efectos sobre la salud: a) las enfermedades respiratorias infantiles, el asma, las alergias; b) los trastornos del desarrollo neurológico; c) el cáncer infantil; y d) los efectos de perturbación endocrina.

La red de investigación cooperativa Infancia y Medio Ambiente (Red INMA)

Figura 1

Logo del Proyecto INMA



Infancia y Medio Ambiente

(logo en figura 1) se constituye en el 2003 para estudiar los efectos del medio ambiente y la dieta en el desarrollo fetal e infantil en diversas zonas geográficas en España. La Red integra diversos grupos de investigación (figura 2) con amplia experiencia en el campo de la contaminación ambiental y la nutrición y está formada por 6 cohortes, 3 creadas *de novo* y 3 preexistentes (tabla 1) que seguirán a unas 3.600 mujeres embarazadas y sus recién nacidos. La Red se basa en la experiencia adquirida por las cohortes de Ribera d'Ebre y Menorca que han estudiado el efecto de los compuestos organoclorados y metales pesados sobre el desarrollo neuroconductual del niño, y los efectos de la contaminación atmosférica y del interior de las casas en el desarrollo de alergia y asma. La cohorte de Granada aporta su experiencia en el estudio de los efectos de los disruptores endocrinos sobre el desarrollo sexual, y la de Valencia ha generado las hipótesis nutricionales, como el efecto de nutrientes antioxidantes en el desarrollo de la preeclampsia y retardo del crecimiento intrauterino, el efecto de los ácidos grasos esenciales en el desarrollo fetal e infantil, y la interacción entre contaminantes y nutrientes. Durante el primer año de la constitución de la Red INMA se realizó un esfuerzo conjunto para el desarrollo de un protocolo de estudio que integrara la experiencia de las cohortes ya existentes con el planteamiento de nuevas hipó-

tesis y métodos de medición, lo cual permite una evaluación más exhaustiva e integral de diferentes exposiciones ambientales sobre el desarrollo fetal e infantil. Este protocolo se está actualmente implementando en las cohortes constituidas *de novo* (Asturias, Sabadell y Valencia) y dirigiendo el seguimiento y la explotación de los biobancos y bases de datos de las cohortes ya existentes (Granada, Menorca y Ribera d'Ebre).

La descripción pormenorizada de las áreas de investigación desarrolladas dentro de la Red INMA ya ha sido descrita⁶. El objetivo de este artículo es presentar las características generales de la red y describir la situación actual de cada una de las cohortes implicadas.

Estado actual del tema

La exposición pre y posnatal a contaminantes ambientales tiene efectos reproductivos tanto al nacimiento (retardo de crecimiento intrauterino, prematuridad, alteraciones del desarrollo neurológico) como sobre la salud en etapas posteriores de la vida, incluyendo morbilidad en la edad adulta por cáncer, asma y alergia, enfermedades cardiovasculares, alteraciones cognitivas, etc. De la misma forma la dieta y la nutrición durante la etapa fetal y primera infancia es

Figura 2
Grupos por Comunidades Autónomas

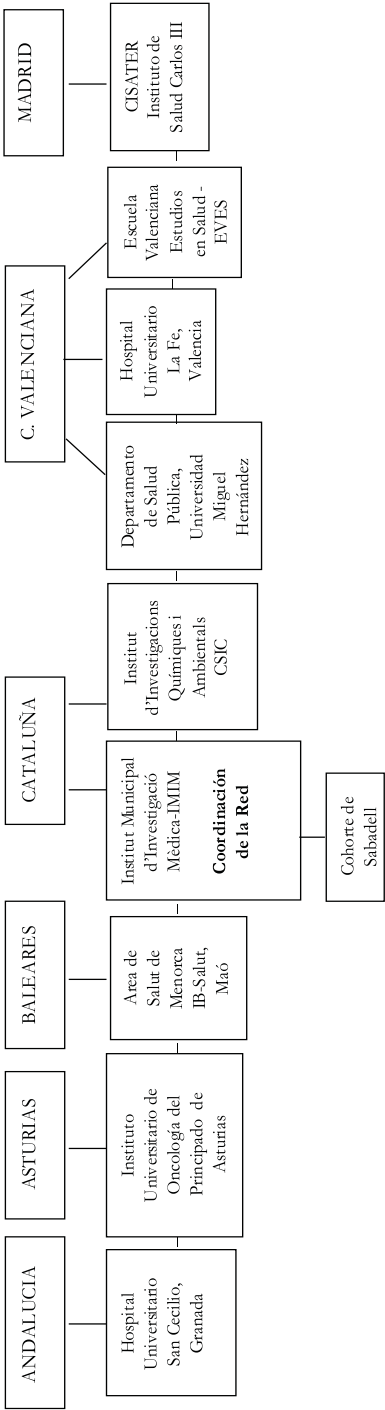


Tabla 1
Cohortes en INMA

Población	Años de inclusión	Número		
		previsto de niños	4 años	6 años
Ribera d'Ebre	1997/99	100	2001/03	2003-2005
Menorca	1997/98	500	2001/02	2004
Granada	2001/02	700	2005/06	-
Valencia	2003/05	1.000	2007/2009	-
Sabadell	2004/05	800	2008/2009	-
Asturias	2004/05	500	2008/2009	-
Total		3.600		

fundamental para el correcto desarrollo infantil así como para la salud posterior. Es lo que se conoce como el origen fetal de las enfermedades^{7,8}.

La exposición a contaminantes ambientales a través del aire, suelo, agua y alimentos es universal. Los niños son especialmente vulnerables ya que sus mecanismos de desintoxicación no están completamente desarrollados y sus órganos están en formación. Además están más expuestos que los adultos, un niño menor de 5 años consume de tres a cuatro veces más comida y bebe más agua y zumos que un adulto por unidad de peso corporal. Se ha estimado que el 50% de la exposición a pesticidas a lo largo de la vida tiene lugar en los primeros 5 años⁹. Por otro lado poco se conoce sobre la susceptibilidad individual a ciertos químicos, lo que hace necesario estudios que integren la interacción gen-ambiente.

Los compuestos orgánicos persistentes (COPs), incluyendo los compuestos organoclorados y algunos metales (plomo, metilmercurio), se ingieren principalmente por el consumo de alimentos grasos como el pescado y la carne. Los COPs se han relacionado con retardo de crecimiento intrauterino, pre-

maturidad, con el ritmo de crecimiento posnatal y con alteraciones menores del desarrollo neuroconductual¹⁰⁻¹². Algunas de estas sustancias químicas son capaces de alterar la homeostasis hormonal, por lo que se les conoce como disruptores endocrinos (DE). El desequilibrio hormonal provocado por los DE tanto en las fases de desarrollo embrionario y fetal como en la primera infancia podría contribuir a la etiopatogenia de trastornos funcionales y orgánicos identificados como factores de riesgo para enfermedades de aparición tardía. La asociación entre alteraciones de la maduración genital masculina (criptorquidia e hipospadias) con alteraciones de la función testicular (calidad del semen) y cáncer de testículo o de menarquia precoz con cáncer de mama son un buen ejemplo de la hipótesis de exposición temprana con consecuencias posteriores¹³⁻¹⁵. La contaminación atmosférica (partículas y gases) se ha asociado con un incremento de la mortalidad infantil y con problemas de salud como asma y alergia¹⁶. Sobre su asociación con trastornos reproductivos existe menor evidencia científica¹⁷. Los productos de desinfección del agua de bebida, trihalometanos, también se han relacionado con malformaciones congénitas y retardo de crecimiento intrauterino¹⁸.

Existe cada vez una mayor evidencia sobre la influencia de la dieta durante el embarazo y los primeros meses de vida en el desarrollo fetal e infantil y la salud posterior del niño. Nutrientes como los ácidos grasos esenciales, los folatos y las sustancias antioxidantes se han implicado en el crecimiento intrauterino¹⁹, el desarrollo del síndrome clínico de la preeclampsia²⁰ y en patologías infantiles como el asma^{21,22} y trastornos menores del desarrollo neuroconductual²³. Hay estudios que relacionan la ingesta de pescado (rico en el ácido graso esencial omega 3) durante el embarazo y el desarrollo neuroconductual posterior^{24,25}. Por otra parte el pescado es la principal fuente de organoclorados y de metil-mercurio, lo que ha dado lugar a recomendaciones dietéticas para evitar la toxicidad en grupos vulnerables, como las mujeres embarazadas y los niños, dificultando el mensaje de salud pública a la población a la que va destinada, ya que se aconseja el consumo de pescado pero evitando ciertas especies^{26,27}. Es importante pues evaluar cómo interaccionan los nutrientes en los mecanismos tóxicos de los contaminantes.

Caracterizar las vías de exposición y los niveles individuales a los contaminantes ambientales más habituales con efectos sobre la salud permitirá caracterizar y monitorizar los niveles en población general en diversas zonas geográficas. El estudio conjunto de la predisposición genética, la exposición ambiental y la nutrición, junto con el contexto social, familiar y los estilos de vida, permitirá identificar factores protectores y de riesgo de la salud y la enfermedad y desarrollar medidas preventivas adecuadas.

Objetivos generales

1. Compartir metodologías y conocimientos entre los diferentes grupos que estudian los efectos del medio ambiente y la dieta en la salud infantil.
2. Describir el nivel de contaminación individual y la carga de exposición durante la gestación y la primera infancia.
3. Describir los patrones alimentarios y la ingesta individual de nutrientes durante la gestación y la primera infancia.
4. Evaluar los efectos de la exposición pre y postnatal a contaminantes y nutrientes en el desarrollo fetal e infantil.
5. Evaluar las interacciones entre factores genéticos, nutricionales y tóxicos en el desarrollo fetal e infantil.

PROTOCOLO DEL ESTUDIO

Diseño

Estudio prospectivo de cohortes, de base poblacional para relacionar los efectos de la exposición durante la gestación y la primera infancia en el desarrollo y la salud desde la etapa fetal hasta la adolescencia y edad adulta.

Las características generales de las cohortes son:

- (1) Muestra representativa de mujeres embarazadas en un área geográfica definida.
- (2) Recogida de datos mediante cuestionarios, biomarcadores de muestras biológicas y muestras ambientales para medir la exposición.
- (3) El estudio es observacional con la mínima intervención posible sobre el normal seguimiento de las mujeres embarazadas y sus recién nacidos.
- (4) Toda la información es confidencial, no pudiendo relacionarse los datos de identificación personal con los datos obtenidos mediante los cuestionarios.

Sujetos de estudio

En las cohortes INMA creadas *de novo* (Asturias, Sabadell y Valencia) la población de estudio está constituida por una muestra consecutiva de mujeres embarazadas de la población general que residen en las áreas de estudio y que cumplen los siguientes criterios de inclusión: (1) Tener al menos 16 años cumplidos; (2) Estar en la semana 10-13 de gestación; (3) Embarazo no gemelar; (4) Intención de continuar el seguimiento y dar a luz en los centros de referencia correspondientes; (5) No tener ningún impedimento para la comunicación y (6) No padecer enfermedad crónica previa al embarazo. En las cohortes existentes la captación se realizó bien durante el embarazo (Menorca), o durante el ingreso por parto (Granada y Ribera d'Ebre).

A todas las mujeres elegibles se les da información verbal y escrita sobre el proyecto, y son incluidas después de haber firmado un consentimiento informado. Después del nacimiento se presenta y firma, en su caso, el consentimiento informado para el seguimiento del niño.

Seguimiento

En las cohortes *de novo* el seguimiento empieza en el primer trimestre de la gestación, realizándose mediciones repetidas en el segundo y tercer trimestre, en el recién nacido y en el niño al año, a los 4 y a los 6 años. En las cohortes ya existentes se está realizando el seguimiento desde el nacimiento hasta los 6 años de vida del niño.

Principales exposiciones y efectos estudiados

Se describen a continuación las exposiciones y efectos que se están estudiando de forma íntegra en las cohortes iniciadas *de novo* dentro de la Red INMA.

Exposiciones:

- Compuestos orgánicos persistentes (COPs): compuestos organoclorados, policromados, polibromados, ftalatos, fenoles y polifenoles.
- Metales pesados: plomo, arsénico y metilmercurio.
- Contaminantes ambientales en aire: partículas en suspensión, y su composición incluyendo los hidrocarburos aromáticos policíclicos (HAP), compuestos orgánicos volátiles (COVs), dióxido de nitrógeno (NO₂), ozono y la exposición pasiva al humo del tabaco.
- Contaminantes en agua: productos de desinfección como los trihalometanos, nitratos.
- Disruptores endocrinos mediante marcadores de carga hormonal total.
- Dieta y nutrientes como sustancias antioxidantes, folatos y ácidos grasos esenciales. Marcadores de estrés oxidativo y capacidad antioxidante total.
- Determinantes genéticos.
- Determinantes sociales: incluyen la educación y la situación laboral de los padres y la psicoafectividad padres-niño.

Efectos:

- Reproductivos: retardo de crecimiento intrauterino, prematuridad y preeclampsia.
- Función tiroidea del recién nacido y del niño.
- Desarrollo neuroconductual.
- Crecimiento posnatal.

- Desarrollo sexual.
- Asma y atopia infantil.

Recogida de datos

Los datos recogidos provienen de varias fuentes (en la tabla 2 se muestra la medición de la exposición y del efecto según el instrumento y el momento temporal de la medición):

Cuestionarios: semiestructurados y administrados mediante entrevista por personal entrenado. En las cohortes *de novo* se realizan en dos momentos de la gestación: en el primer trimestre (cuestionario general y cuestionario de frecuencia alimentaria (CFA) nº 1) y en el tercer trimestre (cuestionario ambiental y de estilo de vida, laboral y CFA nº 2). Se realizan asimismo cuestionarios específicos al año y 4 años de la vida del niño (tabla 2) sobre dieta, exposiciones ambientales, síntomas respiratorios y de alergia, y desarrollo neuroconductual y psicoafectivo).

Muestras biológicas: biomarcadores para la medición de contaminantes y nutrientes. Constitución de un banco de sangre (de la madre y del niño en sangre de cordón) para el posterior estudio de determinantes genéticos.

Mediciones a realizar según la muestra biológica:

- Sangre (suero o plasma) de la madre semana 10-13: COPs, nutrientes.
- Orina de la madre semana 10-13 y 28-32: hidroxipireno (metabolito marcador de los HAP) y marcadores de estrés oxidativo (F2 isoprostanos).
- Uña de la madre semana 10-13: arsénico.
- Placenta: disruptores endocrinos mediante carga estrogénica.

- Sangre de cordón: COPs, ácidos grasos esenciales.
- Pelo del niño: metil-mercurio.
- Sangre (suero o plasma) del niño a los 4 años: COPs, nutrientes, hormonas tiroideas, IgE específicas.
- Orina del niño a los 4 años: hidroxipireno.

Mediciones ambientales:

Aire

- Aire en ambiente exterior.
- Datos de las Redes de Vigilancia de la Calidad del Aire: partículas, NO₂, dióxido de azufre (SO₂), monóxido de carbono (CO), ozono.
- Niveles de partículas y su composición (incluyendo HAP), mediciones ‘ad hoc’ utilizando captadores propios.
- Niveles de COVs, NO₂ y ozono mediante el uso de captadores pasivos que se sitúan en los puntos de un enrejado espacial.

Aire interior:

- Niveles de COVs y NO₂ (en una submuestra de las casas).
- Niveles de alérgenos en polvo (en una submuestra de las casas).
- Niveles de exposición personal a COVs en una submuestra de las mujeres.

Agua

- Datos de los sistemas de Vigilancia de Calidad del Agua (nitratos).
- Niveles de trihalometanos en una muestra de las casas según número y

Tabla 2
Medición de la exposición y del efecto según el instrumento y el momento temporal de la medición

	Período Prenatal			Período Postnatal	
	12 semanas	20 semanas	32 semanas	1 año	4 años
Marcadores biológicos	Sangre Uña Orina		Orina	Sangre de cordón Placenta ¹ Pelo Meconio ¹ Leche materna ¹	Sangre Orina Uña Pelo
Cuestionarios	Cuestionario General (factores sociodemográficos, obstétricos, clínicos, estilos de vida) Cuestionario de frecuencia alimentaria		Cuestionario general Cuestionario de frecuencia alimentaria Exposiciones químicas y estilos de vida Cuestionario laboral	Dieta Síntomas respiratorios y de alergia Exposiciones químicas y estilos de vida Cuestionario de Psicoafectividad	Dieta Síntomas respiratorios y de alergia Exposiciones químicas y estilos de vida Competencia social Hiperactividad
Exploraciones	Ecografía	Ecografía	Ecografía	Antropometría Desarrollo sexual Neurodesarrollo	Antropometría Desarrollo sexual Neurodesarrollo
Mediciones ambientales	Aire (exterior) Agua de la red	Aire (exterior, interior, ¹ personal ¹) Agua de la red	Aire (exterior, interior, ¹ personal ¹) Agua de la red	Aire (exterior, interior) Agua de la red	

¹ En una submuestra

Tabla 3
Mediciones ambientales en las cohortes¹

	Menorca	Granada	Valencia	Sabadell	Asturias
Aire					
• <i>Interior</i>					
Momento de la medición	Primer trimestre de vida del niño	En una submuestra de la población	Semana 32 de la gestación	Semana 32 de la gestación	Semana 32 de la gestación
Contaminantes	NO ₂ , polvo para determinación alérgenos	NO ₂ , COV _s ,	NO ₂ , COV _s ,	NO ₂ , COV _s ,	NO ₂ , COV _s ,
nº de casas ²	480		80-90	40	40
• <i>Exterior</i>					
		1	5 (1 por trimestre)	1	1
Campañas		NO ₂ , COV _s ,	NO ₂ , COV _s ,	NO ₂ , COV _s ,	NO ₂ , COV _s ,
Contaminantes y nº de puntos ²		Enrejado: 78 puntos	O ₃ (solo verano) Enrejado 93 puntos	Enrejado: 30-40 puntos	Enrejado: 40-50 puntos
			PM ₁₀ , 4 puntos PM _{2.5} , HAP: 6 puntos		
Agua		2	3	2	2
Campañas		Trihalometanos	Trihalometanos	Trihalometanos	Trihalometanos
Contaminantes		20-30	80-90	30-40	40-50
nº de puntos ²					

características de los abastecimientos de agua de bebida.

Los datos de las mediciones ambientales de aire y agua servirán para construir Sistemas de Información Geográfica (GIS) de asignación espacial de niveles de contaminantes. En la tabla 3 se indican las mediciones ambientales ya realizadas y las previstas en las cohortes donde ya se ha comenzado la medición de la exposición ambiental.

Revisión de historias clínicas y registros sanitarios: los datos del parto y de las complicaciones durante el embarazo y el período neonatal se recogen de las historias clínicas del hospital de referencia y de las cartillas de embarazo. Se registran así mismo los resultados del cribado neonatal de hipotiroidismo.

Medidas ecográficas seriadas: el crecimiento intrauterino se evalúa mediante los parámetros biométricos (diámetro biparietal, circunferencia cefálica, circunferencia abdominal, longitud de fémur) medidos en las ecografías que de forma rutinaria se realizan a la 12, 20, 32 y 38 semanas de gestación como parte del programa de cuidados prenatales. Los ecografistas implicados en el estudio realizan previamente al inicio de la recogida de datos una fase de consenso y entrenamiento en los criterios de medición ecográfica utilizados. En la cohorte de Valencia se ha llevado a cabo un estudio de repetibilidad de las mediciones correspondientes a la semana 12 de gestación, obteniéndose una buena concordancia tanto intra como interobservador.

Evaluación neuroconductual: Escala de Dubowitz en el recién nacido, escala de Bayley al año de vida, y escala de McCarthy, cuestionario de Hiperactividad y de Competencia Social a los 4 años.

LAS COHORTES

Las tres cohortes incluidas en la Red INMA que ya se habían iniciado con anterior-

idad a la constitución de la Red (Ribera d'Ebre, Menorca y Granada) estaban orientadas originariamente a áreas específicas dentro del estudio de la toxicología del desarrollo, en concreto al asma (Menorca), al desarrollo neuroconductual (Ribera de l'Ebre), y la disrupción endocrina (Granada). La inclusión de estas cohortes en la Red ha permitido ampliar sus objetivos para adaptarse, en la medida de lo posible, al protocolo general desarrollado dentro de la Red INMA en el primer año de su constitución, protocolo que sirve de base a las tres cohortes desarrolladas *de novo* (Asturias, Sabadell y Valencia). En esta sección se describe brevemente las características y situación actual de cada una de las cohortes implicadas en la Red INMA.

a) Cohortes INMA ya existentes

Cohorte de Ribera del Ebre

Con el objetivo de medir la transferencia transplacentaria y mediante la lactancia del hexaclorobenceno (HCB) y los efectos sobre el desarrollo neuroconductual, se construyó una cohorte con todos los recién nacidos del pueblo de Flix y de 5 pueblos colindantes, entre marzo de 1997 y diciembre del 1999. Este estudio se justificaba por los altos niveles encontrados en dichas poblaciones y la falta de estudios específicos del HCB en recién nacidos. Se incorporaron 94 de los 118 nacimientos de toda el área pero se dispuso de la información de embarazo, parto y sangre de cordón umbilical de otros 8 niños (en total 102). En el momento de nacer los niños ya presentaron niveles detectables de HCB; p,p'-DDE y PCBs en suero de cordón. La correlación entre los niveles en sangre materna en el momento del parto y sangre de cordón fue del 0,88. Todo ello sugirió que existía un paso de HCB, PCBs y otros organoclorados a través de la barrera placentaria. A las 8 semanas de vida dichos niveles incrementaron en función de si el niño había tenido o no lactancia materna. De todas formas, a pesar de que los niños con lactancia mater-

na presentaron una exposición mucho mayor sus puntuaciones en los tests de Griffiths y Bayley (que miden el desarrollo mental y psicomotor) fueron superiores a las de los niños que hicieron lactancia artificial.

Cohorte de Menorca

La cohorte de Menorca se inició en el año 1997 como parte del proyecto europeo AMICS sobre factores de riesgo de asma en la infancia, en el que también participan otras cohortes de Ashford (Reino Unido), Barcelona y Munich (Alemania). Globalmente la cohorte AMICS recoge unos 2.000 niños, cubriendo un amplio espectro de exposiciones.

La cohorte se ha constituido tomando como referencia la población general de la isla que a principios de 1998 era de 69.070 habitantes. Las actividades económicas principales son en el sector del turismo, la industria del calzado y bisutería y la agricultura-ganadería.

La población de estudio son las mujeres embarazadas de la isla que durante el periodo de estudio acudieron a control prenatal tanto en la sanidad pública como en la privada y cumplían los criterios de inclusión. Entre septiembre de 1997 y diciembre de 1998 se incluyeron en Menorca un total de 492 niños recién nacidos, de los cuales ya se habían recogido datos a sus madres durante el embarazo. De ellos 470 (95,5%) mantenían el seguimiento a los 4 años. El seguimiento a los 6 años finalizará en el primer trimestre del 2005. Los datos recogidos incluyen: cuestionarios durante el embarazo y anualmente después del parto referidos a exposiciones, incluyendo tabaquismo pasivo, y a síntomas respiratorios y de alergia; recogida de muestras de polvo (para estudio de alérgenos) y aire (para cuantificación de los niveles de NO₂) en el domicilio; recogida de muestras biológicas y constitución de un banco de muestras biológicas (sangre de la

madre y el padre, sangre de cordón y sangre a los 4 años); y pruebas complementarias a los 6 años y medio (*peak flow* y *prick test*).

Dado el gran número de datos recogidos, incluyendo las muestras de sangre de cordón congeladas, una vez constituida la cohorte y seguida hasta los tres años se ampliaron los objetivos iniciales del estudio para medir el impacto de la exposición a contaminantes ambientales, especialmente organoclorados y metales, en el desarrollo neuroconductual de los niños a los cuatro años utilizando el mismo protocolo de la cohorte de Flix. El desarrollo neuroconductual a los 4 años fue medido mediante el test de McCarthy aplicado por psicólogos específicamente entrenados. También se utilizó la Escala California de Competencia Social, cuya evaluación realizó el profesor de cada uno de los niños participantes y un cuestionario sobre atención y conducta (Criterios para el diagnóstico del trastorno de déficit de atención con hiperactividad según el DSM-IV) que contestaron paralelamente profesores y madres.

Cohorte de Granada

En octubre del 2000 comenzó en el Hospital Universitario San Cecilio de Granada la formación de una cohorte de mujeres embarazadas con objeto de estudiar la prevalencia de malformaciones del tracto génito-urinario masculino de los recién nacidos. Con este motivo se han seleccionado cerca de 700 mujeres que dieron a luz hijos varones entre los que se detectaron 50 casos de criptorquidia y/o hipospadias. Esta cohorte de recién nacidos varones ha anidado un estudio de casos y controles, que definitivamente incluyó los 50 casos detectados con malformación del tracto genitourinario y 125 controles apareados. El apareamiento se estableció siguiendo los criterios de paridad, semana de gestación y fecha de nacimiento. El objetivo fundamental de este estudio es evaluar la asociación entre la exposición crónica de la madre a disruptores endocrinos y la frecuen-

cia de malformación urogenital en su descendencia, estimando la fuerza de la asociación con diversos indicadores de exposición categorizados en los siguientes grupos: a) exposición profesional, b) exposición a través de aire, agua y alimentos, c) exposición cosmética y farmacológica.

En la cohorte de 700 recién nacidos, integrada dentro de la Red INMA, en los que el estudio de la exposición materno-infantil ocupa un lugar primordial, se entronca en la exposición embrionaria, fetal y primera infancia y se continúa en el estudio del entorno común de madre e hijo. Los efectos sobre el desarrollo del niño están siendo evaluados tanto en el aspecto funcional, como orgánico y psicoafectivo.

En lo que respecta a la medida de la exposición se ha pretendido hacer un acercamiento global a la estimación de exposición en la que los factores ambientales estudiados van desde el análisis de contaminantes atmosféricos locales, domiciliarios y personales, a la exposición alimentaria, el agua de bebida y el análisis de contaminantes químicos. El análisis biológico con marcadores tipo carga hormonal total (efecto hormonal del conjunto de los contaminantes bioacumulados en las muestras biológicas) se sitúa en el centro de la aproximación conceptual a exposición. La identificación dirigida de los compuestos químicos responsables de las actividades hormonales identificadas siguen en orden de actuación a la primera aproximación, pero ésta se ve siempre limitada por la presunción *a priori* de su presencia medioambiental. Por esta razón pesticidas organoclorados y bifenilos policlorados ocupan un lugar destacado dada su presencia medioambiental reconocida. Además, otros compuestos químicos entre los que se encuentran componentes y aditivos de plásticos, monómeros de resinas sintéticas, detergentes, retardadores de la llama o compuestos resistentes al calor, se encuentran entre los candidatos identificados para contribuir a la exposición hormonal ambiental.

Siguiendo el protocolo propuesto por los investigadores de la Red INMA para la cohorte de Granada, la evaluación de la contaminación atmosférica se está realizando mediante las siguientes mediciones:

1. Contaminación Atmosférica Exterior:
 - i) mediante la medida con captadores pasivos móviles, de los niveles de NO₂, COVs y O₃ colocados en 52 pueblos de la provincia de Granada y 26 puntos de Granada capital (seleccionados de las direcciones habituales de las madres incluidas en el estudio) y colocados durante una semana en dos campañas anuales; ii) mediante la medida de los niveles medios diarios y promedio mensual de contaminantes atmosféricos exteriores (partículas, CO, SO₂, NO₂, O₃) obtenidos en las tres estaciones de la Red de Vigilancia y Control de la Calidad del Aire ubicados en la capital Granadina.
2. Contaminación Atmosférica Interior:
 - i) mediante la medida de los niveles de contaminación para NO₂ y COVs en el interior de las viviendas en una submuestra de la cohorte y ii) mediante cuestionario administrado por entrevista personal, las variables relevantes en cuanto a exposición en el interior de la casa: humedad, calefacción, cocina, ventilación, número de personas habitantes, número de fumadores, lugares que el niño habita, etc.

b) Cohortes INMA *de novo*

Cohorte de Valencia

Es una cohorte *de novo* que se inicia en el año 2003. La zona de estudio la constituye el Área de Salud 5 (34 municipios) más una zona de salud del Área 6 (ciudad de Valencia) de la provincia de Valencia, con una población total de 288.580 habitantes y con representación urbana, semiurbana y rural.

La actividad económica de la zona está constituida por los sectores de servicios, industria, construcción y agricultura (regadío y secano). Está prevista la inclusión y seguimiento de 1.000 mujeres embarazadas seleccionadas a partir de la población general del área de estudio desde el primer trimestre del embarazo hasta el parto, y a sus hijos desde el nacimiento hasta el final del cuarto año de vida. Las mujeres son seleccionadas por muestreo consecutivo de entre todas las del área de estudio que acuden al cribado poblacional del síndrome de Down que se realiza entre las semanas 10-13 de gestación en el hospital la Fe, de referencia para el área, y que cumplen los criterios de inclusión. El 65% de la embarazadas del área de estudio realizan el seguimiento de su embarazo en el hospital. Todas las mujeres elegibles son identificadas por el personal del equipo, y una vez verificados los criterios de inclusión se realiza la proposición de participar y la inclusión después de la obtención del consentimiento informado. El seguimiento se realiza en el hospital la Fe donde las mujeres embarazadas de la zona realizan un mínimo de tres visitas para control obstétrico y ecográfico en las semanas 10-13, 20 y 28-32 de gestación y también para dar a luz. El seguimiento del niño se realiza en el hospital por pediatras del proyecto, con exploraciones y visitas de seguimiento al nacimiento, al año y a los 4 años (tabla 2).

Estado de la cohorte: se inició el reclutamiento con un estudio piloto en octubre de 2003 para poner a prueba el circuito. Tras las modificaciones pertinentes del protocolo del proyecto se inició el reclutamiento en febrero de 2004. En diciembre de 2004 había un total de 604 mujeres incluidas, 225 partos y 8 pérdidas de seguimiento (abandonos más pérdidas de seguimiento antes del parto).

La evaluación de la exposición a la contaminación atmosférica se realiza siguiendo el protocolo expuesto para la cohorte de Granada. Además en el estudio de Valencia durante la etapa prenatal se lleva a cabo un

estudio específico que incluye mediciones durante un mes de cada trimestre de reclutamiento de mujeres embarazadas. En cada mes de muestreo (campaña) se miden: a) los niveles de partículas y su composición (incluyendo HAP, metales, aniones y carbón orgánico) en 4 puntos representativos del área a estudio; b) los niveles ambientales de NO₂, COVs y ozono (este último sólo en verano); c) los niveles, dentro y fuera de una submuestra de casas de NO₂, COVs; y d) los niveles de exposición personal de las mujeres de la misma submuestra.

En cuanto a las mediciones de trihalometanos en el agua se ha llevado a cabo un estudio piloto en 20 puntos del área y están previstas dos campañas de toma de muestras durante el año 2005.

Cohorte de Sabadell

Es una cohorte *de novo* que se inicia en el año 2004. Sabadell es una ciudad media de unos 187.000 habitantes, industrial, sobre todo en el sector textil y de la metalurgia, que ha modernizado su economía con los servicios, sin exposiciones específicas, representando un ambiente promedio de los ciudadanos del sur de Europa, lo que ofrece una buena oportunidad para crear una cohorte de individuos desde su gestación.

Está prevista la inclusión y seguimiento de 500 mujeres embarazadas de la población general de Sabadell desde el primer trimestre hasta el parto y de sus hijos desde el nacimiento hasta el final del primer año de vida.

Los sujetos de estudio son mujeres embarazadas de la población general que residan en Sabadell y acudan a control prenatal al Centro de Atención Primaria (CAP) de Sant Félix, con intención de dar a luz en el hospital de referencia de la ciudad (Hospital de Sabadell, Corporación Sanitaria Parc Taulí) y cumplan los criterios de inclusión. El reclutamiento se realiza por enfermeras de

INMA en el Centro de Atención Primaria de Salud de Sant Félix, que centraliza los controles ecográficos del primer y tercer trimestre de todas las embarazadas de Sabadell. Estas mujeres han recibido previamente información del estudio por parte de sus comadronas en sus ambulatorios de referencia. La ecografía del segundo trimestre se realiza en el Hospital de Sabadell. El 82% de la embarazadas de esta ciudad realizan el seguimiento de su embarazo en estos dos centros.

Todo el seguimiento se llevará a cabo en el Hospital de Sabadell y en el CAP Sant Félix, donde se realizará una visita por trimestre, el parto en el hospital y el seguimiento del niño en ambos centros, realizándose las mediciones referidas en el protocolo descrito (tabla 2).

Estado de la cohorte: se inició el reclutamiento de mujeres embarazadas en julio del 2004 a modo de estudio piloto para poner a prueba todo el circuito. A noviembre de 2004, se habían incluido en el estudio 155 mujeres embarazadas, con un ritmo de inclusión de 1,7 mujeres/día. El 59% han realizado ya la ecografía del segundo trimestre.

Cohorte de Asturias

Es una cohorte que se inicia en el 2004. El área de estudio es la de Avilés, donde se producen unos mil partos al año y la contaminación medio ambiental es importante. Se trata del área sanitaria III con una población de 165.201 habitantes, que tiene como hospital de referencia el Hospital San Agustín de Avilés. La actividad económica se basa en la industria, principalmente la metalúrgica y de fundición, y en menor proporción en la industria química, alimentaria y de productos plásticos. Está prevista la inclusión y seguimiento de 500 mujeres embarazadas de la población general del área III desde el primer trimestre hasta el parto y de sus hijos desde el

nacimiento hasta el final del primer año de vida. Se realizará una selección consecutiva de las mujeres embarazadas que acudan a su primera visita de control prenatal al servicio de obstetricia del Hospital San Agustín o del centro de salud de las Vegas, Avilés y cumplan los criterios de inclusión. Todas las embarazadas que acuden a su primera visita prenatal en los citados centros son orientadas al equipo investigador INMA donde se realiza la proposición de participar. El 80 % de las embarazadas del área realizan su seguimiento en estos centros. Todo el seguimiento del embarazo y parto de la cohorte se realizará en el Hospital San Agustín de Avilés.

Estado de la cohorte: se inicia la selección de mujeres embarazadas en septiembre de 2004, después de realizar el estudio piloto previo para testar y comprobar el funcionamiento del circuito. A fecha de diciembre de 2004 se habían identificado 122 mujeres embarazadas en la consulta de la matrona y de obstetricia como posibles candidatas para participar en el estudio, de las cuales un total de 52 se han incluido en la cohorte. De las restantes, 22 están pendientes de cita para ser informadas sobre INMA, 16 no son elegibles por varias razones (2 no pertenecer al área III, 1 embarazo gemelar, 3 abortos, 10 pasan de la semana 12 antes de poder hablar con ella) y 32 mujeres no aceptan participar.

PRESENTE DE LA RED Y PERSPECTIVAS DE FUTURO

La Red INMA la forman grupos de investigadores españoles que provienen del campo de la epidemiología, la toxicología, la investigación básica y la clínica. El interés por el estudio de los riesgos ambientales y la dieta sobre la salud, en especial su posible influencia en etapas tempranas de la vida, y las posibilidades que su conocimiento puede aportar al desarrollo de medidas preventivas adecuadas es el elemento fundamental de funcionamiento de la Red. La mayor parte de los grupos habían colaborado anteriormente en

otros proyectos. En la actualidad se está en proceso de incorporación de tres nuevos grupos que trabajan, respectivamente, en: investigación genética y salud, investigación sobre el metabolismo y significado clínico de los ácidos grasos, y evaluación de biomarcadores de exposición, susceptibilidad y efecto en la etapa perinatal y en la infancia.

Los primeros resultados de la Red INMA permitirán una aproximación al conocimiento de la situación en cuanto a niveles de exposición individual y ambiental a compuestos tóxicos de los que se conoce muy poco en nuestro país²⁸. La recogida y almacenamiento de muestras biológicas va a permitir la creación de un banco de muestras para la biomonitorización en diversas áreas geográficas. Dicho banco de muestras posibilitará determinaciones complementarias y la comprobación de nuevas hipótesis en el futuro.

A lo anterior se une la proyección internacional de la Red INMA. Desde su creación la Red ha participado en foros y grupos de trabajo en el ámbito europeo. Los componentes del grupo del Instituto Carlos III participan activamente en el diseño de Planes Nacionales de Salud Ambiental en colaboración con la Organización Mundial de la Salud y miembros de la Red colaboran en la estrategia SCALE de la Unión Europea⁵.

Como un valor fundamental en la Red INMA se considera una responsabilidad de los investigadores la adecuada comunicación de resultados del estudio. Por ello se pretende informar a los participantes voluntarios (mujeres embarazadas, padres de los niños) y a la población general, a través de reuniones, boletines periódicos y la página web de la Red²⁹. Asimismo es un compromiso reconocido la publicación de los resultados del estudio en la prensa científica, al tiempo que se proporciona información útil en Medio Ambiente y Salud Infantil a los profesionales de la salud, del medio ambiente y a los políticos y gestores.

A corto plazo la Red centra sus esfuerzos en la elaboración del protocolo del primer año de vida para las cohortes *de novo*, la realización de un plan de publicaciones, la creación de grupos de trabajo estables y el análisis de los datos disponibles, tanto de los resultados de las cohortes preexistentes. A medio plazo, en una perspectiva de 2-3 años, los esfuerzos se dirigirán a la elaboración del protocolo de los 4 años para las cohortes *de novo*, a desarrollar estudios de neurofisiología en las cohortes preexistentes, al inicio de los análisis descriptivos de las cohortes nuevas y a la incorporación de nuevas cohortes. También se deben estrechar y optimizar las colaboraciones internacionales, tanto desde un punto de vista de participación en grupos de trabajo, como de incorporación a estudios de cohortes de ámbito internacional.

El futuro de la Red es esperanzador, como queremos que sea el de nuestros niños y niñas. Esperamos que el ambiente en el que vivan y los nutrientes de la dieta sean excelentes para ellos y ellas, como esperamos apoyo y recursos para poder seguir avanzando en el estudio de los determinantes medioambientales de la salud infantil y en la promoción de estrategias de intervención apropiadas.

AGRADECIMIENTOS

A todas las mujeres, a sus parejas y a los niños y niñas que están participando en el estudio INMA, y las matronas, los obstetras y los pediatras por su generosa cooperación.

La Red no se hubiera podido poner en marcha sin el apoyo económico del Instituto de Salud Carlos III (G03/176). El Estudio INMA ha recibido también ayudas de «Fundació La Caixa» para la cohorte de Ribera d'Ebre (97/009-00 and 00/077-00); de la Comisión de la Unión Europea (QLK4-1999-01422) para la cohorte de Granada; del «Fondo de Investigación Sanitaria» (FIS 031615), del Ministerio de Ciencia y Tecnología (SAF 2002-03508), de la Generalitat

Valenciana, Conselleria d'Empresa, Universitat i Ciència (g03/136) para la cohorte de Valencia; del «Fondo de Investigación Sanitaria» (97/0588 y 00/0021-02) y de la Comisión de la Unión Europea (QLK4-2000-00263) para la cohorte de Menorca.

La Red INMA está formada por:

Institut Municipal d'Investigació Mèdica (IMIM). Barcelona: Jordi Sunyer, Mar Álvarez, Carlos Ferrer, Marcelo Hansen, Jordi Julvez, Raquel García, Manolis Kogevinas, Laura Muñoz, Gemma Perelló, Miquel Porta, Gemma Revuelta, Núria Ribas-Fitó, Vladimir de Semir, Cristina Villanueva; *cohorte Asturias:* Adonina Tardón, Esteban Ezama, Purificación Gil, Patricia González-Arriaga, M^a Felicitas López-Cima, David Oterino; *cohorte Sabadell:* María Sala, Ramon Espel, Montse Abella, Águeda Rodríguez, Yolanda Canet, Carles Foradada, Pepi Rivera, Carme Figaró, Mònica Domingo, Joan Badia, Sílvia Fochs, Belén Farrés, Anna Sánchez, Montse Grau.

Hospital Universitario La Fe – CS-GV. Valencia: Alfredo Marco, Josep Ferris, Jose A Ortega, Elena Crehuá, Esther Apolinar, Genma León, Sandra Pérez.

Escuela Valenciana de Estudios en Salud (EVES) – CS-GV. Valencia: Ferrán Ballesster, Carmen Iñiguez, Maria Andreu, Ana Esplugues, Francisco García, Marina Lacasaña, Alicia Moreno, Santiago Pérez Hoyos, M Paz Rodríguez, Ana M García García.

Institut d'Investigacions Químiques i Ambientals - CSIC. Barcelona: Joan Grimalt, Josep M Bayona, Daniel Carrizo, Sergi Díez, Esther Marco, Paolo Montuori.

Hospital Universitario San Cecilio – SAS-UGR. Granada: Nicolás Olea, Cristina Campoy, Marieta Fernández, Margarita Jiménez, M Teresa Salvatierra, Fátima Olea.

Instituto de Investigación de Enfermedades Raras – ISCIII. Madrid, Spain: Manuel Posada, Rosalía Fernández-Patier, Ignacio Abaitua, Saul García Dos Santos, M Concepción Martín.

Departamento de Salud Pública– UMH. Alicante: Marisa Rebagliato, Laura Asensio, Francisco Bolúmar, Sabrina Llop, Francisco Martín, Amparo Quiles, Joan Quiles, Rosa Ramón, Elena Romero, Jesús Vioque.

Àrea de Salut de Menorca - IB-Salut. Maó: Maties Torrent, Maria Victoria Iturriaga Sorarrain.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. The Bangkok Statement: A pledge to promote the protection of Children's Environmental Health. Disponible en: <http://www.who.int/docstore/peh/ceh/Bangkok/bangkokstatement.htm>
2. World Health Organization. Regional Office for Europe. Children's Health and Environment Action Plan for Europe (CEHAPE). Disponible en: http://www.euro.who.int/eprise/main/WHO/Progs/CHE/Policy/20020724_2
3. Convenio de Estocolmo sobre contaminantes orgánicos persistentes. Disponible en: http://www.pops.int/documents/convtext/convtext_sp.pdf
4. Community Research & Development Information System. Food Quality and Safety. Disponible en: <http://www.cordis.lu/food/home.html>
5. European Union. European Environment and Health Strategy. Disponible en: http://europa.eu.int/comm/environment/health/strat_en.htm
6. The INMA Study Group. Environment and Child's Health: The INMA Spanish Study. Paediatr Perinat Epidemiol (en prensa).
7. Barker DJ. The long-term outcome of retarded fetal growth. Schweiz Med Wochenschr 1999; 129:189-96.
8. Kogevinas M, Andersen AM, Olsen J. Collaboration is needed to co-ordinate European birth cohort studies. Int J Epidemiol 2004; 33:1172-3.

9. Weiss B, Amler S, Amler RW. Pesticides. *Pediatrics* 2004; 113(Suppl 4):1030-6.
10. Ribas-Fito N, Sala M, Kogevinas M, Sunyer J. Polychlorinated biphenyls (PCBs) and neurological development in children: a systematic review. *J Epidemiol Community Health* 2001; 55:537-46.
11. Torres-Arreola L, Gertrud Berkowitz M, Torres L, Lopez M, Cebrian M, Uribe M et al. Preterm birth in relation to maternal organochlorine serum levels. *Ann Epidemiol* 2003; 13:158-62.
12. Patandin S, Koopman-Esseboom C, de Ridder MA, Weisglas-Kuperus N, Sauer PJ. Effects of environmental exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins on birth size and growth in Dutch children. *Pediatr Res* 1998; 44:538-45.
13. Ibarluzea JJ, Fernández MF, Santa-Marina L, Olea-Serrano MF, Rivas AM, Aurrekoetxea JJ et al. Breast cancer risk and the combined effect of environmental estrogens. *Cancer Causes Control* 2004; 15:591-600.
14. Olea N, Fernández MF, Araque P, Olea-Serrano F. [Perspectivas en disrupción endocrina. *Gac Sanit* 2002; 16:250-6.
15. García-Rodríguez J, García-Martín M, Noguera-Ocaña M, de Dios Luna-del-Castillo J, Espigares García M, Olea N et al. Exposure to pesticides and cryptorchidism: geographical evidence of a possible association. *Environ Health Perspect*. 1996; 104:1090-5
16. Rumchev K, Spickett J, Bulsara M, Phillips M, Stick S. Association of domestic exposure to volatile organic compounds with asthma in young children. *Thorax* 2004; 59:746-751.
17. Lacasaña M, Esplugues A, Ballester F. Exposure to ambient air pollution and prenatal and early childhood health effects. *Eur J Epidemiol* 2005; 20:183-99.
18. Wright JM, Schwartz J, Dockery DW. The effect of disinfection by-products and mutagenic activity on birth weight and gestational duration. *Environ Health Perspect* 2004; 112(8):920-5.
19. Hornstra G. Essential fatty acids in mothers and their neonates. *Am J Clin Nutr* 2000; 71:126s-129s.
20. Roberts JM, Hubel CA. Is oxidative stress the link in the two-stage model of pre-eclampsia? *Lancet* 1999; 354(9181):788-9.
21. Hubbard R, Fogarty A. The developing story of antioxidants and asthma. *Thorax* 2004; 59(1):3-4.
22. Romieu I, Sienra-Monge JJ, Ramírez-Aguilar M, Tellez-Rojo MM, Moreno-Macías H, Reyes-Ruiz NI et al. Antioxidant supplementation and lung functions among children with asthma exposed to high levels of air pollutants. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166(5):703-9.
23. Ward PE. Potential diagnostic aids for abnormal fatty acid metabolism in a range of neurodevelopmental disorders. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 2000; 63(1-2):65-8.
24. Daniels JL, Longnecker MP, Rowland AS, Golding J. Fish intake during pregnancy and early cognitive development of offspring. *Epidemiology* 2004; 15(4):394-402.
25. Williams C, Birch E, Emmett P, Northstone K. Stereoacuity at age 3.5 y in children born full-term is associated with prenatal and postnatal dietary factors: a report from a population-based cohort study 1-3. *Am J Clin Nutr* 2001; 73:316-22.
26. Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Nota de prensa 18/03/04: La EFSA evalúa el riesgo del mercurio en el pescado y hace recomendaciones a los grupos vulnerables sobre su ingesta. Disponible en: www.aesa.msc.es/aesa/web/AESA.jsp.
27. Agencia Española de Seguridad Alimentaria. Nota de prensa 17/06/04: Nota informativa sobre mercurio y metilmercurio en productos pesqueros. Disponible en: www.aesa.msc.es/aesa/web/AESA.jsp.
28. Porta M, Kogevinas M, Zumeta E, Sunyer J, Ribas-Fito N, Ruiz L et al. 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.
29. Infancia y Medio Ambiente. Disponible en <http://www.infanciaymedioambiente.org/>

COLABORACIÓN ESPECIAL**CONTAMINACIÓN QUÍMICA EN LA INFANCIA: BIOACUMULACIÓN Y EFECTOS POTENCIALES(*)****Sara del Río Paredes**

Campaña de tóxicos. Greenpeace España.

(*) Basado en el informe de la Dra. Catherine N.Dorey

RESUMEN

En 2003 Greenpeace demostró la presencia de contaminantes químicos persistentes y bioacumulativos en muestras de polvo recogidas en hogares europeos. Otras investigaciones de Greenpeace revelaron que se pueden encontrar estas mismas sustancias en muchos productos de consumo cotidiano. Este informe cierra el ciclo presentando dos realidades inquietantes. La primera que muchas de las sustancias químicas encontradas en productos de consumo y en el polvo doméstico también están en el cuerpo humano, incluyendo a los neonatos y a los recién nacidos. La segunda que es probable que estos productos químicos tengan un efecto perjudicial en la salud humana, particularmente en la infantil.

El informe *Legado Químico*, de la Dra Catherine N Dorey, aúna las pruebas que ilustran cómo y por qué la infancia corre un especial riesgo ante los contaminantes químicos. Las pruebas presentadas por académicos, gobiernos e instituciones internacionales, no son fáciles de desestimar, ya que todas hacen una contribución específica al creciente banco de investigación internacional que refuerza la conclusión de este informe: la actual legislación no protege a la infancia del «ataque» químico que comienza desde el mismo momento de la concepción.

El estudio se centra en siete productos químicos clave: los alquilfenoles, el bisfenol A, los pirorretardantes bromados, los compuestos organoestánicos, los ftalatos, las parafinas cloradas y los almizcles sintéticos; y demuestra la presencia de estas sustancias en los niños y niñas, el incremento de exposición de este grupo y el consecuente aumento de los posibles impactos en la salud, qué enfermedades están relacionadas con la exposición química y los impactos específicos sobre la salud de los siete productos analizados.

Palabras clave: Contaminación ambiental. Infancia. Riesgos químicos. Sustancias químicas. Peligros tóxicos. Embarazo. Nutrición prenatal.

ABSTRACT**Chemical Contamination of the Child: Bioaccumulation and Potential Effects**

In early 2003, Greenpeace exposed the presence of persistent, bioaccumulative chemical pollutants in samples of house dust taken from homes across Europe. Greenpeace further researches revealed that these same chemicals can be found in many daily consumer products. This report completes the loop by illustrating two disturbing developments. Firstly, that many of the same chemicals used routinely in consumer products and present in house dust, are also present in the human body, including in prenatal and newborn children. Secondly, that these chemicals are likely to be having a detrimental effect on the health of children and the human population at large.

Dorey draws together the available evidence that illustrates how and why prenatal and newly born children are particularly at risk from chemical pollutants. The evidence presented here, from academics, governments and international institutions is not easily dismissed, contributing as it does to a growing bank of international research that reinforces the conclusion of this report - that current chemical legislation is failing to protect children from a harmful chemical assault that begins from a child's conception.

The study focuses on seven key chemicals: alkylphenols, bisphenol A, brominated flame retardants, organotins, phthalates, chlorinated paraffins and artificial musks, and demonstrates: the presence of these substances in children, the ways in which children are particularly exposed, how this increased exposure increases the potential for detrimental health impacts, the different illnesses and diseases that are now being linked to this chemical exposure and the specific health impacts of the key chemicals listed above.

Key words: Ambient pollution. Childhood. Chemical Contamination. Chemical compounds. Toxic dangers. Pregnancy. Prenatal nutrition.

Correspondencia:
San Bernardo, 107

28015 Madrid

Correo electrónico: sdrio@es.greenpeace.org

INTRODUCCIÓN

Durante su desarrollo en los últimos 50 años la industria química ha liberado al medio ambiente más de 100.000 sustancias químicas diferentes, de hecho es el número de sustancias químicas que se comercializan en la Unión Europea (UE). La producción, uso y puesta en el mercado de la práctica totalidad de estas sustancias se ha llevado a cabo sin evaluar el impacto que su liberación podría provocar en la salud y en el medio ambiente. Las consecuencias de la despreocupada forma de desarrollo de la industria química se están comenzando a evidenciar, indicando que las sustancias químicas están alcanzando todos los lugares del planeta y que los seres vivos las están acumulando en sus organismos. Por otro lado, los efectos de esta contaminación ambiental y bioacumulación parecen estar poniendo en grave peligro la salud a nivel global.

Un recorrido por el informe de Catherine Dorey¹ nos abre los ojos a esta realidad química y nos advierte de cómo puede afectar a la salud, considerando que durante la infancia, un periodo de la vida especialmente vulnerable a las sustancias tóxicas, los niños se exponen a ellas cada vez de forma más habitual.

CONTAMINANTES QUÍMICOS EN LA INFANCIA

Conocer con exactitud el número y los niveles de sustancias químicas a las que los seres humanos están expuestos es prácticamente imposible. Es demasiado difícil cuantificar una contaminación que proviene de tantas fuentes diferentes. Los niveles de sustancias químicas en la sangre de las mujeres nos pueden dar una idea de a qué productos puede verse expuesto un nonato, pero los niveles reales en el feto pueden ser significativamente diferentes de los niveles de la madre, dependiendo de cuánto absorba y filtre la placenta. Las medidas de la contamina-

ción en el líquido amniótico durante el embarazo o en el cordón umbilical en el momento de nacer son los mejores indicadores de la contaminación infantil. Aparte de en la sangre, los niveles de productos químicos en la leche materna y en los alimentos infantiles son también un buen indicador de la exposición infantil.

En este informe se revisan los siete grupos químicos de estudio y se examinan las crecientes pruebas de la contaminación en la infancia (tabla 1). Estos grupos de sustancias químicas se encuentran en la composición de gran cantidad de productos de consumo, incluyendo los que se pueden desprender y contaminar los alimentos, las casas y los lugares de trabajo. La mayor parte de estas sustancias son persistentes, permaneciendo en el medio ambiente durante mucho tiempo. Las sustancias de vida media corta se emiten al medio ambiente en tales cantidades que se detectan continuamente, este es el caso de los ftalatos. Muchos de estos productos también son bioacumulables; se acumulan en los organismos, algunos en los tejidos adiposos y otros en órganos específicos, como el hígado o los riñones.

EXPOSICIÓN A SUSTANCIAS QUÍMICAS DURANTE LA INFANCIA

El conjunto de sustancias químicas a las que están expuestos los niños y las niñas no se ha medido ni definido en ningún estudio. Están expuestos a tantas fuentes químicas diferentes que es muy difícil calcular cuáles son importantes y en qué niveles lo son. Debido a los efectos combinados del desarrollo, la fisiología, la dieta y los comportamientos específicos de este grupo de edad pueden experimentar mayores niveles de exposición a las toxinas que los adultos. Además un número creciente de estudios está descubriendo diferencias entre la infancia y la edad adulta en los patrones de absorción, metabolismo y excreción de productos químicos medioambientales. Las niñas y los

Tabla 1
Posibles efectos para la salud de la contaminación química en la infancia

Grupo químico	encontrado en	pruebas de laboratorio	pruebas en humanos	Posibles efectos en la salud infantil
Alquifenoles Octifenol Nonilfenol	Cordón umbilical Leche materna	Simuladores del estrógeno Inmunotoxinas		Alteraciones reproductivas y del desarrollo, y del sistema inmunológico
Bisfenol A	Cordón umbilical Sangre del cordón umbilical Fluido amniótico Leche materna Problemas en el tejido de la placenta	Simuladores del estrógeno Inmunotoxina	Relacionado con el síndrome de poliquistosis ovárica, problemas de fertilidad femenina y cromosomas fetales anormales	Alteraciones reproductivas y del desarrollo, y del sistema inmunológico
Pirorretardantes bromados PBDEs TBBP-A HBCD	Sangre del cordón umbilical Leche materna Tejido adiposo del pecho Sangre adulta Grasa adulta	Disruptores de las hormonas tiroideas Simuladores del estrógeno Neurotoxinas Promotores de cáncer		Alteraciones reproductivas y del desarrollo, y del sistema nervioso Neoplasias
Compuestos organoeslánicos Dibutilestaño Tributilestaño Trifenilestaño	Sangre de adultos Hígado de adultos	Inhibidores de enzimas Disruptores endocrinos Inmunotoxinas Promotores de cáncer		Alteraciones reproductivas y del desarrollo, y del sistema inmunológico Neoplasias
Ftalatos DEHP DINP	Sangre y orina infantil Sangre y orina adulta	Disruptor de enzimas Disruptores endocrinos Inmunotoxinas Promotores de cáncer	Relacionado con telarquia y endometriosis DEHP en material médico asociado con enfermedades hepáticas, renales y respiratorias	Alteraciones reproductivas y del desarrollo, y del sistema inmunológico Neoplasias
Xileno de almizcle Cetona de almizcle AHTN HHCb	Leche materna Sangre de adultos Grasa de adultos	Inductor de enzimas Disruptores endocrinos	Relacionado con problemas ginecológicos y hormonales en mujeres	Alteraciones reproductivas y del desarrollo Neoplasias
Parafinas cloradas C12 60% C23 43%	Grasa de adultos	Inhibe la comunicación intercelular Tóxico para hígado, riñones, glándulas tiroideas y linfáticas Promotores de cáncer		Neoplasias

niños pueden absorber más estas sustancias, procesarlas más despacio y eliminarlas menos que los adultos. Pueden ser más o menos sensibles a los efectos específicos de cada producto químico y estos pueden producir en ellos efectos adversos diferentes. Por ello los estudios sobre adultos sólo pueden utilizarse con cautela para inferir sus resultados a la infancia.

Además de las sustancias a las que está expuesta la madre a diario, el feto en desarrollo se expone a aquellas otras ya almacenadas en los tejidos maternos, pudiendo verse afectado por ellas durante la gestación. La exposición se produce por la sangre materna que le nutre a través del cordón umbilical y por el contacto con el líquido amniótico. La exposición de los recién nacidos a sustancias tóxicas se produce, principalmente, a través de los alimentos, el aire y el agua.

CONTAMINANTES QUÍMICOS Y ENFERMEDAD

La incidencia de determinadas enfermedades no infecciosas está aumentando, a lo que se cree que contribuyen factores medioambientales, aunque no se hayan podido identificar de forma específica. Estas enfermedades podrían tener su origen en la niñez y se sospecha que muchas están causadas por daños sufridos durante el desarrollo infantil, el período de vida en que se es más susceptible a los riesgos químicos.

Muchos de los cientos de sustancias químicas que contaminan nuestro cuerpo son tóxicas también para otros seres vivos. Los efectos de estas sustancias en la salud humana están en su mayoría aún por explorar, en parte porque se encuentran en el medio ambiente en dosis que antes se consideraban inocuas. La investigación está ahora vinculando estudios en animales con sustancias químicas a bajas dosis a una amplia gama de efectos sobre la salud que no se investigaron en los estudios con dosis altas, todos ellos

relacionados con enfermedades observadas en humanos.

Esta sección revisa las enfermedades cuya incidencia está aumentando y describe los períodos de desarrollo infantil en los que el niño es más vulnerable a los daños químicos. La última parte presenta las pruebas que se tienen actualmente de los efectos tóxicos de dosis bajas de contaminantes orgánicos persistentes y sus posibles vinculaciones con las enfermedades.

Cifras en aumento

Mortalidad infantil: Estados Unidos sigue teniendo una de las tasas más altas de mortalidad infantil, de partos prematuros y de neonatos de muy bajo peso en el mundo industrializado². Alrededor del 55% de estas muertes infantiles pueden atribuirse a anomalías congénitas, complicaciones por bajo peso o parto prematuro, síndrome de muerte súbita del lactante y complicaciones en el parto. El riesgo de desarrollar estos desórdenes se incrementa por exposición a productos químicos. Y aunque descende el número de muertes debidas a las otras causas las anomalías congénitas no parecen disminuir.

Enfermedades inmunológicas: La incidencia de asma, alergias y enfermedades autoinmunes está aumentando en todo el mundo:

- Entre 100 y 150 millones de habitantes del mundo sufren asma y el número de muertes que provoca ha superado las 180.000³. En Europa Occidental la incidencia de asma se ha doblado en los últimos 10 años. Aunque la mayoría de los casos están provocados por alergias existen muchos en los que no se ha podido determinar ninguna causa de esta naturaleza.
- En el Reino Unido una de cada cuatro personas (15 millones) sufren alergia

en algún momento de su vida. La incidencia parece estar aumentando a una velocidad del 5% al año, siendo niños la mitad de los afectados actualmente⁴.

- En los Estados Unidos una de cada 31 personas (más de 8,5 millones) padecen enfermedades autoinmunes como la diabetes, la artritis reumatoide y la esclerosis múltiple, siendo la incidencia en las mujeres 2,7 veces más frecuente que en los hombres⁵.

Varios estudios muestran que ciertas sustancias químicas provocan cambios en el sistema inmunológico. La capacidad de respuesta inmunológica para toda la vida se determina durante el desarrollo prenatal y el principio del postnatal^{6,7}. Los efectos podrían no manifestarse en el momento del nacimiento y no aparecer de hecho hasta la edad adulta.

- Neoplasias: el cáncer es la tercera causa de muerte más importante entre los sujetos de 1 a 19 años. La incidencia de cáncer infantil ha aumentado en Estados Unidos en un 26% entre 1975 y 1999. Sólo el 5-10% de los tumores malignos se han podido relacionar con causas genéticas. El resto parece estar influido por una amplia variedad de factores medioambientales⁸.
- Enfermedades del sistema nervioso: Parece existir una epidemia de discapacidades del desarrollo, aprendizaje y comportamiento en la infancia⁹. Alrededor del 17% de los niños en Estados Unidos sufren alguna de estas discapacidades. El número de niños tratados por trastorno por déficit de atención (TDA) y por trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDA-H) ha aumentado drásticamente en los últimos 10 años^{9,10}. La incidencia registrada de autismo también está creciendo¹⁰. Aunque se desconocen las causas, se cree que la exposición química podría contribuir a esta mayor incidencia¹¹.

Las enfermedades neurodegenerativas, como el Parkinson, también pueden estar provocadas por sustancias químicas: Se han relacionado por ejemplo con la exposición a metales pesados, plaguicidas, y humo del tabaco^{11,12}.

- Desórdenes del desarrollo y del sistema reproductor: Los desórdenes del sistema reproductor, especialmente en los hombres están aumentando.

En conjunto, las disfunciones testiculares, la hipospadia, la criptorquidia y un mayor riesgo de cáncer testicular se conocen como «síndrome de disgenesia testicular». Está reconocido que probablemente se deba a una disrupción de las hormonas sexuales durante el desarrollo¹³. El decreciente número de nacimientos de varones respecto al de mujeres en muchos países industrializados también podría estar relacionado con estos defectos del sistema reproductor masculino^{14,15}. También ha disminuido la edad media del inicio de la pubertad en algunos grupos étnicos en Estados Unidos y otros países^{16,17}. La pubertad precoz está asociada a problemas de crecimiento y a un comienzo temprano de comportamientos de riesgo, desórdenes en la función endocrina y reproductora y a un mayor riesgo de cáncer².

Se ha identificado una amplia variedad de sustancias químicas que actúan como disruptores endocrinos, ya que imitan o contrarrestan el efecto de las hormonas y/o alteran la síntesis y el metabolismo de éstas y de sus receptores. Los disruptores endocrinos químicos pueden estar desempeñando un papel en el aumento de los desórdenes del desarrollo y del sistema reproductor.

Desarrollo infantil

Las diferentes fases del desarrollo celular pueden verse alteradas por la exposición a sustancias químicas, provocando con ello disfunciones a largo plazo. Precisamente es

durante la infancia cuando este crecimiento celular es más relevante y por tanto se incrementa el riesgo de efectos para la salud derivados de factores medioambientales. Las etapas más vulnerables de la infancia son:

- Desarrollo de las células germinales: pueden dañarse durante su desarrollo en el feto, en la niñez y durante la vida adulta. Las sustancias químicas que dañan las células pueden perjudicar la fertilidad adulta y desembocar en problemas congénitos para la descendencia.
- Desarrollo embrionario y fetal: debido a la complejidad y a la velocidad del desarrollo y a la alta tasa de crecimiento en el período prenatal, este estadio del desarrollo es más vulnerable a la exposición medioambiental que cualquier otro.
- Primera infancia y niñez: las principales estructuras del cerebro y otros sistemas continúan desarrollándose a lo largo de la infancia. El sistema inmunológico se desarrolla de forma extensa durante la niñez. Un desarrollo inadecuado del sistema inmunológico puede causar alergias y enfermedades autoinmunes a lo largo de la vida.
- Pubertad: La maduración sexual va acompañada de complejas interacciones entre el sistema nervioso central y los órganos secretores de hormonas, los cuales pueden verse afectados por los factores medioambientales.

Efectos de los contaminantes químicos en la salud

Un creciente repertorio bibliográfico está relacionando los estudios sobre dosis bajas de sustancias químicas en animales con una amplia variedad de efectos en la salud. Hasta ahora estos efectos se habían ignorado en

los estudios sobre dosis altas. Se trata de cambios sutiles pero importantes en las funciones de sistemas de órganos aparentemente ilesos, que incluyen alteraciones en las funciones inmunológicas, en la actividad enzimática, en los niveles hormonales, en los patrones neurocomportamentales, en el crecimiento de los órganos y en los niveles de los neurotransmisores. Se ha detectado que durante el desarrollo fetal y la infancia la exposición a dosis bajas puede producir efectos más graves que las exposiciones similares durante la edad adulta. Es más fácil relacionar estos estudios con la salud humana que las investigaciones sobre dosis altas, porque están dentro del rango de dosis habituales de las actividades hormonales normales y de las concentraciones de contaminantes químicos en el cuerpo. Los estudios sobre dosis bajas también demuestran que las sustancias químicas pueden producir un espectro de efectos sobre la salud y los órganos diana diferentes dependiendo de la dosis. Por ejemplo, muchos simuladores de hormonas responden de forma contraria a dosis bajas y altas (respuesta bifásica). Aunque los resultados de estudios sobre dosis bajas en animales son difíciles de extrapolar a los seres humanos, es probable que constituyan el mejor indicador de toxicidad del que disponemos. Es difícil encontrar pruebas directas del efecto de los contaminantes químicos sobre la salud humana, ya que no existen grupos control para comparar; todos estamos expuestos a grandes cantidades de sustancias químicas en niveles que varían ampliamente. Además, existen pocos datos sobre los efectos combinados de las distintas sustancias ya que se tiende a examinar cada una por separado. Comprender completamente los efectos sobre los seres humanos requeriría examinar todos los compuestos a niveles bajos simultáneamente. Por ejemplo, si una sustancia altera el sistema inmunológico y otra causa cambios cancerígenos en ciertas células, podría ocurrir que éstas últimas pasaran desapercibidas para las células inmunológicas alteradas. Si se suman los efectos de las hormonas con los productos

con efectos similares a los suyos, como los simuladores del estrógeno, el resultado puede ser suficientemente fuerte como para alterar el equilibrio hormonal. Los pocos estudios que han combinado dos o más sustancias químicas apoyan esta hipótesis.

En la última parte del informe, Dorey hace una revisión de los estudios publicados sobre los impactos en la salud de cada uno de los siete grupos químicos. La extensión de la revisión no permite entrar a analizar cada grupo, por lo que presentamos la información en la tabla 1.

CONCLUSIONES

Este informe no pretende ser una revisión exhaustiva de la bibliografía disponible, pero proporciona suficientes pruebas de que:

1. Se están descubriendo muchos contaminantes en tejidos humanos, incluyendo la leche materna y la sangre de fetos y neonatos (tabla 1).
2. La infancia corre un especial riesgo de exposición, puesto que durante la misma las sustancias químicas se absorben de forma más eficaz, se metabolizan de forma más lenta y se eliminan con menos efectividad.
3. Está aumentando la morbilidad por enfermedades no infecciosas -especialmente en los países industrializados-, como los defectos congénitos, las enfermedades inmunológicas, los desórdenes reproductivos y del desarrollo, las alteraciones neurológicas y el cáncer. Estas enfermedades empiezan a menudo en la niñez y pueden estar causadas por daños durante la gestación, el período vital más susceptible a los perjuicios químicos.
4. Existe una preocupación general en las comunidades científica y médica sobre

el hecho de que los productos químicos estén contribuyendo a este aumento de morbilidad.

5. Hay evidencias de que dosis bajas de algunas sustancias químicas están asociadas con un amplio abanico de efectos sobre la salud, a los que no se prestó atención en los estudios realizados con dosis altas.

No hay pruebas irrefutables sobre el daño que algunas sustancias químicas pueden causar en el ser humano pero es probable que no las haya nunca, incluso aunque llevemos a cabo más investigaciones. Es muy difícil establecer si existe una relación entre determinados contaminantes y la aparición de enfermedad, y las razones son varias: no disponemos de grupos control con individuos no contaminados para poder comparar. Muchas de estas enfermedades no se hacen evidentes hasta mucho después de comenzar la exposición química, por tener un período de latencia o de incubación largo. Los niveles de exposición real son muy difíciles de calcular y es probable que varíen considerablemente entre individuos y a lo largo de la vida de un mismo individuo. Además, se sabe muy poco sobre los efectos de la exposición a mezclas de sustancias químicas.

Esperar a tener pruebas más «sólidas» de los efectos de los productos químicos sobre la salud significará correr el riesgo de que se produzcan daños irreversibles en más generaciones de individuos. Se requiere desde luego una investigación continua sobre los efectos de la contaminación química en la salud para entender mejor las causas de las enfermedades no infecciosas y, con suerte, controlar cómo disminuye su frecuencia a medida que se retiran las sustancias químicas peligrosas o se sustituyen con alternativas más seguras. Ésta podría ser la mejor prueba que podemos proporcionar de sus efectos sobre la salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dorey CN. Chemical Legacy. Contamination of the Child. London: Greenpeace; 2003. Disponible en: <http://www.greenpeace.org.uk/MultimediaFiles/Live/FullReport/6037.pdf>.
2. Altshuler K, Berg M, Frazier LM, Laurenson J, Mendez W, Molgaard CA (2003a). Overview of the special vulnerability and health problems of children. OCHP Paper Series on Children's Health and the Environment. Washington DC: US Environmental Protection Agency. Paper 2003-1. [Citado sept 2003]. Disponible en: yosemite.epa.gov/ochp/ochpweb.nsf/content/1_Intro.htm
3. WHO. Bronchial Asthma. WHO: Ginebra; 2000. Fact Sheet núm 206. [Citado sept 2003]. Disponible en: www.who.int/inf-fs/en/fact206.html
4. Allergy UK (2003). Stolen Lives. The Allergy Report. The impact of allergies on people's lives in the UK today. London: Allergy UK; 2003. [Citado sept 2003]. Disponible en: <http://www.allergyuk.org/stolenlives.html>
5. Jacobson DL, Gange SJ, Rose NR, Graham NM. Epidemiology and estimated population burden of selected autoimmune diseases in the United States. Clin Immunol Immunopathol 1997;84 (3): 223-43.
6. Statement from the work session on chemically-induced alterations in the developing immune system: the wildlife/human connection. Environ Health Perspect 1996;104 Suppl 4:807-8.
7. Luster MI, Dean JH, Germolec DR. Consensus workshop on methods to evaluate developmental immunotoxicity. Environ Health Perspect 2003; 111(4):579-83.
8. Anderson RN. Deaths: leading causes for 1999. Natl Vital Stat Rep. 2001 Oct 12;49(11):1-87.
9. Shettler T, Stein J, Reich F, Wailings D. In Harm's Way: Toxic Threats to Child Development. Cambridge MA: Greater Boston Physicians for Social Responsibility; 2000. [Citado sept 2003]. Disponible en: <http://psr.igc.org/ihw-project.htm>.
10. Houlihan J, Wiles R, Thayer K, Gray S. Body Burden. The pollution in people. Washington DC: Environmental Working Group; 2003. [Citado sept 2003]. Disponible en: www.ewg.org/reports/body-burden/.
11. Woodward G. Autism and Parkinson's disease. Med Hypotheses 2001; 56(2): 246-9.
12. Siderowf A, Stern M. Update on Parkinson disease. Ann Intern Med 2003; 138(8):651-8.
13. Skakkebaek EN, Rajpert-De Meyts, Main KM. Testicular dysgenesis syndrome: An increasingly common developmental disorder with environmental aspects. Hum Reprod 2001; 16(5):972-8.
14. Davis DL, Gottlieb MB, Stampnitzky JR. Reduced ratio of male to female births in several industrial countries: A sentinel health indicator?. JAMA 1998;279(13):1018-23
15. Grech V, Vassallo-Agius P, Savona-Ventura C. Secular trends in sex ratios at birth in North America and Europe over the second half of the 20th century. J Epidemiology Community Health 2003; 57(8):612-5
16. Herman-Giddens ME, Slora EJ, Wasserman RC, Bourdony CJ, Bhapkar MV, Koch GG and Hase-meir CM. Secondary sexual characteristics and menses in young girls seen in office practice: a study from the pediatric research in office settings network. Pediatrics 1997; 99(4):505-12.
17. Krstevska-Konstantinova M, Charlier C, Craen M, Du Caju M, Heinrichs C, de Beaufort C, Plomteux G, Bourguignon JP. Sexual precocity after immigration from developing countries to Belgium: Evidence of previous exposure to organochlorine pesticides. Hum Reprod 2001; 16(5):1020-6.

COLABORACIÓN ESPECIAL**EL PROYECTO EMECAS: PROTOCOLO DEL ESTUDIO MULTICÉNTRICO EN ESPAÑA DE LOS EFECTOS A CORTO PLAZO DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA SOBRE LA SALUD**

Ferrán Ballester (1), Marc Saez (2), Antonio Daponte (3), Jose María Ordóñez (4), Margarita Taracido (5), Koldo Cambra (6), Federico Arribas (7), Juan B Bellido (8), Jesús J Guillén (9), Inés Aguinaga (10), Álvaro Cañada (11), Elena López (12), Carmen Iñiguez (1), Paz Rodríguez (1), Santiago Pérez-Hoyos (1), María Antonia Barceló (2), Ricardo Ocaña (3) y Emiliano Arán-guez (4) en nombre del grupo EMECAS.

- (1) Escuela Valenciana de Estudios para la Salud (EVES). Conselleria de Sanidad. Generalitat Valenciana
- (2) Grup de Recerca en Estadística, Economia Aplicada i Salut (GRECS), Universitat de Girona
- (3) Escuela Andaluza de Salud Pública (EASP), Granada
- (4) Dirección General de Salud Pública. Comunidad de Madrid
- (5) Departamento de Medicina Preventiva, Universidad de Santiago de Compostela
- (6) Dirección General de Sanidad del Gobierno Vasco, Vitoria
- (7) Departamento de Sanidad, Bienestar y Trabajo, Diputación General de Aragón, Zaragoza:
- (8) Centro de Salud Pública de Castellón. Generalitat Valenciana
- (9) Centro de Área de Salud Pública de Cartagena, Gobierno Autónomo, Comunidad de Murcia
- (10) Servicio de Epidemiología, Ayuntamiento de Pamplona,
- (11) Dirección General de Salud Pública Gobierno Autónomo, Asturias
- (12) Dirección General de Salud Pública. Consejería de Sanidad de Canarias

RESUMEN

El proyecto EMECAM constató el efecto a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la mortalidad en 14 ciudades españolas entre 1990 y 1995. El Estudio Multicéntrico Español de Contaminación Atmosférica y Salud (EMECAS) amplía estos objetivos incorporando al análisis datos de morbilidad hospitalaria, utiliza información más reciente y suma un total de 16 ciudades. Se trata de un estudio ecológico de series temporales, siendo las variables respuesta las defunciones diarias y los ingresos hospitalarios urgentes por enfermedades del aparato circulatorio y enfermedades respiratorias en los residentes de cada ciudad. Contaminantes analizados: partículas en suspensión, SO₂, NO₂, CO y O₃. Variables de control: meteorológicas, de calendario, estacionalidad y tendencia e incidencia de gripe. Análisis estadístico: estimación de la asociación en cada ciudad mediante la construcción de modelos de regresión de Poisson aditivos generalizados, y meta-análisis para la obtención de estimadores conjuntos. Los niveles medios de contaminantes se situaron

ABSTRACT**The EMECAS Project: Spanish Multicentre Study on Short-Term Health Effects of Air Pollution**

The EMECAM Project demonstrated the short-term effect of air pollution on the death rate in 14 cities in Spain throughout the 1990-1995 period. The Spanish Multicentre Study on Health Effects of Air Pollution (EMECAS) is broadening these objectives by incorporating more recent data, information on hospital disease admissions and totaling 16 Spanish cities. This is an ecological time series study in which the response variables are the daily deaths and the emergency hospitalizations due to circulatory system diseases and respiratory diseases among the residents in each city. Pollutants analyses: suspended particles, SO₂, NO₂, CO and O₃. Control variables: meteorological, calendar, seasonality and influenza trend and incidence. Statistical analysis: estimate of the association in each city by means of the construction of generalized additive Poisson regression models and metanalysis for obtaining combined estimators. The EMECAS Project began with the creation of three working groups (Exposure, Epidemiology and Analysis Methodology) which defined the protocol. The average levels of pollutants were below those established under the current regulations for sulfur dioxide, carbon monoxide and ozone. The NO₂ and PM₁₀ values were around those established under the regulations (40 mg/m³). This is the first study

Correspondencia:

Ferrán Ballester.

Unidad de Epidemiología y Estadística

Escuela Valenciana de Estudios para la Salud (EVES)

C/ Juan de Garay 21

46017 Valencia

Correo electrónico: ballester_fer@gva.es

por debajo de los establecidos por la normativa actual para el dióxido de azufre, el monóxido de carbono y el ozono. Los valores de NO₂ y PM10 se situaron alrededor de los establecidos en la normativa (40 µg/m³). Se trata del primer estudio de la relación entre contaminación atmosférica y morbilidad en un conjunto de ciudades españolas. Los niveles de contaminantes estudiados son moderados para algunos contaminantes, aunque en otros, especialmente NO₂ y partículas, podrían representar un problema para el cumplimiento de la normativa vigente.

Palabras clave: Contaminación atmosférica. Ingresos hospitalarios. Mortalidad. Enfermedades cardiovasculares. Enfermedades respiratorias. Series temporales.

of the relationship between air pollution and disease rate among one group of Spanish cities. The pollution levels studied are moderate for some pollutants, although for others, especially NO₂ and particles, these levels could entail a problem with regard to complying with the regulations in force.

Key words: Air pollution. Hospital admissions. Mortality. Cardiovascular diseases. Respiratory diseases. Time series.

INTRODUCCIÓN

El estudio de los efectos de la contaminación atmosférica, la vigilancia de los índices de calidad del aire y la intervención para proteger la salud de la población de los riesgos del aire contaminado son aplicaciones fundamentales en Epidemiología y Salud Pública. En los últimos años un número importante de estudios realizados en distintas ciudades ha mostrado que aún a niveles de contaminación atmosférica ambiental considerados como moderados, e incluso bajos, los incrementos de las concentraciones de contaminantes se asocian con efectos nocivos sobre la salud¹. Entre estos estudios destacan el proyecto APHEA (*Air Pollution and Health: an European Assessment*)² en el que participan 35 ciudades europeas, entre ellas Madrid, Barcelona, Valencia y Bilbao, y el estudio NMMAPS (*National Mortality and Morbidity Air Pollution Study*)³ que incluye las 90 ciudades estadounidenses de mayor población. En España el proyecto EMECAS evalúa la asociación de la contaminación atmosférica con indicadores de mortalidad y morbilidad en la población urbana española. Otros países de Europa han llevado a cabo estudios nacionales que permiten valorar el impacto en poblaciones específicas teniendo en cuenta sus características ambientales, demográficas, sanitarias y socioeconómicas concretas, así como plantear medidas de actuación ligadas a las condiciones específicas de cada ciudad o país^{4,5}.

El proyecto EMECAS (Estudio Multicéntrico sobre los Efectos de la Contaminación

Atmosférica en la Salud) es un esfuerzo cooperativo de doce grupos de investigación en el que se evalúa el impacto a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre los ingresos hospitalarios y la mortalidad en 16 ciudades españolas. EMECAS es la continuación natural del proyecto EMECAM que se inició en el año 1997 con el fin de evaluar la relación entre contaminación atmosférica y mortalidad. En el estudio EMECAM se incluyeron las ciudades siguientes: Barcelona, Bilbao, Cartagena, Castellón, Gijón, Huelva, Madrid, Oviedo, Pamplona, Sevilla, Valencia, Vigo, Vitoria y Zaragoza y se analizó el impacto a corto plazo de la contaminación atmosférica en la mortalidad⁶. Con el proyecto EMECAS se ha ampliado el número de ciudades estudiadas incluyendo Granada, Las Palmas de Gran Canaria y Santa Cruz de Tenerife, alcanzando una población de estudio cercana a los 10 millones de habitantes. En este nuevo proyecto se incorpora el estudio del impacto de la contaminación sobre los ingresos hospitalarios urgentes, se amplía el número de contaminantes estudiados y el periodo de estudio. Por otro lado los métodos de análisis empleados se han actualizado recogiendo los procedimientos de análisis estadísticos utilizados por los grupos de investigación sobre el tema en el ámbito internacional.

OBJETIVOS

Como se ha comentado más arriba, el objetivo general del proyecto es estudiar el efecto a corto plazo de la contaminación

atmosférica sobre la morbilidad y mortalidad diaria en el conjunto de las ciudades participantes. Junto a este objetivo general el proyecto plantea los siguientes objetivos específicos:

1. Caracterizar la situación sanitaria actual respecto a la contaminación atmosférica urbana en España.
2. Valorar el impacto agudo de la contaminación atmosférica en la salud de la población urbana de España.
3. Aplicar la metodología de análisis y el abordaje de meta-análisis y de análisis combinado para los estudios con datos de series temporales.
4. Examinar la oportunidad de establecer un sistema de vigilancia epidemiológica de la contaminación atmosférica en nuestro país.

Estos objetivos reflejan unos intereses que contemplan tanto aspectos de investigación etiológica con desarrollo de métodos novedosos de análisis de datos, como de evaluación de la calidad ambiental, su posible impacto en salud y la exploración de posibilidades para la vigilancia en Salud Pública.

Junto a los objetivos anteriores, relativos al ámbito general del proyecto, cada uno de los subproyectos (es decir, los grupos locales) tiene como misión obtener y describir los datos necesarios para el estudio, evaluar el impacto de la contaminación atmosférica en cada una de las ciudades correspondientes y, finalmente, preparar los informes adecuados orientados a los servicios de salud pública y al ámbito científico.

MÉTODO

Para la consecución de su objetivo principal el proyecto EMECAS utiliza un diseño

ecológico mediante el análisis de series temporales de datos ambientales y de salud. El conjunto de ciudades participantes, su población y periodo a estudio se muestra en la tabla 1. En el proyecto se sigue un proceso de trabajo definido en cuatro fases (figura 1):

1. Elaboración del protocolo

La primera fase ha estado configurada por la creación de tres grupos temáticos para la elaboración del protocolo. Dichos grupos son a) el de Exposición, que se ocupa de la definición de las variables ambientales a estudio y los criterios para su selección y construcción; b) el de Epidemiología que define las variables de salud a estudio y establece las bases para su obtención; y c) el grupo de Metodología de Análisis encargado de establecer el protocolo de análisis estadístico. En la tabla 2 se resumen las variables incluidas en el protocolo.

2. Creación de las bases de datos

Cada grupo local creó las bases de datos correspondientes a las ciudades incluidas en su grupo siguiendo el protocolo estandarizado.

Los datos de mortalidad se obtuvieron del Registro de Mortalidad de cada Comunidad Autónoma. Dado que el periodo de estudio para la mayoría de las ciudades coincidió con el cambio de la versión⁹ a la versión¹⁰ de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE) para la codificación de la mortalidad en España, el grupo de Epidemiología elaboró, con la ayuda de expertos nacionales⁷, una tabla de correspondencias para los diagnósticos de interés (tabla 3).

Los datos de ingresos hospitalarios se obtuvieron de los registros hospitalarios del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD). Solo se incluyeron los ingresos urgentes. Para la clasificación de la causa de

Tabla 1

Ciudades participantes en el proyecto EMECAS, población y periodo de estudio

Ciudad	Población ¹			Periodo de estudio	
	Total	Mayores 70 años	Porcentaje ²	Mortalidad	Ingresos hospitalarios
Barcelona	1.508.805	214.807	14,2%	1995-1999	1995-1999
Bilbao	647.761	68.468	10,6%	1995-1998	1995-1998 ³
Cartagena	170.483	15.851	9,3%	1997-1999	1997-1999
Castellón ⁴	227.709	22.648	9,9%	1996-1999	1996-1999
Gijón	264.381	31.410	11,9%	1993-1998	1993-1998
Granada	245.639	23.877	9,7%	1997-1999	1997-1999
Huelva	140.676	10.669	7,6%	1996-1999	1996-1999
Las Palmas	353.910	24.134	6,8%	1997-1999	1998-1999
Madrid	2.866.850	344.022	12,0%	1994-1998	1997-1999
Oviedo	200.049	23.693	11,8%	1993-1998	1993-1998
Pamplona	243.759	23.418	9,6%	1995-1999	1995-1999
Sevilla	697.485	62.302	8,9%	1996-1999	1996-1999
Tenerife	203.787	16.200	7,9%	1997-1999	1998-1999
Valencia	746.682	81.450	10,9%	1995-1999	1996-1999
Vigo	286.772	25.147	8,8%	1996-1999	1996-1999
Zaragoza	601.658	66.571	11,1%	1995-1999	1995-1999
TOTAL	9.406.406	1 054 667	11,2%		

¹ Población según padrón de 1996. 2. Porcentaje de población mayor de 70 años. 3. Bilbao, periodo para enfermedades respiratorias. 1996-1998. 4. Castellón, fecha de comienzo: 1 de abril de 1996

ingreso se utilizó el diagnóstico principal. Tanto para la mortalidad como para los ingresos hospitalarios se restringió el análisis a los sujetos residentes en cada ciudad participante.

Los datos de contaminación atmosférica se han obtenido de las Redes de Vigilancia de la Contaminación Atmosférica en la ciudad o Comunidad Autónoma correspondiente. Para la recogida y construcción de dichas variables se siguió un procedimiento que asegurara la representatividad de las mediciones según los criterios siguientes:

a) Emplazamiento de las estaciones de monitoreo: Se consideraron únicamente las estaciones urbanas.

b) Exhaustividad de las series:

- Datos válidos para una hora: se calcula como el promedio de las concentraciones quinceminutales. Debe disponerse de al menos 3 mediciones (75%) para considerar válido un valor horario.
- Datos válidos para un día. Se considera que una estación aporta información válida para un día si al menos 18 de los valores horarios en ese día son válidos, es decir, cuando se dispone al menos del 75% de los datos para ese día.
- Datos válidos para la serie completa. Se considera, en principio, que una estación aporta información válida para

Figura 1
Esquema de la estructura organizativa y funcional en el proyecto EMECAS

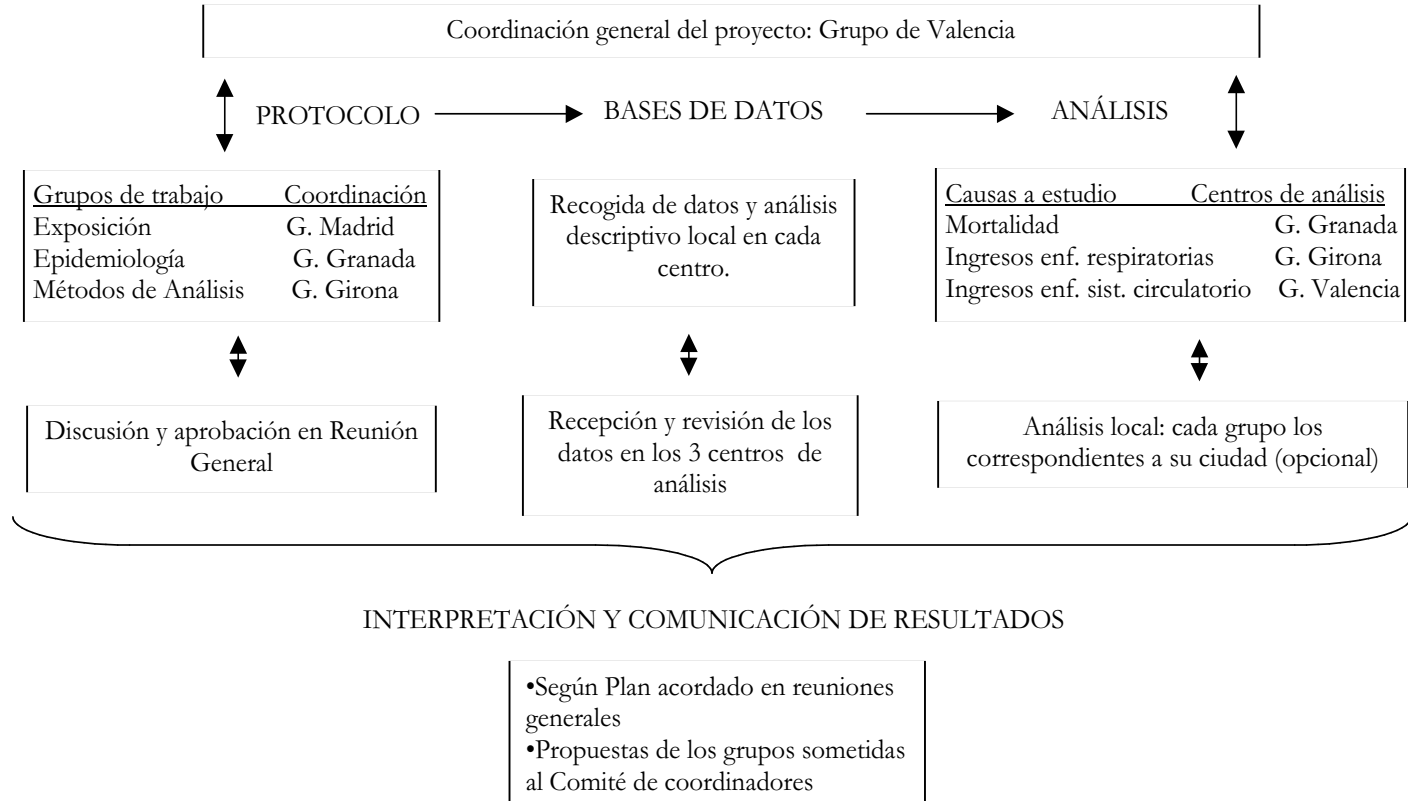


Tabla 2

Variables a estudio en el proyecto EMECAS

Variables respuesta

Mortalidad diaria:

Total

- Todas las causas excluyendo las externas, CIE-9¹:001-799
- Todas las causas excepto externas en personas mayores de 70 años, CIE-9:001-799

Por causas específicas

- Todas las del aparato circulatorio, CIE-9:390-459
- Cerebrovasculares, CIE-9:430-438
- Total cardíacas, CIE-9:410-414, 427-428
- Isquémicas del corazón, CIE-9:410-414
- Enfermedades respiratorias, CIE-9:460-519

Ingresos hospitalarios urgentes diarios:

Enfermedades del aparato circulatorio

- Total de enfermedades del aparato circulatorio
- Total cardíacas
- Enfermedades isquémicas del corazón
- Cerebrovasculares

Enfermedades respiratorias

- Total de enfermedades respiratorias
- Asma, CIE-9:493
- Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC), CIE-9:490-492, 494-496

Variables explicativas. Niveles diarios de contaminantes:

Promedios de 24 horas

- Partículas (PM10, Humos Negros o partículas totales en suspensión -PTS).
- Dióxido de azufre (SO₂)
- Dióxido de nitrógeno (NO₂)

Máximos de las medias móviles de 8 horas

- Monóxido de carbono (CO)
- Ozono (O₃)

Máximo de 1 hora

- SO₂
- NO₂
- CO
- O₃

Variables de control

Variables meteorológicas, promedios diarios de:

- Temperatura máxima y mínima diaria
- Humedad
- Presión atmosférica

Polen, (granos de polen/m³ diarios) de:

- Polen total
- Gramíneas

Otras variables

- Casos diarios de gripe
- Fiestas
- Días de la semana
- Días inusuales como huelgas, etc
- Olas de calor

¹ CIE-9: Clasificación Internacional de Enfermedades, Versión 9.

Tabla 3

Correspondencias para la codificación de las causas de muerte según CIE-9 y CIE-10 para EMECAS

Causa de Muerte	Códigos CIE-9	Códigos CIE-10 (año 1999)
Todas las causas menos externas	001-799	A00-R99
Enfermedades del aparato circulatorio	390-459	I00-I99, G45, M30, M31, R98, R99, R09.2
Enfermedades cerebrovasculares	430-438	I60-I69, G45
Total Cardíacas	410-414, 427-428	I20-I25, I46-I50, R98, R99, R09.2
Enfermedades isquémicas del corazón	410-414	I20-I25
Enfermedades respiratorias	460-519	J00-J95, J97-J99, R09.1
Todas las causas menos externas en personas de 70 y más años	001-799	A00-R99

CIE: Clasificación Internacional de Enfermedades

toda la serie si al menos el 75% de los días en dicha estación son considerados como válidos.

c) Número mínimo de estaciones captadoras: solo se consideró aquellos contaminantes de los que se disponían series válidas de, al menos, tres estaciones captadoras. En el caso del ozono el mínimo considerado fue de dos estaciones.

d) Imputación de valores perdidos: Se aplicaron técnicas para la imputación de valores perdidos en cada una de las estaciones seleccionadas por medio de modelos de regresión basados en los valores de las restantes estaciones con datos válidos para ese día.

Los datos meteorológicos se obtuvieron de los centros correspondientes del Instituto Nacional de Meteorología y la información sobre incidencia de gripe se obtuvo de los servicios de epidemiología de los municipios y comunidades autónomas. Los datos de polen únicamente se obtuvieron en la mitad de las ciudades, por lo que no han sido incluidos en los análisis en esta fase.

3. Análisis estadístico

El análisis estadístico se lleva a cabo de manera centralizada en los tres centros de

análisis indicados en la figura 1. Además los centros locales que lo han estimado oportuno realizan el análisis de los datos de las series correspondientes a su ciudad. El protocolo incluye la realización de un análisis de sensibilidad, es decir, todos los análisis deben ser realizados en al menos dos centros diferentes para cotejar los resultados obtenidos. El protocolo de análisis estadístico incluye dos fases:

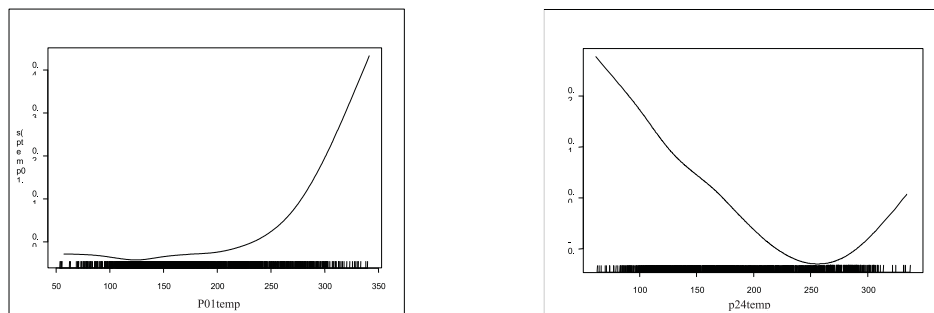
a) El análisis para los datos de cada ciudad

Para cada serie de indicadores de salud (causas de mortalidad o de ingresos hospitalarios) se ajusta un modelo aditivo generalizado (GAM) de Poisson. Los modelos GAM tienen la ventaja de permitir el ajuste de variables cuya forma no es lineal, como el caso de la temperatura.

En primer lugar se ajusta un modelo incluyendo las variables de control por medio de funciones de suavizado para las variables continuas. En el caso de la temperatura se introducen dos términos de suavizado («spline»), uno para el control del efecto más inmediato (dominado por el calor) y otro para el control del efecto algo más retrasado (dominado por las temperaturas bajas) (figura 2). En segundo lugar se introducen las variables de calendario (días de la semana, festivos y días inusuales) en forma de variables categó-

Figura 2

Forma de la relación entre las defunciones diarias por todas las causas menos las externas y la temperatura media. Sevilla 1996-1999



La figura de la izquierda muestra el resultado de ajustar las defunciones diarias con el promedio de la temperatura media del mismo día y el día anterior (ptem01) mediante una función 'spline' con cuatro grados de libertad. La figura de la derecha se corresponde con los resultados de ajustar las series de mortalidad por el promedio de la temperatura media de los retardos dos al cuatro (ptemp24). En los dos casos se ha ajustado por tendencia y estacionalidad. El eje vertical corresponde al modelo predicho para mortalidad después de ajustar con cada uno de los modelos. Los valores de temperatura se muestran en el eje horizontal y la unidad en que aparecen son décimas de grado centígrado.

ricas. Posteriormente se introduce la variable tendencia mediante una función de suavizado 'loess'. Para la selección de los grados de ajuste se utiliza el Criterio de Información de Akaike y el de reducción de la autocorrelación parcial. Por último, se obtuvieron los estimadores de los efectos de cada contaminante ajustando por cada uno de los demás contaminantes (modelos de dos contaminantes). Una descripción más detallada del método utilizado así como una comparación con el procedimiento utilizado en los primeros análisis del proyecto se puede encontrar en Iñiguez et al⁸.

Los datos se analizan con la función GAM del programa S-Plus. Con el fin de evitar sesgos en los coeficientes de regresión debido a la falta de convergencia por el procedimiento GAM que aparece por defecto en dicho programa estadístico, se utilizan criterios de convergencia más estrictos⁹.

b) *Análisis combinado*

El conjunto de los resultados se obtiene mediante técnicas de metaanálisis. Los estimadores individuales de los efectos específi-

cos para cada una de las ciudades se combinaron mediante modelos de 'efectos fijos', en los que se obtiene una media ponderada de los coeficientes de regresión específicos en cada ciudad, siendo los pesos el inverso de la varianza correspondiente¹⁰. Si existe heterogeneidad significativa se utilizan modelos de 'efectos aleatorios'. Se considera que existe heterogeneidad cuando el valor de p es menor de 0,20.

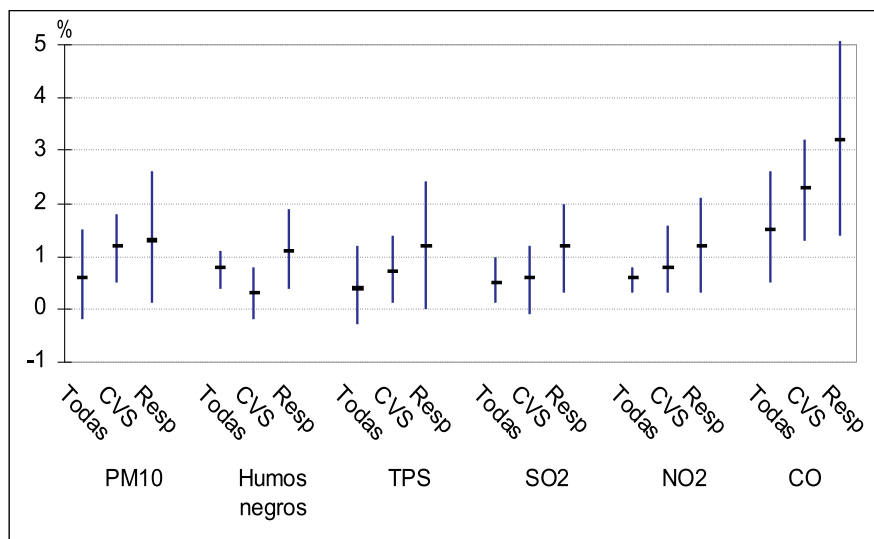
El desarrollo del método de análisis para EMECAS ha servido para el reanálisis de los datos del proyecto EMECAM con técnicas que permiten el mejor control de las formas no paramétricas que las que se utilizaron en la primera fase del proyecto⁶. El resultado de ese reanálisis fue publicado recientemente y en la figura 3 se muestra un resumen de los mismos.

4. Interpretación y comunicación de resultados

En el proyecto EMECAS los análisis realizados según el Plan Estratégico se presen-

Figura 3

Asociación entre contaminación atmosférica y la mortalidad. Datos estudio EMECAM y método de análisis de EMECAS. Expresado como el aumento (en %) en el número de defunciones diarias (y su intervalo de confianza al 95%) asociado con el incremento de 10 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (1 mg/m^3 para el CO) en los promedios de las concentraciones del contaminante del mismo día y el día anterior



Todas: Defunciones por todas las causas menos las externas. CVS: Defunciones por causas del aparato circulatorio. Resp: Defunciones por causas respiratorias. Modelos de un contaminante. Fuente: Ballester et al¹¹

tan a todos los grupos participantes y se discuten bien por vía electrónica o en las reuniones generales. Durante el proceso de construcción de las bases de datos y análisis se han ido presentando resultados del proyecto en diferentes congresos y reuniones científicas. En la reunión general que tuvo lugar en noviembre de 2002 en Girona se aprobó el Plan de Publicaciones que consistió en designar los temas y autores responsables de preparar los manuscritos siguientes: resultados del análisis de las bases EMECAM con metodología EMECAS¹¹, presentación del diseño y descriptivos del proyecto (fase en la que nos encontramos) y la preparación de un manuscrito, como mínimo, con los resultados de la asociación de los contaminantes con cada uno de los grupos de causas, es decir mortalidad, ingresos por enfermedades cardiovasculares e ingresos por

enfermedades respiratorias que estarán finalizados durante el año 2005.

RESULTADOS DESCRIPTIVOS Y COMENTARIOS

1. Valores de las variables dependientes por ciudades

Las tasas diarias de mortalidad por todas las causas menos las externas oscilaron alrededor de las dos defunciones por 100.000 habitantes-día, correspondiente a 7,3 por 1000 habitantes-año (tabla 4). Los valores más altos los presentó Barcelona (2,6 por 100.000), ciudad con el mayor porcentaje de residentes más de 70 años (14,2%).

Los valores diarios de ingresos hospitalarios por causas muestran unas frecuencias

Tabla 4

Media y desviación típica (DT) del número diario de defunciones y de ingresos hospitalarios en las ciudades participantes

	Defunciones			Ingresos hospitalarios						
	Todas las causas menos las externas			Enfermedades sistema circulatorio			Enfermedades respiratorias			Razón
Ciudad	media	DT	Tasa ¹ (x 100000)	media	DT	Tasa ¹ (x 100000)	media	DT	Tasa ¹ (x 100000)	Circulatorias Respiratorias
Barcelona	39,6	8,7	2,6	35,7	8,7	2,4	34,2	14,3	2,3	1,04
Bilbao	13,8	4,1	2,1	13,3	4,6	2,1	12,4	5,7	1,9	1,08
Cartagena	3,8	2,1	2,2	4,8	2,3	2,8	3,1	2,3	1,8	1,57
Castellón	4,4	2,2	1,9	4,6	2,2	2,0	2,9	2,3	1,3	1,58
Gijón	6,5	2,7	2,4	6,7	2,8	2,5	6,6	3,6	2,5	1,02
Granada	5,8	2,6	2,4	4,6	2,4	1,9	4,4	2,8	1,8	1,05
Huelva	3,4	1,9	2,4	4,8	2,5	3,4	2,3	1,8	1,6	2,08
Las Palmas	7,2	2,8	2,0	9,0	3,82	2,5	7,6	4	2,2	1,17
Madrid ²	60,3	11,1	2,1	30,4	8,2	np	24,4	11,0	np	1,25
Oviedo	4,6	2,2	2,3	4,4	2,3	2,2	3,3	2,1	1,7	1,33
Pamplona	5,2	2,3	2,1	5,0	2,5	2,0	4,6	2,9	1,9	1,08
Sevilla	15,4	4,7	2,2	16,6	6,1	2,4	8,5	5,3	1,2	1,95
Tenerife ³	4,2	2,1	2,1	8,4	3,9	np	5,9	3,4	np	1,41
Valencia	16,9	5,1	2,3	12,3	4,1	1,7	9,1	4,2	1,2	1,35
Vigo	5,7	2,6	2,0	5,4	3,0	1,9	4,4	3,1	1,5	1,23
Zaragoza	14,0	4,3	2,3	14,5	4,5	2,4	8,6	4,9	1,4	1,69

¹ Tasa de defunciones, o ingresos, por 100.000 habitantes-día.

² Los datos de ingresos hospitalarios utilizados corresponden, aproximadamente, a dos tercios de los ingresos totales.

³ Los datos de ingresos hospitalarios utilizados corresponden a toda el área de referencia

np: no procede

también alrededor de los dos ingresos por 100.000 habitantes y día, algo por encima para los ingresos por causas del aparato circulatorio y, en general, por debajo de esa cifra para enfermedades respiratorias (tabla 4).

A diferencia de los datos de mortalidad, las tasas poblacionales de ingresos hospitalarios deben ser valoradas con mayor precaución antes de hacer comparaciones entre ciudades, ya que pueden existir limitaciones en la exhaustividad de dicha información. En Madrid no se pudo disponer de las series completas de ingresos para todos los hospitales, por lo que se excluyeron cuatro hospitales del estudio. En Tenerife no se pudo distinguir el número de ingresos de la ciudad de los del resto de ingresos del hospital. Este hecho unido a la disponibilidad de únicamente dos años para las series de ingresos hospitalarios ha llevado a la decisión de no incluir las ciudades de Las Palmas de Gran

Canaria y de Santa Cruz de Tenerife en los análisis combinados para ingresos hospitalarios. Del resto de ciudades destaca la alta frecuencia de ingresos por enfermedades del sistema circulatorio en Huelva y Cartagena, así como las tasas altas de ingresos por causas respiratorias en Gijón y Barcelona.

2. Valores de las variables de contaminación atmosférica por ciudades

En la tabla 5 se muestran los resultados de los contaminantes que se corresponden con el periodo a estudio de ingresos hospitalarios. En primer lugar se puede observar que no se dispuso de todos los contaminantes en cada una de las ciudades. Esto es especialmente destacable para las partículas, en las

Tabla 5

Descriptivos de las variables de contaminación atmosférica en el proyecto EMECAS (medidas en $\mu\text{g}/\text{m}^3$, excepto para el CO en mg/m^3). Promedio de las concentraciones diarias (máximo de la media móvil de 8 horas para CO y O_3) y percentiles 10 y 90. El periodo de estudio es el mismo que el de ingresos hospitalarios (ver tabla 1)

Ciudad	Partículas										—										—									
	PTS o PM ₁₀					Humos Negros					SO ₂					NO ₂					CO-8h					O ₃ -8h cáldo ¹				
	Atenuación de la radiación β o balanza inercial					Reflectometría					Fluorescencia ultravioleta o Thorina (manual: m)					Quimiluminiscencia					Absorción por infrarrojos					Absorción UV				
	Tipo ²	Media	P10	P90		Media	P10	P90		Media	P10	P90	Media	P10	P90	Media	P10	P90	Media	P10	P90	Media	P10	P90						
Barcelona	PTS	51,8	29,4	78,8		35,0	19,4	53,0		15,5	6,6	27,9	51,5	29,5	74,4	1,7	0,4	3,4	68,8	41,5	99,1									
Bilbao	PTS	58,3	30,3	92,3		18,5	8,8	31,0		18,6	10,2	29,3	51,6	36,9	66,7	1,4	0,9	2,0	54,1	28,3	81,6									
Cartagena	PTS	54,9	32,5	79,9						27,1	14,6	40,8							54,2	36,7	73,8									
Castellón	PTS	60,4	32,0	92,1						7,7	3,8	12,7	23,4	11,4	39,2				88,5	66,6	110,3									
Gijón	PTS	77,4	47,4	118,3						29,4	10,3	52,4	43,7	29,1	59,9	2,3	1,1	3,9	48,4	21,3	76,3									
Granada	PM10	43,2	24,8	62,6						19,1	8,8	31,5	65,9	46,3	86,1	2,8	1,7	4,1	74,4	46,8	103,3									
Huelva	PM10	38,6	23,1	57,3						11,9	4,5	22,6	30,7	17,6	46,1				80,2	47,2	118,9									
Las Palmas	PTS	63,4	30,3	94,7						13,7	7,0	21,9	43,1	7,3	78,6	2,2	0,4	4,2	17,2	9,3	27,3									
Madrid ³	PM ₁₀	34,5	21,2	51,8						23,3	9,0	43,8	66,9	46,9	90,7	1,8	0,8	3,3	58,4	29,2	91,3									
Oviedo	PTS	76,0	48,3	111,8						40,9	16,3	75,5	50,5	33,3	68,6	1,9	0,9	3,3												
Pamplona						7,4	2,3	13,0		7,6 ^m	1,8	17,0																		
Sevilla	PM10	41,9	27,3	57,6						9,6	5,6	14,6	43,7	28,1	60,0	1,7	0,9	2,8	60,9	35,4	88,2									
Tenerife	PTS	46,1	19,8	76,6						13,5	7,7	20,6	26,2	13,8	40,7	1,1	0,3	2,1	33,6	13,0	57,2									
Valencia	PTS	61,0	44,1	80,7		40,3	20,3	66,4		16,6	9,4	24,4	76,2	55,9	99,6	2,6	1,6	3,8	46,0	30,8	59,1									
Vigo						79,4	43,9	122,3		9,3 ^m	2,6	18,2																		
Zaragoza	PM10	32,8	17,3	50,3		40,4	23,8	61,3		9,3	2,0	19,9	47,8	25,6	75,0				45,9	26,2	73,7									

¹ Estación cálida: de Mayo a Octubre, ambos inclusive.

² Tipo de indicador de partículas medido: PTS o PM_{10} .

³ Los datos de Madrid corresponden al periodo 1994-1998

que se ha utilizado tres tipos distintos de indicadores: 5 ciudades dispusieron de PM₁₀, 6 de humos negros y 9 de PTS. Los promedios de PM₁₀ se sitúan alrededor de los 40 µg/m³, los de humos negros van de 7,4 a 79,4 µg/m³ y los de PTS de 46,1 a 77,4 µg/m³. Los niveles medios del resto de contaminantes oscilan entre 15 y 41 µg/m³ para el SO₂, 1,1-2,8 mg/m³ para el CO-8, 33-43 µg/m³ para PM₁₀, 17-89 µg/m³ para O₃-8 en semestre cálido y 23-76 µg/m³ para NO₂.

En general, los niveles son moderados para algunos de los contaminantes estudiados aunque en otros, especialmente NO₂ y partículas, podrían representar un problema para el cumplimiento de la normativa vigente.

Como hemos expresado en otras ocasiones⁶ entre nuestros objetivos principales no se encuentra la comparación de los niveles de contaminantes entre las ciudades participantes. En la actualidad existe información actualizada de los niveles de contaminantes atmosféricos a partir de la base de datos del Ministerio de Medio Ambiente. Sin embargo, con anterioridad al año 2000 la disponibilidad de dichos datos era más escasa y de difícil comparación al no existir anteriormente unos criterios homogéneos para la determinación y presentación de los valores de contaminantes. En este sentido, por la escasez de información y por responder a unos criterios homogéneos de recogida de datos, validación de la información y cálculo de variables, las series de datos del proyecto EMECAS representan una fuente de información de utilidad para conocer la situación de los niveles de contaminantes atmosféricos en España en la segunda mitad de los años 90. Además, los valores registrados en cada ciudad constituyen una referencia necesaria para la expresión de los estimadores de la asociación entre contaminantes e indicadores de salud y para la obtención de estimadores del impacto en salud¹².

El periodo al que se refieren los datos es anterior a la entrada en vigor en España de la

nueva normativa europea para valores límite de contaminantes¹¹ y, en gran medida, los valores presentados cumplen con la legislación y las guías de calidad del periodo al que corresponden. Si comparamos los datos obtenidos con la normativa vigente en la actualidad¹³ observamos que las ciudades en las que se obtuvieron los niveles de PM₁₀ éstos se sitúan alrededor de los valores límite establecidos en la normativa europea y española, es decir 40 µg/m³ de media anual para el año 2005. Los niveles registrados para partículas en nuestro estudio son de orden similar a los obtenidos en una evaluación para años posteriores¹⁴ por lo que no es previsible que la situación haya cambiado sensiblemente. Algo parecido ocurre para el NO₂ para el que gran parte de las ciudades presentaron valores por encima del límite establecido de 40 µg/m³. Es importante destacar que la norma contempla un periodo para su cumplimiento, en el que sin superar los 60 µg/m³ se deben ir disminuyendo las concentraciones anuales hasta no superar los 40 µg/m³ de NO₂ en el año 2010. El resto de concentraciones registradas para los otros contaminantes no representarían un problema para el cumplimiento de la normativa.

Como limitación del estudio hay que considerar la no disponibilidad de el conjunto completo de contaminantes en cada una de las ciudades. Este hecho compromete la realización de análisis más complejos, como el análisis con más de un contaminante en el mismo modelo, en todo el conjunto de ciudades.

3. El proyecto EMECAS como experiencia de investigación aplicada en salud pública

El proyecto EMECAS representa un esfuerzo colectivo de un número considerable de centros de investigación y de servicios de Salud Pública para la recogida, análisis, interpretación y difusión de los resultados de la contaminación atmosférica en España. Se

trata del primer estudio multicéntrico que abarca un mayor número de ciudades para la evaluación del impacto de la contaminación atmosférica en España. Los resultados del estudio proporcionarán una estimación global del efecto de la contaminación atmosférica en la salud de la población urbana española. Dicha información será de utilidad para el diseño y desarrollo de los planes de control y mejora de la calidad del aire.

Por otro lado, la experiencia metodológica adquirida así como el establecimiento de una red multicéntrica representan un valor añadido para el desarrollo de sistemas de información en salud y medio ambiente en España.

Por último y como uno de los aspectos más importantes, en el ámbito local y autonómico el proyecto EMECAS fomenta el trabajo conjunto de técnicos de salud pública con técnicos de control de la calidad ambiental y con investigadores, dotando de una perspectiva multidisciplinar orientada a conseguir objetivos transversales: obtener datos de calidad que permitan investigación fiable que proporcione información útil que ayude a mejorar la calidad del aire y la salud de la población, objetivo último de nuestro proyecto.

COMPONENTES GRUPO EMECAS

F Ballester, C Iñíguez, P Rodríguez, S Pérez-Hoyos, JM Tenías, F Gómez, R Molina, J González-Aracil, S Medina, JL Bosch, S Peiró (Valencia); M Saez, MA Barceló, C Saurina, A Lertxundi, L Artacoz, J Sunyer, A Plasència, A Tobías (Cataluña); A Daponte, JL Gurucelain, P. Gutiérrez, JA Maldonado, JM Mayoral, R Ocaña, E Caro, P Lopez, S Toro, I Aguilera (Andalucía); JM Ordóñez, E Aránguez, I Galán, AM Gandarillas, L López, N Aragonés, M Martínez, R Fernández, P Arias, A Brezmes, FJ Mantero (Madrid); K Cambra, E Alonso, FB Cirarda, T Martínez-Rueda (País Vasco); M Taraci-

do, A Figueiras, MR Aguiar, C Sixto, MC Sánchez (Galicia); F Arribas, M Navarro, C Martos, MJ Rabanaque, E Muniesa, JT Alcalá, JI Urraca, M Loarte (Aragón); JB Bellido, A Arnedo, F González, C Felis, C Herrero (Castellón); JJ Guillén, LI Cirera, L García, E Jiménez, MJ Martínez, S Moreno, C Navarro, J Medrano, MA Martínez (Murcia); I Aguinaga, F Guillén, MY Floristán, FJ Aldaz, P Zuazo, C Moreno, A Arrazola, E Aguinaga, MD Ugarte, A Fernández, I Serrano, MA Martínez, JJ Viñes (Pamplona); A Cañada, C Fernández, F Fernández, JV García, I Huerta, V Rodríguez (Asturias); E López (Canarias).

AGRADECIMIENTOS

A todos los profesionales de las Redes de Vigilancia de la Calidad del Aire, a los profesionales de los Servicios de Salud Pública, a los responsables de los Registros Hospitalarios del CMBD, a los del Instituto Nacional de Meteorología y, en general, a todos los profesionales de la Salud, Medio Ambiente y de otros campos, que con su trabajo han permitido que se desarrolle el presente proyecto.

El proyecto EMECAS y su predecesor EMECAM han recibido financiación del Ministerio de Sanidad a través de las convocatorias del Fondo de Investigación Sanitaria (FIS 97/0051 y FIS 00/0010), así como la ayuda de las instituciones participantes. El grupo de Granada ha recibido ayuda de la Red de Centros de Investigación en Epidemiología y Salud Pública (RCESP). El proyecto EMECAS ha recibido el premio 'Medio Ambiente y Salud' en su primera edición (2004) convocado por la Fundación Fungesma.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brunekreef B, Holgate ST. Air pollution and health. *Lancet* 2002; 360:1233-1242.

2. Katsouyanni K. The APHEA project. Short term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiological time series data. *J Epidemiol Community Health*. 1996; 50(Supp 1):S2-S8.
3. Samet JM, Dominici F, Zeger S, Schwartz J, Dockery DW. The National Morbidity, Mortality, and Air Pollution Study. Part I: Methods and Methodologic Issues. Health Effects Institute 94, Part I: Boston; 2000.
4. Quenel P, Cassadou S, Declercq C, Eilstein D, Filleul L, Le Goaster C et al. Rapport Surveillance épidémiologique 'Air & Santé'. Surveillance des effets sur la santé liés à la pollution atmosphérique en milieu urbain. Institut de Veille Sanitaire: Paris; 1999.
5. Biggeri A, Bellini P, Terracini B, (editors). Meta-analysis of the Italian Studies on Short-term Effects of Air Pollution. *Epidemiologia & Prevenzione*. 2001; 25 (Suppl2).
6. EMECAM. El proyecto EMECAM: Estudio español sobre la relación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad. *Rev Española Salud Pública*. 1999; 73: 165-314.
7. Ruiz M, Cirera Suarez L, Perez G, Borrell C, Audica C, Moreno C, et al. Comparabilidad entre la novena y la décima revisión de la Clasificación Internacional de Enfermedades aplicada a la codificación de la causa de muerte en España. *Gac Sanit*. 2002;16:526-32.
8. Iñiguez C, Perez-Hoyos S, Ballester F, Saez M. Comparación de dos métodos en el análisis del efecto a corto plazo de la Contaminación Atmosférica en Salud. *Gac Sanit*. 2003; 17:283-288.
9. Dominici FA, McDermott SL, Zeger and JM Samet. On the use of generalized additive models in time-series studies of air pollution and health. *Am J Epidemiol* 2002; 156: 193-203.
10. Der-Simonian R, Laird N. Meta-analysis in clinical trials. *Control Clinical Trials* 1986;7:177-88.
11. Ballester F, Iñiguez C, Saez M, Pérez-Hoyos S, Daponte A, Ordóñez JM, et al (2003). Relación a corto plazo de la contaminación atmosférica y la mortalidad en trece ciudades españolas. *Med Clin*; 121:684-9.
12. Boletín Oficial del Estado (BOE). Real Decreto 1073/2002, de 18 de octubre, sobre evaluación y gestión de la calidad del aire ambiente en relación con el dióxido de azufre, dióxido de nitrógeno, óxidos de nitrógeno, partículas, plomo, benceno y monóxido de carbono. BOE 2002 nº 260.
13. Apehis 3. Health Impact Assessment of Air Pollution and Communication Strategy. Third Year Report 2002-2003. Disponible en http://europa.eu.int/comm/health/ph_projects/2001/pollution/fp_env_2001_frep_en
14. Querol X, Alastuey A, Viana MM, Rodriguez S, Castillo S, Pey J, Escudero M, et al. Niveles y composición de PM10 y PM2.5 en España. IX Congreso de Ingeniería Ambiental. Proma 2004. Bilbao.

COLABORACIÓN ESPECIAL**CALIDAD AMBIENTAL INTERIOR: BIENESTAR, CONFORT Y SALUD****Francisco Vargas Marcos (1) e Isabel Gallego Pulgarín (2)**

(1) Subdirección General de Sanidad Ambiental y Salud Laboral. Dirección General de Salud Pública. Ministerio de Sanidad y Consumo.

(2) Sección de toxicovigilancia, Subdirección General de Sanidad Ambiental y Salud Laboral. Dirección General de Salud Pública. Ministerio de Sanidad y Consumo.

RESUMEN

Distintas formas de interpretar las condiciones ambientales han llevado al desarrollo de conceptos tales como edificio enfermo, calidad del aire o calidad ambiental interior, todos ellos encaminados a entender la complejidad de los contaminantes en los ambientes cerrados y las implicaciones sobre la salud de la población. La propuesta de "Calidad ambiental interior" es un avance conceptual y operativo que supera ampliamente a los anteriores, puesto que orienta las acciones hacia ambientes saludables sin limitar al aire la idea de contaminación. El objetivo del trabajo es identificar las competencias y el marco legislativo que permiten actuar en la prevención de riesgos asociados a la exposición de contaminantes en ambientes interiores. Óptimas condiciones en los ambientes interiores deben redundar en salud, bienestar y confort, tanto en lo que respecta a la vida laboral como a los ámbitos donde se desarrollan las actividades cotidianas extralaborales, escolares, de descanso y de ocio. La sociedad actual exige lugares seguros, limpios y bien climatizados, para lo que es necesario integrar percepciones y exigencias de los habitantes y alcanzar un óptimo equilibrio entre estándares sociales, uso de la energía y desarrollo sostenible, buscando confort sin contaminar y sin aumentar el consumo de fuentes energéticas que degraden el medio ambiente. El desarrollo legislativo se orienta a la seguridad y la salud en los lugares de trabajo y la regulación de las sustancias químicas. La Sanidad Ambiental lleva a cabo tareas de prevención y control, participa en la ejecución de convenios internacionales de reducción de contaminantes y desechos y promueve acciones para el desarrollo de la Estrategia Europea de Salud y Medio Ambiente.

Palabras clave: Contaminación del aire interior. Contaminantes ambientales del aire. Contaminación Ambiental. Síndrome del Edificio Enfermo. Enfermedades Ambientales. Contaminación por Humo de Tabaco.

ABSTRACT**Environmental Quality: Welfare, Confort and Health**

Different ways of interpreting environmental conditions have led to the development of concepts such as the sick building, indoor air quality or indoor environment quality, for understanding the complexity of the pollutants in enclosed environments and the implications thereof on the health. The "Indoor Environment Quality" proposal is an advancement, operative and conceptual, surpassing amply prior ones, given that it orients the actions toward healthy environments without limiting the idea of pollution to the air alone. The aim is identifying the competence to preventing hazards related to exposure to pollutants within the confines of indoor environments and know the legislative framework useful for taking the actions. Optimum conditions within indoor environments must redound in health, well-being and comfort with regard to both working life as well as the environments in which everyday activities outside of work, extracurricular, leisure-time and entertainment activities are carried out. Today's society is demanding safe, clean, well-climatized places, for this is necessary to integrate the inhabitant's perceptions and demands and achieve an optimum balance among social standards, energy use and sustainable development. Legislation is being further expanded upon in the direction of occupational health and safety and the regulation of chemical substances. Environmental Health carries out prevention and control tasks, takes part in the enforcement of international pollution and waste reduction agreements and promotes measures for carrying out the European Environment and Health Strategy. It is considered useful the elaboration of protocols for the evaluation and administration gives the risks associated to the interior pollutants.

Key words: Air pollution, indoor. Environmental illness. Sick Building Syndrome. Environmental Pollution. Pollutants, air environmental. Tobacco Smoke Pollution.

Correspondencia:
Francisco Vargas Marcos
Ministerio de Sanidad y Consumo
Paseo del Prado 18-20
28071 Madrid
Correo electrónico: fvargas@msc.es

INTRODUCCIÓN

Este artículo pretende por una parte mostrar las competencias, tareas y compromisos con el mantenimiento del medio ambiente saludable y por otra exponer el marco legal que permite acciones específicas relacionadas con la calidad ambiental interior.

Respecto a la normativa vigente no sólo es importante enumerarla sino también buscar su enfoque conceptual y su capacidad como instrumento transformador de las condiciones nocivas para la salud. En relación con la concepción del medio ambiente interior se deben valorar los efectos nocivos y los diseños de esos espacios con sus materiales, mobiliario y actividad. Todo ello con el fin de que tanto la ley como las acciones específicas nos ayuden a prevenir los riesgos y contribuir a la mejora de las condiciones de vida a través de las mejoras en la calidad del ambiente.

Hablar de la calidad ambiental interior significa asumir nuevas conceptualizaciones, especificar las competencias, identificar los retos y generar propuestas de actuación. Por estas razones la materia se concentra en estos cuatro apartados: definiciones, legislación, principales contaminantes y tareas preventivas.

Salud ambiental y sanidad ambiental no son lo mismo aunque busquen el mismo fin. La primera valora los efectos del ambiente sobre la salud humana y la segunda fija las competencias. Salud ambiental es la disciplina de la Salud Pública que identifica, caracteriza, vigila, controla y evalúa los efectos de los riesgos físicos, químicos, psicosociales y biológicos del medio ambiente sobre la salud humana.

Sanidad ambiental es una estructura administrativa organizada por los poderes públicos con el objetivo de proteger y fomentar la salud de la población en relación con el ambiente.

«Síndrome del edificio enfermo» es una expresión que se utiliza desde mediados de los años 80 para describir situaciones en las que los ocupantes de los edificios experimentan efectos nocivos agudos sobre su salud, así como discomfort asociado con el tiempo de permanencia en estos lugares. Los síntomas pueden incluir dolor de cabeza, tos seca, hormigueo en la piel, vértigo, náuseas e irritación de ojos, nariz y garganta^{1,2}.

Calidad de aire en los edificios incluye un enfoque de ventilación, climatización y prevención basada en la calidad del aire, con énfasis en el intercambio entre aire exterior y aire interior, en la búsqueda de evitar la concentración de contaminantes en los ambientes interiores. Una de las prioridades de este enfoque es la evaluación de la exposición a humo de tabaco ambiental (HTA)³⁻⁸.

La «Calidad Ambiental Interior -CAI-» (Indoor Environmental Quality: IEQ) es un avance conceptual y operativo, integral, moderno y complejo en la forma de asumir los riesgos y las soluciones. Supera ampliamente el concepto de edificio enfermo para pensar en ambientes saludables y va más allá de la idea de limitar el aire interior como único contaminante⁹⁻¹².

Si se acepta que la vida urbana nos ha llevado a vivir más del 80% de nuestro tiempo en espacios cerrados valdría la pena preguntarnos sobre la idea que se tiene de los ambientes interiores ideales, lo que se quiere, espera, exige y acepta como lugares de vida⁷. Se quieren espacios más seguros, más limpios, más saludables y mejor climatizados. Resumir la idea en estos cuatro postulados es simplista pero no desacertado. Cada vez se busca más seguridad en todos los aspectos, se acepta de peor manera la convivencia con otros seres vivos, se quiere tener una casa esterilizada, superlimpia, un mundo aséptico, libre de gérmenes, insectos y roedores, espacios que permitan nuestra independencia y privacidad, con aire limpio, fresco y libre de contaminantes. No se tolera

el riesgo cuando se sabe que no existe el riesgo cero. La idealización de estas condiciones no está exenta de problemas porque el control de estos factores en muchas ocasiones genera nuevas fuentes de contaminación⁷.

Los conceptos de seguridad, limpieza, aislamiento son complejos, abarcan mucho más que la concentración de sustancias respirables y no son universales, tienen fuerte influencia cultural y de aceptación social y ellos a su vez determinan la percepción del estado de salud de los individuos. Además, estos conceptos no son estáticos, van evolucionando a la par con el desarrollo tecnológico y económico de los países y se hacen cada vez más exigentes en la medida que las sociedades van evolucionando.

En lo que se refiere al ámbito laboral se ha avanzado más en el concepto integral de ambiente interior (al menos desde lo teórico), se aplican desde hace más tiempo las ideas de control de los factores de riesgo y se considera que las exigencias a los ambientes interiores contribuyen de forma significativa a la mejora en las condiciones de salud de la población trabajadora¹³.

En el ámbito del espacio doméstico interior la tarea es, en cambio, más compleja. Cada vez hay mayor limitación en los espacios construidos, no sólo porque las estructuras familiares han evolucionado sino porque escasean los terrenos urbanizables en las grandes ciudades, donde la densidad poblacional es alta en directa relación con el desarrollo industrial y la oferta de empleo. Continúa la tendencia a construir ciudades dormitorio que rodean a las grandes urbes donde se desarrolla la actividad económica. Se construye cada vez más para familias pequeñas e incluso unipersonales, pero esos espacios deben disponer, idealmente, de todas las condiciones que minimicen los riesgos mecánicos, con diseños más ergonómicos y con total control de los factores de ambientación, como son iluminación, ruido y aire.

En cuanto a condiciones del aire no hay duda en que en todos los ambientes interiores se aspira a disponer de aire fresco y libre de contaminantes, que depende en lo fundamental de la calidad del aire ambiente exterior y la forma como se utiliza para suplir las necesidades en el interior de fábricas, edificios y viviendas.

Diversos estudios señalan que los contaminantes en el aire interior pueden estar en mayor cantidad que los del aire exterior. Dan importancia a este postulado estas razones: 1) las concentraciones de contaminantes no se reducen significativamente cuando el aire exterior entra en los edificios, 2) las personas consumen aproximadamente el 90% de su tiempo en espacios interiores, 3) dentro de los edificios se concentran nuevas fuentes de contaminación del aire por cientos de productos que se utilizan en ellos⁷.

Los sistemas de ventilación de los ambientes interiores acondicionan el aire, controlan las cargas térmicas y mantienen las diferencias de presión. La ventilación podría reducir la concentración de contaminantes al diluirlos, pero al mismo tiempo puede contaminar espacios previamente libres de contaminantes, situación que ha sido especialmente estudiada en relación con el humo del tabaco. Los sistemas de ventilación más comunes no disponen de filtros para partículas respirables⁸.

El tipo de contaminantes de los ambientes interiores no difieren de los contaminantes en el ambiente exterior y su clasificación en estos grandes grupos es la clásica: químicos (incluyendo cancerígenos), biológicos, físicos y ergonómicos.

Los químicos en general se clasifican en función de la toxicidad y de la concentración relativa entre medio ambiente exterior e interior. Los contaminantes biológicos, físicos y ergonómicos no tienen como referente el medio ambiente exterior sino principalmente el concepto de higiene y de confort

condicionados principalmente por el desarrollo económico y la cultura.

Las condiciones psicológicas y sociales de los individuos que los habitan imprimen especificidades al ambiente interior y a la compleja relación entre los efectos de los contaminantes sobre la salud de las personas y la contaminación derivada de la actividad humana, que no sólo depende de lo que se hace en sí mismo sino de cómo se hace, los materiales que se utilizan y los residuos que se producen.

MARCO LEGAL

Si se conocen los contaminantes y se identifican sus efectos negativos se puede generar un marco legal que incida en los problemas y permita el arbitraje entre los que diseñan los lugares interiores y los usuarios finales. En lo relacionado con salud laboral la legislación es amplia y cada vez más concreta en relación con los contaminantes, vigilancia de la salud e identificación de efectos.

Base legislativa básica:

- Real decreto 486/1997 de 23 de abril, por el que se establecen las disposiciones mínimas de seguridad y salud en los lugares de trabajo¹⁴.
- Real decreto 374/2001 de 6 de abril, sobre protección de la salud y la seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con los agentes químicos durante el trabajo¹⁵.
- Real decreto 665/1997 de 12 de mayo, sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes cancerígenos durante el trabajo¹⁶.
- Real decreto 664/1997 de 12 de mayo, sobre protección de los trabajadores

contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo¹⁷.

- Real decreto 1316/1989, de 27 de octubre, sobre protección de los trabajadores frente a los riesgos derivados de la exposición al ruido durante el trabajo¹⁸.

Como ejemplo, el Real decreto 486/1997 de 23 de abril, por el que se establecen las disposiciones mínimas de seguridad y salud en los lugares de trabajo, considera de forma integral muchos de los aspectos ya comentados del ambiente interior, dedicando un apartado específico a las condiciones ambientales.

Incluye aspectos de construcción; orden, limpieza y mantenimiento; instalaciones de servicio y protección; condiciones ambientales; iluminación; servicios higiénicos y lugares de descanso; materiales y locales de primeros auxilios; información a los trabajadores y consulta y participación de los trabajadores. En las condiciones ambientales hace énfasis explícito en salud y comodidad, señalando como condiciones incómodas las temperaturas y humedad extremas, cambios bruscos de temperatura, corrientes de aire, olores desagradables, irradiación excesiva y en particular la radiación solar a través de las ventanas, luces o tabiques acristalados. Para los lugares cerrados define temperaturas de confort, climatización y renovación de aire.

Aparte de ese desarrollo legal para proteger la salud de los trabajadores, existe normativa general orientada a la protección de la población con controles sobre los contaminantes, tanto en lo que respecta a limitaciones o prohibiciones de uso de algunas sustancias, sobre todo cancerígenos y químicos peligrosos, como a limitar los contactos con piel, mucosas, sistema respiratorio y a proteger a las poblaciones más vulnerables. La legislación aplicable es la siguiente:

- Real Decreto 1054/2002 de 11 de octubre, por el que se regula el proceso de

evaluación para el registro, autorización y comercialización de biocidas¹⁹.

- Real Decreto 255/2003 de 28 de febrero, por el que se aprueba el Reglamento sobre clasificación, envasado y etiquetado de preparados peligrosos²⁰.
- Real Decreto 700/1998 de 24 de abril, por el que se modifica el Reglamento sobre notificación de sustancias nuevas y clasificación, envasado y etiquetado de sustancias peligrosas, aprobado por el Real Decreto 363/1995, de 10 de marzo²¹.
- Real Decreto 865/2003, de 4 de julio, por el que se establecen los criterios higiénico-sanitarios para la prevención y control de la legionelosis²².

Valorar si la legislación es o no adecuada para garantizar la calidad ambiental interior no sólo es complejo sino que puede resultar inconveniente, porque en lo que respecta a contaminantes hay que garantizar la prevención integral, no sirve cuidar a los individuos mientras están en sus hogares o en sus trabajos y descuidar otras esferas de su vida. Es decir, mientras no se garanticen condiciones saludables ambientales generales no podrá garantizarse un ambiente interior libre de contaminantes.

CONTAMINANTES

Considerando separadamente cada grupo se puede decir que los mayores problemas relacionados con los contaminantes químicos son exposición prolongada, efectos a largo plazo, efectos silenciosos, intoxicaciones agudas, relaciones causa-efecto^{15,16}.

Las intoxicaciones agudas representan un problema que es valorado y detectado por el Sistema de Toxicovigilancia, coordinado por el Ministerio de Sanidad y Consumo y la Sección de Toxicología Clínica de la AETOX²³.

Sin embargo, los problemas que se deben evitar son los derivados de la exposición crónica, durante largos períodos de tiempo, difíciles de detectar, los que pueden ser poco valorados o minimizados a pesar de los efectos peligrosos. Después es bastante difícil encontrar las evidencias en la relación causa efecto. La legislación no puede orientarse sólo hacia el estudio de los efectos y la vigilancia sanitaria. Las mayores acciones preventivas se logran si se identifican los contaminantes y se controla cada vez más su comercialización y uso¹⁹⁻²¹.

La relación entre la concentración en medio ambiente exterior e interior de los contaminantes químicos se ha estimado a través de diversos estudios, evidenciando grandes diferencias a favor de la mayor concentración en los ambientes interiores. Ejemplos de ello se aprecian en la publicación de la EPA sobre investigaciones que muestran las diferencias en función de las horas estimadas de permanencia en ambientes interiores. En la tabla 1 se presentan algunos de los resultados para sustancias tóxicas en aire urbano⁷.

La gestión del riesgo biológico en relación con la aparición de enfermedades infectocontagiosas agudas ha avanzado considerablemente, sobretodo desde la segunda mitad del siglo XX^{17, 19-21}. Pero en algunos aspectos son sobrevalorados en la sociedad occidental moderna. La industria química, los detergentes, los limpiadores y los productos para control de plagas interiores son cada vez más demandados y aceptados por la población. Se soluciona un problema de riesgo biológico pero se puede generar una posible contaminación química si los productos no son utilizados correctamente y atendiendo a las instrucciones del etiquetado.

Los riesgos físicos en el ámbito laboral son ampliamente identificados y disponen de controles en la fuente, en el medio y en las personas. En el ámbito de los espacios interiores domésticos el control es cada vez más

Tabla 1

Resumen de concentraciones de contaminantes en «exposición por día», asumiendo que las personas pasan el 90% del tiempo en ambientes interiores*

Contaminantes peligrosos en el aire (HAPs)	Exposición estándar diaria	
	Aire exterior	Aire interior
	$\mu\text{g}/\text{m}^3$ para 21,6 horas (90% del tiempo)	$\mu\text{g}/\text{m}^3$ para 2,4 horas (10% del tiempo)
Acetaldehído	<216	<7,2
Benceno	108	12
Tetracloruro de carbono	<108	204
Cloroformo	21,6	0,48
Estireno	43,2	1,44
Tetracloroetileno	108	4,8
Tricloroetileno	108	1,2

* Extracto tomado de la tabla 4 del informe de la EPA⁷.

riguroso y la exigencia de los habitantes mayor. Sin embargo, con la limitación de los espacios construidos y el tipo de construcción en algunos aspectos pueden descontrollarse y llevar a problemas de convivencia o a limitaciones en el accionar de las personas para lograr ambientes saludables¹⁸.

Las condiciones psicológicas de los individuos están fuertemente influidas por la presencia de contaminantes en su ambiente laboral o doméstico. Del mismo modo, la reducción del espacio disponible para las actividades y las largas jornadas que se viven en el interior también contribuyen (deterioran) a la calidad del ambiente interior, tanto en la convivencia entre personas como en el estado psicológico^{9,13}.

AMBIENTE INTERIOR Y CONSUMO DE ENERGÍA

En el mundo occidental actual el mantenimiento de las condiciones ambientales interiores óptimas se consigue en gran medida a expensas del aumento en el consumo energético, situación que es muy evidente en el manejo del aire interior. Alcanzar máximos niveles en consumo de energía eléctrica, por

ejemplo, se ha convertido en una constante en las épocas de invierno y verano, sólo para la aclimatación, sin contar con que el uso de filtros para partículas respirables en el medio interior que lo hace aún más oneroso para el medio ambiente. Los costos energéticos para el mantenimiento de condiciones óptimas en el espacio interior significan mayor contaminación para el ambiente y el aire exterior, lo que redundaría en mayores costos para mantener el aire fresco en interior, en un círculo vicioso, que exige manejo racional y equilibrado entre las exigencias y el alcance del daño.

SANIDAD AMBIENTAL

La CAI interior tiene que garantizarse en un espacio de adaptación a las exigencias, para lo cual se requiere un enfoque flexible.

La Subdirección de Sanidad Ambiental y Salud Laboral del Ministerio de Sanidad y Consumo tiene compromisos concretos en dos áreas principales, la de los contaminantes químicos y la de la salud laboral:

- Control de contaminantes químicos en ambientes interiores y exteriores.

- Vigilancia sobre sustancias peligrosas.
- Salud de los trabajadores.

Como tareas específicas desarrolla actividades de vigilancia tanto en lo que tiene relación con los efectos nocivos de los contaminantes químicos como en el control de los productos disponibles en el mercado.

De otro lado, ha permitido el avance en la protocolización de acciones en salud laboral para mejorar las condiciones de vida en los lugares de trabajo. Así mismo realiza actividades dirigidas a la prevención de los factores ambientales en relación con la salud de las poblaciones humanas:

- Red de toxicovigilancia.
- Red de alertas químicas.
- Protocolos de vigilancia sanitaria específica de los trabajadores.

Desde el punto de vista de salud ambiental ejerce sus competencias exclusivas en relación con la reducción de los contaminantes ambientales, el control de las principales fuentes de contaminación y las acciones europeas que incluyen y dan prioridad a los colectivos más vulnerables, entre ellos la infancia¹³:

- Trabajo continuo y a largo plazo por una cultura de reducción de contaminantes.
- El control de las mayores fuentes de polución es multisectorial y complejo, compromiso con programas internacionales de reducción de contaminantes y desechos (Kioto, Ozono, Importación de productos químicos peligrosos, Estocolmo, etc.).
- Estrategia Europea de Salud y Medio Ambiente
- Plan de Acción Europeo 2004-2010 a favor del medio ambiente y la salud (infancia)

Antes de terminar es necesario resaltar la idea de que la CAI depende de múltiples fuentes de contaminación: «La calidad del aire dentro de los edificios no puede mejorarse sin un enfoque global que tenga en cuenta múltiples fuentes de contaminación: los aparatos de combustión, equipamiento y mobiliario y la actividad humana»²⁴.

La interdependencia entre ambiente interior y medio ambiente en general: la CAI depende en gran medida de condiciones ambientales exteriores favorables y por tanto no hay una frontera que independice los conceptos y las acciones.

Los sistemas de ventilación y climatización son una medida útil a la CAI pero no la única y siempre debe estar en concordancia con el manejo eficiente de la energía y el uso eficaz de filtros, no sólo para garantizar el funcionamiento de las máquinas, sino para evitar la entrada de partículas en suspensión, inhalables.

La CAI genera bienestar y al mismo tiempo debe respetar el desarrollo sostenible y el cuidado del medio ambiente exterior. Y el compromiso con la evolución de los conceptos, adaptable a los cambios en las necesidades de los usuarios, sin olvidar que se necesita un planeta habitable para nosotros y para las generaciones futuras. Este es el concepto de desarrollo sostenible, que tiene una clara relación con la protección de la salud y el medio ambiente.

CONCLUSIONES

Óptimas condiciones de CAI generan efectos benéficos para la salud, no sólo por el control de los contaminantes sino también por la mejora en las condiciones ergonómicas y psicológicas.

Mejores condiciones en la CAI propician percepción de bienestar, minimizan los contaminantes, orientan positivamente los determinantes.

Bajas condiciones de CAI generan efectos nocivos para la salud que pueden expresarse en síntomas y signos inespecíficos o patologías relacionadas con contaminantes, malestar laboral y cansancio.

Peores condiciones en la CAI propician sensación de fatiga, malestar e insatisfacción, concentran contaminantes, orientan negativamente los determinantes

Las mejoras en la CAI son en sí mismas medidas preventivas del daño a la salud.

La evolución de los conceptos de confort y bienestar exigen adaptación de la CAI a las exigencias específicas de cada colectivo social.

El marco legal es sólo uno de los instrumentos de búsqueda de la CAI, da sustento a las mejoras pero no garantiza soluciones inmediatas. Antes de promover nueva legislación sobre la CAI se propone la elaboración de unas guías técnicas o protocolos para la evaluación y gestión de los riesgos asociados a los contaminantes interiores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chao HJ, Schwartz J, Milton DK, Burge HA. The Work Environment and Workers' Health in Four Large Office Buildings. *Environ. Health Perspect* 2003; 111(9):1242-1248.
2. Niemela R, Rautio S, Hannula M, Reijula K. Work environment effects on labor productivity: an intervention study in a storage building. *Am J Ind Med*. 2002 Oct;42(4):328-35.
3. Chang C, Gershwin ME. Indoor Air Quality and Human Health: Truth vs Mass Hysteria. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2004 Nov;27(3):219-40.
4. Córdoba R, Clemente I, Aller A. Informe sobre el tabaquismo pasivo. *Aten Primaria* 2003; 31:181-190.
5. Environmental Protection Agency. Building Air Quality. A Guide for Building Owners and Facility Managers. Washington DC: Environmental Protection Agency, Office of Air and Radiation, Office of Atmospheric and Indoor Air Programs, Indoor Air Division, Public Health Service, Centers for Disease Control. National Institute for Occupational Safety and Health; 1991.
6. López MJ, Nebot M. Tabaquismo pasivo: un riesgo ignorado. *Med Clin (Barc)* 2004; 123(13):503-4.
7. Environmental Protection Agency. Inside IAQ. EPA's Indoor Air Quality Research Update. A comparison of indoor and outdoor concentrations of hazardous air pollutants. U.S. Washington DC: Environmental Protection Agency; 1998; EPA/600/N-98/002 Spring/Summer.
8. Spengler JD. Buildings operations and ETS exposure. *Environ Health Perspect* 1999 May;107 Suppl 2:313-7.
9. Bass B, Economou V, Lee CK, Perks T, Smith SA, Yip Q. The interaction between physical and social-psychological factors in indoor environmental health. *Environ Monit Assess*. 2003 Jun;85(2):199-219.
10. Reynolds SJ, Black DW, Borin SS, Breuer G, Burmeister LF, Fuortes LJ, Smith TF, Stein MA, Subramanian P, Thorne PS, Whitten P. Indoor environmental quality in six commercial office buildings in the midwest United States. *Appl Occup Environ Hyg*. 2001 Nov;16(11):1065-77.
11. Wargocki P, Lagercrantz L, Witterseh T, Sundell J, Wyon DP, Fanger PO. Subjective perceptions, symptom intensity and performance: a comparison of two independent studies, both changing similarly the pollution load in an office. *Indoor Air*. 2002 Jun;12(2):74-80.
12. Zagreus L, Huizenga C, Arens E, Lehrer D. Listening to the occupants: a Web-based indoor environmental quality survey. *Indoor Air* 2004;14 Suppl 8:65-74.
13. WHO. Fourth Ministerial Conference on Environment and Health. Review of evidence on housing and health. Copenhagen: World Health Organization. Europe; 2004. EUR/04/5046267/BD/1
14. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 486/1997 de 14 de abril, por el que se establecen las disposiciones mínimas de seguridad y salud en los lugares de trabajo. BOE núm 097 de 23/04/1997.
15. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 374/2001 de 6 de abril, sobre protección de la salud y la seguridad de los trabajadores contra los riesgos relacionados con los agentes químicos durante el trabajo. BOE núm 104 de 01/05/2001.

16. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 665/1997 de 12 de mayo, sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes cancerígenos durante el trabajo. BOE núm 124 de 24/05/1997.
17. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 664/1997 de 12 de mayo, sobre protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes biológicos durante el trabajo. BOE núm 124 de 24/05/1997.
18. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 1316/1989 de 27 de octubre, sobre protección de los trabajadores frente a los riesgos derivados de la exposición al ruido durante el trabajo. BOE núm 263 DEL 02/11/89.
19. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 1054/2002 de 11 de octubre, por el que se regula el proceso de evaluación para el registro, autorización y comercialización de biocidas. BOE núm 247 de 15/10/2002.
20. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 255/2003 de 28 de febrero, por el que se aprueba el Reglamento sobre clasificación, envasado y etiquetado de preparados peligrosos. BOE núm 54 de 04/03/03.
21. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 700/1998 de 24 de abril, por el que se modifica el Reglamento sobre notificación de sustancias nuevas y clasificación, envasado y etiquetado de sustancias peligrosas, aprobado por el Real Decreto 363/1995, de 10 de marzo. BOE núm 110 de 11/05/98.
22. Boletín Oficial del Estado. Real Decreto 865/2003, de 4 de julio, por el que se establecen los criterios higiénico-sanitarios para la prevención y control de la legionelosis. BOE núm 171 de 18/07/03.
23. Ferrer A, Nogué S, Vargas F, Castillo O. Toxicovigilancia: Una herramienta útil para la salud pública. Med Clén (Barc) 2000; 115(6):238
24. Comisión de Medio Ambiente, Salud Pública y Seguridad Alimentaria. Plan de Acción Europeo 2004-2010 a favor del medio ambiente y la salud. Parlamento Europeo; 2004.

COLABORACIÓN ESPECIAL

EFECTOS SOBRE LA SALUD DE LA CONTAMINACIÓN DE AGUA
Y ALIMENTOS POR VIRUS EMERGENTES HUMANOS, (*)

Sílvia Bofill-Mas, Pilar Clemente-Casares, Néstor Albiñana-Giménez, Carlos Maluquer de Motes Porta, Ayalkibet Hundesa Gonfa y Rosina Girones Llop

Departamento de Microbiología. Facultad de Biología. Universidad de Barcelona.

RESUMEN

El desarrollo de tecnologías moleculares aplicadas a estudios ambientales ha permitido constatar que incluso en países altamente industrializados existe una alta prevalencia de virus en el medio ambiente, lo que causa un importante impacto en la salud pública e importantes pérdidas económicas, principalmente a través de la transmisión de virus por agua y alimentos. Concentraciones significativas de virus son detectadas en las aguas vertidas al ambiente y en los biosólidos generados en plantas de tratamiento de agua residual. En este trabajo se describen las características generales de la contaminación ambiental por virus, principalmente por virus emergentes, analizándose con mayor profundidad los virus de la hepatitis E (VHE) y los poliomavirus humanos como los virus contaminantes ambientales de más reciente identificación en países industrializados. Se ha demostrado que existe una elevada prevalencia de los poliomavirus humanos, BK y JC, en agua residual en todos los países estudiados, lo que implica la potencial transmisión de los virus y de genes potencialmente cancerígenos por vía oral. Estudios recientes demuestran que el patrón epidemiológico de la infección por VHE en países industrializados es complejo y que una gran diversidad de cepas del VHE infecta simultáneamente a la población. El control de la contaminación viral del medio ambiente requiere la estandarización de técnicas moleculares y el desarrollo de un programa de vigilancia que permita valorar parámetros víricos y reducir la diseminación de las enfermedades establecidas y de las infecciones víricas emergentes.

Palabras clave: Medio ambiente y salud pública. Contaminación ambiental. Virus. Hepatitis E. Poliomavirus. Virus JC. Virus BK.

Effects on Health of Water and Food
Contamination by Emergent
Human Viruses

The development of molecular technologies applied to environmental studies has shown that even in highly industrialized countries there is a high prevalence of viruses in the environment that represents an important impact on public health and substantial economic losses mainly related to the transmission of viruses through water and food. Significant concentrations of viruses are detected in the water flowed to the environment and in the biosolids generated in wastewater treatment plants. This work describes the general characteristics of the environmental contamination by viruses principally by emergent viruses, with a special emphasis on the hepatitis E virus (HEV) and the human polyomaviruses as the environmental contaminants more recently identified in industrialized countries. It has been shown that there is a high prevalence of the human polyomaviruses BKV and JCV in urban sewage in all studied countries, implying a potential transmission of these viruses and their potential oncogenic genes through the oral route. Recent studies have shown that the epidemiological pattern of the HEV infection in industrialized countries is complex and that a diversity of HEV strains simultaneously infects the population. The control of the viral contamination requires the standardization of molecular techniques and the development of a surveillance program for the evaluation of the viral parameters and to reduce the dissemination of already established diseases and emergent viral infections.

Key words: Environment and public health. Environmental pollution. Viruses. Hepatitis E. Polyomavirus. JC virus. BK virus.

ABSTRACT

Correspondencia:
Rosina Girones Llop
Departamento de Microbiología
Facultad de Biología
Universidad de Barcelona
Av. Diagonal 645
08028 Barcelona
Correo electrónico: rgirones@ub.edu

(*) La investigación desarrollada ha sido financiada por: el Fondo de Investigaciones Sanitarias del Ministerio de Sanidad y Consumo; la *Food and Drug Administration (FDA)* de los Estados Unidos; el Centro de Referencia en Biotecnología de Cataluña (CeRBA); la Generalitat de Cataluña mediante las ayudas concedidas a grupos de investigación consolidados; y las becas otorgadas por el Ministerio de Ciencia y Tecnología y la Generalitat de Catalunya dentro del Programa de Formación de Investigadores.

INTRODUCCIÓN

El impacto de la población sobre los sistemas ecológicos del planeta se ha ido haciendo más aparente en los últimos años, poniendo de manifiesto la estrecha relación existente entre los niveles de contaminación ambiental y la salud de la población. Las enfermedades infecciosas representan un gran riesgo y son la principal causa de muerte en niños y adultos jóvenes¹. Según información facilitada por la Organización Mundial de la Salud², considerando únicamente las enfermedades diarreicas frecuentemente asociadas al consumo de agua o alimentos contaminados, aproximadamente 2 millones de personas mueren cada año, mayoritariamente niños de menos de 5 años. Ejemplos de brotes infecciosos asociados a la contaminación fecal en el medio ambiente fueron: los de Shangai en 1988, en el que se produjeron 300.000 casos de hepatitis A y 25.000 de gastroenteritis virales debido al consumo de moluscos cultivados en un estuario con contaminación fecal³, un brote de gastroenteritis por norovirus probablemente asociado al consumo de agua con contaminación fecal en una residencia de ancianos en Albacete que afectó en 1999 a 341 personas⁴ y los brotes de hepatitis E en Kanpur en 1991 que afectaron a 79.000 personas⁵ o el más reciente de 2004 en Sudán que afectó a 6.861 personas y causó 87 muertes en la región de Darfur, donde el número de casos continúa incrementándose⁶.

Dentro de las enfermedades infecciosas los virus son los principales causantes de brotes relacionados con la contaminación del agua y los alimentos en los países más desarrollados, donde la mejora de los tratamientos de depuración de las aguas residuales ha reducido la transmisión de la mayor parte de los patógenos bacterianos⁷.

Desde una perspectiva ecológica es interesante sin embargo comentar que a la definición un poco antropocéntrica de los virus como microorganismos patógenos causantes

de enfermedades hay que añadir una visión más biológica en la que los virus se considerarán como parte de la naturaleza y como miembros de los diferentes ecosistemas naturales. En el medio ambiente natural existen grandes cantidades de virus que forman parte de los diferentes ecosistemas y no representan peligro para el hombre, dado que los virus son elementos genéticos específicos de huésped y se multiplican infectando organismos vivos que constituyen los diferentes ecosistemas: bacterias, algas, protozoos, etcétera. En aguas naturales sin contaminación fecal se han detectado concentraciones de partículas víricas de 10^8 ml⁻¹ y parece indudable que los virus juegan un papel importante en el intercambio genético y en la regulación de las poblaciones a las que infectan^{8,9}.

Entre los virus que infectan al hombre existen muchos tipos diferentes que se excretan en grandes concentraciones en las heces de personas con gastroenteritis o hepatitis y en menores concentraciones en heces u orina de individuos sanos, por lo que los virus humanos están presentes en grandes cantidades en aguas residuales urbanas y son considerados contaminantes ambientales. Desde los inicios de la virología ambiental en los años 40 del siglo XX se han ido estudiando y conociendo los virus excretados al medio ambiente que a través de la contaminación fecal pueden contaminar agua y alimentos y representar un riesgo sanitario para la población. En los últimos años el desarrollo de técnicas de amplificación de ácidos nucleicos, principalmente la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) asociada a la posibilidad de caracterizar genéticamente con relativa facilidad los virus detectados, ha permitido obtener una información más completa y real de muchos de los virus excretados que no pueden cultivarse de forma eficiente en líneas celulares. En este trabajo se describen las características generales de la contaminación ambiental causada por virus y los datos más recientes sobre virus emergentes en el medio ambiente, ana-

lizándose con mayor profundidad los virus de la hepatitis E y los poliomavirus humanos como los contaminantes ambientales de más reciente identificación en países industrializados.

LOS VIRUS, CONTAMINANTES AMBIENTALES

Las aguas residuales son la principal fuente de microorganismos patógenos que se transmiten a través del ambiente y que llegan a la población especialmente a través de la contaminación del agua usada para beber, agua utilizada en cultivos de vegetales o en cultivos de moluscos bivalvos, en la preparación de comida, para lavar, en el baño o en los diversos usos recreativos¹⁰. El tratamiento actualmente aplicado a las aguas residuales procesadas por métodos biológicos y físico-químicos ha reducido significativamente la incidencia de enfermedades entre la población, especialmente las de etiología bacteriana, sin embargo los protozoos y los virus son más resistentes que las bacterias a muchos de estos tratamientos. Concentraciones significativas de virus son detectadas en las aguas vertidas al ambiente y en los biosólidos generados en plantas de tratamiento de agua residual¹¹⁻¹³ y, a pesar de que se considera que hay una reducción importante de la concentración de virus, se ha estimado, a partir de los 100.000 enterovirus por litro frecuentemente detectados en el agua residual, que en una población de 300.000 habitantes pueden liberarse al medio ambiente cantidades de 10^9 partículas víricas en 24 horas en aguas residuales tratadas¹⁴.

Los virus han demostrado además presentar una mayor estabilidad en el ambiente que los indicadores bacterianos comúnmente utilizados para evaluar la contaminación fecal¹⁵. La contaminación del medio ambiente a partir de aguas residuales se confirma al analizar la presencia de virus en aguas superficiales de ríos y lagos en los que

detectamos altos porcentajes de muestras positivas al analizar de 1-4 litros de muestra¹⁶, y en los frecuentes casos de infecciones virales asociados al consumo de moluscos bivalvos que se observan cada año en países industrializados¹⁷. Los virus entéricos en agua pueden permanecer estables durante meses o incluso más tiempo si están asociados a sólidos y pueden acumularse en sedimentos donde persistirán durante más tiempo y desde donde pueden resuspenderse en la columna de agua por diversos procesos naturales como lluvias fuertes, o por procesos artificiales, facilitando la diseminación viral^{15,19,18}.

Se ha observado en algunos casos que los estándares de calidad microbiológica actuales no garantizan la ausencia de virus y se han aislado virus en agua de bebida, aguas superficiales, agua de mar o moluscos bivalvos que cumplen los estándares actuales de índices bacterianos^{20, 21}. El único parámetro viral incluido en la normativa actual europea es la presencia de enterovirus en aguas recreacionales ya que en general se aíslan y cuantifican con facilidad en líneas celulares²². Los datos existentes obtenidos utilizando técnicas moleculares han permitido observar que la presencia de enterovirus no se relaciona con la presencia de otros virus patógenos y se ha sugerido la utilización de bacteriófagos como indicadores que permiten una rápida identificación de virus infecciosos y de adenovirus humanos como índice molecular de contaminación viral de origen humano^{16,23,24}. En la tabla 1 se describe la prevalencia de distintos virus identificados en agua residual.

METODOLOGÍAS UTILIZADAS EN LA DETECCIÓN DE VIRUS EN EL MEDIO AMBIENTE

El control virológico del medio ambiente es un proceso complejo debido a la dificultad de identificar concentraciones normalmente pequeñas de virus diversos pertene-

Tabla 1
Valores estimados de la prevalencia de virus en aguas residuales

Virus	Lugar de recolección de las muestras estudiadas	Concentración	% de muestras positivas	Método de cuantificación	Referencia
Adenovirus	España, Francia, Suecia, Grecia, Estados Unidos, Egipto y Sudáfrica	10^2 - 10^3 genomas/ml	98%	PCR anidada	25
Astrovirus	Francia	$4,1 \times 10^6$ genomas/100ml	100%	RT-PCR cuantitativa	26
	Sudáfrica				
Enterovirus	Francia	$3,8 \times 10^3$ genomas/ml	87%	RT-PCR + hibridación	27
	España	467UFP/l	90%	RT-PCR cuantitativa	28
	España	2100UFP/l	100%	VIRADEN (cultivo celular)	29
				Ensayo doble capa (cultivo celular)	30
HAV	España		57.4%		31
HEV	España		43.5%		32
	Estados Unidos y Francia		22.5%		33
Norovirus	Reino Unido	$1,8 \times 10^6$ genomas/100ml		RT-PCR cuantitativa	25
Poliovirus JC	España, Francia, Suecia, Grecia, estados Unidos, Egipto y Sudáfrica	10^2 - 10^3 genomas/ml	98%	PCR anidada	
Poliovirus BK	España	$3,5 \times 10^2$ genomas/ml		PCR cuantitativa	25
	España, Francia, Suecia, Grecia, estados Unidos, Egipto y Sudáfrica	10^2 - 10^3 genomas/ml	88%	PCR anidada	
Rotavirus	España	$4,1 \times 10^1$ genomas/ml		PCR cuantitativa	
	Brasil	2.2 UFF/l	20.6%	Cultivo celular, inmunofluorescencia y inmunoperoxidasa	34
	España		66.9%	RT-PCR + hibridación	35
	Egipto		85.7%		

UFF, unidades formadoras de focos; UFP, unidades formadoras de calvas.

cientes a diferentes familias y que están dispersos en grandes volúmenes de agua, biosólidos o en otro tipo de muestras ambientales. La aplicación de la (RT)-PCR, ha permitido identificar el papel de los norovirus como principales causantes de gastroenteritis relacionadas con brotes alimentarios, o detectar la gran cantidad de virus de la hepatitis A (VHA) excretados incluso en países que ya no se consideran endémicos para esta enfermedad. Por ejemplo en el agua residual urbana de Barcelona se detecta VHA en un 57,4% de las muestras³¹. Se han identificado también adenovirus y poliomavirus entre los virus más abundantes de los regularmente detectados en aguas residuales y se ha identificado el virus de la hepatitis E como un virus emergente que previamente se consideraba que existía únicamente en otras áreas geográficas consideradas endémicas^{16,32,43}.

La mayor parte de virus que se transmiten por la vía oral-fecal no tienen envuelta lipídica y son relativamente resistentes al calor, la desinfección y los cambios de pH. En la actualidad no se dispone de métodos estandarizados de detección de virus en agua o alimentos y esta metodología no se aplica de forma rutinaria en los laboratorios de Microbiología. Las técnicas utilizadas para la obtención de los datos descritos por estos autores sobre adenovirus, enterovirus, norovirus, virus de la hepatitis A y E y poliomavirus en el ambiente se han desarrollado a lo largo de diversos trabajos^{16,21,44} y se basan en la concentración de virus a partir de diversos volúmenes de aguas superficiales mediante filtros electropositivos (Zeta-plus; CUNO) según el método descrito por Sobsey y Jones⁴⁵. En agua de mar los virus se concentraron usando un método modificado de filtración a través de membranas de nitrato y acetato de celulosa descrito por Sinton *et al.*⁴⁶. A partir del concentrado o directamente de agua residual, de biosólidos o del homogenizado de moluscos bivalvos, los virus son eluidos de la materia particulada mediante tampón glicina a pH alcalino y concentrados en 100-200µl utilizando técnicas

de ultracentrifugación. El procedimiento seleccionado para la extracción de ácidos nucleicos, tanto ARN como ADN, se basa en el método descrito por Boom *et al.*⁴⁷ que permite la eliminación de inhibidores de las posteriores reacciones de (RT)-PCR anidada utilizadas en la identificación y posterior tipificación de los virus y descritas en detalle en los diversos estudios publicados^{16, 32,43,44}. Las técnicas de cuantificación de virus por PCR a tiempo real se están desarrollando actualmente y se han utilizado en la cuantificación de adenovirus²¹ y poliomavirus y por otros autores en la cuantificación de enterovirus y norovirus. Hay que tener en cuenta que la eficiencia variable del proceso de retrotranscripción puede condicionar la exactitud de la cuantificación de genomas de virus ARN en muestras ambientales^{28,33}, por lo que la cuantificación de genomas ADN es en general más eficiente que la cuantificación de genomas ARN.

ENFERMEDADES ASOCIADAS A LOS VIRUS COMO CONTAMINANTES AMBIENTALES

Un gran número de virus diferentes infectan al hombre y a los animales y son excretados al medio ambiente a través de las heces y la orina pudiendo causar distintas enfermedades¹⁵ como meningitis, algunos tipos de parálisis, enfermedades respiratorias, diarreas y vómitos, miocarditis, anomalías congénitas de corazón, hepatitis, infecciones oculares y, según datos recientes, podrían estar también relacionados con diversos tipos de cáncer³⁶⁻³⁸.

Muchas infecciones virales son asintomáticas y pasan completamente desapercibidas en el huésped, aunque representan una fuente de virus y de nuevas infecciones en la población. Éste es el caso de la mayoría de infecciones causadas por enterovirus. Existe también un número elevado de diferentes virus que infectan al hombre de forma persistente y asintomática, constituyendo una

Tabla 2

Principales virus patógenos excretados en heces y orina y detectados en el medio ambiente

Familia	Género	Principales especies	Enfermedades asociadas
Adenoviridae	Mastadenovirus	Adenovirus humanos	Infecciones oculares, respiratorias, urinarias, gastroenteritis
Polyomaviridae	Polyomavirus	JC BK	Leucoencefalopatía multifocal progresiva Nefropatía asociada a poliomavirus
Picornaviridae	Enterovirus	Poliovirus Coxsackievirus A Coxsackievirus B Echovirus Enterovirus 68-71	Infecciones del sistema nervioso, oculares y respiratorias, miocarditis, diarrea, anomalías congénitas de corazón
	Parechovirus	Parechovirus humano	Gastroenteritis
	Hepatovirus	VHA	Hepatitis tipo A
Caliciviridae,	Norovirus	Virus de Norwalk	Gastroenteritis
	Sappovirus	Virus de Sapporo	Gastroenteritis
Hepeviridae,	Hepevirus	VHE	Hepatitis tipo E
Reoviridae,	Rotavirus	Rotavirus grupos A y B	Gastroenteritis
Astroviridae	Astrovirus	Astrovirus humano	Gastroenteritis

parte de lo que se podría definir como la flora microbiana humana, siendo excretados en las heces u orina de personas sanas durante meses y años³⁹. No obstante es importante tener en cuenta que algunos de estos virus pueden causar importantes enfermedades en personas con inmunodeficiencias. Éste es el caso del poliomavirus JC que causa leucoencefalopatía multifocal progresiva, una enfermedad letal en aproximadamente un 4% de los enfermos de sida⁴⁰.

Los virus que el hombre excreta al medio ambiente y se han asociado a enfermedades importantes pertenecen a diferentes familias, de las que los géneros más importantes están enumerados en la tabla 2 junto con las patologías más significativas a las que se han asociado. La más frecuente es la gastroente-

ritis que representa también una causa de muerte no sólo en los países de economías emergentes sino también en los más industrializados, especialmente en personas de edad avanzada⁴¹. Le sigue en importancia clínica la hepatitis.

A diferencia de las bacterias, los virus son parásitos intracelulares estrictos y no se pueden replicar fuera de los huéspedes, así la contaminación viral del medio a lo largo del tiempo únicamente puede reducirse. Esto implica que las infecciones transmitidas a través del ambiente dependerán de la estabilidad de la partícula vírica, de la cantidad de virus excretados y de la susceptibilidad del huésped. Se ha observado que incluso dosis muy bajas de virus ingeridos pueden causar infecciones y muchas de las personas infec-

tadas pueden actuar como portadores asintomáticos y transmitir la infección a otras personas. La enfermedad puede evidenciarse cuando éstas se han infectado, lo que puede ocurrir en áreas distantes de la fuente original de la contaminación, por lo que a menudo son difíciles de realizar los estudios epidemiológicos de las infecciones distribuidas por el ambiente⁴².

VIRUS EMERGENTES QUE CONTAMINAN EL MEDIO AMBIENTE

El desarrollo tecnológico descrito va ligado en muchos casos al concepto de microorganismos emergentes, ya que las nuevas técnicas permiten identificar y estudiar infecciones virales que no podían estudiarse por técnicas clásicas de aislamiento en cultivo celular. Los microorganismos emergentes pueden definirse como nuevos microorganismos de reciente aparición, microorganismos que ya existían pero han aumentado rápidamente en incidencia y/o ámbito geográfico, y aquellos por los que la transmisión por agua o alimentos ha sido identificada recientemente. Esto último puede ser el resultado de la aplicación de nuevas tecnologías o de la mejora en los métodos de aislamiento que facilitan la detección de patógenos específicos y su asociación con brotes de enfermedades con los que no había sido previamente posible la asociación o por cambios ambientales o de condiciones de vida que proporcionan nuevos hábitats para estas infecciones⁴⁸. Varios estudios han confirmado que enfermedades infecciosas relacionadas con el agua no sólo siguen siendo causa primordial de mortalidad y morbilidad en todo el mundo, sino que el espectro de enfermedades se está ampliando y la incidencia de muchas relacionadas con el agua está aumentando. Desde 1970 varias especies de microorganismos presentes en heces humanas o animales se han confirmado como patógenos; tal sería el caso del rotavirus, virus de la hepatitis E y norovirus. Otros

virus, como por ejemplo coronavirus entéricos y parvovirus, se han detectado en heces de pacientes con gastroenteritis pero su patogenicidad no ha sido probada⁴⁹.

Norovirus

La familia *Caliciviridae* está formada por cuatro grupos de virus genética y antigénicamente diversos que también difieren en el huésped animal de preferencia. Los calicivirus humanos se han agrupado en dos géneros *Norovirus* y *Sapovirus*. Los Norovirus, previamente denominados virus del grupo Norwalk, y otros calicivirus entéricos causan gastroenteritis agudas autolimitadas en humanos y aunque las infecciones asintomáticas son comunes, estudios recientes han demostrado que los norovirus son la causa más común de gastroenteritis en personas de todos los grupos de edad⁴⁹. La incidencia es mayor en niños pero la enfermedad también ocurre regularmente en adultos. Ésta sería una diferencia con respecto a los otros grupos de virus como los rotavirus, astrovirus y adenovirus que causan gastroenteritis principalmente en niños. Los norovirus son responsables de gastroenteritis esporádicas y de brotes infecciosos en escuelas, hospitales, residencias de ancianos, hoteles y cruceros. El virus es extremadamente infeccioso y los casos secundarios son muy característicos de los brotes infecciosos de norovirus.

La identificación de norovirus presenta una dificultad añadida al hecho de que no se han logrado cultivar en líneas celulares y es que presentan una gran diversidad genética de manera que su detección en muestras ambientales o alimentos requiere la utilización de RT-PCR y la confirmación por secuenciación o hibridación de la especificidad del resultado obtenido. El género se ha distribuido en dos genogrupos que a su vez se dividen en diversos genotipos entre los cuales se van incluyendo nuevos variantes y recombinantes que se identifican durante los

estudios de vigilancia epidemiológica que se llevan a cabo en diferentes países^{50,51}.

Existen diversas revisiones publicadas recientemente que describen las características de los norovirus y su papel como causante de gastroenteritis asociadas al consumo de alimentos contaminados^{52,53}.

Virus de la Hepatitis E

El VHE se ha clasificado como género *Hepevirus* de la nueva familia *Hepeviridae*. Es un virus ARN de genoma bastante estable, aunque las cepas presentan diferencias que permiten su distribución en 4 grandes genotipos⁵⁴. La mayoría de cepas autóctonas de zonas industrializadas y consideradas tradicionalmente no endémicas como EUA y Europa pertenecen al genotipo III^{32,55-57}.

La hepatitis E es una enfermedad aguda que no progresa hacia cronicidad⁵⁷. Los síntomas clínicos son básicamente los mismos que los de una hepatitis causada por VHA pero ligeramente más severa. La hepatitis fulminante está más comúnmente asociada con el VHE que con otro tipo de hepatitis virales⁵⁸, presentando una mortalidad en la población general de aproximadamente un 1%, aunque se incrementa cuando afecta a mujeres en el tercer trimestre de embarazo (hasta un 20%)⁵⁹.

Entre un 80% y un 100% de los cerdos en granjas comerciales de los Estados Unidos presentan anticuerpos contra el VHE⁶⁰. Resultados similares se han obtenido en otras regiones, tanto endémicas como no endémicas para el VHE en humanos, sugiriendo que el virus se encuentra de manera ubicua en las poblaciones de cerdos de todo el mundo. En estudios realizados en diversas granjas de Cataluña se ha observado una seroprevalencia de un 20% y se han identificado dos cepas del VHE de origen porcino muy similares a las identificadas en agua residual urbana y en muestras clínicas de la

misma región^{32,61}. También se han encontrado anticuerpos contra el VHE en ratas, gatos, primates, jabalíes y ciervos⁶²⁻⁶⁶.

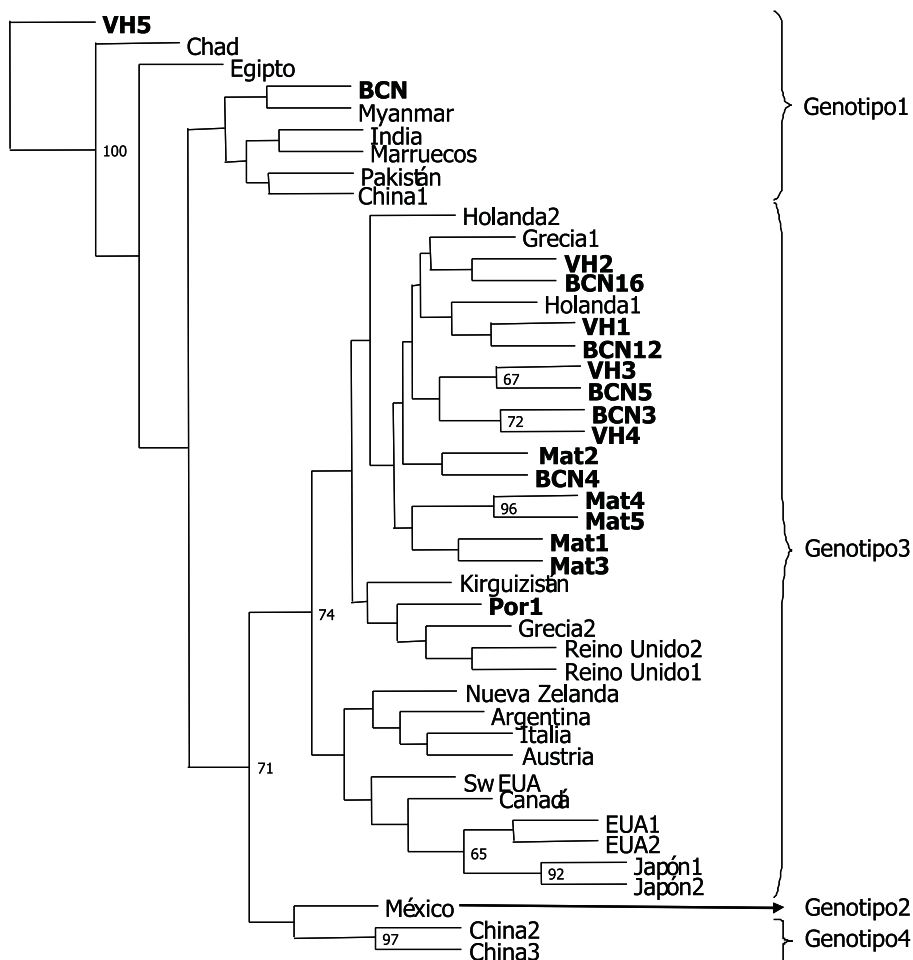
Las características epidemiológicas de la infección por VHE son: transmisión fecal-oral; brotes epidémicos asociados a agua contaminada en áreas donde las condiciones sanitarias son deficientes, principalmente en regiones tropicales y subtropicales; mayor tasa de afectados entre jóvenes adultos de entre 15 y 40 años; mayor tasa de mortalidad en mujeres embarazadas (especialmente durante el tercer trimestre); baja seroprevalencia (IgG anti-VHE) en zonas con brotes y casos esporádicos de hepatitis E; baja tasa de transmisión por contacto persona a persona y ausencia de secuelas o cronicidad^{59,67}.

Además de brotes epidémicos el VHE también provoca casos esporádicos de hepatitis E, siendo responsable de más del 50% de las hepatitis agudas virales en muchos países de economía emergente en los que el virus es endémico⁵⁹.

Las regiones más industrializadas se han considerado tradicionalmente no endémicas para el VHE con casos esporádicos de hepatitis E atribuidos a cepas importadas de regiones endémicas⁶⁸. En estas regiones de Europa y Estados Unidos la seroprevalencia (IgG anti-VHE) oscila entre 1 y 3%⁶⁸, valores relativamente altos si se aceptaba que los casos de hepatitis E son todos importados. A partir de los años 90 empezaron a detectarse en Estados Unidos, Italia, Grecia y España cepas del VHE causantes de casos clínicos en personas sin antecedentes de haber viajado a zonas endémicas^{55-57,61}. Así, en un estudio realizado en colaboración con el Hospital Vall d'Hebró de Barcelona se ha identificado ARN del VHE en el suero de 4 personas con hepatitis E esporádicas causadas por cepas idénticas o estrechamente relacionadas con las detectadas en agua residual, las cuales se podrían considerar endémicas y en el suero de una persona con una infección probablemente importada^{61,69}.

Figura 1

Árbol obtenido por el método *Neighbor Joining* representando las relaciones filogenéticas en un fragmento de 101 nt de la región del ORF2 del VHE entre secuencias aisladas a partir de muestras de agua residual urbana



(Barcelona -BCN, AF058684; BCN3, AF490985; BCN4, AF491003; BCN5, AF490986; BCN12, AF490993; BCN16, AF490997-, Nancy en Francia -Nancy, AF490999- y Washington DC en EUA -Washington, AF490998-), muestras de agua residual de matadero de Barcelona (Mat1, Mat2, Mat3, Mat4 y Mat5, secuencias no publicadas), muestras de suero humano (de Barcelona -VH1, AF491000; VH2, AF491001; VH3, AY540113; VH4, AY540114; VH5, AY540115-, de EUA -EUA1, AF060668; EUA2, AF060669-, Grecia -Grecia1, AF110391; Grecia2, AF110392-, Italia -Italia, AF110390-, Austria -Austria, AF279123-, Japón -Japón1, AB074918; Japón2, AB089824-, Pakistán -Pakistán, M80581-, India -India, X98292-, Myanmar -Myanmar, M73218-, Egipto -Egipto, AF051352-, Chad -Chad, AY204877-, Marruecos -Marruecos, AY230202-, China -China1, D11092; China2, AJ272108; China3, AF082094-, México -México, M74506-) y muestras porcinas (de Barcelona -Por1, AF491002-, Holanda -Holanda1, AF336294; Holanda2, AF336290-, Reino Unido -Reino Unido1, AF503511; Reino Unido2, AF503512-, Canadá -Canadá, AY115488-, Nueva Zelanda -Nueva Zelanda, AF200704-, Argentina -Argentina, AY286304- y Kirguizistán -Kirguizistán, AF455784-). En negrita se representan las cepas aisladas en Barcelona. Sólo se muestran los valores de *bootstrap* superiores a 60.

En estudios preliminares sobre la estabilidad del VHE en agua residual se observó que el tiempo requerido para una inactivación del 90% era de 20 días a una temperatura de 20°C, inferior a los 38 días estimados para poliovirus 1 en las mismas condiciones¹⁶. En los estudios de prevalencia del virus en agua residual se ha detectado ARN del VHE en el 53,8% de las muestras de agua residual estudiadas y se han identificado más de 20 secuencias diferentes del virus³². El árbol filogenético generado con cepas representativas se describe en la figura 1. También se detectó el VHE en 1 de 5 muestras de agua residual urbana Washington DC y en 1 de 4 muestras de Nancy (Francia), zonas que presentaron también alta concentración del VHA en agua residual.

Existen muy pocos estudios por parte de otros autores sobre la presencia del VHE en el ambiente. Vaidya *et al.*⁷⁰ encontraron un 11% de muestras de agua residual positivas procedentes de una planta de Pune (India), región considerada tradicionalmente endémica para el VHE. En este caso el análisis se realizó sin concentración previa de las partículas víricas. En esta misma región se detectó un incremento de los valores de seroprevalencia en individuos que trabajaban en contacto con agua residual (56,5%) respecto a la población control (18,9%)⁷¹. Un estudio realizado en Turquía mostró que campesinos que usaban agua residual para la irrigación de los campos presentaban una seroprevalencia de un 34,8%, frente al 4,4% de los individuos controles de la región⁷². Se considera que personas que trabajan sin protección expuestas a aerosoles producidos por aguas residuales o en contacto estrecho con animales infectados, concretamente cerdos aunque otros animales están también siendo estudiados, pueden representar grupos con riesgo mas elevado de infección por VHE.

Los poliomavirus humanos JC y BK

Los poliomavirus son pequeños virus icosadricos (figura 2) que presentan un geno-

ma de ADN circular, covalentemente cerrado, superenrollado de doble cadena que mide aproximadamente 5,2kb. Los antígenos T y t son proteínas multifuncionales que dotan a estos virus de cierto potencial oncogénico⁷⁴. Los poliomavirus infectan a una amplia variedad de vertebrados habiéndose descrito hasta el momento dos especies que infectan al hombre: JC y BK.

El virus JC fue aislado por primera vez en 1971 como causante de una enfermedad letal del sistema nervioso central (SNC) denominada leucoencefalopatía multifocal progresiva (PML). Esta enfermedad afecta principalmente a individuos inmunodeprimidos por lo que su prevalencia se ha visto muy incrementada debido a la pandemia de sida. Aproximadamente un 4% de pacientes de sida fallecen de PML⁴⁰. Recientemente se ha relacionado este virus con tumores a nivel de SNC³⁷ y con tumores colorectales^{36,38,75,76}. Aunque no está claro el papel que el virus puede jugar en el desarrollo de estos tumores se sabe que es un potente inductor de tumores de cerebro en hámsters y primates y su capacidad oncogénica ha sido ampliamente demostrada en modelos animales.

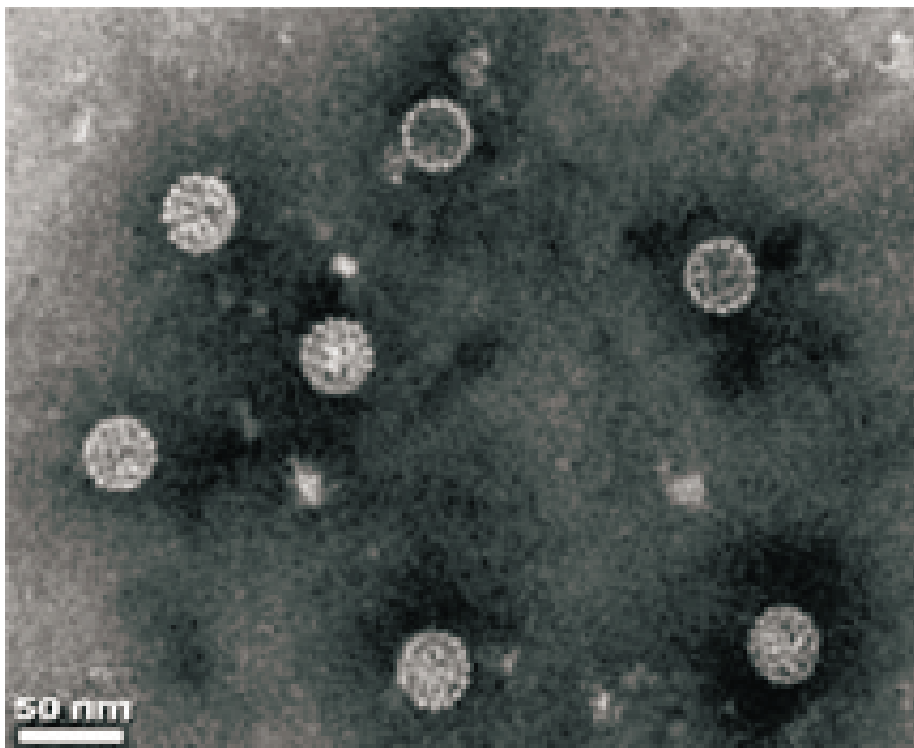
El virus BK es un poliomavirus humano que también ha visto incrementada su prevalencia debido a que afecta a personas sometidas a trasplantes de órganos, sobretodo de riñón y de médula ósea, siendo el principal causante de nefropatía asociada a poliomavirus, cistitis hemorrágica y estenosi uretérica en estos pacientes.

Ambos virus se excretan en orina, pues realizan infecciones persistentes en el riñón una vez ha tenido lugar la infección primaria. Un 20-80% de la población excreta poliomavirus en orina, dependiendo del grupo étnico y el rango de edad al que pertenecen^{39,77}.

La infección primaria por el virus JC tiene lugar durante la infancia y la adolescencia temprana⁷⁸⁻⁸⁰ y normalmente es asintomáti-

Figura 2

Micrografía de las partículas víricas de poliomavirus humanos presentes en el sobrenadante de un cultivo de células gliales humanas (SVG) infectadas con la orina de una mujer sana⁷²



ca. En individuos inmunocompetentes el virus JC persiste en el riñón y su presencia ha sido descrita también en otros órganos⁸¹. Un elevado porcentaje de la población es seropositiva para el virus JC. Este porcentaje crece conforme aumenta la edad de la población estudiada y puede llegar a ser de un 75% en poblaciones adultas⁸².

El virus BK infecta por primera vez al hombre también durante la infancia, parece ser que a edades más tempranas que el virus JC⁷⁸⁻⁸⁰. Los datos sobre la prevalencia de BK en la población son muy dispares y van del 50 al 90%⁸³. BK se excreta en orina menos que JC⁸⁴ y parece ser que el estado inmunológico del huésped influye más directamente en el grado de excreción⁸⁵.

Presencia de poliomavirus humanos en el ambiente. Con la intención de definir los posibles mecanismos de transmisión de estos virus nuestro grupo de investigación ha estudiado su presencia en aguas residuales de diferentes zonas geográficas de Europa, África y Estados Unidos, ya que hasta el momento no existían datos sobre la presencia y estabilidad en el ambiente de estos virus.

Del total de 52 muestras estudiadas un 98% resultaron ser positivas para el virus JC con concentraciones medias aproximadas de 10^2 - 10^3 partículas víricas/ml de agua residual y un 90% fueron positivas para el virus BK con concentraciones medias de 10 - 10^2 partículas víricas/ml de agua. El 98% de las

muestras analizadas fueron positivas para adenovirus humanos, virus utilizados por nuestro grupo como indicadores de contaminación fecal humana. También se detectaron los virus JC y BK en distintas muestras ambientales procedentes de la India y JC en muestras de moluscos bivalvos analizados^{25,43}. Así pues, los poliomavirus humanos están presentes en elevadas concentraciones en aguas residuales, y los estudios de estabilidad han demostrado que son estables en ellas y a pH ácidos, lo que nos llevó a sugerir el tracto gastrointestinal como posible portal de entrada de estos virus en el organismo y el virus JC como un potencial virus indicador de contaminación fecal de origen humano²⁵. El epitelio gastrointestinal esta frecuentemente expuesto a estos virus o/y a su ADN que contiene genes potencialmente oncogénicos y en estos últimos años se ha iniciado en diversos laboratorios el estudio de estas interacciones sin obtenerse hasta el momento resultados definitivos.

Otros patógenos emergentes

La aplicación de técnicas moleculares ha permitido identificar adenovirus en prácticamente el 100% de muestras de agua residual urbana analizada en diversas ciudades de África, Estados Unidos, Suecia, Francia, Grecia y Reino Unido y son los virus detectados en un mayor número de muestras de moluscos bivalvos cultivados en agua de mar con alguna presencia de contaminación fecal²⁵. Los adenovirus se han incluido recientemente en la lista de contaminantes candidatos de la *Environmental Protection Agency* de Estados Unidos dada su gran prevalencia en agua residual, su relación con diversas patologías y su resistencia en el medio ambiente y a algunos de los tratamientos utilizados en los procesos de depuración de agua. Los resultados obtenidos sobre la abundancia de adenovirus y la capacidad de detectar de forma específica la presencia de adenovirus de origen humano o de origen animal⁸⁶, sugiere su utilidad como

índice molecular de contaminación fecal y como instrumento para trazar el origen de la contaminación.

Muchos virus pueden ser excretados en heces u orina en períodos cortos durante una infección, aunque su detección en aguas residuales no se haya llevado a cabo probablemente por una reducida estabilidad de muchos grupos de virus en el medio ambiente y la fragilidad de muchas partículas víricas con envuelta lipídica. Recientes estudios desarrollados sobre la excreción en heces del coronavirus asociado al síndrome respiratorio severo agudo (SARS) han demostrado la excreción de este nuevo patógeno emergente (que se diseminó de forma global a principios del año 2003) mediante técnicas de RT-PCR en muestras clínicas de heces en un promedio de 27 días pudiendo a llegar en algunos casos a 126 días⁸⁷. Esto plantea la necesidad de llevar a cabo futuros estudios como sería el de la potencial transmisión respiratoria de virus excretados fecalmente, mecanismo conocido para algunos grupos de virus y que ha sido sugerido en algún caso en las infecciones de SARS y su impacto sobre la salud pública.

CONCLUSIONES

Existe una alta prevalencia de virus en el medio ambiente, lo que causa un importante impacto en la salud pública e importantes pérdidas económicas principalmente a través de la transmisión de virus por agua y alimentos.

En los estudios realizados sobre el virus de la hepatitis E se ha observado, analizando aguas residuales en Europa y Estados Unidos, que existe una elevada prevalencia de este virus en áreas geográficas que se consideraban libres de cepas endémicas y también que existen casos clínicos esporádicos y reservorios animales, por lo que se puede considerar como una potencial zoonosis. Se requieren más estudios para evaluar otros

posibles reservorios animales, la patogenicidad de las cepas endémicas detectadas y mejorar los sistemas de diagnóstico clínico.

La detección de poliomavirus en prácticamente el 100% de las muestras de agua residual sugiere su utilización como potenciales indicadores de contaminación viral humana, en adición a los adenovirus humanos, y la necesidad de valorar el efecto que la exposición frecuente a la ingestión de virus y/o genomas virales con potencial oncogénico tiene sobre el desarrollo de algunos tipos de cáncer como el de colon.

El control de la contaminación viral del medio ambiente requiere la estandarización de técnicas moleculares y el desarrollo de un programa de vigilancia que permita valorar parámetros víricos y reducir la diseminación de las enfermedades establecidas y de las infecciones víricas emergentes.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a los Drs. Maria Buti y Rosend Jardí del Hospital Vall d'Hebró de Barcelona su colaboración en los estudios clínicos relacionados con VHE y al Dr. Andrew M. Lewis del *Center for Biological Examination and Research, Division of Viral Products, Food and Drug Administration, USA*, su colaboración en los estudios sobre la prevalencia de los poliomavirus humanos en el ambiente.

BIBLIOGRAFÍA

- World Health Organization. Report on Infectious Diseases. Geneva: WHO; 2004. Disponible en: www.who.int/infectious-disease-report/.
- World Health Organization. Water, Sanitation and Health. GENEVA: WHO; 2004. Disponible en: www.who.int/water_sanitation_health.
- Halliday ML, Kang LY, Zhou TK, Hu MD, Pan QC, Fu TY et al. An epidemic of hepatitis A attributable to the ingestion of raw clams in Shanghai, China. *J Infect Dis* 1991; 164:852-9.
- Mayoral Cortes JM, Mateo Ramos A, Pons Sánchez MC, Herrera Calvet I, Gutiérrez Avila G, Vivo Rodríguez A et al. Brote de gastroenteritis en una residencia de ancianos de Albacete. *Rev Esp Salud Pública* 2000; 74:561-72.
- Ray R, Aggarwal R, Salunke PN, Mehrotra NN, Talwar GP y Naik SR. Hepatitis E virus genome in stools of hepatitis patients during large epidemic in north India. *Lancet* 1991; 338:783-4.
- World Health Organization. Hepatitis E in Sudan - update3 [citado 28 de sept. 2004]. Disponible en: http://www.who.int/csr/don/2004_09_28/en/
- Craun GF. Causes of waterborne outbreaks in the United States. *Water Sci Technol* 1991; 24:17-20.
- Bergh O, Borsheim KY, Bratbak G y Heldal M. High abundance of viruses found in aquatic environments. *Nature* 1989; 340:467-8.
- Pina S, Creus A, González N, Girones R, Felip M y Sommaruga R. Abundance, morphology and distribution of planktonic virus-like particles in two high-mountain lakes. *J Plankton Res* 1998; 20:2413-21.
- Cliver DO. Significance of water and the environment in the transmission of virus disease. En: Melnick JL, editor. *Monographs in Virology*, 15. Nueva York:: Karger Basel; 1984. p. 30-42.
- Hurst CJ. Overview of water microbiology as it relates to public health. En: Hurst CJ, Knudsen GR, McInerney MJ, Stetzenbach LD y Walter MV, editores. *Manual of Environmental Microbiology*. Washington DC: ASM Press; 1997. p. 133-5.
- Nielsen AL y Lyndholm B. Methods for the isolation of viruses from raw and digested wastewater sludge. *Water Res* 1980; 14:175-8.
- Graff J, Ticehurst J y Flehmig B. Detection of Hepatitis A Virus in sewage Sludge by Antigen Capture Polymerase Chain Reaction. *App Environ Microbiol* 1993; 59:3165-70.
- Schwartzbrod L, Lucena L y Finance C. Étude quantitative de la pollution virale dans l'affluent et l'effluent d'une station d'épuration d'eaux résiduaires. *J Fr Hydrol* 1979; 10:7-20.
- Melnick JL. Viruses in Water. En: Melnick JL, editor. *Monographs in Virology*, 15. Nueva York: Karger Basel; 1984. p. 1-16.
- Pina S, Puig M, Lucena F, Jofre J y Girones R. Viral pollution in the environment and in shellfish:

- human adenovirus detection by PCR as an index of human viruses. *Appl Environ Microbiol* 1998; 64(9):3376-82.
17. Lees D. Viruses in bivalve shellfish. *Int J Food Microbiol* 2000; 59:81-116.
18. Rzezutka A y Cook N. Survival of human enteric viruses in the environment and food. *FEMS Microbiol Rev* 2004; 28:441-53.
19. Rao VC, Seidel KM, Goyal SM, Metcalf TG y Melnick JL. Isolation of enteroviruses from water, suspended solids and sediments from Galveston Bay: Survival of poliovirus and rotavirus adsorbed to sediments. *Appl Environ Microbiol* 1984; 48:404-9.
20. Vivier JC, Ehlers MM y Grabow WO. Detection of enteroviruses in treated drinking water. *Water Res* 2004; 38:2699-705.
21. Formiga-Cruz M, Tofino-Quesada G, Bofill-Mas S, Lees DN, Henshilwood K, Allard AK et al. Distribution of human virus contamination in shellfish from different growing areas in Greece, Spain, Sweden, and the United Kingdom. *Appl Environ Microbiol* 2002; 68(12):5990-8.
22. Lucena F, Schwartzbrod L y Bosch A. The effect of a mass poliomyelitis vaccination program on the occurrence of enterovirus in seawater. *Zentbl Bakteriol Hyg B* 1986; 183:63-9.
23. Grabow W, Neubrech TE, Holtzhausen CS y Jofre J. *Bacteroides fragilis* and *Escherichia coli* bacteriophages: Excretion by humans and animals. *Water Sci Technol* 1995; 31:223-30.
24. Formiga-Cruz M, Allard AK, Condén-Hansson AC, Henshilwood K, Hernroth BE, Jofre J et al. Evaluation of potential indicators of viral contamination in shellfish and their applicability to diverse geographical areas. *Appl Environ Microbiol* 2003; 69(3):1556-63.
25. Bofill-Mas S, Formiga-Cruz M, Clemente-Casares P, Calafell F y Girones R. Potential transmission of human polyomaviruses through the gastrointestinal tract after exposure to virions or viral DNA. *J Virol* 2001; 75(21):10290-9.
26. Le Cann P, Ranarijaona S, Monpocho S, Le Guyader F y Ferre V. Quantification of human astroviruses in sewage using real-time RT-PCR. *Res Microbiol* 2004; 155(1):11-115.
27. Nadan S, Walter JE, Grabow WO, Mitchell DK y Taylor MB. Molecular characterization of astroviruses by reverse transcriptase PCR and sequence analysis: comparison of clinical and environmental isolates from South Africa. *Appl Environ Microbiol* 2003; 69(2):747-53.
28. Schvoerer E, Ventura M, Dubos O, Cazaux G, Serceau R, Gournier N et al. Qualitative and quantitative molecular detection of enteroviruses in water from bathing areas and from a sewage treatment plant. *Res Microbiol* 2001; 152(2):179-86.
29. Moce-Llivina L, Jofre J, Mendez X, Akkelidou D, Lucena F y Papageorgiou GT. Counting cytopathogenic virus adsorbed to cellulose nitrate membrane filters as a simple method for counting viruses in raw sewage and sewage effluents. *J Virol Methods* 2002; 102(1-2):83-92.
30. Moce-Llivina L, Lucena F y Jofre J. Double-layer plaque assay for quantification of enteroviruses. *Appl Environ Microbiol* 2004; 70(5):2801-5.
31. Pina S, Buti M, Jardí R, Clemente-Casares P, Jofre J y Girones R. Genetic analysis of the hepatitis A virus strains recovered from the environment and from acute hepatitis patients. *J Gen Virol* 2001; 82:2955-63.
32. Clemente-Casares P, Pina S, Buti M, Jardí R, Martín M, Bofill-Mas S et al. Hepatitis E virus epidemiology in industrialized countries. *Emerg Infect Dis* 2003; 9(4):448-54.
33. Laverick MA, Wyn-Jones AP y Carter MJ. Quantitative RT-PCR for the enumeration of noroviruses (Norwalk-like viruses) in water and sewage. *Lett Appl Microbiol* 2004; 39(2):127-36.
34. Mehnert DU y Stewien E. Detection and distribution of rotavirus in raw sewage and creeks in Sao Paulo, Brazil. *Appl Environ Microbiol* 1993; 59(1):140-3.
35. Villena C, El-Senousy WM, Abad FX, Pinto RM y Bosch A. Group A rotavirus in sewage samples from Barcelona and Cairo: emergence of unusual genotypes. *Appl Environ Microbiol* 2003; 69(7):3919-23.
36. Laghi L, Randolph AE, Chauhan DP, Marra G, Major EO, Neel JV et al. JC virus DNA is present in the mucosa of the human colon and colorectal cancers. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999; 96:7484-9.
37. Del Valle L, Gordon J, Assimakopoulou M, Enam S, Geddes JF, Varakis JN et al. Detection of JC Virus DNA sequences and expression of the viral regulatory protein T-Antigen in Tumors of the central nervous system. *Cancer Res* 2001; 61:4287-93.

38. Enam S, Del Valle L, Lara C, Gan DD, Ortiz-Hidalgo C, Palazzo JP y Khalili K. Association of human polyomavirus JCV with colon cancer: evidence for interaction of viral T-antigen and beta-catenin. *Cancer Res* 2002; 62(23):7093-101.
39. Agostini HT, Yanagihara R, Davis V, Ryschke-witsch CF y Stoner GL. Asian genotypes of JC virus in native Americans and in a Pacific island population: Markers of viral evolution and human migration. *Proc Natl Acad Sci USA* 1997; 94:14542-6.
40. Berger JR, Kaszovita B, Donovan PJ y Dickinson G. Progressive multifocal leukoencephalopathy associated with human immunodeficiency virus. *Infection Ann Intern Med* 1987; 107:78-87.
41. Gangarosa RE, Glass RI, Lew JF y Boeing JR. Hospitalizations involving gastroenteritis in the United States, 1985: the special burden of the disease among the elderly. *Am J Epidemiol* 1992; 135:281-90.
42. World Health Organization. Report of WHO Scientific Group of human viruses in water, wastewater and soil. Technical Report Series. Geneva World Health Organization; 1979:639.
43. Bofill-Mas S, Pina S y Girones R. Documenting the epidemiologic patterns of polyomaviruses in human populations by studying their presence in urban sewage. *Appl Environ Microbiol* 2000; 66(1):238-45.
44. Puig M, Jofre J, Lucena F, Allard A, Wadell G y Girones R. Detection of adenoviruses and enteroviruses in polluted waters by nested PCR amplification. *Appl Environ Microbiol* 1994; 60(8):2963-70.
45. Sobsey MD y Jones BL. Concentración of poliovirus from tap water using positively charged microporous filters. *Appl Environ Microbiol* 1979; 37:588-95.
46. Sinton LW, Finlay RK y Reid AJ. A simple membrane filtration-elution method for the enumeration of F-RNA, F-DNA and somatic coliphages in 100-ml water samples. *J Microbiol Meth* 1996; 25:257-69.
47. Boom R, Sol CJA, Salimans MMM, Jansen CJ, Wertheim-van Dillen PME y van der Noordaa J. Rapid and simple method for purification of nucleic acids. *J Clin Microbiol* 1990; 28:495-503.
48. Irving, TE, Louvois J y de Nichols GL. Fact Sheets on Emerging Waterborne Pathogens: Final Report to the Department of the Environment; 2000. Disponible en: www.awwarf.com/newprojects/factsheets.html.
49. White DO y Fenner FJ. Viral syndromes. En: White DO y Fenner FJ, editores. *Medical Virology*. San Diego: Academic Press; 1994. p. 563-90.
50. Koopmans M, Vinjé J, de Wit M, Leenen I, van der Poel W y van Duynhoven Y. Molecular Epidemiology of human enteric caliciviruses in the Netherlands. *J Infect Dis* 2000; 181:S262-S69.
51. Lopman B, Vennema H, Kohli E, Pothier P, Sanchez A, Negrodo A et al. Increase in viral gastroenteritis outbreaks in Europe and Epidemic spread of new norovirus variant. *Lancet* 2004; 363:682-8.
52. Koopmans M, von Bonsdorff CH, Vinjé J, de Medici D y Monroe S. Foodborne Viruses. *FEMS Microbiol Rev* 2002; 26:187-205.
53. Seymour IJ, Appleton H. Foodborne viruses and fresh produce. *J Appl Microbiol* 2001; 91:759-73.
54. Schlauder GG y Mushahwar IK. Genetic heterogeneity of hepatitis E virus. *J Med Virol* 2001; 65: 282-92.
55. Kwo PY, Schlauder GG, Carpenter HA, Murphy PJ, Rosenblatt JE, Dawson GJ Mast et al. Acute hepatitis E by a new isolate acquired in the United States. *Mayo Clin Proc* 1997; 72:1133-6.
56. Zanetti AR, Schlauder GG, Ramano L, Tanzi E, Fabris P, Dawson GJ et al. Hepatitis E virus in patients with acute non-A-C hepatitis in Italy. *J Med Virol* 1999; 57: 356-60.
57. Schlauder GS, Desai SM, Zanetti AR, Tassopoulos NC y Mushahwar, IK. Novel Hepatitis E virus (VHE) isolates from Europe: Evidence for additional genotypes of VHE. *J Med Virol* 1999; 57: 243-51.
58. Mast EE y Krawczynski K. Hepatitis E: an overview. *Annu Rev. Med.* 1996; 47: 257-66.
59. Emerson UE y Purcell RH. Hepatitis E virus. *Rev Med Virol* 2003; 13: 145-54.
60. Meng XJ. Swine Hepatitis E virus: Cross-species infection and risk in xenotransplantation. *Curr Top Microbiol Immunol* 2003; 278: 185-216.
61. Pina S, Buti M, Cotrina M, Piella J and Girones R. VHE identified in serum from humans with acute hepatitis and in sewage of animal origin in Spain. *J Hepatol* 2000; 33: 826-33.

62. Kabrane-Lazizi Y, Fine JB, Elm J, Glass GE, Higa H, Diwan A et al. Evidence for widespread infection of wild rats with hepatitis E virus in the United States. *Am J Trop Med Hyg* 1999; 61: 331-5.
63. Hirano M, Ding X, Li TC, Takeda N, Kawabata H, Koizumi N et al. Evidence for widespread infection of hepatitis E virus among wild rats in Japan. *Hepatol Res* 2003; 27: 1-5.
64. Usui R, Kobayashi E, Takahashi M, Nishizawa T y Okamoto H. Presence of antibodies to hepatitis E virus in Japanese pet cats. *Infection* 2004; 32 (1): 57-8.
65. Hirano M, Ding X, Tran HTT, Li TC, Takeda N, Sata T et al. Prevalence of antibodies against hepatitis E virus in various species of non-human primates: evidence of widespread infection in Japanese monkeys (*Macaca fuscata*). *Jpn J Infect Dis* 2003; 56: 8-11.
66. Sonada H, Abe M, Sugimoto T, Sato Y, Bando M, Fukui E et al. Prevalence of hepatitis E virus (HEV) infection in wild boars and deers and genetic identification of a genotype 3 HEV from a boar in Japan. *J Clin Microbiol* 2004; 42 (11): 5371-4.
67. Worm HC, van der Poel WH y Brandstätter G. Hepatitis E: an overview. *Microbes Infect* 2002; 4: 657-66.
68. Balayan MS. Epidemiology of hepatitis E virus infection. *J Viral Hepat* 1997; 4: 155-65.
69. Buti M, Clemente-Casares P, Jardi R, Formiga-Cruz M, Schaper M, Valdes A, et al. Sporadic cases of acute autochthonous hepatitis E in Spain. *J Hepatol* 2004; 41(1):126-31.
70. Vaidya SR, Chitambar, SD y Aranaklle VA. Polymerase Chain reaction-based prevalence of hepatitis A, hepatitis E and TT viruses in sewage from an endemic area. *J Hepatol* 2002; 37: 131-6.
71. Vaidya SR, Tilekar BN, Walimbe AM y Arankalle VA. Increased risk of hepatitis E in sewage workers from India. *J Occup Environ Med*, 2003; 45: 1167-70.
72. Ceylan A, Ertem M, Ilcin E y Ozekinci T. A special risk group for hepatitis E infection: Turkish agricultural workers who use untreated waste water for irrigation. *Epidemiol Infect* 2003; 131: 753-6.
73. Bofill-Mas S, Clemente-Casares P, Major EO, Curfman B y Girones R. Analysis of the excreted JC virus strains and their potential oral transmission. *J Neurovirol* 2003; 9(4):498-507.
74. Brodsky JL y Pipas JM. Polyomavirus T antigens: Molecular chaperones for multiprotein complexes. *J Virol* 1998; 72(7):5329-34.
75. Ricciardiello L, Laghi L, Ramamirtham P, Chang CL, Chang DK, Randolph AE et al. JC virus DNA sequences are frequently present in human upper and lower gastrointestinal tract. *Gastroenterol* 2000; 119:1228-35.
76. Ricciardiello L, Baglioni M, Giovannini C, Pariali M, Cenacchi G, Ripalti A et al. Induction of chromosomal instability in colonic cells by the human polyomavirus JC virus. *Cancer Res* 2003; 63(21):7256-62.
77. Kitamura T, Satoh K, Tominaga T, Taguchi F, Tajima A, Suzuki K et al. Alteration in the JC polyomavirus genome is enhanced in immunosuppressed renal transplant patients. *Virology* 1994; 198:341-5.
78. Taguchi F, Kajioaka J y Miyamura T. Prevalence rate and age of acquisition of antibodies against JC virus and BK virus in human sera. *Microbiol Immunol* 1982; 26(11):1057-64.
79. Gardner SD. Prevalence in England of antibody to human polyomavirus (BK). *BMJ* 1973; 1:77-8.
80. Padgett BL y Walker DL. Prevalence of antibodies in human sera against JC virus, an isolate from a case of progressive multifocal leukoencephalopathy. *J Infect Dis* 1973; 127:467-70.
81. Jensen PN y Major EO. A classification scheme for human polyomavirus JCV variants based on the nucleotide sequence of the noncoding regulatory region. *J Neurovirol* 2001; 7:280-7.
82. Walker DL y Padgett BL. The epidemiology of human polyomaviruses, En: Sever JL y Madden DL, editores. *Polyomaviruses and Human Neurological Disease*. Nueva York: Alan R Liss; 1983. p. 99-106.
83. Knowles WA. The epidemiology of BK virus and the occurrence of antigenic and genomic subtypes. En: Khalili K y Stoner GL, editores. *Human polyomaviruses, molecular and clinical perspectives*. Nueva York: Willey-Liss, Inc; 2001. p. 45-53.
84. Shah KV, Daniel RW, Strickler HD y Goedert JJ. Investigation of human urine for genomic sequences of the primate polyomaviruses simian virus 40, BK virus, and JC virus. *J Infect Dis* 1997; 176(6):1618-21.

85. Markowitz RB, Thompson HC, Mueller JF, Cohen JA y Dynan WS. Incidence of BK virus and JC virus viruria in human immunodeficiency virus-infected and uninfected subjects. *J Infect Dis* 1993; 167:13-20.
86. Maluquer de Motes C, Clemente-Casares, P, Hunders A, Martín M y Girones R. Detection of bovine and porcine adenovirus in fecal and environmental samples. *App Environ Microbiol* 2003; 70:1448-1454.
87. Liu W, Tang F, Fontanet A, Zhan L, Zhao QM, Zhang PH et al. Long-term SARS Coronavirus Excretion from Patient Cohort, China. *Emerg Infect Dis* 2004; 10:1841-1843.

COLABORACIÓN ESPECIAL**ORGANISMOS MODIFICADOS GENÉTICAMENTE: UNA NUEVA AMENAZA
PARA LA SEGURIDAD ALIMENTARIA****Liliane Spendeler**

Amigos de la Tierra España - Miembro de Amigos de la Tierra Internacional

RESUMEN

Este artículo analiza todos los aspectos referentes a la seguridad alimentaria relacionados con la introducción de los organismos modificados genéticamente en la agricultura y la alimentación. Se discuten las incertidumbres asociadas a la inserción de genes extraños en organismos, facilitando ejemplos de efectos imprevistos e indeseados y de inestabilidades de los organismos así fabricados artificialmente. Luego se aportan datos tanto de agencias oficiales como de la literatura existente, que cuestionan la seriedad y fiabilidad de los análisis de riesgo sobre la inocuidad para la salud de estos organismos y se discute la falta casi absoluta de estudios científicos que analicen la seguridad/peligrosidad de los alimentos transgénicos para la salud. Dadas todas estas incógnitas, se tienen que tomar en cuenta otros factores, en particular la contaminación genética de los cultivos no modificados genéticamente, que empieza a ser generalizada en algunas partes del mundo. No poder dar marcha atrás en caso de problemas resulta irresponsable. Otros elementos importantes son los impactos sobre el medio ambiente (como la aparición de resistencias en insectos, la pérdida de biodiversidad, el aumento de los productos químicos empleados) con repercusiones indirectas sobre la salud y/o la futura producción de alimentos. Por último se introducen elementos de discusión sobre la seguridad alimentaria en términos de disponibilidad de alimentos y soberanía alimentaria, dado que el mercado de las semillas transgénicas y los agroquímicos asociados está copado por cinco grandes empresas transnacionales. La conclusión hace un análisis de la contribución de la agricultura biotecnológica a la sostenibilidad.

Palabras clave: Organismos modificados genéticamente. Alimentos modificados genéticamente. Plantas modificadas genéticamente. Alimentos transgénicos. Seguridad alimentaria. Etiquetado de alimentos.

ABSTRACT**Genetically Modified Organisms:
A New Threat to Food Safety**

This article analyzes all of the food safety-related aspects related to the use of genetically modified organisms into agriculture and food. A discussion is provided as to the uncertainties related to the insertion of foreign genes into organisms, providing examples of unforeseen, undesirable effects and of instabilities of the organisms thus artificially fabricated. Data is then provided from both official agencies as well as existing literature questioning the accuracy and reliability of the risk analyses as to these organisms being harmless to health and discusses the almost total lack of scientific studies analyzing the health safety/dangerousness of transgenic foods. Given all these unknowns, other factors must be taken into account, particularly genetic contamination of the non-genetically modified crops, which is now starting to become widespread in some parts of the world. Not being able of reversing the situation in the even of problems is irresponsible. Other major aspects are the impacts on the environment (such as insects building up resistances, the loss of biodiversity, the increase in chemical products employed) with indirect repercussions on health and/or future food production. Lastly, thoughts for discussion are added concerning food safety in terms of food availability and food sovereignty, given that the transgenic seed and related agrochemicals market is currently cornered by five large-scale transnational companies. The conclusion entails an analysis of biotechnological agriculture's contribution to sustainability.

Key words: Genetically modified organism. Genetically modified food. Genetically modified crops. Food safety. Food labelling.

Correspondencia:

Liliane Spendeler

Amigos de la Tierra España

Avda. de San Fermin, 34

28041 Madrid

Correo electrónico: transgenicos@tierra.org

INTRODUCCIÓN

Los organismos modificados genéticamente han hecho su aparición en la agricultura comercial hace diez años. Desde entonces la superficie sembrada con cultivos transgénicos ha ido aumentando progresivamente hasta alcanzar 67,7 millones de hectáreas en todo el mundo en 2003, según datos de la industria biotecnológica no corroborados por fuentes independientes¹. Sin embargo, según la misma fuente, el número de países que siembra semillas modificadas genéticamente es muy reducido, ya que cerca del 99% de la producción transgénica se realiza en 5 países y solamente otros 13 tienen alguna experiencia con cultivos transgénicos. Los cultivos con modificación genética sembrados actualmente a gran escala son la soja, el maíz, el algodón y la colza. Dos propiedades los caracterizan: la tolerancia a un herbicida y/o la producción por la planta de una toxina para el control de las plagas (plantas Bt).

Paralelamente al crecimiento de la superficie de cultivos transgénicos en algunos países hemos asistido a un progresivo aumento del rechazo global hacia los cultivos y alimentos transgénicos. La oposición apareció en todos los continentes: la Unión Europea adoptó una moratoria a la siembra comercial y desarrolló una legislación restrictiva (aunque todavía incompleta), se impusieron prohibiciones en países asiáticos y latinoamericanos y muchos países del Sur rechazaron la ayuda alimentaria transgénica. En general, los consumidores de todo el mundo se han mostrado reticentes a adoptar los alimentos transgénicos.

Este rechazo está justificado por el hecho de que las empresas biotecnológicas fracasaron en comercializar productos que tuvieran beneficios claros para los consumidores y los agricultores, a la vez que la introducción en la agricultura de semillas transgénicas creó nuevos problemas alarmantes, entre ellos la contaminación genética. Por otra

parte, los organismos modificados genéticamente han sido introducidos sin que hubiera una comprensión adecuada de sus impactos ambientales, socio-económicos y sanitarios. Los casos de contaminación con cultivos transgénicos ilegales (como los escándalos del 'StarLink' o de los 'biofarmacéuticos' en Estados Unidos y la contaminación del maíz mexicano) demuestran que se sabe muy poco sobre los impactos y las consecuencias de la liberalización al medio ambiente de los cultivos transgénicos.

En este contexto es legítimo que la sociedad reflexione y opine sobre la conveniencia de utilizar organismos modificados genéticamente en la agricultura y en la alimentación. Este artículo aporta elementos para una reflexión sobre el tema concreto de la seguridad alimentaria, claramente relevante en el debate sobre la introducción de los organismos modificados genéticamente en la producción de alimentos.

INCERTIDUMBRES SOBRE LA INGENIERÍA GENÉTICA

La obtención de organismos modificados genéticamente, que consiste en incorporar genes de otras especies a su ADN, se fundamenta en un modelo determinista que considera la acción de los genes lineal e independiente de otros factores internos o externos en la determinación de los caracteres. Pero los recientes descubrimientos demuestran que la realidad es mucho más compleja y que queda mucho por descubrir antes de tener una comprensión profunda del funcionamiento genético de los seres vivos²⁻⁴. Por ejemplo las interconexiones entre genes o la influencia del ambiente en el que vive el organismo parecen fundamentales en la expresión de los genes. Por lo tanto con el nivel de conocimiento actual resulta imposible prever todos los efectos de la inserción de genes extraños en el ADN de un organismo. De ahí la alta probabilidad de aparición de efectos imprevistos e indeseados así

como de inestabilidades genéticas en los organismos modificados genéticamente. Ya son conocidos algunos casos de ambos efectos. Por ejemplo, en los últimos años se han detectado incertidumbres o errores en la descripción por las empresas de los genomas de la soja Roundup Ready⁵, del maíz NK603⁶ (ambos de Monsanto) y del maíz Bt11 de Syngenta⁷ (todos ellos aprobados para entrar en la cadena alimentaria). Por otro lado están apareciendo pruebas de que la mayoría de los eventos transgénicos aprobados en la Unión Europea presentan inestabilidades, como el caso del maíz Bt176 de Syngenta, del maíz MON810 de Monsanto (estos dos se cultivan en España) y del maíz Bt25 de Bayer CropScience⁸.

Estas inestabilidades y la incapacidad de predecir las consecuencias de la inserción de genes en organismos extraños se hace aun más peligrosa cuando éstos se liberan al medio ambiente y se integran en ecosistemas complejos, donde indudablemente reaccionarán y evolucionarán en función de las condiciones externas y donde tendrán oportunidad de interactuar con el resto de los seres vivos presentes.

La ingeniería genética, tecnología radicalmente nueva y capaz de producir seres vivos que nunca se hubieran obtenido mediante mecanismos naturales, introduce un factor importante de inseguridad alimentaria por la imprevisibilidad, inestabilidad y, como consecuencia, la incertidumbre que le son inherentes.

¿SON LOS ALIMENTOS TRANSGÉNICOS LOS MÁS SEGUROS DEL MERCADO?

Partiendo de la base de que los organismos modificados genéticamente son seres totalmente nuevos y que ningún equivalente ha entrado nunca en la cadena alimentaria, y tomando en cuenta las grandes incógnitas que les caracterizan, parece legítima la exigencia de un análisis exhaustivo antes de que

entren en la alimentación de los ciudadanos, así como un posterior seguimiento y control.

La primera observación en relación con este asunto es que la falta de estudios experimentales independientes sobre la inocuidad o la peligrosidad de los alimentos transgénicos para la salud humana es evidente. Varias revisiones bibliográficas concluyen que las investigaciones científicas disponibles para poder comer alimentos transgénicos sin temor son insuficientes^{9,10}.

Además de la escasez de investigación en general los análisis de riesgo llevados a cabo caso por caso antes de las aprobaciones de eventos transgénicos a nivel europeo dejan mucho que desear. En primer lugar estos análisis se basan en las informaciones y experimentos realizados por las propias empresas, estudios en general incompletos y que plantean serias dudas sobre su objetividad. Por regla general, no se verifican con estudios independientes los datos aportados, ni las autoridades competentes europeas piden toda la información complementaria que cabría esperar sobre aspectos dudosos de los expedientes. Por lo tanto, a menudo importantes aspectos concretos no se evalúan adecuadamente. Por ejemplo los posibles efectos alérgicos del maíz MON863 de Monsanto o del maíz Bt11 de Syngenta, las alteraciones en el metabolismo del arroz LLRICE62 de Bayer CropScience, las diferencias de composición entre la colza GT73 de Monsanto y su equivalente no transgénico o los posibles efectos cancerígenos del maíz NK603 de Monsanto no han sido evaluados correctamente en los expedientes de las empresas¹¹ y en cuatro de estos casos la autoridad competente europea, *European Food Safety Authority* (EFSA), ya ha dado su visto bueno a la aprobación, pasando por alto estas deficiencias.

De hecho, en varias ocasiones agencias oficiales de países europeos han expresado una opinión desfavorable a la aprobación de determinados eventos transgénicos o han

subrayado fallos en la evaluación de riesgos. Fue el caso por ejemplo del maíz Bt11 de Syngenta, aprobado el 5 de mayo de 2004 unilateralmente por la Comisión Europea sin el respaldo de los Estados Miembros: en noviembre de 2003, la Agencia Francesa de Seguridad Sanitaria de los Alimentos revisó el dossier y concluyó que sobre la base de la información facilitada por Syngenta «no se pueden descartar efectos imprevistos» y que eran necesarios más estudios antes de llegar a conclusiones sobre la seguridad del maíz para la salud humana¹²; las autoridades belgas cuestionaron la calidad de la investigación de Syngenta para identificar si los genes habían sido insertados como se esperaba¹³; un informe del gobierno austriaco concluyó que ningún estudio sobre toxicidad había sido llevado a cabo con la planta entera, que no existían pruebas sobre los efectos a largo plazo de la nueva proteína y que los estudios sobre las reacciones alérgicas eran insuficientes¹⁴. El caso del maíz Bt176 de Syngenta proporciona otro buen ejemplo. La Comisión Europea dio luz verde a este evento en diciembre de 1996, a pesar del voto negativo de 13 de los 15 Estados Miembros. Posteriormente, Austria, Luxemburgo e Italia prohibieron este tipo de maíz en su territorio tanto para cultivo como para importación, siendo respaldados más tarde por Dinamarca y Suecia, y luego por Alemania. Los argumentos de estos países en contra del maíz Bt176 se referían tanto a preocupaciones sanitarias (transferencia del gen de resistencia a ampicilina a bacterias patógenas) como ambientales (efectos de la toxina Bt sobre especies no objetivo y la biodiversidad, aparición de resistencia al Bt en insectos y persistencia de la toxina en el suelo). Hubo que esperar hasta el año 2004 para que las autoridades europeas se dieran cuenta que efectivamente el maíz Bt 176 podría presentar un riesgo para la salud humana y prohibieron su empleo comercial a partir del 1 de enero de 2005¹⁵. Mientras tanto en España lo hemos estado comiendo durante siete años.

De manera más general, organismos oficiales de diferentes Estados Miembros de

la Unión Europea han expresado a lo largo de los últimos años su preocupación en cuanto a la evaluación de los riesgos sanitarios de los organismos modificados genéticamente. Así, la Agencia Francesa de Seguridad Sanitaria de los Alimentos, en su opinión de 29 de enero de 2002¹⁶, indica entre otras recomendaciones que «es esencial tomar precauciones para reducir al mínimo los riesgos de reacciones alérgicas a productos MG» y que «son necesarios estudios de toxicidad sobre animales de laboratorio para evaluar los efectos de una exposición prolongada a pequeñas dosis de organismos modificados genéticamente sobre órganos vitales, en particular los sistemas inmunitario, hormonal y reproductor». Por su parte, en un informe publicado en febrero de 2002¹⁷ la Royal Society británica recomienda una mayor atención a los ingredientes modificados genéticamente en los productos para niños pequeños y a los posibles fenómenos alérgicos por inhalación. Sugiere un seguimiento después de la puesta en el mercado de los productos modificados genéticamente, en particular para vigilar las eventuales apariciones de alergias en grupos de riesgo como los niños. Todos estos aspectos no se contemplan en los procesos de aprobaciones de organismos modificados genéticamente que se están realizando en la actualidad. En cuanto a la Agencia Federal de Medio Ambiente de Austria, declaró en un monográfico de 2002¹⁸ que en los expedientes presentados para la autorización de organismos modificados genéticamente en la Unión Europea, «las investigaciones experimentales toxicológicas sólo se han llevado a cabo esporádicamente [...] En ninguno de los casos los efectos toxicológicos potencialmente relevantes de la inserción de los genes han sido considerados [...] En ninguno de los expedientes figuraba el estudio directo mediante experimentación de las propiedades alérgicas potenciales de la planta modificada genéticamente y/o del producto derivado de ella».

¿Y SI PASARA ALGO?

Tal como se ha dicho antes, los estudios científicos publicados hasta la fecha sobre los efectos que pudieran tener los alimentos modificados genéticamente sobre la salud son muy pocos, aunque hubiera sido conveniente que la sociedad desarrollase este tipo de investigaciones antes de aceptar la introducción de estos alimentos en la cadena alimentaria.

El Dr. Putzai, en un libro publicado en 2003¹⁹, hace una revisión exhaustiva de los estudios llevados a cabo sobre el tema y concluye que los datos disponibles son insuficientes y de baja calidad para atreverse a afirmar que los alimentos modificados genéticamente son inocuos y saludables. A parte de las incógnitas sobre los impactos potenciales directos para la salud humana de este tipo de alimentos faltan aun más datos (si cabe) sobre los eventuales efectos de productos procedentes de animales que hayan sido alimentados con organismos modificados genéticamente. Aunque menos pesimista, la British Medical Association (BMA) llega a la misma conclusión: en su *Segunda Declaración sobre los Alimentos Modificados Genéticamente y la Salud* de marzo de 2004²⁰, afirma: *a nuestro juicio, el potencial de los alimentos modificados genéticamente de causar efectos perjudiciales sobre la salud es muy pequeño y muchos de los temores expresados se aplican igualmente a los alimentos convencionales. Sin embargo, las preocupaciones en relación con la seguridad no se pueden descartar plenamente hoy por hoy sobre la base de la información disponible actualmente. La BMA ha identificado varias áreas donde se tiene que llevar a cabo más investigación.* Algunas de ellas son: la aparición de nuevas alergias, las características nutricionales (en particular para grupos vulnerables como el feto, los niños o las mujeres embarazadas) y la transferencia de genes dentro del aparato digestivo.

De la misma forma, en general los estudios científicos publicados sobre el tema

invitan a más investigaciones para aportar luz sobre los efectos para la salud de los organismos modificados genéticamente. Por citar algunos ejemplos: un equipo de científicos holandeses²¹ ha encontrado que secuencias de aminoácidos presentes en proteínas transgénicas son idénticas a secuencias en proteínas alergénicas; en experimentos con ratones se ha encontrado que la respuesta inmunológica a la proteína Cry1Ab de algunas plantas Bt es elevada y que algunas células involucradas en el metabolismo de asimilación de los alimentos ven sus características afectadas por la soja modificada genéticamente^{22, 23}. Todos concluyen que es necesario investigar más antes de introducir el tipo de organismo modificado genéticamente estudiado en concreto o los transgénicos en general en la cadena alimentaria.

En otro plano, la introducción de los cultivos modificados genéticamente tal y como los conocemos en la actualidad tiene como consecuencia el aumento del uso de herbicidas, especialmente el glifosato y el glufosinato de amonio. Aunque las empresas que comercializan estos productos (Monsanto y Bayer respectivamente) proclaman que tienen una toxicidad reducida, investigaciones independientes demuestran que esta afirmación no es tan cierta. Las preguntas sobre los posibles impactos negativos para la salud humana y el medio ambiente deben resolverse antes de que los cultivos tolerantes a estos productos obtengan los permisos para su liberación al medio ambiente. Dos revisiones de la literatura existente a este respecto hacen temer problemas para la salud como envenenamiento, eccema, dificultades respiratorias, tensión alta y efectos sobre el sistema reproductor en caso de exposición al glifosato y efectos sobre el sistema nervio en el caso del glufosinato de amonio^{24,25}.

En Norte América, donde los cultivos y alimentos transgénicos están ya muy presentes, algunos científicos empiezan a pedir un mayor análisis de los organismos modifica-

dos genéticamente en relación con sus posibles efectos sobre la salud. Es el caso del Comité de Identificación y Asesoramiento sobre los Efectos No Deseados de los Alimentos Modificados Genéticamente en los Humanos²⁶ creado por la Academia Nacional de Ciencias que en su informe de julio de 2004 hace siete recomendaciones para mejorar la evaluación de riesgo previa a la comercialización y el seguimiento una vez introducido en el mercado. Por su parte, en un informe de enero de 2003²⁷, Doug Gurian-Sherman, identifica fallos importantes en los procedimientos de autorización de los organismos modificados genéticamente por la Food and Drug Agency (FDA), después de haber revisado los expedientes de aprobación. Entre otras medidas recomienda a la FDA desarrollar un protocolo detallado para determinar la seguridad y unas pautas de experimentación, así como realizar un nuevo examen de los cultivos modificados genéticamente ya comercializados en caso de que aparezcan dudas o datos novedosos. También un panel de expertos de la Royal Society of Canada (RSC), la academia canadiense de las ciencias y humanidades, declaró en 2001 que *si fuera por ellos, los cultivos y alimentos estarían sometidos a pruebas más rigurosas y los estudios estarían revisados por expertos independientes*²⁸.

Los organismos modificados genéticamente entran en nuestros alimentos desde hace varios años, en pequeña cantidad, pero regularmente. Hay que reconocer que en España no se ha detectado ningún caso grave de efecto sobre la salud. Sin embargo, en todos estos años, el sistema de etiquetado vigente no facilitaba una información completa. Desde abril de 2004 la legislación a este respecto ha cambiado, aportando algunas mejoras. Pero sigue siendo muy deficiente (a parte de que no se cumple) si se quiere hacer un seguimiento de los problemas sanitarios potenciales asociados a un consumo reducido pero diario de organismos modificados genéticamente. Los ingredientes transgénicos pasan prácticamente desapercibidos y

sin embargo entran en nuestra dieta cotidiana. No existe en la actualidad ninguna posibilidad de establecer una relación causa/efecto entre el tipo de consumo que hacemos de los transgénicos y la aparición de nuevas patologías, como por ejemplo las alergias. La falta absoluta de certidumbres científicas sobre la seguridad de los alimentos transgénicos entra en contradicción con la falta de mecanismos que permitan detectar problemas eventuales y sobre todo con la rapidez con la que se han introducido estos nuevos alimentos en la cadena alimentaria.

LA CONTAMINACIÓN POR ORGANISMOS MODIFICADOS GENÉTICAMENTE: UN FACTOR DE RIESGO AÑADIDO

Los cultivos modificados genéticamente plantean serios problemas ambientales y para la agricultura no transgénica, que han ido apareciendo poco a poco a lo largo de esta primera década de liberación al medio ambiente. Una de las más graves es la contaminación genética, es decir la aparición de material modificado genéticamente en cultivos y productos no transgénicos, por polinización cruzada, esparcimiento de semillas, mezcla de las semillas y cosechas, etcétera.

Uno de los casos más emblemáticos de contaminación por organismos modificados genéticamente ha sido el caso StarLink, variedad de maíz transgénico autorizada en Estados Unidos como alimento para animales solamente. No obtuvo la autorización para el consumo humano debido al potencial alergénico de la proteína Cry9C presente en este maíz. En el año 2000 se detectó la presencia de StarLink en la cadena alimentaria humana. La magnitud y gravedad de la contaminación con StarLink fue pasmosa. Más de 300 productos alimenticios derivados del maíz fueron retirados del mercado en todo el país. A pesar del hecho que el StarLink sólo representaba el 0,4% del total de la superficie de maíz plantado la cantidad de hectáreas

contaminadas fue mucho mayor. Más sorprendente aún fue que la proteína Cry9C, que supuestamente debía estar presente solamente en las semillas de maíz (amarillo) StarLink, se encontró en otras ochenta variedades de semillas de maíz amarillo, y más inesperadamente todavía en un producto derivado del maíz blanco.

La experiencia estadounidense con transgénicos ofrece otro ejemplo más del gran riesgo para el medio ambiente y la salud humana: 'los biofármacos'. La biofarmacología es una aplicación experimental de la biotecnología en la cual se manipulan genéticamente las plantas para que produzcan proteínas y sustancias químicas farmacéuticas. Entre los ejemplos conocidos se cuentan un anticonceptivo, poderosas hormonas de crecimiento, un coagulante sanguíneo, anticoagulantes sanguíneos, enzimas industriales y vacunas. En noviembre de 2002 se registró el primer caso importante de contaminación por biofármacos cuando ProdiGene, la empresa implicada, realizaba pruebas de campo con este tipo de cultivos y no retiró todos los remanentes del maíz transgénico biofármaco. Algunas semillas quedaron en el campo, geminaron y contaminaron el cultivo del año siguiente (soja). Más adelante el Departamento de Agricultura ordenó la destrucción de unas 500 mil toneladas de soja.

Según un estudio publicado recientemente por la Unión de Científicos Preocupados²⁹, los cultivos transgénicos han provocado en pocos años una alarmante contaminación de las semillas convencionales, así como de algunos bancos de germoplasma fundamentales para la mejora genética de variedades. Los investigadores encontraron que más del 50%/80% respectivamente, de las semillas convencionales de maíz/soja y colza contenían material modificado genéticamente.

Tenemos que aprender de las experiencias. Es evidente que la introducción a gran

escala de cultivos transgénicos en el campo significa la desaparición a medio plazo de las semillas y productos libres de transgénicos. Sin embargo, dado el tremendo nivel de incertidumbre sobre la seguridad de los organismos modificados genéticamente resulta esencial preservar una agricultura libre de transgénicos, no sólo para garantizar el derecho a la libre elección del consumidor, sino para poder dar marcha atrás en caso de detectarse un problema. De lo contrario se hipotecaría el futuro de la agricultura lo que supone otro factor importante a medio/largo plazo de inseguridad alimentaria mundial.

Futuro para la agricultura con los cultivos transgénicos

El 81% de las plantas modificadas genéticamente cultivadas en el mundo actualmente incorporan una tolerancia a un herbicida químico. La experiencia de Estados Unidos está demostrando que el uso de estos productos de síntesis aumenta con la introducción de las semillas transgénicas. Por ejemplo este aumento ha sido de un 5% en el caso de la soja modificada genéticamente comparado con su equivalente convencional y hay indicios para pensar que el aumento es mucho mayor en Argentina³⁰. Así mismo un reciente estudio del Northwest Science and Environmental Policy Center demuestra que la siembra de 220 millones de hectáreas de maíz, soja y algodón transgénicos desde 1996 ha tenido como consecuencia un aumento del uso de los herbicidas en torno a los 22 millones de kg³¹. Este hecho tiene consecuencias evidentes para el medio ambiente, tanto de contaminación de suelos, acuíferos, etcétera, como de la destrucción de la biodiversidad.

En cuanto a la proteína Bt, el 26% de los cultivos modificados genéticamente empleados la incorporan. Son muchas las investigaciones llevadas a cabo acerca de los efectos de la toxina Bt de las plantas transgénicas

(que no tiene las mismas propiedades que la toxina en su forma natural producida por la bacteria *Bacillus thuringiensis*) sobre las especies no objetivo. Efectos negativos sobre mariposas³²⁻³⁴, insectos no voladores³⁵, crisopas^{36,37} o coleópteros³⁸ han sido reportados así como posibles impactos en animales insectívoros, como pájaros, murciélagos u otros componentes de la cadena trófica³⁹. Por otra parte, se ha verificado que la toxina Bt puede permanecer activa en el suelo hasta 234 días⁴⁰⁻⁴². A través de las raíces de las plantas, el polen o los restos de cosecha, la presencia de la toxina puede llegar a ser suficientemente alta como para poner en peligro organismos, insectos beneficiosos y otros tipos de animales como las lombrices⁴³⁻⁴⁵.

Otras de las preocupaciones relacionadas con las plantas modificadas genéticamente es la aparición de resistencias a la toxina Bt en las poblaciones de insectos^{46,47}. Una exposición continua a la toxina producida por la planta fomenta la supervivencia de los individuos que presentan una inmunidad genética al Bt. La probabilidad de aparición de resistencias es mucho mayor con los cultivos Bt que con la toxina procedente de la bacteria *Bacillus thuringiensis* en su forma natural porque esta última se degrada rápidamente bajo la influencia de la luz del día. En cambio, la producción continua de la toxina por las plantas MG, su alta concentración y su acumulación a lo largo del tiempo exponen continuamente las poblaciones al Bt. Este fenómeno crea plagas cada vez más fuertes que habrá que combatir con más productos químicos o con otras soluciones tecnológicas que las empresas del sector agroquímico se alegrarán vender.

Estos tres puntos ilustran qué futuro nos espera con la introducción de los organismos modificados genéticamente en la agricultura. Una agricultura cada vez más peligrosa para el medio ambiente y que requiere soluciones cada vez más tecnológicas, cada vez más alejadas de los procesos naturales, como

continuación del modelo industrial de producción agrícola que se ha ido imponiendo en las últimas décadas. Este modelo implica impactos importantes como la desaparición de la biodiversidad agrícola, la contaminación del suelo, de las aguas, de la atmósfera, etc., repercutiendo todo ello sobre la seguridad alimentaria, aunque sea de forma indirecta.

Una agricultura hecha a la medida de cinco multinacionales

El asunto más preocupante (si cabe) de la introducción de los organismos modificados genéticamente en la agricultura es el monopolio que cinco grandes empresas transnacionales están creando sobre el mercado de semillas y productos agroquímicos. Esta tendencia, ya real sin los transgénicos, se ve exacerbada por la aparición de las variedades modificadas genéticamente, propiedad de la empresa (en algunos países hasta límites insospechables) y en general compatible con un producto químico determinado. Con ello la dependencia del agricultor hacia la empresa es total. El dominio de la tolerancia a un herbicida con las características de las variedades transgénicas actualmente en el mercado no es de extrañar: esta propiedad sirve para incrementar la venta del herbicida asociado a la semilla.

La creciente concentración de las grandes empresas transnacionales que empezó en los años 90 ha afectado de lleno a los sectores de la agroalimentación/agroquímica y de la farmacia, creando unas grandes multinacionales con un inquietante poder para controlar los mercados agrícolas, sanitarios y alimentario⁴⁸. En lo que se refiere al mercado de las semillas transgénicas las ventas están monopolizadas por las cinco mayores compañías agroquímicas del mundo: Syngenta, Bayer CropScience, Monsanto, DuPont y Dow (todas con economías mayores a muchos países del tercer mundo^{49,50}). Monsanto es la empresa que más semillas transgénicas ven-

de: en su informe de 2003 figura que *sus variedades cubren más del 90% de la superficie total sembrada con cultivos transgénicos [en el mundo]*»⁵¹. Estos datos deben invitar a una reflexión. Las tendencias de estos últimos años, reforzadas con la aparición de los cultivos transgénicos, hacen que los agricultores dependan cada vez más de un pequeño número de grandes empresas (que además se van concentrando) con las repercusiones que esto pueda tener sobre pueblos e incluso países. La seguridad alimentaria en términos de disponibilidad de alimentos está en juego.

CONCLUSIÓN

La rápida expansión de los cultivos modificados genéticamente en algunas partes del mundo contrasta con el poco conocimiento que tenemos en la actualidad de su impacto socio-económico, para la salud y para el medio ambiente. Sobre los mecanismos biológicos permanecen muchas incógnitas y nadie es capaz de predecir todos los efectos de la inserción de un gen en un organismo extraño, sobre todo cuando este organismo se libera al medio ambiente. Se sabe poco más en cuanto a sus efectos sobre la salud humana y animal y son numerosas las voces científicas que opinan que los procedimientos de autorización de alimentos transgénicos en la Unión Europea son deficientes en cuanto al análisis de riesgo. A esto se añade que si un organismo modificado genéticamente resultase perjudicial para la salud, no lo podríamos detectar por falta de mecanismos adecuados, en particular por las deficiencias del sistema de etiquetado.

En segundo lugar, la introducción de los cultivos transgénicos en la agricultura se está realizando sin las medidas de precaución imprescindibles dado el nivel de incertidumbre que los rodea. Los impactos ambientales y sobre el resto de la agricultura, como la contaminación genética, la pérdida de biodiversidad agrícola y silvestre, la

aparición de plagas más difíciles de controlar, la dependencia cada vez mayor hacia los agroquímicos, entre otros productos, se hacen cada día más evidentes. Impactos que repercuten indudablemente sobre la seguridad alimentaria e hipotecan el futuro de la agricultura.

Por último, estos cultivos intensifican la industrialización de la agricultura ya que se prioriza la producción de cultivos comerciales para el mercado mundial en detrimento de las necesidades de las comunidades locales y de la biodiversidad agrícola, clave para la soberanía alimentaria. A la vez, deja caer la agricultura y alimentación mundial en manos de un puñado de grandes empresas transnacionales. Por lo tanto no se puede afirmar que los cultivos modificados genéticamente contribuirán a un reparto más justo de los recursos naturales entre todos los seres humanos, a una disminución de las desigualdades entre países ricos y países pobres y a la resolución del problema del hambre en el mundo. Es de temer que, al contrario, este modelo de agricultura será uno de los factores que incrementen las diferencias entre pobres y ricos.

Todos estos elementos hacen que la introducción de los organismos modificados genéticamente atenten contra la sostenibilidad, ya que no aportan soluciones satisfactorias ni desde el punto de vista medioambiental, social ni económico⁵² y pone en peligro un modelo de agricultura que asegure la satisfacción de las necesidades de las generaciones presentes sin comprometer la capacidad de las generaciones futuras para satisfacer las suyas.

Existen alternativas viables y prácticas a los cultivos transgénicos que casi invariablemente resultan más baratas, más accesibles, más productivas en ambientes marginales y más aceptables social y culturalmente. La oposición ciudadana a los transgénicos y los enormes riesgos inherentes a su utilización deberían catalizar un cambio de enfoque

hacia las técnicas agrarias alternativas y confiables, que son menos costosas que la multimillonaria industria moderna de la biotecnología.

BIBLIOGRAFÍA

- James C. Preview: Global Status of Commercialized Transgenic Crops: 2003. ISAAA Briefs No. 30. New York: Ithaca; 2003.
- Sentís C. Transgénicos, cara y cruz. El cultural (suplemento de El Mundo) 2002; 22 de mayo.
- Gibbs WW. The unseen genome: gems among the junk. *Sci Am.* 2003 Nov;289(5):26-33. Erratum in: *Sci Am.* 2004 Mar;290(3):14
- Lee TI, Rinaldi NJ, Robert F, Odom DT, Bar-Joseph Z, Gerber GK et al. Transcriptional regulatory networks in *Saccharomyces cerevisiae*. *Science* 2002;298:799-804.
- A. Aguirre de Cárcer. Descubierto un misterioso fragmento de material genético en la soja de Monsanto. ABC 2001. 17 de agosto.
- Friends of the Earth Europe. Questions remaining over Monsanto's NK603 maize. 02/2004. Disponible en: <http://www.foeeurope.org/GMOs/pending/nk603briefing.pdf>
- Moens W. Report on the molecular characterization of the genetic map of event Bt11. Brussels; Scientific Institute of Public Health; 2003 Disponible en: http://www.biosafety.be/TP/MGC_reports/Report_Bt11.pdf
- Mae-Wan Ho. Unstable Transgenic Lines Illegal. Nota de Prensa de ISIS 03/12/03. Disponible en: www.i-sis.org.uk
- Pryme IF, Lembcke R. In vivo studies on possible health consequences of genetically modified food and feed—with particular regard to ingredients consisting of genetically modified plant materials. *Nutr Health.* 2003;17(1):1-8.
- Domingo Roig JL, Gómez Arnáiz M.. Riesgos sobre la salud de los alimentos modificados genéticamente: una revisión bibliográfica. *Rev Esp Salud Pública* 2002; 74: 225-61.
- Friends of the Earth. Comentarios a varias aplicaciones de autorización en la Unión Europea de organismos modificados genéticamente: FoEE assessments of the pending GMO authorisations: Monsanto's GM Roundup Ready Oilseed rape GT73; Bayer's GM Oilseed rape MS8xRF3; Monsanto's GM Maize Mon 863 ; Syngenta's GM Maize Bt11 ; Monsanto's GM Maize NK603 ; Bayer's GM Rice LLRICE62 ; Mycogen/DowAgrosciences GM Cotton 281-24-236/3006-210-23. Disponible en: <http://www.foeeurope.org/GMOs/pending/index.htm>
- Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments. Avis relatif aux compléments d'information concernant le dossier de mise sur le marché du «Maïs doux Bt 11 (pZO1502)» au titre du règlement 258/97/CE. Paris: Agence Française de Sécurité Sanitaire des aliments; 2003. Disponible en: <http://www.afssa.fr/ftp/afssa/23721-23722.pdf>
- Moreno W. Report on the molecular characterization of the genetic map of event Bt 11. Brussel: Scientific Institute of Public health; 2003. Disponible en biosafety.be/TP/MbC_report_Bt11.pdf
- Gaugitsch H, Spök A, Hofer H, Lehner P, Kienzl-Plochberger K, Valenta R. Toxikologie und Allergologie von GVO-Produkten. Roten Reihe des Bundesministeriums für Gesundheit und Frauen - Sektion IV, Band /03. 2003.
- European Food Safety Authority. EFSA provides scientific advice on the use of antibiotic resistance marker genes in genetically modified plant. Nota de Prensa del 19/04/2004. Disponible en: http://www.efsa.eu.int/press_room/press_release/386/press_release_0604_gmo_en1.pdf
- Agence Française de Sécurité Sanitaire des aliments. Evaluation des risques relatifs à la consommation de produits alimentaires composés ou issus d'organismes génétiquement modifiés - Paris: Agence Française de Sécurité Sanitaire des aliments; 2002. Disponible en: <http://www.afssa.fr/ftp/basedoc/1999sa0035.pdf>
- The Royal Society (UK). Genetically modified plants for food use and human health; an update. London: The Royal Society (UK); 2002.
- Spök A., Hofer H., Valenta R., Kienzl-Plochberger K., Lehner P., Gaugitsch H. Toxikologie und Allergologie von GVO-Produkten. Monographien Band 109, UBA. Viena: Federal Environment Agency; 2002.
- A Pusztai, S. Bardocz, S.W.B. Ewen. Genetically modified food: potential human health effects en: Food Safety: contaminants and toxins. D'Mello JPF editor. Edinburgh: Scottish Agricultural College;2003.

20. British Medical Association. Board of Science and Education. Genetically modified foods and health: a second interim statement. London: British Medical Association;2004.
21. Kleter GA, Peijnenburg AA. Screening of transgenic proteins expressed in transgenic food crops for the presence of short amino acid sequences identical to potential, IgE - binding linear epitopes of allergens. *BMC Struct Biol* 2002 Dec 12;2(1):8.
22. Vazquez-Padron RI, Moreno-Fierros L, Neri-Bazan L, Martinez-Gil AF, de-la-Riva GA, Lopez-Revilla R. Characterization of the mucosal and systemic immune response induced by Cry1Ac protein from *Bacillus thuringiensis* HD 73 in mice. *Braz J Med Biol Res* 2000;33(2):147-55.
23. Malatesta M, Caporaloni C, Gavaudan S, Rocchi MBL, Serafini S, Tiberi C and Gazzanelli G. Ultrastructural Morphometrical and Immunocytochemical Analyses of Hepatocyte Nuclei from Mice Fed on Genetically Modified Soybean. *Cell Struct. Funct* 2002; 27:173-80
24. Buffin D and Jewell T. Health and environmental impacts of glyphosate: The implications of increased use of glyphosate in association with genetically modified crops.07/2001. Riley P, Taylor M, Diamand E and Barron H editors. London: Friends of the earth; 2001. Disponible en: http://www.foe.co.uk/resource/reports/impacts_glyphosate.pdf
25. Jewell Tand Buffin D. Health and environmental impacts of glufosinate ammonium. Riley P, Taylor M, Diamand E and Barron H editors. London: Friends of the earth; 2001. Disponible en: http://www.foe.co.uk/resource/reports/impacts_glufosinate_ammon.pdf
26. Masters BS et al. Safety of Genetically Engineered Foods: Approaches to Assessing Unintended Health Effects. Committee on Identifying and Assessing Unintended Effects of Genetically Engineered Foods on Human Health, National Research Council; 2004. Disponible en: http://books.nap.edu/execsumm_pdf/10977.pdf
27. Doug Gurian-Sherman. Holes in the Biotech Safety Net: FDA Policy Does Not Assure the Safety of Genetically Engineered Foods. Center for Science in the Public Interest.;2003. Disponible en: http://www.cspinet.org/new/pdf/fda_report_final.pdf
28. The Royal Society of Canada. Expert panel raises serious questions about the regulation of GM food. Ottawa: The Royal Society of Canada; 2001. Disponible en: <http://www.rsc.ca/foodbiotechnology/GMstatementEN.pdf>
29. Mellon M, Rissler J. Gone to Seed. Transgenic Contaminants in the Traditional Seed Supply. Union of Concerned Scientists;2004
30. Charles M. Benbrook. GMOs, Pesticide Use, and Alternatives. Lessons from the U.S. Experience. Presented at the Conference on GMOs and Agriculture - Paris France; 20/06/2003 Disponible en: http://www.biotech-info.net/lessons_learned.html
31. Benbrook cm. Impacts of Genetically Engineered Crops on Pesticide Use in the United States: The First Eight Years. Idaho: Northwest Science and Environmental Policy Center; 2003. Disponible en: <http://www.biotech-info.net/technicalpaper6.html>
32. Hanson-Jesse LC, Obrycki JJ. Field deposition of Bt transgenic corn pollen: Lethal effects on the monarch butterfly. *Oecologia* 2000;125:241-8.
33. 1: Hellmich RL, Siegfried BD, Sears MK, Stanley-Horn DE, Daniels MJ, Mattila HR, Spencer T, Bidne KG, Lewis LC. Monarch larvae sensitivity to *Bacillus thuringiensis*- purified proteins and pollen.*Proc Natl Acad Sci U S A* 2001;98(21): 11925-30.
34. Zangerl AR, McKenna D, Wraight CL, Carroll M, Ficarello P, Warner R, Berenbaum MR. Effects of exposure to event 176 *Bacillus thuringiensis* corn pollen on monarch and black swallowtail caterpillars under field conditions.*Proc Natl Acad Sci U S A*. 2001;98(21):11908-12. .
35. Bt maize (corn) leaf protein (LP176-0194) - 28 day survival and reproduction study in *Collembola* (*Folsomia candida*) EPA MRID No 434635-01.
36. Hilbeck A, Baumgartner M, Fried PM, Bigler F. Effects of transgenic *Bacillus thuringiensis* corn-fed prey on mortality and development time of immature *Chrysoperla carnea* (Neuroptera: Chrysopidae). *Environ Entomol* 1998; 27: 480-7.
37. Hilbeck A, Moar WJ, Pusztai-Carey M, Filippini A, Bigler F. Prey-mediated effects of Cry1Ab toxin and protoxin and Cry2A protoxin on the predator *Chrysoperla carnea*. *Entomol Exp Appl* 1999; 91: 305-16.
38. Wold SJ, Burkness EC, Hutchison WD, Venette RC. In-field monitoring of beneficial insect populations in transgenic sweet corn expressing a *Bacillus thuringiensis* toxin. *J Entomol Sci* 2001; 36: 177.

39. Kenneth RF. Genetic Engineering of Trees to Enhance Resistance to Insects. *BioScience* 1989; 39:532-3.
40. USA Environmental Protection Agency. Report from the FIFRA Scientific Advisory Panel meeting on Bt plant-pesticides risk and benefit assessments, October 18-20, 2001. Disponible en: www.epa.gov/scipoly/sap/2000/index.htm#october
41. Koskella J, Stotzky G. Microbial utilization of free and clay-bound insecticidal toxins from Bt and their retention of insecticidal activity after incubation with microbes. *Applied and Env. Microbiology* 1997; 3561-8.
42. Tapp H., Stotzky G. Persistence of the insecticidal toxin from Bt subsp. *Kurstaki* in soil. *Soil Biology and Biochemistry* 1998;30: 471-6.
43. Sacena D, Flores S, Stotzky G. Transgenic plants: Insecticidal toxin in root exudates from Bt corn. *Nature* 1999;402-0.
44. Zwahlen C, Hilbeck A, Gugerli P, Nentwig W. Degradation of the Cry1Ab protein within transgenic Bt corn tissue in the field. *Mol Ecol* 2003;12:765-75.
45. Zwahlen, C., Hilbeck, A., Howald, R. and Nentwig, W. Effects of transgenic Bt corn litter on the earthworm *Lumbricus terrestris*. *Mol Ecol* 2003; 12:1077-86.
46. Androw DA. Resisting Resistance to Bt corn. En Letourneau DK and Burrows BE. Genetically engineered organisms: assessing environmental and human health effects. Boca Raton, FL: CRC Press.
47. Amigos de la Tierra y Greenpeace. Al grano: impacto del maíz transgénico en España. Madrid: Amigos de la Tierra y Greenpeace; 2003.
48. Riechmann J. Qué son los alimentos transgénicos. Madrid: Integral; 2002.
49. Corporate Watch. GM Crops Industry Overview. The Big Three Prepare To Commercialise Oxford: Corporate watch biotech briefings; 2003. Disponible en: http://www.corporatewatch.org.uk/genetics/commercialisation/overview_final.pdf
50. United Nations Development Programme. Estadísticas sobre desarrollo humano. Disponible en: <http://hdr.undp.org/statistics/data/>
51. Monsanto Company – A clear Focus. Annual Report 2003. Monsanto; 2003.
52. Soil Association. Seeds of doubt: North American farmers' experiences of GM crops. Bristol: Soil Association; 2002. Disponible en: www.soilassociation.org

ORIGINAL

RIESGO QUÍMICO LABORAL: ELEMENTOS PARA UN DIAGNÓSTICO
EN ESPAÑA

Alfonso A Calera Rubio, José María Roel Valdés, Amparo Casal Lareo, Rafael Gadea Merino y
Fernando Rodrigo Cencillo

Instituto Sindical de Trabajo, Ambiente y Salud.

RESUMEN

Fundamento: La falta de información junto a la ausencia de un conocimiento preciso de las propiedades intrínsecas de cada agente químico y de la exposición derivada de un uso concreto dificultan en gran medida la prevención de los trabajadores expuestos a los riesgos generados por la presencia de estos productos en los puestos de trabajo. El objetivo del presente estudio es identificar los elementos que permitan efectuar un diagnóstico de la situación del riesgo químico en España y la realización de un inventario de sustancias peligrosas utilizadas en el lugar de trabajo por sectores y/o actividades de producción.

Métodos: Análisis de las fuentes secundarias, identificación de la percepción del riesgo entre representantes de los trabajadores y análisis del tratamiento que recibe el riesgo químico en las evaluaciones de riesgo. Por último se establecen las bases de una Matriz de Exposición a sustancias químicas por sectores de producción.

Resultados: Grandes volúmenes de producción y consumo de agentes químicos, generalización de la multiexposición, pero sin datos sobre su uso concreto, con poca información sobre la peligrosidad intrínseca de las sustancias utilizadas y escasa identificación en las evaluaciones de riesgo. Amplia exposición en los sectores de producción con subregistro del daño a la salud y dificultades en la percepción del riesgo. Elaboración provisional de una matriz de exposición por sectores de producción.

Conclusiones: Se obtienen datos y se identifican fuentes de información y procedimientos de análisis que permiten elaborar un diagnóstico de situación ante riesgo químico laboral. Se obtiene una matriz inicial de exposición por sectores de producción (susceptible de revisión y ampliación en función de la evidencia).

Palabras clave: Riesgo químico laboral, salud laboral, Sustancias Peligrosas, Sustancias, productos y materiales tóxicos. Prevención. Riesgos químicos. Peligros tóxicos. Contaminación ambiental.

ABSTRACT

Occupational Chemical Risk: Elements
for a Diagnostic in Spain

Background: Lack of information and accurate knowledge about the properties of chemicals and the exposure derived from its use; hinder health and safety measures to protect exposed workers. The aim of this study is to identify the elements that will help us draw a balance of chemical hazards in Spain and register the most dangerous chemicals at the workplace (by sector or field of activity).

Methods: Study of secondary sources, identification of risk perception by workers' representatives and study of the approach on chemical risk in risk assessments. The last step is to set up a Chemical Exposure Database arranged by industrial sectors.

Results: Great volumes of production and consumption of chemicals, generalization of exposure, but insufficient data on specific use; little information is provided on specific dangerous factors of commonly used chemicals; chemicals are barely identified in risk assessments. High levels of exposure in industrial sectors; damage is not adequately registered; there are difficulties in risk perception. Set-up of a preliminary database on exposure by sector of activity.

Conclusions: Data is collected; information sources and procedures, which allow a forecast of chemical risk, are identified. A database on exposure by sector of activity is developed (to be checked and enhanced as new evidence is found).

Key words: Chemical contamination. Toxic Substances, Products and Materials. Toxic dangers. Occupational health. Environmental pollution.

INTRODUCCIÓN

De los más de 25 millones de sustancias químicas existentes en el mundo¹, en la Unión Europea (UE) se comercializan y están registradas 100.195, de las que las empresas utilizan habitualmente unos 30.000, a pesar de que 20.000 no han sido objeto de pruebas toxicológicas completas y sistemáticas y que el 21 % de las sustancias químicas de alto volumen de producción (más de 1000 T/año) no disponen de datos toxicológicos². De las sustancias químicas registradas que presentan efectos toxicológicos conocidos 350 son cancerígenas y 3.000 son alérgenos declarados³. Continuamente se introducen nuevas sustancias de toxicidad mal conocida por la insuficiente información científica en relación con la posibilidad de efectos nocivos sobre el medio ambiente y la salud a medio y largo plazo.

El riesgo generado por la falta de información⁴⁻⁶ se ve acrecentado por el insuficiente cumplimiento de la normativa, las malas prácticas, los errores en el etiquetado y las fichas de datos de seguridad facilitadas por los fabricantes^{7,8}, falta de formación o dificultades para interpretar el etiquetado⁹ por parte de los trabajadores y usuarios, el uso combinado de sustancias diferentes -riesgo por multiexposición-, mezclas de agentes químicos realizadas en la propia empresa, precariedad laboral¹⁰, tóxicos ya existentes en el lugar de trabajo (espacios confinados), generados en otras actividades productivas (humos de motores diesel) o la aparición de nuevas sustancias por reacción de las existentes, entre otras.

Los colectivos que están más expuestos a esta contaminación química son, lógicamente, quienes más próximos están a la fuente, esto es, los trabajadores de prácticamente todos los sectores, en diversos grados. Se estima que el porcentaje de trabajadores europeos expuestos a agentes químicos es del 20-44 % del total^{11,12}.

Las enfermedades degenerativas derivadas de la exposición habitual a agentes químicos, son con mucho, más importantes y frecuentes que los accidentes de trabajo. A nivel mundial la Organización Internacional del Trabajo (OIT) estima que de los 2 millones de muertes laborales que tienen lugar cada año en el mundo, 440.000 se producen como resultado de la exposición de trabajadores a agentes químicos¹³. En la Unión Europea se considera que se producen anualmente 32.000 muertes por cáncer, 16.000 enfermedades cutáneas, 6.700 enfermedades respiratorias, 500 enfermedades oculares y 570 enfermedades del SNC¹¹.

La falta de información, la ausencia de un conocimiento preciso de las propiedades intrínsecas de una sustancia, de la exposición derivada de un uso concreto y de su eliminación (requisito previo indispensable para la toma de decisiones relativa a la gestión segura de las sustancias químicas) dificulta en gran medida la prevención de los trabajadores expuestos a los riesgos derivados del uso de agentes químicos en los puestos de trabajo y explica buena parte de los daños a la salud¹⁴.

El objetivo del presente estudio es identificar los elementos que permitan realizar un diagnóstico de la situación del riesgo químico en España: fuentes de información de uso, exposición y daño, percepción del riesgo y análisis del tratamiento que recibe el riesgo químico en las evaluaciones de riesgo realizadas en las empresas, con el fin de estudiar propuestas de actuación de cara a mejorar las condiciones de seguridad e higiene, como es el inventario de sustancias peligrosas utilizadas en el lugar de trabajo por sectores de producción.

SUJETOS Y MÉTODOS

Se utiliza como estrategia de investigación la conjunción de técnicas, compaginando los datos estadísticos y documentales dis-

ponibles junto a la producción de información mediante diferentes técnicas de investigación.

1. Revisión bibliografía/fuentes secundarias (datos para España)

Para la obtención de los datos de producción, consumo y uso, se han identificado las siguientes fuentes útiles:

- Encuesta Anual Industrial de Productos (EAIP)¹⁵ realizada por el Instituto Nacional de Estadística (INE 2000-2001), en ella se hace una valoración individualizada de los principales productos industriales españoles definidos mediante la lista de productos PRODCOM (PRODUcción COMunitaria), recoge la producción anual de unos 400 productos químicos, metales y minerales de un total de 5000 productos.
- Base de Datos de Comercio Exterior perteneciente al Consejo Superior de Cámaras y Aduanas de la Agencia Tributaria¹⁶, permite obtener información sobre importaciones y exportaciones españolas, de productos de la industria química o las industrias conexas por peso y valor. Analizadas para el 2003.
- Federación Empresarial de la Industria Química Española (FEIQUE), emite informes anuales sobre el sector: valor de la producción, distribución por sectores, distribución geográfica, estructura, comercio exterior y empleo. Se han utilizado datos procedentes de los años 2002 al 2004¹⁷.

La exposición laboral se ha definido a partir de las III¹⁸, IV¹⁹ y V²⁰ Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo que confecciona el Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el trabajo; el Informe Nacional de España del Estado de la Seguridad y la Salud en la Unión Europea de Junio 1999²¹, base de

datos CAREX (Carcinogen Exposure)²²⁻²⁴ y el informe de la Secretaría de Salud Laboral de la USMR-CC.OO sobre Exposición laboral a agentes cancerígenos y mutágenos²⁵ a través de visitas efectuadas en 222 empresas.

Los indicadores de daño a la salud se han obtenido analizando las estadísticas oficiales de daño laboral:

- Accidentes de trabajo por agentes químicos durante los años 1999²⁶, 2000, 2001²⁷ y 2002²⁸. Los procesos tóxicos por agentes químicos se declaran fundamentalmente como accidentes de trabajo (AT) dentro de diferentes epígrafes que se recogen en este sistema de registro, bajo el código: de forma *Exposición a sustancias nocivas, contactos con sustancias cáusticas o corrosivas y explosiones* para el año 1999 o bajo el código agente material causante *Químicos, Explosivos* (2000-2001), a los que podríamos añadir buena parte de los casos presentes en el código polvo –básicamente sílices y sensibilizantes–.
- Las enfermedades degenerativas derivadas de la exposición habitual a agentes químicos para los años 2000, 2001²⁹, 2002, 2003³⁰, aparecen reflejadas como «Enfermedades Profesionales producidas por agentes químicos».

La percepción del riesgo se analiza a partir de la V Encuesta Nacional de condiciones de trabajo²⁰ y mediante un cuestionario específico que recogía entre otras cuestiones información sobre los riesgos laborales percibidos en las empresas. Se obtienen 1.540 encuestas pertenecientes a responsables sindicales y delegados de prevención del sindicato CCOO procedentes de todo el país, en junio del 2003 en Madrid aprovechando una asamblea nacional. Todas las preguntas del cuestionario eran cerradas, debiendo señalar los encuestados sobre un listado de posibles respuestas para cada aspecto evaluado un máximo de tres. En casi todas las preguntas

se dejaba también opción a una respuesta abierta bajo la categoría de «Otros». La codificación y registro de la información contenida en los cuestionarios fueron realizados por una empresa especializada. El análisis de los datos fue llevado a cabo con el programa Stata (v.7.0).

2. Elaboración de una matriz de exposición a sustancias químicas por sectores de producción, en cuatro etapas

En la **primera etapa** se desarrolla mediante dos procedimientos: a) a partir de la bibliografía consultada³¹⁻³⁴ se obtiene un primer listado de productos utilizados según actividades económicas (se utilizan los códigos de las actividades económicas correspondientes al CNAE-1993 REV1, con dos o más dígitos, en función de la actividad) con riesgo de exposición a sustancias químicas y para las que se dispone de datos; b) consulta a 23 expertos sobre la matriz inicial. En una **segunda etapa** se completa con las sustancias utilizadas en diferentes actividades económicas a partir de una encuesta realizada en la región de Alsacia (Francia) por la Caisse Regionale d'Assurance Maladie Alsace-Moselle³⁵. **Tercera etapa:** se añaden al listado los potenciales efectos en la salud humana de estas sustancias, a partir de la Base de datos UCLID CD-ROM. Year 2000 Edition. Public data on high volume chemicals. Y del EUESIS (EUropean Existing Substances Information System). La calificación de las propiedades carcinogénicas se ha obtenido a partir de clasificación de las sustancias cancerígenas que hace el Real Decreto 363/1995 sobre notificación de sustancias nuevas y clasificación, envasado y etiquetado de sustancias peligrosas, en su Anexo1, de los RD 665/1997 y 1124/2000 sobre agentes cancerígenos, de los listados de sustancias cancerígenas de la International Agency for Research on Cancer (IARC)³⁶ y de la American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH)³⁷. La cali-

ficación de los efectos en diversos órganos, aparatos y/o sistemas: cardiocirculatorio, riñón, respiratorio, piel y órganos de los sentidos, nervioso, inmunitario, hígado y gastrointestinal, endocrino, y reproductivo, se ha obtenido a partir de la base de datos Health effects de SCORECARD³⁸. **Cuarta etapa: Validación-Ajuste de la matriz.** Se ha validado parcialmente por diferentes procedimientos: mediante trabajo de campo por equipo de técnicos de Seguridad e Higiene de la Organización Territorial de ASEPEYO y de ISTAS-CCOO, y mediante consulta a expertos e instituciones para diferentes sectores.

3. Análisis de las evaluaciones de riesgos de empresas

Apoyados en un informe previo realizado por la Secretaría de Salud Laboral de USMR-CCOO^{39,40}, se analizaron 59 evaluaciones procedentes de empresas situadas en las siguientes provincias y/o CC.AA.: Alicante, Castilla la Mancha, Madrid, Mallorca y Valencia. Se comparan los datos que aportan las evaluaciones de riesgos sobre los riesgos por agentes químicos con los criterios y las necesidades de información que establece el Real Decreto 374/2001 y la Guía Técnica para la evaluación y prevención de los riesgos presentes en los lugares de trabajo relacionados con agentes químicos. Previamente se elaboraron los correspondientes «ítems» que componen el cuestionario, incluyéndose aspectos relativos a las características concretas de la empresa y a la entidad que ha realizado la evaluación de riesgos.

RESULTADOS

1. Producción, consumo y uso de agentes químicos

La industria química nacional en los últimos cinco años ha registrado un crecimiento

Tabla 1

Exportaciones durante todo el año de 2003 referentes a la sección: «Productos de las industrias químicas de las industrias conexas». Por capítulo, ordenados por peso. Base de Datos de Comercio Exterior. Consejo Superior de Cámaras y Aduanas (Agencia Tributaria)

CAPÍTULO	Peso (Miles de Kgs.)	Valor (Miles de euros)	Número de operaciones
[28] PTOS.QUIMICOS INORGANICOS; COMPUESTOS INORGANICOS U ORGANICOS DE METALES PRECIOSOS,ELEMENTOS RADIATIVOS	2.781.021	469.214	24.952
[29] PRODUCTOS QUIMICOS ORGANICOS.	1.912.656	2.874.976	83.720
[31] ABONOS.	1.326.311	201.962	8.863
[32] EXTRACTOS CURTIENTES O TINTOREOS; TANINOS Y DERIVADOS; PIGMENTOS COLORANTES;PINTURAS Y BARNICES;MASTIQUES;TINTAS	1.102.070	1.338.126	105.774
[38] PRODUCTOS DIVERSOS DE LAS INDUSTRIAS QUIMICAS	906.507	1.250.001	62.031
[34] JABONES,CERAS,PTOS.DE LIMPIEZA,PASTAS PARA MODELAR,PREPARACIONES ODONTOLOGICAS	840.292	917.655	71.811
[33] ACEITES ESENCIALES Y RESINOIDES; PREPARACIONES DE PERFUMERIA,TOCADOR O COSMETICA	241.987	1.308.704	89.141
[30] PRODUCTOS FARMACEUTICOS	89.130	3.432.149	46.211
[35] MATERIAS ALBUMINOIDEAS; PTOS.A BASE DE ALMIDON O FECULAS MODIFICADAS;COLAS;ENCIMAS	55.121	102.027	18.205
[37] PRODUCTOS FOTOGRAFICOS O CINEMATOGRAFICOS.	40.774	181.435	12.361
[36] POLVORAS Y EXPLOSIVOS; ARTICULOS DE PIROTECNIA; CERILLAS; ALEACIONES PIROFORICAS;MAT.INFLAMABLES	3.945	23.891	1.306
T O T A L	9.299.813	12.100.140	524.375

acumulado del 36% y un crecimiento del consumo de un 34%. España importa unos 12 millones de toneladas y exporta algo más de 9, con lo que se puede estimar que el consumo anual se sitúa en unos 24 millones de toneladas de productos químicos (tabla 1).

El 86,4 % de las más de 3.789 empresas que operan en el sector tienen menos de 50 trabajadores en plantilla, siendo nuestro país, junto a Italia, el que mayor número de pequeñas y medianas empresas (PYMES) integra, el 56,2 % con 10 o menos trabajadores, en su mayoría con escaso o ningún conocimiento experto en toxicología.

Se constata el uso combinado de muchas sustancias, la existencia de riesgo por multiexposición, y el desconocimiento de sus efectos. Múltiples y variadas exposiciones a productos tóxicos como consecuencia de la precariedad laboral y el cambio frecuente de empleo.

2. Niveles de exposición por actividades laborales y por sectores

No existen datos cuantitativos sobre prevalencia y niveles de exposición a agentes químicos por puesto de trabajo o por sectores de producción, ya que algunas fuentes naturales de información, como las evaluaciones de riesgo, no suelen contener estos datos. Tampoco existen estudios *ad hoc* actualizados sobre exposición de los trabajadores a determinados productos o a niveles sectorial o de actividad económica.

Todos los sectores están expuestos a sustancias peligrosas en diversos grados, pero los que presentan mayores riesgos, según la Agencia Europea para la Seguridad y la salud, son agricultura, industria química, limpieza, construcción, tratamiento de alimentos, peluquería, asistencia sanitaria, mecánica/talleres de automóviles, impre-

sión, textil/curtidos, recogida y tratamiento de residuos³.

El 31% de los trabajadores está expuesto a contaminantes químicos, ya sea por inhalación de polvos, humos, vapores, gases, o por manipulación de productos. El 19% manipula en su puesto productos nocivos o tóxicos. La manipulación es más frecuente en el sector industria (27,8%) y dentro de este sector en la rama química. El 22,3% de los trabajadores respira en su puesto de trabajo polvos, humos, gases o vapores nocivos o tóxicos. La inhalación es más frecuente en el sector construcción (50,6%) aunque está muy cercano el sector industria (37,4%). Los trabajadores no cualificados (25,5%) y los oficiales, operarios y artesanos (23,2%) son los trabajadores con mayor porcentaje de expuestos. Además, la exposición a este riesgo muestra una tendencia ascendente en los últimos 3 a 5 años. Por tipo de contrato son los trabajadores cedidos por empresas de trabajo temporal los más expuestos (55,6%).

Las fuentes de datos disponibles apuntan a que la exposición de los trabajadores a las sustancias químicas más peligrosas (CMR, disruptores, bioacumulativas) está muy

extendida. La exposición a sustancias peligrosas como los cancerígenos es especialmente preocupante, tanto por la gravedad del riesgo como por la población expuesta. Se ha estimado (CAREX) que más de tres millones de trabajadores españoles han estado expuestos a estas sustancias. El estudio de la Secretaría de salud laboral de CCOO en la Comunidad de Madrid indica un importante uso de agentes cancerígenos en las empresas, más de 2 de media. La matriz de exposición, elaborada para este estudio (tabla 2), identifica un importante número de estas sustancias en diferentes actividades económicas: 53 en la industria química, 31 en la fabricación de otros productos minerales no metálicos, 27 en la fabricación de productos metálicos y 17 en la industria de alimentos y bebidas. Este método ha permitido identificar, asimismo, el uso de gran número de otras sustancias peligrosas (embriotóxicas, tóxicas para la reproducción, disruptores endocrinos, neurotóxicas, y sensibilizantes) en las diferentes actividades económicas.

Sobre la gestión de la prevención: a) La participación de los trabajadores en la gestión del riesgo químico en las empresas es

Tabla 2

Análisis de la presencia de las sustancias especialmente peligrosas en algunas de las principales actividades económicas

SECTOR/ACTIVIDAD	N	Cancerígenos	Embriotóxicas	Tóxicas reproducción	Disruptores endocrinos	Neurotóxicas	Sensibilizantes
Industria química	603	53	31	23	40	165	56
Fabricación de otros productos minerales no metálicos	274	31	17	7	27	71	44
Fabricación de productos metálicos	270	27	11	5	19	106	33
Industria de alimentos y bebidas	236	17	10	5	18	90	15

escasa y cuando esta tiene lugar es una participación de carácter puntual. b) En las evaluaciones de riesgo la información relativa al riesgo químico es de muy baja calidad. No se evalúan todos los puestos de trabajo o no identificar a todos los trabajadores expuestos o las tareas que estos realizan o las sustancias químicas presentes. No se tienen en cuenta los datos de salud de los trabajadores ni las características especiales de los trabajadores (sensibles, jóvenes, mujeres, con problemas de salud...), solamente en algunas empresas grandes se tiene en cuenta esta información y se evidencia que en su tratamiento existe un claro sesgo a favor de los

aspectos de la seguridad. c) La actuación preventiva frente al riesgo químico en las empresas es, por lo general, de carácter puntual y reactivo ante accidentes e incidentes. Predominan las medidas de protección individual frente a las colectivas y cuando éstas existen suelen presentar problemas de adecuación y mantenimiento. La eliminación y la sustitución de las sustancias origen del riesgo no constituye el objetivo prioritario en las empresas. d) La vigilancia de la salud es un aspecto de la actividad preventiva que no suele integrarse ni en la evaluación de riesgos ni en el conjunto de la gestión preventiva de la empresa.

Tabla 3

Accidentes de trabajo con baja, por agente material causante

AÑO	2000	2001	2002
ACCIDENTES DE TRABAJO POR:			
• Agentes químicos	9.697	9.665	8.868
• Agentes explosivos	636	719	694
• Agentes físicos. Polvo	9.900	8.938	8.705
TOTAL	20.233	19.322	18.267

Tabla 4

Enfermedades profesionales por tipo de enfermedad

AÑO	2000	2001	2002	2003
ENFERMEDADES PROFESIONALES:				
• Por agentes químicos	361	480	371	433
• De la piel por agentes no incluidos anteriormente	2.043	2.084	1.969	2.079
• Por inhalación de agentes no incluidos anteriormente	450	521	515	567
• Enfermedades sistémicas por agentes químicos	6	7	14	12
TOTAL	2.860	3.092	2.869	3.091

3. Evaluación del daño a la salud

En las estadísticas oficiales de daño laboral, los procesos tóxicos por agentes químicos se declaran fundamentalmente como accidentes de trabajo (AT) dentro de diferentes epígrafes que se recogen en este sistema de registro. Las enfermedades degenerativas derivadas de la exposición habitual a agentes químicos aparecen reflejadas como «Enfermedades Profesionales producidas por agentes químicos» en el apartado A de la lista vigente de enfermedades profesionales. En las tablas 3 y 4 se muestran el número de accidentes por agentes químicos entre el año 2000 y el 2002 y las enfermedades profesionales del 2000 al 2003. Estos accidentes supusieron alrededor del 2 % del total de los accidentes registrados con baja para el año 2001 y también para el 2002.

No obstante, al menos en el caso de las enfermedades, estas cifras no reflejan la realidad. El subregistro de enfermedades ocasionadas por agentes químicos en el trabajo se puede valorar acudiendo a la comparación entre el volumen de enfermedades registradas como enfermedades profesionales y el volumen de enfermedades estimadas en base a estudios epidemiológicos^{41,42}. En la tabla 5 se presenta la estimación de la mortalidad para las principales enfermedades por exposición a sustancias tóxicas.

4. Sobre la percepción y el conocimiento del riesgo

Los sujetos más interesados en la prevención, los empresarios y los propios trabajadores, tienen un escaso conocimiento del riesgo de exposición a los agentes químicos. Este desconocimiento se extiende a los riesgos derivados de la exposición a tóxicos muy peligrosos como los agentes cancerígenos o mutágenos²⁴.

Cuando en la V Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo se les pregunta por

lo que consideran como unas condiciones molestas o muy molestas, la percepción de los contaminantes ocupa el decimotercer lugar, de un total de una lista de catorce riesgos. La percepción del riesgo para la salud está relacionada con el efecto inmediato, con el accidente, entendiendo éste como el hecho sorpresivo, violento y de consecuencias visibles y traumáticas en el momento de producirse.

En la encuesta realizada por ISTAS a delegados de prevención de CCOO en la que se les preguntaba sobre los riesgos que consideraban principales en su empresa, el riesgo por exposición a productos tóxicos se encuentra en séptimo lugar entre los riesgos que mayor preocupación suscitan en los sectores industriales adquiriendo mayor importancia si se añade el riesgo percibido en ambientes con polvo. En los servicios es percibido de forma secundaria frente a otros riesgos. Existen pequeñas diferencias entre hombres y mujeres al identificar estas últimas el riesgo tóxico entre los cinco primeros.

5. Elaboración de una Matriz de Exposición a sustancias químicas por sectores de producción

Un ejemplo de la información resultante puede apreciarse en las figuras 1 y 2.

DISCUSIÓN

El abordaje múltiple utilizado ha permitido obtener datos e identificar gran variedad de fuentes de información -sus limitaciones, sus deficiencias- y procedimientos de análisis que facilitan la elaboración de un diagnóstico de situación ante riesgo químico laboral.

La producción y consumo de sustancias peligrosas son una fuente de información indirecta, a mayor producción y consumo

Tabla 5

Estimación de muertes por las principales enfermedades y lesiones por exposición laboral a sustancias tóxicas en España, 1999

Condición	Tasas por millón asalariados	Muertes por exposición laboral
Cáncer	97	1.116
Pulmón	57	656
Mesotelioma	14	161
Leucemia	6	69
Vejiga	4	46
Enfermedades mayores	68	782
Cardiovasculares	61	702
Asma	3	35
Enfermedades por inhalación de polvo	4	46
Asbestosis	2	23
Silicosis	1	12
Intoxicaciones agudas	3	35
Total		1.979

mayor será la exposición de los trabajadores, del medio ambiente y de la población general. La única fuente de información oficial sobre este tema es la Encuesta Anual Industrial de Productos (EAIP) que recoge la producción de unos 400 productos químicos, metales y minerales. Sin embargo los productos más peligrosos están bajo secreto estadístico, de hecho, sólo son públicos los datos de 3 de las 18 sustancias cancerígenas que aparecen (INE, 2003).

La preocupante falta de datos sobre producción, consumo y usos de sustancias químicas en los diferentes sectores y actividades económicas hacía muy difícil estimar la magnitud del problema, lo que generó la necesidad de elaborar una matriz inicial de exposición por sectores de producción (susceptible de revisión y ampliación en función de la evidencia), que esperamos ir completando con la colaboración de todos los interesados.

Por motivo de espacio en este trabajo sólo se ha presentado una parte de los procedimientos utilizados para identificar la percepción del riesgo en los colectivos implicados (técnicos de prevención, empresarios, delegados de prevención, trabajadores). No se presentan los resultados de los grupos de discusión con trabajadores, las entrevistas en profundidad con expertos, el análisis de la legislación específica o de los convenios colectivos.

Las estadísticas oficiales muestran solamente la punta del iceberg del daño producido por el uso sustancias químicas en la producción y el comercio. El uso y manipulación de sustancias químicas supone un riesgo no despreciable para la seguridad de los trabajadores, pero sobre todo produce un importante daño a la salud no reconocido. Los usuarios, empresarios y trabajadores tienen un gran desconocimiento de los daños ocasionados por la exposición a sustancias

Figura 1

Matriz de Exposición a sustancias químicas por sectores de producción. Disponible en: <http://www.istas.net>

istas.ccoo.es

Portada · Mapa · Quiénes somos · E-mail

Búsqueda:

Salud Laboral · Medio Ambiente · Biblioteca virtual · Boletines · Formación

Base de datos de sustancias de riesgo tóxico

SECTORES

SUSTANCIAS

Sectores

Sustancias asociadas a sectores en nuestra base de datos. Pincha sobre el sector y obtendrás una lista de sustancias. Pinchando sobre estas obtendrás los datos que tenemos registrados

[93] ACTIVIDADES DIVERSAS DE SERVICIOS PERSONALES

[92] ACTIVIDADES RECREATIVAS, CULTURALES Y DEPORTIVAS

[11] AGRICULTURA PRODUCCIÓN AGRÍCOLA

[22] ARTES GRÁFICAS

[41] CAPTACIÓN, DEPURACIÓN Y DISTRIBUCIÓN DE AGUA

[51] COMERCIO AL POR MAYOR E INTERM. DEL COMERCIO.

[18] CONFECCIÓN DE PRENDAS DE CUERO

[45] CONSTRUCCIÓN

[23] COQUERÍAS, REFINO DE PETRÓLEO Y TRATAMIENTO DE COMBUSTIBLES NUCLEARES

[19] CUERO Y PELETERÍA

[32] FAB. DE MAT. ELECTRÓNICO; FAB. DE EQUIPO Y AP. DE RADIO, TV Y COM.

[30] FABRICACIÓN DE MÁQUINAS DE OFICINA Y EQUIPOS INFORMÁTICOS

[26] FABRICACIÓN DE OTROS PRODUCTOS MINERALES NO METÁLICOS

[28] FABRICACIÓN DE PRODUCTOS METÁLICOS

[17] FABRICACIÓN DE TEXTILES Y PRODUCTOS TEXTILES

químicas y muestran una escasa sensibilidad frente a este problema.

Las fuentes de datos disponibles apuntan a que la exposición de los trabajadores a las sustancias químicas más peligrosas -cancerígenos, mutágenos, tóxicos para la reproducción (CMR)-, está muy extendida y no se identifica en las evaluaciones de riesgo.

En las evaluaciones de riesgo la información relativa al riesgo químico es de muy baja calidad y se evidencia que en su tratamiento existe un claro sesgo a favor de los aspectos de la seguridad. La vigilancia de la salud es un aspecto de la actividad preventiva que no se integra ni en la evaluación de riesgos ni en el conjunto de la gestión preventiva de la empresa.

El cuadro normativo referido al control del riesgo químico es demasiado complejo y

necesita ser clarificado. Por otro lado, se hace necesaria una mayor integración de las vertientes de salud laboral, medio ambiente y salud pública en la normativa.

Los retos ante los que nos encontramos son muchos y variados: a) conseguir que las instituciones elaboren y hagan pública información fiable y sistematizada sobre la producción, consumo, uso y emisiones al medio ambiente de sustancias químicas, b) conseguir que empresarios y trabajadores dispongan de información veraz y entendible sobre los riesgos de las sustancias químicas presentes en los lugares de trabajo, c) conseguir que los órganos de la administración elaboren y publiquen información fiable sobre exposición laboral y ambiental a las sustancias químicas más peligrosas y promuevan estudios sobre riesgos de la multiexposición.

Figura 2

Matriz de Exposición a sustancias químicas por sectores de producción. Página de información sobre una sustancia específica. Disponible en: <http://www.istas.net>

Información sustancia

Sustancia: XILENO

Nº CAS: 1330-20-7

Frases R: 10-20/21-36-38

Efectos sobre la salud y/o órganos afectados:

- Cardiocirculatorio
- Riñón
- Respiratorio
- Piel y sentidos
- Neuro-tóxicos
- Sistema inmunitario
- Hígado-gastrointestinal

Cancerígeno clasificado por:

- IARC como: 3
- ACGIH como: A4

AGRADECIMIENTOS

A la dirección de ASEPEYO. MATEPSS Nº 151 por apoyar y financiar este proyecto, a Santos Huertas Ríos (Área Higiene Agentes Químicos de la DSH) y Técnicos de SH de la Organización Territorial.

En el equipo de ISTAS a las compañeras que han participado en el diseño de la metodología de investigación y en la obtención de resultados como: Ana M^a García, Clara Llorens, María José López Jacobs, Ana García, Dolores Romano y Agustín González.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Chemical Society. The Latest CAS Registry Number and Substance Count. [citado 30 de dic. 2004]. Disponible en: <http://www.cas.org/cgi-bin/regreport.pl>.
2. Allanou R, et al. Public Availability of Data on EU High Production Volume Chemicals, October 2002. [citado 20 Sept 2003].
3. European Agency for Safety and Health at Work. Sustancias Peligrosas. Mucho Cuidado. Semana Europea para la Seguridad y Salud en el Trabajo; 2003 Mayo. [citado 20 de sep. 2004]. Disponible en: http://osha.eu.int/ew2003/presspack/pack_es.doc
4. Intergovernmental Forum on Chemical Safety, Third Session, Forum III Final Report. Annex 6: Priorities for Action Beyond 2000. [citado 20 Sept 2003]. Disponible en: www.who.int/ifcs/Documents/Forum/ForumIII/f3-finrepdoc/Priorities.pdf
5. International Register of Potentially Toxic Chemicals: The quest for Chemical Safety. IRPTC Bulletin (1985) 7:1-2.
6. National Research Council. Toxicity Testing: Strategies to Determine Needs and Priorities. Washington DC: National Academy Press; 1984.
7. Comisión Europea. Three Yearly Report on the Implementation of the Directive 67/548/EEC on

- the Classification, Packaging and Labelling of Dangerous Substances, as Amended by Directive 92/32/EEC, Bruselas: Comisión Europea; 1998 mayo; 62-64. Disponible en: <http://europa.eu.int/comm/environment/dansub/3year-rep.pdf>
8. Fatás Juberías B. Participación de las Comunidades Autónomas en los proyectos europeos de control de productos químicos. En: Sociedad Española de Sanidad Ambiental. 7ª Jornada Técnica SESA. Seguridad Química; 2000 Jun 6; Madrid, España; p. 17-19
9. Arbetsmiljöfondens. Hur förstås varningssymboler och risk/skyddsfraser? Arbetsmiljöfondens Sammanfattningar. Stockholm 1988: 1207
10. Calera Rubio A, Blount E, Riechmann Fernández J. Riesgo Químico: Estrategias de Intervención Social. Rev Salud Ambient 2002;2(1): 48-52
11. Risk & Policy Analysts Limited. Assessment of the Impact of the New Chemicals Policy on Occupational Health, Final report prepared for European Commission – Environment Directorate-General; 2003 March. [citado 20 de sep. 2004]. Disponible en: http://europa.eu.int/comm/environment/chemicals/pdf/finrep_occ_health.pdf
12. Pascal P, Merllié D. Third European survey on working conditions 2000. Dublin (Ireland): European Foundation for the Improvement of Living and Working Conditions; 2001. Disponible en: <http://www.eurofound.eu.int/publications/files/EF0121EN.pdf>
13. Takala Y. OIT. Intervención en la reunión de Enfoque Estratégico para una Gestión Química Internacional (SAICM). PrepCom1, 9-13 Noviembre 2003. Bangkok.
14. Comisión de las Comunidades Europeas. Libro Blanco. Estrategia para la futura política en materia de sustancias y preparados químicos. COM(2001) 88 final. Bruselas; 2001. Disponible en: <http://europa.eu.int/comm/environment/chemicals/whitepaper.htm>
15. Instituto Nacional Estadística. Encuesta Industrial de productos.. Disponible en: http://www.ine.es/pls/eip/eip_entrada
16. Consejo Superior de Cámaras y Aduanas (Agencia Tributaria). Base de Datos de Comercio Exterior. Disponible en: <http://aduanas.camaras.org/>
17. Federación Empresarial de la Industria Química Española. Radiografía del Sector Químico. Madrid: Feique; 2004. [citado 30 de dic. 2004]. Disponible en: <http://www.feique.org/comunica/rad20047.pdf>
18. INSHT. III Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo. 1997. Disponible en: http://www.mtas.es/insht/statistics/enct_3.htm
19. INSHT. IV Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo. 2000. Disponible en: http://www.mtas.es/insht/statistics/enct_4.html
20. INSHT. V Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo. 2004. Disponible en: http://www.mtas.es/insht/statistics/enct_5.htm
21. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. El Estado de la Seguridad y la Salud en la Unión Europea. Informe Nacional de España. Junio 1999. Pag 37-45. Disponible en: http://www.mtas.es/insht/statistics/inf_osh.pdf
22. Kogevinas, M.; Maqueda, J.; de la Orden, V.; Fernández-Gómez, F.; Kauppinen, T.; Benavides, F.G. Exposición a carcinógenos laborales en España: aplicación de la base de datos CAREX. Arch Prev Riesgos Labor. 2000. 3: 153-159.
23. Maqueda, J. et al. CAREX. Occupational exposure to carcinogens in Spain in 1990-93. Helsinki: Finnish Institute of Occupational Health; 1998.
24. 19: Gonzalez CA, Agudo A. Occupational cancer in Spain. Environ Health Perspect 1999;107 Suppl 2:273-7.
25. Mancheño C, Izquierdo MA y col. Secretaría de Salud Laboral de la USMR-CCOO Exposición laboral a agentes cancerígenos y mutágenos. Ediciones GPS-Madrid; 2003
26. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. Registro de Accidentes de Trabajo y Enfermedades Profesionales ATE-38-39-40. Epígrafes: enfermedades profesionales producidas por agentes químicos, de la piel producidas por agentes no incluidos anteriormente, por inhalación de sustancias y agentes no incluidos anteriormente y enfermedades sistémicas. Disponible en: <http://www.mtas.es/Estadisticas/anuario00/ATE/Index.html>
27. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales .ATE-07. Accidentes en jornadas de trabajo con baja, según gravedad por agente material causante. Disponible en: <http://www.mtas.es/estadisticas/ANUARIO2001/HTML/ATE/ate07.html>
28. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales .ATE-07. Accidentes en jornadas de trabajo con baja, según

- gravedad por agente material causante. www.mtas.es/estadisticas/ANUARIO2002/ATE/ate07_1.htm
29. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. ATE-38. Enfermedades profesionales según gravedad por tipo de enfermedad. Disponible en: www.mtas.es/estadisticas/ANUARIO2002/ATE/ate38_1.htm
 30. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales. ATE-06. Enfermedades profesionales, según gravedad, por tipo de enfermedad. Disponible en: <http://www.mtas.es/estadisticas/ANUARIO2003/ATE/in dex.htm>
 31. National Institute for Occupational Safety and Health. National occupational Exposure Survey Conducted from 1981 to 1983. National Institute for Occupational Safety and Health; 1989. Disponible en: <http://www.cdc.gov/noes/>
 32. Kauppinen T, Toikkanen J, Pedersen D, Young R, Ahrens W, Boffetta P, Hansen J, Kromhout H, Maqueda Blasco J, Mirabelli D, de la Orden-Rivera V, Pannett B, Plato N, Savelle A, Vincent R, Kogevinas M. Occupational exposure to carcinogens in the European Union. *Occup Environ Med*. 2000;57(1):10-8.
 33. Nordic Council of Ministers, Chemical group. Substances in Products in Nordic Countries. CD-Version 2.0 build 1 niv.. Landskronagade 33, 2100 København Ø, Denmark; 2002.
 34. OIT. Enciclopedia de la Salud y Seguridad en el Trabajo. Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales de España. Madrid: OIT; 1998; vol IV.p.104.
 35. Caisse Regionale d'Assurance Maladie Alsace-Moselle. Système d'évaluation des risques professionnels des produits chimiques dans les entreprises industrielles et artisanales. Strasbourg: Caisse Regionale d'Assurance Maladie Alsace-Moselle; 2001. Disponible en: <http://www.cram-alsace-moselle.fr/Prevent/chimie/index.htm>
 36. International Agency for Research on Cancer. Monographs Programme on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. [citado 20 Sept 2003]. Disponible en: <http://monographs.iarc.fr/>
 37. Hunter D, Adams PH. Hunter's Diseases of Occupations. P.A.B. Reffle, P.H. Adams, P.J. Baxter, and W.R. Lee, Editors. , 9th Ed. ACGIH; 2000
 38. Environmental defense. [citado 20 Sept 2003] Disponible en: <http://www.scorecard.org/index.tcl>
 39. Norma UNE 81900: 1996 EX. Prevención de riesgos laborales. Reglas generales para la implantación de un sistema de gestión de la prevención de riesgos laborales. Madrid: Asociación Española de Normalización y Certificación; 1996.
 40. Mancheño C, Izquierdo MA y col. Secretaría de Salud Laboral de la USMR-CC.OO. La evaluación de riesgos laborales en Madrid. Análisis, deficiencias y propuestas. Madrid: Ediciones GPS; 2002.
 41. García AM, Gadea R. Estimación de la mortalidad y morbilidad por enfermedades laborales en España. *Arch Prev Riesgos Labor* 2004; 7 (1):3-8.
 42. Morrell S, Kerr Ch, Taylor R, Salkeld G, Corbett S. Best estimate of the magnitude of mortality due to occupational exposure to hazardous substances. *Occup Environ Med* 1998;55:634-41.

ORIGINAL

EVALUACIÓN EN CINCO CIUDADES ESPAÑOLAS DEL IMPACTO EN SALUD DE LA CONTAMINACIÓN ATMOSFÉRICA POR PARTÍCULAS. PROYECTO EUROPEO APHEIS (*)

Eva Alonso Fustel (1), Teresa Martínez Rueda (1), Koldo Cambra Contín (1), Laura Lopez Carrasco (2), Elena Boldo Pascua (2), Belén Zorrilla Torras (2), Antonio Daponte Codina (3), Inmaculada Aguilera Jiménez (3), Silvia Toro Cárdenas (3), Carmen Iñiguez Hernandez (4), Ferrán Ballester Diez (4), Francisco García García (4), Antoni Plasencia Taradach (5), Lucía Artazcoz Lazcano (5) y Silvia Medina (6)

(1) Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco

(2) Instituto de Salud Pública. Madrid

(3) Escuela Andaluza de Salud Pública

(4) Escuela Valenciana de Estudios para la Salud (EVES)

(5) Agència de Salut Pública de Barcelona

(6) Instituto Nacional de Vigilancia de Salud Pública de Francia (InVS)

(*) El proyecto APHEIS está cofinanciado por el Programa de Enfermedades Relacionadas con la Contaminación CG SANCO de la Comisión (contracts n.º SI2.131174 [99CVF2-604], SI2.297300 [2000CVG2-607] and SI2.326507 [2001CVG2-602]) y los centros participantes. Más información en <http://www.apheis.net/>.

† Elena Boldo disfrutó de una beca de la Consejería de Sanidad y Consumo, Comunidad de Madrid (Orden 566/2001).

RESUMEN

Fundamento: Los efectos de la contaminación atmosférica sobre la salud han sido objeto en los últimos años de numerosos estudios que han permitido cuantificar la asociación entre ambas. El objetivo de este trabajo es llevar a cabo la Evaluación del Impacto en Salud (EIS) calculando los beneficios que se obtendrían al cumplir los objetivos establecidos por la Directiva 1999/30/CE en relación con las partículas en suspensión.

Métodos: Se ha valorado el impacto en salud de la contaminación atmosférica por partículas en suspensión, para lo que se han utilizado dos indicadores distintos: Humos Negros (HN) (Barcelona, Bilbao, Valencia) y partículas en suspensión menores de 10 µm (PM₁₀) (Bilbao, Madrid y Sevilla). Los indicadores de salud fueron la mortalidad por todas las causas, por causa respiratoria y por causa cardiovascular, e ingresos hospitalarios urgentes por causa respiratoria y cardiovascular. El EIS se ha realizado mediante el cálculo de la fracción atribuible a la contaminación por partículas. En el caso de PM₁₀ se ha calculado el impacto debido a efectos de la contaminación a corto plazo, los acumulados hasta 40 días después, y a largo plazo. Para HN únicamente se han calculado efectos a corto plazo.

Correspondencia:

Eva Alonso Fustel.

Unidad de Vigilancia Epidemiológica

Subdirección de Salud Pública de Bizkaia

C/ M^a Díaz de Haro n.º 60 48010 Bilbao

Correo electrónico: tepidebi-san@ej-gv.es

ABSTRACT

Health Impact Evaluation of Particle Air Pollution in Five Spanish Cities. European APHEIS Project

Background: The health effects of air pollution have been analyzed in numerous studies over recent years, thus having made it possible to quantify the relationship between the two. This study is aimed at analyzing the theoretical benefits which would be achieved by meeting the air quality objectives set forth under EC Directive 1999/30/EC with regard to suspended particles.

Methods: The exposure measurement was taken for Black Smoke (Barcelona, Bilbao, Valencia) and suspended particles under 10 µm (PM₁₀) (Bilbao, Madrid y Sevilla). The health indicators calculated were the mortality due to all causes and respiratory and cardiovascular causes, and emergency hospital admissions and mortality due to respiratory and cardiovascular causes. In the case of PM₁₀ the impact has been calculated because its effects to short-term, within a period of up to 40 days following exposure, and to long-term. For Black Smoke the effects only have been calculated to short-term.

Results: The daily levels of PM₁₀ from exceeding 50 µg/m³ in Bilbao, Madrid and Sevilla cause the earlier death of 1.4/100,000 individuals per year because its effects. The effect within a period of up to 40 days following exposure is of 2.8 deaths/100,000. The total number of deaths per year which may be later due to long-term exposure if the yearly average is lowered to 20 µg/m³ is 68/100,000.

Resultados: Los niveles diarios de PM_{10} por encima de $50 \mu g/m^3$ en Bilbao, Madrid y Sevilla son responsables de 1,4 muertes prematuras por 100.000 habitantes y año debido a sus efectos a corto plazo y de 2,8 muertes/100.000 en un periodo de hasta 40 días tras la exposición. A largo plazo, el número de muertes prematuras atribuibles a la contaminación media anual de PM_{10} por encima de $20 \mu g/m^3$ es 68/100.000.

Conclusiones: El impacto en salud de los niveles actuales de contaminación atmosférica es cuantificable y no despreciable. APHEIS y las evaluaciones de impacto pueden ayudar a la planificación sanitaria y a las políticas medioambientales.

Palabras clave: Contaminación atmosférica. Medio ambiente y salud pública. Causa de muerte.

Conclusions: The health impact of the current air pollution levels is quantifiable and is not insignificant. APHEIS and the impact evaluations may be of aid in healthcare planning and environmental policies.

Key words: Air pollution. Environment and Public Health. Cause of death.

INTRODUCCIÓN

Los efectos de la contaminación atmosférica sobre la salud han sido objeto en los últimos años de numerosos estudios que han permitido cuantificar la asociación entre ambas^{1,2}. Aplicando técnicas analíticas que permiten relacionar las defunciones o los ingresos hospitalarios con las concentraciones de los contaminantes se han obtenido asociaciones estadísticamente significativas entre la morbilidad y las partículas presentes en el aire en estudios a corto (series temporales) y a largo plazo (cohortes). Los diseños de cohorte longitudinales³ permiten estimar los efectos crónicos de la exposición ajustando los riesgos por factores individuales, aunque siguen dependiendo de medidas agregadas de exposición (estudios ecológicos). Los estudios de series temporales estiman la probabilidad de morir prematuramente o de enfermar debido a la exposición reciente a la contaminación atmosférica^{4,5}. En España, en el año 1997 se realizó el estudio de series temporales Estudio Multicéntrico Español de Contaminación Atmosférica y Mortalidad (EMECAM)⁶⁻⁸ y en el año 2000 Estudio Multicéntrico Español de Contaminación Atmosférica y Salud (EMECAS)^{9,10}.

Muchos estudios, entre ellos los dos españoles citados anteriormente, han mostrado de manera clara que existe asociación entre los niveles de contaminantes atmosféricos (especialmente las partículas en suspensión) y una serie de indicadores de salud, como la

mortalidad o los ingresos hospitalarios. La evaluación del impacto en salud (EIS) de un contaminante tiene sentido cuando existe una evidencia suficiente de que su relación con el efecto medido es de tipo causal. En el caso de las partículas en suspensión la naturaleza causal de la asociación viene avalada por la consistencia de los resultados obtenidos en distintos periodos y lugares con un amplio rango de condiciones ambientales, por diferentes investigadores y utilizando distintos métodos analíticos. Además, los estudios toxicológicos experimentales han proporcionado información sobre los mecanismos biológicos por los que actúan estos contaminantes¹¹.

Sin embargo, a pesar de la consistencia de las asociaciones entre partículas en suspensión y varios indicadores de efectos en salud, su significado o trascendencia para la salud pública no es siempre fácil de interpretar. En el año 1999 se realizó el programa APHEIS (Contaminación del aire y salud. Un sistema europeo de información) con la finalidad de proporcionar información accesible, completa y actualizada sobre el impacto de la contaminación atmosférica en la salud pública a los responsables políticos, profesionales de la salud ambiental y a los ciudadanos europeos. Se trata de un proyecto con 26 centros participantes de 11 países que se ha llevado a cabo durante el período 2000-2003. Uno de sus objetivos fundamentales es valorar el impacto en la salud mediante el cálculo del número de ingresos hospitalarios, del número de muertes y de la reduc-

ción de la esperanza de vida atribuibles a la contaminación atmosférica. La finalidad de este artículo es dar a conocer la metodología del proyecto y presentar los resultados en las 5 ciudades españolas participantes: Barcelona, Bilbao, Madrid, Sevilla y Valencia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Las cinco ciudades españolas participantes en APHEIS suman una población total de 6.603.617 habitantes. La valoración de los efectos de la contaminación de los humos negros se ha realizado para 2.964.179 personas y la de partículas PM_{10} , para 4.347.832. (tabla 1).

APHEIS desarrolló 5 guías metodológicas orientadas a la EIS de la contaminación del aire (Evaluación de la exposición, Salud Pública, Epidemiología, Cálculo de Impacto y Estadística)¹³ a partir de las recomendaciones de la OMS^{14,15}.

Medida de la Exposición: Las Redes de Vigilancia de la calidad del aire establecidas en las ciudades miden diferentes fracciones de la contaminación atmosférica por partículas: partículas de diámetro inferior a $10\ \mu m$ (PM_{10}) o $2,5\ \mu m$ ($PM_{2,5}$) y humos negros HN. Se han utilizado los datos de 47 captadores urbanos que cumplían los requisitos establecidos en la guía de Medición de la Exposición de APHEIS¹³. Barcelona, Bilbao y Valencia han dispuesto de datos de Humos Negros (HN) y Bilbao, Madrid y Sevilla datos de partículas menores de $10\ \mu m$ (PM_{10}). (tabla 1). Ninguna de las ciudades contaba con suficientes mediciones de $PM_{2,5}$. Los datos de PM_{10} de los captadores automáticos fueron corregidos mediante factores para compensar las pérdidas por volatilidad de las partículas¹⁶. A partir de los datos de PM_{10} se calculó la fracción de partículas de diámetro menor que $2,5\ \mu m$ ($PM_{2,5}$), necesaria para poder valorar algunos efectos en salud para los que únicamente existen RR disponibles para las partículas de ese tamaño. De mane-

ra general se ha estimado que las $PM_{2,5}$ representan el 70% de las PM_{10} ¹⁷. En el caso de Madrid se utilizó un factor de 0,5 pues datos de mediciones locales indicaban que la proporción de $PM_{2,5}$ respecto a las de PM_{10} era del 50 %.

Indicadores de salud: Se han valorado los efectos a corto plazo (1 día y acumulados hasta 40 días) sobre la mortalidad por todas las causas salvo las externas (ICD10: A00-R99), por causas cardiovasculares (ICD10: I00-I99) y respiratorias (ICD10: J00-J99), así como los ingresos hospitalarios urgentes por causas cardíacas (ICD10: I00-I52) y respiratorias (ICD10: J00-J99). Para los efectos a largo plazo, se han empleado la mortalidad por todas las causas (ICD10: A00-Y98), por causas cardiopulmonares (ICD10: I10-I70 y J00-J99) y cáncer de pulmón (ICD10: C33-C34). Los valores diarios de mortalidad se han extraído de los registros de mortalidad de las Comunidades Autónomas a las que pertenecen las ciudades participantes y los ingresos hospitalarios urgentes proceden de los registros de altas hospitalarias.

Cálculo del impacto

El impacto en salud se ha basado en el cálculo de las fracciones de la mortalidad y de los ingresos hospitalarios atribuibles a la contaminación atmosférica por partículas. Para ello es necesario especificar un nivel mínimo de exposición a la contaminación (escenario de referencia), pues la fracción atribuible se calcula para el riesgo derivado de la exposición a los contaminantes por encima de ese valor mínimo. APHEIS ha tomado como escenario de referencia los planteados como objetivo de calidad de PM_{10} para 2010 en la Directiva 1999/30/CE, y que son: (1) la eliminación de los niveles diarios de PM_{10} por encima de $50\ \mu g/m^3$; (2) la reducción de la media anual de PM_{10} a $20\ \mu g/m^3$; y (3) la reducción de $5\ \mu g/m^3$ en los niveles diarios que presente cada ciudad.

Tabla 1

Características demográficas. - Medidas de HN ($\mu\text{g}/\text{m}^3$), PM_{10} ($\mu\text{g}/\text{m}^3$). Indicadores de salud para el cálculo del impacto a corto plazo. Media y tasa diaria por 100.000

Ciudad	Población	HN $\mu\text{g}/\text{m}^3$		PM_{10} $\mu\text{g}/\text{m}^3$	Mortalidad todas causas		Mortalidad cardiovascular		Mortalidad respiratoria		Ingresos cardiovascular		Ingresos respiratorios	
		Media (DE)	Media (DE)		Media diaria (Tasa diaria/100.000)	Media diaria (Tasa diaria/100.000)	Media diaria (Tasa diaria/100.000)	Media diaria (Tasa diaria/100.000)	Media diaria (Tasa diaria/100.000)	Media diaria (Tasa diaria/100.000)	Media diaria (Tasa diaria/100.000)	Media diaria (Tasa diaria/100.000)	Media diaria (Tasa diaria/100.000)	Media diaria (Tasa diaria/100.000)
Barcelona	1.512 971	32 (13)			38,5 (2,5)	13,0 (0,9)	5,0 (0,3)	27,07 (1,8)	38,32 (2,5)					
Área urbana Bilbao	708 395	13 (6)	36 (17)		17,0 (2,4)	5,6 (0,8)	1,6 (0,2)	10,6 (1,5)	12,8 (1,8)					
Madrid	2.938 723		37 (17)		68,7 (2,3)	22,3 (0,8)	8,8 (0,3)	43,9 (1,5)	52 (1,8)					
Sevilla	700 715		44 (12)		15,4 (2,2)	6,7 (1,0)	1,5 (0,2)	13,5 (1,9)	10,6 (1,5)					
Valencia	742 813	20 (11)			15,8 (2,1)	5,7 (0,8)	1,8 (0,2)	9,8 (1,3)	13 (1,7)					

Barcelona (Año contaminación 2000/Año mortalidad 2000/Año ingresos 2000)
Área urbana de Bilbao (Año contaminación 2002/Año mortalidad 2001/Año ingresos 2001)
Madrid (Año contaminación 2000/Año mortalidad 2000/Año ingresos 2000)
Sevilla (Año contaminación 2000/Año mortalidad 2000/Año ingresos 1999)
Valencia (Año contaminación 2000/Año mortalidad 2000/Año ingresos 2000)

Los impactos calculados en relación con los escenarios 1 y 2 representan el beneficio que se obtendría si se cumplen los objetivos de calidad marcados en la norma.

Aunque los niveles de HN no se recogen en la citada directiva la evaluación del impacto se ha realizado por similitud para dos escenarios: (1) la eliminación de los niveles diarios por encima de $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ y (2) reducción diaria de $5 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

Para HN únicamente se han calculado efectos a corto plazo. En el caso de PM_{10} se ha calculado el impacto debido a efectos de la contaminación a corto plazo (en el día siguiente a la exposición), los acumulados hasta 40 días después, y a largo plazo. La evaluación de cada uno de ellos requiere lógicamente el uso de un RR específico. La mayor parte de los RRs utilizados para valorar los efectos al día siguiente de la exposición a HN y PM_{10} proceden de los resultados del estudio multicéntrico europeo APHEA²². APHEIS llevó a cabo un meta-análisis y calculó una función exposición respuesta para los ingresos hospitalarios por causas respiratorias¹⁸. Los RRs para los efectos acumulados hasta 40 días proceden de los estudios de Zanobetti^{19,20} mientras que para los efectos a largo plazo se han empleado los resultados de los estudios de cohortes norteamericanos donde las partículas vienen expresadas como $\text{PM}_{2.5}$ (tabla 2). Se ha asumido que la relación dosis-respuesta es lineal, lo que equivale a que una variación lineal dada en la contaminación por partículas en suspensión (incremento o disminución) tiene siempre las mismas consecuencias para la salud de la población, con independencia del nivel de contaminación al que ocurra^{21,22}.

En el cálculo del número de muertes atribuibles (MA) (para los ingresos es exactamente lo mismo) se ha asumido que toda la población está expuesta a la contaminación atmosférica, y que el indicador calculado es un buen estimador de la exposición media de sus habitantes, por lo que la fórmula de cálculo se simplifica a $\text{MA} = [(RR_{\Delta} - 1)/RR_{\Delta}]M$;

donde M=número total de muertes; $RR_{\Delta} = RR$ para el diferencial de contaminación entre la situación actual y el nivel del escenario de referencia. Los cálculos se han realizado con una hoja de cálculo en Excel llamada PSAS-9²³ y diseñada por el Sistema de Vigilancia en Contaminación Atmosférica y Salud en Francia. En el caso de los efectos a largo plazo se ha calculado además el impacto de la contaminación atmosférica en la esperanza de vida a la edad de 30 años, que estima en qué medida son adelantadas las muertes atribuibles. Para ello se ha empleado el programa Air Q de la OMS (WHO-ECEH Air Quality Health Impact Assessment software)²⁴. El método seguido se basa en el cálculo de las funciones de supervivencia de la población con el riesgo de la contaminación atmosférica y sin él, a partir de los RR de efectos a largo plazo de la contaminación y las distribuciones de población y mortalidad por edades de cada población

RESULTADOS

La media diaria de los niveles de contaminación por humos negros oscila entre $13 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en Bilbao y $32 \mu\text{g}/\text{m}^3$ en Barcelona. Los valores de PM_{10} son casi iguales en Bilbao y Madrid y algo más elevados en Sevilla. Estas tres ciudades superan el valor límite anual establecido en la Directiva 1999/30/EC para el año 2010 ($20 \mu\text{g}/\text{m}^3$) (tabla 1).

En las ciudades de Barcelona, Bilbao y Valencia el número de muertes atribuible a los efectos a corto plazo de los niveles diarios de HN por encima de $20 \mu\text{g}/\text{m}^3$ son 101 (3,4/100.000). Los ingresos atribuibles a estos mismos niveles de contaminación son 123 por causa cardíaca y 47 por enfermedad respiratoria (tabla 3).

Del mismo modo en Bilbao, Madrid y Sevilla los niveles diarios de PM_{10} por encima de $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ son responsables de 59

Tabla 2
Indicadores de salud, RR (IC95%)

	Indicador de salud	RR (IC95%) para ↑	Ref. Bibliográfica
	Efectos a corto plazo	de 10 µg/m³	
Humos negros	Mortalidad por todas causas excluyendo externas	1,006(1,004-1,009)	WHO 2004 ²
	Mortalidad cardiovascular	1,004(1,002-1,007)	WHO 2004 ²
	Mortalidad respiratoria	1,006(0,998-1,015)	WHO 2004 ²
	Ingresos hospitalarios urgentes cardíacas	1,011(1,004-1,019)	Le Tertre et al. 2002 ⁴
PM ₁₀	Ingresos hospitalarios urgentes respiratorias	1,003(0,999-1,008)	APHEIS 3 ¹⁸
	Mortalidad por todas causas excluyendo externas	1,006(1,004-1,008)	WHO 2004 ²
	Mortalidad cardiovascular	1,009(1,005-1,013)	WHO 2004 ²
	Mortalidad respiratoria	1,013(1,005-1,021)	WHO 2004 ²
	Ingresos hospitalarios urgentes cardíacas	1,006(1,003-1,009)	Le Tertre et al. 2002 ⁴
	Ingresos hospitalarios urgentes respiratorias	1,011(1,006-1,017)	APHEIS 3 ¹⁸
PM ₁₀ 40 días	Mortalidad por todas causas excluyendo externas	1,012 (1,008-1,016)	Zanobetti et al, 2002 ¹⁹
	Mortalidad cardiovascular	1,020 (1,014-1,026)	Zanobetti et al, 2003 ²⁰
	Mortalidad respiratoria	1,042 (1,011-1,074)	Zanobetti et al, 2003 ²⁰
PM ₁₀	Efectos a largo plazo		
PM ₁₀	Mortalidad por todas causas excluyendo externas	1,043 (1,026-1,11)	Kunzli et al, 2000 ²⁹
	Mortalidad por todas causas	1,06(1,02-1,11)	Pope, 2002 ³
	Mortalidad cardiopulmonar	1,09(1,03-1,16)	
	Mortalidad por cáncer de pulmón	1,14(1,04-1,23)	

Tabla 3

Beneficios potenciales de la reducción diaria de 5 µg/m³ de los niveles de HN y de la reducción de los días que superan 20 µg/m³ a 20µg/m³. Número absoluto y número por 100.000 habitantes e IC95%. Barcelona, Bilbao y Valencia.

Mortalidad por todas las causas		
Humos negros	Nº casos atribuibles	Nº casos atribuibles/100.000
5 µg/m ³	69,2 (46,1-103,6)	2,3 (1,6-3,5)
≤20 µg/m ³	101,2 (67,3-152,2)	3,4 (2,3 -5,1)
Número atribuible de ingresos hospitalarios urgentes		
	Enfermedad cardíaca	Enfermedad respiratoria
5 µg/m ³	81,3 (33,4-136,5)	30,1(-7-75,4)
≤20 µg/m ³	123,3(53,9-204,7)	46,8 (-23,2-117,6)

muerres al año (1,4/100.000 personas) en las 24 horas siguientes a la exposición a la contaminación; el 50,7% (0,7/100.000) por causas cardiovasculares y el 26% (0,4/100.000) por causas respiratorias. Asimismo serían origen de 83,2 ingresos hospitalarios urgentes por causa respiratoria y 39,2 por causa cardíaca (tabla 4). El efecto de la contaminación en la mortalidad en los 40 días posteriores a la exposición es prácticamente el doble en la mortalidad total (2,8 muertes/100.000) y el triple en el caso de las causas respiratorias (1,2/100.000).

Los efectos a largo plazo sólo pueden ser calculados para las ciudades que cuentan con datos de partículas PM₁₀. El número total de muertes por año que son atribuibles a la contaminación media anual por encima de 20 µg/m³ es de 68 por 100.000, lo que supone en las tres ciudades 2.956 muertes por año (tabla 5). De ellas 26,4/100.000 serían por causa cardiopulmonar y 4,6/100.000 por cáncer de pulmón (tabla 5), de manera aproximada puesto que 15 µg/m³ de PM_{2,5} no equivale exactamente a 20 µg/m³ de PM₁₀. La reducción en la esperanza de vida a

Tabla 4

Beneficios potenciales a corto plazo: 1 día y 40 días de la reducción diaria de 5 µg/m³ de los niveles de PM₁₀ de la reducción de los días que superan 50 µg/m³ a 50 µg/m³. Número absoluto y número por 100.000 habitantes e IC95%. Bilbao, Madrid, Sevilla.

PM ₁₀	Efectos en salud 1 día		Efectos en salud 40 días	
	Nº casos atribuibles	Nº casos atribuibles /100.000	Nº casos atribuibles	Nº casos atribuibles /100.000
Mortalidad				
Todas causas	5 µg/m³	108,9 (72,7-145,2)	2,50 (1,67-3,34)	218 (144,14-291,23)
	≤ 50 µg/m³	58,6 (38,9-78,1)	1,35 (0,89-1,80)	121,05 (79,72-162,19)
Causas cardiovasculares	≤ 50 µg/m³	29,75 (16,49-43,08)	0,68 (0,38-0,99)	66,35 (46,69 -86,2)
Causas respiratorias	≤ 50 µg/m³	15,3 (5,85 -24,83)	0,35 (0,13-0,57)	52,16 (13,27- 93,75)
Ingresos hospitalarios urgentes				
Enfermedad cardíaca	≤ 50 µg/m³	39,2 (19,5-58,9)		
Enfermedad respiratoria	≤ 50 µg/m³	83,6 (45,3-122,7)		

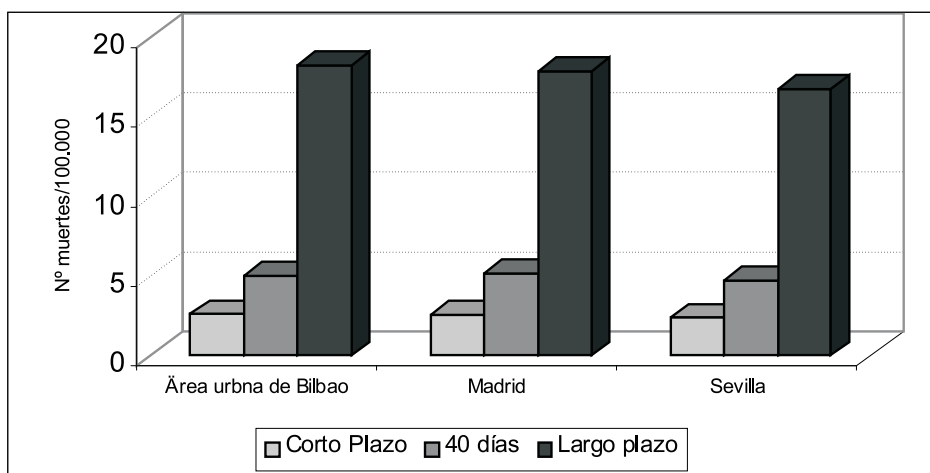
Tabla 5

**Beneficios potenciales a largo plazo de la reducción de los valores medios anuales de los niveles de PM_{10} y $PM_{2,5}$.
Número absoluto y número por 100.000 habitantes e IC95%. Bilbao, Madrid, Sevilla**

	PM_{10}	Efectos en salud a largo plazo	
		Nº casos atribuibles	Nº casos atribuibles/100.000
Mortalidad por todas causas	5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	772,9 (469,3-1091,8)	17,78 (10,79-25,11)
	≤ 20 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	2956,2 (1771,1-4234,5)	67,99 (40,74-97,39)
Mortalidad cardiopulmonar	$PM_{2,5}$ 3,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	504,18 (180,96 -834,71)	11,60 (4,16-19,20)
	≤ 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	1149,73 (400,61-1962,89)	26,44 (9,21 -45,15)
Mortalidad por cáncer de pulmón	3,5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	92,84 (31,23 -156,34)	2,14 (0,72 -3,60)
	≤ 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	200,51 (64,73 -352,58)	4,61 (1,49 -8,11)

Figura 1

Número de muertes por todas las causas por 100.000 habitantes, prevenibles al reducir 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ en los niveles de PM_{10} en Bilbao, Madrid, Sevilla a corto plazo, acumulado en 40 días y a largo plazo



la edad de 30 años atribuible a los niveles de $PM_{2,5}$ superiores a 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ es de 0,22 años (0,06-0,38) en Madrid; 0,90 (0,24-1,56) en Bilbao y 1,17 (0,31-2,04) en Sevilla.

En la figura 1 se ilustra el beneficio que se obtendría al reducir la contaminación diaria en 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (lo que implicaría una reducción de la media anual similar) en relación con los efectos en un día, en 40 días y a largo plazo.

DISCUSIÓN

Las medias diarias de mortalidad por 100.000 habitantes son muy similares en todas las ciudades. La media diaria de los ingresos por causas respiratorias es superior a la media de los de causas cardiacas en todas las ciudades excepto en Sevilla.

Los datos de contaminación empleados han procedido de estaciones de medida

seleccionadas que representan de manera aceptable la exposición de la población a los contaminantes de aire, y los niveles hallados han sido similares a las ciudades europeas de su entorno²⁶. Sin embargo, han existido dos limitaciones reseñables en relación con la especificación de la exposición: el uso de indicadores de partículas distintos (HN y PM_{10}), que hace que los resultados no sean comparables en las 5 ciudades, y la falta de datos medidos de $PM_{2.5}$. Aunque en la actualidad los estudios que evalúan los efectos en salud de las partículas emplean en su mayoría las partículas medidas como PM_{10} y $PM_{2.5}$, los estudios que han empleado HN han proporcionado información válida, aunque quizá menos apropiada para la derivación de funciones dosis-respuesta, debido a la incertidumbre en la relevancia en términos de salud de las partículas tal como se miden por el método de HN, lo que se ve reflejado en el hecho de que algunos de los RRs estimados y empleados en la EIS no sean estadísticamente significativos.

Por otra parte, en un estudio de cohortes realizado en Holanda se ha encontrado asociación de magnitud importante entre la exposición a la contaminación atmosférica procedente del tráfico y efectos en la mortalidad por causa cardiovascular²⁷. En las ciudades españolas una fuente importante de contaminación por partículas es el tráfico²⁸ lo que hace que una parte sustantiva de los efectos causados por la contaminación atmosférica pueda ser atribuida al tráfico motorizado²⁹.

Aunque el índice de humos negros se sigue considerando un buen indicador del tráfico, en nuestro estudio únicamente se han evaluado los efectos de HN a corto plazo, pues no existen estudios que hayan determinado RRs para sus efectos crónicos o a largo plazo. A diferencia de las PM_{10} , cuyos escenarios de evaluación se han basado en los objetivos marcado por la Directiva 1999/30/EC¹², no existe una norma que haya establecido objetivos de calidad a medio o largo

plazo, y sus escenarios de valoración se han determinado por paralelismo con los de PM_{10} . Los estimadores obtenidos para la mortalidad diaria parecen menores que los provocados por las PM_{10} . El RR de HN para los ingresos hospitalarios urgentes por causa cardiovascular es mayor que el RR por causa respiratoria, lo que se traduce en un mayor número de ingresos atribuibles por la primera causa, a diferencia de lo que ocurre con PM_{10} .

El número calculado de muertes atribuibles a las PM_{10} aumenta a medida que aumenta la ventana temporal de observación. El número total de muertes atribuible a los efectos de las partículas en las 24 horas siguientes a la exposición es del orden de la mitad que los producidos en los 40 días siguientes, y en torno al 15% de los efectos a largo plazo. La reducción en la esperanza de vida atribuible a la contaminación es un indicador fácilmente interpretable que integra el número de muertes atribuibles y la medida en que las muertes han sido adelantadas. Los resultados obtenidos en APHEIS se caracterizan por ser de magnitud importante y variar en las tres ciudades. Son los primeros resultados obtenidos en nuestro entorno y existen varias razones para ser prudente en su utilización. La magnitud de la reducción en la esperanza de vida depende del nivel de contaminación en cada ciudad, del RR empleado y de la distribución por edades de la mortalidad. Por el momento los RR para efectos de las partículas en la mortalidad a largo plazo proceden de estudios de cohortes norteamericanos, pues en Europa no se han realizado estudios comparables.

La variabilidad de los resultados de reducción de la esperanza de vida entre ciudades está reflejando incertidumbres en el proceso de valoración. La razón principal que puede explicar las diferencias entre los resultados de Bilbao y Sevilla que no contaban con factores de conversión procedentes de estudios locales, con los de Madrid es el uso de factores distintos para la conversión de PM_{10} en

PM_{2,5}. La posibilidad de utilizar en un futuro próximas mediciones reales de PM_{2,5} despejará esta incertidumbre.

El impacto en salud de los niveles de partículas existentes es cuantificable y no despreciable. La evaluación del impacto en salud puede ser una importante aportación a la valoración de las políticas medioambientales. El número de muertes prematuras atribuibles a la contaminación media anual de PM₁₀ por encima de 20 µg/m³ representa una medida del beneficio en salud que tendrá el cumplimiento del objetivo de calidad de la Directiva 1999/30/CE para 2010. Son todavía necesarias investigaciones futuras para evaluar y comparar el impacto de distintos riesgos ambientales.

APHEIS es un ejemplo en el que los resultados de la investigación epidemiológica de un factor de riesgo ambiental se pueden aplicar al cálculo de su impacto en la salud de la población de un área determinada, creando una información útil para la vigilancia de la salud pública, la planificación sanitaria y la formulación de políticas ambientales tanto a nivel local, regional y europeo.

Componentes de los grupos APHEIS por ciudades

Bilbao: Koldo Cambra (coordinador), Teresa Martínez, Francisco Cirarda, Eva Alonso, Luis González de Galdeano (Departamento de Sanidad del Gobierno Vasco), Mariví Albizu, Alberto Jiménez de Aberasturi (Departamento de Ordenación del Territorio y Medio Ambiente del Gobierno Vasco).

Madrid: Mercedes Martínez (Coordinadora), Servicio de Análisis e Intervención. Dirección General de Salud Pública Alimentación y Consumo. Ana Gandarillas, Servicio de Epidemiología. Instituto de Salud Pública. Dirección General de Salud Pública Alimentación y Consumo. Laura Crespo,

Dirección General de Calidad y Evaluación ambiental. Consejería de Medio Ambiente

Sevilla. Antonio Daponte, Inmaculada Aguilera, Silvia Toro, Ricardo Ocaña.

Valencia: Ferrán Ballester (coordinador), Carmen Iñiguez, Francisco García, Santiago Pérez-Hoyos, Carmela Moya García, Paz Rodríguez. (Escuela Valenciana de Estudios para la Salud. EVES), José Luis Bosch Reig, José Luis Pisón Garcés, José Márquez Pérez, Caridad Sánchez Gracia, Victoria Gallego Rodríguez. (Concejalía de Sanidad y Consumo del Ayuntamiento de Valencia).

Barcelona: Antoni Plasència., Lucia Artazcoz, Joan Güix, Pau Rodríguez, Montserrat Solé, Eduard Mata, Elvira Torné, Joseph Gràcia, Carmen Borrell, Jordi Sunyer, Jordi Vila, Josep María Antó, Marc Sáez.

BIBLIOGRAFÍA

1. Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E, Gryparis A, Le Tertre A, Monopoli Y et al. Confounding and effect modification in the short term effects of ambient particles on total mortality: Results from 29 European cities within the APHEA 2 project. *Epidemiology* 2001; 12:521-31.
2. Anderson R, Atkinson R, Peacock JL, Marston L and Konstantinou K Metaanalysis of time-series and panel studies on Particulate Matter and Ozone (O₃). WHO Task Group. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2004 (EUR/04/5042688).
3. Pope A, Burnett R, Thun M, Calle E, Krewski G, Ito K et al. Lung cancer, cardiopulmonary mortality and long-term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 2002; 287:1132-41.
4. Le Tertre A, Medina S, Samoli E, Forsberg B, Michelozzi P, Boumghar A et al. Short-term effects of particulate air pollution on cardiovascular diseases in eight European cities. *J Epidemiol Community Health* 2002; 56: 773-9.
5. Atkinson, R, Anderson R, Sunyer J, Ayres J, Baccini M, Vonk J et al. Acute effects of particulate air

- pollution on respiratory admissions- Results from APHEA 2 project. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164:1860-66.
6. VVAA. El proyecto EMECAM: Estudio español sobre la relación entre la contaminación atmosférica y la mortalidad *Rev Esp Salud Pública* 1999; 73:165-314.
 7. Ballester F, Sáez M, Perez-Hoyos S, Iñiguez C, Gandarillas A, Tobías A, et al. The EMECAM project: a multicentre study on air pollution and mortality in Spain: combined results for particulates and for sulfur dioxide. *Occup Environ Med* 2002; 59:300-8.
 8. Saez M, Ballester F, Barceló MA, Perez-Hoyos S, Bellido J, Tenias JM et al. A combined analysis of the short-term effects of photochemical air pollutants on mortality within the EMECAM project. *Environ Health Perspect* 2002; 110:221-0.
 9. Ballester F, Iñiguez C, Saez M, Pérez-Hoyos S, Daponte A, Ordóñez JM, et al. Relación a corto plazo de la contaminación atmosférica y la mortalidad en trece ciudades españolas. *Med Clin (Barc)* 2003; 121:684-689.
 10. Ballester F, Saez M, Daponte A, Ordóñez JM, Taracido M, Cambra K et al. Proyecto EMECAS: protocolo del estudio multicéntrico en España de los efectos a corto plazo de la contaminación atmosférica sobre la salud. *Rev Esp Salud Pública* 2005; 79.
 11. WHO. Health Aspects of Air Pollution with Particulate Matter, Ozone and Nitrogen Dioxide. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2003 (EUR/03/5042688). Disponible en: <http://www.euro.who.int/document/e79097.pdf>.
 12. Diario Oficial de las Comunidades Europeas. Directiva 1999/30/CE relativa a los valores límite de dióxido de azufre, dióxido de nitrógeno, partículas y plomo en el aire ambiente. DOCE núm L163, 29/6/1999.
 13. Medina S, Plasència A., Artazcoz L., Quénel P, Katsouyanni K, Mücke HG et al. APHEIS Monitoring the Effects of Air Pollution on Public Health in Europe. Scientific report, 1999-2000. Saint-Maurice: Institut de Veille Sanitaire; 2001. Disponible en: www.apheis.net
 14. WHO. Evaluation and use of epidemiological evidence for Environmental Health Risk Assessment. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2000 (EUR/00/5020369). Disponible en: <http://www.euro.who.int/document/e68940.pdf>
 15. WHO. Quantification of health effects of exposure to air pollution. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2001 (EUR/01/5026342). Disponible en: <http://www.euro.who.int/document/e74256.pdf>.
 16. EC Working Group on Particulate Matter. Guidance to member states on PM10 equivalent monitoring and intercomparisons with the reference method. Brussels: Unión Europea; 2002. Disponible en: <http://europa.eu.int/comm/environment/air/pdf/finalwgreporten.pdf>.
 17. APHEIS 3. Health Impact Assessment of Air Pollution and Communication Strategy. Third Year Report 2002-2003. Brussels: Unión Europea; 2004. Disponible en http://europa.eu.int/comm/health/ph_projects/2001/pollution/fp_env_2001_frep_en.pdf.
 18. Atkinson RW, Anderson HR, Medina S, Iñiguez C, Forsberg B et al. Analysis of all-age respiratory hospital admissions and particulate air pollution within the APHEIS programme. En: Apheis 3. Health Impact Assessment of Air Pollution and Communication Strategy. Third Year Report 2002-2003. July 2004. Anexes; pp:38-50. Disponible en http://europa.eu.int/comm/health/ph_projects/2001/pollution/fp_env_2001_frep_en.pdf
 19. Zanobetti A, Schwartz J, Samoli E. The temporal pattern of mortality responses to air pollution: a multicity assessment of mortality displacement. *Epidemiology* 2002; 13(1):87-93.
 20. Zanobetti A, Schwartz J, Samoli E et al. The temporal pattern of respiratory and heart disease mortality in response to air pollution. *Environ Health Perspect* 2003; 111(9):1188-93.
 21. Schwartz J. Assessing confounding, effect modification, and thresholds in the association between ambient particles and daily deaths. *Environ Health Perspect* 2000; 108(6): 563-8.
 22. Daniels MJ, Dominici F, Samet JM, Zeger SL. Estimating particulate matter-mortality dose-response curves and threshold levels: an analysis of daily time-series for the 20 largest US cities. *Am J Epidemiol* 2000; 152(5):397-406.
 23. Institut de Veille Sanitaire. Evaluation de l'impact sanitaire de la pollution atmosphérique urbaine. Version actualisée du guide méthodologique 2003, EIS-PA. Disponible en: <http://www.invs.sante.fr/surveillance/psas9/>.
 24. Air Quality Health Impact Assessment software AirQ2.2. Disponible en : <http://www.euro.who.int/document/e68940.pdf>

- who.int/eprise/main/WHO/Progs/AIQ/Activities/20040428_2.
25. Miller BG, Hurley JF. Life table methods for quantitative impact assessments in chronic mortality. *J Epidemiol. Community Health* 2003; 57:200-6.
 26. Medina S, Plasencia A, Ballester F, Mücke HG. Apeis: public health impact of PM10 in 19 European cities. *J Epidemiol Community Health* 2004; 58:831-6.

ORIGINAL

RECURSOS BIBLIOGRÁFICOS SOBRE GESTION Y PREVENCIÓN
DEL RIESGO QUÍMICO

Alfonso A. Calera Rubio (1) Verónica Juan Quilis (2-3) Luz M. López Samaniego (3) Pablo Caballero Pérez (3) y Elena Ronda Pérez (3)

(1) Instituto Sindical Trabajo Ambiente Salud. (ISTAS) Valencia.

(2) Servicio de Información Bibliográfica y Documental. Universidad de Alicante

(3) Departamento de Enfermería Comunitaria, Medicina Preventiva y Salud Pública e Historia de la Ciencia. Universidad de Alicante.

RESUMEN

Fundamento: La documentación producida por las instituciones públicas y privadas en relación al riesgo químico constituye una herramienta esencial para la prevención. El objetivo de este trabajo es localizar y revisar los documentos sobre gestión de la prevención de riesgo químico dirigido a PYMES en España desde 1995 hasta 2004.

Métodos: La metodología seguida para la selección de los materiales bibliográficos ha sido la consulta de bases de datos automatizadas y páginas web.

Resultados: Se han identificado 812 documentos. La mayoría corresponde a literatura gris. La temática más frecuente ha sido la de seguridad y el objetivo más frecuente del trabajo/documento es la prevención. La mayoría de los documentos se dirigen a los técnicos preventivistas.

Conclusiones: Los resultados obtenidos sugieren que si bien se están publicando en España una gran diversidad de documentos destinados a la prevención de riesgo químico parece conveniente: 1) incrementar su difusión; 2) prestar atención a la comunicación de los riesgos, 3) investigar y traducir la investigación en buenas prácticas.

Palabras clave: Sistemas de información. Riesgo químico. Salud laboral. Prevención.

ABSTRACT

Bibliographic Resources on Chemical Risk Administration and Prevention

Background: The documentation produced by public and private institutions in relation to the chemical risk constitutes an essential tool for prevention. The objective of this research is to locate and to revise the documents related to the management of the prevention of chemical risk focus to PYMES in Spain from 1995 to 2004.

Methods: The methodology carried out for the selection of the bibliographical materials has been the consultation of automated databases and Web pages.

Results: 812 documents have been identified. Most corresponds to grey literature. The thematic more frequent has been the security and the most frequent objective of the papers has been the prevention. Most of the documents go to the technical sector.

Conclusions: The results suggest that although there is a great diversity of documents in Spain dedicated to the prevention of chemical risk it seems convenient: 1) to increase their diffusion, 2) to pay attention to the communication of the risks, 3) to investigate and to translate the research in good practice.

Key words: Information systems. Chemical compounds. Toxic danger. Occupational health. Prevention.

Correspondencia:

Alfonso A. Calera Rubio

Istas

C/ Cardenal Belluga, 10. Entresuelo

3005 Alicante

Correo electrónico: acalera@istas.ccoo.es

INTRODUCCIÓN

La prevención de los riesgos derivados de las sustancias químicas presenta graves insuficiencias y deficiencias tanto por el desconocimiento general existente sobre las propiedades y usos que tienen las sustancias como por las limitaciones acerca de sus efectos sobre la salud¹ y la complejidad que conlleva hacer correctamente las evaluaciones de riesgos especialmente en las pequeñas y medianas empresas².

Existe una creciente preocupación de que el sistema actual que regula la seguridad química para la protección de la salud y el medio ambiente no ofrece la protección suficiente, lo que ha llevado a desarrollar una nueva política química europea³.

El objetivo final culminará con una legislación única respecto a las sustancias peligrosas llamada REAC (*Registration, Evaluation and Authorisation of Chemicals*), que será un nuevo sistema para el control de las sustancias y preparados químicos.

Sin embargo, la legislación por sí sola no basta. A pesar de que en la actualidad existen disposiciones detalladas sobre la mejora de la salud y seguridad de los trabajadores y pese a los esfuerzos de profesionales de la seguridad y salud en el trabajo durante estos últimos años por aplicarlas, la incidencia de los problemas de salud sigue siendo significativa. Por consiguiente también es importante prestar atención a la comunicación de los riesgos, investigar y traducir la investigación en buenas prácticas⁴.

Uno de los problemas principales que se plantea en el lugar de trabajo consiste en presentar la información que debe comunicarse en un formato comprensible que permita adoptar decisiones justificables. Esto es especialmente difícil cuando se trata de sustancias peligrosas en el lugar de trabajo y como sucede a menudo el público destinatario no percibe el riesgo, no tiene conoci-

mientos suficientes o existen factores sociales, económicos y políticos que influyen en la respuesta de las personas ante un riesgo observado.

Las publicaciones sobre la materia son importantes fuentes de información complementarias. El concepto *fuentes de información* se identifica con los recursos necesarios para obtener información y acceder al conocimiento^{5,6}. Este término asociado al área temática de los *riesgos químicos* viene a significar el conocimiento de los diferentes instrumentos y recursos que permiten satisfacer las necesidades informativas de los profesionales, estudiantes o investigadores del ámbito de la prevención del riesgo químico.

El objetivo de este trabajo es localizar y revisar los documentos sobre gestión de la prevención de riesgo químico dirigido a las pequeñas y medianas empresas (PYMES) (empresas de menos de 250 trabajadores) en España desde 1995 hasta el 2004.

MATERIAL Y METODO

La metodología seguida para la selección de los materiales bibliográficos ha sido la consulta de bases de datos automatizadas y páginas web utilizando los términos generales de riesgo químico (prevención, peligro, tóxico) y específicos (plaguicidas, hidrocarburos, sustancia química, disolventes) y su combinación con los términos «España» y «pequeña y mediana empresa», en español o en inglés, en función de la fuente consultada. Se ha preferido utilizar lenguaje libre -aquel en el que está escrito el documento- en la mayoría de las bases de datos, en lugar de utilizar lenguaje documental -clasificaciones y tesauros- para realizar la búsqueda lo más exhaustivamente posible y recuperar el máximo de documentos, aún a riesgo de perder pertinencia. El período de consulta ha sido desde enero de 1995 hasta octubre de 2004. Se han excluido las bases de datos de legislación por no ser objeto de este estudio.

El equipo investigador estaba formado por dos médicos, una documentalista médica, un estadístico y una enfermera.

Los recursos documentales que se han revisado han sido:

1. La selección de los *libros* se ha llevado a cabo tras la consulta a las siguientes bases de datos especializadas en libros (CSIC, ISBN, Bibliografía Nacional Española, Books in/out print).
2. Para la selección de los *artículos* se ha realizado consultas en las bases de datos siguientes: Proquest International Academic Research Library, Biological Abstract, Geobase, Iconda, Inspec, Medline, CINHALL, PsycINFO, Serfile, Econlit, Francis, Web of Science, ISI Current Contents Connect, Lilacs.

La estrategia de búsqueda en todas estas bases de datos ha respondido a la siguiente ecuación: [(chemical assessment) OR (chemical prevention) OR (chemical safety) OR (chemical risk) OR (hazardous substanc*) AND ((small enterpris*) OR (small compan*) OR (small business) OR (medium enterpris*) OR (medium compan*) OR (medium business)) AND Spain.

3. Por último los *recursos disponibles procedentes de instituciones públicas y privadas, nacionales e internacionales y la literatura gris* (documentos que no se pueden obtener por canales comerciales)^{7,8} se han localizado en las páginas web de estas entidades mediante el buscador de Internet: . También se ha revisado la base de datos TESEO para la localización de tesis doctorales.

De cada documento se ha extraído la siguiente información:

- Tipo de documento: *libro, artículo de revista o literatura gris*.
- Temática: *seguridad* –todo lo referido a situaciones y riesgos que condicionan la aparición de accidentes como explosiones o explosivos, fuego o incendio por sustancias comburentes o inflamables, lesiones agudas como consecuencias de derrames, escapes y o vertidos. Medidas de prevención frente a accidentes, análisis de accidentes, entre otros-. *Higiene* –todo lo referido a situaciones o riesgos que condicionan la pérdida de salud por causas no traumáticas, las enfermedades derivadas del trabajo por el uso de sustancias químicas. Efectos agudos y crónicos como consecuencia de una exposición ambiental a sustancias tóxicas, nocivas, corrosivas, irritantes, sensibilizantes, carcinógenas, mutágenas o tóxicas para la reproducción-. *Sanitaria* –vigilancia de la salud y tratamiento-. *Gestión de la prevención y normativa* –aplicación y clarificación de la normativa-.
- Objetivo del documento: *divulgar, prevenir, tratar y otros*.
- Tipo de público al que va dirigido el documento: *general, técnico* –dirigido al técnico de prevención, empresario, delegado de prevención, trabajador- y científico.
- Acceso o no a la información mediante la red en el momento de la consulta.
- Buenas prácticas o no: que el documento contenga orientaciones que permitan, faciliten o aporten una mejora en el desempeño de la actividad laboral del trabajador.

Análisis. Después de la localización del documento se introdujo toda la información en una base de datos. Se ha realizado un

estudio descriptivo sobre las variables cualitativas con el programa estadístico SPSS en su versión 11.5.

RESULTADOS

En el período de estudio se han identificado 812 documentos. El 80,8% de los mismos corresponde a literatura gris, un 11,6% son artículos de revista y finalmente los libros suponen un 7,6% del total (figura 1).

La temática más frecuente ha sido la de *seguridad* con un total de 592 documentos (72,9%) seguida por *higiene* 538 (66,3%), *sanitaria* 75 (9,2%), *normativa* 42 (5,2%) y por último *gestión* con 39 (4,8%) (figura 2).

Los diversos objetivos de los documentos se presentan en figura 3, siendo *prevención* el más frecuente ya que en el 70% de los documentos se abordaba este fin.

La mayoría de los documentos se dirigen a los responsables de la prevención y traba-

jadores (80,4%). (figura 4). Del total de documentos 460 (56,7%) son accesibles a través de Internet (figura 5).

Por último se obtiene que un 52,8% de los documentos encuentran propuestas de buenas prácticas.

DISCUSIÓN

Se han analizado todos los documentos sobre riesgo químico dirigidos a PYMES en España desde 1995 hasta 2004. Hubiera sido interesante incluir un anexo con todas las referencias pero una cuestión puramente de espacio ha impedido adjuntarlo.

El tipo más frecuente de documento encontrado ha sido los englobados bajo el concepto de literatura gris – todo documento que no tiene ISBN o ISSN o documentos que no se pueden obtener por canales comerciales - El acceso a estos documentos no siempre es sencillo, a pesar de que sería importante fomentar este medio como se está

Figura 1

Tipo de documento

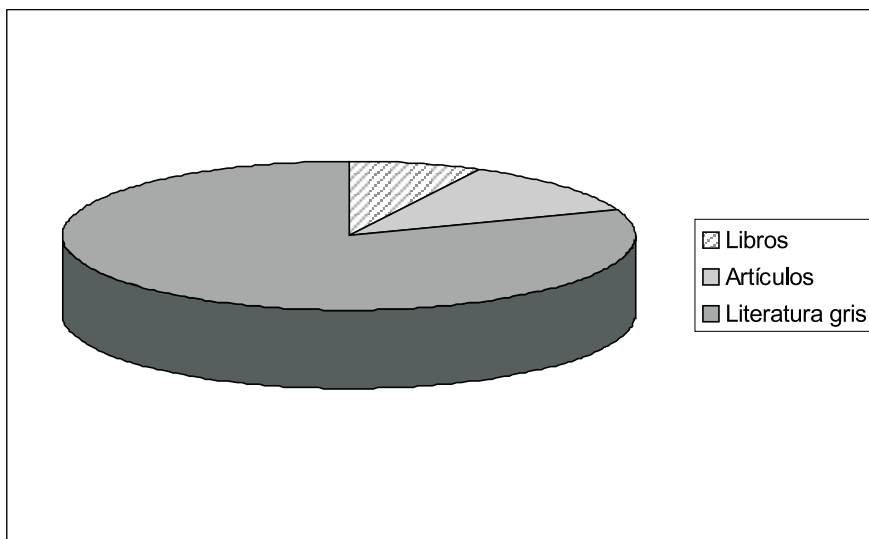


Figura 2

Materias más frecuentemente tratadas

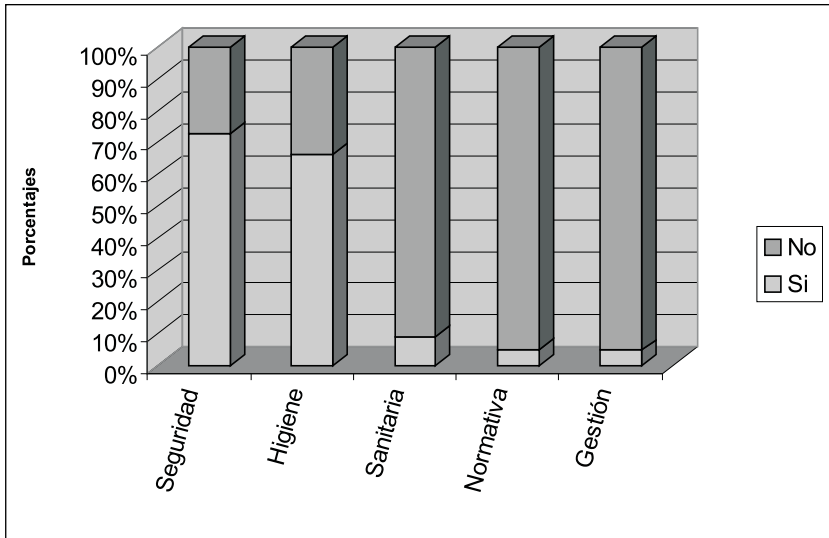
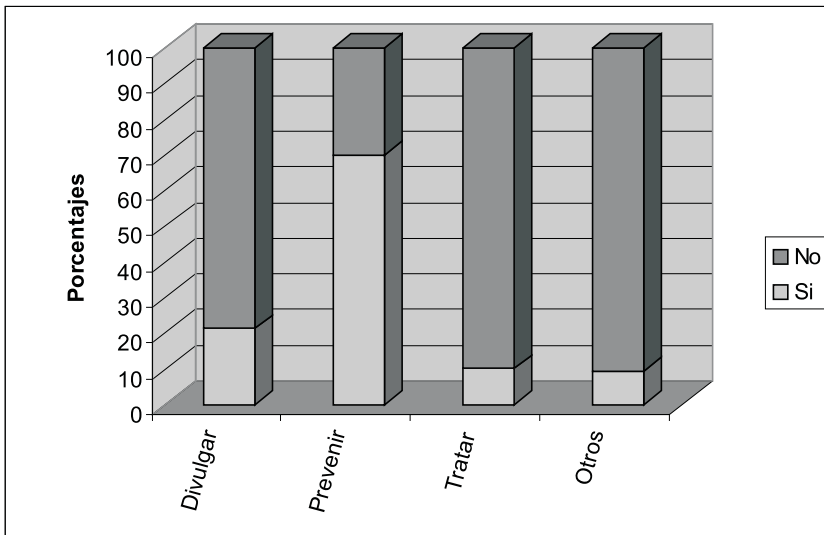


Figura 3

Objetivo del documento



haciendo para la prevención de otros problemas importantes de salud en la población⁹. El período de consulta coincide con la aparición de la Ley de Prevención de Riesgos

Laborales¹⁰, que supone un cambio drástico en la forma de abordar la gestión de los riesgos más allá de las cuestiones de seguridad; aún así, existe un predominio de la seguridad

Figura 4
Tipo de público

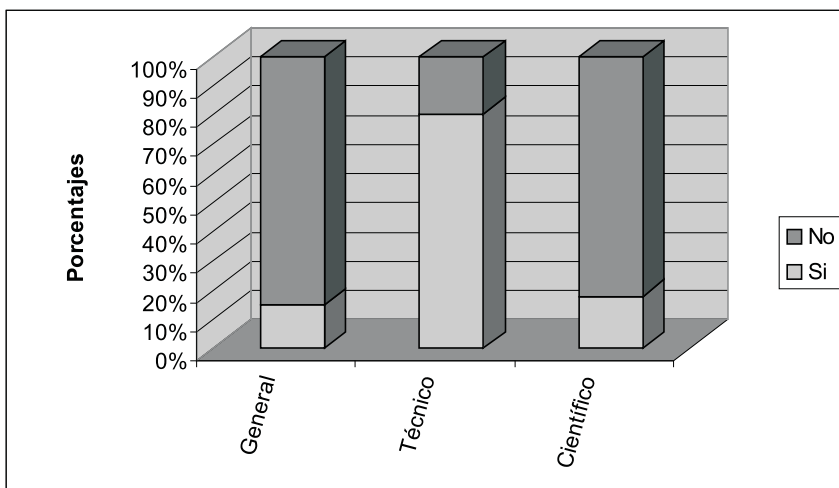
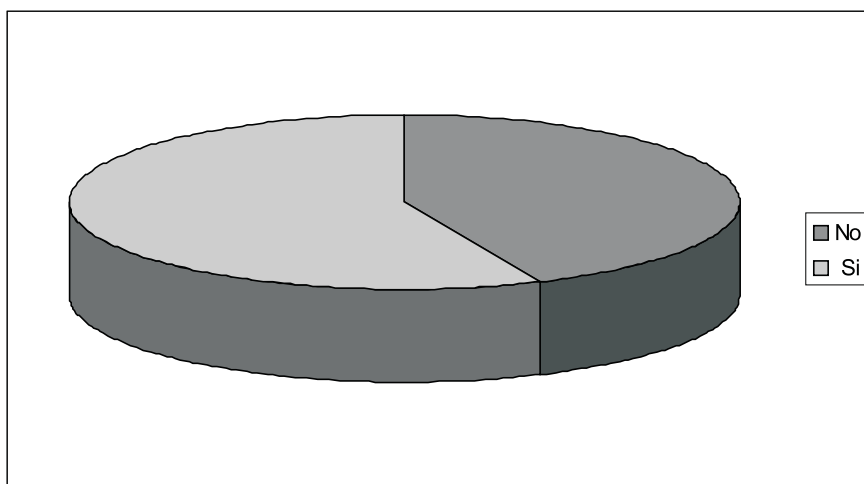


Figura 5
Acceso a la información mediante la red



en las materias tratadas. Esta materia coincide con la encontrada en un artículo sobre producción científica en salud laboral en 1992¹¹. El riesgo para la salud está relaciona-

do con el efecto inmediato, con el accidente, entendiendo éste como el hecho sorpresivo, violento y de consecuencias visibles y traumáticas en el momento de producirse: explo-

siones, quemaduras o intoxicaciones agudas y, en menor medida, con las enfermedades derivadas de la exposición habitual. Se han identificado muy pocas referencias que traten la *gestión* global del riesgo químico en las empresas, por otra parte necesaria para abordar correctamente las evaluaciones de riesgo por exposición a agentes químicos en el trabajo.

El Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el Trabajo es la institución con más fuentes de referencia, seguido de ISTAS. Hay que señalar que el acceso a estos documentos se puede hacer fácilmente por Internet.

Es reseñable que el porcentaje más alto de documentos tratan sobre prácticas preventivas. Frente a la definición de «buenas prácticas» como aquéllas que superan lo estipulado por la normativa y que pueden constituir un ejemplo de buen hacer, se ha preferido una definición más amplia -hacer lo que hay que hacer y hacerlo bien-, ante el escaso número de referencias obtenidas que proponen soluciones más allá de la legislación.

Hay que resaltar la gran cantidad de páginas dedicadas a las buenas prácticas y calidad del producto o buenas prácticas y la necesidad de cumplir obligaciones medioambientales, que incluyen información sobre la forma correcta de utilizar determinadas sustancias químicas, sin tener como objetivo la prevención o protección de la salud de los trabajadores.

No parece que los documentos obtenidos contribuyan al aumento de la percepción del riesgo por agentes químicos en los trabajadores. Cuando en la V Encuesta Nacional de Condiciones de Trabajo se les pregunta por lo que consideran como unas condiciones molestas o muy molestas, la percepción de los contaminantes ocupa el decimotercer lugar de un total de una lista de catorce riesgos¹⁶. Es decir constituye la penúltima preocupación sobre la percepción de condiciones

molestas.

En relación a la metodología conviene señalar que en aquellos documentos que se podían consultar a través de Internet ésta ha sido la vía utilizada, y en los casos en que no era posible se ha recurrido al documento primario. Respecto a la identificación de documentos en las bases de datos internacionales llama la atención el escaso número al incluir sólo los referidos a España.

Los resultados obtenidos sugieren que si bien se están publicando en España una gran diversidad de documentos destinados a la prevención de riesgo químico parece conveniente: 1) incrementar su difusión, 2) prestar atención a la comunicación de los riesgos, 3) investigar y traducir la investigación en buenas prácticas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Allanou R, Hansen BG, van der Bilt Y. et al. Public Availability of Data on EU High Production Volume Chemicals; October 2002 [consulta 20 Sept 2003]. Disponible en: <http://ecb.jrc.it/existing-chemicals>.
2. Agencia Europea para la Seguridad y Salud en el Trabajo. Sustancias Peligrosas. Mucho Cuidado. Semana Europea para la Seguridad y Salud en el Trabajo; 2003 Mayo [consulta 20 de sep. 2004]. Disponible en: http://osha.eu.int/ew2003/press-pack/pack_es.doc.
3. Comisión de las Comunidades Europeas. Libro Blanco. Estrategia para la futura política en materia de sustancias y preparados químicos. COM (2001) 88 final. Bruselas: Comisión de las Comunidades Europeas; 2001. Disponible en: <http://europa.eu.int/comm/environment/chemicals/whitepaper.htm>.
4. Agencia Europea para la Seguridad y Salud en el Trabajo. Sustancias Peligrosas en el lugar de trabajo: reduzcamos al mínimo los riesgos. Forum 2003; 10:1-8. [consulta 20 de sep. 2004]. Disponible en: <http://agency.osha.eu.int>.
5. Amat I, Noguera N. Documentación científica y nuevas tecnologías de la información. Madrid: Pirámide; 1988.

6. Coll-Vinent R, Bernal Cruz FJ. Curso de documentación. Madrid: Dossat; 1990.
7. López Yepes J. Fundamentos de información y documentación. Madrid: Eudem; 1989.
8. Pérez Álvarez-Ossorio JR. Introducción a la información y documentación científica. Madrid: Alambra; 1988.
9. Terrada ML. Lecciones de documentación médica. Valencia: Instituto de Estudios Documentales e Históricos sobre la Ciencia; 1989.
10. Woodall SC. In the search of the literature on cancer on the Internet. *Am J Health-Sys Pharm* 1998; 55:2429-31.
11. Boletín Oficial del Estado. Ley 31/1995 de 8 de noviembre de prevención de riesgos laborales. BOE núm 269, de 10/11/95.
12. Orden MV. Producción científica sobre seguridad y salud durante 1992: ¿Hacia donde se dirige la investigación? *Salud y Trabajo*. 1995;112:30-9.
13. Instituto Nacional de Seguridad e Higiene en el trabajo. V Encuesta nacional de condiciones de trabajo. Madrid: INSHT; 2004; 129-32.