

EL AMBIENTE Y LA SALUD :

• ————— •
•
• Epidemiología ambiental

EL AMBIENTE Y LA SALUD :

• Epidemiología ambiental

- Pietro Comba, Raúl Harari
(compiladores)
- Benedetto Terracini Stefano Belli
 Olav Axelson Ivano Iavarone
 Francesco Forastiere Roberta Pirastu
 Augusto Vaca Rodríguez Rita Ferrelli
 Javier Bernal Torres Valeria Ascoli
 Julio Caicedo Guzmán Marta Benedetti
 Carlos Gaspar Andrade Luciana Gatti
 Homero Harari Paolo Ricci
 Roberto Pasetto Alberto Tieghi
 D. D'ippoliti R. Pistelli
 Nicola Vanacore Paola de Nardo
 Giuliano Cotti Francesco Apruzzese
 Gonzalo Albuja



EL AMBIENTE Y LA SALUD

Epidemiología ambiental

Pietro Comba
Raúl Harari
(compiladores)

1era. Edición:

Ediciones ABYA-YALA
12 de Octubre 14-30 y Wilson
Casilla: 17-12-719
Teléfono: 2506-247/ 2506-251
Fax: (593-2) 2506-267
E-mail: editorial@abyayala.org
Sitio Web: www.abyayala.org
Quito-Ecuador

ISS - Istituto Superiore di Sanità
Viale Regina Elena 299
Telf: 0039-06-49901
00161 Roma
Italia

IFA - Corporación para el Desarrollo de la
Producción y el Medio Ambiente Laboral
Domingo de Briera N38-107 y Villalengua
Urbanización Granda Centeno
Telf: (593-2) 2439929
Fax: (593-2) 2275662
E-mail: ifa@ifa.org.ec
Quito - Ecuador

Impresión:

Docutech
Quito - Ecuador

Organización de la
colaboración bilateral:

Cinzia Carboni

Actividad editorial:

Antonella Martino

Gráfica

Epidemiología Ambiental:

Massimo Corbo

ISBN:

9978-22-474-2

Impreso en Quito-Ecuador, 2004.

ÍNDICE



Introducción	9
<i>Profesor Benedetto Terracini</i>	
CAPÍTULO 1	
Algunas notas históricas y puntualizaciones sobre prevención en salud ambiental y ocupacional	13
<i>Olav Axelson</i>	
CAPÍTULO 2	
Desarrollo de la Epidemiología ambiental en América Latina: finalidades, cuestiones metodológicas, prioridades.....	27
<i>Benedetto Terracini</i>	

ECUADOR

CAPÍTULO 3	
Pobreza y otros factores de riesgo para el asma y las sibilancias entre niños afroecuatorianos.....	37
<i>Raúl Harari, Francesco Forastiere, Augusto Vaca Rodríguez, Javier Bernal Torres, Julio Caicedo Guzmán, Carlos Gaspar Andrade, Olav Axelson</i>	
CAPÍTULO 4	
Emisiones de una refinería de petróleo y exposición a níquel en su entorno: un estudio de caso en Ecuador	53
<i>Raúl Harari y Francesco Forastiere</i>	
CAPÍTULO 5	
Ambiente y Salud en la floricultura,tres estudios de caso	63
<i>Raúl Harari, Gonzalo Albuja y Homero Harari</i>	

ITALIA**SECCIÓN I: CAPÍTULOS DE CARÁCTER GENERAL**

CAPÍTULO 6	
Ambiente y salud: el rol de la Epidemiología Ambiental.....	81
<i>Pietro Comba y Roberto Pasetto</i>	
CAPÍTULO 7	
Tipos de Estudio en Epidemiología Ambiental	99
<i>Stefano Belli</i>	
CAPÍTULO 8	
La evaluación de la exposición en Epidemiología ambiental.....	109
<i>Ivano Iavarone</i>	
CAPÍTULO 9	
Epidemiología ambiental y ocupacional	121
<i>Roberta Pirastu</i>	
CAPÍTULO 10	
El uso de técnicas cualitativas en la evaluación del impacto sanitario.....	131
<i>Rita Ferrelli</i>	
CAPÍTULO 11	
Los indicadores socio-económicos: su aporte en los estudios de Epidemiología Ambiental.....	139
<i>Roberto Pasetto</i>	

SECCIÓN II: CASOS - ESTUDIOS

CAPÍTULO 12	
Mesotelioma pléurico y exposición al amianto en Italia	149
<i>Pietro Comba</i>	
CAPÍTULO 13	
Estudio de cohorte de los trabajadores expuestos al cloruro de vinilo en cuatro establecimientos italianos	167
<i>Roberta Pirastu y Pietro Comba</i>	
CAPÍTULO 14	
Riesgo de sarcoma de los tejidos blandos en residencias cercanas a un incinerador de desechos industriales	183
<i>Pietro Comba, Valeria Ascoli, Stefano Belli, Marta Benedetti, Luciana Gatti, Paolo Ricci, Alberto Tieghi</i>	
CAPÍTULO 15	
Estudio caso –control sobre el riesgo cancerígeno asociado a la residencia en las proximidades del polo industrial de Brindisi	189
<i>S. Belli, P. Comba*</i>	

SECCIÓN III: CAPÍTULOS MONOGRÁFICOS

CAPÍTULO 16	
Las partículas transportadas por el aire están asociadas con el incremento de la mortalidad y admisión hospitalaria por enfermedades del corazón y pulmonares	195
<i>F. Forastiere, D.D'Ippoliti, R.Pistelli</i>	
CAPÍTULO 17	
La Neuroepidemiología Ambiental	225
<i>Nicola Vanacore</i>	
CAPÍTULO 18	
Los animales como centinelas de la contaminación ambiental	233
<i>Paola de Nardo</i>	
CAPÍTULO 19	
Instrumentos para la gestión del riesgo químico	241
<i>Giuliano Cotti</i>	
CAPÍTULO 20	
Introducción a la comunicación del riesgo	251
<i>Francesco Saverio Apruzzese</i>	

INTRODUCCIÓN



• *Prof. Benedetto Terracini*

Esta publicación nació de los intercambios científicos entre estudiosos italianos, preferentemente epidemiólogos, y estudiosos ecuatorianos, especialmente interesados en las desigualdades sociales y a la degradación del territorio de su país. Pero, los unos y los otros están de acuerdo en la necesidad de reexaminar los paradigmas de la Epidemiología ambiental, reafirmando la perspectiva de la población y renunciando a un comportamiento superficial de neutralidad (accidentalmente, la publicación aparece en los momentos en que la Corte de Justicia de Nueva Loja comienza el examen de la denuncia de algunas comunidades indígenas contra la Texaco, por daños al ambiente y a las comunidades autóctonas de las provincias de Sucumbios y Orellana).

En los últimos decenios, la dicotomía entre la progresiva sofisticación del método epidemiológico en los países desarrollados y la acumulación de problemas que no han sido resueltos o han sido enfrentados sólo parcialmente, que derivan de la injusticia social y de la contaminación, en los países en vías de desarrollo ha tocado tonos dramáticos. La publicación que presentamos quiere contribuir a crear una base cultural común para Ecuador e Italia. En Ecuador, solo recientemente (y parcialmente) se han realizado las condiciones para que emerjan los problemas que la Epidemiología puede contribuir a resolver (seguramente, no ella sola). En Italia, donde la Epidemiología de las enfermedades degenerativas nació impulsada por los movimientos obreros y estudiantiles al final de los años setenta, los tiempos están maduros pa-

ra una reflexión histórica sobre cómo ha evolucionado la mentalidad epidemiológica en los últimos treinta años.

Esto explica la estructura de la presente publicación. Como dice muy bien Rita Ferrelli en su trabajo, antes de hacer cualquiera consideración epidemiológica, es esencial el encuadramiento de los conocimientos locales, identificando lo más cercano “a la raíz”, las fuerzas y las presiones que han determinado el malestar - sanitario y no sanitario- de las poblaciones. Ello ha sido realizado en el trabajo redactado unitariamente por los colaboradores de Raúl Harari. Tal contribución no desea reivindicar abstractamente que la misión de la Epidemiología sea aquella de erradicar la pobreza, sino recordar que el estudio de la red causal de la pérdida de la salud no se puede reducir al examen profundo de la relación entre una causa y una enfermedad. Ni es pensable que la intervención de la salud pública, consiguiente a la definición de un agente etiológico, sea limitada a los últimos niveles de la cadena causal, sin analizar el modo en que los seres humanos terminaron expuestos a aquel agente. Y no se trata solamente de agentes físicos, químicos y biológicos: piensen simplemente en las consecuencias del trabajo infantil sobre la salud (y también sobre la dignidad humana).

El contexto del aporte italiano es doble. Los primeros trabajos (en la sección “Aspectos generales”) son metodológicos y ponen en evidencia la factibilidad, la capacidad de producir nueva información y la utilidad de los métodos de investigación epidemiológica relativamente simples. Con el mismo espíritu, los cuatro “case studies” y el primer capítulo monográfico, retoman algunos estudios “clásicos” de Epidemiología ambiental y ocupacional en Italia, sobre contaminaciones de origen industrial. El perfil de los estudios es, a menudo, diferente entre investigaciones sobre los expuestos (involuntariamente) en el ambiente de trabajo e investigaciones sobre expuestos (involuntariamente) a contaminantes de origen industrial (y agrícola) en el ambiente general; pero emerge un cuadro, probablemente no disímil a aquel de Ecuador, en el cual los efectos de la exposición incontrolada se distribuyen sea sobre los unos como sobre los otros. En fin, señalamos la relevancia de dos sectores relativamente descuidados: los efectos de los contaminantes ambientales sobre la función nerviosa y la importancia de la observación de los efectos de los contaminantes ambientales en los animales domésticos.

Hoy en Ecuador, para la investigación epidemiológica emergen las mismas indicaciones expresadas por Rodolfo Saracci en un editorial de “Epidemiología y Prevención” de casi treinta años atrás, en los albores del desarrollo de la Epidemiología ambiental en Italia. Para tener un mejor conocimiento de los efectos de la contaminación ambiental, la exigencias “inmediatas” son tres: mejorar las evaluaciones de exposición, estudiar las interacciones entre agentes distintos e integrar los conocimientos epidemiológicos con aquellos toxicológicos. Es importante que la satisfacción de estas exigencias metodológicas se integre a un enfoque global en la elección de las prioridades entre los temas que deberían ser examinados en profundidad.

Benedetto Terracini

Los esfuerzos para prevenir la enfermedad pueden ser encontrados en los comienzos de la historia de la civilización y seguidos a través de los siglos hasta nuestros días. Pero también pocos ejemplos de un conocimiento histórico distribuido pueden ser suficientes para ilustrar sobre algunos aspectos generales de la prevención y como las actividades para obstaculizar la aparición de la enfermedad se han convertido en parte de la vida humana y del desarrollo técnico. Hay también ejemplos mostrando que las necesidades preventivas y las posibles medidas para evitar la enfermedad han sido y aún continúan siendo obstaculizadas o incluso contrarrestadas por razones económicas. Por otro lado, en una perspectiva a largo plazo, ni la producción industrial ni el desarrollo en general parecen haber sufrido por el reforzamiento de la salud que ha ocurrido de tiempo en tiempo.

La herencia antigua

Algunas reglas tempranas y presumiblemente eficientes para obstaculizar la aparición de la enfermedad vienen hacia nosotros, embebidas en dogmas religiosos, probablemente debido a que buscan la posibilidad de sobrevivir por aquellos que adhieren a los rituales prescritos. Por ejemplo, hay varios edictos religiosos a través del mundo contra comer alguna clase de animales y estas reglas pudieron haber sido de promoción de la salud bajo ciertas circunstancias. Similar es la prohibición de tomar alcohol en el Corán, que ha impedido que muchos sufran y mueran por enfermedades relacionadas con el mismo. Reglas higiénicas detalladas pueden ser encontradas en la Biblia, en los Éxodos 13 y 14, especialmente, contra la difusión de la lepra pero también para la eliminación de condiciones insalubres domésticas.

Sin embargo, no solamente los dogmas religiosos sino también las regulaciones profanas jugaron un temprano e importante rol para la prevención de la salud. Puede ser suficiente solamente mencionar aquí las Doce Tablas de la Ley Romana del año 451 A.C. sobre, entre otros, comida, alcantarillado y funerales. Hallazgos arqueológicos indican también las varias medidas tempranas tomadas para promover la salud, tales como la organización de la provisión de agua para las grandes ciudades de esos tiempos, desde las culturas más antiguas de Egipto, Asiria y Babilonia. La instalación de los acueductos romanos ciertamente tiene un significado importante para la prevención de las enfermedades producidas a través del agua con el beneficio higiénico de la Cloaca Má-

xima desde 600 A.C. y otros antiguos sistemas de alcantarillado que parecen más dudosos. También es muy valorado en este contexto que la ubicación de las ciudades y los pueblos en la cresta de las montañas probablemente evita el riesgo de la malaria más común abajo, en las tierras lodosas. El aspecto militar de dichas ubicaciones puede ser visto como una forma de medida preventiva también.

La necesidad de recolectar los hechos y su evaluación como parte de la prevención de la enfermedad tiene también tempranas ilustraciones. Por ejemplo, Hipócrates, cerca de 400 años A.C., fue muy consciente de la importancia de un buen ambiente en la protección de la salud a través de sus observaciones y análisis de las circunstancias que determinan la salud humana y la enfermedad. Como un hecho, él reconoció el cólico asociado con la intoxicación por plomo aunque esta condición fue más completamente descrita por Galeno en el segundo siglo. Otros ejemplos antiguos de observaciones correspondientes y medidas preventivas relacionados con los riesgos para la salud ciertamente no han faltado, pero probablemente estos pequeños ejemplos ilustran en conjunto la necesidad de hechos, regulaciones y soluciones técnicas para programas sanitarios en la búsqueda de promover la salud.

A través del medioevo hacia la industrialización temprana y nuestros tiempos

La caída del Imperio Romano parece haber significado también un deterioro de los estándares de higiene en Europa posiblemente aumentados por los ideales cristianos que se enfocaban en otros aspectos que los del bienestar personal y la salud. Aunque los hospitales se hayan desenvuelto y el aislamiento fue practicado en niveles más o menos racionales para obstaculizar la difusión de la enfermedad, una ilustración que está en *El Decamerón* de Bocaccio (alrededor de 1350), sobre la promoción de la salud parece haber tenido una modesta prioridad a través del Medioevo hasta el año del Renacimiento y la industrialización temprana, esto es, hasta los Siglos XVIII y XIX.

De tiempo en tiempo, no obstante, a través de los siglos han existido algunos ejemplos de intentos de promover la salud tanto en las grandes poblaciones como en ciertos grupos vocacionales. Uno de estos ejemplos es la Europa Central concerniente a los riesgos para la salud de los orfebres, que fueron escritos por Ulrich Ellenbog a finales del

Siglo XV. Otro bien conocido ejemplo es de 1556, cuando Agrícola escribió acerca de los riesgos para la salud en los mineros y sus enfermedades.

Entre los consejos de Agrícola hay un comentario de la importancia de evitar que la nieve entre a las minas abiertas y llamó a la precaución contra el permitir a los hombres la entrada a la mina muy rápidamente después de explotar las rocas debido a la intoxicación aguda por monóxido de carbono. Once años después, Paracelsus escribió más ampliamente sobre los desórdenes de los mineros y trató con gran detalle aspectos etiológicos, diagnósticos y preventivos. Ampliándose en una visión moderna de las enfermedades ocupacionales, su patogénesis de prevención fue provista más tarde por Ramazzini (en la actual Italia) con su *Morbis Artificum*. Una primera edición apareció en 1700 y una extensión fue publicada en 1713. Parece, sin embargo, que el trabajo de Ramazzini tuvo relativamente un pequeño impacto debido a la situación social y política de Europa en ese momento.

Es conocido que los problemas de salud y una pobre calidad de vida caracterizaron las fábricas de los trabajadores y sus familias en la primera fase de la industrialización en el Siglo XIX. Por ejemplo, C. T. Thackrah y otros en el Reino Unido describieron varias enfermedades ocupacionales. En el mismo país, el Reporte de Chadwick en 1842 y el Reporte de Shattuck en los Estados Unidos en 1950, posteriormente, iluminaron las pobres condiciones de la clase trabajadora (1). Esta y otras observaciones en el tiempo crearon alguna conciencia social y de salud pública de las necesidades de promover las actividades de salud tales como el Acta de la Salud Pública en 1848 junto con la creación del Comité General de Salud en el Reino Unido. Al mismo tiempo hubo otros reportes publicados en Francia e Italia, y similares actividades en Alemania aparecieron en la última parte del siglo (20).

Una ilustración de los esfuerzos preventivos directamente relacionados a los inicios de la industrialización puede ser encontrada en la primera Ley contra los Riesgos Ocupacionales en Suecia que apareció en 1889 conjuntamente con la introducción del inspectorado de fábrica. La resistencia contra esta legislación es también notable y hubo un buen debate en el parlamento. Sin embargo, representantes de la industria expresaron su preocupación sobre el inspectorado del trabajo y temían que Suecia pudiera convertirse en un “Estado Policial”, aunque no más de 3 inspectores estaban destinados a cubrir la totalidad del país (7).

También son interesantes los sindicatos en Suecia que fueron activos tempranamente en informar sobre los riesgos de salud en el trabajo industrial como reflejo de una serie de clases o enseñanzas dejadas por un médico práctico general en el Instituto de los Trabajadores, que también fue resumido en forma de libro.(10)

Un ejemplo de una campaña bastante moderna y relativamente exitosa contra los riesgos de salud ocupacional puede ser encontrada en la lucha contra la silicosis en muchos de los países industrializados. Aunque la enfermedad de los pulmones con dificultades respiratorias han sido asociadas con la minería de piedra o mármol o con el corte de piedras desde Hipócrates. Es cada vez peor conocido que alguna prevención más poderosa ha sido tenida en cuenta solamente durante las últimas décadas pasadas. Sin embargo, varios seguimientos, con mediciones de polvo y chequeos de salud de los trabajadores y reducción de las subsecuentes concentraciones de polvo de sílica permisible en el aire en los lugares de trabajo finalmente han eliminado o al menos reducido fuertemente la ocurrencia de silicosis. Es notable pensar que fue un largo periodo de tiempo con suficiente conocimiento técnico para prevenir las enfermedades pero han continuado las fallas para hacerlo efectivamente. Sin embargo, las exposiciones incontroladamente riesgosas para la sílica todavía ocurren en muchos lugares de trabajo no solamente en los países en desarrollo.

Por otro lado, algunos otros desarrollos hacia adelante sobre la prevención eficiente han avanzado rápido. El aumento de riesgos de enfermedades cardiovasculares en trabajadores expuestos a disulfuro de carbono fue reconocido en los 60 (11,25). Esto puede servir como un ejemplo a este respecto. Una reducción de los niveles permisibles de exposición que tuvo un resultado casi inmediato de hallazgos epidemiológicos en este respecto y tan lejos como han sido seguidos el riesgo también parecen haber desaparecido(21). En vista de estos ejemplos y juicios en similares situaciones no mencionadas aquí es razonable creer que la más específica y menos difundida de las exposiciones tales como las del sulfuro de carbono (y carcinogénicos como el cloruro de vinilo y el bis-clorometil éter) son más fácilmente reguladas y eliminadas que lo que comúnmente ocurre con las exposiciones como la sílica.

El temprano reconocimiento y prevención de los riesgos del cáncer

Muchos carcinógenos han sido identificados en el ambiente ocupacional desde que Percival Pott reconoció primero un exceso de cáncer de escroto entre los limpiadores de chimenea, en 1775. Muchas observaciones de cáncer de piel en relación a productos derivados del carbón y también a arsénico han aparecido desde 1870 y en la primeras décadas de este siglo (14). El cáncer de pulmón entre los mineros de Schneeberg en Alemania fue descrito en 1879 por Härting Hesse (9) y el cáncer de vejiga en los trabajadores con anilina fue reportado por Rehn alrededor de ese siglo (22), también en Alemania. Observaciones de efectos carcinogénicos debido a los Rayos X fueron reportados muchas veces a lo largo del siglo como ha sido descrito en muchas partes (26). Algunas observaciones más recientes pueden ser ilustradas mencionando el cáncer de pulmón entre los trabajadores con exposición a arsénico inorgánico (12) o entre trabajadores expuestos a cromo (2,3), trabajadores con asbesto (8,19,23) y mineros, especialmente mineros del uranio (27,28).

Siguiendo las observaciones científicas de los riesgos ocupacionales de cáncer la sociedad también comenzó a tomar algunos pasos en dirección a la prevención. En 1920, a través de la década del 30 y en los primeros años de la década del 40, el cáncer, esencialmente el cáncer de piel fue reconocido como una de las enfermedades ocupacionales en legislaciones en muchos países siguiendo el ejemplo de las radiaciones ionizantes, por ejemplo, en Bélgica, Cuba, Dinamarca, Finlandia, Irak, Francia, Suecia, Reino Unido y los Estados Unidos. También el cáncer de piel en los limpiadores de chimenea, y en aquellos que trabajan con varios derivados del carbón y algunos derivados de petróleo, fue aceptado como un desorden ocupacional en muchos países y compensado. En Alemania el cáncer de pulmón en los trabajadores con cromo fue notificado como una enfermedad ocupacional en 1943 así como la “Enfermedad Pulmonar de los Mineros de Schneeberg” los cuales nuevamente deben haber significado cáncer de pulmón (20).

Las acciones reguladoras tomadas contra los riesgos contra la salud en el trabajo radiológico pueden ser pensadas como un temprano pero moderno ejemplo de precaución preventiva. En la década de 1930 cuando los efectos adversos de los Rayos X fueron reconocidos, las regulaciones para trabajo radiológico fueron adoptadas en muchos países, por ejemplo en Finlandia, Holanda y los países escandinavos; en

Italia una vieja ley fue revisada. En ese tiempo el Reino Unido también tenía recomendaciones para la protección radiológica desde 1920. De manera similar esto también fue reconocido en Australia, Francia y los Estados Unidos. Puede ser notable en este contexto que aunque los legisladores parecieron tener alguna conciencia del riesgo de cáncer, la mayor preocupación era sobre los Rayos X que tuvo relación con efectos no cancerígenos en el personal hospitalario. Un pasaje de la regulación de Finlandia de 1939 también es de algún interés especialmente en relación con el cáncer como un estado por el que un sujeto no puede ser aceptado para la compensación si la enfermedad aparece después de 10 años después del cese de la exposición a las radiaciones ionizantes.(20)

De la utilidad al riesgo del uso del tabaco

En relación a las regulaciones no ocupacionales para la protección de la salud un vistazo de la historia del tabaco puede ser incluido aquí. La preocupación en el pasado sobre los efectos adversos del tabaco fueron ciertamente diferentes de los nuestros (13). Por algunos períodos de tiempo el uso de tabaco fue inclusive pensado como algo beneficioso para la salud y apropiado para el tratamiento de la enfermedad. Por ejemplo, el embajador Francés en Portugal entre 1559 al 1561, Jean Nicot cultivó tabaco en su jardín en Lisboa y proveyó a la Corte de Francia con estos productos para el tratamiento del dolor de cabeza del joven Francois II.

Sin embargo, en el siglo XVI y XVII hubo también reyes y papas argumentando contra el uso del tabaco, por ejemplo, el Rey James I del Reino Unido que anónimamente escribió *A counterblaste to tobacco* (Una réplica al tabaco) en 1604. La excomunión de aquellos que usaron tabaco en la iglesia por el Papa Urbano VIII en 1624 puede servir como otro ejemplo de la acción tomada en contra del uso del tabaco en este periodo de tiempo.

En Rusia el Zar prohibió el fumar tabaco en 1634 debido al riesgo de fuego. Esta cancelación duró hasta 1697 cuando fue retirada por Pedro el Grande. La importación de tabaco fue prohibida por pocos años en Suecia entre 1687 y 1690 pero algunas décadas después el fumar tabaco fue sugerido como una prevención contra una epidemia de plagas en 1709 y 1710 por el Colegio Médico Sueco. Llegando al fin del

siglo las visiones han girado en contra y el Colegio argumentó que el fumar tabaco fue nocivo para la salud.

Los ejemplos dados dejan claro que las preocupaciones éticas sobre la adicción y el riesgo de fuego conectado con el fumar fueron los mayores argumentos contra dicho hábito mientras que los argumentos médicos fueron vagos y pobremente contruidos. La conciencia del riesgo de cáncer y enfermedad cardiovascular proveniente de fumar es ciertamente un conocimiento relativamente reciente que esencialmente emergió después de la Segunda Guerra Mundial como resultado de las investigaciones epidemiológicas modernas. En particular cinco estudios en 1950 mostraron un riesgo de cáncer de pulmón entre fumadores e inclusive proveyeron evidencia de otro tipo de cáncer de las vías respiratorias superiores y del tracto digestivo (16). Poca atención ha sido dada a un grupo de estudios de Noruega y Alemania en 1940 mostrando el riesgo de cáncer de pulmón originado por el humo del cigarrillo (16). Finalmente no debe ser olvidado que el médico inglés Hill ya en 1762 sugirió que el fumar puede causar cáncer (26) e incluso hubo otra observación de Sömmering en 1795 sobre el cáncer de labios en los fumadores en pipa.

Comunicando los riesgos para la salud

La primera fase en la prevención de la salud tiene que ver con un mayor reconocimiento del riesgo para la salud. De los pocos ejemplos dados anteriormente es obvio que puede haber un largo tiempo de vacío desde los primeros reportes científicos en efectos adversos para la salud hasta que cierto reconocimiento general ocurra. En esta fase, más evidencia es acumulada pero hay usualmente estudios que no sostienen una relación entre la exposición y la enfermedad bajo consideración. No es deseable por lo tanto que haya una considerable demora antes que las acciones sean tomadas por las autoridades de salud en términos de información o regulación especialmente dado que son frecuentemente de sustanciales consecuencias económicas. El tiempo de latencia desde el primer reporte en las consecuencias negativas de los Rayos X hasta las regulaciones parece haber tomado aproximadamente tres décadas. Los cuidados frente al cigarrillo primero aparecieron en los Estados Unidos en 1965 en términos generales indicando un peligro para la salud y en 1984 las prevenciones comenzaron a ser comunicadas en relación a los específicos riesgos que el fumador podría presentar (29).

La demora desde el punto en el tiempo cuando hay una razonable y creíble evidencia de un riesgo para la salud hasta su aceptación general y la introducción de medidas preventivas parece muchas veces ser frustrante para las preocupaciones científicas. En relación al cáncer de pulmón inclusive ha habido una suerte de infeliz competencia en relación a las necesidades por acción en contra del cigarrillo, así como en contra de varias exposiciones ocupacionales. Hueper en 1966 (14) se preocupó respecto a esto escribiendo, "Debería ser obvio que alguna aceptación masiva de tal defectuoso científico o de la irresponsable demanda social concerniente al principal rol del fumar cigarrillo en la causalidad de cáncer especialmente en cáncer respiratorio, podrían paralizar no solamente una legítima y urgente necesidad de controlar los factores ambientales que inducen dicho cáncer, particularmente tantas industrias que producen contaminantes para el aire urbano pero tienen probado ya su argumento efectivo y legal ante las cortes civiles y los comités de compensación para negar justificadas demandas de compensación de cáncer respiratorio a las víctimas de estos riesgos así como para sus viudas y huérfanos".

Hueper (14) también se preocupó sobre la minería de uranio en la meseta del Colorado y lo que él significó fue la supresión de hecho, por ejemplo, experiencias en relación al cáncer de pulmón a los mineros en Schneeberg y Joachimsthal. Su preocupación respecto a esto fue ciertamente subestimada en su primer más amplio reporte en cáncer de pulmón en estos mineros del uranio (18). Para este tiempo, este reporte fue también una buena forma de lidiar con la controversia sobre los riesgos contra la salud, y McMahon escribió en el Prefacio que "aunque pocas experiencias médicas comparables han sido tan cuidadosamente documentadas, opiniones diametralmente opuestas han sido emitidas y expresadas no solamente en relación a la interpretación de los hechos que habían emergido, sino también para la naturaleza de esos hechos en sí mismo". Recientemente ha habido también una similar discusión relacionada con las primeras observaciones de los efectos adversos de la exposición a asbestos y las oportunidades perdidas para prevenir un riesgo mayor para la salud (24).

La Organización Internacional del Trabajo ha publicado Guías de Seguridad para el uso del asbestos también en 1986, inclusive aprobó un Convenio y Recomendación de principios médicos y técnicos para la prevención de riesgos de asbestos con las subsecuentes acciones en muchos países. Ha habido ciertamente también medidas preventivas im-

plementadas en algunos países ya en los 70 y comienzos de los 80 pero recién una o dos décadas después de la aparición de las evidencias de riesgo de cáncer. En los países nórdicos, una dramática caída en el uso del asbesto comenzó ya a mediados de los 70 debido a las restricciones para su uso y existe ahora también una prohibición final para el uso de este material (15).

Hay otros ejemplos de acciones preventivas donde las reacciones han sido bastante rápidas en relación a las primeras observaciones de riesgo de cáncer, el cloruro de vinilo y el angiosarcoma hepático son probablemente uno de los mejores ejemplos. Rápidamente después de los reportes de riesgos de cáncer en 1973-1974 (6) se tomaron regulaciones relativamente rápido. En Suecia por ejemplo hubo un nuevo estándar para el cloruro de vinilo ya en Noviembre de 1974 con una reducción de 500 a 1ppm como la exposición promedio permitida (17).

La información es una cuestión clave y puede incluir varios aspectos para la enseñanza global de la prevención como en las etiquetas de alerta de los productos químicos, cigarrillos y paquetes de comida. En relación al asbesto un seguimiento con entrevistas en Finlandia de 700 adultos seleccionados al azar mostró que la mayoría de la gente reconoce al asbesto como un material de construcción, dos tercios conocían algo sobre el riesgo con la salud y más de la mitad puede identificar al asbesto como un agente carcinogénico (15). Es probablemente difícil obtener más avances en la información para el público en general pero ya el resultado no debería ser despreciado en vista del hecho de que pocos, si algún material industrialmente usado, han recibido tanta atención como el asbesto relacionados a los riesgos para la salud.

Es interesante también la percepción de los riesgos y la conducta de respuesta que puede ser más que la adecuada. Por ejemplo, el riesgo de cáncer de pulmón y otras enfermedades derivadas del hábito de fumar parece ser bien conocida y el riesgo percibido y aún sobreesestimado (29). La declinación en el consumo del cigarrillo a finales de 1980, es ciertamente una respuesta conductual adecuada a la información provista sobre riesgos para la salud pero en todo caso es menor la reducción del fumar en relación a lo que se podría haber esperado dada la percepción sobreestimada de riesgo.

Una economía saludable y la invisible promoción de la salud

Es probablemente correcto concluir que las regulaciones contra los riesgos para la salud usualmente tienen bastante fuerza pero también bastante impacto favorable en el desarrollo económico y técnico. Por ejemplo, la legislación sueca prohibió los fósforos en cerillas en 1901 debido a la toxicidad del fósforo amarillo. Esta restricción es considerada de haber ayudado, o quizás forzado, al desarrollo en Suecia de una industria de fósforos seguros y eso se constituyó en un liderazgo internacional durante el primer tercio de este siglo.

Otro y similar avanzado ejemplo puede ser encontrado en el abandono del blanqueo con cloro de la pulpa de papel en 1990 como resultado de las preocupaciones para la salud sobre los compuestos organoclorados creados en este proceso. La conciencia de estos problemas en el público general resultó en un boicot comercial contra los productos de papel blanqueados con cloro especialmente en Alemania y Escandinavia forzando la industria a desarrollar otros métodos para el blanqueo. Estos procesos ahora parecen haber creado inclusive algunos avances técnicos para la industria de pulpa de papel en el norte de Europa comparado con la industria correspondiente en países con menos conciencia pública y presión desde el mercado.

Las medidas de prevención de los riesgos para la salud están presentes en todos lados en las sociedades industrializadas, sea por regulaciones o por conciencia general de los riesgos. Insatisfactoria es la pequeña correspondencia en este sentido con los países en desarrollo pero también en los países desarrollados la conciencia de estas medidas puede ser limitada por ejemplo, tan lejos como sea la no aparente presencia de accidentes o problemas de salud. Por ejemplo, mucha gente puede primariamente pensar en la distribución de agua como un sistema técnico para proveer agua antes que del beneficio higiénico de tener provisión de agua potable. Similarmente en cada día de nuestras vidas una pequeña atención es prestada al continuo seguimiento higiénico del procesamiento y distribución de la comida. Ni hay mucho aprecio por las precauciones de salud aplicadas en la construcción en varios tipos de equipos o maquinaria como los usados en la casa, en la industria. Gracias al conocimiento toxicológico y al chequeo algunos químicos con efectos adversos para la salud no pueden nunca haber entrado al mercado mientras que otros han sido sacados a través de acciones reguladoras después de estudios epidemiológicos o toxicológi-

cos primero contra y más allá en la parte desarrollada del mundo donde las autoridades de salud tienen en sus manos competencia y poder.

En descargo de la obvia necesidad y el beneficio de la prevención hay una discusión emergiendo de tiempo en tiempo sobre cuando hay una real necesidad por este tipo de investigación que conduce a la prevención. Incluso algunas regulaciones de protección de la salud pueden ser pensadas más o menos como superfluas. Especialmente en relación a las enfermedades crónicas, usualmente hay y parecería que debe haber un considerable tiempo vacío entre las regulaciones antes que las regulaciones se vuelvan efectivas e inclusive otros periodos de vacío antes que algunos resultados puedan ser vistos. El valor de la promoción de actividades a largo plazo para la salud debería por lo tanto no siempre ser apreciada y consecuentemente también traída como una cuestión de simple olvido. Aún más, cuando las medidas preventivas se vuelven efectivas ellas pueden ser también integrados en la vida diaria y los continuos esfuerzos y acumulaciones no son claramente visibles o apreciables por los ciudadanos.

Insatisfactorio también debe ser que no siempre hay algún seguimiento donde realmente hubo una disminución o no de una enfermedad articular como resultado de las medidas preventivas implementadas. La razón por esta clara falta de interés científico es posiblemente también la falta de fondos para estudiar los no eventos resultantes de prevención exitosa. Por lo tanto, puede ser sugerido que es un problema inherente a la protección de la salud propiamente dicho que, cuando los esfuerzos preventivos se vuelven exitosos, hay un riesgo de perder el soporte político y público para la cuestión relacionada con las actividades científicas y el conocimiento en el campo. La cuestión puede también surgir cuando hay alguna contradicción y competencia entre la visión de la salud pública y el paradigma médico tradicional enfocado al diagnóstico y aspectos terapéuticos.

Notas

- 1 Afifi AA, Breslow L. The maturing paradigm of public health. *Annu Rev Public Health* 1994; 15:223-235.
- 2 Alwens W, Bauke EE, Jonas W. Auffallende Häufung von Bronchialkrebs bei Arbeitern der chemischen Industrie. *Münch med Wschr* 1936;83:485-487.
- 3 Baetjer AM. Pulmonary carcinoma in chromate workers. *Arch Industr Hyg* 1950;2,487-504;505-516.
- 4 Case RAM, Hosker ME. Tumour on the urinary bladder as an occupational disease in the rubber industry in England and Wales. *Br J Prev Soc Med* 1954;8:39-50.
- 5 Corn JK, Historical aspects of industrial hygiene - II. Silicosis. *Am Ind Hyg Ass J* 1980;41:125-133.
- 6 Creech JL, Johnsson MN. Angiosarcoma of liver in the manufacture of polyvinyl chloride. *J Occup Med* 1974;16:150-151.
- 7 Danielson G. Fran yrkesfarelag till arbetsmiljölag. In:Ekström Ö, Hall I (Eds). *Fran yrkesfara till arbetsmiljö. Yrkesinspektionen 100 ar 1990.* Stockholm: Arbetsarkivstyrelsen 1990.
- 8 Doll R. The causes of death among gas-workers with especial reference to cancer of the lung. *Br J Ind Med* 1952;9:180-185.
- 9 Härting FH, Hesse W. Der Lungenkrebs, die Bergkrankheit in den Schneeberger Gruben. *Vierteljahrsschr Gerichtl Med Offentl Gesundheitswesens* 1879;30:296-307, 31:102-32, 31:313-337.
- 10 Hellström J. Om yrkessjukdomar och industriell hygien. *Hälsövännens flygskrifter* Nr 26. Stokholm: Hälsövännens förlagsexpedition, 1896.
- 11 Hernberg S, Partanen T, Nordman CH, Sumari P. Coronary heart disease among workers exposed to carbon disulphide. *Br J Ind Med* 1970;27:313-325.
- 12 Hill AB, Faning EL. Studies in the incidence of cancer in a factory handling inorganic compounds of arsenic. I. Mortality experience in the factory. *Br J Ind Med* 1948;5:1-6.
- 13 Hillerdal O. "...ett medicament och sjukt falck till godo". När och hur tobaksrökning blev farligt. *Läkartidningen* 1984; 81:563-566.
- 14 Hueper WC. *Occupational and environmental cancers of the respiratory cancer.* Berlin, Heidelberg, New York: Springer 1966.
- 15 Huuskonen MS, Koskinen K, Tossavainen A, Karjalainen A, Rinne J-P, Rantanen J. *Finish Institute of Occupational Health asbestos program 1987-1992.* *Am J Ind Med* 1995;28:123-142.
- 16 IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. *Tobacco smoking. Volume 38.* Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1986.
- 17 Lidbom A. Vynilklorid och Skyddsombudsstopp. In: Ekström Ö, Hall I (Eds). *Fran Yrkesfara till arbetsmiljö. Yrkesinspektionen 100 ar 1990.* Stockholm: Arbetsarkivstyrelsen 1990.
- 18 Lundin Jr FE, Wagoner JK, Archer VE. Radon daughter exposure and respiratory cancer. Quantitative and temporal aspects. NIOSH-NIEHS joint monograph N°1 Springfield, VA: Public Health Service, 1971.

- 19 Lynch KM, Smith WA. Pulmonary asbestosis I. A report of bronchial carcinoma and epithelial metaplasia. *Am J Cancer* 1939;36:567-573.
- 20 Nordin J. *Yrkessjukdomar*. Uppsala and Stokholm: Almqvist and Wiksell, 1943.
- 21 Nurminen M, Hemberg S. Effects of intervention on the cardiovascular mortality of workers exposed to carbon disulphidhe: a 15 year follow up. *Br J Ind Med* 1985;42:32-35.
- 22 Rehn L. Blasenkrankungn bei Anilinarbeitern. *Verh Dtsch Ges Chir* 1906;35:313-18.
- 23 Selikoff IJ, Churg J, Hammond EC. Asbestos exposure and neoplasia *J Am Med Ass* 1964;188:22-26.
- 24 Selikoff IJ, Greenberg M. A landmark case in asbestosis *J Am Med Ass* 1991;265:898-901.
- 25 Tiller JR, Schilling RSF, Morris JN. Occupational toxic factor in mortality from coronary heart disease. *Br Med J* 1968;4:407-11.
- 26 Tomatis L, Aitio A, Day NE, Heseltine E, Kaldor J, Miller AB, Parkin DM, Riboli E. *Cancer: causes, occurrence and control*. IARC Scientific Publications N° 100. Lyon: International Agency for Research on Cancer, 1990.
- 27 Wagoner JK, Archer VE, Carrol BE, Holaday DA, Lawrence PA. Cancer mortality patterns among U.S. uranium miners and millers, 1950 through 1962. *J Natl Cancer Inst* 1964;32:787-801.
- 28 Wagoner JK, Miller RW, Lundin Jr FE, Fraumeni JF, Haij NE. Unusual mortality among a group of underground metal miners. *N Engl J Med* 1963;269:281-289.
- 29 Viscusi WK. Efficacy of labeling of foods and pharmaceuticals. *Annu Rev Public Health* 1994; 15:325-343.

CAPÍTULO 2

• Desarrollo de la Epidemiología ambiental • en América Latina: finalidades, cuestiones • metodológicas, prioridades

• *Benedetto Terracini*

El disenso en torno a los pozos de petróleo

En el 2003, no se puede hablar de Epidemiología ambiental en los países de América Latina sin mencionar la reciente polémica en torno a un estudio realizado en Ecuador (1), hasta donde la investigación epidemiológica (ambiental), con sus límites y sus dudas, deba y pueda legitimar medidas de salud pública. De manera más o menos brutal, el conflicto ha sido descrito como una línea de demarcación entre el estímulo a los epidemiólogos a colocarse “del lado de los ángeles” (forzando también, las interpretaciones de las observaciones científicas con fines de salud pública), y el compromiso de mantener la credibilidad científica de toda la disciplina (2).

En resumen, un estudio ecológico realizado en cuatro provincias de Ecuador ha estimado un exceso, estadísticamente significativo, de casos de cáncer (entre los que figuran ampliamente el cáncer al estómago en los hombres y aquel al cuello del útero en las mujeres) entre los residentes de los 4 distritos en torno a los pozos de petróleo, respecto a otros 11 distritos sin pozos de petróleo. Los autores reconocen que su estudio ecológico sobre la distribución de los casos de cáncer no se presta para hilaciones causales conclusivas, pero de los resultados extraen el punto de partida para proponer algunas recomendaciones. Ellos se refieren a un estudio que hicieron en otra área petrolífera de Ecuador (3), donde en muestras de agua usada por la población pa-

ra beber, lavarse y lavar la ropa, se habían encontrado concentraciones de hidrocarburos derivados del petróleo 10-300 veces superiores al nivel de 0.01 partes por millón indicado por la Unión Europea. Lo que se recomienda, además de estudios epidemiológicos más adecuados, es el comienzo de un sistemático monitoreo ambiental (“con el objetivo de estimar, controlar y eliminar las fuentes de contaminación”) y la producción de datos de la incidencia tumoral. Para justificar las recomendaciones se presenta también un elemento de plausibilidad de la inferencia: algunos de los componentes del petróleo crudo son cancerígenos, con un mecanismo de acción biológica conocido.

Además, los resultados son coherentes con las observaciones que se encuentran en la literatura: en otras partes del mundo, estudios con diseño distinto han sugerido un riesgo de cancerogenicidad. En fin, se recuerda el fundamento ético del principio de precaución (4).

La polémica presenta algunos aspectos semánticos. Es difícil, sobre todo para quien no es de lengua inglesa madre, comprender la diferencia entre el comentario de la contraparte (2) que el estudio suministra sólo un hint (término del cual mi diccionario Oxford da una gama de definiciones en el ámbito comprendido entre “pequeñísima huella” y “sugerencia”) y la afirmación de los autores (1) que sus resultados son compatibles con la existencia de una relación, (que evitan atentamente de llamar causal) entre la residencia en torno a los pozos y la incidencia tumoral.

Substancialmente son dos los elementos de disenso expresados por la contraparte, aquella que advierte contra una excesiva parcialidad de los epidemiólogos que toman la defensa de los ángeles (5). Por un lado, la licitud de la integración de las observaciones en Ecuador con los resultados de estudios realizados en otras poblaciones residentes en torno a pozos de petróleo, en condiciones de exposición que no se sobreponen completamente. Por otro lado, el peso efectivo que pueden tener las evaluaciones de riesgo, derivadas del estudio epidemiológico, en la recomendación de un mayor control de las fuentes de contaminación ambiental (la contraparte no disiente sobre la substancia de la recomendación, pero niega que se pueda deducir la misma de los resultados del estudio).

En cambio, en la polémica no han emergido cuestiones de estrategia editorial. Si el estudio hubiera sido inadmisibile, seguramente debería haber sido rechazado. Sin embargo, quien ha criticado afirma tam-

bién (5) de haber recomendado la publicación del estudio (verosíblemente como referencia), porque él propone problemas importantes y debería servir para evaluar el peso que pueden haber tenido el caso o los sesgos en la determinación de los resultados.

La misión de la Epidemiología

Aparentemente, la polémica propone de nuevo la elección de los términos de la misión de la investigación epidemiológica: “científica” o “empírica”. La primera tiene un valor universal, al servicio del método más adecuado para la inferencia, razonando sobre la naturaleza causal de asociaciones que, si son demostradas, son válidas en cualquier país, período y circunstancia (a excepción de raras diferencias de vulnerabilidad ligadas a los grupos étnicos).

La otra perspectiva, la “empírica”, tiene un valor local, destinada a probar la pertinencia a una determinada circunstancia temporal y espacial de relaciones causales ya consolidadas, o al menos indagadas a fondo en otro lugar. Pero, la contradicción es forzada porque no considera la importancia del contexto en el cual se permite a la Epidemiología de desarrollar su misión, de cualquier tipo que ella sea.

El contexto es el de los países en vías de desarrollo y lo que tenemos que preguntarnos es cuál epidemiología ambiental es posible y necesaria para las poblaciones pobres, blanco de las consecuencias de la producción agrícola e industrial, ampliamente administrada, sin respetar las reglas, por las multinacionales. Un no respetar las reglas que ha emergido en modo aún más evidente en el caso del mercado del tabaco, véase por ejemplo el veto que puso el ex-presidente argentino Menem al Proyecto de Ley Neri para terminar con la publicidad de los cigarrillos (6).

¿Cómo describir y cuantificar este contexto? Un indicador, burdo pero cuantitativo, lo suministra Medline. El cuadro que sigue describe los resultados de un modesto ejercicio de búsqueda de citaciones en la literatura científica en Medline, con algunas combinaciones de palabras claves en algunos países de la América Latina y en países en los que existe una relativamente más elaborada investigación epidemiológica.

Número de citaciones					
	Argentina	Bolivia	Ecuador	Italia	Gran Bretaña
Epidemiología ambiental	49	15	17	679	1521
Epidemiología ocupacional	30	2	7	984	1730
Contaminación ambiental	251	13	54	2548	70331
Niveles de plomo en sangre de niños	3	0	11	32	926
Intoxicación con plaguicidas	3	1	3	15	26

Una primera interpretación, optimista, de estos números puede ser descartada. En efecto, es poco verosímil la ausencia, en los tres países sudamericanos, de circunstancias ambientales que merezcan un ahondamiento epidemiológico (de todas maneras, vale la pena anotar que, por cada unidad de población, existen más trabajos sobre la presencia del plomo en la sangre de los niños en Ecuador que en Italia).

Más bien se trata de una serie de dificultades, entre ellas una, que no es la única, la insuficiente presencia de expertos locales. Seguramente, una solución es la colaboración con los mejores centros internacionales y la garantía de un programa de formación de competencias (7). Pero, existe también un problema de construcción del conocimiento, desde la generación de hipótesis etiológicas a la verificación de la eficacia de las intervenciones de salud pública.

En el contexto ecuatoriano eran de hecho inviables algunas integraciones al estudio de Hurtig y San Sebastián, que habrían sido posibles en un país epidemiológicamente más avanzado. Algunos de estos complementos, sin pretender ser exhaustivos, podrían ser un monitoreo ambiental sistemático por parte de la estructura pública, una mayor disponibilidad de sistemas informativos en las áreas pequeñas (por ejemplo, en nuestro país, el atlas de mortalidad llamado "Cislaghi"), y por lo tanto, la posibilidad de efectuar análisis mayormente disgregados en el tiempo y/o en el espacio, una tradición de averiguación y evaluación de la fiabilidad de los endpoints registrables en estudios epidemiológicos; la adecuación de los sistemas informativos, como los registros de tumores, a los standard internacionales (en los países con débiles políticas de investigación, la colaboración internacional previene las pequeñas maniobras de los poderes locales, lo hemos vivido también en Italia y no demasiado tiempo atrás).

No se trata de reivindicar la inevitabilidad de un doble estandar en epidemiología ambiental, sino de aceptar que existen diferencias entre países y entre períodos (hoy suenan ingenuas algunas reivindicaciones etiológicas ambientales de los autores de los primeros estudios de epidemiología de los tumores en Italia, en los años setenta, que sin embargo, han modificado, indudablemente, la cultura de los trabajadores de la sanidad). A teórica igualdad de problemas ambientales, la gama de modelos de investigación epidemiológica utilizables en la realidad es más amplia en los países donde son más robustas tanto la tradición epidemiológica a nivel teórico, cuanto la sensibilidad de la autoridad sanitaria a los problemas ambientales.

Respecto a los países europeos y de Norte América, la investigación en los países en vías de desarrollo no puede, por lo tanto, no ser distinta en sus motivaciones, métodos y resultados. Investigaciones “ecológicas”-con sus debilidades- se justifican en la medida en que las circunstancias contextuales (sociales, económicas, culturales, técnicas y ambientales) cambian en el tiempo y en el espacio (8). En el plano metodológico, en los países en vías de desarrollo las principales dificultades son la limitada disponibilidad de medidas cuantitativas de la exposición y la carencia de medidas estandarizadas de outcome (9). Por lo tanto, un contexto cultural mucho más complejo del razonamiento que está detrás de la afirmación que “la posición de Hurtig y otros, en una interpretación extrema, hasta podría justificar una ciencia deshonestas si suministra apoyo a una especial intervención de salud pública” (5).

¿Cuáles prioridades para la investigación epidemiológica ambiental en los países de América Latina?

La pregunta es embarazosa y pensar de poder responder es, seguramente, un acto de presunción.

En los países de América Latina ha tenido lugar y continúa a verificarse una concentración de contaminación como consecuencia de las condiciones económicas de los países y de la falta de reglas con que pueden desarrollarse las producciones industriales y agrícolas, probablemente con graves riesgos para la salud de las poblaciones. Son evidentes los problemas para obtener una medida directa de las consecuencias en términos de salud.

También, en base a la experiencia italiana de treinta años atrás, diría que investigaciones como las de Hurtig y San Sebastián son útiles

en la medida en que contribuyen a desarrollar un know how (conocimientos) epidemiológico “in loco” y concientizar a la población, la comunidad científica internacional y – por último pero no menos importante– las autoridades de la salud pública, de las verosímiles, potenciales consecuencias de la degradación ambiental. Es importante, que la primera y la tercera serie de destinatarios de la investigación epidemiológica, sean concientes de aquel concepto básico que es la potencia estadística de cualquier estudio, conciencia fundamental para evitar interpretaciones ambiguas de los resultados epidemiológicos “negativos”.

Sin embargo, es una realidad de todas las sociedades que la opinión pública y las autoridades de salud pública se “impresionan” más con los estudios que miden el daño (especialmente si se trata de eventos mortales o graves), respecto a estudios que evalúan el riesgo siguiente a exposiciones ambientales, aunque sea medido en modo válido. El concepto de riesgo es percibido con menor inminencia, incluso cuando se trata de estimaciones válidas. Sin embargo, considerando los largos tiempos de latencia de las enfermedades que derivan de las condiciones ambientales, pienso que los estudios epidemiológicos sobre la prevalencia de las exposiciones deben ser estimulados, junto con una acción cultural que concientice la autoridad de sanidad pública del significado de lo que se mide. No estoy diciendo nada nuevo: precisamente desde Ecuador, en los últimos años, han surgido observaciones inquietantes sobre los indicadores biológicos de exposición a agentes ambientales, incluso en los niños (véase por ejemplo 10, 11). Igualmente, las condiciones de trabajo y en especial la proporción de niños que trabajan, son mensurables y son indicadores de degradación ambiental y de exposición a factores de riesgo (12). También hay que potenciar la investigación sobre otros indicadores de riesgo, en especial sobre la importación en los países de América Latina, de actividades laborales riesgosas y de agentes perjudiciales, como el amianto, de la cual ya existía, diez años atrás, una documentación importante (12).

Concluyendo, una referencia histórico-literaria

Por lo menos hasta los años cuarenta, cada año, en una breve obra, el Domingo y el Lunes de Carnaval, en Oruro, Bolivia, Atahualpa era asesinado por Pizarro. La obra era bilingüe: quechua boliviano arcaico y español. El bilingüismo expresaba la incomprensión entre españoles e indígenas, incomprensión que en el desarrollo de la acción significaba drama para los vencidos y comicidad para los vencedores (13).

La misma incomprensión –mutatis mutandis– está implícita en la amonestación final de Hurtig y San Sebastián: estemos atentos al peligro de la idea que el mundo ideal es aquel en el cual los epidemiólogos con las manos limpias están lejos de la práctica de la salud pública y del público que ellos deberían servir.

Notas

- 1 Hurtig AK., San Sebastian M Geographical differences in cancer incidence in the Amazon basin of Ecuador in relation to residence near oil fields. *Int J Epidemiol* 2002;31:1021-1027
- 2 Siemiatycki J Commentary: Epidemiology on the side of the angels *Int J Epidemiol* 2002;31:1027-1028
- 3 San Sebastian M, Armstrong B, Cordoba JA, Stephens C Exposures and cancer incidence near oil fields in the Amazon basin of Ecuador *Occup Environ Med* 2001;58:517-522
- 4 Hurtig AK, San Sebastian M Epidemiology on the side of the angels ... or the people? *Int J Epidemiol* 2003;32:658-659
- 5 Siemiatycki J Response *Int J Epidemiol* 2003;32:658-659
- 6 Barnoya J, Glantz S Tobacco industry success in preventing regulation of secondhand smoke in Latin America: the "Latin project" *Tobacco Control* 2002;11:305-314
- 7 Hogstedt C, Ahlbom A, Aragon A, Castillo L, Kautsky N, Liden C, Lundberg I, Sundin P, Tedengren M, Thorn A, Wesseling C Experiences from long-term research cooperation between Costa-Rican, Nicaraguan and Swedish institutions *Int J Occup Environ Health* 2001;7:130-135
- 8 McMichael AJ The role of epidemiologists in eradicability of poverty (letter) *Lancet* 1998;352:1627
- 9 Cullen MR, Harari R Occupational health research in developing countries: The experience in Ecuador *Int J Occup Environ Health* 1995;1:39-46
- 10 Harari R, Forastiere F, Axelson O Unacceptable "Occupational" exposure to toxic agents among children in Ecuador *Amer J Ind Med* 1997;32:185-187
- 11 Counter SA, Buchanan LH, Laurell G, Ortega F Field screening of blood levels in remote Andean villages. *Neurotoxicology* 1998;19:871-877
- 12 Kogevinas M, Boffetta P, Pearce N Occupational exposure to carcinogens in developing countries. IARC Sci Publication # 129, International Agency for Research on Cancer, Lyon 19
- 13 Texto recopilado en Marzo 1942 por la señorita Ena Dargan y publicado por CH Balmori, Universidad de Tucumán (Argentina). Citado en Terracini: La incomprensión lingüística en la conquista española, drama para los vencidos, comicidad para los vencedores. En *I Codici del Silenzio* (Los Códigos del Silencio), Ediciones Dell'Orso, Alejandría (Italia) 1988, páginas 197-199.

ECUADOR :
•
•
•

CAPÍTULO 3

• Pobreza y otros factores de riesgo para el asma • y las sibilancias entre niños afroecuatorianos

- *Raúl Harari (1), Francesco Forastiere (2), Augusto Vaca Rodríguez (3), Javier Bernal Torres (4), Julio Caicedo Guzmán (5), Carlos Gaspar Andrade (6), Olav Axelson (7).*

Resumen

Reportamos aquí una alta prevalencia de asma y síntomas respiratorios crónicos entre niños en una zona deteriorada de una comunidad de descendientes de africanos situada a lo largo de la costa del Ecuador en Sudamérica. Han sido utilizados instrumentos estandarizados para el Estudio Multicentro ISAAC para describir la prevalencia en

-
- 1 IFA, Corporación Para el Desarrollo de la Producción y el Medio Ambiente Laboral
 - 2 Departamento de Epidemiología, ASL Roma, Italia.
 - 3 MD, Médico de la Refinería Estatal de Esmeraldas, Esmeraldas, Ecuador.
 - 4 Jefe de Seguridad Industrial de la Refinería Estatal de Esmeraldas, Esmeraldas, Ecuador.
 - 5 Operador de Planta de la Refinería Estatal de Esmeraldas. Delegado de los Trabajadores para el Comité de Seguridad Industrial de PETROECUADOR, Esmeraldas, Ecuador.
 - 6 Supervisor de Planta de la Refinería Estatal de Esmeraldas, Delegado de los trabajadores al Comité de Seguridad Industrial de PETROECUADOR, Esmeraldas, Ecuador.
 - 7 Departamento de Medicina Ocupacional y Ambiental, Facultad de Ciencias de la Salud, Linkoping, Suecia. Fallecido en 2004.

Queremos agradecer a Gunnar Broms y Gunnar Forsberg de IFA-Sweden (Institute for Production Development AB) por toda la ayuda en las mediciones ambientales y consejos recibidos.

el mundo, de las alergias. Los cuestionarios fueron completados en la escuela por los padres de 1154 alumnos de entre 6 y 11 años de edad. Una alta prevalencia de asma permanente (25.0%), algunas sibilancias en los pasados 12 meses (36.6%), disnea con sibilancias (20.1%), y respiración entrecortada con las palabras (17.9%) fueron reportadas en la muestra total. Hubo una asociación inversa y significativa entre los ingresos familiares y la mayor parte de los síntomas respiratorios. El Odds Ratio (OR) para la categoría alta de ingresos en comparación con la más baja fueron de 0.54 (Intervalo de Confianza 95% = 0.3 - 0.96) para asma, 0.66 (0.4 - 1.08) para sibilancias, 0.52 para disnea (0.3 - 0.96) y 0.27 (0.1 - 0.6) para respiración entrecortada. Las asociaciones fueron encontradas para síntomas respiratorios y exposición, dentro de los hogares, al hábito de fumar paterno y materno, humo de la madera y cucarachas. El resultado sugiere que el asma y los problemas respiratorios tienen una alta prevalencia en esta área del mundo y que una población previamente no investigada comparte los mismos factores de riesgo que han sido detectados en algunos países desarrollados.

Introducción

Una alta prevalencia de asma y síntomas de sibilancias han sido descritos entre los afroamericanos en los Estados Unidos (1,2). La exposición más frecuente a varios determinantes como el estado socioeconómico bajo, el hábito de fumar, tener ambientes con humo de cigarrillo, la residencia urbana y la humedad en el hogar pueden contar para este exceso. Mientras tanto también la etnicidad por sí misma (3), o en combinación con factores sociales (4), han sido sugeridos de jugar un rol en el riesgo de asma.

Solamente existe información limitada sobre prevalencia de asma entre niños de origen africano fuera de Norte América. Un estudio entre niños de color de 7 a 9 años en la Ciudad del Cabo reportó una prevalencia del 10.6% de asma permanente y una alta proporción (26.8%) de niños con sibilancias en los últimos 12 meses (5). Nosotros reportamos aquí una alta prevalencia de asma y de síntomas de enfermedades respiratorias crónicas entre niños en una comunidad pobre de descendientes africanos situada a lo largo de la Costa del Ecuador, en Sudamérica. Han sido utilizados instrumentos estandarizados del Estudio Multicéntrico ISAAC para describir la prevalencia mundial de alergias (6). Ha sido evaluada la asociación de factores personales y domésticos con las enfermedades respiratorias.

Métodos

Recolección de Datos

Esmeraldas con aproximadamente 135.000 habitantes en 1995, localizada en la Costa Norte de Ecuador, es una de las principales ciudades del país. Las fuentes de recursos económicos locales son modestas pero junto con la agricultura y la pesca, la economía es fuertemente influenciada por una de las más importantes plantas de refinería de petróleo en Sudamérica (se procesan cerca de 90.000 barriles de petróleo crudo diarios). El clima es ecuatorial: caluroso y húmedo durante todo el año. Diferente al resto del Ecuador que tiene fundamentalmente una población nativa y también blancos de origen europeo, la población de Esmeraldas es casi enteramente negra. Desde la época de la esclavitud varias migraciones de descendientes africanos de África y de otras partes de Centro y Sudamérica han tenido lugar en esta área.

El presente estudio fue motivado por la preocupación local sobre los potenciales efectos de la polución del aire proveniente de la refinería sobre la salud respiratoria de los niños. Las mediciones ambientales mostraron niveles relativamente altos de polución de material particulado y SO₂ (concentraciones de 116 a 450mg/m³ en la vecindad del complejo industrial y valores cercanos a 600 mg/m³ en el área urbana fueron encontrados en mediciones puntuales).

La investigación incluyó nueve escuelas elementales arbitrariamente elegidas de todas las escuelas públicas y privadas en el "área urbana" de Esmeraldas sobre un total de 115 escuelas elementales en Esmeraldas. Cinco escuelas estuvieron localizadas en los suburbios de Esmeraldas en la proximidad de la planta de refinería (en el "área industrial"), y dos escuelas pertenecieron a una comunidad cercana a lo "rural" (aproximadamente a 25 Km. de Esmeraldas) y fueron usadas como referentes. Todos los 1489 niños de las escuelas muestreadas tomando en cuenta el primero y segundo grado fueron incluidas en el estudio. El muestreo del área urbana fue ponderado por el número de niños tomando en cuenta a la escuela.

Junto con el completo set de Cuestionarios de ISAAC (6), así como a la cuestión de ataques de disminución de la respiración con sibilancias (7), el cuestionario contiene items relativos a la escolaridad materna, ingreso familiar, enfermedades familiares, vida doméstica, estilo

de vida y otros posibles determinantes para el asma. Cada escuela seleccionada fue contactada y seguida por un médico o un trabajador de la salud entrenado. Los padres fueron invitados a asistir a una reunión en la escuela. Durante la reunión, el estudio fue presentado como una investigación sobre determinantes ambientales en problemas respiratorios, el método del estudio fue explicado (en ningún caso asma, rinitis, o eczema fue mencionado de acuerdo con el protocolo de ISAAC) (6), y el cuestionario fue entregado a los padres para ser completado en la escuela. Aquellos padres con dificultades de entendimiento, lectura o escritura fueron ayudados por los médicos entrenados.

Análisis de Datos

Las tasas de prevalencia de asma permanente, sibilancias (en los últimos 12 meses), ataques de interrupción de la respiración con sibilancias (en los últimos 12 meses) y limitación para hablar por jadeo (en los últimos 12 meses) fueron computados. Tablas con cruces de variables fueron usadas para establecer la relación entre los síntomas respiratorios y varios determinantes potenciales (sexo, área de residencia, ingreso mensual reportado, asma materno y paterno, hábito de fumar en padres y madres, presencia de cocina a leña o carbón, presencia de humedad o moho, casas de caña en relación a otros tipos de casas (cemento o madera), presencia de cucarachas al interior de las casas, y presencia de gatos). El ingreso familiar en sucres (100.000 sucres corresponde aproximadamente a 35 dólares en 1995) fue dividido en tres categorías (<100.000, 100.001-1.000.000, y > 1.000.000). Para evaluar las diferencias de la prevalencia mientras se controlaba para factores de confusión mutuos, un análisis de regresión logística múltiple fue desarrollado (Odds Ratios, (OR), y 95% de Intervalo de Confianza, (CI), fueron estimados). Primero exploramos el rol del área de residencia y las relaciones socioeconómicas mientras ajustamos por sexo y edad. Después fueron obtenidos cuatro modelos logísticos finales a través de una estrategia de selección de los antecedentes obtenidos haciendo intervenir en el modelo cada variable (junto a sexo, edad, área, e ingresos que siempre fueron mantenidos) con un valor p mayor a 0.20. No se hicieron ajustes por muestreo de cluster para controlar errores estándares, dado que la autocorrelación con las escuelas apareció de ser adecuada. Por razones de simplicidad en el análisis de datos, estimamos los Odds Ratios (OR) multivariados antes que las tasas de prevalencia. La tasa de prevalencia es considerada para la estimación de los efectos como de

elección en los estudios de corte, cuando el efecto no es raro (8). Sin embargo, los sesgos que nosotros podemos haber introducido son mínimamente dados por los odds ratios dado que no estuvieron lejos de la unidad. (8).

Resultados

Los cuestionarios fueron llenados por los padres de 1170 niños representando el 78.6% de la población objetivo. Sin embargo, 16 sujetos mayores de 12 años fueron excluidos del presente análisis. La Tabla 1 reporta las principales características de los 1154 sujetos en estudio. Un total de 173 sujetos fueron residentes en el área rural, 645 fueron del área urbana, y 336 fueron del área industrial. El estado socioeconómico, indicado por el ingreso, fue más alto entre los niños que viven en la zona industrial que entre aquellos que viven en las otras áreas como el caso de la mayoría de los trabajadores de la planta de refinería que viven en la vecindad de la planta industrial. Las familias que viven en el área rural estuvieron en la categoría socioeconómica más baja, estuvieron más vinculadas a tener asma entre sus padres, casas de caña y presencia de gatos en casa. No hubo diferencias significativas entre las áreas en relación al hábito de fumar y presencia de cucarachas. Por otro lado, el humo de madera o carbón y la humedad y el moho estuvieron más frecuentemente presentes en las áreas urbanas.

Una alta prevalencia de asma permanente (25.0%), algunas sibilancias en los pasados 12 meses (36.6%), disnea con sibilancias (20.1%), y hablar entrecortado por las sibilancias (17.9%) fue reportado en la muestra total. La Tabla 2 muestra las tabulaciones crudas de la prevalencia de los items respiratorios para los determinantes investigados. Puede ser notado que la prevalencia de asma y sibilancias fue menor en el área industrial que en las otras dos zonas. Al mismo tiempo, aquellos con un mayor nivel de ingreso familiar tienen también un decrecimiento del riesgo para síntomas respiratorios.

Los resultados del análisis logístico por género, área de residencia e ingresos son presentados en la Tabla 3. Aunque el asma fue más prevalente entre los niños y el acortamiento de la respiración fue más prevalente entre las niñas, no hubo una asociación estadísticamente significativa de los cuatro items estudiados en relación al género. Después de un ajuste mutuo por áreas de residencia e ingreso familiar, se mantiene un decrecimiento significativo del riesgo para aquellos que vivían

en el área industrial para el caso del asma y las sibilancias. Hubo una asociación significativa inversa entre el ingreso familiar y todas los items respiratorios, incluidas las sibilancias. El Odds Ratio para la categoría de más alto ingreso en comparación con el más bajo, fue 0.54 para asma, 0.66 para agitación, 0.52 para disnea y 0.27 para el habla entrecortada por sibilancias.

Los resultados del análisis logístico para los cuatro items respiratorios mientras se consideraban los otros factores de riesgo, son presentados en la Tabla 4. Ambos, asma materno y paterno, estuvieron fuertemente asociados con asma y con otros síntomas, el Odds Ratio estuvo en el rango entre 1.4 y 3.4. El hábito de fumar paterno fue un factor de riesgo en algunos pero no en todos los modelos logísticos. No se encontró ninguna asociación entre el hábito de fumar materno y paterno para el asma permanente. Sin embargo, el hábito de fumar paterno fue significativamente asociado con el acortamiento de la respiración y las sibilancias (OR=1.5). hubo una asociación entre el tener cocina de madera o de carbón y asma (1.7) o sibilancias (OR=1.9). La humedad y el moho fueron significativamente asociados con las sibilancias (OR=1.6), y la limitación del habla por sibilancias (OR=2.1). Un riesgo aumentado no significativo fue consistentemente encontrado para quienes tenían cucarachas en el hogar. Finalmente, la casa de caña se convirtió en un fuerte predictor significativo del acortamiento del habla por sibilancias (OR=2.0). aunque los ajustes fueron hechos para estados socioeconómicos bajos y otros potenciales factores correlacionados con condiciones de vida pobres.

Discusión

Este estudio documenta una alta prevalencia de asma y sibilancias entre descendientes africanos en Ecuador, Sudamérica. Una elevada ocurrencia comparable de asma infantil y agitación ha sido descrita en otros climas cálidos y húmedos, por ejemplo, en Nueva Zelanda y Australia, debido a la presencia extendida de polvo de ácaros en el hogar (9). Información sobre la prevalencia del asma infantil en Sudamérica es escasa (10), aunque el reciente estudio ISAAC a nivel mundial reportó una prevalencia extremadamente elevada de síntomas asmáticos entre adolescentes en Lima (Perú) (9).J. Mallol dice que “el rango para síntomas acumulativos y corrientes de asma en niños de países de Amé-

rica Latina que participaron en la Fase I de ISAAC (89.000) fue el siguiente: la prevalencia de asma tuvo un rango de entre 5.5% hasta 28% en niños de 13 a 14 años de edad y de 4.1% a 26.9% en niños de entre 6 y 7 años de edad. La prevalencia de sibilancias en los doce meses previos fue de entre 6.6% a 27% en niños de 13 a 14 años y de 8.6% a 32.1% en niños de 6 a 7 años de edad. Y, añade, “que la prevalencia de asma y síntomas relacionados en América Latina es tan alta y variable como la descrita previamente en países industrializados o regiones desarrolladas del mundo y que los factores de riesgo ambientales, mayormente relacionados con pobreza pueden ser los responsables de las diferentes presentaciones clínicas y funcionales de asma en niños de regiones en desarrollo (11).

La pobreza parece ser un determinante fundamental del asma en esta población. Hay resultados conflictivos acerca del efecto del estado socioeconómico sobre el asma y la alergia reportados en la literatura. Un estudio reciente de Inglaterra indicó que las mejores características sociales y de estilo de vida (educación paterna, ingresos altos, casa grande, disminución de la población en la casa, familias pequeñas) son determinantes de asma y enfermedades alérgicas (12). Strachan ha postulado que los estándares más altos de vida y el mejoramiento de la higiene personal contribuye a un aumento en el riesgo de la sensibilización alérgica (13). Sin embargo, otros estudios reportaron no asociación o una asociación en la dirección opuesta entre la clase social y el asma y las enfermedades alérgicas (14). Por ejemplo, una elevada tasa de admisiones de emergencia en comunidades pobres ha sido descrita en Estados Unidos (15) y en Gran Bretaña (16). Estos resultados contrastantes pueden ser debido a estructuras sociales diferentes o grupos de exposición, en diferentes poblaciones. La exposición a la orina del ratón y cucarachas en familias de bajos ingresos en ciudades americanas han sido asociadas con el exceso de riesgo para asma y sibilancias (17). Un efecto de los factores no medidos asociados con pobreza ha sido también hipotizado en los Estados Unidos (18), y Cunningham y colaboradores recientemente han concluido que la raza negra es un importante factor de riesgo para el asma activo diagnosticado en niños urbanos, y que tal asociación no está explicada por factores sociales (2).

Basagna y Colaboradores encontraron que la prevalencia de asma fue mayor en grupos socioeconómicos más bajos, definidos por nivel educacional o clases sociales. Los autores concluyeron que la influencia de la comunidad en un área de bajo nivel educacional están

asociados con asma independientemente del propio nivel ocupacional o clase social de los individuos. Esta asociación es, en parte, explicada por la pasada y actual exposición individual al estilo de vida y los factores ambientales (19).

McCarthy insiste en que la prevalencia podría ser similar en América Latina con la de países desarrollados, aunque los tipos de modelos de asma tienden a ser diferentes: mientras en los países desarrollados parecen estar asociados con alergias, no sucede lo mismo con las comunidades de América Latina. En Costa Rica la prevalencia de asma es bastante elevada. 26% tiene un diagnóstico médico de asma y 33% reportan sibilancias en los últimos doce meses. En Nicaragua podría ser de 16% en cuanto al diagnóstico de los médicos y 15% en reportes de sibilancias en los últimos doce meses. Sin embargo, en menores nicaragüenses que migraron a Costa Rica, la prevalencia fue similar a esta última (20).

Aligne y Colaboradores explican que si bien los niños negros tienen tasas de asma más elevadas que los blancos en análisis desajustados, después de controlar múltiples factores la raza negra no fue correlacionada significativamente con asma. Sus resultados sugieren que la elevada prevalencia de asma entre niños negros no es debida a la raza o al bajo ingreso per se, y que todos los niños que viven en áreas urbanas tienen un riesgo más elevado de presentar asma (21).

No se encontró un riesgo elevado de asma o de sibilancias entre aquellos que viven en las áreas más contaminadas de Esmeraldas. El hallazgo es desigual cuando uno considera la reciente evidencia relacionada a los efectos de salud del aire particulado contaminado, incluyendo el asma agravado (18). Sin embargo, la evidencia de que la polución directamente induce al asma es todavía escasa (19). Debe ser notado que las condiciones socioeconómicas fueron uno de los factores determinantes de asma en este estudio y que la estructura social de la población que vive en el área industrial fue diferente de aquella de la otra comunidad. Probablemente nosotros no estamos en condiciones de considerar propiamente el fuerte efecto de confusión debido a la clase social en comparación entre las tres áreas. Otra explicación de la falta de efectos de polución puede ser lo relativo a la vecindad del área de control. Es bien conocido que puede haber un largo rango de transporte de finas partículas y los niños que viven en el área rural pueden experimentar la misma polución de finas partículas como los sujetos que viven más cerca de las fuentes de contaminación.

Los efectos detrimentales del hábito de fumar de los padres en la función pulmonar, ocurrencia de asma, y agravación del asma entre niños ha sido previamente documentada (20-23). El efectos de el hábito de fumar materno en la prevalencia del asma ha sido también detectado entre niños negro en Sudáfrica (24). No se encontró un efecto de el hábito de fumar en los padres en el asma permanente; sin embargo, asociaciones significativas o casi significativas fueron encontradas para los síntomas de sibilancias. Resultados similares fueron obtenidos de un gran estudio de niños incluyendo 24 comunidades en los Estados Unidos y Canadá (25). Después de un ajuste de los factores de confusión potenciales, los niños corrientemente expuestos de forma pasiva al humo del cigarrillo de sus padre o madre tuvieron un riesgo más alto de sibilancias. En contraste a los síntomas de la agitación, el asma diagnosticado por los doctores y el uso de medicación para el asma no fueron significativamente asociados con la exposición al humo de cigarrillo de forma pasiva en el hogar. La falta del reconocimiento del asma, sesgos en el reporte, o cesación del hábito de fumar de los padres, de aquellos niños caracterizados como asmáticos, han sido postulados como una posible explicación.

Nuestros resultados para el uso de cocinas de madera o carbón, humedad y moho, y la presencia de cucarachas confirman hallazgos en otros países (26,27,28). El vivir en una casa hecha de caña fue un factor de riesgo en este estudio pero no hay evidencias corroboradas en la literatura. Aunque nosotros controlamos por ingresos, una casa de caña puede ser próxima a condiciones socioeconómicas muy pobres, y los resultados positivos encontrados pueden ser debido a la asociación del asma con la pobreza. Alternativamente, una casa de caña puede ser más próxima a la contaminación por agentes biológicos y alergenos prevalentes en los climas calientes.

Algunas limitaciones de este estudio deben ser subrayadas. El estudio es de un tamaño limitado y la tasa de respuesta fue 78.6%, aunque es comparable con otros estudios publicados en niños (9). Un sesgo en los reportes es siempre de preocupación cuando los datos son obtenidos de cuestionarios, debido a que el conocimiento de los atribuidos o verdaderos factores de riesgo para una enfermedad puede influenciar las respuestas. Sin embargo, aparte de la preocupación relacionada a la contaminación del aire, hay un conocimiento pobre en la comunidad sobre las causas de los desórdenes respiratorios de los niños. No hubo una evaluación en este estudio sobre la validez del cues-

tionario empleado, pero experiencias en otros países en desarrollo ayudan en este sentido. Finalmente, no se hizo otra evaluación relacionada al efecto de interés debido a que los recursos fueron limitados.

En conclusión, el presente estudio muestra una alta prevalencia de asma y sibilancias entre los niños afroecuatorianos. La pobreza parece ser el determinante más importante del asma en esta población, aunque otras asociaciones emergen. Un rol específico de la biodiversidad local tal como el polen debe ser explorada. Las autoridades de salud pública deberían considerar la necesidad de programas preventivos, y de que un largo número de niños en esta área necesita ser adecuadamente diagnosticado y tratado.

Referencias

1. Malveaux FJ; Houlihan D; Diamond EL. Characteristics of asthma mortality and morbidity in African-Americans *Journal of Asthma*, 1993, 30(6):431-7.
2. Cunningham J; Dockery DW; Speizer FE. Race, asthma, and persistent wheeze in Philadelphia schoolchildren. *American Journal of Public Health*. 1996 Oct, 86(10):1406-9.
3. Nelson DA; Johnson CC; Divine GW; Staruchman C; Joseph CL; Ownby DR. Ethnic differences in the prevalence of asthma in middle class children. *Annals of Allergy, Asthma, and Immunology*, 1997 Jan, 78(1):21-6.
4. Gergen P. Social class and asthma-distinguishing between the disease and the diagnosis. *American Journal of Public Health*, 1996 Oct, 86(10):1361-2.
5. Ehrlich RI; Du Toit D; Jordaan E; Volmink JA; Weinberg EG; Zwarenstein M. Prevalence and reliability of asthma symptoms in primary school children in Cape Town. *International Journal of Epidemiology*, 1995 Dec, 24(6):1138-45.
6. Asher MI, Keil U, Anderson HR, Beasley R, Crane J, Martinez F, Mitchell EA, Pearce N, Sibbald B, Stewart AW, Strachan D, Weiland SK, Williams HC. International study of asthma and allergies in childhood (ISAAC): rationale and methods. *Eur Respir J* 1995; 8:483-491.
7. Florey CV, Leeder SER. Methods for cohort studies of chronic airflow limitation. Copenhagen: 1982. WHO regional publications European series no 12.
8. Axelson O, Fredriksson M, Ekberg K. Use of the prevalence ratio vs the prevalence odds ratio as a measure of risk in cross sectional studies. *Occup Environ Med* 1994; 51:574.
9. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISSAC. *Lancet*. 1998 Apr 25; 351(9111): 1225-1232.

10. Robertson CF; Bishop J; Sennhauser FH; Mallol J. International comparison of asthma prevalence in children: Australia, Switzerland, Chile. *Pediatric Pulmonology*, 1993 Oct, 16(4):219-26.
11. Mallol, J. Asma entre niños en América latina. *Allergol Inmunopathol (Madrid)* 2004, Mayo-Junio; 32(3) 100-103.
12. Kaplan BA and Mascie-Taylor CGN. Biosocial factors in the epidemiology of childhood asthma in a British national sample. *J Epidemiol Comm Health* 1985; 39:152-156.
13. Strachan DP. Hay fever, hygiene, and household size. *Br Med J* 1989, 299:1259-1260.
14. Mielck A, Reitmeir P, Wjst M. Severity of childhood asthma by socioeconomic status. *Int J Epidemiol* 1996; 26:388-393.
15. Wissow LS, Gittlesohn AM, Szklo M, Starfield B, Mussman M. Poverty, race, and hospitalization for childhood asthma. *Am J Public Health* 1988; 78:777-782.
16. Watson JP, Cowen P, Lewis RA. The relationship between asthma admission rates, routes of admission, and socioeconomic status. *Eur Respir J* 1996; 9:2087-2093.
17. Rosenstreich DL; Eggleston P; Kattan M; Baker D; Slavin RG; Gergen P; Mitchell H; McNiff-Mortimer K; Lynn H; Ownby D; et al. The role of cockroach allergy and exposure to cockroach allergen in causing morbidity among inner-city children with asthma. *New England Journal of Medicine*, 1997; 336(19):1356-63.
18. Schwartz J, Gold D, Dockery DW, Weiss ST, Speizer FE. Predictors of asthma and persistent wheeze in a national sample of children in the United States. Association with social class, perinatal events, and race. *Am Rev Respir Dis* 1990; 142:555-562.
19. Basagna, Xavier et al. Socioeconomic status and Asthma Prevalence in young adults. The European Community Respiratory Health Survey. *American Journal of Epidemiology*. 2004; 160: 178-188.
20. Mc Carthy, Michael. *The Lancet*. Vol 361. May 24, 2003.
21. Aligne, C. Andrew, Auinger, Peggy, Byrd, Robert S. and Weitzman Michael. Risks factors for Pediatric Asthma. Contribution of Poverty, Race and Urban Residence. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 162, pp 873-877, 2000.
22. Dockery DW, Pope CA 3rd. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Annu Rev Public Health*. 1994; 15: 107-132.
23. Peat JK. The epidemiology of asthma. *Curr Opin Pulm Med*. 1996 Jan; 2(1):7-15.
24. Ware JH, Dockery DW, Spiro A, Speizer FE, Ferris BG. Passive smoking, gas cooking and respiratory health of children living in six cities. *Am Rev Respir Dis* 1984; 129:366-374.
25. Forastiere F, Corbo GM, Michelozzi P, Pistelli R, Agabiti N, Brancato G, et al. Effects of environment and passive smoking on the respiratory health of children. *Int J Epidemiol* 1992; 21:66-73.
26. Tager IB, Weiss ST, Rosner B, Speizer FE. Effects of paternal cigarette smoking on the pulmonary function of children. *Am J Epidemiol* 1979; 110:15-26.

27. Chilmonczyk BA, Salmun LM, Megathlin KN, Neveauix LM, Palomaki GE, Knight GJ, et al. Association between exposure to environmental tobacco smoke and exacerbation of asthma in children. *N Engl J Med* 1993; 328:1665-1669.
28. Ehrlich RI; Du Toit D; Jordaan E; Zwarenstein M; Potter P; Volmink JA; Weinberg E. Risk factors for childhood asthma and wheezing. Importance of maternal and household smoking. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicina*, 1996 Sep, 154(3 Pt 1):681-8.
29. Cunningham J; O'Connor GT; Dockery DW; Speizer FE. Environmental tobacco smoke, wheezing and asthma in children in 24 communities. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 1996 Jan, 153(1):218-24.
30. Larson TV, Koenig JQ. Wood smoke: emissions and noncancer respiratory effects. *Annu Rev Public Health*. 1994; 15: 133-156.
31. Williamson IJ, Martin CJ, McGill G, Monie RD, Fennerty AG. Damp housing and asthma: a case-control study. *Thorax*. 1997 Mar; 52(3): 229-234.

TABLA 1
Características descriptivas (%) de la población de niños por Área de
Residencia Esmeraldas, Ecuador, 1995.

Variable	Área de residencia			
	Rural	Urbana	Industrial	Total
Total de sujetos	173	645	336	1154
Sexo: masculino	53.18	56.43	54.76	55.46
Ingresos (sucres por mes)				
<100,000	47.40	46.05	40.77	44.71
100,001-1,000,000	49.13	45.43	46.43	46.27
>1,000,000	3.47	8.53	12.80	9.01
Asma Paterno	10.40	12.56	6.55	10.49
Asma Materno	12.72	13.49	9.82	12.31
Hábito de Fumar Paterno	35.26	37.05	34.52	36.05
Hábito de Fumar Materno	16.76	13.80	15.77	14.82
Cocina de madera o carbón	3.47	9.15	7.44	7.80
Humedad o moho	9.25	15.19	4.17	11.09
Casa de caña	24.86	17.83	11.01	16.90
Cucarachas	70.52	70.70	68.75	70.10
Presencia de gatos	39.88	30.54	32.44	32.50

TABLA 2
Prevalencia de asma permanente y síntomas de sibilancias en los últimos
12 meses por características seleccionadas de la población de niños.
Esmeraldas, Ecuador, 1995.

Variable	Asma	Alguna sibilancia	Acortamiento de la respiración y sibilancia	Limitación del habla por sibilancias
Género: Masculino	22.6	32.2	18.0	18.0
Femenino	23.2	32.9	23.7	17.7
Área de Residencia:				
Rural	28.3	34.7	23.7	18.5
Urbana	27.8	36.7	21.4	20.6
Industrial	18.2	23.5	17.3	12.2
Ingresos (sucres por mes)				
<100,000	28.7	34.9	24.2	21.1
100,001-1,000,000	23.2	32.0	18.4	17.0
>1,000,000	16.4	24.0	13.5	5.8
Asma Paterno:				
No	21.4	30.8	18.8	16.1
Si	56.2	47.9	35.5	32.2
Asma Materno:				
No	21.2	29.8	18.4	16.2
Si	52.1	52.1	35.9	29.6
Hábito de fumar paterno:				
No	24.0	31.4	17.6	15.9
Si	26.9	34.6	25.7	21.4
Hábito de fumar materno:				
No	25.0	31.4	19.6	17.0
Si	25.2	39.2	25.7	22.8
Cocina de madera o carbón:				
No	23.9	31.1	20.3	17.3
Si	38.9	50.0	23.3	24.4
Humedad o Moho:				
No	23.2	30.5	19.7	15.5
Si	39.8	49.2	27.3	36.7
Casa de caña:				
No	22.8	30.8	19.8	14.7
Si	35.9	41.5	24.1	33.3
Cucarachas				
No	20.9	28.1	17.7	12.8
Si	26.8	34.5	21.8	20.0
Presencia de mascotas:				
No	24.9	32.4	19.1	18.0
Si	25.3	33.1	23.5	17.6

TABLA 3
Asociación entre género, área de residencia e ingreso familiar con asma y sibilancias entre niños en Esmeraldas, Ecuador. 1995.

Variable	Asma		Alguna sibilancia		Acortamiento de la respiración y sibilancia		Limitación del habla por sibilancias	
	OR	95% IC	OR	95% IC	OR	95% IC	OR	95% IC
Género: Masculino	1.0		1.0		1.0		1.0	
Femenino	0.83	0.6-1.08	1.01	0.8-1.3	1.36	1.0-1.8	0.96	0.7-1.31
Área de Residencia:								
Rural	1.0		1.0		1.0		1.0	
Urbana	0.99	0.7-1.44	1.08	0.8-1.5	0.89	0.6-1.34	1.18	0.8-1.8
Industrial	0.62	0.4-0.96	0.59	0.39-0.90	0.73	0.5-1.16	0.71	0.4-1.2
Ingresos (sucres por mes)								
<100,000	1.0		1.0		1.0		1.0	
100,001-1,000,000	0.79	0.6-1.04	0.89	0.7-1.15	0.7	0.5-0.94	0.82	0.6-1.1
>1,000,000	0.54	0.3-0.96	0.66	0.4-1.08	0.52	0.3-0.96	0.27	0.1-0.6

Los ORs de los modelos logísticos incluyen género, edad, área de residencia, e ingresos.

TABLA 4
Resultados de los modelos logísticos multivariados que predicen asma y sibilancias entre niños en Esmeraldas, Ecuador, 1995.

Variable	Asma		Alguna sibilancia		Acortamiento de la respiración y sibilancia		Limitación del habla por sibilancias	
	OR	95% IC	OR	95% IC	OR	95% IC	OR	95% IC
Asma Paterno								
No	1.0		1.0		1.0		1.0	
Si	3.43	2.3-5.2	1.56	1.04-2.4	1.90	1.2-2.9	1.74	1.1-2.8
Asma Materno								
No	1.0		1.0		1.0		1.0	
Si	3.02	2.0-5.2	2.0	1.4-2.9	2.1	1.4-3.2	1.42	0.91-2.2
Hábito de fumar paterno								
No	—		—		1.0		1.0	
Si					1.52	1.12-2.1	1.35	0.96-1.9
Hábito de fumar materno								
No	—		1.0		—		1.0	
Si			1.38	0.97-2.0			1.34	0.86-2.1
Cocina de madera o carbón								
No	1.0		1.0		—		—	
Si	1.66	1.01-2.7	1.93	1.22-3.0				
Humedad o Moho								
No	1.0		1.0		—		1.0	
Si	1.33	0.86-2.1	1.6	1.07-2.4			2.09	1.34-3.3
Casa de caña								
No	1.0		—		—		1.0	
Si	1.3	0.88-1.9					2.04	1.4-3.0
Cucarachas								
No	1.0		1.0		—		1.0	
Si	1.25	0.90-1.7	1.23	0.92-1.6			1.42	0.97-2.1
Presencia de mascotas								
No	—		—		1.0		—	
Si					1.34	0.98-1.8		

Sólo los ORs de los modelos logísticos con un valor de $p < 0.2$ se muestran aquí. Género, edad, área de residencia e ingresos siempre se mantienen en estos modelos.

CAPÍTULO 4

• Emisiones de una refinería de petróleo • y exposición a Niquel en su entorno: • un estudio de caso en Ecuador

• *Raúl Harari y Francesco Forastiere*

Antecedentes

La exposición a metales pesados de la población es un motivo de preocupación generalizado aunque son pocos los agentes estudiados en profundidad. Es así que mercurio, plomo y PCB's son los riesgos más tratados en la literatura, aún sabiéndose que hay otros metales pesados que pueden afectar a la salud de forma aguda o crónica.

La refinación de petróleo conlleva la emisión de gases y polvo que se dispersan en el aire, y la liberación de efluentes y en las aguas de acuerdo a varias condiciones de la producción y el ambiente. Una elevada producción, (aproximadamente 100.000 barriles diarios) debilidades en el mantenimiento, falta de medidas de control ambiental y una reducida conciencia de riesgos, hacen que tanto cualitativa como cuantitativamente la contaminación proveniente de esa fuente puede ser elevada y aún más, riesgosa debido a su composición.

Por su lado, los trabajadores de esta refinería laboran en sitios abiertos, salvo algunas áreas de control que permanecen cerradas la mayor parte de la jornada laboral. Pero también los niños y niñas asisten a escuelas cercanas que, debido a las características climáticas de la zona, que presenta elevada temperatura y humedad, con características tropicales, tienen las ventanas abiertas de sus aulas a las cuales asisten a clases.

Se considera que la ingesta diaria de Níquel con la comida es de aproximadamente 100-300 ug/día y que el agua corriente debe tener como máximo <10 ugr/l(1). Los reportes atmosféricos generalmente se encuentran entre 5-35 mg/m³ dependiendo del nivel de urbanización. La inhalación puede moverse entre 0,1-0,7 mgr/día (OMS-Organización Mundial de la Salud 1991), pero en el medio ambiente de trabajo pueden darse valores mas elevados.La absorción gastrointestinal es considerada baja y se elimina por las heces.Un 30% de lo absorbido se distribuye en pulmón, huesos, riñon e hígado. La eliminación por orina es el patrón dominante en el caso del Níquel. Según la OMS, 1991, los valores aceptables en orina son de 0.5-4,0 mgr/gr de creatinina.

El exámen de orina puede reflejar una exposición mas prolongada, sin embargo, para una evaluación de tasas de acumulación y eliminación en los riñones, debe ser considerada.

Las determinaciones de níquel en orina pueden ser utilizadas para el monitoreo biológico. Sin embargo ellas no dan un buen cuadro de las exposiciones pasadas y no pueden ser usadas para la evaluación de riesgos, debido a que el conocimiento existente no es suficiente para relacionarlo con los efectos específicos sobre la salud.

Existe una débil correlación entre concentraciones en el aire y en la orina debido a las altas variaciones individuales.

Los Compuestos de Níquel, en particular los carbonilos son considerados en el Grupo 1 (cancerígenos confirmados) de la Clasificación de la IARC (International Agency for Research on Cancer), mientras que el Níquel metálico se encuentra en el Grupo 2b.

Objetivos

El objetivo de este trabajo fue el de identificar los contenidos de los gases y la cantidad y composición del polvo resultado de la emisión de una refinería y evaluar los efluentes en cuanto a la presencia de contaminantes provenientes de la misma, con especial interés en la presencia de níquel. Y analizar la presencia de Níquel en orina de trabajadores y niños/niñas, expuestos a dichas emisiones y afluentes.

Métodos y técnicas

Las evaluaciones ambientales se hicieron adoptando simultáneamente varias técnicas: por un lado se obtuvieron muestras directas de las chimeneas de la refinera así como muestras de varios puntos circundantes sea de la refinera como de la ciudad cercana. También se evaluó un área situada a 25 km de la refinera.

Estas evaluaciones se hicieron enmarcadas en un conocimiento de las condiciones productivas (número de barriles y API del petróleo refinado), climáticas (temperatura, humedad y dirección y velocidad del viento), geográficas (situación costera del área en estudio), topográficas (desniveles del terreno) y utilizando el equipo Espectrofotómetro de Masa Type CI-MS 500 8Mass range 1-500 A.M.U.=Atomic Mass Units). El Espectrofotómetro de masa es de tipo de ionización química lo que da una relativa baja ionización potencial. El tubo de muestreo es de teflón, inner-f4 mm con un flujo de aproximadamente 4 litros por minuto. Los resultados se presentan y calculan a presión normal (101,325 kPa), temperatura 273 °K pero también a 11% de O₂. En los documentos de cálculo los valores también son calculados al 10% de CO₂ y al 10% de O₂. Los análisis han sido realizados en parte con equipos calibrados pero también tomando el espectro de valores de masa 1-300.

Estos espectros han sido hechos en tres diferentes corridas:

- 1) Con ionización con gas kriptón (Kr⁺) que tiene una ionización potencial de 14,1 eV,
- 2) Con ionización con gas xenón (Xe⁺) que tiene una ionización potencial de 12,3 eV, y
- 3) Con ionización con gas mercurio (Hg⁺) que tiene una ionización potencial de 10 eV.

Los muestreos de polvo fueron hechos con un sistema de muestreo donde el polvo se colecciona en dos filtros de 142mm cada día. El gas filtrado es enfriado en un enfriador de aire y posteriormente secado en un secador de columna de silica gel. El agua contenida en el gas es la resultante del agua condensada y del peso aumentado en la silica gel. El volumen de gas seco es registrado por un gasómetro calibrado. En el gasómetro la temperatura del gas y la presión muestreada es registrada para un posterior uso de un factor de corrección. La cantidad

de polvo es calculada aparte del aumento del peso y del volumen de muestreo.

Posteriormente se realiza un análisis de tendencia partiendo de que las mediciones se hicieron en aproximadamente 20 minutos cada una; esto da un valor promedio. Los componentes identificados fuera del espectro existente son calculados y presentados en concentraciones en el tiempo exacto cuando el respectivo espectro fue analizado debido a que las concentraciones de la corrida son estables se establece una precisión de +/- 20%.

El polvo es parcialmente determinado en mg/Nm³ (normalizado, pero también en relación a la distribución por tamaño, contenido de metal en el polvo, contenido respirable del contenido de metal en sus respectivas fracciones de tamaño (Tabla No. 1).

También se utilizaron dosímetros pasivos del tipo Chromair para SO₂, SH₂, CO, O₃ y Nox. El muestreo fue realizado por Gunnar Forsberg, Ahle Alback y Goram Sandstrom.

Se obtuvieron muestras de orina de seis sitios: trabajadores de la refinería (50), escolares de cuatro (50 muestras de cada una) escuelas situadas a diferente distancia de la refinería y de un grupo de control (100) de una escuela situada a 25 Km de la refinería, en dirección supuestamente opuesta a la dirección habitual y conocida de los vientos. Las muestras de orina fueron procesadas en el laboratorio de la Clinica del Lavoro, Luigi Devoto, Milán, Italia.

Una encuesta fue aplicada al padre o la madre de cada niño o niña que entregó la muestra, a los jóvenes o los trabajadores que también la entregaron.

Los datos fueron ingresados a una base de datos y los resultados procesados en EPIINFO6.

Resultados

La situación ambiental del área se caracteriza por una temperatura promedio que se mueve entre 15 y 35 grados centígrados, una humedad de 50-80% y un viento que va de sureste y suroeste a norte. La dispersión se produce hacia la costa de día regresando de noche desde el mar hacia la costa.

Las mediciones de polvo indican contenidos elevados de varios metales pesados entre ellos de níquel, plomo, manganeso, etc.

TABLA 1

Punto de Muestreo	Valores Ni (gr/h)
P-H1 (Chimenea 1) Fuel mixto	27,8
Y-H2501 (Chimenea 2) Gas	50mgr/h
TV-H1 (Chimenea 3) Fuel Mixto	357
YME7404 (Chimenea 4) Oil	177
YME7002 (Chimenea 5) Oil	273
S-ME2 (Chimenea 6) Gas	1,12
Distribución del tamaño de las partículas:	
<2u	21,5%
2-5u	20,4. %
2-10u	9,0%
10-15u	21,4%
>15u	27,7%

Las mezclas de combustible tienen peor combustión que el aceite puro, pero en este caso también el aceite puro provee una combustión regular.

En general puede decirse que en las áreas costeras el viento es formado durante el día, en días soleados con una dirección de la brisa marina desde el mar hacia la costa. Durante el día el viento va de 10 a 20 kilómetros dentro de la costa. En la noche, en cambio el viento corre de la costa hacia el mar (brisa costera) la cual es más suave que la brisa marina y no influye en zonas tan amplias como la brisa marina durante el día.

El viento incluso sigue la topografía, por ejemplo de valles y ríos. Esto significa que cuando el viento llega a Esmeraldas desde el suroeste con una velocidad de 3-4 m/s, las concentraciones máximas de las inmisiones en una hora promedio provenientes de las emisiones de la refinería, están en la Ciudad de Esmeraldas, en los puntos A y B (Mapa Anexo No.1). Cuando los vientos proceden del oeste con una velocidad de 3 m/s la concentración máxima se encuentra en el área de la escuela vecina a la refinería Punto C del Mapa Anexo No.1) y cuando los vientos son oeste-norte-oeste el máximo se encuentra en la Villa de PetroIndustrial (Punto D).

Los cálculos se basan en el Modelo Gauss plym y utilizan datos de cada chimenea de la refinería por separado debido a sus diferentes características sea de altura o diámetro, temperatura y velocidad de los gases y localización de las mismas.

Otras mediciones fueron realizadas en las cercanías de las escuelas, en la Escuela de la Villa de Trabajadores, en la Ciudad cerca de la refinería y en la Ciudad lejos de la refinería. Las partículas menores de 5 μ siguen la trayectoria de los gases y los acompañan.

La Ciudad es influenciada por las emisiones de refinería solamente cuando el viento sopla desde el suroeste, esto es el 52% del tiempo.

Las mediciones de Níquel en agua de desechos realizadas con Microtox Test, tomadas en la piscina de sedimentación y el dique de dicha piscina de aireación, muestran niveles de 0.02 a 0.08mg/l. En cambio en las mediciones de lodo de flotación el valor encontrado es de 66 mg/kg dw y en lodo de la piscina de sedimentación es de 240 mg/kg dw.

Las muestras de orina fueron recogidas directamente de los niños y niñas, y guardadas en una probeta plástica con una gota de ácido clorhídrico utilizada para evitar la contaminación durante el periodo de recolección. La calidad analítica del método analítico se basó en límite de demostración de 0,3 μ g/l, intervalo de linealidad 0.3-50 μ g/l y precisión en la serie <6% y entre las series <10%.

Se aceptaron como límites máximos permisibles los de expuestos >2mcg/l, y muy expuestos >10mcg/l.

La densidad de las muestras es relativamente baja y si se corrigiera la excreción de Níquel por densidad como se hace corrientemente para los adultos, la frecuencia de sujetos clasificables como muy expuestos tendería a aumentar el 30%. Las muestras fueron refrigeradas de Ecuador a Italia.

Las muestras de orina mostraron las características señaladas en los Cuadros No. 1 y 2. En los cuadros se puede ver que los trabajadores presentan una baja exposición, mientras que los niños y niñas y adolescentes del sitio 1 (Mapa Anexo No. 1), perteneciente a una escuela de tipo internado, en donde los menores viven y estudian, hacen ejercicios físicos en los patios y pasan la mayor parte de su vida diaria por que incluso duermen en ellas, son los que presentan la mayor exposición. Por su lado, los que están mas alejados de la refinería son los que

presentan la menor exposición. Los demás sitios presentan situaciones intermedias y mixtas debidas probablemente a la ubicación de sus viviendas, medios de transportes utilizados, y otros factores que pudieran favorecer o disminuir la exposición.

La exposición a níquel, medida como RR, con IC de 95% para los diferentes grupos demostró que los menores situados en el sitio 1 presentaron un RR de 1,66 (1.39-1.97) al CI 95%, si el valor máximo permisible aceptado es de 2mcg/l y es de RR23.00(5.65-93.69) si se toma el LMP de 10 mcg/l. Mientras que el grupo de control presentó una respuesta preventiva, marcada probablemente por la distancia de la fuente de riesgo, al igual que los trabajadores que están fuera del radio de acción de las chimeneas que dispersan los gases y polvo hacia fuera y en dirección al sitio E.

Los resultados de las encuestas no muestran una frecuencia elevada de asma, alergias, dermatitis o patologías respiratorias asociadas con la presencia de níquel. No obstante existen evidencias de trastornos que entre otros, podrían ser influidos o causados por la presencia del níquel.

Discusión

La preocupación por la salud ambiental exige encontrar mecanismos para conocer adecuadamente la exposición, monitorear el ambiente y evaluar los procesos que llevan a las personas a contaminarse.

La ingesta de Níquel no parece ser una diferencia entre los menores estudiados y los valores de Níquel en agua no muestran diferencias que pudieran influir el consumo de los grupos estudiados.

La contaminación por metales pesados es conocida en el caso del mercurio, del plomo y de los PCB's, Sin embargo no existen estudios amplios sobre la exposición a otros metales pesados.

Una refinería que no tiene bajo control sus parámetros de emisión puede ser un factor de riesgo para la comunidad circundante ya que la expone a innumerables agentes a través de los gases y del polvo.

Se considera que las vías de exposición al níquel son fundamentalmente las vías respiratorias ya que la ingestión no parece contribuir de manera significativa. Aunque en este caso también los efluentes de-

mostraron tener presencia de Níquel, la evaluación del contenido del polvo proveniente de las emisiones parece ser la fuente de riesgo más importante.

La limitada exposición de los trabajadores podría deberse a que las chimeneas tienen una altura que hace que las exposiciones sean transportadas por los vientos más allá de las áreas de trabajo y también por que parte de las tareas se realiza en locales cerrados.

La variable social, que influye en trastornos respiratorios, por ejemplo, aquí fue igualmente descripta, sin embargo, no parece constituir parte fundamental del perfil de exposición, más allá del hecho de que la ubicación de las escuelas podría estar relacionada a una distribución socio-económica local que hace utilizar esos centros de educación de acuerdo a las posibilidades e ingresos de cada sector. En todo caso no es determinante en ese sentido.

La mayor exposición de los menores del sitio 1 es coherente con el hecho de que permanecen mayor tiempo que quienes asisten a escuelas abiertas, así como por la proximidad y dirección más frecuente de los vientos.

Los restantes sitios, si bien se encuentran en la trayectoria de los vientos, debido probablemente al menor tiempo de exposición y la no influencia del retorno de los vientos que se hace de noche, tienen una exposición menor.

Conclusiones

La evaluación de la presencia de níquel en orina, debidamente corregida por densidad y creatinina parecería ser un indicador apropiado de exposición a la presencia de dicho metal en el ambiente, proveniente de su presencia en aire. Las fuentes de riesgo deberían ser previamente identificadas y evaluadas cualitativa y cuantitativamente para disponer de información apropiada de su origen y permanencia en el ambiente. La distancia de la fuente de riesgo así como el tiempo de exposición parecen ser variables a considerar, junto a las variables productivas, climáticas, topográficas y geográficas.

Un monitoreo permanente y riguroso y una reducción de las emisiones se presenta como necesario en este caso, debido a la posibilidad de que esta exposición se mantenga en el tiempo y pudiera favorecer

la presencia de patologías a mediano y largo plazo muy serias para la población en general y los menores en particular.

Bibliografía

- WHO,
 1991 Nickel, ICPS International Program Chemical Safety, Environmental Health Criteria 108, 1-383, World Health Organization, Geneva.
- Gerhardsson and Staffan Skerfving.
 1996 Concepts on Biological Markers and Biomonitoring for Metal Toxicity. Toxicology of Metals. Chapter 6. Edited by Louis W. Chang. Lewis Publishers. CRC. New York.
- Alessio, L., Bertazzi, P.A., Forni, A., Gallus G. Imbriani, M.
 2000 Il monitoraggio biologico dei lavoratori esposti a tossici industriali. Aggiornamenti e sviluppi. Advances in Occupational Medicine. Aggiornamenti in Medicina Occupazionale. Associazione di medicina del Lavoro e Igiene Industriale. I libri della Fondazione Maugeri. Vol 1, Pavia. Italy.
- Lemen, Richard A.
 1986 Occupational Induced Lung Cancer Epidemiology. Occupational respiratory Diseases. U.S. Department of Health and Human Services. Centers for Diseases Control. USA. September.
- Organización Internacional del Trabajo. Enciclopedia de salud y Seguridad en el Trabajo.
 1989 Tercera Edición Revisada en 1983 con modificaciones de la OIT en 1989. Volumen 2 F-O. Ministerio de Trabajo y Seguridad Social. Madrid. España.
- Rosentock, Linda and Cullen, Mark.
 1994 Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine. W.B. Saunders Company. USA.

CUADRO 1

Valores de Niquel Urinario. Esmeraldas. 1996

PLANTEL	VALOR MEDIO mcg/e	DESVIACION ESTANDAR	INTERVALO DE CONFIANZA IC 95%
Trabajadores Refinería	2,739	2,053	2,211 - 3,267
Ciudad de los Muchachos	11,648	7,269	9,780 - 13,516
Instituto Moderno	3,766	3,036	2,986 - 4,546
Escuela de Ciudadela	4,498	4,079	3,450 - 5,546
Cinco de Agosto	3,402	2,746	2,696 - 4,108
Estrella de Mar. Atacames.	2,957	1,994	2,626 - 3,288

Fuente y Elaboración: Los autores.

CUADRO 2

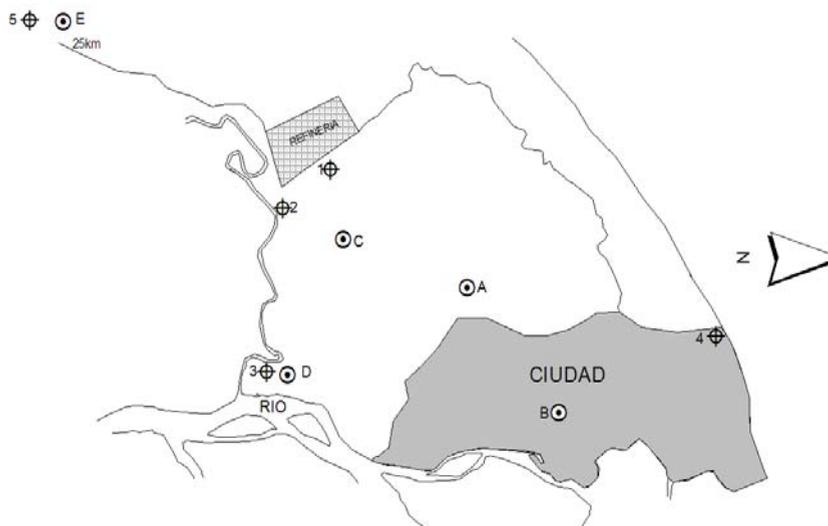
Presencia de Niquel en orina dividido por áreas de muestreo.
Esmeraldas, Ecuador. 1995

Área	Valores bajo 2 mcg/l	Valores bajo 10 mcg/l
Trabajadores de la Refinería	18/50 0.62(0.41-0.93)	0/50
Ciudad de los Muchachos	48/50 ^c 1.66(1.39-1.97)	23/50 23.00(5.65-93.69)
Instituto Moderno	33/50 1.14(0.88-1.48)	1/50 1.00(0.09-10.77)
Escuela de Ciudadela	34/50 1.17(0.91-1.51)	4/50 4.00(0.76-21.10)
Cinco de Agosto	32/50 1.10(0.86-1.44)	1/50 1.00(0.09-10.77)
Estrella de Mar. Atacames.	58/100	2/100

Fuente y Elaboración: Los autores.

MAPA ANEXO N° 1

Esmeraldas



CAPÍTULO 5

• Ambiente y Salud en la floricultura • Tres Estudios de caso

• *Raúl Harari, Gonzalo Albuja y Homero Harari*

Antecedentes

Entre los años 1998 y 2002 se realizaron tres estudios de caso destinados a analizar la situación existente en poblaciones aledañas a las plantaciones florícolas en tres regiones diferentes del país. Los estudios, de carácter aproximativo y transversal, fueron intentos sucesivos y progresivos en cuanto a su preparación destinados a tener experiencias piloto sobre las cuales apoyar estudios mas amplios y profundos sobre algunos aspectos poco abordados en la literatura nacional relacionados a la Evaluación del Impacto Sanitario de diversos tipos de producción. Estos estudios no pretenden representar el uso de la Epidemiología Ambiental en el Ecuador, pero sí abonar en la perspectiva de ir creando el cuerpo teórico-metodológico-técnico para hacer avanzar esta especialidad de gran utilidad para ambientalistas y sanitaristas.

En la revisión de la literatura al respecto encontramos gran despliegue de estudios destinados a analizar la exposición a plaguicidas en las diferentes actividades agrícolas, incluso en la preparación y envase de plaguicidas, así como amplios esfuerzos destinados a ubicar los contenidos de los efluentes o contaminantes del suelo en producciones que utilizan plaguicidas.

En la producción florícola, los datos provienen de Estudios de Impacto Ambiental o los controles que se realizan periódicamente en

las plantaciones de flores con la finalidad de cumplir las normativas vigentes municipales en particular.

Los estudios sobre salud en la floricultura son fundamentalmente informes de trabajo o resultados de análisis de algunos indicadores de salud, como la Acetilcolinesterasa Eritrocitaria o Plasmática, con la finalidad de responder a las disposiciones legales vigentes en el Ministerio de Salud del Ecuador a través de sus diversas Áreas de Salud.

Sin embargo, no existen sistematizaciones de dichas informaciones y algunos estudios existentes se refieren a situaciones particulares presentes en plantaciones de diversas características.

Pero ni en la literatura nacional ni internacional se obtiene información suficiente sobre la exposición y los efectos del uso de plaguicidas de poblaciones aledañas a la producción florícola.

Los estudios de caso que presentamos a continuación consisten en el análisis de la situación de salud en tres grupos de adultos y menores en el Azuay, el estudio de un grupo de personas ubicadas a corta distancia de dos plantaciones florícolas en Imbabura; y un grupo de personas que habitan alrededor de una plantación de flores de campo abierto en Yaruquí, Pichincha. En cada caso se siguieron criterios metodológico-técnicos diferentes, por lo cual, antes que buscar comparaciones entre sí, se trata de esfuerzos tendientes a identificar las diferentes variables a considerarse y los indicadores más útiles, así como los criterios muestrales y métodos y técnicas recomendables para avanzar en el conocimiento de este tipo de situaciones.

Es necesario considerar que, como denominador común de estos estudios se ubica el marco de la Epidemiología Ambiental, que se encuentra en sus inicios en América Latina y el Ecuador, al menos a nivel de publicaciones disponibles y en relación al uso y manejo de plaguicidas, y que seguramente será uno de los ámbitos en los cuales debemos crecer a futuro para un conocimiento más científico de la relación entre ambiente y salud.

ESTUDIO DE CASO No. 1

Se trata de un estudio realizado a tres grupos de pobladores situados a diversa distancia de un grupo de plantaciones florícolas, com-

puesto por adultos y niños, destinado a conocer información de exposición y efectos sobre la salud de los mismos.

Para el conocimiento de la exposición se estudiaron dos florícolas (una de cultivo abierto y otra de producción de rosas) del sector con la finalidad de conocer las diferentes características productivas y tecnológicas de las mismas, el tipo de productos utilizados, la frecuencia de aplicación, el uso y manejo de los agroquímicos. Se consideraron variables climáticas tales como temperatura y fuerza y dirección de los vientos y diferentes modalidades de exposición de las personas en estudio según sus características de vivienda y su ubicación, según sus actividades diarias y ocupación, así como formas de acercamiento o relación con las plantaciones del sector dentro de su dinámica social.

Como indicadores de efecto se obtuvieron datos de síntomas y signos de salud-enfermedad, se hicieron exámenes de Acetilcolinesterasa Eritrocitaria (AChE) con el equipo EQM Research y se obtuvo información de criterios de percepción del riesgo de dichos pobladores.

Se consideraron factores de confusión, tales como el uso de plaguicidas en sus propias parcelas o viviendas, trabajo en florícolas dentro de los últimos 3 meses y otras formas posibles de exposición a plaguicidas.

Se tomaron en cuenta posibles modificadores de efecto tales como actitudes y prácticas de prevención y conciencia de riesgo.

Resultados

Como lo muestran los Cuadros No. 1 y No. 2 y haciendo referencia al Mapa No. 1, encontramos que en los tres grupos estudiados se hallan personas, adultos y niños, de ambos sexos, con información de exposición y efectos relacionados al uso de plaguicidas.

El principal elemento que destaca de la información existente es la presencia en el aire de olores provenientes de las plantaciones relacionados en tiempo y espacio con la percepción de los mismos. Se descartó en estos casos la posible confusión con el olor a azufre que se utiliza especialmente de noche en algunas plantaciones y que debido a su acción irritativa aguda sobre las mucosas nasal y respiratoria en general, es generalmente destacado por los pobladores como expresión de

contaminación ambiental, aún más que los agroquímicos. Esto apunta a la presencia ambiental de los agroquímicos desde el punto de vista sensorial y cualitativo.

Con respecto a la exposición se puede señalar que las personas manifiestan de diferente manera su relación con las emisiones provenientes de las plantaciones cercanas. Algunas destacan la presencia de olores, otros visualizan los procesos de fumigación y otros mencionan incluso relación de algunos síntomas con la presencia de actividades de fumigación, durante el día y en coincidencia con la dirección de los vientos en el área. No obstante en el procesamiento de la información, no se encuentra una correlación significativa entre la información de percepción de los agroquímicos, con los resultados de efectos, en particular con la AChE. Estos resultados podrían indicar por un lado los diferentes tiempos de exposición en cada caso y por otro, los diferentes efectos que podrían producirse de manera diversa en el tiempo y el espacio. En todo caso, los productos utilizados en las plantaciones incluyen organofosforados y carbamatos que deprimen la AChE.

Con respecto a los efectos, es importante la manera en que los pobladores manifiestan la presencia de algunos síntomas asociados a la exposición a las emisiones provenientes de las plantaciones. El dolor de cabeza inmediato posterior a la percepción de dichos olores parece ser el efecto mas ampliamente difundido entre estos pobladores.

CUADRO 1

Resultados de Evaluación de la Acetilcolinesterasa
Eritrocitaria en Adultos de Areas A, B y C.
Azúay- Ecuador, 2000.

Área	AChE por debajo del Valor de Referencia	AChE por encima del Valor de Referencia
A	3 (9%)	30 (91%)
B	0 (0%)	15 (100%)
C	4 (12%)	27 (88%)

Fuente y Elaboración: IFA. Raúl Harari

CUADRO 2

Resultados de Evaluación de Acetilcolinesterasa Eritrocitaria
en niños de A, B y C.
Azúay, Ecuador - 2000.

Área	AChE por debajo del Valor de Referencia	AChE por encima del Valor de Referencia
(A)	5 (31%)	11 (69%)
(B)	5 (22%)	17 (78%)
(C)	8 (34%)	15 (66%)

Fuente y Elaboración: IFA. Raúl Harari

La distribución de los impactos es diversa y no se puede establecer una diferencia de riesgos clara entre los diferentes grupos según su ubicación. No obstante existe una diferencia importante en cuanto a la frecuencia de indicadores de efectos que es mayor entre los niños que entre los adultos. Estas diferencias, junto a cuestiones biológicas que podrían estar influyendo pero que no fueron objeto de este estudio, podría estar en relación con las actividades diarias de los niños. Por ejemplo, es notoria la diferencia entre las actividades de las madres y de los padres de estos niños y lo que los niños hacen en estas áreas. Mientras las madres permanecen gran parte del tiempo dentro de sus hogares y los padres salen temprano y regresan tarde de trabajar, los niños juegan en los alrededores de sus viviendas y a veces lo hacen en sitios vecinos a las plantaciones que, por otro lado, están cerca de la carretera y sin ninguna barrera viva de protección o separación.

Este estudio de caso deja algunas conclusiones rescatables para profundizar en el conocimiento de esta situación:

- 1) Las emisiones provenientes de las plantaciones florícolas en estudio parecen contener productos utilizados en las fumigaciones, algunos de los cuales como los espolvoreados parecen ser particularmente dispersados en el ambiente.
- 2) Si bien no se ha medido directamente la presencia de plaguicidas en el ambiente y no existe un modelo de dispersión que pueda ayudar a entender la lógica de la exposición y dispersión de los productos, los datos relacionados a posibles formas de exposición, en particular de tipo respiratorio así como la información de efectos, tienen posibles relaciones a ser tomadas en cuenta.

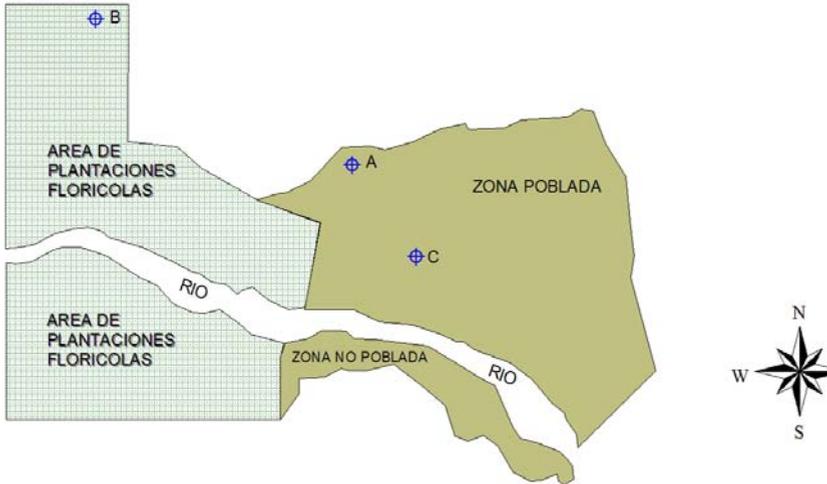
- 3) Si bien la distancia de las plantaciones respecto a las viviendas tiene importancia en cuanto a la exposición, a medida que las mismas se alejan de la plantación parecerían estar mediatizadas por la influencia de los vientos y otros factores que dispersan, diluyen, en fin, que modifican los efectos.
- 4) Las actividades cotidianas de los pobladores tienen gran importancia respecto a las posibles formas de exposición, y eso es lo que se estaría reflejando en los niños estudiados, ya que a más de sus posibles particularidades biológicas relacionadas con la edad, se ponen de manifiesto aspectos de su vida social que favorecen la exposición.
- 5) Los resultados de efectos pueden considerarse como probablemente asociados a la exposición a plaguicidas no solo en cuanto a los síntomas sino en particular en cuanto a los valores de AChE que son considerados específicos en cuanto a la exposición a ciertos organofosforados y carbamatos.
- 6) No deberían descartarse otras fuentes de exposición (producciones familiares, uso intradomiciliario de plaguicidas, etc.).

Estos resultados deben ser considerados con prudencia, considerando las limitaciones técnicas del mismo, pero sobretudo su carácter transversal, es decir correspondiente a un determinado momento de la realidad y que no puede ser extrapolado o generalizado debido a que varias de las condiciones aquí presentadas pudieran y seguramente van a variar modificando estos hallazgos en más o en menos según las variables que cambien.

Esta es una importante limitación de este tipo de estudios, y de este en particular.

Es necesario realizar estudios más amplios y sobre mayor número de pobladores, así como insistir en el estudio de indicadores sociales y biológicos específicos de los niños, con la finalidad de poder disponer de números mayores para poder realizar estimaciones estadísticas más adecuadas y precisas.

MAPA N° 1



ESTUDIO DE CASO No. 2

Este trabajo se realizó en un área de Imbabura y se estudió un grupo poblacional ubicado a corta distancia de dos plantaciones de flores, una de las cuales fue estudiada minuciosamente en cuanto a su ambiente de trabajo y posible impacto exterior.

En este caso se procedió a estudiar en profundidad el grupo expuesto con realización de encuestas, así como con apoyo instrumental de Vibratron II equipo útil para estudiar sensibilidad periférica.

Se hizo un estudio de caso, de tipo transversal, con la finalidad de conocer la situación de exposición y efectos sobre la salud del grupo situado cercano a las plantaciones mencionadas y se consideró también un grupo de la población general más alejada.

Se descartaron como factores de confusión actividades agrícolas con uso intensivo de plaguicidas vecinas y se descartó la influencia de que otras actividades industriales o turísticas pudieran estar generando efectos similares sobre la salud.

Se hizo un seguimiento de las fumigaciones realizadas en los invernaderos mas próximos al grupo ubicado a escasos metros del límite

de la plantación y se constató su aplicación con las cortinas abiertas en la mayoría de los casos. La frecuencia de fumigación fue variable, de dos a tres aplicaciones semanales.

Un Grupo de Referencia de similares características socio-económicas y culturales fue utilizado para comparar los resultados de las pruebas neurológicas realizadas.

Resultados

Los resultados, presentados en los Cuadros No. 3 y 4 muestran que el grupo cercano a las plantaciones, (Ver Mapa No.2), presenta un nivel de exposición más elevado determinado por permanecer en sus viviendas y realizar sus actividades a treinta metros de la plantación más cercana, con elevada percepción de las fumigaciones que se hacen durante el día y anteriormente de las emanaciones de azufre utilizado durante las noches. Este grupo estuvo compuesto por adultos jóvenes internados en una escuela de capacitación.

La exposición del grupo estudiado fue de aproximadamente seis meses, durante cinco a siete días a la semana, y durante todo el día de manera permanente, incluso utilizando ropa ligera, sin mangas y pantalón corto, así como desplegando actividades deportivas, de entrenamiento y recreacionales de manera frecuente.

El segundo grupo estuvo constituido por personas que habitan en el poblado cercano, situado de 300 a 600 metros de distancia de las plantaciones, y que no tiene una relación directa ni indirecta con las plantaciones desde el punto de vista de sus viviendas u ocupaciones cotidianas.

En ambos casos, hay coincidencia entre los datos clínicos y los indicadores de AChE. En el grupo más expuesto la frecuencia de inhibición de la AChE se eleva considerablemente, pero lo destacable es que hay algunos pobladores del segundo grupo que presentan depresión de la AChE.

Estudios mas prolijos, como el realizado utilizando CATSYS y Vibratron II revelan que el grupo expuesto tiene disminución de la sensibilidad periférica, estadísticamente significativa comparados con los datos de un Grupo de referencia de similares características socio-económicas y culturales no expuesto a plaguicidas. Cuadros No. 3 y 4.

CUADRO 3

Resultados de Evaluación de la AChE. Imbabura - Ecuador. 2000

Población	AChE por debajo del Valor de Referencia	AChE por encima del Valor de Referencia	Total
Escuela	14 (27%)	37 (73%)	51
Población general cercana	3 (8%)	31 (92%)	34

Fuente y Elaboración: IFA. Raúl Harari

CUADRO 4

Pruebas de Sensibilidad Periférica en una población de Imbabura, Internados y Controles. Ecuador. 2000

Prueba Población	Dedo índice Derecho			Dedo índice Izquierdo		
	Media	Desviación Estándar	Intervalos de Confianza	Media	Desviación Estándar	Intervalos de Confianza
Expuestos	1,60	0,37	1,52-1,68	1,48	0,28	1,42-1,54
No expuestos	1,34	0,19	1,29-1,39	1,32	0,13	1,29-1,35

Fuente y Elaboración: IFA. Raúl Harari

Los resultados de Tiempo de Tiempo de Reacción son contradictorios y podrían estar influenciados por aspectos particulares del grupo de estudiantes.

Conclusiones

Considerando que en este estudio fue posible estudiar de mejor manera la exposición, ya que se pudo conocer no solo el tipo de productos utilizados sino la frecuencia de aplicación y hacer un seguimiento semanal durante cuatro semanas, estamos en condiciones de estimar más cercanamente las condiciones en que las personas entran en contacto con estos productos. Es así que las personas perciben y reconocen inhalar el aire con olor proveniente de las plantaciones durante la fumigación, durante sus actividades diarias e incluso en sus habitacio-

nes y comedor. La relación entre fumigación y percepción de olores es inmediata y la coincidencia es generalizada en el grupo cercano a la plantaciones.

Este trabajo ayudaría a confirmar no solo la exposición por inhalación dérmica a plaguicidas organofosforados y carbamatos, sino también una posible asociación con los efectos que están vinculados a dicha exposición, ya que disponiendo como en este caso, de un número mayor de sujetos, con una exposición mas frecuente e intensa, es posible, a través de técnicas adecuadas obtener información mas precisa, sobre todo del impacto neurológico de dicha exposición.

A pesar de que hay asociaciones representativas y significativas estadísticamente entre la exposición desde el punto de vista temporal y espacial y los efectos y con mayor información disponible de ambos, nuevamente vale la consideración de que este estudio, siendo de tipo transversal es decir, haciendo un corte en un momento de la realidad, provee elementos que pueden confirmarse solo para este momento de la realización del estudio. Sin embargo, permiten profundizar algunas conclusiones respecto a la importancia que tiene la inhalación en la exposición a plaguicidas y la necesidad de continuar estudios tendientes a revelar esta forma de exposición así como de conocer mas exhaustivamente los posibles efectos que pudieran sobrevenir a consecuencia de la misma en poblaciones cercanas a producciones agrícolas que usan plaguicidas intensivamente.

motores, de sensibilidad y de síntomas y signos, apoyados con estudios de AChE.

Un Grupo de Referencia fue organizado, basado en características socio-económicas y culturales similares a quienes se les aplicaron las mismas pruebas.

La información obtenida se procesó en una base de datos y se utilizó el SPSS como paquete estadístico para calcular los resultados basados en modelos de regresión logística.

Resultados

Los resultados presentados en los Cuadro No. 5, 6 y 7 muestran la población que participó en el estudio. En el Cuadro No. 5 se puede ver que algunas pruebas cognitivas, cognitivas motoras, y de sensibilidad presentan diferencias estadísticamente significativas entre el Grupo Comunitario estudiado y el Grupo de Referencia. Estos resultados ayudan a profundizar conclusiones anteriores, provistos ahora de mayores elementos, ya que:

- 1) La distancia de la plantación es de apenas cinco metros.
- 2) Se pudo constatar el uso y manejo de plaguicidas, a más de su composición.
- 3) Se pudieron realizar exámenes mas específicos o sensibles respecto a algunas funciones neuro-psicológicas.

Los resultados del Tiempo de Reacción comparando expuestos y no expuestos es significativa en mano izquierda pero no significativa en mano derecha. En el modelo de regresión utilizado comparando expuestos con los no expuestos y la última exposición de los primeros, encontramos correlaciones significativas. En los exámenes de sensibilidad periférica la diferencia entre los grupos expuestos y no expuestos es menos marcada y no significativa (Cuadro No. 6 y 7).

Por lo tanto, tenemos aquí una situación donde la ubicación de la comunidad es afectada directamente por las condiciones en que se produce. La falta de elementos de atenuación sea desde dentro de la plantación que sería quien debe adoptarla y desde afuera, limitada por la escasa capacidad de respuesta de la población por falta de recursos, organizaciones, etc. hacen de este grupo un sector en riesgo y más vulnerable.

CUADRO 5

Comparación de Pruebas Neurosicológicas en una población Expuesta aledaña a una plantación florícola de cultivo abierto y un Grupo No Expuesto.
Yaruquí - Ecuador. 2002

Prueba y función evaluada	Población Evaluada	Media	Desviación Standard	Intervalos de Confianza
Senderos A	Población Expuesta	75,56	33,08	64,99 - 86,13
	No Expuesta	58,7	27,84	55,06 - 62,34
Senderos B	Población Expuesta	130,52	46,53	115,65 - 145,39
	No Expuesta	110,45	44,62	104,62 - 116,28
Dígitos Ascendente	Población Expuesta	2,67	0,83	2,40 - 2,94
	No Expuesta	5,17	0,98	4,86 - 5,48
Dígitos Descendente	Población Expuesta	1,89	0,93	1,59 - 2,19
	No Expuesta	3,31	0,85	3,20 - 3,42
Benton Puntaje Total	Población Expuesta	9,74	1,77	9,17 - 10,31
	No Expuesta	10,48	0,79	10,38 - 10,58
Punteado 1	Población Expuesta	77,55	16,08	75,45 - 79,65
	No Expuesta	67,44	13,41	63,16 - 71,72
Punteado 2	Población Expuesta	79,15	17,47	76,87 - 81,43
	No Expuesta	71,74	12,91	67,62 - 75,86
Bloques	Población Expuesta	9,47	2,37	8,71 - 10,23
	No Expuesta	8,11	3,04	7,71 - 8,5

Fuente y Elaboración: IFA. Raúl Harari.

Este estudio permitiría entender algunos efectos agudos que se producen en la exposición a plaguicidas y que utilizando técnicas más sensibles se pueden evidenciar. En todo caso confirman la posibilidad de que poblaciones aledañas a plantaciones florícolas de cultivo abierto puedan ser afectadas.

CUADRO 6

Prueba de Tiempo de Reacción en Población Expuesta y no expuesta
Yaruquí - Ecuador. 2002.

Prueba Población	Dedo índice Mano Derecha			Dedo índice Mano Izquierda		
	Media	Desviación Standard	Intervalos de Confianza	Media	Desviación Estándar	Intervalos de Confianza
Expuestos (N= 29)	1,42	0,41	1,29 - 1,54	1,43	0,36	1,32 - 1,54
No expuestos (N= 63)	1,34	0,19	1,29 - 1,39	1,32	0,13	1,29 - 1,35

Fuente y Elaboración: IFA. Raúl Harari

CUADRO 7

Prueba de Sensibilidad Periférica en Población Expuesta y no Expuesta
Yaruquí - Ecuador. 2002

Prueba Población	Tiempo de Reacción Mano Derecha			Tiempo de Reacción Mano Izquierda		
	Media	Desviación Standard	Intervalos de Confianza	Media	Desviación Estándar	Intervalos de Confianza
Expuestos (N= 29)	0,303	0,77	0,280 - 0,326	0,305	0,56	0,288 - 0,322
No expuestos (N=63)	0,284	0,67	0,274 - 0,293	0,257	0,39	0,252 - 0,263

Fuente y Elaboración: IFA. Raúl Harari

Conclusiones generales

Los estudios de caso presentados permiten avanzar en el conocimiento de realidades locales asociadas a una producción como la florícola de amplia difusión en la Sierra ecuatoriana en particular. Con diversa profundidad, con matices locales y con diferente extensión, los estudios realizados permiten constatar algunos elementos que ameritan abordarse de manera mas amplia y sistemática.

Los resultados encontrados no son despreciables, a pesar de las limitaciones en el alcance de las conclusiones obtenidas, sino que mas bien deben incentivar por un lado la realización de mas investigaciones en este campo, pero por otro lado, con las evidencias disponibles resulta imprescindible avanzar en la adopción inmediata de medidas tendientes a reducir el uso y manejo de plaguicidas dentro de las plantaciones, controlar sus emisiones y aplicar medidas de control, como la instalación de barreras vivas, proteger a las poblaciones aledañas, diseñar de otro modo los invernaderos o situarlos tomando en cuenta las realidades inmediatas o en el caso de las plantaciones abiertas, adoptando todas las medidas técnicamente posibles para reducir la exposición sea de sus propios trabajadores, sea de los vecinos.

La normativa vigente, siendo importante en aspectos tales como el control de aguas y suelos, es mas limitada en cuanto al control de emisiones y de manera curiosa hace énfasis en el control de las emisiones de los generadores utilizados en las plantaciones los cuales se prenden pocas veces al año y por pocas horas, y no mencionan específicamente el control del aire contaminado que puede salir de las mismas.

Un conjunto de esfuerzos normativos, técnicos y productivos son necesarios para proteger a los trabajadores de las plantaciones pero también a las poblaciones aledañas, con más razón cuando algunos de esos trabajadores viven también contiguamente a esas plantaciones. Guiados por una estrategia de precaución y prevención sobre el ambiente y sobre la salud y sus posibles efectos agudos, subagudos y crónicos, es necesario realizar esfuerzos multidisciplinarios, e interinstitucionales y participativos para buscar respuestas adecuadas y viables en cada caso.

- ITALIA :
- Sección I
- Capítulos de carácter general

CAPÍTULO 6

• Ambiente y salud: • el rol de la Epidemiología Ambiental

• *Pietro Comba y Roberto Pasetto**

1. Premisa

Antes de enfocar la Epidemiología ambiental como disciplina específica y de examinar sus finalidades, metodologías y aplicaciones, es oportuno examinar brevemente las modalidades con las que son estudiadas las correlaciones entre ambiente y salud.

Esto significa preguntarse cuál es la contribución del ambiente a la carga de enfermedades de las poblaciones humanas.

Tentativas de respuesta a esta pregunta pueden ser formuladas a nivel ecológico y a nivel toxicológico.

2. Ambiente y salud: enfoque ecológico

En el curso de los últimos diez años una serie de contribuciones científicas han indagado los efectos adversos para la salud de los procesos de cambios globales, en desarrollo en nuestro planeta.

Una serie de contribuciones han sido producidas por el Profesor McMichael de la London School of Hygiene and Tropical Medicine y por sus colaboradores (1). Según estos estudios, los riesgos para la salud humana causados por el cambio ambiental global (cambio climáti-

* Instituto Superior de Sanidad, Roma.

co, adelgazamiento del ozono atmosférico, erosión y degradación del suelo, agotamiento de las reservas hídricas, reducción de la diversidad genética y de los ecosistemas, acidificación de los cursos de aguas y de los suelos) son cualitativamente diversos de aquellos debidos a la toxicidad de los contaminantes ambientales convencionales. En efecto, estos riesgos derivan de un daño a la productividad (suelos, bosques, océanos, biodiversidad) o a la estabilidad (clima, nivel de los mares, filtración de los rayos ultravioleta) de los sistemas naturales de la biosfera (2).

La inestabilidad climática, la aumentada difusión de los vectores de enfermedades transmisibles, la falta de alimentos debida a la degradación de los suelos, la sobrepoblación y la congestión urbana golpearán probablemente sobre todo a los países en vías de desarrollo. El calentamiento del clima, la aumentada exposición a radiaciones ultravioleta y las lluvias ácidas afectarán especialmente los países industrializados. Estos últimos tres factores desarrollan en las poblaciones humanas efectos directos de tipo tóxico, mientras que los otros alteran el estado de salud de las poblaciones a través de complejas interferencias con los sistemas naturales. El estudio epidemiológico de estas relaciones necesita estrategias y métodos nuevos; a través de un trabajo de tipo interdisciplinario, la construcción y la validez de los modelos puede significar la producción de conocimientos relevantes para los procesos decisivos (3, 4, 5).

Sucesivas reflexiones han sido formuladas por Mervyn Susser, epidemiólogo sudafricano, amigo personal de Nelson Mandela desde antes que fuera encarcelado, y que después abandonó Africa del Sur porque se oponía a la segregación racial.

En el ámbito de las dos contribuciones dedicadas al futuro de la Epidemiología (6, 7) se comparan el carácter universal de las ciencias físicas y el carácter ecológico (muchas veces evaluado en modo inadecuado) de las ciencias biológicas. El carácter ecológico comprende en sí la atención por las especificidades locales y la consideración de los vínculos que ponen límites a las generalizaciones relativas a los sistemas biológicos, humanos y sociales. El enfoque ecológico trata de tomar en consideración la complejidad real del mundo biológico. Los procedimientos que están a la base de la metodología de la investigación científica exigen que, en alguna medida, sea limitado el ámbito de las observaciones. Esto significa adoptar un cierto grado de reduccionismo, sin perder de vista la complejidad de la totalidad y la necesidad de in-

dar contextualmente varios niveles de organización, desde el nivel molecular al nivel social. Todo esto necesita una elección de valores de fondo: la función de la sanidad pública es la de ser un servicio para la población, realizando la prevención y el control de las enfermedades con la conciencia de las instancias relacionadas con la equidad social.

En una sucesiva contribución Susser (8) indaga a fondo el tema del carácter ecológico de la epidemiología, subrayando como es necesario enfrentar los desafíos colocados por las nuevas, emergentes, modalidades globales de manifestación de las enfermedades.

Los autores que han estudiado las consecuencias sanitarias de fenómenos complejos como el cambio climático (9) y el crecimiento demográfico (10) subrayan la necesidad de preparar enfoques nuevos.

En el fondo de estas consideraciones se encuentra el problema de la evaluación del nexo causal que tradicionalmente, se refiere a la asociación entre la exposición a un factor de riesgo y el surgimiento de un determinado tipo de patología. En el contexto del cambio ambiental global, el nexo causal toma la forma de la “tela de araña de la causa”, que se aplica muy bien al ámbito definido “marco ecosocial” por Nancy Krieger, estudiosa de Epidemiología y Ciencias Sociales (11, 12).

El concepto de causalidad está indisolublemente unido a la estimación de la incertidumbre asociada a cada proceso de evaluación. En un trabajo sobre globalización y salud global, Berlinguer (13), refiriéndose específicamente a las problemáticas ambientales, pone en relación la incertidumbre del conocimiento científico con el tema de la justicia distributiva y la ética de la responsabilidad. Es éste el marco en el cual se inserta el filón relativo al principio de precaución. En Europa, tal principio es considerado como un proceso que tiene como finalidad la formulación de decisiones en condiciones de incertidumbre (14). Para algunos autores, especialmente para los norteamericanos, se trata en cambio de un principio que prescribe el examen de todas las posibles soluciones a un determinado problema, con la indicación de elegir aquella que eleve al máximo la calidad ambiental y la innovación tecnológica, sin que la sociedad quede atrapada por los promotores de tecnologías obsoletas, potencialmente dañinas, hasta que el daño asociado a tales tecnologías no haya sido demostrado racionalmente (15).

Desde esta sintética panorámica emerge un entrelazamiento de planos (técnico-científico, ético, jurídico, político) y una pluralidad de sujetos comprometidos (instituciones políticas y administrativas, organizaciones de la sociedad civil, estructuras científicas y sanitarias).

Una clara explicación de las cuestiones examinadas y de los diversos niveles considerados junto a una capilar diseminación de la información, son necesarias para garantizar el carácter participativo de los procesos de toma de las decisiones y en general el mejoramiento del nivel de conciencia sobre los temas tratados.

3. Ambiente y salud: el enfoque toxicológico

Según la Organización Mundial de la Salud, entendemos por salud: un estado de completo bienestar físico, psíquico y social (16). Esta definición que representa un punto de referencia ideal, tiene fuertes limitaciones en la práctica cotidiana de la salud pública. Primeramente porque representa una condición subjetiva difícil de observar y de comparar entre un sujeto y otro, además cambia con el pasar del tiempo para el mismo sujeto. A este propósito resulta más fácil comprender una definición de salud que tome como punto de referencia no el estado de completo bienestar, sino el estado de malestar físico, psíquico y social.

Es también por este motivo que, cuando se pasa desde una percepción subjetiva a una evaluación en términos estadísticos de las condiciones de salud de un grupo o de una población, nos referimos sobre todo a las condiciones de enfermedad, de mortalidad u otros indicadores de malestar que son más fácilmente identificables y mensurables.

En este contexto un factor de riesgo es cualquier agente de naturaleza biológica, química, física o un factor social que determina el aumento del riesgo de una salida negativa para la salud. Su presencia determina un riesgo mayor para la salida sanitaria considerada respecto a cuando está ausente.

Un factor de protección es, al contrario un agente que cuando está presente reduce el riesgo respecto al fin considerado.

En su acepción más amplia el ambiente se puede distinguir en ambiente natural, artificial y social. Según una perspectiva antropocéntrica, por ambiente natural y artificial entendemos el conjunto de las matrices aire, agua y suelo y de los agentes de naturaleza biológica, quí-

mica y física en ellos presentes, con los cuales el hombre entra en contacto en sus actividades de vida y de trabajo.

Sea las características del ambiente natural, sea de aquel artificial (creado por el hombre), así como aquellas del ambiente social influyen las condiciones de salud siguiendo, a menudo, dinámicas complejas. Nuestra atención se dirigirá sobre todo hacia la influencia que tienen las características del ambiente natural y artificial en la salud, tratando de reducir la complejidad y de evaluar una tipología de instrumentos y métodos que permitan identificar cada uno de los factores de riesgo o los factores protectivos.

El envenenamiento ambiental se puede definir como la contaminación de las matrices ambientales con cualquier sustancia de origen natural o artificial que resulte tóxica, cancerígena o dañina en otro modo, a través de efectos directos e indirectos en la salud humana.

Los contaminantes ambientales se pueden encontrar en una o más matrices ambientales o en vehículos que permitan su tránsito desde el ambiente al hombre (los principales son los alimentos).

Pueden tener un origen natural (por ejemplo el asbesto) o artificial (por ejemplo el cloruro de vinilo).

Los riesgos se definen sobre la base del tipo de relación que existe entre la exposición y un resultado sanitario, los conocimientos adquiridos respecto a estas relaciones nos permiten clasificar el riesgo. Un ejemplo de clasificación es el que la IARC (International Agency for Research on Cancer; www.iarc.fr) aplica respecto a los agentes investigados en relación a su capacidad de provocar la enfermedad cancerosa.

Los agentes son clasificados en base a la recolección y análisis de los conocimientos adquiridos a través de los estudios científicos realizados en el hombre y en los animales. A continuación del análisis realizado por un grupo de expertos, al agente estudiado le ha sido atribuido una categoría de riesgo. Las principales categorías de riesgo son: Cancerígena (grupo 1); probablemente cancerígena (2A); posiblemente cancerígena (2B); no clasificable (3); probablemente no cancerígeno (4). Existen diversas entidades nacionales e internacionales que preparan una clasificación de los agentes respecto a los diversos efectos en la salud, siguiendo categorías análogas a aquellas del ejemplo indicado.

Después de que a un agente le ha sido atribuido una cierta tipología de riesgo, o sea el riesgo ha sido identificado (por ejemplo la capacidad cancerígena), se ensaya su cuantificación en términos de probabilidad.

Retomando el ejemplo de un cancerígeno cierto, se prueba a estimar la cuota de casos de tumor atribuibles a un determinado nivel de exposición a aquél agente. Algunas agencias de carácter nacional e internacional, sobre la base de los conocimientos científicos adquiridos, establecen límites de referencia para la exposición. Es el caso de la ACGIH (American Conference of Governmental Industrial Hygienists; www.acgih.org), que periódicamente establece límites de referencia para la exposición a agentes químicos en los ambientes de trabajo.

En resumen, el concepto de riesgo se atribuye a la relación entre una exposición a un agente y un efecto sanitario; ello sucede a través de dos evaluaciones: una cualitativa que identifica el tipo de efecto sanitario y una cuantitativa que estima los casos atribuibles a una exposición definida.

La importancia de los riesgos ambientales ha aumentado en los últimos decenios por muchas razones. Hacemos una lista de las principales:

1. El progresivo aumento de los conocimientos, consecuencia del desarrollo de nuevas metodologías e instrumentos de investigación, con la individualización de factores de riesgo, diversos de aquellos tradicionales que causan infecciones e infortunios;
2. La industrialización, con la utilización en ambientes cerrados, especialmente en aquellos de trabajo, de substancias en elevadas concentraciones y por lo tanto una fuerte exposición a las mismas;
3. La introducción en el ambiente natural de substancias artificiales en cantidades cada vez más altas.

A pesar del notable desarrollo de los estudios sobre los riesgos ambientales en los últimos decenios, no existe todavía consenso en la comunidad científica sobre el rol etiológico del ambiente en el surgimiento de las principales enfermedades (con algunas específicas excepciones), por la heterogeneidad de las patologías investigadas, de las exposiciones consideradas y de los protocolos empleados, del número

inadecuado de estudios desarrollados en la mayor parte de los temas tratados (también en este caso con algunas excepciones), y de la variabilidad de los criterios adoptados por los organismos nacionales e internacionales que efectúan evaluaciones del riesgo.

Con el desarrollo de la industrialización todos los países se han propuesto abordar el problema de evaluar el impacto ambiental de las tecnologías, procedimientos, actividades productivas y, de manera más específica, de instalaciones especiales.

La evaluación del impacto ambiental presupone diversas fases. A partir de los años noventa, a nivel de la Organización Mundial de la Salud y de otras instituciones internacionales, se ha trabajado alrededor del concepto “del componente salud de la evaluación del impacto ambiental”.

Alrededor de este tema han sido producidas líneas guías y evaluadas experiencias concretas.

Es necesario disponer de instrumentos y metodologías para estudiar la relación entre perturbaciones localizadas del ambiente y específicos efectos en la salud, o sea estudiar la carga de enfermedades en poblaciones caracterizadas por diversos niveles de exposición a determinados agentes.

En este Cuadro resulta siempre más clara la necesidad de mejorar las actuales metodologías de investigación y la importancia de la colaboración interdisciplinaria e internacional.

4. La Epidemiología ambiental: definiciones y finalidad

La epidemiología es una disciplina que estudia la verificación de eventos de interés sanitario en las poblaciones, y las relaciones entre las distribuciones de tales eventos y aquellas de sus factores predictivos.

La Epidemiología tiene tres principales valores: descriptiva, etiológica y evaluadora. La epidemiología descriptiva permite producir hipótesis de interés causal, que serán evaluadas con estudios *ad hoc* de tipo analítico. La epidemiología evaluadora tiene como objetivo medir los efectos de la adopción de medidas preventivas u otras intervenciones.

El análisis de las asociaciones entre los factores capaces de prevenir y los resultados sanitarios puede ser realizada a diversos niveles:

ecosistémico, ecológico, individual, molecular. El nivel o los niveles de estudio se eligen en relación a la hipótesis que debemos verificar y por lo tanto, al problema ambiental afrontado (17).

La epidemiología ecosistémica estudia, a través de modelos estadísticos previsible, los efectos fruto de diversos escenarios a la luz de las evoluciones del ambiente. Los estudios de epidemiología ecológica se caracterizan por la identificación de conjuntos agregados de individuos, considerando las características de tales agregaciones y verificando sus asociaciones con los factores predictivos seleccionados.

La epidemiología ecológica permite verificar asociaciones y formular hipótesis, pero no contribuye directamente en la verificación de los nexos causales.

La epidemiología individual tiene como unidad de estudio poblaciones consideradas como conjuntos de individuos, cada uno con características propias; asigna a cada individuo un grupo al que pertenece, en relación a la presencia de elementos en común que pueden referirse a los factores predictivos o a los resultados sanitarios investigados. En fin, la epidemiología molecular utiliza las metodologías estadísticas, propias de la disciplina epidemiológica, teniendo como elementos de investigación indicadores de exposición y/o de efecto diversos de aquellos clásicos. La exposición puede ser categorizada a través de indicadores moleculares de los factores predictivos, mientras que, los efectos pueden ser estudiados no en su manifestación clínica sino que a través de los indicadores moleculares que identifican y/o preceden, en alguna medida, un resultado sanitario (por ejemplo, los indicadores precoces del daño como las ligaduras al DNA o los indicadores de variaciones metabólicas).

Además de concurrir, junto a otras disciplinas, a la identificación de los nexos causales, la epidemiología contribuye a la individualización de medidas preventivas, a la definición de la prioridad de las intervenciones de la sanidad pública, a la evaluación del daño en los niveles de aseguradoras y penales, y a informar al público.

La epidemiología ambiental, en especial:

1. Estudia los efectos en la salud de las exposiciones involuntarias a contaminantes presentes en diversas matrices del ambiente de vida;

2. Se aplica a diversas áreas temáticas: contaminantes atmosféricos, calidad del agua, tratamiento de las basuras, plaguicidas y otros desechos en los alimentos, radioactividad natural, campos magnéticos de 50-60 Hz, frecuencias de la radio.

En este ámbito, ella considera sea exposiciones elevadas derivadas de fuentes “puntiformes”, sea exposiciones de baja intensidad y amplia difusión.

La aplicación de la epidemiología ambiental se dirigía al comienzo a los problemas relacionados con la contaminación del agua, del aire y de la comida, en especial a aquellos ligados a la contaminación con agentes patógenos biológicos. Sucesivamente, tal disciplina ha sido aplicada a la contaminación del ambiente, unida a las actividades antropológicas y en especial a los agentes químicos y físicos. El concepto de mundialización nos ha llevado desde una predominante evaluación de las problemáticas que emergen a nivel local a la consideración de las consecuencias a nivel global, con el surgimiento de la Epidemiología ecosistémica, llamada también “Epidemiología del escenario” (18).

La creciente conciencia de la complejidad de las relaciones hombre-ambiente y la influencia de las diversas actividades humanas sea en la salud del hombre que en aquella del ambiente natural, ha creado las condiciones para que sea impulsado el estudio integrado de las evidencias relativas a la sostenibilidad ambiental, a la estructura ecosistémica, a los sistemas sociales y a la salud. Tal integración debería crear un terreno fértil para optimizar las intervenciones de la sanidad pública ligadas a las problemáticas ambientales (19).

Entre los manuales de epidemiología ambiental señalamos especialmente el volumen *Topics in Environmental Epidemiology* de Steenland y Savitz (20).

Diversas revistas de epidemiología y de patología ambiental publican artículos científicos de epidemiología ambiental. El periódico *Epidemiology* es la revista oficial de la International Society of Environmental Epidemiology (ISEE; www.iseepi.org).

La búsqueda de la documentación bibliográfica relativa a los diversos temas de la investigación sobre la salud, editada por los periódicos más importantes a nivel internacional puede realizarse en internet, a través del banco de datos en línea “PubMed” de la National Library of Medicine norteamericana <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>

Consultando tal banco de datos es posible encontrar los artículos científicos que nos interesan a través de palabras clave; de muchos artículos es posible leer el resumen, y en algunos casos, si la revista da la posibilidad, se puede obtener el artículo entero.

A través de tal archivo se puede, por ejemplo, consultar una serie de artículos sobre el tema “ambiente y salud” publicados por la revista *Canadian Medical Association Journal*, ellos están disponibles en línea, gratuitamente (10, 21-28).

5. La relación de causalidad en la investigación epidemiológica

La Epidemiología se define como la disciplina que estudia la verificación de eventos sanitarios en las poblaciones humanas, y la distribución de los factores de riesgo de tales eventos. Por lo tanto, la Epidemiología se interesa de las causas de las enfermedades, además de la descripción de las modalidades con las cuales ellas se verifican. Especialmente, existe una Epidemiología descriptiva que tiene como función preeminente la de producir hipótesis de interés etiológico, y una Epidemiología analítica que tiene la función de probar tales hipótesis.

Un especial estudio epidemiológico de tipo analítico, por ejemplo un estudio de cohorte, podrá con sus resultados corroborar una determinada hipótesis, o producir elementos para refutar la misma. Con la réplica de más estudios independientes una hipótesis etiológica adquirirá o perderá credibilidad; sobre esta base aumentará o disminuirá en la comunidad científica el consentimiento alrededor de esa hipótesis, ello se traducirá en una más o menos elevada supervivencia de la misma. Convergen para determinar este cuadro, sea consideraciones de orden general, referidas a la metodología de la investigación científica en su totalidad, sea la conciencia del carácter observador, no experimental, de los estudios epidemiológicos. La discusión científica sobre la epidemiología, iniciada al final de los años cincuenta y todavía continua (29-37).

El pragmatismo de la Epidemiología, o mejor dicho, el nexo entre un enfoque pragmático y la formulación de hipótesis causales en Epidemiología, es aseverado por todos los autores que estamos mencionando (38) p.15), (35) p. 639), (34). A este propósito ponemos en evidencia que los epidemiólogos, para enfrentar la necesidad práctica de producir conocimientos válidos y aplicables, han construido como ins-

trumentos, una concepción de la causalidad y métodos que les permitan establecer cuando se puede hablar de nexos causales. Por lo tanto, el punto relevante es establecer cuando una hipótesis epidemiológica, que establece o sugiere un nexo causal, pueda ser considerada válida. La discusión sobre este argumento está abierta, pero en dos aspectos, que exponemos a continuación, existe acuerdo: la utilidad práctica del concepto de causa y la oportunidad de codificar criterios pragmáticos para evaluar la causalidad.

Respecto al primer punto, se observa que, a pesar de las dificultades filosóficas, los epidemiólogos continúan usando una concepción de causa y a hipotizar (o establecer) nexos causales. Ello se debe a la definición de la naturaleza misma de la Epidemiología, entendida como la disciplina que estudia la verificación de eventos sanitarios en poblaciones humanas y la distribución de los factores de riesgo de tales eventos.

Rothman, a pesar de las críticas filosóficas al concepto de causa e inducción causal, que escribe en la segunda parte del primer capítulo de su libro de 1998 (38), abre el mismo capítulo presentando un modelo causal, que ya había propuesto en 1976 (31), en la p.15 afirma que “la mayor utilidad de este modelo de causas suficientes y de sus componentes está en el hecho que él proporciona un esquema conceptual general y práctico para los problemas causales”.

Además de lo que hemos ya expuesto, se consideran dos relaciones sobre la causalidad en Epidemiología desarrolladas, respectivamente, por P.A. Bertazzi y por P. Vineis en el Seminario Nacional de Medicina Legal de Pavía, dedicado a “La causalidad, entre el Derecho y la Medicina” (39, 40). Ambos autores presentan como referencia general el modelo de Rothman, subrayando que la Epidemiología no tiene por objeto “las” causas sino los componentes de aquel complejo proceso que es la causalidad de la enfermedad.

La Epidemiología de las enfermedades crónicas, en especial, considera causa cualquier exposición que preceda el surgimiento de la enfermedad, compatiblemente con un período de inducción biológica y de exposición, y que aumente la probabilidad de contraer la enfermedad. Consideremos, por ejemplo los tumores: un mismo tipo de neoplasia admite múltiples causas, y los casos debidos a una exposición no son distinguibles en el plano morfológico, de aquellos debidos a otra exposición. En este cuadro la etiología multifactorial de los tumores

puede ser explicada con relación a diversos “conjuntos causales”, cada uno constituido por una secuencia mínima de eventos que representan las causas componentes. El conjunto causal es una causa suficiente. Una causa componente común a todos los conjuntos representa una causa necesaria. La naturaleza multifactorial de la etiología de los tumores no constituye un obstáculo a la investigación de las causas, sino que instiga a buscar idóneos paradigmas para la investigación, en especial la adopción del concepto de “determinante” de la enfermedad, definido como factor capaz de influenciar la presentación de un efecto en la enfermedad. El concepto de determinante está asociado a una fuerte connotación predictiva, en otras palabras, a la idea de una correspondencia entre la verificación de una determinada exposición y el siguiente surgimiento de una patología, también cuando no se conocen los subyacentes mecanismos patogenéticos. Reflexiones análogas se aplican a patologías diversas de aquellas tumorales.

Coherente con este tipo de planteamiento es la afirmación de Susser que “en una perspectiva pragmática, causa es lo que hace la diferencia” ((35) p. 637, citada también en la p. 639) o el análisis de Rothman ((38), p.12-14) sobre la existencia de más agentes causales y de la importancia del uno y del otro según el contexto.

En lo que se refiere a la utilidad de disponer de criterios pragmáticos para hacer las evaluaciones en Epidemiología, en esta sede nos interesa referirnos a los criterios propuestos en 1965 por Sir Austin Bradford Hill (30) y que, con algunas modificaciones, están en la base de la metodología adoptada por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) en la evaluación del riesgo cancerígeno a partir de estudios epidemiológicos (41).

El procedimiento propuesto por Hill consiste en verificar, respecto a una hipótesis etiológica, algunos puntos específicos:

- a) Fuerza de la asociación (en cuanto la incidencia de la enfermedad entre los expuestos sea más elevada de la correspondiente incidencia en la población de referencia);
- b) Reproducibilidad (observación repetida de diversas personas, en lugares, tiempos y circunstancias diferentes);
- c) Especificidad (la asociación se refiere a una específica exposición y a una especial patología);

- d) Temporalidad (criterio cronológico, sabiendo que la exposición debe preceder el efecto);
- e) Gradiente biológico (relación dosis-respuesta, en términos de aumento del efecto cuando aumenta el nivel de exposición);
- f) Plausibilidad biológica;
- g) Coherencia con la historia natural de la enfermedad;
- h) Confirmaciones que provienen de evidencias experimentales o casi experimentales (por ejemplo, terminada la exposición la incidencia de la enfermedad disminuye);
- i) Razonamiento analógico.

Ninguno de los criterios, por si solo da una evidencia indiscutible en contra o a favor de la hipótesis causa-efecto y ninguno es requerido como *sine qua non*. No es necesario que todos los criterios sean siempre verificados, pero indudablemente, la posibilidad de verificar algunos tiene un peso importante cuando debemos evaluar la credibilidad de una hipótesis etiológica. Respecto a la relación dosis-respuesta, Hill precisa que su presencia permite admitir una explicación simple, mientras su ausencia sugiere la existencia de una relación más compleja de aquella que prevé el aumento del efecto cuando aumenta la exposición. En lo que se refiere a la plausibilidad biológica, Hill subraya que ella depende de los conocimientos disponibles en el momento de la investigación y por lo tanto sugiere no excluir una explicación en términos biológicos sólo “porque es demasiado extraña”.

6. Epidemiología ambiental y salud pública: problemáticas éticas

En términos éticos generales, son consideradas moralmente buenas aquellas acciones aplicadas a la sanidad pública que se basan en el principio de beneficencia (promover el bien, prevenir el mal, remover el mal) y no procurar el mal.

El referimiento deontológico del investigador en el contexto de la Epidemiología ambiental es aquél del fin último de su investigación: cerciorarse del estado de la situación respecto a los riesgos para poder, en el mejor modo posible, proporcionar los elementos objetivos en los cuales basar las intervenciones prácticas y la comunicación de los conocimientos (42).

Sin embargo, los aspectos éticos ligados a la práctica de la Epidemiología ambiental derivan principalmente de las acciones que siguen a la recolección de los datos: en especial los procesos donde se toman las decisiones, ligados al conocimiento de un riesgo y su comunicación a la población. Efectivamente, en la mayor parte de los casos, el rol del investigador no se limita a la producción del dato sino que también contribuye al proceso de comunicación a la población y a aquel en que se toman las decisiones relacionadas con las intervenciones prácticas.

En estos ámbitos se pueden distinguir dos enfoques principales: 1. Consecuencialista; 2. De refuerzo de la autonomía (43). El primer enfoque afirma que la justeza o no justeza de un acto depende completamente de sus consecuencias. Esta perspectiva tiene como referencia principal el hecho que, se considera la mejor acción aquella que maximiza el bien. Sin embargo, este enfoque no toma en consideración la justicia o equidad en la distribución de los bienes y los riesgos; además no calcula el hecho que, para prevenir un riesgo, a menudo las consecuencias de una acción no son ciertas y se definen solo en términos de probabilidad.

Por lo tanto, el enfoque consecuencialista tiene como referencia el principio utilitarista que dice, que las acciones mejores son aquellas que maximizan el bien independientemente de su distribución. A nivel práctico son sólo algunos los sujetos que deciden y eligen las providencias en base al análisis costo-beneficio. Tales disposiciones se comunican después a la población que debería respetarlas. En la práctica, a menudo este enfoque ha resultado poco eficaz porque prevé la aceptación de disposiciones que han sido tomadas independientemente de su voluntad y elección. Recientemente se está difundiendo, también en el contexto de la salvaguardia de la salud pública ligada a los riesgos ambientales, el enfoque del “refuerzo de la autonomía” según el cual, en la elección de las intervenciones prácticas contribuyen también los ciudadanos. Se les ayuda a tomar decisiones a través de la comunicación apropiada de los conocimientos adquiridos. Las características de este enfoque son una comunicación no autoritaria, con indicaciones objetivas sobre el riesgo. El refuerzo de la autonomía tiene cinco elementos claves:

- a) El desarrollo y la mantención de una “mente abierta”.
- b) El desarrollo de una perspectiva propia.

- c) La flexibilidad para modificar la propia perspectiva a la luz de hechos nuevos.
- d) Crear las oportunidades para la expresión de las perspectivas de los otros.
- e) Estimular las motivaciones para cuidarnos los unos con los otros y cuidar el ambiente (43).

Tal enfoque que prevé una comunicación constante y transparente con la población, es también aquel promovido en la aplicación del principio de precaución respecto a las situaciones de incertidumbre relativas al nexos causal (44).

En la literatura, a menudo se dice que la justicia ambiental necesita procesos guiados por elecciones comunitarias. El enfoque del refuerzo de la autonomía pareciera representar una perspectiva para promover esta unión.

Bibliografía

1. McMichael AJ. Human frontiers, environments and disease. Cambridge University Press 2001.
2. McMichael AJ. Global environmental change and human population health: a conceptual and scientific challenge for epidemiology. *Int. J. Epidemiol.* 1993; 22(1): 1-8.
3. McMichael AJ, Haines A. Global climate change: the potential effects on health. *Br. Med. J.* 1997; 315: 805-809.
4. McMichael AJ. From hazard to habitat: rethinking environment and health. *Epidemiol.* 1999; 10(4): 460-464.
5. McMichael AJ, Pastides H, Press A, Corvalán C, Kay D. Update on World Health Organization's initiative to assess environmental burden of disease. *Epidemiology.* 2001; 12(2): 277-279.
6. Susser M, Susser E. Choosing a future for epidemiology: I. areas and paradigms. *Am. J. Public Health* 1996; 86: 668-73.
7. Susser M, Susser E. Choosing a future for epidemiology: II. From black box to chinese boxes and eco-epidemiology. *Am. J. Public Health* 1996; 86: 674-7.
8. Susser M. Does risk factor epidemiology put epidemiology at risk? Peering into the future. *J. Epidemiol. Community Health* 1998; 52: 608-11.
9. Martens WJM. Health impacts of climate change and ozone depletion: an ecotoxicologic modeling approach. *Environ. Health Perspect.* 1998; 106(S1): 241-251.
10. Speidel JJ. Environment and health: I. Population, consumption and human

- health. *Can Med Assoc J*. 2000; 163(5): 551-6. Available [http://www.cmaj.ca/cgi-reprint/163/5/551.pdf](http://www.cmaj.ca/cgi/reprint/163/5/551.pdf).
11. Krieger N. Epidemiology and the web of causation: has anyone seen the spider? *Soc. Sci. Med.* 1994; 39(7): 887-903.
 12. Krieger N. Epidemiology and social sciences: towards a critical reengagement in the 21st century. *Epidemiol. Rev.* 2000; 22(1): 155-163.
 13. Berlinguer G. Globalization and global health. *Int. J. Health Serv.* 1999; 29(3): 579-595.
 14. Kourilsky P, Viney G. "Le principe de précaution" Rapport au Premier Ministre. Editions Odile Jacob 2000 Paris
 15. Kriebel D, Tickner J. Reenergizing public health through precaution. *Am. J. Public Health* 2001; 91(9): 1351-1361.
 16. WHO. Preamble to the Constitution of the World Health Organization as adopted by the International Health Conference, New York, 19-22 June, 1946; signed on 22 July 1946 by the representatives of 61 States (Official Records of the World Health Organization, no. 2, p. 100) and entered into force on 7 April 1948. Available <http://www.who.int/about/definition/en/>.
 17. Pekkanen J, Pearce N. Environmental epidemiology: challenges and opportunities. *Environ Health Persp* 2001; 109:1-5.
 18. Hertz-Picciotto I, Brunekreef B. Environmental epidemiology: where we've been and where we're going *Epidemiology* 2001; 12:479-481. Hill Bradford A. The environment and disease: Association or causation? *Proceedings of the Royal Society of Medicine.* 1965;58:295-300.
 19. Parkes M, Panelli R, Weinstein P. Converging paradigms for environmental health theory and practice. *Environ Health Persp* 2003; 111:669-75.
 20. Steenland K, Savitz D. *Topics in Environmental Epidemiology.* 1997. Oxford University Press
 21. McCally M. Environment and health: an overview. *Can Med Assoc J* 2000; 163:533-35. Available <http://www.cmaj.ca/cgi/reprint/163/5/533.pdf>
 22. Haines A, McMichael AJ, Epstein PR. Environment and health: 2. Global climate change and health. *Can Med Assoc J* 2000; 163: 729-34. Available <http://www.cmaj.ca/cgi/reprint/163/6/729.pdf>
 23. De Gruijl FR, van der Leun JC. Environment and health: 3. Ozone depletion and ultraviolet radiation. *Can Med Assoc J* 2000; 163:851-55. Available <http://www.cmaj.ca/cgi/reprint/163/7/851.pdf>
 24. Leaning J. Environment and health: 5. Impact of war. *Can Med Assoc J* 2000; 163:1157-61. Available <http://www.cmaj.ca/cgi/reprint/163/9/1157.pdf>
 25. Solomon GM, Schettler T. Environment and health: 6. Endocrine disruption and potential human health implications. *Can Med Assoc J* 2000; 163:1471-76. Available <http://www.cmaj.ca/cgi/reprint/163/11/1471.pdf>
 26. Chivian E. Environment and health: 7. Species loss and ecosystem disruption—the implications for human health. *Can Med Assoc J* 2001; 164:66-69. Available <http://www.cmaj.ca/cgi/reprint/164/1/66.pdf>
 27. Jameton A, Pearce N. Environment and health: 8. Sustainable health care and emerging ethical responsibilities. *Can Med Assoc J* 2001; 164:365-69. Available <http://www.cmaj.ca/cgi/reprint/164/3/365.pdf>

28. Bailar JC 3rd, Bailer AJ. Environment and health: 9. The science of risk assessment. *Can Med Assoc J* 2001; 164:503-6. Available <http://www.cmaj.ca/cgi/reprint/164/4/503.pdf>
29. Yerushalmy J, Palmer CE. On the methodology of investigations of etiologic factors in chronic diseases. *Journal of Chronic Diseases*. 1959;10:27-40.
30. Hill Bradford A. The environment and disease: association or causation? *Proc Royal Soc Med* 1965; 58: 295-300.
31. Rothman KJ. Causes. Reviews and Commentary. *American Journal of Epidemiology*. 1976;104(6):90-95.
32. Susser M. Judgement and causal inference: criteria in epidemiologic studies. Reviews and Commentary. *American Journal of Epidemiology*. 1977;105(1):1-15.
33. Rothman KJ. Causal inference in epidemiology. In: "Modern Epidemiology", Little, Brown and Company (ed.), Boston/Toronto. 1986:7-21.
34. Vineis P. Causality assessment in epidemiology. *Theoretical Medicine*. 1991a); 12: 171-181.
35. Susser M. What is a cause and how do we know one? A grammar for pragmatic epidemiology. *American Journal of Epidemiology*. 1991;133:635-648.
36. Winkelstein W. Invited commentary on "Judgement and causal inference: Criteria in epidemiologic studies" *American Journal of Epidemiology*. 1995;141(8):699-700.
37. Botti C, Comba P, Forastiere F, Settimi L. Causal inference in environmental epidemiology: the role of implicit values. *The Science of the Total Environment*. 1996;184:97-101.
38. Rothman KJ, Greenland S. (a cura di) Lippincott Raven (New York, Baltimore) 1998; pp.7-28.
39. Bertazzi PA, Pesatori AC. Criterios epidemiológicos para la verificación de la causalidad en asociaciones "no específicas" entre exposición y enfermedad. *Actas del Seminario Nacional de Medicina Legal "La Causalidad entre el Derecho y la Medicina"*, a cargo de F. Buzzi e P. Danesino. Pavia, 19-21 septiembre 1991, 1991, pp.11-19.
40. Vineis P. La interpretación causal de los estudios epidemiológicos. *Actos del Seminario Nacional de Medicina Legal "La Causalidad entre el Derecho y la Medicina"*, a cargo de F. Buzzi e P. Danesino. Pavia, 19-21 septiembre 1991, 1991b) Vol. II, pp. 45-53.
41. International Agency for Research on Cancer (IARC). "Preamble", IARC Monographs for the evaluation of carcinogenic risks to humans. IARC, Lyon. 1988 vol. 45 pp. 13-36.
42. Wartemberg D. Ethics in community-based environmental epidemiology and public health practice: some considerations. *Sci Tot Environ* 1996; 184:109-112.
43. Lambert TW, Soskolne CL, Begum V, James H, Dossetor JB. Ethical perspectives for environmental health: fostering autonomy and the right to know. *Environ Health Perspect* 2003; 111:133-137.
44. Tickner JA, Kriebel D, Wright S. A compass for health: rethinking precaution and its role in science and public health. *Int J Epidemiol* 2003; 32:489-92.

Para profundizar los conocimientos en línea:

- Salud y ambiente

Organización Panamericana de la Salud– Salud Ambiental

<http://www.paho.org/selection.asp?SEL=TP&LNG=SPA&CD=CENVHEALTH>

Organización Mundial de la Salud – Salud Ambiental

http://www.who.int/health_topics/environmental_health/es/index.html

National Institute of Environmental Health Sciences

<http://www.niehs.nih.gov/external/espanol/home.htm>

- Qué es la causalidad?

Capítulo del libro de Rothman KJ. Epidemiology: an introduction. New York, Oxford University Press, 2002. Available: http://www.oup-usa.org/sc-/0195135547/media/0195135547_ch2.pdf

- Epidemiología Ambiental

Global Environmental Epidemiology Network.

<http://www.who.int/peh/geenet/>

The International Society for Environmental Epidemiology

<http://www.iseepi.org/index1.htm>

Manuales de referencia

Rothman HJ, Greenland S.

1998 Modern epidemiology, Lippincott Rower publishers.

Steenland K, Savitz D.

1997 Topics in Environmental Epidemiology. Oxford University Press.

National Research Council.

1997 Environmental Epidemiology, Vol 2: Use of the Grey Literature and Other Data in Environmental Epidemiology. National Academy Press, Washington D.C.

<http://www.nap.edu/books/030905737X/html/index.html>

CAPÍTULO 7

• Tipos de Estudio en Epidemiología Ambiental

- *Stefano Belli**

Epidemiología ambiental, Epidemiología geográfica, análisis espacial

A menudo estos tres términos se encuentran en la literatura científica como si correspondieran al mismo concepto. En realidad, sería correcto distinguir entre ellos asociando a cada uno un concepto más preciso.

Con el término “epidemiología ambiental” se entiende el cuerpo de estudios que analizan el nexo etiológico entre una determinada enfermedad (o una causa de muerte o una causa de hospitalización) y un factor de riesgo (o varios factores) presentes en el ambiente de vida general. En este sentido la epidemiología ambiental se contrapone a la epidemiología ocupacional que, al contrario se concentra en la exposición a factores de riesgo presentes principalmente (si no exclusivamente) en los ambientes de trabajo.

El término “epidemiología geográfica” reúne todas aquellas investigaciones que describen la distribución de un evento morboso en un ámbito territorial pre definido (las regiones de una nación, las provincias de una región, las comunas de una provincia, etc.). Este tipo de estudios utiliza los tradicionales estimadores que sean necesarios (tasas de mortalidad, tasas de incidencia, etc.) y considera como unidad de observación el ámbito territorial más pequeño considerado (comuna, provincia, región, etc.).

* Instituto Superior de Sanidad, Roma.

La expresión “análisis espacial” se refiere a métodos analíticos utilizados en ciertos estudios epidemiológicos que tienen explícitas finalidades etiológicas. En este tipo de investigación el individuo vuelve a ser la unidad de observación: no es la población de un determinado ámbito territorial la que se expone o no, el estado de exposición es un dato de nivel individual. La colocación espacial de cada individuo incluido en el estudio se transforma en una variable predictiva.

Por todo lo dicho, es evidente que estos términos no se excluyen mutuamente y una misma investigación puede ser descrita por uno o más de los términos usuales.

Características principales de los estudios de Epidemiología ambiental

- Contrariamente a lo que sucede en otros tipos de estudios, este tipo de investigación trata grandes poblaciones (aquellas de una nación, de una región etc.). La implicación inmediata es que la recogida de la información detallada sobre los niveles de exposición presentes y sobre el estado de salud de la población es prácticamente imposible. En las investigaciones de este tipo inevitablemente, se adscriben a todos los pertenecientes a la población estudiada, las características medias de la población. En presencia de una exposición de la población hay que construir, cada vez los modelos más verosímiles de distribución, biotransformación y absorción.
- Las poblaciones consideradas expuestas (o mayormente expuestas) están verosímelmente expuestas también a otros factores de riesgo para la misma enfermedad.
- Contrariamente a lo que sucede con las exposiciones profesionales en los ambientes de trabajo, los niveles de las exposiciones ambientales son bajos. Por consiguiente, también los aumentos del riesgo son muy pequeños y por lo tanto difíciles de estimar.

Por todas estas razones, la Epidemiología ambiental difícilmente permite la identificación de riesgos nuevos y no sospechados anteriormente. Más bien su rol es el de confirmar, en un determinado contexto espacio – temporal, la existencia de un riesgo específico para la salud de la población en cuestión, dando así una aportación en términos de salud pública.

Estudios epidemiológicos que utilizan datos corrientes

En la literatura científica se describen situaciones en las cuales se conoce la presencia de una fuente de contaminación ambiental que pesa en un territorio limitado. En algunos casos la presencia del contaminante y su biodisponibilidad han sido medidas. En los casos en que se conocen los efectos para la salud humana de la sustancia en cuestión, es necesario saber si se ha verificado ya un daño para la salud de los residentes en el área y existe el problema de elegir y realizar intervenciones en el territorio.

Para realizar un estudio de Epidemiología ambiental es necesario saber cual es la enfermedad causalmente unida a la sustancia contaminante. Cuando se trata de una enfermedad con alta mortalidad (por ejemplo, algunos tumores), un análisis de los datos de mortalidad de la zona nos permite una primera clave de lectura.

Las autoridades locales recogen normalmente los datos de mortalidad con base geográfico-administrativa. Si la zona objeto de estudio y la unidad administrativa coinciden, los datos corrientes de mortalidad pueden ser leídos directamente y comparados con aquellos de un ámbito territorial más amplio (por ejemplo, la región de pertenencia). En caso contrario, se presenta el problema de conseguir separar los datos de dos o más comunas (por ejemplo) con el objetivo de reconstruir la verdadera población con riesgo.

En la óptica de la realización de cualquier comparación, hay que considerar sólo los ámbitos espacio-temporales relevantes, considerando por lo tanto los períodos de inducción y latencia necesarios para poder estimar biológicamente posible un nexo etiológico entre la enfermedad considerada y la contaminación ambiental medida.

Cuando la enfermedad contemplada presenta características de baja letalidad, el dato de mortalidad no es más apropiado, en estos casos es necesario recurrir a fuentes de datos diferentes. Las fuentes frecuentemente más utilizadas son los registros de admisión/egreso de los hospitales y, allí donde existen, los registros de tumores o los registros específicos de algunas enfermedades (por ejemplo, el registro de las malformaciones congénitas), que cubren un determinado territorio por un cierto período de tiempo. Buscando en estas fuentes es posible reconstruir la incidencia de una enfermedad dada, en una zona, en deter-

minados años y después compararla con un valor de referencia oportunamente elegido.

También en el caso en que los datos considerados sean de incidencia, como sucede con los datos de mortalidad, son válidos los problemas indicados más arriba de plenitud de los datos y cobertura espacio-temporal de la zona en estudio.

Este tipo de estudio epidemiológico se basa en una serie de afirmaciones implícitas:

- La exposición se distribuye uniformemente en el territorio.

Sin embargo, en presencia de una fuente puntiforme de emisión en el aire de un contaminante, el modelo más simple de difusión prevé una dispersión circular en torno a la fuente.

La intensidad de la exposición disminuirá por lo tanto, según el cuadrado de la distancia.

- La ausencia de fuentes de contaminación ambiental análogas, es decir capaces de difundir en el ambiente la misma sustancia u otra que sea también causalmente unida a la enfermedad en examen.
- La ausencia en el área de exposiciones profesionales relevantes, capaces solas de “justificar” la mayor parte de los casos.
- La población residente actual no es consecuencia de consistentes flujos migratorios en entrada o salida.
- La población en edad de trabajar desarrolla la principal actividad en el mismo ambiente territorial (ausencia de migraciones laborales diarias).

Muchas veces es difícil verificar estos asuntos que, en realidad son solo parcialmente verdaderos. Por lo tanto, allí donde existe un riesgo para la población su estimación resulta notablemente imprecisa y de todos modos, de valor más bajo que aquella verdadera.

Por lo que hemos dicho, este tipo de estudio tiene la finalidad de entregar exclusivamente un sumario preliminar de análisis de una de-

terminada población, delegando a otro tipo de estudios, a aquellos que tengan sobresalientes características analíticas, cada precisa conclusión.

Estudios epidemiológicos que previenen la recolección de datos

Un primer acercamiento analítico a la pregunta ¿existe un exceso de riesgo para la enfermedad x entre los residentes en la zona A?, consiste en realizar un clásico estudio de cohorte respecto a la cohorte de los residentes en el área considerada.

Una vez elegida la entidad de referencia, se comparan los casos observados con aquellos esperados y se estiman las relativas SMR (o SRR). Por ejemplo, consideremos un estudio de mortalidad sobre el posible efecto cancerígeno de las emisiones en el aire de una establecimiento petroquímico, la cohorte indagada es la población residente en las inmediatas cercanías de la instalación, seguida durante 20 años. Los resultados:

Causa de muerte	Muertes observadas	Muertes esperadas	SMR	Int. conf. al 95%
Todas las causas	145	135.42	107	90 - 126
Tumores del aparato respiratorio	68	40.12	169	132 - 215
Causas violentas	14	8.45	166	91 - 278

Los resultados indican un leve exceso de mortalidad general (SMR=107) y un discreto aumento de la mortalidad por causas violentas (SMR=166); sin embargo, ninguno de los dos logra la significación estadística del 95% dado que los respectivos intervalos de confianza comprenden el valor 100, valor asumido por el estimador SMR en el caso en que el número de los observados es igual al de los esperados. En cambio, la SMR que se refiere a la mortalidad por tumores del aparato respiratorio es mayor que 100 y su intervalo de confianza no comprende el valor 100.

La conclusión de este estudio de cohorte de mortalidad sería la siguiente: entre los residentes de las inmediatas cercanías del establecimiento se observa un exceso de muertes por tumores al aparato respiratorio. Dicho exceso es estadísticamente significativo.

La principal dificultad implícita en este proyecto de estudio concierne la identificación de la cohorte; en efecto, si la zona considerada no coincide con una unidad administrativa (por ejemplo, la comuna), se hace necesario realizar un censo *ad hoc* de la población en estudio. En la hipótesis de un estudio que vaya (por ejemplo) desde 1990 hasta hoy, la reconstrucción de la cohorte debe ser retroactiva; en otras palabras, es necesario conocer todos los residentes de la zona partiendo desde el año inicial del estudio, agregando y sustrayendo todos los inmigrantes y los emigrantes en los años siguientes. Sólo el conocimiento individual de todos los miembros de una cohorte permite la construcción de un denominador adecuado, al cual referir los casos aparecidos en el período de estudio.

En la realización de un estudio de cohorte de residentes, también la identificación de los casos presenta alguna dificultad. Si se trata de un estudio de mortalidad, a los sujetos incluidos en la lista del estudio se les somete a un seguimiento para verificar el estado de vida; en el caso de los sujetos fallecidos se realiza la certificación de la causa de la muerte. Si, en vez se trata de un estudio de incidencia, la búsqueda de los casos se transforma en algo muy laborioso, al menos que no exista algún repertorio de las hospitalizaciones que cubra los residentes de toda la zona.

Frente a las intrínsecas dificultades metodológicas (inherentes principalmente a la factibilidad), este enfoque epidemiológico debe ser considerado muy satisfactorio por el tipo de respuestas que da.

En otros casos el problema científico (y de salud pública) que se plantea es del siguiente tipo: “¿entre los residentes de la zona A, caracterizada por la presencia de una fuente puntiforme de contaminación ambiental, existe un exceso de riesgo de enfermarse (o morir) por la enfermedad X?”. En estas circunstancias, el enfoque metodológico por excelencia es el estudio caso control georeferenciado.

Una vez definida la ventana temporal del estudio, el primer paso consiste en la identificación de todos los casos (o de todas las muertes) ocurridos en el período, entre los residentes en un ambiente más amplio que A y que incluya A (por ejemplo: una comuna entera o un conjunto de comunas adyacentes) y que haya sido oportunamente definido. Como hemos dicho anteriormente a propósito de los estudios de cohorte, la elección de casos fallecidos va a favor de la factibilidad.

El objetivo de esta primera fase es el de obtener una lista exhaustiva de los casos.

El segundo paso consiste en identificar un grupo de sujetos (los controles), representativos de la población de la cual provienen los casos y análogos a ellos en lo que se refiere a las posibles variables de confusión (edad y sexo, por lo menos).

Para todos los sujetos del estudio (casos y controles) se reconstruye la historia residencial y se identifica aquella que se define la “residencia principal”.

A cada una de las residencias principales se asocian los datos de latitud y longitud (referencia geográfica) a través de un aparato de acopio de datos GPS (Global Positioning System). Con el sistema cartográfico digital se dibuja el mapa de los casos y controles.

Bajo la hipótesis nula que dice que no existe ninguna asociación entre contaminación ambiental y la ocurrencia de la enfermedad en la población expuesta, casos y controles se distribuyen en el territorio considerado solo en función de la densidad de la población. Bajo la hipótesis alternativa se nota una concentración de casos en las zonas de mayor exposición.

El estimador epidemiológico considerado es el OR (“Odds Ratio”), donde $OR=(ad)/(bc)$:

	Casos	Controles
Expuestos	a	b
No expuestos	c	d

En el caso más complejo de una exposición modulada se obtendrá:

	Casos	Controles
Muy expuestos	a_1	b_1
Medianamente expuestos	a_2	b_2
Poco expuestos	a_3	b_3
No expuestos	c	d

Y las respectivas OR serán:

$$\begin{aligned} \text{OR (muy expuestos)} &= (a_1 d) / (b_1 c) \\ \text{OR (medianamente expuestos)} &= (a_2 d) / (b_2 c) \\ \text{OR (poco expuestos)} &= (a_3 d) / (b_3 c) \end{aligned}$$

Si los casos y los controles se distribuyen en modo independiente respecto a la exposición (falta de asociación), la OR es=1. También para las OR es posible calcular un intervalo de confianza: solo si el intervalo no comprende el valor 1, se puede considerar la asociación entre la enfermedad considerada y la exposición (residencia en las cercanías de la fuente puntiforme de contaminación ambiental) no debida exclusivamente al caso. Por ejemplo:

Distancia de la residencia principal de la fuente de contaminación (km)	Casos	Controles	OR	Int. Conf. 95%
<= 2	5	2	15.7	1.95 – 81.0
2 – 4	11	43	1.61	0.51 – 5.36
4 – 6	14	83	1.06	0.37 – 3.34
> 6	7	44	1	

Existe un exceso de riesgo para los residentes a una distancia inferior a 2 Km., que es estadísticamente significativa. Los excesos disminuyen rápidamente cuando aumenta la distancia y pierden significación estadística.

En algunos contextos de investigación se parte de la existencia de un cierto número de casos de una determinada enfermedad en un ámbito espacial, sin tener algún conocimiento de la presencia de alguna fuente de riesgo específica. En estos casos la pregunta que nos hacemos es: “¿ los casos registrados se distribuyen casualmente en el territorio?”.

Una vez que se han definido con precisión las dimensiones temporales y espaciales del estudio, se consideran las subdivisiones principales (por ejemplo, las comunas) del territorio considerado (por ejemplo, una región). De cada subdivisión se estima la población y cada caso, espacialmente definido es puesto en relación con una subdivisión.

El análisis que se realiza con este tipo de datos permite establecer si las uniones de los casos se deben exclusivamente, a las distintas consistencias numéricas de las poblaciones subyacentes, teniendo en cuenta al mismo tiempo, las eventuales variables de confusión que sean introducidas en el modelo.

La literatura reporta muchos ejemplos de estos estudios de “cluster analysis”.

Bibliografía

- Biggeri A, Barbone F, Lagazio C, Bovenzi M, Stanta G.
1996 Air pollution and lung cancer in Trieste, Italy: spatial analysis of risk as a function of distance from sources. *Environ Health Perspect.* Jul;104(7):750-4.
- Biggeri A, Marchi M, Lagazio C, Martuzzi M, Bohning D.
2000 Non-parametric maximum likelihood estimators for disease mapping. *Stat Med.* Sep 15-30;19(17-18):2539-54.
- Chellini E, Cherubini M, Chetoni L, Costantini AS, Biggeri A, Vannucchi G.
2002 Risk of respiratory cancer around a sewage plant in Prato, Italy. *Arch Environ Health;* 57(6):548-53
- Chetwynd AG, Diggle PJ, Marshall A, Parslow R.
2001 Investigation of spatial clustering from individually matched case-control studies. *Biostatistics.* Sep;2(3):277-93.
- Cislaghi C, Biggeri A, Braga M, Lagazio C, Marchi M.
1995 Exploratory tools for disease mapping in geographical epidemiology. *Stat Med.* Nov 15-30;14(21-22):2363-81.
- Comba P.
1994 Integration of geographic and analytical approach in environmental epidemiology. *Epidemiol Prev;* 18: 4-7
- Diggle PJ, Chetwynd AG, Haggkvist R, Morris SE.
1995 Second-order analysis of space-time clustering. *Stat Methods Med Res.* Jun;4(2):124-36.
- Diggle PJ, Morris S.
1996 Methods for investigating localized clustering of disease. Second-order analysis of spatial clustering. *IARC Sci Publ.*;(135):207-14
- Diggle PJ, Morris SE, Wakefield JC.
2000 Point-source modelling using matched case-control data. *Biostatistics.* Mar;1(1):89-105.
- Kelsall JE, Diggle PJ.
1995 Non-parametric estimation of spatial variation in relative risk. *Stat Med.* Nov 15-30;14(21-22):2335-42.

- Michelozzi P, Capon A, Kirchmayer U, Forastiere F, Biggeri A, Barca A, Perucci CA.
2002 Adult and childhood leukemia near a high-power radio station in Rome, Italy. *Am J Epidemiol.* Jun 15;155(12):1096-103.
- Silman A, Bankhead C, Rowlingson B, Brennan P, Symmons D, Gatrell A.
1997 Do new cases of rheumatoid arthritis cluster in time or in space? *Int J Epidemiol.* Jun;26(3):628-34.
- Steenland K, Savitz D.
1997 *Topics in Environmental Epidemiology.* Oxford University Press.

CAPÍTULO 8

• La evaluación de la exposición en • Epidemiología ambiental

• *Ivano Iavarone**

Problemáticas relacionadas con la estimación de la exposición a los contaminantes ambientales.

La Epidemiología ambiental estudia los efectos para la salud de la exposición involuntaria de la población a los agentes ambientales. Con la palabra exposición entendemos el “contacto externo” de una o más partes del cuerpo (piel, ojos, aparato respiratorio, fragmento digestivo, aparato auditivo) con un agente (químico, físico o biológico) presente en el aire, en las aguas, en el suelo o en los alimentos. Un concepto fundamental en el cual es oportuno detenerse, es que la determinación de los niveles de un agente en el ambiente no es, en sí mismo, medida de la exposición de la población a tal agente, es su indicador (proxy) y su validez depende de varios factores.

Por ejemplo, entre las variables potencialmente capaces de influenciar la exposición personal a contaminantes atmosféricos están la residencia (localización y tipología de la habitación respecto a las fuentes de emisión), movilidad de la población, modalidad de transporte usado, tiempo transcurrido en ambientes al interior y fuera, estilo de vida, costumbre de fumar, exposiciones en el trabajo y factores generales como por ejemplo, la edad y el estado de salud. Para evaluar adecuadamente la exposición es necesario cuantificar la entidad (espacial y

* Instituto Superior de Sanidad, Roma.

temporal) de la interacción hombre/ambiente respecto al agente que nos interesa, y la calidad de tal evaluación está unida a la posibilidad de efectuar medidas directas de exposición, mediante técnicas de control personal.

En realidad, en los estudios de Epidemiología ambiental, la unidad de observación es generalmente el grupo y no el individuo (estudios ecológicos). Tal modo de acercamiento al problema, relativamente ventajoso en cuanto hace abstracción de la evaluación de la exposición personal, que es complicada por los costos y los recursos que hay que repartir, se justifica sólo si la variabilidad de los niveles de exposición individual dentro de los grupos de población identificados es insignificante, respecto a la variabilidad entre los valores medios del grupo (heterogeneidad o contraste). En realidad esta condición se observa raramente, llevando así al problema de la “Falacia ecológica”.

La evaluación de la exposición es, por lo tanto, uno de los temas cruciales en la realización de estudios epidemiológicos en el ambiente de vida.

En efecto, a diferencia de la Epidemiología ocupacional, donde el contexto del trabajo permite determinar más cuidadosamente los niveles de exposición personal a los contaminantes generados durante los procesos productivos, la Epidemiología ambiental debe enfrentar el problema de calificar la intensidad y la duración de la exposición de la población general, en condiciones de elevada variabilidad.

El siguiente esquema resume las principales características de la exposición a factores de riesgo ambiental que hacen problemático el proceso de evaluación respecto al contexto del trabajo.

Características de la exposición	Contexto ambiental	Contexto de trabajo
Intensidad	baja	medio – alta
Difusión	amplia	limitada
Exposición múltiple	elevadas	limitadas
Variabilidad espacio – temporal	elevada	limitada

Implicaciones en el plan de los estudios epidemiológicos

Las características descritas más arriba, determinan algunas importantes implicaciones metodológicas en el proceso de evaluación de la exposición a contaminantes ambientales. Especialmente es necesario señalar:

- Bajas concentraciones ambientales implican la utilización de instrumentos de medida con umbrales de sensibilidad muy bajos, técnicamente complejos. La validez de las medidas se puede poner en peligro por errores técnicos;
- Dados los bajos niveles de exposición presentes en el ambiente de vida, los riesgos potenciales para la salud a ellos asociados son generalmente de pequeña entidad, si se comparan con aquellos típicos de los ambientes de trabajo. La consecuencia directa es la necesidad de disponer de una mayor potencia estadística (dimensiones de los estudios epidemiológicos), para poder hacer notar los efectos de modesta entidad en la población ;
- La amplia difusión crea problemas de comparación: en realidad no existen grupos de población que no estén expuestos, por lo tanto es imposible cuantificar los efectos, en condiciones de ausencia de exposición ambiental;
- La presencia de exposiciones múltiples determina dificultades en la cuantificación de los aportaciones relativas a cada uno de los agentes, en la incidencia de efectos sanitarios (exposición simultánea a mezclas complejas –i.e., contaminantes atmosféricos y de las aguas);
- La variabilidad temporal y espacial de los contaminantes disminuye la fiabilidad de los valores medios individuales/de grupo, especialmente a medio y largo plazo.

Es evidente que entre las implicaciones metodológicas en el plan de estudios de Epidemiología está principalmente, la exigencia de adoptar estrategias de control de la exposición, basadas en medidas individuales repetidas en el tiempo. Tales estrategias permiten reducir el grado de incertidumbre de las evaluaciones medias de exposición y de los riesgos con ellas relacionados. Cuando no disponemos de medidas individuales, se utilizan evaluaciones de exposición por grupos de sujetos (por ejemplo, residentes a varias distancias en la zona cercana a

una industria, distinta utilización de las aguas de una fuente de agua contaminada, niveles atmosféricos de contaminantes en ambiente urbano, etc.) es necesario por lo tanto, revisar con anterioridad si las condiciones de homogeneidad dentro del grupo y de contraste entre los grupos han sido respetadas.

La evaluación de la exposición es todavía más compleja cuando es necesario reconstruir la exposición precedente en estudios analíticos de tipo retrospectivo, en relación a los efectos crónicos.

La larga latencia típica de las patologías crónico – degenerativas, en particular de neoplasias, implica la necesidad de efectuar estudios epidemiológicos de tipo retrospectivo, el límite mayor de estos estudios es la falta de informaciones respecto a la exposición anterior.

Disponiendo de datos corrientes e históricos relativos a indicadores indirectos de exposición, se pueden evaluar indirectamente los valores de exposición en las ventanas temporales de interés etiológico (modelos predictivos). Un procedimiento consiste en evaluar el grado de asociación entre medidas actuales de exposición y algunos indicadores indirectos de exposición (estos últimos disponibles también para el pasado), con el objetivo de reconstruir una matriz cuantitativa, para utilizarla en la evaluación retrospectiva de la exposición entre los sujetos en estudio. El problema es que muchas veces, no hay datos históricos creíbles sobre los niveles ambientales de contaminantes y sobre los otros factores que están en condiciones de influenciar la exposición personal.

Efectos del error en la medición de la exposición en la estimación de los riesgos

Los errores en la evaluación de la exposición se traducen en errores de estimación de los riesgos para la salud a ella asociados. Tales errores pueden ser de tipo diferencial o no diferencial, dependiendo para ello del hecho de estar o no estar asociados al estado de salud (sano/enfermo) de los sujetos incluidos en los estudios.

Además, la entidad y la dirección del error depende del hecho que las variables de exposición sean de tipo categórico o medidas en escala continua.

- a) Efectos del error en la medición de la exposición sobre la estimación de riesgo relativo (RR) para variables dicotómicas.

Cuando la exposición es definida dicotómicamente, la validez de la clasificación se define a través de dos parámetros principales: especificidad (proporción de los no expuestos correctamente clasificados) y sensibilidad (proporción de los expuestos correctamente clasificados).

Si la especificidad y la sensibilidad son ambas iguales a 1, no hay una clasificación equivocada de medida (ausencia de falsos positivos y de falsos negativos), y la estimación del riesgo relativo no presenta errores. En el caso en que, en cambio, la especificidad y la sensibilidad son inferiores a 1, hay clasificación equivocada de medida y la estimación del riesgo relativo presenta errores. En la clasificación equivocada de medida diferencial de la exposición clasificada dicotómicamente, se pueden obtener efectos sea de subestimación como de sobreestimación del riesgo verdadero, dependiendo de como se distribuyen los errores de clasificación de la exposición entre enfermos y no enfermos.

En el caso de la clasificación equivocada de medida no diferencial de la exposición definida dicotómicamente, se advierte siempre una atenuación del riesgo observado respecto al verdadero, que es función de la sensibilidad, de la especificidad, de la proporción de expuestos entre los no enfermos y del tamaño del RR verdadero (más bajo es el RR verdadero tanto menor es la atenuación).

- b) Efectos de los errores en la medición de la exposición por variables continuas (relación dosis – respuesta).

El uso de medidas cuantitativas en sí mismo, no es garantía para evitar errores en las evaluaciones de exposición y los consiguientes fenómenos de distorsión de las mismas respecto al riesgo. El problema es especialmente relevante en Epidemiología ambiental a causa, como hemos repetido muchas veces, de la notable variabilidad espacial y temporal de las exposiciones que estudia. Una estrategia de control de la exposición basada en medidas individuales repetidas en el tiempo, permite evaluar la exposición personal por un largo período, con una precisión que depende

de la variabilidad entre e intra individual de las medidas efectuadas. La evaluación de la aportación absoluta y relativa de estos dos componentes en la variabilidad total de la exposición en una población, es muy importante en la planificación, en el análisis y en la interpretación de los resultados.

En presencia de error no diferencial, el efecto que se observa cuando se analiza la relación lineal entre un indicador de efecto (i.e. riesgo relativo) y un índice de exposición medido en modo imperfecto, se puede expresar como relación entre el coeficiente de regresión observado b y el esperado, en ausencia de clasificación equivocada de los sujetos estudiados.

Tal error depende de la relación entre la variación entre e inter individual (λ) y del número medio de medidas realizadas por sujeto (n). En especial, el error es insignificante cuando $\lambda = 0$ (variación intra es muy pequeña respecto a la variación intra e inter individual) o cuando el número medio de medidas n es grande respecto al valor de λ .

En lo que concierne el error de tipo diferencial en la exposición medida en modo continuo, como puede ser observado para las variables categóricas, se pueden obtener efectos tanto de subestimación como de sobreestimación del riesgo verdadero, según como se distribuyan los errores de evaluación de la exposición entre enfermos y no enfermos.

Susceptibilidad individual a la exposición

El hecho que un mismo contaminante pueda estar presente en más de un sector ambiental (aire, agua y suelo, cadena trófica) y/o que pueda ser asumido a través de diversas modalidades de exposición contribuye a aumentar el grado de inseguridad asociado al proceso de evaluación de la exposición.

Por lo tanto, es necesario completar las informaciones relativas a los niveles de contaminación en los diversos sectores, con aquellas que derivan de los procesos de exposición/absorción (inhalación, ingestión y asunción cutánea). De aquí nace la necesidad de poder disponer de indicadores biológicos que completen todas las posibles modalidades de exposición a un agente. En la individualización de un óptimo indi-

cador biológico de exposición es necesario considerar algunos importantes factores biológicos de susceptibilidad a las exposiciones, que nos interesan. Por ejemplo, la presencia en la población de polimorfismos metabólicos asociados a diversas capacidades de activar o inactivar sustancias tóxicas, o de polimorfismos en genes comprometidos en procesos de reparación del daño creado por factores que generan mutaciones en el patrimonio genético y/o cancerígeno, puede determinar efectos variables en sujetos que experimentan los mismos niveles de exposición.

La pregunta que es importante hacerse es la siguiente: ¿cuál es el parámetro de interés en la cuantificación de la exposición a un agente ambiental, en el ámbito de los estudios epidemiológicos?

Sobre la base de los resultados de los estudios de tóxico-cinética y de tóxico- dinámica parece evidente que el parámetro de interés es, en realidad, la dosis y no la exposición. Especialmente, la dosis biológicamente activa. Esta es definida como la cuota del agente (o de sus metabolitos) que después de haber sido sometido a los procesos de absorción y de biotransformación, es capaz de concluir su acción tóxica en los lugares “blanco” del organismo.

El empleo de indicadores en la dosis biológica activa, como por ejemplo ligaduras al DNA o a las proteínas, probablemente permite integrar diferentes fuentes y modalidades de exposición y, por lo tanto, resolver muchos de los límites descritos en la utilización de las medidas de exposición externa. Por otra parte, el uso de las ligaduras abre otra serie de problemáticas:

- c) Agentes individuales son capaces de producir diferentes tipos de ligaduras.
- d) Presencia de fondo de algunos tipos de ligaduras.
- e) Las tasas de remoción de las ligaduras dependen de la variabilidad en la capacidad de reparación, del recambio celular, del tipo de ligadura, del órgano o tejido blanco, sea individual como entre ellos.
- f) Variabilidad entre individuos en la formación de ligaduras.
- g) Variabilidad inter e intra laboratorio en los procedimientos de determinación.

Estudios epidemiológicos basados en el análisis de la asociación entre medidas de efecto y de exposición, no permiten comprender la base biológica de la variabilidad del riesgo en las poblaciones humanas. Por otra parte, el conocimiento de los mecanismos patogénicos es todavía limitado, también para agentes de los cuales conocemos desde hace tiempo los efectos adversos para el hombre (benceno, arsénico, amianto etc.). Es evidente que es menester realizar estudios que integren la metodología epidemiológica y aquella de la investigación en el campo genético y biológico molecular, para comprender las modalidades de interacción entre factores genéticos y ambientales en la patogénesis humana.

Gestión de los riesgos asociados a exposiciones ambientales

La involuntariedad de la exposición a factores de riesgo presentes en el ambiente, presenta importantes implicaciones desde el punto de vista de la salud pública, en cuanto la población no está en condiciones de evitar los posibles efectos de la contaminación ambiental. La gestión de los riesgos de tipo involuntario se basa substancialmente en el principio de *minimis* y en el análisis costos – beneficios. El primero se refiere al principio según el cual, un riesgo involuntario puede ser aceptado solo si él es tan pequeño, que puede ser considerado insignificante o nulo. Este principio es relativamente fácil de aplicar cuando se trata de efectos que presentan un umbral. En tales circunstancias, en efecto, se calculan los límites de exposición o de dosis, como por ejemplo, la asunción tolerable, la dosis de referencia para la inhalación, o la concentración máxima admisible, por debajo de ellas el riesgo residual puede ser efectivamente considerado nulo.

En lo que se refiere a la exposición involuntaria a cancerígenos ambientales de tipo genotóxico, con los cuales una sola exposición podría (teóricamente) aumentar la posibilidad de manifestarse de un tumor, la aplicación del principio de *minimis* es más completa. En efecto, no siendo posible definir un nivel de exposición (o dosis) “seguro”, la pregunta que surge es: ¿cuáles niveles pueden ser considerados aceptables? En este caso se recurre a la definición de niveles de riesgo convencionales. Según la Trilogía de EPA, por ejemplo, un riesgo es definido tolerable, aceptable o insignificante cuando la exposición “lifetime” a un agente ambiental aumenta la probabilidad de manifestarse de un tumor respectivamente de 1×10^{-4} , 1×10^{-5} y de 1×10^{-6} . Los criterios adop-

tados para la definición de tales valores se basan en la comparación con niveles de riesgo explícita o implícitamente aceptados por la sociedad, en cuanto asociados a actividades y comportamientos “irrenunciables”. Por ejemplo, viajar en auto, la utilización de los electrodomésticos, practicar deportes con todo lo que ello significa en relación al tiempo de vida, niveles de riesgo de infortunio, del orden de diversas unidades por mil. Admitiendo que estas actividades son voluntarias (esto es solo parcialmente verdadero, al menos en los accidentes automovilísticos), los riesgos asociados son respectivamente, por lo menos de tres órdenes de grandeza superiores al nivel de riesgo insignificante (1×10^{-6}) de exposición involuntaria a agentes cancerígenos.

La adopción del principio de *minimis* presenta algunos límites. En especial el paso desde la definición de los niveles teóricos de aceptabilidad, a la planificación y realización de los interventos destinados a lograr tales niveles, todo ello es a menudo muy problemático.

La perspectiva alternativa consiste en definir la aceptabilidad de un riesgo involuntario, sobre la base de un balance costo – beneficio. Al efectuar tal análisis, los órganos encargados de la gestión del riesgo deben considerar, además de los efectos sanitarios, también los elementos de tipo social, político, ético, económico y de factibilidad técnica. Si el análisis costos – beneficios tiene que ver con la misma población y se refiere al mismo aspecto del problema (por ejemplo, sanitario), la gestión del riesgo es relativamente fácil. Si costos – beneficios se refieren a poblaciones diversas y /o aspectos distintos del problema, y los riesgos del juego no son insignificantes, se crean problemas de tipo ético – social muy complejos.

Un ejemplo, se refiere a la gestión de riesgos para la salud asociados a la construcción de una nueva central energética o de un incinerador de basura. En ambos casos, la construcción de las instalaciones trae beneficios económicos para la población en general (lejana o cercana de las instalaciones), sólo los habitantes de las proximidades están sujetos a riesgos para la salud, unido al funcionamiento de las mismas. Dicho de otra manera, mientras hay una relativa homogeneidad en la distribución de beneficios, los costos en términos de riesgo son un peso sólo para las personas que viven en las cercanías de las plantas industriales. En esta situación, está claro que la gestión de los riesgos para la salud no puede eximirse de respetar el principio de equidad, según el cual a cada individuo se le debe garantizar el mismo nivel de protección. Este principio debe ser aplicado también, en

el respeto del distinto grado de susceptibilidad individual a los diversos factores de riesgo involuntario presentes en el ambiente. En este sentido, los límites de exposición deben ser definidos teniendo en cuenta los grupos más vulnerables de la población, como los niños, ancianos y/o enfermos, y las personas que presentan una mayor susceptibilidad a nivel genético.

Otro aspecto importante de la gestión de los riesgos (voluntarios y no) que va unido al principio de equidad es la necesidad de informar correctamente a la población respecto a los posibles factores de riesgo a los que está expuesta. Una correcta comunicación del riesgo es esencial, para que todos los sujetos tengan la misma oportunidad de conocerlo, de manera que puedan participar activamente, como “actores concientes” en los delicados procesos decisivos en el campo ambiental. Un ejemplo extremo, es el caso en que la población puede ser llamada directamente a decidir sobre las opciones económico - sanitarias que se deben adoptar, como sucedió en Italia, a propósito del referendun popular sobre la abrogación de la producción de energía nuclear y del empleo de plaguicidas en agricultura.

El último elemento que tenemos que considerar en la gestión de los riesgos, se refiere a la elección de los criterios que se deben adoptar para definir las prioridades en campo ambiental; en otras palabras, ¿cómo individualizar los riesgos para la salud, sobre los cuales concentrar cuotas relevantes de los recursos a disposición?

La involuntariedad de la exposición, la gravedad de los efectos, la fuerza, la significatividad y la plausibilidad biológica de la asociación son aspectos importantes que ayudan a la persona que debe decidir, a definir adecuados planes de intervención sanitaria. Otro elemento fundamental atañe la prevalencia de la exposición. Efectos graves como la aparición de tumores malignos con alta tasa de mortalidad, pueden tener un impacto relativamente bajo sobre la salud desde la perspectiva epidemiológica, si la exposición al agente que les determina es muy rara. Al contrario, efectos relativamente menos graves pueden tener un impacto notable sobre la colectividad, en el caso en que esos estén asociados a exposiciones muy comunes. En esta última circunstancia, un parámetro epidemiológico útil a los órganos que toman las decisiones, y donde la evaluación necesita datos que no siempre están a disposición, es la fracción etiológica, ella representa la proporción de casos atribuibles a un factor de riesgo que, en línea de principios, sería evitable en la población a través de una completa remoción del factor de riesgo.

Selección de referencias bibliográficas

- Armstrong BK, White E, Saracci R.
1992 *Principles of exposure measurement in epidemiology*. Oxford, New York, Tokio: Oxford University Press.
- Steenland K, Savitz DA (Eds).
1997 *Topics in environmental epidemiology*. New York, Oxford: Oxford University Press.
- Shulte PA and Perera FP.
1993. *Molecular Epidemiology: principles and practices*. San Diego, California: Academic Press, Inc.
- Rothman KJ and Greenland S.
1998 *Modern Epidemiology* – Second edition. Lippincott – Raven Publishers, Philadelphia.
- 1999 *Quantitative Estimation and Prediction of Human Cancer Risks*. Edited by S. Moolgavkar, D. Krewski, L. Zeise, E. Cardis and H. Møller. IARC Scientific Publication No. 131.
- 1999 *Perspectives on biologically based cancer risk assessment*. Edited by Coglianò VJ, Luebeck EG and Zapponi GA. Lluwer Academic/ Plenum Publishers, New York.
- 1997 *Application of Biomarkers in Cancer Epidemiology*. Edited by P. Toniolo, P. Boffeta, D:E:G: Shuker N. Rothman, B. Hulka and N. Pearce. IARC Scientific Publication No. 142.
- 1995 *Introduction to Environmental Epidemiology*. Edited by Talbott EO and Craun GF, Lewis Publishers. Boca Raton, New York, London, Tokyo.
- 1997 *Setting Environmental Standards The statistical approach to handling uncertainty and variation*. Edited by V. Barnett and A. O'Hagan. Chapman & Hall Publisher. London. (US – EPA, 1996).

Algunos sitios WEB interesantes

<http://www.nci.nih.gov/>
<http://www.atsdr.cdc.gov/>
<http://www.niehs.nih.gov/>
<http://www.epa.gov/>

En el sitio del EPA se encuentran además informaciones más específicas en:

1. National Center for Environmental Assessment Homepage.
URL: <http://cfpub1.epa.gov/ncea/cfm/nceahome.cfm>
2. Microbiological & Chemical Exposure Assessment Research Division
URL: <http://www.epa.gov/nerlcwww/mceard.htm>
3. Center for Exposure Assessment Modeling (CEAM) Home Page
URL: <http://www.epa.gov/ceampubl/>

4. Draft Report on the Environment: Human Health: Measuring Exposure to Environmental Pollution
URL:<http://www.epa.gov/indicators/roe/html/roeHealthMe.htm>
5. What Is An Exposure Assessment?
URL:<http://www.epa.gov/opptintr/exposure/docs/exposurerep.htm>
6. Guidelines for Exposure Assessment
URL:http://oaspub.epa.gov/eims/eimscomm.getfile?p_download_id=4544

CAPÍTULO 9

• Epidemiología Ambiental y Ocupacional

• *Roberta Pirastu**

Introducción

La Epidemiología ambiental estudia los efectos para la salud humana de las exposiciones presentes en el ambiente, que se define como el conjunto de factores externos al ser humano y que no son esenciales para su normal funcionamiento. Tales agentes ambientales son de tipo físico, químico y biológico; pero los estudios de Epidemiología ambiental deberían considerar también, el rol de los factores sociales, culturales y de planificación científica que modifican y/o influyen en el contacto del hombre con ellos.

En el pasado la Epidemiología ambiental estudiaba principalmente los agentes biológicos y factores como los sistemas de distribución de las aguas, recolección de desechos y la manipulación de alimentos; en épocas recientes, en los países industrializados, su interés se ha movido hacia los agentes químicos y físicos como los componentes orgánicos volátiles, metales, partículas suspendidas en el aire y pesticidas. Las fuentes de exposición de tales agentes son las actividades industriales, emisiones de los vehículos, minerales en las aguas, sean ellos naturales (arsénico) y no (plomo, flúor).

La Epidemiología ambiental describe también los efectos en la salud humana de desastres como las guerras, inundaciones y terremotos.

* Departamento de Biología animal y del hombre – Universidad “La Sapienza”, Roma.

El interés de la Epidemiología ambiental por los factores químicos y físicos, junto a la naturaleza “involuntaria” de la exposición/es, crea un vínculo natural con la Epidemiología Ocupacional. Por ejemplo, la observación de elevadas tasas de enfermedades respiratorias entre los mineros, o en otros ambientes de trabajo muy contaminados por polvos y humo, nos ha hecho pensar que la contaminación del aire de las ciudades podría tener efectos parecidos en toda la población. La observación, en presencia de exposiciones elevadas, de efectos para la salud encontrados comúnmente entre los trabajadores ha sugerido la eventualidad que ellos puedan presentarse también con exposiciones ambientales más bajas.

Objetivo de la Epidemiología ambiental y ocupacional es atribuir el aumento de riesgo observado en una determinada patología a la exposición/es ambiental u ocupacional, para identificar las intervenciones de prevención más adecuadas.

Modelo de estudio en Epidemiología Ambiental

La Epidemiología ambiental utiliza todos los principales modelos de estudio en Epidemiología, es decir cohorte, caso – control y ecológico.

El nivel de observación es el factor fundamental que distingue los diversos modelos de estudio epidemiológico, ellos son: ecológico (la unidad de observación es el grupo) y de cohorte, caso – control y case-report (la unidad de observación es el individuo).

En los estudios ecológicos la tasa de patología y el nivel medio de la exposición son conocidos para cada grupo; algunas de estas investigaciones son puramente descriptivas y se obtienen solo datos sobre la patología, (por ejemplo, tasa de mortalidad por tumor al pulmón en áreas geográficas diversas), otras tratan de describir la relación entre exposición y patología y tienen una validez etiológica.

El modelo de cohorte, caso – control y el case – report (señalación de casos) ponen en evidencia la presencia/ausencia de enfermedad y la exposición/nes a nivel individual. El estudio de cohorte y caso control utilizan la comparación con una entidad de referencia que, en el primer caso es ordinariamente la población en general y en el segundo es el grupo de control; ambos modelos estudian la existencia del

carácter etiológico de la asociación entre el evento patológico y la exposición/es.

En el *case – report* la observación de la patología y de la exposición se hace individualmente, la ausencia de una entidad de comparación externa limita la interpretación de la observación en términos de vínculo etiológico.

En la interpretación en términos etiológicos hay que considerar también la presencia del así llamado factor /es de “confusión” representado por la exposición/es, que es también factor de riesgo para el efecto estudiado, y su distribución desigual en el grupo de estudio y en la población de comparación desvía la aparente dimensión del riesgo; ejemplo clásico de factor de confusión, es el humo de cigarrillos en el caso de tumor al pulmón y a la vejiga.

La exposición en Epidemiología ocupacional y ambiental

Algunas investigaciones de Epidemiología ambiental estudian los efectos para la salud de exposiciones conocidas, pero es frecuente la situación en la cual el agente no es conocido y el epidemiólogo ambiental trata de identificarlo: en ambas situaciones, la correcta identificación del agente causal está determinada por la calidad de la verificación de la exposición que, a su vez, determina la validez de un estudio epidemiológico.

En la verificación de la exposición es útil distinguir entre el “lugar de la exposición” (*exposure setting*), una mezcla compleja y un agente individual, porque un “lugar de la exposición” comprende una situación en la que conviven varias exposiciones que pueden variar en el tiempo y en el espacio. Por ejemplo, la combustión del carbón produce una mezcla de contaminantes del aire que es distinta de aquella de la combustión del carburante de los coches que, a su vez cambia según el tipo de carburante y la temperatura del aire. Por lo tanto, es fundamental que en la planificación de la investigación, el epidemiólogo sepa claramente si el hipotético factor de riesgo es el “lugar de exposición”, una mezcla o una sola exposición. Es frecuente la errónea concepción que los estudios que muestran una asociación, pero no identifican el agente individual, son más débiles que aquellos que lo hacen. Al contrario, hay que subrayar que las inferencias relativas a un específico ambiente o mezcla pueden ser válidas como aquellos relativos a un

agente individual, porque las intervenciones de prevención en la sanidad pública, muchas veces no se refieren a una sola sustancia. Por lo tanto, la incapacidad de aislar una sustancia individual en el ambiente donde ha sido notado un aumento de riesgo, no debería ser usado como motivo para atrasar la reducción de la exposición.

En Epidemiología ambiental los principales instrumentos para la verificación de la exposición son: entrevistas y cuestionarios, mediciones ambientales *ad hoc* para el estudio o preexistentes, mediciones en micro ambientes como el aire dentro de la casa o en el agua, mediciones personales o mediciones en los líquidos biológicos.

Es necesario distinguir entre la exposición medida en el ambiente externo y la dosis medida en el tejido humano o en el punto de contacto entre el sujeto y el ambiente (e.g. control personal o muestra de aire expirado): el nivel de actividad del individuo, las características fisiológicas y la variación en el tiempo y en el espacio de la exposición son los principales factores que hacen que la exposición sea distinta de la dosis. Mediciones externas al organismo tienen, de todas maneras, un carácter ecológico. Para un desarrollo detallado de la problemática, se aconseja el volumen "Epidemiología Moderna" (8).

Otro argumento que es necesario considerar en el ámbito del tema de la exposición es el "momento de la exposición" (*relevant timing of exposure*), es decir, el momento crítico para la determinación de los efectos, que es específico para la hipótesis etiológica y la patología estudiada. Desgraciadamente, la reconstrucción de la exposición pasada, muchas veces necesaria por largos períodos de tiempo, se hace difícil por problemas de recuerdo, medidas incompletas o que no pueden ser confirmadas en el ambiente externo. Un ejemplo es el conocimiento de los ancianos y su relación con la exposición acumulativa de plomo, exposición descrita mejor por el contenido óseo (hemivida de 10 – 15 años), que por el plomo hemático (hemivida 45 días). La disponibilidad y factibilidad de mediciones adecuadas en el momento relevante para el desarrollo de la patología es, a menudo, un punto crítico en la verificación de la exposición en Epidemiología ambiental; con tal objetivo, otro factor que hay que considerar es el tiempo de retención, exposiciones que no están más presentes en el ambiente pueden influir todavía en el organismo si tienen hemivida larga o si no han sido eliminadas (éste último es el caso del amianto).

Es posible concluir que la importancia de la verificación de la exposición en Epidemiología ambiental es fundamental porque los errores en su medición, significan error sistemático en los resultados e imprecisión en la estimación del efecto.

La verificación de la exposición en la Epidemiología ambiental es más compleja respecto a la misma en Epidemiología ocupacional, menos precisa y más sujeta a distorsiones; otros factores distintivos son la presencia de más sustancias/compuestos, una concentración ordinariamente más baja, modalidades de exposición múltiples y variaciones de breves y largos períodos del tipo de exposición y de su concentración. Exposiciones en casa y/o derivadas de costumbres personales de vida (humo, dieta), son posibles factores de confusión que deben ser considerados en la atribución de un efecto para la salud de exposiciones ambientales.

Epidemiología ocupacional y ambiental

Este párrafo describe algunas situaciones que ejemplifican la relación entre las dos disciplinas.

Exposición al arsénico y tumor del pulmón

En 1987 la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer de Lyon (12) clasificó el arsénico y sus componentes como cancerígenos para el hombre (Grupo 1). Tal evaluación se basa en la observación de la exposición profesional al arsénico inorgánico, especialmente en la extracción y fusión del cobre, ella está asociada a un aumento de riesgo cancerígeno. En el caso específico del tumor del pulmón, el aumento del riesgo es de aproximadamente 10 veces entre las personas con elevada exposición, la documentación de mortalidad aumentada se repite entre los fundidores en los Estados Unidos y en Suecia, entre los cuales el riesgo de los empleados en la tostación es de aproximadamente 6 -8 veces el de la población de referencia. Aumentos de riesgo por tumor al pulmón se ponen en evidencia en otras categorías profesionales expuestas al arsénico, los empleados en la producción de vidrio artístico, de plaguicidas, como también los productores de sombreros y los viñateros. Después de la publicación de la IARC, el aumento de la mortalidad por tumor al pulmón ha sido confirmado

entre los que trabajan en la fusión del cobre (15), del plomo (6) y entre los mineros del aluminio (7).

Desde 1987 hasta hoy numerosos estudios epidemiológicos se refieren a los posibles efectos cancerígenos del arsénico contenido en las aguas, y sobre la base de sus resultados, junto con la confirmación de riesgo de estudios de personas profesionalmente expuestas, en el 2002 la IARC (13) estima que “el arsénico en el agua potable, principalmente inorgánico como arsenicado y en menor cantidad como arsenito es cancerígeno para el hombre (Grupo 1)”. Niveles elevados de arsénico en las aguas están presentes en China, América Latina, Bangladesh y Bengala occidental. La evaluación de la IARC se basa en la revisión de estudios epidemiológicos de los efectos tumorales (estudios ecológicos en China y Taiwán y estudios de cohorte y caso – control) y muestra la complementariedad de la Epidemiología ocupacional y ambiental.

Exposición al asbesto y mesotelioma

La Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer en las evaluaciones de cancerogenicidad del asbesto en 1977 afirma que muchos mesoteliomas pléuricos han sido observados después de exposición profesional al asbesto (10) y la evaluación de cancerígeno humano (Grupo 1) de 1987 (12) se basa en la revisión de la evidencia en el hombre que muestra que “mesoteliomas posteriores a exposición ocupacional a crocidolita, amosita, material tremolítico y crisotilo”.

En lo que se refiere a la exposición ambiental ya en 1977 (10) la IARC afirmaba que “la población general puede estar expuesta a fibras de asbesto en el aire, en las bebidas, en el agua, en las comidas, en los alimentos y en la utilización de productos de consumo que contienen la fibra. Actualmente no es posible establecer si existe un nivel de exposición para el hombre más abajo del cual no se registra un aumento de riesgo por tumores”. En 1987 el Suplemento 7 (12) cita algunos estudios que han considerado en modo específico la exposición ambiental a la fibra, afirma que “ha sido estimado que en los Estados Unidos, aproximadamente un tercio de los casos de mesotelioma puede ser causado por exposición no ocupacional”.

Una reciente reseña y meta- análisis de los estudios epidemiológicos (2) ha evaluado un riesgo de aproximadamente 8 veces por exposición al asbesto en las habitaciones y de 7 veces por exposición en el

ambiente general; los autores subrayan que los estudios se refieren a niveles elevados de exposición y que no es posible, por lo tanto evaluar la dimensión del riesgo para las exposiciones más bajas, que son actualmente características de los países industrializados. Un estudio multicéntrico (16) completado en Europa ha medido riesgos relativos parecidos para los dos tipos de exposición, sugiriendo según los autores, que exposiciones de baja intensidad conllevan un riesgo medible de mesotelioma.

Exposición al cloruro de vinilo y angiosarcoma hepático

A partir de 1979 la evidencia de cancerigenicidad del cloruro de vinilo monómero y polímero (CVM/PVC) ha sido objeto de una serie de evaluaciones de organismos internacionales, como la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer – IARC (11,12), el International Program for Chemical Safety – IPCS de la Organización mundial de la Sanidad – WHO (14), y nacionales, como la norteamericana Environmental Protection Agency – EPA (5): tales evaluaciones están de acuerdo en la existencia de un nexo causal entre la exposición profesional a CVM y el desarrollo del angiosarcoma hepático. Dos estudios realizados en los Estados Unidos (3) y en Gran Bretaña (1), relativos al período que va desde 1950 a 1975, ponen en evidencia un total de aproximadamente 10 casos de angiosarcoma en sujetos residentes en las cercanías de los establecimientos de producción de CVM/PVC. Sobre la base de tales observaciones, una reseña de la evidencia epidemiológica de los efectos de la exposición a CVM (4) concluye que: “el hecho que se verifiquen estos casos sugiere, con fuerza, que la contaminación ambiental alrededor de las fábricas que producen el CVM/PVC puede haber significado un riesgo mínimo para la población general”. La rareza del angiosarcoma, con una estimación de incidencia anual del orden de 1,3-3 casos por 10 millones de población y la dificultad de identificar el tipo histológico hacen difícil la comprobación del rol eventual de la exposición ambiental a CVM.

Posibles desarrollos de la Epidemiología ambiental

La perspectiva de desarrollo de la Epidemiología ambiental presentada 20 años atrás (17), identificaba la necesidad de mejorar la verificación de la exposición, de enfrentar el problema del efecto combi-

nado de más sustancias y de integrar las evidencias epidemiológicas y experimentales. En estos tres ámbitos han sido realizados progresos, pero otros mejoramientos son posibles y necesarios. El artículo decía además, que el epidemiólogo tiene la responsabilidad de dialogar no sólo con los otros especialistas, debe hacerlo también con el público y con los responsables de las decisiones de política sanitaria sobre el estado de las evidencias epidemiológicas, para contribuir a la distinción entre que cosa constituye un riesgo y que cosa no, cual es un riesgo relevante y cual es insignificante, todo ello para garantizar una repartición racional de los recursos tendiente a la reducción de las patologías ambientales.

Una reciente reflexión sobre el pasado de la Epidemiología ambiental y sobre las perspectivas futuras (9), cita el plomo, la contaminación del aire, los compuestos halogenados y los plaguicidas como exposiciones ambientales cuyos efectos para la salud han sido documentados, pero no se ha hecho una prevención eficaz. Se subraya además, como la globalización influencia también la agenda de la Epidemiología ambiental porque exposiciones que constituían un riesgo en los países industrializados, hoy están presentes en manera consistente en los países menos industrializados. El artículo concluye subrayando que el futuro de la Epidemiología ambiental reside en el mejoramiento de las intervenciones en la salud pública.

Notas

1. Baxter PJ, Anthony PP, MacSween RN, Scheuer PJ. *Angiosarcoma of the liver in Great Britain, 1963-73*. Br Med J. 1977 Oct 8;2 (6092):919-21.
2. Bourdés V, Boffetta P, Pisani P. *Environmental exposure to asbestos and risk of pleural mesothelioma ;review and meta- analysis* Eur J Epidemiol 2000;16:411-417.
3. Brady J, Liberatore F, Harper P, Greenwald P, Burnett W, Davies JN, Bishop M, Polan A, Vianna N. *Angiosarcoma of the liver: an epidemiologic survey*. J Natl Cancer Int 1977 Nov;59 (5): 1383-1385.
4. Doll R. *Effects of exposure to vinyl chloride. An assessment of the evidence*. Scandinavian Journal of Work, Environment and Health. 1988;14:61-78.
5. ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA). (2000) *Toxicological review of vinyl chloride in support of summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS)* EPA 635R-00/004. Available online from : National Center for Environmental Assessment; <http://www.epa.gov/iris>.

6. Englyst V, Lundstrom NG, Gerhardsson L, Rylaander L, Nordberg G. *Lung cancer risks among lead smelter workers also exposed to arsenic*. Sci. Total Environ. 2001;273:77-82.
7. Hazelton WD, Luebeck EG, Heideenreich WF, Moolgavkar SH. *Analysis of a historical cohort of Chinese tin miners with arsenic, radon, cigarette smoke, and pipe smoke exposures using the biologically based two-stage clonal expansion model*. Radiation Res. 2001; 156: 78-94.
8. Hertz-Picciotto I. *Environmental epidemiology*. In :Rothman KJ, Greenland S. eds Modern Epidemiology. Lippincott-Raven, 1998. 555-583.
9. Hertz-Picciotto I, Brunekfeef B. *Environmental epidemiology:where we've been and where we're going*. Epidemiology 2001; 12:479-481.
10. International Agency For Research On Cancer (IARC). *Asbestos. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans*. Lyon:IARC, 1977.Vol.14.
11. International Agency For Research On Cancer (IARC). *Some monomers, plastic and synthetic elastomers and acrolein. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans*. Lyon:IARC,1979. Vol 19, 396-7.
12. International Agency For Research On Cancer (IARC). *Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Suppl.7. Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC monographs, volumes 1-42*. Lyon: IARC 1987.
13. International Agency For Research On Cancer (IARC) *Some drinking water and disinfectants and contaminants. Including Arsenic. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans*. Lyon:IARC, 2002. Vol 84.
14. IPCS – WHO International Program for chemical Safety-World Health Organisation *Environmental Health Criteria 215 Vinyl Chloride*. 1999.
15. Lubin JH, Pottern LM, Stone BJ, Fraumeni JF. *Respiratory cancer in a cohort of copper smelter workers: results from more than 50 years of follow –up*. Am. J. Epidemiol. 2000;151:554-565.
16. Magnani C, Agudo A. Gonzales CA et al, *Multicentric study on malignant pleural mesothelioma and non –occupational exposure to asbestos*. Br J Cancer 200; 83:104-111.
17. Saracci R. *Epidemiological strategies and environmental factors*. Int. J. Epidemiol. 1978;7:101-111.

CAPÍTULO 10

• El uso de técnicas cualitativas en la evaluación • del impacto sanitario

• *Rita Ferrelli**

Las determinantes de salud, el nuevo concepto de salud y la evaluación del impacto sobre la salud

La definición del concepto de salud se ha modificado con el transcurso del tiempo desde una condición de “ausencia de enfermedad” a una de “completo bienestar, físico, psíquico y social”. La concepción positivista de la realidad ha dado espacio a una visión pluralista de las determinantes de salud, que toman en consideración factores de naturaleza múltiple: estilos de vida, ambiente, política, contexto socio-económico.

El estudio de las determinantes de salud requiere el uso de técnicas que sean capaces de obtener las múltiples variaciones y que sepan conjugar los aspectos cuantitativos con las dimensiones y articulaciones de naturaleza relacional, que difícilmente se inscriben en esquemas predefinidos y codificados numéricamente.

Considerando la multiplicidad de las determinantes de salud y de las interacciones y repercusiones que ejercen, cualquiera intervención humana, especialmente de naturaleza industrial, tiene repercusiones en el estado de salud de la población.

* Instituto Superior de Sanidad, Roma.

La evaluación del impacto sobre la salud nos permite estimar los futuros efectos de los programas, políticas e intervenciones humanas de variada naturaleza; es un conjunto de procedimientos y métodos que nos permiten juzgar los efectos positivos y negativos producidos en el estado de salud de la población por políticas, programas y proyectos también en sectores no sanitarios. Teniendo en consideración la multiplicidad de las determinantes de salud, la evaluación del impacto se basa en la utilización de diversos métodos y de evidencias cuantitativas y cualitativas, en un contexto de múltiples materias, intersectorial y de participación. Las informaciones obtenidas pueden ser, sucesivamente, utilizadas en los procesos de toma de decisiones y en las opciones políticas.

La evaluación del impacto sobre la salud tiene su origen en la evaluación del impacto ambiental y se diferencia de ésta última porque efectúa una evaluación global del riesgo, mientras la primera pone fuertemente el acento sobre los ecosistemas y la biodiversidad. Después, en el curso de los años se ha afirmado la necesidad de un enfoque integrado con la evaluación del riesgo, que tome en consideración la dimensión socio-cultural, y con ella, la necesidad de utilizar técnicas adecuadas para estudiar y caracterizar las relativas dimensiones.

Tradicionalmente, los estudios epidemiológicos no han prestado mucha atención al punto de vista de la población expuesta a un riesgo mayor, como por ejemplo, a quién vive en las cercanías de un establecimiento petroquímico. Las preocupaciones de la población interesada han sido tachadas de no científicas y de excesiva emotividad. Actualmente, se está verificando una inversión de tendencia, con un mayor interés por parte de los epidemiólogos de averiguar las percepciones locales del riesgo y las opiniones de la población expuesta, sobre todo en relación a la definición de base de riesgo y de condición de exposición a él. Estas definiciones, de hecho constituyen el punto de partida sobre el cual construir después, la investigación y la descripción de la exposición. En realidad, la investigación epidemiológica debería originarse en la comprensión de los conocimientos locales basados, a su vez, en las experiencias personales, culturales y comunitarias que tienen origen en el vivir en un específico lugar, en un período de tiempo determinado. Un ulterior elemento que debe ser tomado en consideración en tal ámbito, es la comprensión de los puntos de vista de las poblaciones locales, del concepto local de enfermedad y de sus causas.

Las técnicas cualitativas en la evaluación del impacto

Las técnicas de investigación cualitativa permiten explorar los puntos de vista de la población sobre el ambiente y la salud, como interpuestos por el ambiente social, cultural, económico y espacial. Las técnicas cualitativas permiten describir las opiniones, experiencias y expectativas de los sujetos interesados en una intervención.

En especial permiten caracterizar:

- La percepción comunitaria del riesgo ambiental.
- La percepción comunitaria del impacto (positivo y negativo) de la intervención sobre la salud de la población.
- Las consecuencias socio-culturales de la intervención.
- La disponibilidad a colaborar e implementar las recomendaciones.

Las técnicas cualitativas en la evaluación del impacto

Las técnicas de investigación cualitativa utilizadas en la evaluación del impacto incluyen focus group (grupos focales), entrevistas que examinan en profundidad los temas y técnicas de asenso.

Las *focus group* o grupos focales son técnicas de investigación cualitativa basadas en las discusiones de grupo, sobre argumentos definidos con anterioridad. En una típica sesión de grupos focales, 6-10 personas conversan entre ellas, guiadas por un entrevistador (generalmente, llamado moderador o facilitador), sobre temas pre-definidos.

La conversación es memorizada mediante grabadora de cinta o video grabadora, previa aprobación de los participantes.

Las dimensiones relevantes para definir la entrevista de grupo son: el rol del entrevistados (directivo / no directivo), el grado de interacción entre los participantes (bajo / medio / alto), la estructuración de las preguntas (baja / media / alta), el ambiente en que se desarrolla la entrevista (natural / artificial), la naturaleza de la situación (formal / informal, pre organizada o no).

Los grupos focales se caracterizan por un rol no directivo de quién facilita la discusión, un elevado grado de interacción entre los participantes, una baja estructuración de las preguntas y la naturaleza y lugar de la reunión, que pueden ser pre-definidos e informales o menos.

Típicamente un grupos focales, es conducido siguiendo cinco fases:

- La definición del problema que es objeto de investigación y la formulación de los interrogantes de la misma, en los que se decide si el problema de la investigación está considerado entre aquellos que se pueden afrontar con la técnica de los grupos focales, y se definen los objetivos de la investigación;
- La construcción del esquema guía de la entrevista, en él que el grupo de investigación traduce los objetivos, definidos precedentemente, en una serie de preguntas que se presentarán a los entrevistados;
- La elección de los entrevistados, en las que se realizan oportunos procedimientos de muestreo para formar el grupo de la entrevista;
- La conducción de las sesiones, para la cual, hay que poner especial atención al rol del moderador/facilitador.
- Interpretación de los resultados, es decir, el proceso que conduce a la elaboración de las aseveraciones que constituirán el output del proceso de investigación.

A diferencia de los grupos focales, las **entrevistas** son técnicas de investigación caracterizadas por el rol directivo de quién facilita la discusión, una estructuración de las preguntas de media complejidad y rigidez, mientras la naturaleza y el lugar de la entrevista pueden ser más o menos predefinidas e informales. En base al nivel de estructuración, se distinguen entrevistas estructuradas, semi-estructuradas y en profundidad.

Las **entrevistas semi-estructuradas** se conducen sobre la base de una estructura no completamente pre-determinada, consistentes en preguntas con respuesta abierta que definen el área que debe ser explorada, por lo menos inicialmente, y de la cual el entrevistador o el entrevistado pueden alejarse para delinear una idea más detalladamente.

Las **entrevistas en profundidad** (“in depth interview”) son todavía menos estructuradas y pueden referirse sólo a uno o dos argumentos, pero en forma detallada.

Quien conduce una entrevista cualitativa debe tratar de ser interactivo y sensible al lenguaje y a los conceptos usados por el entrevistado. Por lo tanto, su agenda debe mantenerse flexible. El objetivo es ir más allá de la superficie del argumento, explorar lo que se dice hasta en los mínimos particulares, cerciorarse que la terminología empleada sea comprendida por el interlocutor.

Una pregunta para ser idónea a una entrevista cualitativa debe ser a opción final abierta, debe ser neutra, sensible y clara para el entrevistado. Han sido clasificados seis tipos de preguntas: aquellas basadas sobre el comportamiento o sobre la experiencia, sobre las opiniones o sobre las valuaciones, sobre los sentimientos, sobre los conocimientos, sobre la experiencia sensorial y aquellas que investigan los detalles demográficos y otros.

Los métodos de consenso constituyen un tipo de investigación cualitativa que tiene como objetivo desarrollar un consenso entre opiniones contrastantes. Se aplican allí donde no existe unanimidad de opiniones, por la falta de pruebas científicas sobre el argumento o cuando las pruebas aducidas son contradictorias. Tales métodos tratan de evaluar la extensión del acuerdo (medición del consenso) y de resolver el desacuerdo (desarrollo del consenso). El término “acuerdo” se considera según dos puntos de vista, que deben ser distintos entre ellos: en primer lugar, los términos dentro de los cuales cada participante está de acuerdo con el argumento en discusión (típicamente medido con una escala numérica o categórica) y, segundo, la medida dentro de la cual los participantes están de acuerdo entre ellos (típicamente evaluado con medidas estadísticas como media y dispersión). Al contrario respecto a otras investigaciones cualitativas, estos métodos proporcionan evaluaciones cuantitativas a través de un enfoque cualitativo. Con ellos se trata de evitar los inconvenientes que, normalmente se encuentran cuando se toman decisiones a nivel de comisiones o grupos, éstas situaciones pueden ser dominadas por una sola persona o por alianzas que representan intereses predeterminados.

Los métodos de consenso más conocidos son el método de “Delphy”, la técnica de grupo nominal (o panel de expertos) y las con-

ferencias de desarrollo de consenso. Esta última técnica es utilizable sólo a nivel de instituciones para la programación.

Según la técnica “Delphy” se deben contactar un número considerable de expertos con costos limitados, generalmente a través del correo con la auto-administración de un cuestionario (hoy se hace utilizando el correo electrónico). En algunos casos, los participantes se reúnen para discutir el proceso y resolver cada duda o ambigüedad en el llenado del cuestionario.

La **técnica de grupo nominal** consiste en una reunión altamente estructurada, convocada para recoger las observaciones expresadas por expertos competentes acerca de un determinado problema; normalmente, el grupo se compone de 9 a 12 expertos. Consiste en dos fases, en las cuales los expertos, en primer lugar dan puntajes a una serie de aseveraciones o preguntas, después discuten y al final ponen puntajes. Un grupo nominal es ayudado o por la presencia de un experto del argumento o por un no-experto competente y es conducido a través de una serie de encuentros en que los participantes expresan su opinión a propósito del argumento y a cada parecer se le atribuye un puntaje, que se acumula y se discute en una sede colectiva.

Los autores comprometidos en la evaluación del impacto

Los sujetos que deben estar comprometidos en la evaluación del impacto y que representan fuentes de información para las técnicas de investigación cualitativa son:

- *Stakeholders*: institucionales, políticos, gubernamentales, con tareas de desarrollo y de puesta en funcionamiento de las recomendaciones que resulten de la evaluación de impacto.
- Responsables de empresa.
- Sostenedores de la intervención que puede tener consecuencias sobre el estado de salud.
- Representantes de la comunidad.
- Ciudadanos directamente interesados por los efectos de la intervención.

Conclusiones

Las diversas técnicas pueden ser utilizadas en el ámbito de la evaluación del impacto con los actores identificados, sea para la definición de la percepción del riesgo que para el sondeo de opiniones, respecto a la puesta en funcionamiento de las medidas adecuadas para prevenir las condiciones de riesgo y limitar eventuales daños.

Sin embargo, no existen modelos únicos y estandarizados respecto a la utilización de las técnicas cualitativas en la evaluación del impacto. Igualmente, no existe un modelo tipificado para la medición de los fenómenos relacionados con el estado de salud y, a menudo, el estudio de la relación causa-efecto se ha demostrado inadecuado para proporcionar evidencia para la formulación de las recomendaciones en ámbito sanitario. Por lo tanto, una visión biológica de la salud y de sus determinantes no puede eximirse de la crítica de los aspectos socio-culturales y ambientales relacionados con el estado de salud o consiguientes a la puesta en funcionamiento de los proyectos.

Las técnicas de investigación cualitativa constituyen, por lo tanto, un válido soporte en la caracterización de los aspectos psicológicos-sociales que subyacen en las determinantes de salud, la percepción del riesgo y la puesta en funcionamiento de medidas preventivas y de reparación.

Referencias bibliográficas

- Kemm, J.R.
2001 Health Impact Assessment: A tool for health public policy. *Health Promotion International* 16(1): 79-84.
- Parry, J. and A. Stevens.
2001 Prospective health impact assessment: pitfalls, problems, and possible ways forward. *BMJ* 323: 1177-1182.
- World Health Organization Regional Office for Europe.
1999 Health impact assessment: Main concepts and suggested approach (Göteborg consensus paper). Brussels, Belgium: European Centre for Health Policy.
- British Medical Association Board of Science and Education.
1998 Health and environmental impact assessment. Earthscan: London.

- Public Health Commission.
 1995 A guide to health impact assessment. Wellington, New Zealand: Public Health Commission.
- Ewan, C., A. Young, E. Bryant, and D. Calvert.
 1994 National framework for environment and health impact assessment. Canberra: National Health and Medical Research Council Australia.
- Turnbull, R.G.H.
 1992 Environmental and health impact assessment of development projects: A handbook for practitioners. Elsevier Applied Science: Barking.
- Lock, K.
 2000 Education and debate: Health impact assessment. *BMJ*; 320(May 20).
- Douglas, M.J., L. Conway, D. Gorman, S. Gavin and P. Hanlon.
 2001 Developing principles for health impact assessment. *Journal of Public Health Medicine* 23(2): 148-154.
- Health Canada.
 2001 The Canadian Handbook on Health Impact Assessment.
- Moffat S, Phillimore P, Bhopal R, Foy C.
 1995 "If this what it's doing to our washing, what is it doing to our lungs?" Industrial pollution and public understanding in North-East England. *Social Science and Medicine*; 41 (6): 883-91.
- Bush J, Moffat S, Dunn C.
 2001 "Even the birds round here cough": stigma, air pollution and health in Teesside. *Health and Place*; 7: 47-56.
- Burningham K, Thrush D.
 2001 Local environmental concerns in disadvantaged neighbourhoods. Draft Paper for Plenary. Housing, Environment and Sustainability HSA Spring Conference.
- Kitzinger J.
 1995 Introducing focus groups. *BMJ*; 311, 299-302.
- Britten N.
 1995 Qualitative Research: Qualitative interviews in medical research. *BMJ* 1995;311:251-253
- Pope C, Ziebland S, Mays N.
 2000 Analysing qualitative data. *BMJ*;320:114-116.

CAPÍTULO 11

• Los indicadores socio-económicos: • su aporte en los estudios de Epidemiología • Ambiental

• *Roberto Pasetto**

Este aporte introduce el concepto de los indicadores socio-económicos y examina cómo se pueden utilizar en los estudios de epidemiología ambiental.

En el aporte de carácter general de este manual, que se refiere al rol de la epidemiología ambiental en el estudio de la relación entre ambiente y salud, ha sido indicado el concepto de ambiente social como distinto del natural y artificial.

Esta distinción es útil cuando se desea observar el aporte de cada uno de los componentes del ambiente al estado de salud. Sin embargo, es un tentativo limitado. En efecto, cada uno de los componentes de los diversos “ambientes”, así como los “ambientes” considerados en su conjunto, están unidos entre ellos por una densa y compleja red de asociaciones falsas o causales. La comprensión de las características de esta red ha mejorado con el pasar del tiempo, a pesar de las ambigüedades y las dificultades, en especial para establecer la dirección de las relaciones de causa – efecto.

La evolución de los conocimientos en objeto se evidencia por la variación que en el tiempo ha tenido el término “salud”. Hasta el final de la segunda guerra mundial, por salud se entendía el estado en que un individuo no estaba enfermo. A los factores del ambiente físico, quí-

* Instituto Superior de Sanidad, Roma.

Agradezco las preciosas observaciones del Prof. Benedetto Terracini y los consejos de la Doctora Roberta Pirastu.

mico, biológico y en general a las condiciones materiales, en especial a la posibilidad de acceder al agua potable, a la comida en cantidad y calidad suficientes, a la posibilidad de eliminar eficazmente los desechos, era atribuida la capacidad de determinar el estado de salud. Después de la segunda guerra mundial, en 1948, la Asamblea de las Naciones Unidas definía la salud como “estado de completo bienestar físico, psíquico y social”. Hubo una transición desde un concepto que indicaba una línea de demarcación entre la enfermedad y su ausencia, concepto fácilmente comprensible e identificable, a la definición de un límite ideal de referencia con una serie de consecuencias importantes. Mientras la salud adquiere un valor positivo, el sujeto asume una relevancia que antes no le había sido reconocida en cuanto el estado de bienestar es una condición subjetiva, es un límite ideal personal. En fin, la salud es el resultado de una serie de componentes: el estado físico, psíquico, social.

La salud se transforma en un concepto total, se reconoce que ella está influida por el conjunto de relaciones que la persona tiene con el ambiente externo al cuerpo y por el conjunto de reacciones que suceden en su interior.

La necesidad de intervenir en varios campos para la promoción de la salud ha sido evidenciada por la O.M.S. (Organización Mundial de la Salud), que en el 1978 en Ginebra definía la salud como “un objeto social extremadamente importante que interesa el mundo entero y supone la participación de numerosos sectores socio-económicos más allá del de la salud”. Se ha hecho siempre más amplia la comprensión que la salud depende de muchos factores. Ella depende mucho de las características del ambiente social.

Por lo tanto, son muchos los factores que contribuyen a determinar en las diferencias en el estado de salud entre los individuos y las colectividades.

En un Informe del OMS elaborado por Margaret Whitehead, a comienzos de los años 90 (1), se presentaban siete principales determinantes en las diferencias de salud entre los individuos:

1. Variación natural y biológica.
2. Comportamientos perjudiciales para la salud si son elegidos libremente.
3. Ventaja transitoria de un grupo que asume actitudes salubres

- cuando emergen evidencias respecto a la prevención.
4. Comportamientos perjudiciales para la salud cuando la elección del estilo de vida es limitado severamente.
 5. Exposición de por vida y condiciones de trabajo insalubres y estresantes.
 6. Acceso inadecuado a los servicios de salud y a otros servicios públicos.
 7. “Selección natural” o relacionada al estado de salud que lleva a la movilidad social, con la tendencia de las personas enfermas a bajar en la escala social.

Todos los puntos enumerados, quizás con la sola exclusión de la variación natural y biológica, están influidos en modo especial por las características del orden social y económico. Por este motivo algunos indicadores socio-económicos se utilizan para la evaluación comparativa del estado de salud en diversos países o al interior de los mismos y, viceversa la evaluación de las diferencias en salud entre los países y en su interior es utilizada para evaluar eficiencia y, sobre todo la equidad de sus estructuras socio-económicas (2, 3).

Entre los indicadores posibles, dos asumen especial relevancia porque expresan sintéticamente una cierta condición social y se pueden estandarizar fácilmente: el nivel de instrucción y el ingreso (4, 5). Todo ello está relacionado sobre todo al hecho que, al menos en las sociedades de tradición judío-cristiana, reflejan en alguna medida las características de los núcleos esenciales de la vida, es decir de la familia y del trabajo.

En efecto, normalmente la familia determina las condiciones de formación e influye en el nivel de instrucción logrado por el individuo, mientras el trabajo determina el ingreso. A su vez, la formación y la instrucción determinan la capacidad de los individuos de administrar la propia persona a través de la adopción de comportamientos salubres, gracias al más fácil acceso a las fuentes de información sanitaria, a la capacidad de percibir mejor el propio estado de salud psicofísico, a la mejor comunicación con el personal sanitario y por lo tanto a la posibilidad de usufructuar de los mejores tratamientos médicos.

El ingreso determina el estilo de vida, asegura la posibilidad o no de adquirir los bienes esenciales para la salud y aquellos que la favorecen, independientemente de la distribución de los servicios sanitarios es-

tatales. Como ejemplo, en el gráfico 1 se indica el riesgo relativo expresado en términos de Odds Ratio (OR) de mala salud percibidas entre diversas categorías de población, definidas en base al ingreso medio mensual del grupo familiar, en 285 comunidades de 13 regiones de Chile (6).

La categoría de referencia es la de la persona acomodada (ingreso mensual medio igual o superior a US\$ 1.000). Después del ajuste por edad, sexo, estado civil, residencia en zona urbana o rural, educación y el tipo de seguro sanitario, ha sido observada una fuerte relación entre el ingreso y la salud recibida. Además, la diferencia se ha manifestado no sólo entre las diversas categorías, sino que también ha resultado un fuerte gradiente pasando desde la categoría más acomodada a aquella más pobre.

Consideraciones sobre la utilización de los indicadores socio-económicos y de los índices de privación para la evaluación de la confusión en los estudios de epidemiología ambiental

Para evaluar el efecto que una definida exposición ambiental tiene sobre un cierto resultado sanitario, es necesario tomar en consideración también los factores de confusión: no hacerlo puede invalidar el resultado del estudio. En efecto, cuando tales factores estén distribuidos en modo desigual entre las diversas categorías de exposición, cuando no sean intermedios en el trayecto entre la exposición y el efecto, y cuando sean asociados causalmente al resultado sanitario indagado, el resultado de los análisis será condicionado. En tal caso será posible ajustar el efecto de confusión sólo si los factores de confusión han sido tomados en consideración en el diseño del estudio.

En substancia, el ajuste de los factores de confusión permite homogeneizar lo más posible los grupos comparados, de modo tal que se pueda evaluar el efecto que la exposición investigada tiene sobre el outcome (resultado) que nos interesa, considerando sólo los factores etiológicos.

Los indicadores que aquí interesan sirven para sintetizar una serie de elementos de confusión que tienen que ver con los factores socio-económicos. Como ejemplo en el gráfico 2 se evidencian algunos factores de riesgo relevados en la población de Porto Alegre, Brasil, respecto al indicador socio-económico nivel de instrucción (3).

Múltiples son las asociaciones entre factores socio-económicos y

exposiciones ambientales (piénsese, por ejemplo, a las habitaciones de los trabajadores en las cercanías de las industrias contaminantes).

Sin embargo, no entra en nuestro objetivo desarrollar este argumento en el presente artículo.

Del razonamiento expuesto deriva la necesidad de poner en evidencia el estado socio-económico sea en los estudios epidemiológicos que tienen a la base la caracterización individual, que en aquellos ecológicos. En los primeros será necesario hacer resaltar, para cada sujeto considerado en el estudio el estado socio-económico, en los segundos será necesario individualizar y atribuir a cada grupo una categoría socio-económica.

Además de los indicadores socio-económicos clásicos puede ser especialmente útil la creación de índices que sean producto de la combinación de variables. Los índices socio-económicos se llaman también índices de privación, y permiten categorizar la privación a través de una escala ordinal o cuantitativa.

Tales índices son especialmente útiles en los estudios ecológicos. En Italia, un grupo de estudio ha creado un índice de privación sobre la base de los datos recogidos a través del censo, disponibles a nivel comunal (7). Para la creación del índice han sido seleccionadas algunas variables (proporción de población instruida con licencia primaria, proporción de casas alquiladas, proporción de habitaciones ocupadas sin baño dentro de las mismas, proporción de población activa desocupada o en busca de primera ocupación, proporción de familias mono parentales con hijos) y ha sido evaluada la capacidad de describir la privación, evaluando el riesgo de mortalidad relativo a cada una de las categorías. La transformación de cada una de las variables en indicadores se puede hacer en modo estadísticamente riguroso, identificando el peso que cada variable tiene al describir la condición de privación.

El resultado de la creación de un índice de privación es la posibilidad de asociar a cada unidad agregada de individuos una categoría de privación. Ello permite incluir el riesgo asociado a la condición socio-económica en las evaluaciones comparativas entre los diversos grupos.

La construcción de tales índices es posible partiendo desde los

datos obtenidos con el acopio estadístico, hecho con objetivos distintos de aquellos de las evaluaciones sanitarias. A las evaluaciones preliminares debe seguir una evaluación de los indicadores que permita evaluar la capacidad del índice de señalar las diferencias entre los grupos respecto a la característica o a las características que debería describir.

A tal propósito es necesario considerar que las características del contexto social implican una diversidad en las condiciones que determinan la privación. Por ejemplo, en el contexto urbano de una grande ciudad, vivir solos puede representar un indicador socio-económico importante a causa del aislamiento en las relaciones sociales, mientras que en un ambiente rural, donde las relaciones entre los diversos grupos familiares son más estables y hay una gran solidaridad incluso con las personas solas, vivir solos puede no ser una condición de aislamiento y marginación social.

De todo lo expuesto emerge la importancia de tomar en cuenta las variables socio-económicas en los estudios de epidemiología ambiental, con el objetivo de evaluar la contribución de los factores ambientales respecto a aquella de los factores socio-económicos para determinar el estado de salud de los individuos y de la colectividad.

En efecto, es posible que el riesgo que se atribuye a los diversos factores sea cuantitativamente distinto en contextos diferentes. En algunos casos será mayor el peso de los factores de riesgo de origen ambiental, en otros las diferencias en salud serán determinadas sobre todo por razones de tipo socio-económico. En efecto, las desigualdades sociales se reflejan en fuertes diferencias en el estado de salud entre individuos y grupos de población. En estos casos los procesos de toma de decisión serán especialmente complejos, pero la evaluación de las prioridades de intervención no puede prescindir de considerar la dimensión real de los diversos factores de riesgo.

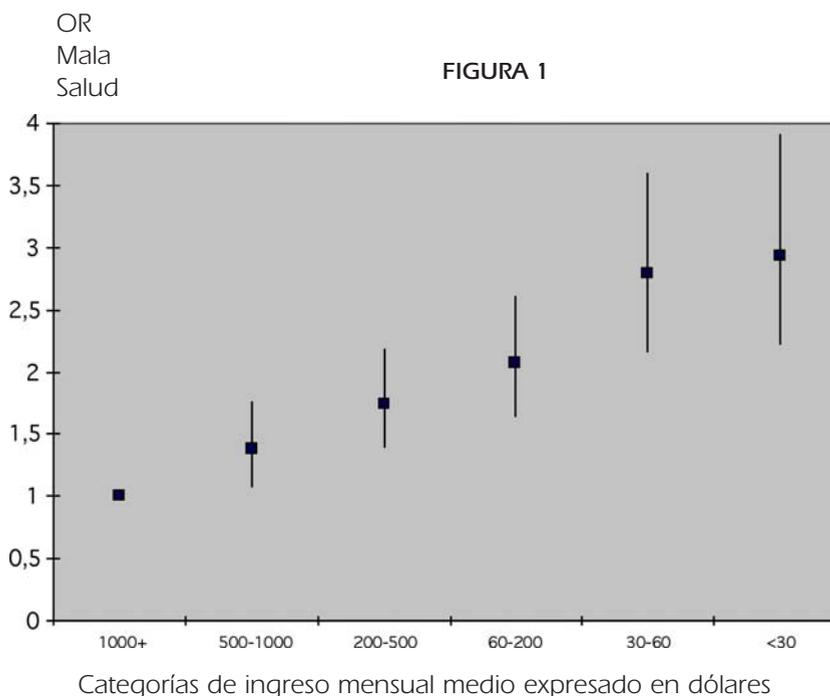
Bibliografía

1. Whitehead M. The concepts and principles of equity and health. World Health Organization, Regional Office for Europe, Copenhagen.
<http://www.who.dk/Document/PAE/conceptsrpd414.pdf>
2. World Health Organization. The world health report 1995: bridging the gaps. Geneva, 1995.
3. World Bank. World Development Report 1993: Investing in Health. Oxford Uni-

- versity. Press, New York, 1993.
4. Pearce N, Davey Smith G. Is social capital the key to inequalities in health? *Am J Public Health* 2003 ;93:122-9.
 5. Mamot M. The influence of income on health: views of an epidemiologist. Does money really matter? Or is it a marker for something else? *Health Aff* 2002; 21:31-46.
 6. Subramanian SV, Delgado I, Jadue L, Vega J, Kawachi I. Income inequality and health: multilevel analysis of Chilean communities. *Journal of Epidemiology and Community Health* 2003;57:844-848.
 7. Cadum E, Costa G, Biggeri A, Martuzzi M. Deprivation and mortality: a deprivation index suitable for geographical analysis of inequalities. *Epidemiologia e Prevenzione* 1999;23:175-187.

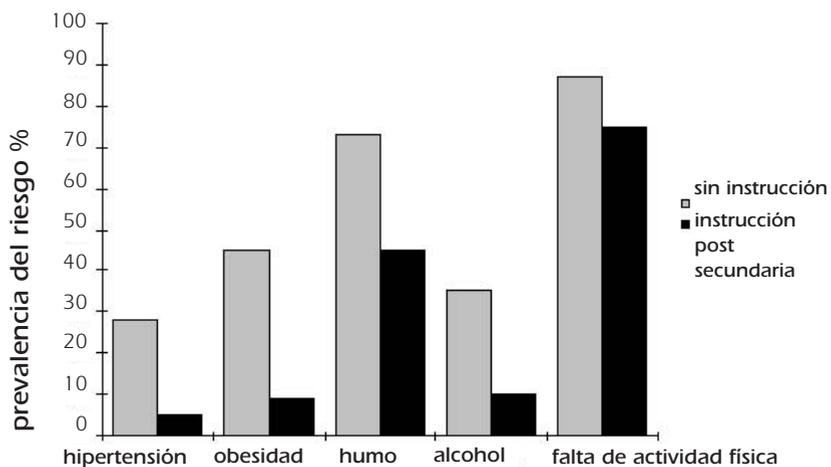
CUADRO 1

Relación entre el ingreso familiar mensual y el estado de mala salud percibida expresada en términos de Odds Ratios con intervalo de confianza al 95% (grupo de referencia rédito mensual igual o mayor a US\$ 1.000).



Fuente : Subramanian y otros 2003

Relación entre instrucción y factores de riesgo en los adultos en Puerto Alegre, Brasil.



Fuente : World Bank, 1993

Sección II :

:Casos - estudios

CAPÍTULO 12

• Mesotelioma pléurico y exposición al amianto • en Italia

• *Pietro Comba**

Introducción

Durante los años noventa, en diversos países europeos ha sido documentado un aumento significativo de la mortalidad por tumor maligno de la pleura, ello parece estar relacionado con la gran difusión del amianto que tuvo lugar especialmente, en los años cincuenta y sesenta; a este respecto se pueden consultar los datos relativos a Gran Bretaña (1), Francia (2), Suecia (3) e Italia (4, 5) y Europa en su totalidad (6).

Estudios anteriores realizados en Italia (5, 7, 8) han examinado la mortalidad por tumor pléurico a nivel comunal, referidos respectivamente a los años 1980-87, 1988-92, 1988-94, con el objetivo de definir las principales líneas del país en las cuales se concentra la mortalidad por tumor maligno de la pleura, indicador de una precedente exposición al amianto.

El presente estudio tiene como objetivos extender tal modo de enfocar el argumento, incluyendo en el análisis los datos del trienio 1995-97 (el período más reciente del cual existen datos disponibles de mortalidad de procedencia ISTAT) y actualizar la distribución geográfica de las áreas expuestas al riesgo. Sobre esta base será posible dar indicaciones relacionadas con las prioridades de las intervenciones de comprobación de las fuentes de exposición y eventual saneamiento ambiental, previsto por el cuadro normativo actual, especialmente la Ley n. 257, del 27 de Marzo de 1992, que se refiere a la cesación del empleo del amianto, y sucesivas integraciones.

* Instituto Superior de Sanidad, Roma

Materiales y Métodos

La mortalidad por tumor maligno de la pleura ha sido estudiada en todo el territorio nacional (código 163.0-163.9 de la IX Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades) referida a los años 1988-'97.

Han sido calculadas las tasas estandarizadas de mortalidad a nivel regional y provincial, a nivel comunal ha sido extraído el número de las muertes separándolas por sexo, referidos a los años 1988-'97. Luego se ha procedido al cálculo de las relaciones estandarizadas de mortalidad (SMR) poniendo en relación el número de las muertes observadas entre los residentes de cada comuna con el valor esperado, obtenido aplicando las tasas de mortalidad específicas por sexo y edad (clases quinquenales) de la región correspondiente.

Dada la situación especial de la incidencia de esta patología en las regiones Liguria, Lombardía, Piamonte y Friul-Venecia Julia, con valores más propagados en el territorio y significativamente más elevados que los nacionales, en tales casos se han calculado las SMR utilizando las tasas nacionales para la estimación de los datos esperados.

El sentido estadístico del alejamiento entre el número de los eventos observados y aquellos esperados ha sido calculado en base a los intervalos de confianza de las SMR al 95% y al 90%, calculados utilizando la distribución de Poisson.

La evaluación de la precedente exposición al amianto, en las áreas en que la mortalidad por tumor pléurico resulta excesiva, ha sido efectuada utilizando el conjunto de los estudios epidemiológicos sobre el amianto disponibles en Italia, especialmente los datos del Registro Nacional Mesoteliomas (9), y los datos relativos a la distribución territorial de los casos de asbestosis definidos e indemnizados por el INAIL en el período 1984-'92 (10-12). Además ha sido utilizado el Registro de las empresas que, en 1991 desarrollaban actividades en las cuales era cierta o hipotizable la presencia del amianto en los lugares de trabajo (13, 14).

Para cada región y cada año han sido extraídos el número de las muertes y las poblaciones de referencia, de los dos sexos y por clases de edad quinquenales. Para el período (1969-'79) ha sido usada la codificación de la VIII Revisión de la Clasificación Internacional de las Enfermedades (código 163.0), mientras que para el período 1980-'97 se ha tomado como referencia la IX Revisión (código 163.0-163.9).

Las tasas específicas por área, edad y año de calendario han sido estandarizadas considerando la población italiana (hombres y mujeres) de 1991, expresados en unidades por millón.

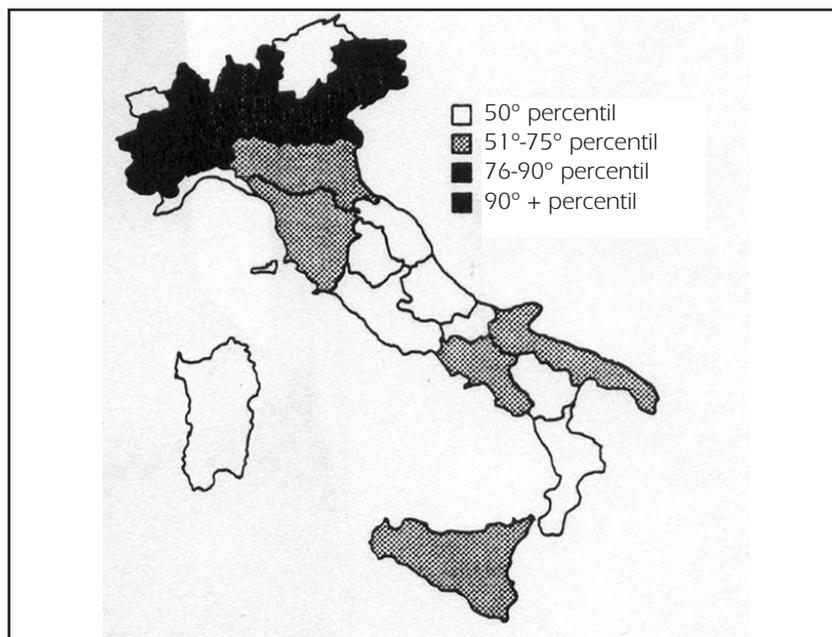
Resultados

En lo que se refiere a la distribución geográfica de la mortalidad, el cuadro 1 y la Fig. 1 muestran los datos desagregados a nivel regional.

Cuatro regiones (Piamonte, Liguria, Lombardia y Friul-Venecia Julia) tienen tasas de mortalidad superiores a aquella nacional en el período en estudio, y por lo tanto el número de los esperados es calculado sobre la base de las tasas nacionales (y no de aquellas regionales) para evitar una subestimación de la SMR.

FIGURA 1

Mortalidad por tumor de la pleura en las regiones italianas, en el período 1988-'97, hombres y mujeres. Tasas estandarizadas ($\times 100.000$) de Italia '91



La Fig. 2 muestra la distribución de los datos a nivel provincial.

Este nivel de desagregación de los datos permite aclarar cuales serían las provincias que mayormente contribuyen a elevar la mortalidad total (hombres y mujeres) por tumor pléurico en la propia región: Alessandria en Piamonte, Gorizia en Friul-Venecia Julia, Livorno en Toscana, Taranto en Pulla. Por lo tanto, este análisis reenvía a profundizar el argumento a nivel comunal.

Los datos relativos a las comunas muestran aquellas en las cuales, en el período en examen, la mortalidad observada ha superado significativamente la expectativa, la fig. 3 ilustra la distribución geográfica. Con tal objetivo han sido identificadas las comunas para las cuales el límite inferior del intervalo de confianza de la SMR al 95% o al 90% es superior a 100, y se han observado al menos tres muertes. Los datos de-

FIGURA 2

Mortalidad por tumores de la pleura en las provincias italianas, en el período 1988-97, hombres y mujeres, tasas estandarizadas (x 100.000) de Italia '91

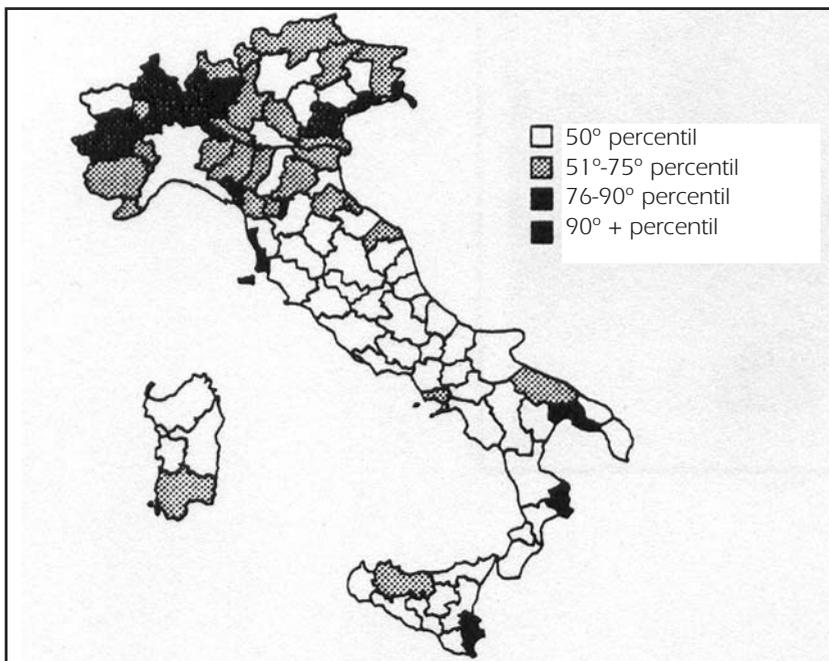
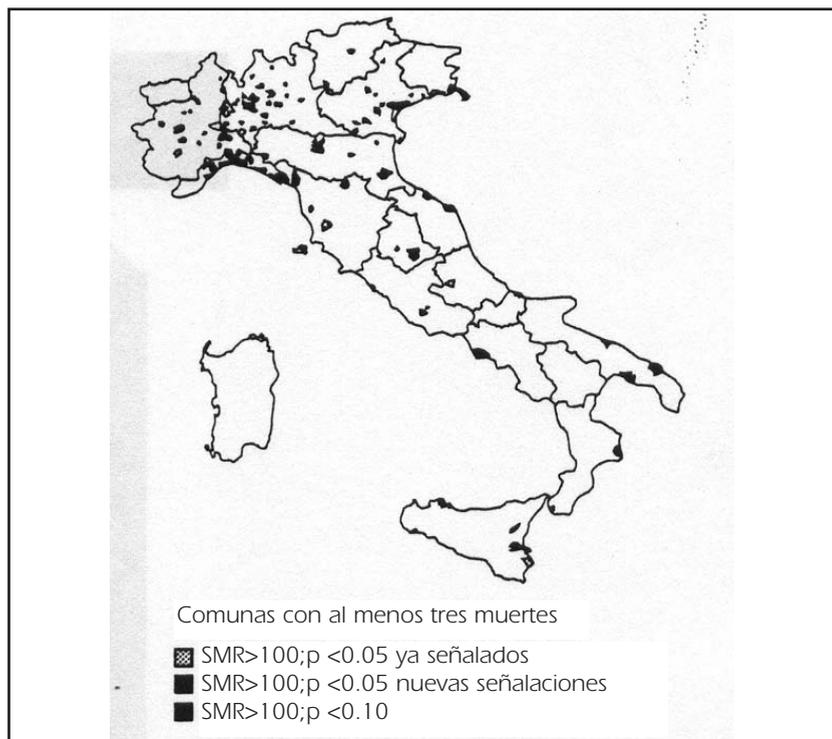


FIGURA 3

Distribución geográfica de las comunas en las cuales, en el período 1988-'97, la mortalidad observada por tumor de la pleura ha superado significativamente la expectativa



tallados relativos a estas comunas están disponibles en una reciente publicación de Mastrantonio y otros (15).

Discusión

Antes de dar una evaluación crítica de los resultados del presente estudio, hay que examinar los problemas que están conectados con la validez de los datos utilizados y del método empleado.

La calidad de los datos de mortalidad relativos al mesotelioma pléurico ha sido objeto de algunas investigaciones en Italia (16, 17) y en otros países europeos (18). En nuestro país, aproximadamente el 75% de

las muertes de sujetos afectados de mesotelioma pléurico, documentado desde el punto de vista clínico e histológico, está correctamente asignado a la categoría nosológica “tumor maligno de la pleura”. Si la comparación se efectúa entre el dato de mortalidad y el de la autopsia, la correspondencia no es tan buena. A nivel de la población existe una suerte de compensación de las clasificaciones equivocadas que se han verificado a nivel individual (especialmente desde tumor pulmonar en tumor pléurico y viceversa), y la utilización de las tasas de mortalidad para hacer resaltar las zonas con alto riesgo parece justificada.

El método utilizado en este estudio, análogo al utilizado por los autores ingleses (19) y estadounidenses (20), prevé que se seleccionen las áreas con riesgo en base al significado estadístico y al número de los casos observados. Las cautelas adoptadas no ofrecen una garantía absoluta contra el riesgo de sobreestimar el peso de las áreas con valores extremos, por efecto de la variabilidad casual asociada a la distribución de un evento, generalmente poco frecuente. El criterio utilizado pareciera asegurar un compromiso racional entre la instancia de la sensibilidad del método y la exigencia de especificidad, en el sentido de reducir la importancia de las falsas alarmas.

Una confirmación *a posteriori* de la validez de la metodología adoptada ha sido suministrada por la identificación de las fuentes de exposición al amianto que, en la mayor parte de las áreas han sido individualizadas con certeza o con varios grados de probabilidad. Tal proceso ha utilizado además las publicaciones relativas a los casos de mesotelioma, los datos relativos a los casos de asbestosis indemnizados por el INAIL y aquellos del Registro de la empresas que utilizan el amianto, publicados por el ISPEL. En este cuadro parece justificada la indicación de proceder con ulteriores averiguaciones en las áreas con riesgo de tumores pléuricos, respecto a las cuales no se tengan en este momento indicaciones de relevancia etiológica.

Entre las áreas en que se concentran los aumentos de mortalidad por tumor pléurico, se deben considerar en primer lugar, las instalaciones de la industria navalmeccánica y de las actividades portuarias: la costa de la Liguria entre Savona y La Spezia y en Friul-Venecia Julia entre Trieste y Monfalcone, Venecia, Livorno, Ancona, Civitavecchia, Nápoles, Bari, Brindisi, Taranto, Villa San Giovanni, Palermo, Cagliari y otras ciudades sedes de puertos. En Liguria, la señalación de casos de mesotelioma pléurico entre los trabajadores de los arsenales navales remonta a los años setenta (21, 22). Estudios más recientes, relativos a Génova y La

Spezia han confirmado el riesgo para los trabajadores de los arsenales navales (23-25); además, en La Spezia ha sido documentado el riesgo para los familiares expuestos al amianto transportado en la ropa de trabajo (26). Siempre en La Spezia ha sido evidenciado un creciente riesgo de mesotelioma para los trabajadores de la refinería, a causa de la extendida contaminación con el amianto utilizado como aislante para cañerías y tuberías (27). El dato de Licciana Nardi puede conjeturalmente, ser colocado en relación con la adyacente área de riesgo de La Spezia, y con la presencia en Aulla, comuna limítrofe, de un establecimiento para la producción de equipos para los barcos (28).

Investigaciones realizadas en Trieste (29-33) y en Monfalcone (33-35) han documentado ampliamente la exposición al amianto sobre todo en los arsenales navales, con consecuencias para los trabajadores y sus familiares.

Estudios de casuística sobre los mesoteliomas pléuricos en Livorno, relativos a los años 1975-'88, habían indicado en los arsenales navales la fuente de exposición al amianto que conlleva el mayor riesgo para los trabajadores (24), y para sus familias (26). De un estudio de casuística realizado por Musti y otros (36), emergen datos relativos a las actividades de trabajo desarrolladas por los pacientes con mesotelioma registrados en Puglia en los años 1977-'89, especialmente en los arsenales navales de Taranto.

Por lo tanto hay que evidenciar los polos de la industria del cemento-amianto, especialmente Casale Monferrato, Broni, Reggio Emilia y Bari. La actual epidemia de mesotelioma en Casale Monferrato afecta a los trabajadores del establecimiento que produce manufacturas en cemento-amianto (37), sus familiares (38) y la población residente, aunque no se exponga profesionalmente (39). En la provincia de Pavia se confirma el cluster (racimo) de Broni, ya descrito en los estudios anteriores. Los mesoteliomas pléuricos observados por Broni se deben atribuir a la exposición al amianto en la producción de manufacturas (40). En Emilia Romagna citamos el dato de Reggio Emilia, Bagnolo in Piano, Castelnuovo di Sotto. Estudios realizados en Reggio y en provincia han puesto en evidencia el riesgo de mesoteliomas para los trabajadores del sector del cemento-amianto (41, 42). Respecto a Bari, un estudio de cohorte (43) ha demostrado un alto riesgo de muerte por mesotelioma entre los trabajadores del cemento-amianto. En Sicilia emerge el dato de Siracusa, sede de un establecimiento para la producción de manufacturas en cemento-amianto, que ha sido objeto de un estudio epidemiológico (44).

Otras señalizaciones se refieren a comunas de las cuales se conocía ya la especial relevancia de la patología causada por el amianto. Por ejemplo, en Calcio en el pasado se recogían los sacos de yute para reutilizarlos posteriormente; entre ellos estaban los sacos usados anteriormente para el cemento-amianto, entre los trabajadores de esta actividad han sido descritos numerosos casos de asbestosis (45). En Sarnico (Brescia), Barbieri y otros (46) han documentado numerosos casos de mesoteliomas entre los trabajadores de una fábrica que producía cuerdas y empaquetaduras en amianto (con amplio uso de crocidolita) y también entre los trabajadores de una fábrica textil adyacente, en la cual se encontraban fibras provenientes de la fábrica de cuerdas.

La Comuna de Pomarance (Pisa) se encuentra en un área caracterizada por la actividad geotérmica. En este sector han sido usadas grandes cantidades de amianto para el aislamiento de las cañerías que transportaban en vapor. Dos casos de muerte por tumor maligno de la pleura entre los trabajadores de la geotermia en Lardarello, han sido descritos por Pira y otros (47), una serie más amplia de casos de mesotelioma con confirma histológica ha sido sucesivamente publicada por Merler y otros (48).

En Colleferro (Roma) Ascoli y otros (49) han descrito una serie de casos de mesotelioma maligno de la pleura y del peritoneo entre los trabajadores de una industria química de grandes dimensiones (BPD), con diversos sectores productivos: química orgánica, mezclas ácidas, insecticidas, explosivos y construcción/mantenimiento de vagones ferroviarios. En los establecimientos ha sido ampliamente usado el amianto a partir de los años 50. Todos los sujetos con mesotelioma maligno han estado expuestos profesionalmente al amianto (14 hombres y 3 mujeres), excepto una mujer con exposición doméstica. De los 17 casos con exposición profesional, 15 ocurrieron entre trabajadores de la BPD: 3 en el sector de los vagones ferroviarios, 5 entre los trabajadores de los servicios generales de manutención, 7 en el sector bélico y 2 en sujetos residentes en el área en examen que no eran trabajadores de la BPD (1 panadero, instalador de tuberías). En los sujetos residentes en la Comuna de Colleferro la tasa de incidencia es del 10.1 por 100.000 en los hombres y de 4.1 por 100.000 en las mujeres, el más alto hasta ahora relevado en Italia. El estudio, además de confirmar la existencia del riesgo de mesotelioma en los trabajadores de la construcción/repación de vagones ferroviarios y en el mantenimiento de las cañerías aisladas con amianto, ha identificado un cluster (racimo) de mesoteliomas malignos en los trabajadores que producen explosivos.

En Civitavecchia (Roma), un estudio de cohorte ha enseñado un significativo aumento de la mortalidad por tumor maligno de la pleura entre los trabajadores marítimos (50). Casos de mesotelioma han sido señalados también, entre los trabajadores de la central termoeléctrica (51, 52).

Señalamos también algunas áreas industriales complejas, caracterizadas por una multiplicidad de fuentes de exposición al amianto, como Turín y Milán con sus respectivos cinturones industriales.

La mayor parte de las comunas comprendidas en las categorías indicadas más arriba, había sido indicada en los estudios precedentes (5, 7, 8).

Para otras numerosas comunas evidenciadas en la presente investigación no se dispone de datos epidemiológicos preexistentes, pero es posible formular hipótesis sobre la presencia de amianto en los ciclos productivos y/o en el ambiente.

Con coherencia respecto a lo que hemos sostenido anteriormente, creemos que estas áreas deben ser consideradas con elevada prioridad, zonas donde se deberían realizar estudios epidemiológicos sobre la patología del amianto, en relación también, al registro de los mesoteliomas considerado por el artículo 36 del Decreto Ley 277/91 (9). Objetivo principal de tales estudios es contribuir a individualizar las fuentes de exposición al amianto que resulten todavía presentes en el territorio, y a la planificación de apropiadas medidas de prevención.

En lo que se refiere a la comuna de Valenza, es lícito admitir por hipótesis la asociación entre el aumento de los tumores pléuricos y la actividad de los orfebres que trabajan en este territorio (aproximadamente 3500 en 1200 empresas, en 1991). En efecto, el amianto ha sido utilizado en los crisoles usados para soldar el oro, como demuestran los estudios de Kern sobre las orfebrerías de Rhode Island (53-55) y el estudio de Døssing y Langer (56) en Dinamarca. Recientemente, Placidi y otros (57) han documentado un caso de exposición al amianto en un orfebre residente en Valenza, afectado de mesotelioma pléurico.

El dato de Biella sugiere un posible rol de la exposición al amianto en la industria textil lanera; respecto a esta problemática, nótese el estudio de Colli y otros (58) en un paciente afectado de mesotelioma, que había trabajado por 35 años en un área de producción de lana de Biella efectuando actividad de mantenimiento de tuberías que transportaban agua caliente y vapor, y de desmontadura de sistemas de frenos

de grandes dimensiones y de instalación de nuevos materiales aislantes en los mismos.

En Lombardia se delinean algunas uniones de comunas limítrofes caracterizadas por un significativo aumento de los tumores malignos de la pleura. En lo que se refiere a Sesto Calende, Ispra y Angera se puede hipotizar un rol etiológico de la exposición al amianto en los arsenales navales de Sesto Calende y en el establecimiento químico de Angera. En Rovello Porro, Lomazzo y Saronno trabajaban diversas empresas con probable presencia de amianto, como por ejemplo fábricas de producción de vidrio cóncavo, y sociedades que instalan la calefacción y el acondicionamiento del aire.

En Bassano del Grappa diversas empresas han utilizado probablemente el amianto, en la producción de cerámicas y vidrio cóncavo, pero en esta comuna es predominante el rol de la exposición profesional al amianto en los trabajadores que emigraron al extranjero, como lo han demostrado Gioffré y Merler (59).

En Romagna ha sido señalado el dato de Forlí, pero en este momento, no hay elementos que permitan identificar una específica fuente de exposición al amianto. Un estudio del Grupo de Trabajo para la Vigilancia del Mesotelioma en Romagna (60) demuestra exposición profesional cierta, probable o posible en el 50% de los casos examinados; aproximadamente la mitad de los casos provenían de ambientes de trabajo esparcidos en el territorio y que anteriormente, no habían sido considerados en situación de riesgo por los Servicios de Prevención.

Sobresalen en este estudio algunas comunas en las cuales se encuentran refinерías de petróleo (Falconara) y establecimientos petroquímicos (Bríndisi, Augusta). En estos sectores de trabajo hay una relevante presencia del amianto, fue ampliamente usado en el pasado para el aislamiento térmico y todavía está presente en grandes cantidades.

Los trabajadores que más estuvieron expuestos fueron aquellos que se dedicaban a las tareas de la manutención. Una creciente incidencia de los mesoteliomas entre los trabajadores de la química ha sido demostrada en Italia por Gennaro y otros (61). Datos comparables han sido producidos en Canadá por Finkelstein (62, 63) y en los Estados Unidos por Dement y otros (64).

Después de la publicación de la precedente relación de Di Paola y otros (8) ha sido estudiada profundamente la problemática de Biancavilla.

Esta comuna está situada en un área volcánica de la Sicilia Oriental. Después del señalamiento inicial de cuatro muertes por tumor maligno de la pleura, gracias a la colaboración de la Comuna de Biancavilla y del Servicio de Higiene Pública del Distrito de Adrano (ASL de Catania) ha sido posible identificar un total de 17 casos de mesotelioma pléurico, que no habían estado especialmente expuestos al amianto durante su vida profesional. De una investigación ambiental emerge que, una posible fuente de exposición de la población se podría identificar en una mina que se encuentra cerca del centro de la ciudad, los productos de la misma, que contienen materiales fibrosos, eran ampliamente usados por las empresas de construcciones locales (65). Han sido recogidas numerosas muestras de materiales de las habitaciones y en el 71% de los casos se han encontrado fibras en concentraciones variables, hasta valores de 4×10.000 fibras por mg de material. Además, ha sido llevado a cabo un estudio sobre la presencia de fibras en el pulmón en un caso de mesotelioma pléurico. En tal estudio resulta evidente que, el mismo tipo de fibra encontrada en las minas y en los materiales de construcción, corresponde al que se ha hallado en el tejido pulmonar del caso examinado. Estos resultados sugieren que, los habitantes de Biancavilla por muchos decenios, han estado expuestos a las fibras presentes en el material extraído de la mina y utilizado por las empresas de construcciones; ello puede constituir fuente de exposición ambiental que justifica el aumento del riesgo de mesotelioma pléurico en el área. Estas fibras, clasificadas inicialmente como fases mineralógicas intermedias entre tremolita y actinolita, son realmente fibras de fluoroedenita, una especie mineralógica nunca antes identificada en la naturaleza (66).

Conclusiones

Objetivo del presente estudio era el de analizar la distribución geográfica de la mortalidad por tumor maligno de la pleura, en todo el territorio italiano, en el período 1988-'97, incluyendo en el análisis respecto al estudio precedente, el trienio 1995-'97.

La metodología adoptada ha previsto la selección de las áreas con riesgo sobre la base del significado estadístico y de la numerosidad de los casos.

El análisis de la mortalidad por tumor maligno de la pleura muestra un aumento de los casos en las áreas ya señaladas en los preceden-

tes estudios, donde han sido ampliamente formuladas asociaciones con las principales fuentes de exposición al amianto, sobre todo de tipo profesional. Agregamos a la confirmación del aumento de la incidencia en las áreas “con diagnóstico certero”, las numerosas comunas que emergen por primera vez, y para algunas de ellas, se puede admitir por hipótesis la presencia de amianto en los ciclos productivos y/o en el ambiente.

Junto con la validez de la metodología usada y a las hipótesis de identificación de las fuentes de exposición al amianto, en relación a las posibles asociaciones con los casos de mesotelioma pléurico; no hacemos abstracción en estas conclusiones, de las dificultades que emergen en una investigación de riesgo cuando se consideran los aspectos cuantitativos de la problemática dosis-respuesta (67). El mesotelioma pléurico es un evento raro y está sujeto a un cierto grado de error en la clasificación diagnóstica, ello por si mismo define la imposibilidad de obtener estimaciones de autenticidad absolutas y completas.

Otro factor que complica las investigaciones del riesgo de enfermedad entre los sujetos expuestos al amianto, es el elevado tiempo de latencia entre el comienzo de la exposición y el desarrollo del tumor; esto nos hace pensar que sólo cohortes de trabajadores con largos seguimientos (follow-up) nos permitirán llegar a estimas cuantitativas del riesgo.

Finalmente nos parece oportuno citar cuanto emerge de un estudio de Hillerdal (68). En tal estudio se pone en evidencia el hecho que no hay prueba de la existencia de un valor umbral, es decir de un nivel mínimo, por debajo del cual la inhalación de amianto no cause tumor de la pleura y, por lo tanto parece plausible que también, bajos niveles de exposición puedan causar la patología (con un riesgo extremadamente bajo). Según tal estudio es posible que exista un nivel de base o “natural” (extremadamente pequeño) de casos de mesotelioma pléurico, es decir el tumor puede nacer también en ausencia completa de exposición al amianto.

Considerando tales dificultades y sabiendo que la contaminación ambiental del amianto es, en alguna medida, un factor que no se puede eliminar, las situaciones en las cuales subsiste una elevada concentración de fibras son aquellas que necesitan prioridad en la intervención (69). Considerando lo dicho, el objetivo primario de los estudios epidemiológicos es contribuir a la identificación de las fuentes de riesgo que resulten todavía presentes en el territorio, y a la realización de apropiadas medidas de prevención.

Bibliografia

1. Peto J, Hodgson JT, Matthews FE, Jones, JR. Continuing increase in mesothelioma mortality in Britain. *Lancet* 1995; 345:535-9.
2. INSERM 1996. *Effets sur la santé des principaux types d'exposition à l'amiante*. Rapport de synthèse. paris: INSERM; 1996.
3. Järnholm B, Englund AA. Pleural mesothelioma in Sweden: an analysis of the incidence according to the use of asbestos. *Occup Environ Med* 1999;56(2):110-3.
4. Merler E, Lagazio C, Biggeri A. Trends in mortality from primary pleural tumor and incidence of pleural mesothelioma in Italy: a particularly serious situation. *Epidemiol Prev* 1999; 23(4):316-26.
5. Di Paola M, Mastrantonio M, Carboni M, Belli S, De Santis M, Grignoli M, Trinca S, Nesti M, Comba P. *Esposizione ad amianto e mortalità per tumore maligno della pleura in Italia (1988-1994)*. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2000. (Rapporti ISTISAN 00/9).
6. Peto J, Decarli A, La Vecchia C, Levi F, Negri E. The European mesothelioma epidemic. *Br J Cancer* 1999;79(3-4):666-72.
7. Di Paola M, Mastrantonio M, Comba, P, Grignoli M, Maiozzi, P, Martuzzi M. Distribuzione territoriale della mortalità per tumore maligno della pleura in Italia. *Ann Ist Super Sanità* 1992;28(4): 589-600.
8. Di Paola M, Mastrantonio M, Carboni M, Belli S, Grignoli M, Comba P, Nesti M. *La mortalità per tumore maligno della pleura in Italia negli anni 1988-1992*. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 1996. (Rapporti ISTISAN 96/40).
9. Nesti M, Marinaccio A, Silvestri S. Il Registro Nazionale dei Mesoteliomi (ReNaM). Roma: ISPESL (Primo Rapporto); 2001. p. 1-127.
10. Baldasseroni A, Cantoni S, Marconi M, Nesti M. *2° Rapporto nazionale dei casi di malattia professionale distribuiti sul territorio*. Roma: ISPESL; 1989. (Fogli di informazione, supplemento monografico, anno VIII).
11. Baldasseroni A, Cantoni S, Marconi M, Perticaroli S, Roseo G. *Rapporto nazionale dei casi di malattia professionale distribuiti sul territorio*. Roma: ISPESL; 1992. (Fogli di Informazione, 2° supplemento monografico, anno V n. 1).
12. Nesti, M. DL.vo 277/91, *2° Rapporto informativo: unità produttive, tipo di rischio, soggetti esposti, casi di malattia professionale*. Roma: ISPESL; 1993. (Fogli di Informazione anno VI n. 3, p. 7-27).
13. Erba P, Nesti M, Palmi S, Bianchi A. Studio di fattibilità per la realizzazione di un'anagrafe aziendale degli esposti a rischio amianto. *Prev Oggi* 1996:(Suppl. n. 4).
14. Erba P, Nesti M, Marinaccio A, Massari S, Scarselli A, Belli I, Zammarano C, Di Palo F, Tosi S, D'amato I, Palmi S, Bianchi A, De Iorio V. *L'anagrafe regionale aziendale delle attività economiche con possibile presenza di amianto 1991*. Roma: ISPESL; 1999.
15. Mastrantonio M, Belli S, Binazzi A, Carboni M, Comba P, Fusco P, Grignoli M, Iavarone I, Martuzzi M, Nesti M, Trinca S, Uccelli R. *La mortalità per tumore ma-*

- ligno della pleura nei comuni italiani (1988-1997)*. Roma: Istituto Superiore di Sanità; 2002. (Rapporti ISTISAN 02/12).
16. Delendi M, Riboli E, Peruzzo P, Stanta G, Cocchi A, Gardman D, Sascio AJ, Giarelli L. Comparison of diagnoses of cancer of the respiratory system on death certificates and at autopsy. In: Riboli E, Delendi M (Ed.). *Autopsy in epidemiology and medical research*. Lyon: IARC; 1991. p. 55-62.
 17. Bruno C, Comba P, Maiozzi P, Vetrugno T. Accuracy of death certification of pleural mesothelioma in Italy. *Eur J Epidemiol* 1996;12:421-3.
 18. Nelson M, Farebrother M. The effects of inaccuracies in death certification and coding practices in the European Community (ECC) on international cancer mortality statistics. *Int J Epidemiol* 1987;16:411-4.
 19. Gardner MJ, Acheson ED, Winter PD. Mortality from mesothelioma of the pleura during 1968-78 in England and Wales. *Br J Cancer* 1982;46:81-8.
 20. Enterline PE, Henderson VL. Geographic patterns for pleural mesothelioma deaths in the United States. *J Natl Cancer Inst* 1987;79:31-7.
 21. Zanardi S, Fontana L. Osservazioni su possibili rapporti fra asbesto e tumori pleuropolmonari in Liguria. *Med Lav* 1971; 62:336-43.
 22. Puntoni R, Valerio F, Santi L. Il mesotelioma pleurico fra i lavoratori di Genova. *Tumori* 1976;62:205-10.
 23. Merlo F, Reggiardo G, Garrone E, Ceppi M, Puntoni R. Cancer risk among 3,890 workers employed at the industrial branch of the shipyard of Genova, Italy: a retrospective cohort. In: Proceedings of the 9th International Symposium on Epidemiology in Occupational Health. September 23-25, 1992. Cincinnati, OHIO.
 24. Battista G, Giglioli S, Romeo R, Scancarello G, Dodoli D, Iaia TE, Carra G, Buselli R, Del Nevo M, Guerini G. Il mesotelioma pleurico come indicatore della esposizione ad amianti nell'industria cantieristica navale. *Acta Med Mediterranea* 1992;8: 111-6.
 25. Gennaro V, Montanaro F, Lazzarotto A, Bianchelli M, Celesia MV, Canessa PA. Registro Mesoteliomi della Liguria. Incidenza ed eziologia professionale in un'area ad alto rischio. *Epidemiol Prev* 2000;24(5):213-8.
 26. Dodoli D, Delnevo M, Fiumalbi C, Iaia TE, Cristaudo A, Comba P, Viti C, Battista G. Environmental household exposures to asbestos and occurrence of pleural mesothelioma. *Am J Ind Med* 1992;21:681-7.
 27. Gennaro V, Ceppi M, Boffetta P, Fontana V, Perrotta A. Pleural mesothelioma and asbestos exposure among Italian oil refinery workers. *Scand J Work Environ Health* 1994;20:213-5.
 28. Neri S, Iaia Te, Battista G, Roselli Mg. Eventi sentinella in medicina del lavoro: l'esempio della Usl n. 1 della Regione Toscana. *Epidemiol Prev* 1989;39:29-34.
 29. Bianchi C, Di Bonito L, Grandi G, Furlan L. Esposizione lavorativa all'asbesto in 20 casi di mesotelioma diffuso della pleura. *Minerva Med* 1973;64:1724-7.
 30. Bianchi C, Grandi G, Di Bonito L. Diffuse pleural mesothelioma in Trieste. A survey based on autopsy cases. *Tumori* 1978; 64:565-70.
 31. Biava PM, Fiorito A, Canciani L, Bovenzi M. Epidemiologia del mesotelioma della pleura in provincia di Trieste: il ruolo dell'esposizione professionale dell'amianto. *Med Lav* 1983;74:260-5.
 32. Giarelli L, Bianchi C, Grandi GG. Malignant mesothelioma of the pleura in Trieste, Italy. *Am J Ind Med* 1992;22:521-30.

33. Bianchi C, Brollo A, Ramani L, Bianchi T, Giarelli L. Asbestos exposure in malignant mesothelioma of the pleural: a survey of 557 cases. *Ind Health* 2001;39(2):161-7.
34. Bianchi C, Brollo A, Bittesini L. Mesotelioma da asbesto nel territorio di Monfalcone. *Pathologica* 1981;73:649-55.
35. Bianchi C, Brollo A, Ramani L, Zich C. Asbestos related mesotelioma in Monfalcone, Italy. *Am J Ind Med* 1993;24:149-60.
36. Musti M, Cavone D, Comba P, Vetrugno T. La casistica pugliese sul mesotelioma pleurico. In: Monduzzi (Ed.). *Atti del Convegno Nazionale della Società Italiana di Medicina del Lavoro e Igiene Industriale Stresa*. Bologna; 1990. p. 1079-82.
37. Magnani C, Terracini B, Bertolone GP, Castagneto B, Cocito V, De Giovanni D, Paglieri P, Botta M. Mortalità per tumori e altre malattie del sistema respiratorio tra i lavoratori del cemento-amianto a Casale Monferrato. Uno studio di coorte storico. *Med Lav* 1987;78:411-53.
38. Magnani C, Terracini B, Ivaldi C, Botta M, Budel P, Mancini A, Zanetti R. A cohort study on mortality among wives of workers in the asbestos cement industry in Casale Monferrato, Italy. *Br J Ind Med* 1993;50:779-84.
39. Magnani C, Terracini B, Ivaldi C, Botta M, Mancini A, Andron A. Pleural malignant mesothelioma and non-occupational exposure to asbestos in Casale Monferrato, Italy. *Occup Environ Med* 1995;52:362-7.
40. Magnani C, Comba P, Di Paola M. Mesoteliomi pleurici nell'Oltrepò Pavese: mortalità, incidenza e correlazioni con un insediamento del cemento amianto. *Med Lav* 1994;85:157-60.
41. Giaroli C, Belli S, Bruno C, Candela S, Grignoli M, Minisci S, Poletti R, Riccò G, Vecchi G, Venturi G, Ziccardi A, Comba P. Mortality study of asbestos cement workers. *Int Arch Occup Environ Health* 1994;66:7-11.
42. Luberto F, Belli S, Bittesnich D, Bizzarri S, Bruno C, Grignoli M, Candela S, Comba P. Studio di mortalità degli addetti alla produzione di manufatti in cemento amianto in Emilia Romagna. Conferenza Nazionale sull'Amianto. Riassunto delle Comunicazioni orali e dei Poster. Roma 1-5 marzo 1999. p. 151.
43. Belli S, Bruno C, Comba P, Grignoli M. Mortalità per causa specifica dei lavoratori del cemento amianto di Bari titolari di rendita per asbestosi. *Epidemiol Prev* 1998;22:8-11.
44. Inserra A, Romano S, Ramistella EM, Milluzzo G, Casella G, Ruscica M, Micale F. Rischio amianto in una fabbrica di manufatti in eternit. In: Battista G, Giglioli S, Longini I (Ed.). *Atti Seminario Internazionale Aggiornamenti in tema di neoplasie di origine professionale*. Siena, 19-21 novembre 1991. p. 115-22.
45. Tomasini M, Rivolta G, Forni A, Chiappino G. Insolita esposizione a rischio di asbestosi in un sacchificio: osservazioni su 22 casi. *Med Lav* 1990;81(4):290-5.
46. Barbieri PG, Migliori M, Merler E. Incidenza del mesotelioma maligno (1977-1996) ed esposizione ad amianto nella popolazione di un'area limitrofa al lago d'Iseo, nord Italia. *Med Lav* 1999;90(6):762-75.
47. Pira E, Turbiglio M, Naroni M, Carrer P, La Vecchia C, Negri E, Iachetta R. Mortality among workers in the geothermal
48. Merler E, Silvestri S, Mauro L, Campinoti G. Mortality among workers in the geothermal power plants at Larderello, Italy. *Am J Ind Med* 2001;39(4):436-7.

49. Ascoli V, Fantini E, Carnovale Scalzo C, Blasetti F, Bruno C, Di Domenicantonio R, Lo Presti E, Pasetto R, Nardi F, Comba P. Mesotelioma maligno nel comprensorio industriale di Colferro. *Med Lav* 2000;91(6):547-64.
50. Rapiti E, Turi E, Forastiere F, Borgia P, Comba P, Perucci CA, Axelson O. A mortality cohort study of seamen in Italy. *Am J Ind Med* 1992;21:863-72.
51. Crosignani P, Forastiere F, Petrelli G, Merler E, Chellini E, Pupp N, Perucci CA, Berrino F. Brief Communication. Malignant mesothelioma in thermoelectric power plant workers in Italy. *Am J Ind Med* 1995;27:573-6.
52. Ascoli V, Carnovale Scalzo C, Facciolo F, Martelli M, Manente L, Comba P, Bruno C, Nardi F. Malignant mesothelioma in Rome, Italy 1980-1995. A retrospective study of 79 patients. *Tumori* 1996;82(6):526-52.
53. Kern DG, Frumkin H. Asbestos-related disease in the jewelry industry: report of two cases. *Am J Ind Med* 1988;13:407-10.
54. Kern DG. Letters to the Editor: Asbestos-related disease in the jewelry industry. *J Occup Med* 1990;32(2):87.
55. Kern DG, Hanley KT, Roggli VL. Malignant mesothelioma in the jewelry industry. *Am J Ind Med* 1992;21:409-16.
56. Døssing M, Langer SW. Asbestos-induced lung injury among Danish jewelry workers. *Am J Ind Med* 1994;26:755-8.
57. Placidi D, Porru S, Alessio L. Descrizione di tre casi di mesotelioma pleurico con insolita esposizione ad amianto. *Med Lav* 1999;90(5):671-80.
58. Colli G, Terzi M, Vinci L, Terzi R, Candura SM. Un caso di mesotelioma pleurico da inusuale esposizione professionale ad amianto nell'industria della lana. *G It Med Lav Ergonomia* 2001;23(1):18-20.
59. Gioffré F, Merler E e il Gruppo Regionale sui Mesoteliomi Maligni. La migrazione, all'estero o interna, come causa di mesotelioma: rilevanza del fenomeno in Veneto e alcune implicazioni. XXV Riunione annuale dell'Associazione Italiana di Epidemiologia "Epidemiologia e Ambiente: dalla Identificazione al controllo dei rischi ambientali". Venezia 3-6 ottobre 2001. Libro degli abstract. p. 41.
60. Gruppo di Lavoro per la Sorveglianza del Mesotelioma in Romagna. Denuncia ed indennizzo del mesotelioma da esposizione professionale ad asbesto in Romagna (1986-1994). *Med Lav* 1999;90(3):460-72.
61. Gennaro V, Finkelstein MM, Ceppi M, Fontana V, Montanaro F, Perrotta A, Puntoni R, Silvano S. Mesothelioma and lung tumors attributable to asbestos among petroleum workers. *Am J Ind Med* 2000;37:275-82.
62. Finkelstein MM. Asbestos associated cancers in the Ontario refinery and petrochemical sector. *Am J Ind Med* 1996;30: 610-5.
63. Finkelstein MM. Maintenance work and asbestos-related cancers in the refinery and petrochemical sector. *Am J Ind Med* 1999;35:201-5.
64. Dement JM, Hensley L, Kieding S, Lipscomb H. Proportionate mortality among union members employed at three Texas refineries. *Am J Ind Med* 1998;33:327-40.
65. Paoletti L, Batisti D, Bruno C, Di Paola M, Gianfagna A, Mastrantonio M, Nesti M, Comba P. Unusually high incidence of malignant pleural mesothelioma in a town of Eastern Sicily: an epidemiological and environmental study. *Arch Environ Health* 2000;55:392-8.

66. Gianfagna A, Oberti R. Fluoro-edenite from Biancavilla (Catania, Sicily, Italy): crystal chemistry of a new amphibole end-member. *Am Mineralogist* 2001;86:1489-93.
67. Boffetta P. Health effects of asbestos exposure in humans: a quantitative assessment. *Med Lav* 1998;89(6):471-80.
68. Hillerdal G. Mesothelioma: cases associated with non-occupational and low dose exposures. *Occup Environ Med* 1999;56: 505-13.
69. Comba P, Magnani C, Botti C. L'individuazione delle priorità per il risanamento ambientale dall'amianto: aspetti etici. *Epidemiol Prev* 2000;24(2):85-6.

CUADRO 1

Mortalidad por tumor maligno de la pleura en las regiones italianas (1988-'97). Tasas estandarizadas de Italia '91.

Región	Hombres		Mujeres		Total	
	Casos	tasa est. (x 100.000)	Casos	Tasa est. (x 100.000)	Casos	tasa est. (x 100.000)
Piemonte	800	3.42	510	2.00	1310	2.68
Valle de Aosta	6	1.00	7	1.11	13	1.05
Liguria	831	7.81	251	2.07	1082	4.77
Lombardia	1034	2.59	753	1.64	1787	2.07
Trentino-Alto Adigio	57	1.45	45	0.99	102	1.20
Véneto	426	2.10	240	1.05	666	1.54
Friul-Venecia Julia	274	4.18	74	0.97	348	2.44
Emilia-Romaña	403	1.74	207	0.83	610	1.28
Las Marcas	132	1.60	70	0.83	202	1.22
Toscana	397	1.90	197	0.87	594	1.38
Umbria	50	1.03	27	0.56	77	0.80
Lacio	206	0.88	124	0.51	330	0.69
Campania	344	1.65	185	0.84	529	1.24
Abruzzo	67	0.99	41	0.62	108	0.81
Molisa	10	0.52	5	0.26	15	0.39
Basilicata	19	0.63	20	0.75	39	0.69
Pulla	321	1.93	125	0.78	446	1.36
Calabria	79	0.87	53	0.60	132	0.75
Sicilia	367	1.63	170	0.78	537	1.22
Cerdeña	119	1.69	48	0.71	167	1.21
Italia	5942	2.17	3152	1.09	9094	1.61

CAPÍTULO 13

• Estudio de cohorte de los trabajadores • expuestos al cloruro de vinilo en cuatro • establecimientos italianos

• *Roberta Pirastu (1,2) y Pietro Comba (2)*

Introducción

Las primeras señales de la toxicidad del cloruro de vinilo monómero (CVM) son de los años 50; la evidencia experimental de la acción del CVM como cancerígeno multipotente es de los primeros años 70 (1-8). En 1974 fueron publicados los primeros tres casos de angiosarcoma hepático entre los trabajadores en la polimerización en una empresa estadounidense (9), tal observación para este histotipo, ha sido sucesivamente confirmada sea por los estudios experimentales que por case-report (14-25). El mecanismo de acción del CVM en el hígado significa la formación de ligaduras de DNA producidos por metabolitos reactivos, óxido de cloroetileno (CEO) y cloro- acetaldehído (CAA), que llevan a mutaciones y a neoplasia (26).

A partir de 1979 la evidencia de cancerogenicidad del CVM/PVC ha sido objeto de una serie de evaluaciones de organismos internacionales como la Agencia Internacional para la Investigación sobre el cáncer- IARC (27, 28), el International Program for Chemical Safety-IPCS de la Organización Mundial de la Salud-WHO (29), y nacionales como la estadounidense Environmental Protection Agency- EPA (30).

1) Departamento de Biología Animal y del Hombre, Universidad "La Sapienza", Roma.
2) Instituto Superior de Sanidad, Roma.

Tales evaluaciones están de acuerdo en la existencia de un nexo causal entre la exposición a CVM y angiosarcoma hepático. En lo que se refiere al carcinoma hepatocelular la IARC afirmó en 1987 que “several studies also confirm that exposure to vinyl chloride causes other forms of cancer, i.e. hepatocellular carcinoma...”(28); según la EPA (30) “there is also highly suggestive evidence of a causal relationship with hepatocellular carcinoma” y la IPCS (29) afirma “hepatocellular carcinoma of the liver may be also associated with vinyl chloride, although the evidence cannot be considered definitive”. En lo que se refiere a la mortalidad por tumor al pulmón, los tres organismos citados (28-30) hacen referencia a la señalación de un riesgo aumentado para los trabajadores de la industria del CVM-PVC y la existencia de una discusión todavía abierta sobre el factor de riesgo en juego, si es el polvo de PVC en si o el monómero en él encerrado.

En la evaluación de la cancerigenicidad del CVM han tenido un rol crucial los estudios epidemiológicos realizados a partir de la mitad de los años 70, sobre la mortalidad de los expuestos al CVM en la fase de producción del monómero y en la sucesiva polimerización. Tales estudios han sido desarrollados en los Estados Unidos (31-41), en Canadá (42) y en algunos países Europeos (43-55).

Recientemente, el estudio de más de 10000 trabajadores estadounidenses expuestos en los años 1942-72 y seguidos por la mortalidad hasta 1995, ha confirmado el exceso de riesgo para el tumor al hígado y la especificidad de la asociación con el angiosarcoma. La mortalidad por tumor al pulmón no ha resultado superior a lo que se esperaba (56).

La Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC) de Lyon ha coordinado un estudio multicéntrico que incluye las cohortes de expuestos al CVM/PVC en Italia (incluso Puerto Marghera), Gran Bretaña, Suecia y Noruega (57, 58). La actualización del seguimiento (follow-up) en la mitad de los años 90 y la posibilidad de estimar retrospectivamente la exposición al CVM (ver materiales y métodos) sobre la base del conocimiento de los procesos productivos, han permitido documentar una fuerte relación dosis-respuesta para los tumores hepáticos en su conjunto, para el angiosarcoma y para el carcinoma hepatocelular, especialmente por latencia, duración, exposición acumulativa y tarea de autoclavista. En la cohorte total ha resultado significativo también el trend lineal de la cirrosis hepática y, entre aquellos que han desarrollado exclusivamente la tarea de ensacar que expone mayormente al polvo de PVC, por tumor al pulmón (58).

En Italia el DPR 962 de 1982 prevé la vigilancia epidemiológica de los trabajadores expuestos al CVM, vigilancia actuada por el Instituto Superior de Sanidad que, en la mitad de los años 80 constituyó un grupo de trabajo nacional en el cual participaron las Organizaciones Sindicales, los Servicios de Medicina del Trabajo del Servicio Sanitario Nacional y de las empresas.

La vigilancia epidemiológica ha significado también la realización de un estudio prospectivo de mortalidad de los trabajadores expuestos al CVM asumidos desde el comienzo de la actividad hasta la mitad de los años 80, en nueve establecimientos (49-51). Un análisis de 253 muertes que se verificaron en los citados establecimientos y en una empresa de extrusión del PVC, ha documentado excesos significativos de mortalidad por tumores al hígado, angiosarcomas hepáticos y carcinoma hepatocelular. Estos riesgos elevados estaban presentes también a niveles de exposición inferiores a aquellos usuales en los limpiadores de autoclave (59). Actualmente el valor del límite de exposición al CVM expresado como TWA varía de 1 a 7 ppm (58).

Objetivo del presente estudio es describir la mortalidad por causa específica de los trabajadores expuestos al CVM/PVC en cuatro establecimientos italianos, ubicados respectivamente en Marghera (Venecia), Ferrara, Ravenna y Rosignano (Livorno).

Materiales y Métodos

Poblaciones en estudio

Todos los trabajadores contratados entre el comienzo de la producción y 1985 (Marghera, Ferrara, Ravenna) o 1978 (Rosignano) han sido seguidos en el tiempo hasta 1995 (Marghera), 1996 (Ferrara y Rosignano) y al 1997 (Ravenna).

Fuentes de los datos

La identificación de los sujetos y la reconstrucción de la historia laboral han sido efectuadas sobre la base de los documentos de los establecimientos. La condición de vida y las causas de muerte han sido certificadas a través de los Registros de la población de las comunas de residencia y muerte de los sujetos examinados.

El análisis de la mortalidad ha sido realizada calculando las Relaciones Estandarizadas de Mortalidad (SMR) y utilizando las tasas de

mortalidad de la población residente en las regiones en las que están ubicados los establecimientos en estudio para el cálculo de las muertes esperadas; a las SMR, calculadas así, han sido asociados los correspondientes intervalos de confianza al 90% (IC 90%), utilizando la distribución de Poisson (60).

En la cohorte de Marghera se han efectuado exámenes distintos para autoclavistas y ensacadores.

Para 23 casos de muerte debidos a tumores hepáticos certificados o sospechados, después han sido recogidas informaciones clínicas y patológicas (“Best evidence”).

Resultados

Las características de la cohorte y el resultado del seguimiento se muestran en el cuadro 1. El porcentaje de sujetos perdidos en el seguimiento es siempre insignificante.

CUADRO 1

Características de la cohorte de los trabajadores en la producción del CVM y del PVC: estado en vida y distribución de los años-persona.

Sujetos	Puerto Marghera			Ferrara	Rosignano	Ravenna
	Cohorte total	Autoclavistas	ensacadores			
Vivos	1488	289	166	311	159	571
Fallecidos con causa de muerte	170	17	41	104	43	44
Perdidos en el seguimiento	3	0	1	3 (0.7%)	4 (2 %)	20 (3 %)
Total	1658	306	208	418	206	635
Años – persona totales	46114	8283	6054	11243	6176	16648
Edad						
<40 años	19000 (41)	326 (4)	1613 (27)	4393 (39 %)	1868 (30 %)	7610 (46 %)
40-65 años	25819 (56)	1137 (14)	2234 (37)	5972 (53 %)	3668 (59 %)	8821 (53 %)
Experiencia laboral Duración del empleo						
≤10 años	21112 (46)	3898 (47)	2729 (45)			
Latencia ≤20	13552 (72)	6268 (76)	1768 (29)	8257 (73 %)	4249 (69 %)	12532 (75%)
Latencia ≥20	32562 (28)	2014 (24)	4286 (71)	2986 (27 %)	1927 (31 %)	4116 (25 %)

El cuadro 2 muestra la mortalidad por causa, en la cohorte de Marghera. La mortalidad en su totalidad resultó menor que la esperada, por causa de un déficit de enfermedades circulatorias, respiratorias, digestivas (incluida la cirrosis hepática), tumores y causas violentas. La mortalidad por tumor maligno del hígado es significativamente superior a las expectativas. Los autoclavistas (Cuadro 3) muestran una mortalidad inferior a la esperada por todas las causas y todos los tumores, mientras que la mortalidad por tumor maligno del hígado es aproximadamente 10 veces superior a la esperada. La mortalidad por cirrosis hepática supera la expectativa. Los ensacadores (Cuadro 4) muestran un cuadro de mortalidad en su totalidad menos favorable de aquel de la población general. La mortalidad por todas las causas es inferior a la expectativa, sobre todo por causa de un déficit de enfermedades circulatorias, la mortalidad por cáncer es próxima a los valores esperados. Se observan dos casos de tumor hepático contra 1.5 esperados. El cáncer pulmonar resulta aumentado, pero no de manera significativa.

CUADRO 2

Mortalidad en la cohorte de los trabajadores del establecimiento de Puerto Marghera. Población de referencia región Véneta.

CAUSA DE MUERTE (ICD IX)	Observados	Esperados	SMR	IC 90%
<i>Todas las causas(001-999)</i>	170	293.0	58	51-66
Tumores malignos (140-208)	88	107.2	82	68-98
Aparato digestivo(150-9)	31	31.8	97	71-132
Esófago (150)	3	5.2	58	16-149
Estómago (151)	8	6.8	118	59-212
Intestino y recto (152-154)	6	7.0	86	37-169
Hígado y conductos intrahepáticos (155.0-155.2)	11	6.0	183	103-303
Hígado Primitivo (155.0-155.0)	11	4.2	262	147-434
Aparato respiratorio (160-5)	32	44.2	72	53-97
Laringe (161)	0	4.8		
Pulmón (162)	31	38.2	81	59-110
Vejiga (188)	3	2.5	120	33-310
Melanoma (172)	2	1.1	182	32-572
Encéfalo (191.0-191.9)	2	2.5	80	14-252
Sistema linfohemopoyético (200-8)	9	6.7	134	70-234
Linfoma no-Hodgkin (200, 202)	4	2.1	190	65-436
Linfoma de Hodgkin (201)	1	1.1	91	5-431
Leucemias (204-8)	4	2.6	154	53-352

CAUSA DE MUERTE (ICD IX)	Observados	Esperados	SMR	IC 90%
Tumores malignos con sede no especificada (199)	4	2.7	148	51-339
Sistema nervioso (320-359)	2	3.7	54	10-170
Sistema circulatorio (390-459)	30	76.0	39	28-54
Aparato respiratorio (460-519)	4	9.4	43	15-97
Aparato digestivo (520-579)	18	30.5	59	38-88
Cirrosis hepática (571)	14	23.8	59	36-92
Aparato genital-urinario (580-629)	1	2.2	45	2-216
Causas violentas (800-999)	17	38.2	45	28-67
Causas mal definidas y ausentes (780-799)	3	1.5	200	55-517

(SMR= Relación estandarizada de mortalidad; IC 90%= Intervalo de confianza al 90%)

CUADRO 3

Mortalidad de los autoclavistas del establecimiento de Puerta Marghera. Población de referencia región Véneta.

CAUSA DE MUERTE e (ICDIX)	Observados	Esperados	SMR	IC 90%
Todas las causas (001-999)	17	40.5	42	27-63
Tumores malignos (140-208)	9	15.2	59	31-103
Aparato digestivo (150-9)	8	4.5	178	88-321
Estómago (151)	1	0.9	107	6-527
Hígado y conductos intrahepáticos (155.0-155.2)	6	0.9	705	290-1316
Hígado primitivo (155.0-155.0)	6	0.6	986	436-1974
Sistema circulatorio (390-459)	2	10.3	19	3-61
Aparato respiratorio (460-519)	0	1.2		
Aparato digestivo (520-579)	6	4.4	136	59-269
Cirrosis hepática (571)	5	3.5	143	56-300
Aparato genital-urinario (580-629)	0	0.3		
Sistema nervioso (320-359)	0	0.5		

(SMR= Relación estandarizada de mortalidad; IC 90%= Intervalo de confianza al 90%)

CUADRO 4

Mortalidad de los trabajadores ensacadores en el establecimiento de Puerto Marghera. Población de referencia región Véneta.

CAUSA DE MUERTE (ICD IX)	Observados	Esperados	SMR	IC 90%
Todas las causas (001-999)	41	49.1	84	63-108
Tumores malignos (140-208)	20	19.0	105	70-153
Aparato digestivo (150-9)	5	5.7	88	35-184
Estómago (151)	1	1.2	83	4-395
Hígado y conductos intrahepáticos (155.0-155.2)	2	1.1	182	32-572
Hígado primitivo (155.0-155.0)	2	1.1	182	32-572
Páncreas (157)	2	0.8	250	44-787
Aparato respiratorio (160-5)	10	8.0	125	68-212
Laringe (161)	0	0.8		
Pulmón (162)	10	7.0	143	78-242
Encéfalo (191)	0	0.4		
Sistema linfomopoyético (200-8)	4	1.1	364	124-832
Linfoma no-Hodgkin (200, 202)	2	0.3	667	118-2099
Leucemias (204-8)	2	0.4	500	89-1574
Sistema circulatorio (390-459)	10	14.1	71	38-120
Enfermedades isquémicas (410-414)	5	7.2	69	27-144
Aparato respiratorio (460-519)	1	1.9	53	3-250
Aparato digestivo (520-579)	5	5.3	94	37-198
Cirrosis hepática (571)	4	4.1	97	33-222
Aparato genital-urinario (580-629)	0	0.4		
Sistema nervioso (320-359)	2	3.0	67	12-210
Causas violentas (800-999)	4	5.4	74	25-170
Causas mal definidas ausentes (780-799)	0	0.2		

(SMR= Relación estandarizada de mortalidad; IC 90%= Intervalo de confianza al 90%)

La cohorte de Ferrara (Cuadro 5) muestra un aumento de mortalidad en su totalidad, debida especialmente a un incremento de los tumores totales y de las enfermedades digestivas, incluida la cirrosis hepática. Entre las enfermedades neoplásicas se observan significativos aumentos de los tumores de la laringe y del pulmón; existe además un aumento no significativo de la cirrosis hepática.

CUADRO 5

Mortalidad por causa en la cohorte de Ferrara. Población de referencia región Emilia Romagna.

CAUSA DE MUERTE (IX ICD)	Observados	Esperados	SMR	IC 90%
Todas las causas (001-999)	104	88.9	117	99-138
Tumores malignos (140-208)	45	30.9	146	112-187
Aparato digestivo (150-159)	16	11.3	141	89-215
Esófago (150)	1	0.5	200	10-930
Estómago (151)	6	4.4	136	59-268
Intestino y recto (152-154)	2	2.9	69	12-220
Hígado y conductos intrahepáticos (155.0-155.2)	4	1.5	267	94-631
Hígado primitivo (155.0)	4	0.9	444	160-1069
Aparato respiratorio (160-165)	18	10.7	169	109-251
Laringe (161)	4	0.8	500	174-1167
Pulmón (162)	14	9.6	146	89-229
Melanoma (172)	0	0.2		
Organos genital-urinarios (179-189)	3	3.4	89	25-231
Vejiga (188)	1	1.1	90	5-422
Encéfalo (191)	1	0.7	142	7-668
Sistema linfo-emopoyético (200-208)	2	2.3	88	16-278
Linfoma no-Hodgkin (200, 202)	1	0.7	142	7-668
Linfoma de Hodgkin (201)	0	0.3		
Leucemias (204-208)	1	1.0	100	5-488
Tumores malignos con sede no especificada (199)	5	0.7		
Sistema nervioso (320-359)	0	1.3		
Sistema circulatorio (390-459)	32	32.0	100	73-134
Aparato respiratorio (460-519)	3	4.4	68	19-175
Aparato digestivo (520-579)	11	5.7	193	108-320
Cirrosis hepática (571)	6	3.6	108	73-332
Aparato genital-urinario (580-629)	0	1.0		
Causas mal definidas y ausentes (780-799)	0	0.9		
Causas violentas (800-999)	9	8.9	102	53-177

(SMR= Relación estandarizada de mortalidad; IC 90%= Intervalo de confianza al 90%)

La cohorte de Rosignano (Cuadro 6) muestra una reducida mortalidad en su totalidad y una mortalidad por causas neoplásicas similar a la expectativa. Se observa un caso de tumor hepático y un aumento no significativo de los tumores pulmonares.

CUADRO 6

Mortalidad por causa en la cohorte de Rosignano.
Población de referencia región Toscana.

CAUSA DE MUERTE (IX ICD)	Observados	Esperados	SMR	IC 90%
Todas las causas (001-999)	43	53.4	81	61-104
Tumores malignos (140-208)	21	20.3	104	70-149
Aparato digestivo (150-159)	4	7.5	53	18-122
Esófago (150)	0	0.5		
Estómago (151)	2	2.8	71	13-225
Intestino y recto (152-154)	1	1.8	57	3-268
Hígado y conductos intra hepáticos (155.0-155.2)	1	1.1	91	5-440
Hígado primitivo (155.0)	1	0.5	200	10-869
Aparato respiratorio (160-165)	11	7.1	155	87-257
Laringe (161)	0	0.6		
Pulmón(162)	9	6.2	145	75-252
Pleura (163)	1	0.1	1000	47-4331
Melanoma (172)	1	0.2	500	31-2920
Vejiga (188)	1	0.8	125	7-631
Encéfalo (191)	0	0.4		
Tumores malignos con sede no especificada (199)	0	0.1		
Sistema linfo-emopoyético (200-208)	1	1.3	77	4-364
Linfoma no-Hodgkin (200, 202)	0	0.4		
Linfoma de Hodgkin (201)	1	0.2	627	32-2973
Leucemias (204-208)	0	0.5		
Sistema nervioso (320-359)	0	0.8		
Sistema circulatorio (390-459)	14	18.1	78	47-121
Aparato respiratorio (460-519)	1	2.9	34	2-163
Aparato digestivo (520-579)	3	3.6	83	23-215
Cirrosis hepática (571)	3	2.3	129	35-332
Aparato genital-urinario (580-629)	0	0.6		
Causas mal definidas y ausentes (780-799)	0	0.4		
Causas violentas (800-999)	2	4.2	48	9-151

SMR=Relación estandarizada de mortalidad; IC90%= Intervalo de confianza al 90%.

La cohorte de Ravenna muestra una mortalidad por todas las causas significativamente menor de aquella esperada, sobre todo por causa de un déficit de causas circulatorias y tumorales. El tumor maligno del hígado ha aumentado significativamente (Cuadro 7).

CUADRO 7

Mortalidad por causa en la cohorte de Ravenna.
Población de referencia Región Emilia Romagna.

CAUSA DE MUERTE (ICD IX)	Observados	Esperados	SMR	IC 90%
Todas las causas (001-999)	44	63.2	70	53-90
Tumores malignos (140-208)	18	24.6	72	47-106
Aparato digestivo (150-159)	8	8.1	99	49-179
Esófago (150)	0	0.5		
Estómago (151)	2	2.6	78	14-244
Intestino y recto (152-154)	1	2.2	46	2-220
Hígado y conductos intra hepáticos (155.0-155.2)	3	1.1	270	74-698
Hígado primitivo (155.0)	3	0.8	375	110-1038
Aparato respiratorio (160-165)	2	9.1	22	4-69
Laringe (161)	0	0.6		
Pulmón (162)	2	8.2	24	4-77
Melanoma (172)	0	0.3		
Vejiga (188)	0	0.6		
Encéfalo (191)	1	0.8	125	7-631
Tumores malignos con sede no especificada (199)	0	0.2		
Sistema nervioso (320-359)	0	0.9		
Sistema circulatorio (390-459)	10	17.3	58	31-98
Aparato respiratorio (460-519)	0	1.6		
Aparato digestivo (520-579)	5	4.2	119	47-250
Cirrosis hepática (571)	1	3.0	33	2-157
Aparato genital-urinario (580-629)	0	0.4		
Causas mal definidas y ausentes (780-799)	0	0.9		
Causas violentas(800-999)	7	10.7	66	31-124

(SMR= Relación Estandarizada de mortalidad; IC 90%= Intervalo de confianza al 90%)

Sobre la base de los datos de “Best Evidence”, han sido identificados un total de 23 casos de tumor hepático; entre ellos se observan 7 casos de angiosarcoma, 5 casos de hepatocarcinoma y 3 casos de cáncer/cirrosis (Cuadro 8).

CUADRO 8

Muertes por tumor primitivo del hígado en los trabajadores expuestos a CVM en cuatro cohortes italianas.

N.	Empresa	ICD IX	ICD -BE	Best Evidence	Año de la primera exposición	Latencia
1	A	155		ASE	1955	18
2	A	155		ASE	1956	34
3	A	155		TECE	1953	34
4	A	155		CEC	1952	39
5	A	151.9	155	TECE	1958	23
6	A	571.5	155	CEC	1961	31
7	A	155	155	CEC	1957	33
8	A	155		CEC	1970	24
9	A	155			1956	38
10	A	155	155	CEC	1961	25
11	A	155	155	TECE	1954	39
12	A	155			1964	29
13	A	155		ASE	1957	15
14	A	155	155	ASE	1961	30
15	A	571.5	155	ASE	1960	25
16	B	155.0			1958	36
17	B	155.0			1953	31
18	B	155.0			1970	22
19	B	155.0		ASE	1953	33
20	C	155.0			1953	33
21	D	155.0			1961	28
22	D	155.0		ASE	1959	22
23	D	155.0			1959	36

A = Marghera, B = Ferrara, C = Rosignano, D = Ravenna

ASE = angiosarcoma hepático

CEC = carcinoma hepatocelular

TECE = tumor del hígado y cirrosis hepática

El estudio confirma la acción lesiva del cloruro de vinilo a nivel hepático, con efectos tumorales y no tumorales. Se observa un aumento de la mortalidad por tumor hepático, se registran casos sea de angiosarcoma, sea de carcinoma hepatocelular y de cáncer/cirrosis. La mortalidad por cirrosis hepática resulta aumentada entre los autoclavistas de Marghera en las cohortes de Ferrara y Rosignano. El estudio sugiere además un incremento del riesgo de cáncer al pulmón entre los ensacadores, tal vez en relación con la exposición a polvos de PVC.

Como hemos dicho en la introducción, todas estas observaciones son coherentes con las indicaciones del estudio multicéntrico europeo sobre el cloruro de vinilo (58).

La baja mortalidad por todas las causas observada sobre todo en Marghera y Ravenna indica la presencia de un fuerte "efecto trabajador sano". Este efecto fue descrito por McMichael y otros (61) en los primeros años de la Epidemiología ambiental y fue inmediatamente atribuido a los fuertes procesos selectivos asociados con la contratación para trabajar en la grande industria. En ausencia de riesgos específicos, estos procesos resultan en una favorable experiencia de mortalidad de la cohorte respecto a la población en general, que incluye también sujetos excluidos del acceso al trabajo.

Concluyendo, este estudio confirma la toxicidad para el hígado del cloruro de vinilo, con efectos tumorales y no tumorales y la inducción sea de los angiosarcomas como de los carcinomas del hígado. El estudio corrobora además la hipótesis de un aumento del riesgo de cáncer pulmonar para los sujetos expuestos a los polvos de PVC.

Bibliografía

1. Viola PL. Pathology of vinyl chloride. 16th International Congress of Occupational Health (Communication No. 38), Tokyo 1969.
2. Viola PL. Cancerogenic effect of vinyl chloride. X International Cancer Congress, Houston, 1970 Vol. 29, abstract.
3. Viola PL, Bigotti A, Caputo A. Oncogenic response of rat skin, lungs and bones to vinyl chloride. *Cancer Res* 1971; 31: 516-22.
4. Maltoni C, Lefemine G, Chieco P, Carretti D. Vinyl chloride carcinogenesis: current results and perspectives. *Med Lav* 1974a; 65: 421-44.
5. Maltoni C, Ciliberti A, Gianni L, Chieco P. Los efectos cancerígenos del cloruro de vinilo suministrado por vía oral en el ratón. *Los Hospitales de la Vida* 1975; 6: 102-104.

6. Maltoni C. Recent findings on the carcinogenicity of chlorinated olefins. *Environ Health Perspect* 1977a; 21: 1-5.
7. Maltoni C. Vinyl chloride carcinogenicity: an experimental model for carcinogenesis studies. In "Origin of Human Cancer" Cold Spring Harbor, NY: Cold Spring Harbor Lab. 1977b); 119-46.
8. Maltoni C, Lefemine G, Ciliberti A, Cotti G, Carretti D. Carcinogenicity bioassays of vinyl chloride monomer: a model of risk assessment on an experimental basis. *Environ Health Perspect* 1981; 41: 3-29.
9. Creech JL, Johnson MN. Angiosarcoma of liver in the manufacture of polyvinyl chloride. *J Occup Med* 1974; 16: 150-51(special communication).
10. Keplinger ML, Goode JW, Gordon DE, Calandra JC. Interim results of exposure of rats, hamsters, and mice to vinyl chloride. *Ann NY Acad Sci* 1975; 246: 219-24.
11. Holmberg B, Kronevi T, Winell M. The pathology of vinyl chloride exposed mice. *Acta Vet Scand* 1976; 17: 328-42.
12. Lee CC, Bhandari JC, Winston JM, House WB. Carcinogenicity of vinyl chloride and vinylidene chloride. *J Toxicol Environ Health* 1978; 4: 15-30.
13. Hong CB, Winston JM, Thornburg LP, Lee CC. Follow-up study on the carcinogenicity of vinyl chloride and vinylidene chloride in rats and mice: tumor incidence and mortality subsequent to exposure. *J Toxicol Environ Health* 1981; 7: 909-24.
14. Bradford Block J. Angiosarcoma of the liver following vinyl chloride exposure. *JAMA* 1974; 229: 53-54.
15. Maltoni C. Angiosarcoma hepático en obreros expuestos al cloruro de vinilo. Relación de los primeros dos casos encontrados en Italia. *Med Lav* 1974 b; 65: 445-50.
16. Dalderup LM, Freni SC, Bras G, Bronckhorst FB. Angiosarcoma of the liver. *Lancet* 1976; 1(7953): 246.
17. Brady J, Liberatore F, Harper P, et al. Angiosarcoma of the liver: An epidemiologic survey. *J Nat Cancer Inst* 1977; 59: 1383-85.18. Baxter PJ, Anthony PP, Macsween RNM, Scheuer PJ. Angiosarcoma of the liver in Great Britain, 1963-73. *Br Med J* 1977; 919-21.
19. Dalorme F, Theriault G. Ten cases of angiosarcoma of the liver in Shawinigan, Quebec. *J Occup Med* 1978; 20: 338-40.
20. Maltoni C, Rondinella R. Angiosarcomas hepáticos en trabajadores expuestos a cloruro de vinilo en Italia. *Acta Oncológica* 1980; 1: 35-49.
21. Chiappino G, Bertazzi PA, Baroni M, Masini T. Hepatic angiosarcoma from vinyl chloride. Report of a new italian case. *Med Lav* 1982; 6: 555-63.
22. Maltoni C, Masina A, Clini C, Carretti D, Belpoggi F. Relación de los 5 casos de angiosarcoma hepático en obreros expuestos al cloruro de vinilo monòmero (CVM), con especial atención a 2 casos observados en un mismo reparto de extrusión. *Boll Epidemiol Naz* 1983; 27: 6-7.
23. Maltoni C, Clini C, Vicini F, Masina A. Two cases of liver angiosarcoma among polyvinyl chloride extruders of an italian factory producing PVC bags and other containers. *Am J Ind Med* 1984; 5: 297-302.

24. Brugnamì G, Abbrìtti G, Morelli A, et al. Liver angiosarcoma in a vinyl chloride polymerization plant worker. Report of the seventh italian case. *Med Lav* 1988; 79: 34-41.
25. Chiozzini G, Saggiò A, Pallini P, et al. Angiosarcoma hepático por exposici3n al cloruro de vinilo: nuevo caso italiano. *Med Lav* 1988; 79: 24-33.
26. Clewell HJ, Gentry PR, Gearhartb JM, AllenBC, Andersen ME. Comparison of cancer risk estimates for vinyl chloride using animal and human data with a PBPK model. *Sci Tot Environ* 2001;274:37-66.
27. International Agency For Research On Cancer (IARC). Some monomers, plastic and synthetic elastomers and acrolein. Monographs on the Evaluation of the Carcinogenic Risk of Chemicals to Humans. Lyon: IARC, 1979. Vol 19, 396-7.
28. International Agency For Research On Cancer (IARC). Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Suppl. 7. Overall evaluations of carcinogenicity: an updating of IARC monographs, volumes 1-42. Lyon: IARC 1987.
29. IPCS – WHO International Program for Chemical Safety-World Health Organisation Environmental Health Criteria 215 Vinyl Chloride. 1999.
30. ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY U.S. Environmental Protection Agency (U.S. EPA). (2000) Toxicological review of vinyl chloride in support of summary information on the Integrated Risk Information System (IRIS) EPA 635R-00/004. Available online from: National Center for Environmental Assessment; <http://www.epa.gov/iris>.
31. Falk H, Heath CW, Carter CD, et al. Mortality among vinyl-chloride workers. *Lancet* 1974: 784.
32. Tabershaw IR, Gaffey WR. Mortality study of workers in the manufacture of vinyl chloride and its polymers. *J Occup Med* 1974; 16: 509-18.
33. Monson RR, Peters JM. Proportional mortality among vinyl chloride workers. *Lancet* 1974; 397-98.
34. Ott MG, Langner RR, Holder BB. Vinyl chloride exposure in a controlled industrial environment. A long-term mortality experience in 594 employees. *Arch Environ Health* 1975; 30: 333-39.
35. Nicholson WJ, Hammond EC, Seidman H, Selikoff IJ. Mortality experience of a cohort of vinyl chloride-polyvinyl chloride workers. *Ann N Y Acad Sci* 1975; 246: 225-30.
36. Waxweiler RJ, Stringer W, Wagoner JK, Jones J. Neoplastic risk among workers exposed to vinyl chloride. *Ann N Y Acad Sci* 1976; 271: 40-48.
37. Buffler PA, Wood S, Eifler C, Suarez L, Kilian DJ. Mortality experience of workers in a vinyl chloride monomero production plant. *J Occup Med* 1979; 21: 195-203.
38. Dahar WS, Bond GG, McLaren E.A, et al. Update to vinyl chloride mortality study. *J Occup Med* 1988; 30: 648-49.
39. Cooper WC. Epidemiological study of vinyl chloride workers:mortality through December 1972. *Environ Health Perspect* 1981; 41: 101-106.
40. Wu W, Steenland K, Brown D, et al. Cohort and case-control analyses of workers exposed to vinyl chloride: an update. *J Occup Med* 1989; 31: 518-23.
41. Wong O, Whorton MD, Foliart DE, Ragland D. An industry-wide epidemiologic study of vinyl chloride workers, 1942-1982. *Am J Ind Med* 1991; 20(3): 317-34.

42. Theriault G, Allard P. Cancer mortality of a group of Canadian workers exposed to vinyl chloride monomer. *J Occup Med* 1981; 23: 671-76.
43. Duck BW, Carter JT, Coombes EJ. Mortality study of workers in a polyvinyl-chloride production plant. *Lancet* 1985; 1197-99.
44. Fox AJ, Collier PF. Mortality experience of workers exposed to vinyl chloride monomer in the manufacture of polyvinyl chloride in Great Britain. *Br J Ind Med* 1977; 34: 1-10.
45. Frentzel-Beyme R, Schmitz T, Thiess AM. Mortalitätsstudie bei VC-/PVC-Arbeitern der BASF Aktiengesellschaft, Ludwigshafen am Rhein. *Arbeitsmedizin Sozialmedizin Präventivmedizin* 1978; 218-28.
46. Weber H, Reinl W, Greiser E. German investigations on morbidity and mortality of workers exposed to vinyl chloride. *Environ Health Perspect* 1981; 41: 95-99.
47. Storetvedt Heldaas S, Andersen A, Langgård S. Incidence of cancer among vinyl chloride and polyvinyl chloride workers: further evidence for an association with malignant melanoma. *Br J Ind Med* 1987; 44: 278-80.
48. Langgård S, Rosenberg J, Andersen A, Heldaas SS. Incidence of cancer among workers exposed to vinyl chloride in polyvinyl chloride manufacture. *Occup Environ Med* 2000; 57: 65-68.
49. Pirastu R, Belli S, Bruno C, y otros. La mortalidad de los productores de cloruro de vinilo en Italia. *Med Lav* 1991; 82(5): 388-423.
50. Pirastu R, Chellini E, Carnevale F, y otros. Investigación epidemiológica en trabajadores de Puerto Marghera expuestos al cloruro de vinilo en las fases de producción, polimerización y ensacamiento. *Informes ISTISAN* 97/22.
51. Pirastu R, Bruno C, De Santis M, Comba P. Investigación epidemiológica en trabajadores expuestos al cloruro de vinilo en los establecimientos de Ferrara Rosignano y Ravenna. *Epidemiología Preventiva* 1998; 22: 226-36.
52. Smulevich VB, Fedotova IV, Filatova VS. Increasing evidence of the rise of cancer in workers exposed to vinyl chloride. *Brit J Ind Med* 1988; 45: 93-97.
53. Jones RD, Smith DM, Thomas PG. A mortality study of vinyl chloride monomer workers employed in the United Kingdom in 1940- 1974. *Scand J Work Environ Health* 1988; 14: 153-60.
54. Hagmar L, Akesson B, Nielsen J, et al. Mortality and cancer morbidity in workers exposed to low levels of vinyl chloride monomer at a polyvinylchloride processing plant. *Am J Ind Med* 1990; 17: 553-65.
55. Laplanche A, Clavel Chapelon F, Contassot JC, Lanouziere C. Exposure to vinyl chloride monomer: results of a cohort study after seven years follow-up. *Br J Ind Med* 1992;49: 134-137.
56. Mundt KA, Dell LD, Austin RP, Luippold RS, Noess R, Bigeloww C. Historical cohort study of 10109 men in the North American vinyl chloride industry, 1942-1972: update of cancer mortality to 31 December 1995. *Occup Environ Med* 2000;57:774-781.
57. Simonato L, L'abbe KA, Andersen A, et al. Cancer incidence and mortality of vinyl chloride workers in the European multicentric cohort study. *Scand J Work Environ Health* 1991; 17: 159-69.

58. Ward E, Boffetta P, Andersen A, et al. Update of the follow-up of mortality and cancer incidence among European workers employed in the vinyl chloride industry. *Epidemiology* 2001;(12):710-718.
59. Pirastu R, Comba P, Reggiani A, Foà V, Masina C, Maltoni C. Mortality from liver disease among Italian vinyl chloride monomer/polyvinyl chloride manufacturers. *Am J Ind Med* 1990; 17: 155-61.
60. Marsh GM, Ehland, JJ, Paik M, Preinenger M, Caplan R. OCMAP-PC: a user-oriented Occupational Cohort Mortality Analysis Program for the IBM PC. *Am Statist* 1986; 40(4): 308-9.
61. McMichael AJ, Spirtas R, Kupper LL. An epidemiologic study of mortality within a cohort of rubber workers, 1964-72. *J Occup Med* 1974; 16: 458-64.

CAPÍTULO 14

• Riesgo de sarcoma de los tejidos blandos • en residencias cercanas a un incinerador • de desechos industriales

- *Pietro Comba (1), Valeria Ascoli (2), Stefano Belli (1), Marta Benedetti (1), Luciana Gatti (3), Paolo Ricci (3), Alberto Tieghi (4)*

Después de los primeros estudios realizados en Suecia que sugerían una asociación entre la exposición profesional a los clorofenoles y los fenoxiácidos y el surgimiento de sarcomas de los tejidos blandos (STM), diversos autores en varios países han producido sucesivos datos epidemiológicos, y se ha aclarado el papel etiológico de la 2,3,7,8-tetraclorodibenzodioxina (TCDD) en relación a este tipo de tumores (1).

En 1998 un médico general de Mantua señaló un sospechoso cluster (racimo) de cinco casos de sarcoma de los tejidos blandos, respecto al número de casos esperados entre 0.5 y 1, observados en las cercanías del polo industrial; los casos habían sido diagnosticados entre 1984 y 1991 (2). El polo industrial de Mantua comprende un establecimiento químico, una refinería, una fábrica de papel, una fábrica metal-mecánica y un incinerador de desechos industriales que había funcionado desde 1974 a 1991.

El Instituto Superior de Sanidad y la ASL de Mantua han realizado, en este contexto, un estudio caso – control con el objetivo de estimar el riesgo asociado a la residencia en las cercanías del polo industrial. Esta actividad ha sido solicitada y sostenida por el Ministerio de

- 1) Laboratorio de Higiene Ambiental, Instituto Superior de Sanidad, Roma.
- 2) Departamento de Medicina Experimental y Patología de la Universidad “La Sapienza” de Roma.
- 3) Servicio de Prevención y seguridad de los ambientes de trabajo, ASL Provincia de Mantua.
- 4) Municipalidad de Mantua.

Salud y por la Región de la Lombardia; el Instituto ha entregado una contribución relativa a los aspectos técnicos-científicos del estudio, del análisis basado en la distribución espacial de los casos y de la evaluación de los resultados respecto a los posibles nexos causales.

El estudio ha analizado todos los casos de sarcomas de los tejidos blandos diagnosticados en el decenio 1989 – ‘98, en la población adulta residente en Mantua y en las tres comunas limítrofes de Roncoferraro, Virgilio y San Jorge. Las fuentes de los casos estaban representadas por los documentos de admisión y dimisión de los hospitales correspondientes a toda la Lombardia, por los archivos de anatomía patológica de toda la Lombardia y de los hospitales del Véneto y de la Emilia Romagna, que son los más usados por los pacientes de Mantua.

El estudio ha incluido todos los casos de sarcoma de los tejidos blandos que tienen prueba histológica, utilizando las categorías de la clasificación de Enzinger y Weiss, que es parecida a la clasificación OMS y las recomendaciones de la Association of Directors of Anatomic and Surgical Pathology. Los tipos histológicos han sido puestos en relación con los códigos morfológicos ICD-O/SNOMED. Han sido excluidos de la documentación los mesoteliomas de Kaposi, éstos últimos serán objeto de un estudio separado (3).

Los controles han sido extraídos en modo aleatorio de los registros civiles y de identificación, con el objetivo que reflejen la proporción de población residente en los distintos barrios de Mantua y en las tres comunas limítrofes, garantizando la posibilidad de comparación con los casos en lo que se refiere a la distribución por edad y sexo.

Para todos los sujetos ha sido reconstruida la historia habitacional partiendo desde 1960. La “residencia principal” ha sido definida como aquella en que el sujeto ha transcurrido el mayor número de años, excluyendo los últimos 10 años antes del diagnóstico (para los casos) y antes del reclutamiento (para los controles).

Las coordenadas geográficas de las residencias principales han sido puestas en evidencia con un GPS (Geographic Positioning System) y colocadas en un sistema cartográfico informatizado. Además, para cada sujeto ha sido evaluada la anterior actividad de trabajo en el polo químico a través de un “record linkage”, con la base de los datos relativos a un estudio de cohorte realizado en la ASL (Hacienda local de Salud) de Mantua (4).

El análisis de los datos recogidos ha sido realizado con el software STATA 1999.

El riesgo de sarcoma de los tejidos blandos ha sido indagado en función de la distancia de la residencia respecto al incinerador de residuos industriales, con anillos de un rayo de 1 km. El primer anillo tiene un rayo de dos Km. porque una parte amplia del área examinada se encuentra al interior del polo industrial y allí no existe población residente.

El estudio ha incluido 37 casos (17 hombres y 20 mujeres), con edades entre 26 y 85 años, y 171 controles (82 hombres y 89 mujeres) entre 24 y 90 años. La edad media de los casos (en el momento del diagnóstico) y de los controles (en el momento del reclutamiento) era respectivamente 60.9 ± 14.8 y 59.9 ± 15.7 .

La asociación entre el sarcoma de los tejidos blandos y la distancia de la residencia respecto al incinerador ha sido calculada con el análisis de la regresión logística, el Odds Ratio asociado a la residencia dentro de dos Km., estandarizada por edad y sexo, ha resultado igual a 31.4 (int. Conf. 95% 5.6 – 176.1, basado en 5 casos observados).

Con distancias mayores el riesgo baja rápidamente fluctuando en torno al valor nulo de 1. Si se toma en consideración la distancia de la habitación respecto al incinerador como una variable permanente, se observa una disminución del riesgo que no es significativa estadísticamente (OR 0.90, int. conf. 95% 0.73 – 1.1). De los cinco casos que habitaban dentro del rayo de 2 Km. respecto al incinerador, un paciente de sexo masculino afectado de *dermatofibrosarcoma protuberans* había trabajado anteriormente en el polo químico de Mantua, otros 4 pacientes de sexo femenino (dos casos de liposarcoma y dos casos de leiomiomasarcoma) no habían trabajado en el establecimiento.

El principal resultado de este estudio es el conocimiento de una creciente incidencia del sarcoma de los tejidos blandos en la población residente en las cercanías del incinerador de basura de Mantua.

Frente a la ausencia de una categorización de la exposición basada en el control ambiental de las emisiones del polo industrial (compuestos orgánicos volátiles, metales pesados, hidrocarburos policíclicos aromáticos, compuestos cloruros como las policlorodibenzodioxinas y los policlorodibenzofuranos), la distancia de la residencia respecto a una fuente de emisión parece un indicador racional indirecto de expo-

sición. Este tipo de acercamiento a la problemática, ha sido utilizado recientemente, para evaluar el riesgo de sarcomas de los tejidos blandos en las cercanías de un incinerador de basuras en Francia (5).

Entre los posibles agentes químicos emitidos por un incinerador de residuos industriales, solamente las dioxinas resultan asociadas a los sarcomas de los tejidos blandos. Puesto que sabemos que en el hombre la fuente principal de ingreso de dioxinas es la dieta, será oportuno probar la hipótesis de la contaminación del suelo y de la cadena alimenticia.

El presente estudio fue iniciado después de la indicación de un “cluster”(racimo) sospechoso; de acuerdo con las competentes líneas guías internacionales y con el punto de vista del Instituto, que sigue la línea de investigar los “cluster” sospechosos para evaluar a) si realmente subsisten y b) si pueden tener un significado desde el punto de vista etiológico. De los 5 casos del “cluster” original, solo uno había sido incluido en el estudio caso – control que tenía una ventana temporal distinta; sacando ese caso, el *Odds Ratio* dentro de 2 Km disminuía levemente, pero quedaba significativamente elevada (OR 25.1, int. conf. 95% 4.2 – 150.8).

Antes de este estudio, casi todas las investigaciones sobre los sarcomas de los tejidos blandos y su relación con agentes químicos potencialmente contaminados con la dioxina, habían examinado exposiciones durante el trabajo. Un estudio finlandés había señalado un aumento del riesgo de esta patología en la población residente en un distrito en que el agua potable contenía 70 – 140 µg/l de clorofenoles, la contaminación del agua provenía de una industria maderera (6). El estudio francés citado anteriormente, hacía referencia a una relación de incidencia estandarizada igual a 1.44 ($p= 0.04$), asociado a la residencia en las cercanías de un incinerador de desechos sólidos urbanos. En la zona de Seveso no se ha observado un aumento de los sarcomas de los tejidos blandos (7).

El presente estudio caso – control señala por primera vez, un aumentado riesgo de sarcoma de los tejidos blandos en las cercanías de un incinerador de desechos industriales. Actualmente, está en ejecución un amplio proyecto de control ambiental en el área con la participación del Instituto Superior de Sanidad, de la ASL de Mantua y del ARPA Lombardia.

Bibliografía

1. Axelson O, The epidemiologic evidence of health effects of tetrachlorodibenzo-dioxin (TCDD) in human beings. In: "The Seveso Accident 20 years on". A. Ballarin-Denti, P.A. Bertazzi, S. Facchetti, R. Fanelli, P. Mocarelli. Eds. Elsevier Science Lid. 1999, pp. 29 – 38.
2. Costani G. Incidencia anómala de los sarcomas de los tejidos blandos en Mantua. *Epidemiología & Prevención* 1998; 22:1.
3. Ascoli V, Belli S, Benedetti M, Trinca S, Ricci P, Comba P. High incidence of classic Kaposi's sarcoma in Mantua, Po valley, Northern Italy (1989 – 1998). *Br J Cancer* 2001; 85 (3): 379 – 382.
4. Merler E, Ricci P, Colin D, et al Cancer mortality in a cohort of styrene production workers. 25th International Congress on Occupational Health, Stockholm 15 – 20 September 1996. Book of Abstracts 1996, p. 210.
5. Viel JF, Arveux P, Baverel J, Cahn JY. Soft tissue sarcoma and non Hodgkin's Lymphoma cluster around a municipal solid waste incinerator with high dioxin emission levels. *Am J Epidemiol* 2000; 152 (1): 13 – 19.
6. Lampi P, Hakulien T, Loustarinen T, Pukkala E, Teppo L. Cancer incidence following chlorophenol exposure in a community in Southern Finland. *Arch Environ Heath* 1992; 47:167 – 75.
7. Bertazzi PA, Consonni D, Bachetti S, Rubagotti M, Baccarelli A, Zocchetti C, Pesatori AC. Health effects of dioxin exposure: a 20-year mortality study. *Am J Epidemiol*. 2001;153 (11):1031 – 44.

Los controles son sujetos (hombres y mujeres) residentes en las comunas estudiadas, muertos en el período 1996 – ‘97 por cualquier causa, excepto las precedentes, extraídos de los respectivos registros comunales, en número proporcional a las relativas poblaciones residentes.

La adquisición de la información relativa a las exposiciones ha sido efectuada del siguiente modo: Para cada sujeto del estudio (caso o control) ha sido individuado, a través del registro civil competente el más cercano pariente vivo. A esta persona, previo consentimiento informado ha sido suministrado un cuestionario *ad hoc* relativo a las siguientes informaciones: última residencia y residencias anteriores, actividad de trabajo, nivel de instrucción, costumbre de fumar y consumo de alcohol.

Para el análisis de los datos, la residencia principal de cada individuo, definida como aquella en que ha vivido más tiempo, excluidos los últimos diez años; ha sido colocada en un mapa digital de la zona considerada, utilizando el software MapInfo. Para cada individuo ha sido calculada la distancia entre su residencia principal y el punto central de la zona en que surge el polo petroquímico. Los *Odds Ratio* (OR) han sido evaluadas adoptando modelos de regresión logística.

El Cuadro 1 muestra la distribución de la población estudiada, de acuerdo a la residencia y profesión.

CUADRO 1

Distribución de los sujetos en estudio por sede tumoral, comuna de residencia, tipo de trabajo desarrollado.

Residencia	Tumor Pulmonar	Mesotelioma pléurico	Tumor de la vejiga	Neoplasias Linfomop	Total	
Bríndisi	64	5	10	23	102	
Carovigno	12	0	0	2	14	
S. Pietro Vernotico	17	0	3	6	26	
Torchiarolo	2	0	0	0	2	
Total	95	5	13	31	144	
Actividad laboral	Tumor Pulmonar	Mesotelioma pléurico	Tumor de la vejiga	Neoplasias Linfomop	Controles	Total
Agricultura, Crianza de Animales y pesca	24	0	5	5	47	81
Siderurgia y Metalmecánica	5	1	1	0	4	11
Química y Petroquímica	11	0	1	2	10	24
Construcción,	16	0	0	2	14	32

Actividad Extractiva y Trabajos de vialidad						
Otros: dueñas De casa y estudiantes, transportes, Fuerzas Armadas, policía, Artesanado, servicios y terciario	39	4	6	22	95	166
Total	95	5	13	31	170	314

El Cuadro 2 muestra aumentos de riesgo que no llegan a obtener significado estadístico en los casos de tumores pulmonares, de la vejiga y linfohemopoyéticos, en la población residente hasta dos Km desde el centro del polo petroquímico de Bríndisi. Tales aumentos permanecen también considerando otros factores de riesgo afirmados o sospechados, en especial, la costumbre de fumar y la actividad profesional (en lo que se refiere a ésta última, las evaluaciones del riesgo asociadas a las principales actividades profesionales están en el Cuadro 3).

CUADRO 2

Evaluación de la asociación entre los tumores considerados y la distancia de la residencia principal respecto al polo petroquímico.

Distancia en Km	Tumor pulmonar		Tumor a la vejiga		Neoplasias linfohemopoyéticas	
	OR (IC95%)	Casos	OR (IC95%)	Casos	OR (IC95%)	Casos
≤ 2	3.1 (0,83 – 12)	10	3.9 (0,33 – 47)	2	2.7 (0,45 – 17)	4
2 – 3	0,34 (0,14 – 0,87)	11	0,30 (0,02 – 3,9)	1	0,39 (0,10 – 1,6)	7
3 – 4	1,0 (0,47 – 2,2)	27	2,8 (0,52 – 15)	6	0,26 (0,06 – 1,1)	5
4 – 5	0,70 (0,26 – 1,9)	13	no estimable	0	0,57 (0,14 – 2,4)	5
>5 (referencia)	1	34	1	4	1	10

CUADRO 3

Evaluación de la asociación entre los tumores considerados y el tipo principal de actividad laboral.

Actividad Laboral	Tumor pulmonar		Tumor a la vejiga		Neoplasias linfohemopoyéticas	
	OR (IC95%)	Casos	OR (IC95%)	Casos	OR (IC95%)	Casos
Agricultura, crianza de animales y pesca	1.0 (0,48 – 2.1)	24	1.3 (0,29 - 5.6)	5	0,93(0,28-3.9)	5
Siderurgia y metalmecánica	2.3 (0.54- 9.8)	5	1.6 (0,12 - 23)	1	No estimable	0
Química y petroquímica	1.9 (0,67 - 5.1)	11	1.5(0,13 – 17)	1	1.6 (0,27 - 9.2)	2

Actividad Laboral	Tumor pulmonar		Tumor a la vejiga		Neoplasias linfohemopoyéticas	
	OR (IC95%)	Casos	OR (IC95%)	Casos	OR (IC95%)	Casos
Construcción, actividad extractiva y trabajos de vialidad	1.9 (0,77 - 4.7)	16	No estimable	0	1.3 (0,24 - 7.5)	2
Otras (referencia)	1	39	1	6	1	22

Los resultados del presente estudio son compatibles con las indicaciones provenientes de otras investigaciones análogas (1).

La precisión de las evaluaciones, medida en la amplitud de los intervalos de confianza, ha resultado baja por la exiguidad numérica de la población estudiada.

Sobre la base de estas consideraciones, creemos oportuno tomar en consideración la factibilidad de:

- Integrar el uso de los datos de mortalidad con documentación clínica y patológica;
- Construir un modelo de exposición que una a la distancia del petroquímico, una estimación de las reincidencias de las fuentes de emisiones del polo industrial;
- Ampliar el estudio respecto a los años sucesivos, con el objetivo de contar con una población numéricamente más elevada, logrando de este modo evaluaciones del riesgo caracterizadas por una mayor precisión.

Bibliografía

1. M. Benedetti. I. Iavarone, P. Comba.
2001 Cancer risk associated with residential proximity to industrial sites: a review. Arch. Environ. Health; 56(4):342 – 349.
2. Belli S, Benedetti M, Comba P, Lagravinese D, Martucci V, Martuzzi M, Morleo D, Trinca S, Viviano G.
2003 Case control study on cancer risk associated to residence in the neighbourhood of a petrochemical plant. Eur.J. Epidemiol. (en imprenta).

Sección III:
: Capítulos monográficos

CAPÍTULO 16

- Las Partículas transportadas por el aire están
- asociadas con el incremento de la mortalidad
- y admisión hospitalaria por enfermedades
- del corazón y pulmonares

• *F. Forastiere*, D.D'Ippoliti**, R.Pistelli***

La investigación epidemiológica durante la última década ha indicado que la exposición hacia la contaminación del aire, a los niveles ahora medidos en el ambiente urbano, están asociados con el incremento de la mortalidad y con una variedad de condiciones de salud, incluyendo visitas en salas de emergencia y admisiones en hospitales por enfermedades respiratorias y cardiovasculares.

El Material Particulado (PM) aparece en la contaminación del aire más consistentemente asociado con los resultados adversos de salud.

Las fracciones de tamaño pequeño de aerosoles ambientales medidas como PM₁₀ (partículas con un diámetro aerodinámico <10 um.) o PM_{2,5} (< 2.5 um.) preferentemente que las partículas largas, está considerada ser responsable por muchos efectos sobre la salud en partículas ultra finas, (menor de 0,1 um.) de ser de particular importancia (1). Además varios largos grupos de estudio manejados en Estados Unidos sugieren que un largo período de exposición a PM afecta a la supervivencia (2/4). Inicialmente, estos estudios fueron criticados debido a la posible falta de control por algunas confusiones que podrían haber ge-

* Departamento de Epidemiología ASL RME, Región Lazio y

** Departamento de medicina Clínica, Universidad Católica, Roma.

Correspondencia: F.Forastiere. Departamento de Epidemiología ASL RME, Vía Santa Constanza 53, 00198, Roma, Italia.

nerado resultados ilegítimos. Sin embargo, un reciente re-análisis, considerando una variedad de aspectos metodológicos, ha confirmado los primeros hallazgos (5).

Kunzli *et. al.* (6) recientemente sugirió una estructura teórica para entender como la contaminación del aire influencia en los riesgos de mortalidad. Ellos indicaron que la exposición a tóxicos del aire puede incrementar la debilidad de la población (incidencia incrementada de enfermedades crónicas y de las condiciones clínicas subrayadas) y/o el incremento de riesgos de muerte de términos cortos entre ambos individuos frágiles y no frágiles. Bates (7) postuló que la exposición a la contaminación de aire con enfermedades cardíacas y con deterioro miocárdico puede causar enfermedades pulmonares agudas, tal como bronquiolitis, neumonía, dirigiéndose hacia el paro cardíaco congestivo. Aquellos que mueren durante episodios de inusuales niveles altos de contaminación del aire son individuos, posiblemente de avanzadas edades, que desde ese entonces estaban en riesgo de serias enfermedades pulmonares y cardiovasculares (8,9). Pocos estudios, sin embargo, han direccionado la pregunta de cuáles poblaciones específicas son más sensibles a la contaminación el aire. En este capítulo, la evidencia, considerando el vínculo entre PM y mortalidad / morbilidad aguda, será brevemente descrita a la luz de los mecanismos biológicos potenciales sugeridos por los cuales la contaminación del aire puede causar efectos en la salud, con la evidencia disponible considerando la preexistencia de condiciones clínicas, y de acuerdo a lo que confiere su susceptibilidad individual.

Estudios de series de tiempo de mortalidad

Los estudios epidemiológicos realizados durante los años 90 emplearon nuevas y sofisticadas herramientas estadísticas para analizar variaciones de mortalidad diaria y admisiones hospitalarias en relación a la contaminación del aire. En varias ciudades del mundo, pequeñas pero consistentes asociaciones emergieron entre mortalidad diaria y concentraciones ambientales de ciertos contaminantes (mayormente PM pero también Dióxido de Azufre (SO₂), Dióxido de Nitrógeno (NO₂) y Ozono (O₃) durante los mismos o pocos previos días (10-15). Frente a estos estudios, ha sido estimado que un incremento en 10 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ PM₁₀ es asociado con ~1% de incremento en el total de mortalidad. Sin embargo los resultados de estas investigaciones son criticados por algunas

razones, incluyendo posiblemente el prejuicio de su publicación (16). Sin embargo los resultados de los proyectos colaborativos realizados en 90 ciudades de Estados Unidos (El Estudio Nacional de Morbilidad, Mortalidad y Contaminación del Aire) (17) y en 29 ciudades en Europa (Contaminación del Aire y Salud: Un Acercamiento Europeo; APHEA II) (18) han sido recientemente publicados y tienen confirmaciones de resultados preliminares. En las ciudades americanas donde hay concentraciones de PM_{10} de un rango entre 23-46 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$, hubo incrementos detectados de 0,54% para 10 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ PM_{10} para la mortalidad total y 0,69% para las causas cardiorrespiratorias (19). No hay evidencia de la línea de base y los efectos fueron lineares aún a las bajas concentraciones. En los estudios europeos el riesgo estimado fue de 0,6% por 10 $\mu\text{g}\cdot\text{m}^{-3}$ PM_{10} con la avanzada edad teniendo levemente valores mas elevados. Ambos estudios demostraron una gran heterogeneidad en el efecto frente a las ciudades de Estados Unidos y Europa, lo cual invitó a los investigadores para indagar mejor en las razones de tales diferencias. En Estados Unidos, Levy *et. al.* (20) encontró que las características de PM estaban relacionadas con las variaciones entre ciudades con la más alta masa de $PM_{2.5}$ en relación a la masa de PM_{10} , teniendo aquella los más altos coeficientes. En Europa, evidencias de modificaciones de efectos fueron encontradas para NO_2 (ciudades con el más alto NO_2 tenían asociaciones más fuertes entre PM / mortalidad) y por el clima (los efectos fueron más fuertes con un clima más caliente).

Los resultados de los proyectos colaborativos vinculando un análisis combinado de algunas ciudades son de una importancia clave para aumentar el poder estadístico, para evitar sesgos en la selección de ciudades y para explorar las razones de las diferencias en el riesgo estimado a través de varias áreas.

Los proyectos nacionales colaborativos fueron realizados en Canadá (21), España (22), Los Países Bajos (23), Francia (24) e Italia (25).

La mayoría de los estudios de series de tiempo de la mortalidad investigaron todas las causas no accidentales o de amplias categorías de enfermedades, tal como las enfermedades respiratorias y cardiovasculares. En general, el efecto de las condiciones respiratorias fue mayor que aquellas para enfermedades cardiovasculares. Este fenómeno ha sido conocido desde el episodio de neblina en Londres en 1952, cuando los más grandes excesos de mortalidad a causa de la contaminación del aire fueron encontrados para bronquitis y otras condiciones respiratorias y en una pequeña extensión para las enfermedades coronarias del co-

razón (26). Pocos investigadores modernos han tratado de investigar la causa específica de mortalidad en categorías más precisas.

Obviamente hay limitaciones en tales análisis posiblemente por errores en los diagnósticos o en el código de registros médicos de las causas de muerte, conducentes a reducir el poder estadístico. Una clasificación errada, sin embargo, no debería introducir un sesgo a menos que las inexactitudes estén asociadas con la contaminación del aire, lo cual es un suceso improbable. Los estudios revisados abajo sugieren que las Enfermedades Pulmonares Obstructivas Crónicas (EPOC), infecciones respiratorias y ciertas condiciones del corazón, tales como paros cardíacos y enfermedades isquémicas del corazón, son las entidades de enfermedades específicas, más fuertemente asociadas con partículas de la contaminación del aire.

Schwartz y Dockery (27) examinaron las causas específicas de muerte para los años 1973-1980 en Filadelfia, PA, Estados Unidos, usando análisis de series de tiempo. El efecto de PM (medido como el Total de Partículas Suspendidas(TSP)) en el total de mortalidad fue más fuerte en sujetos >65 años de edad (1% de incremento por 10 ug.m^{-3}) comparado con aquellos <65 años de edad (0,3% de incremento).

Las causas específicas de mortalidad están también asociadas con TSP: EPOC, 1,9% de incremento, neumonía 1,1% de incremento, y enfermedades cardiovasculares 1,0% de incremento. Rossi *et. al.* (28) analizó el set de información de mortalidad de 1980-1989 en Milán, Italia. Ellos encontraron una asociación significativa en el día concurrente, para ambos: muerte por infecciones respiratorias (1,1% incrementa por 10 ug.m^{-3} incrementos en TSP) y muertes por paro cardíaco (0,7% de incremento).

El Infarto de miocardio mostró (1,0% de incremento) y EPOC (1,2% de incremento) y fueron asociados con niveles particulados durante los precedentes 3 o 4 días, respectivamente. Ellos observaron un efecto en clima frío en los días previos a la infección respiratoria y un efecto en clima caliente en los mismo días para paros cardíacos e infarto de miocardio. Hoek *et. al.* (23) han reportado recientemente los resultados de muchos análisis de series de tiempo por causas específicas de mortalidad por condiciones cardiovasculares en Los Países Bajos (1986-1994).

Las muertes debidas a paros cardíacos, arritmia, enfermedades

cerebro vasculares y causas relacionadas con embolia y trombosis, fueron más fuertemente (2,5-4 veces) asociadas con la contaminación del aire que las muertes por causas cardiovasculares en general. El hallazgo más impresionante fue la mortalidad por paro cardíaco, el cual fue encontrado de ser responsable de aproximadamente el 30% de las muertes cardiovasculares relacionadas a PM (así como otros gases contaminantes).

El más detallado análisis de series de tiempo por causa específica de mortalidad, sin embargo, fue recientemente reportado por Goldberg *et. al.* (29). Una larga lista de condiciones fueron examinadas en relación a indicadores de contaminación del aire en el área de Montreal, PQ, Canadá, durante el período de 1984-1983. Habían asociaciones estadísticamente significativas entre mediciones diarias de la masa de partículas ambientales (y cantidad de sulfato) y muertes por enfermedades respiratorias y diabetes. Entre individuos de avanzada edad (mayores de 65 años) hubo una consistente asociación entre la contaminación particulada del aire y las muertes a causa de neoplasias (incluyendo cáncer de pulmón) y enfermedades de las arterias coronarias.

Estudios de series temporales de admisiones hospitalarias por enfermedades respiratorias

Sunyer *et. al.* (30) reportó uno de los primeros análisis de series temporales de contaminación diaria del aire y admisión hospitalaria de emergencia por EPOC en Barcelona, España. Ellos encontraron una asociación positiva entre la admisión por enfermedades de obstrucción pulmonar y el humo negro (un indicador particular de la contaminación del aire), SO₂ y Monóxido de Carbono (CO). Estudios subsecuentes en Estados Unidos y Canadá se enfocaron en partículas y ozono como los contaminantes clave asociados con visitas a salas de emergencia o admisiones hospitalarias por condiciones respiratorias y asma (31,32). Sin embargo, análisis europeos de series de tiempo, mayormente realizados dentro de la iniciativa de APHEA I (la iniciativa europea del estudio de efectos de salud a corto plazo por contaminación de aire) (33), ha sugerido que los gases de la contaminación del aire así como el material particulado, son importantes determinantes de hospitalizaciones de emergencia por condiciones respiratorias agudas. Tres resúmenes cuantitativos de los resultados específicos por ciudad de APHEA han evaluado la relación entre varios contaminantes (partículas medidas así como

humo negro o TSP, SO₂, NO₂ y ozono) y el total de admisiones hospitalarias respiratorias en cinco ciudades (34), admisiones por EPOC en seis ciudades (35), y admisiones por asma en cuatro ciudades (36). Los hallazgos más consistentes por el total de ambas condiciones respiratorias y EPOC fueron la asociación con el ozono.

La asociación con partículas fue considerablemente más pequeña que en los estudios de Norteamérica, donde la presencia de NO₂ estaba asociada con EPOC, pero no con el total de condiciones respiratorias (aunque el efecto del humo negro fue detectado solo en la presencia de altos niveles de NO₂). Los resultados de asma fueron más controversiales y menos consistentes, Dado que las asociaciones positivas con partículas, SO₂ y NO₂ fueron encontradas pero no en todos los grupos de edad y no en todas las ciudades (36,37).

Los resultados del análisis total de admisiones hospitalarias respiratorias en las ciudades de Estados Unidos y Europa fueron recientemente publicadas. Zanobetti *et. al.* (38) examinó la asociación entre el promedio diario para 24 horas de las PM₁₀ y las admisiones hospitalarias por EPOC, neumonía y enfermedades del corazón en 10 ciudades de Estados Unidos. Ellos encontraron incrementos del 2,5% por EPOC, 1,95% para neumonía y 1,27% para enfermedades cardiovasculares correspondiente al 10 ug.m⁻³ de incremento en PM₁₀.

El análisis de APHEA II tomando en cuenta hospitalizaciones por causas respiratorias (asma, EPOC) en 8 ciudades europeas proveyeron de las siguientes estimaciones de los efectos PM₁₀ (10 ug.m⁻³ de incremento): asma (0 a 14 años), 1,2% (95% de intervalo de confianza: 0,2-2,3); asma (15 a 64 años), 1,1% (0,3-1,8); EPOC más asma (<65 años), 1,0% (0,4-1,5); y EPOC más todas las respiratorias (<65 años), 0,9% (0,6-1,3) (39).

En resumen, parecería que los contaminantes, sean aquellos generados primariamente por fuentes de combustión o producidos secundariamente después de transformaciones químicas en la atmósfera preexistente agravarían las condiciones respiratorias crónicas preexistentes tales como EPOC o Asma, o precipitan infecciones agudas del tracto respiratorio bajo.

Estudios de series temporales de admisiones hospitalarias por enfermedades cardiovasculares

Aunque estudios previos se han enfocado en el sistema respiratorio como el objetivo más importante de los efectos de la contaminación del aire (10), evidencias recientes han indicado que los efectos en el sistema cardiovascular son una clave importante y el nivel de riesgos de muerte por contaminación del aire asociado entre pacientes con EPOC podría ser mediado por el compromiso del corazón. Schwartz y Morris (40) han reportado una asociación entre PM_{10} y admisiones hospitalarias por enfermedades isquémicas del corazón en Detroit, MI, Estados Unidos. Burnett *et. al.* (41) indicaron que partículas de sulfato, estaban asociadas con admisiones por enfermedades del corazón en Ontario, Canadá. Morris *et. al.* (42) encontraron que el CO estaba fuerte y consistentemente vinculado con admisiones por paros cardíacos congestivos en 6 ciudades americanas; este hallazgo ha sido replicado en 11 ciudades canadienses (21). Resultados de Estados Unidos indicaron que ambos, PM y CO, están independientemente relacionados con la admisión hospitalaria por enfermedades del corazón (43). La evidencia sobre efectos de la contaminación del aire en el sistema cardiovascular es limitado en Europa hasta cierto punto por el estudio original de APHEA I (13), debido que la limitada disponibilidad de los datos adecuados, no consideró las admisiones cardiovasculares como un efecto a estudiarse. El análisis de APHEA II de admisiones cardiovasculares está en curso.

Hay algunas indicaciones de un efecto específico de partículas y CO en hospitalizaciones agudas por condiciones cardiovasculares, pero la evidencia de que la exposición a partículas de la contaminación del aire está asociada con el incremento de riesgo de eventos coronarios agudos o infarto miocárdial es limitado y pocos estudios han sido realizados. Poloniecki *et. al.* (44), en un análisis de series de tiempo de hospitalizaciones de emergencia en Londres, Reino Unido, por el período de 1984-1994, encontró una asociación cercana entre la concentración de humo negro y el infarto miocárdial (especialmente en invierno). Cinco por ciento del total del número de infartos miocárdicos agudos en Londres, Reino Unido, fueron considerados como atribuibles a la contaminación del aire. Un reciente estudio de casos de cruce en 772 pacientes de Boston, MA, área en Estados Unidos encontró que el riesgo de infarto miocárdico agudo está relacionado a concentraciones de PM en las 2 horas antes del comienzo. Una asociación positiva fue en-

contrada también cuando la exposición durante las 24 horas antes del comienzo fue considerada (45). Estos investigadores estimaron un 69% de incremento en los riesgos de infarto miocárdico correspondiente a $20 \text{ ug.m}^{-3} \text{ PM}_{2.5}$.

Otro estudio de caso realizado en el área de Seattle, Estados Unidos, sin embargo, falló en encontrar una asociación entre algunos contaminantes del aire y problemas cardíacos primarios fuera del hospital, una condición fatal debido a taquiarritmia ventricular, la cual puede ser desencadenada por algunos mecanismos, incluyendo isquemia (46). Los 362 pacientes bajo estudio no presentaron evidencias de enfermedades coronarias previas, sin embargo, y por consiguiente no pueden ser consideradas *a priori* para ser parte de una subpoblación susceptible a la toxicidad de PM.

Mecanismos biológicos para efectos en la salud por partículas de la contaminación del aire

Las asociaciones estadísticas anotadas arriba han sido consistentes a lo largo de muchos estudios de series temporales en mortalidad y morbilidad. No obstante, la plausibilidad biológica de estas observaciones han sido cuestionadas, como los mecanismos asociados con PM desencadenados en enfermedades clínicas o la muerte no han sido, hasta recientemente, sujeto de mucho escrutinio de investigación. Sin embargo, dentro de los últimos años pasados, ha habido un progreso sustancial integrando experimentos toxicológicos de buen diseño con los resultados de investigaciones epidemiológicas. Seaton *et al.* (1) fue el primero en sugerir que las partículas urbanas, especialmente partículas ultrafinas, pueden penetrar en el intersticio pulmonar y causar inflamación intersticial y stress oxidativo significativo. Algunos procesos patogénicos que podrían ser casualmente incluidos en asociaciones de PM / mortalidad han sido hipotizados como sigue:

- 1) La severidad y duración de enfermedades infecciosas podrían ser incrementadas. La sensibilidad incrementada a infecciones virales pueden jugar un rol importante dado que infecciones pulmonares bajas, frecuentemente virales al origen, son incrementadas después de episodios de elevada contaminación con PM_{10} , como se indicó en algunos episodios de series de tiempo revisados anteriormente. El deterioro de las funciones del macrófago y de

la defensa pulmonar por contaminantes inhalados, por otro lado, es bien conocido en toxicología pulmonar (47). Un estudio emprendido para investigar como el PM_{10} altera las respuestas inflamatorias de las vías aéreas al virus sincicial respiratorio, una causa frecuente de neumonía viral en infantes y en la tercera edad, encontró que las respuestas inflamatorias reguladas por el macrófago alveolar frente a infecciones virales son alteradas por la exposición a PM_{10} resultando en un incremento de la extensión de la infección (48). En modelos animales, la exposición a partículas ha demostrado exacerbar las infecciones de influenza (49). Del punto de vista epidemiológico, sin embargo, esta hipótesis no ha sido adecuadamente explorada.

- 2) El daño pulmonar e hipoxia inducidos por contaminación puede ser considerado como un camino patofisiológico general. El daño endotelial puede inducir la formación de edema conduciendo al deterioro de la difusión gaseosa y produciendo estrés hipóxico. Un estudio de panel evaluó el efecto de la contaminación del aire en cambios agudos en la saturación de oxígeno en la sangre (medido por oximetría) entre adultos de avanzada edad relativamente saludables en Estados Unidos (50). Hay una pequeña evidencia de hipoxia relacionada con la contaminación, aunque fue encontrado un efecto de PM en el ritmo cardíaco. La réplica de este estudio especialmente entre personas con condiciones cardiopulmonares preexistentes, es claramente necesario antes de incluir la hipoxia pulmonar como un mecanismo posible.
- 3) Como se indicó arriba, algunos estudios toxicológicos y epidemiológicos, sugieren posibles caminos por los cuales partículas nocivas inhaladas pueden inducir efectos cardiovasculares. Primero que todo, hay indicaciones que PM puede incrementar el riesgo de muerte inmediata actuando en el control automático del corazón. El estrés oxidativo puede alterar el tono simpático y parasimpático que afecta al ritmo cardíaco y la variabilidad del ritmo cardíaco (la disminución de la variabilidad del ritmo cardíaco ha sido asociado con muerte cardíaca inmediata) (51). La contaminación del aire ha sido asociada en estudios epidemiológicos con el incremento del ritmo cardíaco (50,52), y con el decrecimiento de la variabilidad del ritmo del corazón (53,55), ambos considerados como factores de riesgo de algunas arritmias y mortalidad. En un estudio realizado en Boston, Estados Unidos, en-

tre pacientes con defibriladores cardioversores implantados, la exposición a $PM_{2,5}$ (así como otros indicadores de tráfico tales como NO_2 y CO) fue también asociada con el riesgo incrementado de descargas defibriladoras (56). En perros con oclusión coronaria inducida, la exposición a aire urbano concentrado induce a cambios en el promedio del ritmo cardíaco, variabilidad del ritmo cardíaco y elevación del segmento ST (el mayor signo de isquemia miocárdica) (57). Un reciente reporte de Alemania ha sugerido una asociación cercana entre concentración de TSP (y SO_2) transportadas por el aire y presión sanguínea sistólica (58). La asociación fue más fuerte en personas con altos porcentajes cardíacos o viscosidad plasmática alta. Dado que la activación del sistema nervioso simpático juega un rol central en la regulación de la presión sanguínea, estos hallazgos pueden ser interpretados como confirmaciones indirectas de que PM puede afectar al sistema nervioso autónomo, aunque se desconoce como este efecto está mediado.

- 4) Los oxidantes pueden incrementar el nivel de coagulación de la sangre y modificar las propiedades adhesivas de los glóbulos rojos, conduciendo de este modo, al incremento de riesgo de daño isquémico en individuos con circulación coronaria vulnerable (59). Un cambio en la coagulación sanguínea siguiendo un episodio de humo mezclado con niebla en Alemania fue primeramente sugerido como una indicación de una posible respuesta sistémica a la exposición a la contaminación del aire, y luego como un eslabón con muertes cardiovasculares (60). El fibrinógeno es un importante factor de riesgo para enfermedades isquémicas del corazón, apoplejía, y enfermedades periferales arteriales y, como con otras proteínas de respuesta humana de la fase aguda, su concentración en el plasma se incrementa como resultado de la inflamación. Un elevado nivel de fibrinógeno plasmático fue encontrado asociado con varios contaminantes en Londres, Reino Unido, (incluyendo PM especialmente durante el verano) entre sujetos participantes en el Estudio Whitehall (61). En una investigación de laboratorio, una dosis inflamatoria de ceniza floante aceitosa residual enviada por instilación intratraqueal, produjo un incremento de plasma fibrinógeno en ratas sanas (62). Ghio *et. al.* (63) detectó un incremento en la concentración de fibrinógeno entre sujetos sanos expuestos a partículas ambientales concentradas (desde $23,1-311,1 \text{ ug}\cdot\text{m}^{-3}$ de $PM_{2,5}$). Un estudio

longitudinal a la tercera edad encontró que niveles de PM₁₀ en Edinburgo, Reino Unido, estaban asociados con una disminución en la hemoglobina periférica y el conteo de eritrocitos, un posible signo indirecto de secuestro de células rojas en los capilares y cambios en la adherencia de células rojas (59). Finalmente, usando un diseño de corte transversal, Schwartz (64) examinó la asociación entre marcadores sanguíneos de riesgos cardiovasculares (niveles de fibrinógeno, cantidades de plaquetas y células sanguíneas blancas) y contaminación del aire en el Tercer Examen de Seguimiento Nacional de Salud y Nutrición realizado en Estados Unidos. El PM₁₀ fue asociado con los tres efectos aún ajustando por algunos factores de confusión.

- 5) Una reacción sistémica podría ocurrir con una fase de respuesta aguda conduciéndola a la síntesis incrementada de la Proteína C Reactiva, un factor de riesgo cardiovascular conocido en sujetos sanos (65). La búsqueda de los múltiples componentes patógenos de una isquemia aguda es corrientemente un mayor reto en investigaciones cardiológicas (66). Es bien conocido que una larga proporción de arterias relacionadas con infartos no tienen estenosis, y esa inflamación de la placa coronaria puede jugar un papel clave en la patogénesis de eventos coronarios agudos. En la búsqueda de mecanismos inflamatorios de isquemia miocárdica aguda, se ha encontrado que la línea base de niveles de suero de la Proteína C-Reactiva es predictiva de futuros infartos miocárdicos y apoplejías isquémicas (67). El análisis reciente a los sujetos envueltos en el Proyecto de “Monitoreo de Tendencias y Determinantes de Enfermedades Cardiovasculares” en Augsburg, Alemania, ha provisto de interesantes resultados de contaminación del aire relacionado con efectos en la salud. Peters *et al.* (65) encontró que la exposición a la contaminación del aire estaba asociado substancialmente con el incremento de riesgos a niveles altos de Proteína C-Reactiva, y por lo tanto, sugiriendo que los efectos de partículas en el sistema cardiovascular podrían ser mediatizados, al menos en parte, por una fase de respuesta aguda sistémica.
- 6) Las partículas podrían actuar como moduladores endócrinos o parácrinos incrementando los niveles de circulación de los endotelinos, los cuales son poderosos vasoconstrictores (29,68). Boutillier *et al.* (68) encontró que el incremento de los niveles de plasma de endotelin-1 estaba estrictamente asociado con la inha-

lación de altas dosis de polvo urbano, e hipotizó un impacto de partículas de inhalación en niveles sistémicos de agente/s vasoactivos por caminos que no requieren daños estructurales en el pulmón. La inhalación de humo de cigarrillo, por otro lado, ha sido reportado que incrementa los niveles endotelinos de plasma. Haak et. al. (69) y Lee et. al. (70) han descubierto recientemente que el extracto del humo del cigarrillo induce al endotelin-1 vía proteínakinasas C en células endoteliales de la arteria pulmonar. El endotelio vascular es una monocapa celular que posee funciones endócrinas y parácrinas complejas y está comprometida con el control del tono vaso motor y prevención de arterosclerosis y trombosis (71). Endotelin-1, un mediador derivado del endotelio como el ácido nítrico, tiene propiedades fibrogénicas e inflamatorias, es un potente agente vaso constrictivo, tiene acciones inotrópicas y nitrogénicas, modula la homeostasis de sal y agua y juega un importante rol en el mantenimiento del tono vascular y presión sanguínea. Consecuentemente, endotelin-1 endógenos contribuyen en la patofisiología de condiciones asociadas con vaso constricción mantenida, tal como paro cardíaco (72), y desregula la hipertensión pulmonar (73). Con estas bases, Goldberg et al. (29) especuló que elevadas endotelinas circulando asociadas con estrés oxidativo unido a la exposición a PM, exacerban los paros cardíacos congestivos, precipitan las enfermedades isquémicas del corazón, promueven la extensión de los infartos, y posiblemente también afectan a los individuos con condiciones que comprometen la difusión endotelial, tales como la diabetes, arterosclerosis y enfermedades renales.

Estudios epidemiológicos de susceptibilidad a la contaminación del aire

El tema de la sensibilidad a la contaminación del aire en términos epidemiológicos es una cuestión de modificación de efectos: el nivel de respuesta de un individuo en particular a un nivel dado de contaminación del aire y de riesgo de muerte, son funciones de factores sociales, biológicos y clínicos. La búsqueda de dichos factores es obviamente una investigación prioritaria, pero pocos pasos han sido dados, como se indicó arriba.

Los estudios de series temporales válidos de los efectos agudos en la salud por la contaminación del aire no pueden proveer descrip-

ciones detalladas de las poblaciones afectadas, primeramente porque ellos usan habitualmente datos rutinarios reunidos (certificados de muerte o admisiones en hospitales). En los análisis de series de tiempo, las condiciones clínicas y circunstancias de éstos afectados no son usualmente estudiados. Algunos estudios recientes, sin embargo, han usado diseños de estudio modernos y nuevos abordajes estadísticos para evaluar efectos de corto plazo de la contaminación del aire entre subgrupos poblacionales específicos.

Sunyer et. al. (74) condujo el primer estudio en factores que posiblemente confieren susceptibilidad a los efectos de exposición aguda a la contaminación del aire. Ellos estudiaron un grupo de personas con EPOC en Barcelona, España, usando un análisis de casos para evaluar la mortalidad.

Ellos encontraron una asociación entre partículas de la contaminación del aire, y todas las causas de mortalidad en la cohorte, substancialmente más grande que en la población en general.

La asociación entre humo negro y el riesgo de muerte por causas respiratorias (18% de incremento por 20 ug.m^{-3} incremento en humo negro) fue más alto que las causas cardiovasculares (8% por 20 ug.m^{-3} de incremento en humo negro). Pacientes mujeres de mayor edad admitidas en unidades de Cuidado intensivo, y pacientes con un alto porcentaje de visitas a salas de emergencia estaban en un mayor riesgo de muerte asociado con el humo negro.

Zanobetti et. al (75) analizó las admisiones en el hospital por enfermedades del corazón, EPOC y neumonía en Chicago, Estados Unidos, entre 1985-1994. Ellos examinaron si previas admisiones hospitalarias o diagnósticos secundarios para las condiciones seleccionadas, dentro de la misma admisión, predisponían a la gente a un mayor riesgo por la contaminación del aire. La contaminación del aire asociada al incremento en admisiones por enfermedades cardiovasculares fue elevado en sujetos con concurrentes infecciones respiratorias y defectos en el control eléctrico del corazón. Para EPOC y admisiones de neumonía, diagnósticos de desórdenes de conducción o disrritmia incrementaron el riesgo de admisiones asociadas con PM_{10} .

Las personas con asma tuvieron el doble de riesgo de admisiones de neumonía asociada con PM_{10} y personas con falla cardíaca tuvieron el doble de riesgo de admisiones por EPOC inducidas por PM_{10} .

Goldberg et. al. (76) estimó las asociaciones entre mortalidad diaria y concentraciones diarias de partículas en el aire del ambiente de Montreal, Canadá, entre individuos con condiciones respiratorias y cardiovasculares diagnosticadas antes de la muerte. Los autores estuvieron en condiciones de unir la información individual de fallecidos a la base de datos del Plan del Seguro de Salud de Quebec (p.e. los más importantes récords en servicios médicos, diagnósticos codificados por médicos, prescripciones medicinales). Ellos encontraron que la mortalidad diaria incrementaba en asociación con partículas contaminantes entre individuos con enfermedades respiratorias bajas agudas, enfermedades arteriales coronarias crónicas, (especialmente en la tercera edad) y paro cardíaco congestivo. Personas que tenían enfermedades respiratorias bajas agudas y falla cardíaca congestiva al instante de morir tenían un PM asociado con la mortalidad de aproximadamente el doble de lo que se encontró frente al estudio del total de la población.

Como ya se indicó, Levy et. al. (46) no encontró una asociación entre indicadores diarios de partículas y problemas cardíacos primarios en Seattle, Estados Unidos. Un análisis de la modificación de efectos usando un abordaje de caso no sugiere ningún subgrupo susceptible.

La mayor limitación de este estudio fue, sin embargo, la selección de muertes súbitas entre personas sin historia previa de enfermedades cardiovasculares.

Los análisis de series de tiempo así como un abordaje de caso, fue empleado por Kwon et. al. (77) específicamente para probar la hipótesis de que los pacientes con falla cardíaca congestiva son más susceptibles a la contaminación del aire que la población en general.

Una cohorte de pacientes con paro cardíaco congestivo fue seleccionado del archivo del seguro médico de admisiones hospitalarias entre residentes de Seúl, Corea del Sur, durante el período de 1994-1998. La contaminación del aire relacionada con la mortalidad en la cohorte fue comparada con la población general en la misma área durante el mismo período. Efectos atribuibles a PM_{10} entre el grupo enfermo aparecieron de forma más elevada que entre la población general (5,8% de incremento versus 1,4% de incremento por $42,1 \text{ ug}\cdot\text{m}^{-3} PM_{10}$).

Un efecto más fuerte, pero no significativo, de partículas urbanas fue encontrado entre pacientes en los cuales pasó un período más corto (menos de un mes) desde su hospitalización, que entre pacientes que sobrevivieron el primer mes.

Condiciones crónicas que podrían conferir susceptibilidad a la contaminación del aire

De los estudios disponibles, algunas condiciones clínicas y crónicas son vistas para ser buenos candidatos para identificar la verdadera población "frágil": EPOC incluyendo asma, enfermedades coronarias del corazón, falla cardíaca congestiva y desórdenes del ritmo cardíaco. Obviamente hay una sobreposición entre estas condiciones y especialmente entre la tercera edad, todos ellos son frecuentes causas de comorbilidad. Algunas de las principales características de estas condiciones y su frecuencia en la población en general podrían ser notadas.

EPOC es una importante causa de morbilidad y mortalidad mundial, debida principalmente a la extensión global del primer factor etiológico: fumar cigarrillo. La epidemiología de EPOC, y su asociación con la contaminación del aire (78), fue revisada recientemente (79). La prevalencia de EPOC estimada de la población varía de 3-15% dependiendo del país, del criterio de diagnóstico escogido y el grupo de edad investigado. EPOC es una enfermedad progresiva y exacerbaciones agudas son las causas más comunes de admisiones hospitalarias. Exacerbaciones inducidas por infecciones severas están asociadas con un elevado riesgo de muerte por arriba del 40-60% en el siguiente año. Los factores de pronóstico de largo plazo incluyen no solamente parámetros respiratorios (concentraciones de oxígeno arterial y dióxido de carbono, capacidad vital forzada y volumen expiratorio forzado en un segundo) y el ataque de falla respiratoria, sino también el estado cardíaco. Signos electrocardiográficos (ECG) de hipertrofia ventricular derecha, (cor pulmonar crónico) y signos electrocardiográficos de isquemia fueron fuertes predictores de mortalidad entre los pacientes con EPOC estudiados en Roma, Italia (80,81). Además, la performance diastólica ventricular izquierda deprimida es un factor predictivo de arritmias severas durante la falla respiratoria del EPOC (82).

Es extensamente reconocido que la arteriosclerosis es la condición de salud crónica prevalente que afecta la edad media y a los adultos de la tercera edad de ambos sexos en el occidente mundial, causando enormes costos en el cuidado de la salud. Infarto agudo de miocardio es la principal causa de mortalidad por enfermedades isquémicas del corazón. Ambos infartos cardíacos y apoplejía isquémica son el resultado de súbitas y persistentes interrupciones de circulación regional de la sangre, de trombosis, espasmo o constricción de pequeños

vasos. Muchos pacientes mueren dentro de pocas horas desde el comienzo, y sujetos hospitalizados después de un infarto de miocardio son extremadamente frágiles y están en riesgo de una muerte subsecuente. Una tasa de mortalidad a los 30 días de cerca del 14-15% y una tasa de mortalidad al año del 22-24% han sido observados en esta población (83). Además, tales pacientes están en un riesgo mayor de reinfarto o readmisión hospitalaria por angina, falla cardíaca, disritmia cardíaca o apoplejía.

Falla cardíaca crónica es un síndrome clínico principalmente debido a la disfunción sistólica ventricular izquierda asociada con una falla cardíaca para bombear la sangre a un porcentaje correlacionado con la demanda. Frecuentes casos de falla miocárdica son enfermedades de isquemia coronaria y valvulares. La prevalencia de esta condición en la población en general es relativamente alta, especialmente en los de edad avanzada (5-10% > 65 años) (84) y la mortalidad alcanza al 50-75% dentro de cinco años del diagnóstico (85). Algunos factores de susceptibilidad particular en pacientes con paro cardíaco, tales como infecciones, hipertensión, infarto de miocardio y embolismo pulmonar pueden precipitar la muerte por esta condición.

El innovador estudio piloto de Peters et. al. (56) en el rol de la contaminación del aire entre pacientes con desfibriladores implantados ha dirigido la atención a pacientes con severos desórdenes rítmicos del corazón. De hecho todas las condiciones (desórdenes de la función del nudo sinusal, alteraciones en la condición atrioventricular (bloqueo cardíaco), taquicardias son sensibles a variaciones del tono autónomo, un efecto postulado de la exposición al aire contaminado. Sin embargo, desde el punto de vista epidemiológico la condición más importante es la atriofibrilación. Esto afecta en gran proporción a las personas de avanzada edad y está asociado con un incremento considerable en las tasas de mortalidad y multiplica por cuatro y cinco veces el incremento en la incidencia a apoplejía (86). La prevalencia de atriofibrilación es 2.3% en personas mayores a 40 años y 5,9% en aquellas mayores a 65 años de edad (87).

Discusión

La magnitud de los estudios observacionales examinando los efectos en la salud por la contaminación del aire, ha considerado grandes poblaciones para poder detectar riesgos relativos pequeños asociados

con la exposición a PM. Sin embargo, determinando las relevantes características sociales, biológicas y clínicas que incrementan el riesgo de contaminación relacionado con los efectos sobre la salud se requiere información detallada a nivel individual. Por otro lado, la discusión científica para derivar estándares de PM, los cuales podrían asegurar la protección para la subpoblación más vulnerable, demanda tal información.

La investigación apuntada a identificar las subpoblaciones con susceptibilidad a partículas contaminantes del aire está todavía en un estadio prematuro, pero es probable que progrese rápidamente, ya que existen estudios de mecanismos biológicos de toxicidad de las partículas en los últimos años. Sin embargo, una pregunta queda por responder, la respuesta a las profundas implicaciones de la salud pública: en el largo plazo está la supervivencia de pacientes en el grupo frágil, como aquellos indicados anteriormente, acortada por la exposición a la contaminación del aire después del comienzo de la enfermedad?

En otras palabras, los pacientes que sobrevivieron a infartos miocárdicos o a apoplejías mueren enseguida si están expuestos a cierto nivel de PM después del evento agudo en la salud?

Es tiempo de llenar el vacío entre los estudios de efectos de largo y corto plazo de la contaminación del aire con estudios epidemiológicos apropiados.

La tarea de estudiar los modificadores de efectos es difícil para la epidemiología, desde que ello puede requerir unir algunos grandes sets de datos, como se hizo en el reciente estudio canadiense de subgrupos susceptibles (76).

Parece claro que muchos efectos dañinos de la contaminación del aire están mediados por mecanismos cardiovasculares, y que la investigación de susceptibilidad en el futuro podría enfocarse a lo largo del camino indicado por la investigación toxicológica, especialmente en las cinco condiciones (EPOC incluyendo asma, enfermedades coronarias del corazón, falla cardíaca congestiva, desórdenes rítmicos cardíacos) sugeridas anteriormente. Tres acercamientos epidemiológicos han sido usados para la consideración ahora meritoria:

- 1) Múltiples series temporales: este acercamiento fue la selección de Goldberg et. al. (76). Ellos seleccionaron las series de los efectos para ser: estudiados (mortalidad en este caso), encontraron las

características de los fallecidos en otras bases de datos usando procedimientos de record unidos, estratificaron las series de casos de acuerdo a las características específicas, y corrieron separadamente los modelos de regresiones de Poisson para cada serie de tiempo para evaluar el efecto de la contaminación diaria del aire para cada condición específica. El abordaje es directo, maximiza el poder estadístico, permite un control flexible de factores de confusión de variaciones de tiempo y permite el estudio de varios modificadores de efectos.

- 2) Diseño de cohorte: usando este abordaje, los grandes sets de datos (incluyendo el registro de enfermedades) son exploradas para enrolar pacientes registrados con condiciones específicas para ser seguidas en un estudio prospectivo, como fue hecho en la investigación realizada en Corea del Sur en pacientes hospitalizados por falla cardíaca (77). Varios efectos agudos podrían ser evaluados en relación a los cambios de corto plazo en la contaminación del aire porque hay procedimientos acertados completos. (p.e.. uso de la medicación, visitas a las salas de emergencias, hospitalizaciones, mortalidad). Este abordaje permite la estimación de la magnitud del riesgo en la “población enferma” en comparación a la población general así como la identificación de características adicionales relevantes de sujetos dentro de un grupo “frágil” dado. El abordaje del grupo permite el examen del paciente sobreviviente en relación a la exposición concurrente a contaminantes del aire.
- 3) Acercamiento al estudio de cruce de caso(case-crossover): este diseño fue desarrollado originalmente para el estudio del desencadenamiento del infarto de miocardio (88), y fue recientemente aplicado a la epidemiología de la contaminación del aire (89). En un estudio de caso, cada sujeto es su propio control durante un relevante período de referencia. El diseño, en particular el abordaje estratificado en el tiempo (90), ofrece una estimación no sesgada de la asociación. El abordaje al caso parece ser particularmente conveniente para la exploración de las características de los sujetos y de factores susceptibles cuando el reclutamiento de casos es anidado dentro de la cohorte. La posibilidad de explorar algunos efectos es, sin embargo, contrabalanceado por una pérdida de poder estadístico (89).

Hay algunos aspectos de susceptibilidad, aparte de los estados de enfermedad y condiciones clínicas, que pueden merecer consideración. La edad, por ejemplo, ha sido mejor estudiada y hay un consenso general de que la tercera edad es más probable de ser susceptible a los efectos de la contaminación del aire que los no pertenecientes a la tercera edad (27,29), probablemente porque hay una prevalencia mayor de las condiciones crónicas.

El estado socioeconómico aparece de algún interés, especialmente después de los sorprendentes hallazgos que emergieron del re-análisis de los grandes estudios de cohorte americano en efectos crónicos sobre la salud por PM.

Krewski et. al. (5) encontraron que el riesgo relativo estimado para la mortalidad relacionada al promedio anual de $PM_{2,5}$ fue más alto entre aquellos con menor educación secundaria en comparación a aquellos con mayor educación. Las razones de la modificación de tal efecto quedan largamente inexplicadas. Una hipótesis es que el bajo estado socioeconómico está relacionado con más altas exposiciones a la contaminación del aire. Entre los clásicos factores de riesgo, fumar tabaco, hipertensión y alto colesterol, han sido mencionados (91), pero la evidencia de la modificación del efecto no fue encontrada en estudios de la cohorte americana (5). Hay también una necesidad de mencionar que el modelo respiratorio, nasal versus oronasal, especialmente en pacientes con EPOC, puede jugar un rol desde que hay una disposición más profunda de partículas en el tracto respiratorio más bajo con respiración oronasal lenta. Pacientes con EPOC, quienes tienden a tener respiración oral, son vistas de tener un marcado incremento en disposición pulmonar de partículas (92) así como una reducida evacuación (93). Finalmente, entre las características funcionales, la actividad física intensa al aire libre podría ser evaluada no solo porque está asociada con la respiración oronasal, sino también porque es conocida por impartir un elevado riesgo de infarto de miocardio y muerte súbita (94).

Para terminar, es valorado mencionar que un nuevo proyecto colaborativo financiado por la Unión Europea ("Efectos sobre la Salud de la Contaminación del Aire en Subpoblaciones Susceptibles: Partículas Ultrafinas e Infarto de Miocardio") está desarrollandose de cinco ciudades europeas.

El objetivo del proyecto es cuantificar el riesgo de hospitalización y muerte debido a la contaminación del aire, en particular, partículas ul-

trafinas transportadas por aire, en individuos con enfermedades coronarias del corazón, los cuales han sobrevivido a un infarto de miocardio. El hallazgo de una fuerte asociación en una subpoblación con una enfermedad específica que los predispone a efectos adversos de la exposición a la contaminación del aire fortalecerá la evidencia por la asociación causal, proveerá penetración en el rol específico de las partículas ultrafinas y el mecanismo de los efectos biológicos, y podría proveer una base de intervenciones de salud pública.

Resumen

Algunos estudios realizados en Norteamérica y Europa indican que las partículas de la contaminación del aire están unidas al incremento de la mortalidad y morbilidad. Una investigación epidemiológica en identificación de subpoblaciones con susceptibilidad elevada a las partículas de la contaminación del aire, sin embargo, es todavía un escenario prematuro. La tarea de estudiar los modificadores de efectos es difícil para la epidemiología, desde que esta pueda requerir la unión de algunos grandes sets de datos. Algunos estudios recientes han usado nuevos diseños de estudio y nuevos abordajes estadísticos para evaluar efectos de corto plazo de la contaminación del aire entre subgrupos y poblacionales específicos. De los estudios disponibles, algunas condiciones clínicas crónicas son vistas de ser buenos candidatos para identificar la verdadera población "frágil": EPOC incluyendo asma, enfermedades coronarias del corazón, falla cardíaca congestiva y desórdenes rítmicos cardíacos. Es obvia una sobreposición entre estas condiciones y especialmente entre la tercera edad: ellas son todas frecuentes causas de comorbilidad. Se ha visto claramente que algunos efectos dañinos de la contaminación del aire son mediados por los mecanismos cardiovasculares, y esta investigación en susceptibilidad en el futuro podría enfocarse en el camino indicado por la investigación toxicológica en mecanismos biológicos. Entre los abordajes epidemiológicos, el acercamiento al estudio de cruce de caso(case-crossover) parece ser particularmente adecuado para explorar las características de los sujetos y los factores susceptibles.

Bibliografía

1. Seaton, A, MacNee W, Donaldson K, Godden D. Particulate air pollution and acute health effects. *Lancet*. 1995; 345: 176-8.
2. Dockery DW, Pope CA 3rd, Xu X et al. An association between air pollution and mortality in six US cities. *N Engl J Med* 1993; 329: 1753-9.
3. Pope CA 3rd, Thun MJ, Namboodiri MM et al. Particulate air pollution as a predictor of mortality in a prospective study of U.S. adults. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 151: 669-74.
4. Abbey DE, Nishino N, Mc Donnell WF et al. Long term inhalable particles and other air pollutants related to mortality in nonsmokers. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 159: 373-82.
5. Krewski D, Burnett RT, Goldberg MS et al. Reanalysis of the Harvard six cities study and the American Cancer Society study of particulate air pollution and mortality. A special report of the Institute's particle epidemiology reanalysis project. Cambridge: Health Effects Institute; 2000.
6. Kunzli N, Medina S, Kaiser R, Quenel P, Horak F Jr, Studnicka M. Assessment of deaths attributable to air pollution: should we use risk estimates based on time series or on cohort studies? *Am J Epidemiol* 2001 ; 153: 1050-5
7. Bates DV. Health indices of the adverse effects of air pollution: the question of coherence. *Environ Res* 1992; 59: 336-49
8. Utell MJ, Samet JM. Particulate air pollution and health- new evidence on an old problem. *Am Rev Respir Dis* 1993; 147: 1334-5
9. Schwartz J. What are people dying of on high air pollution days? *Environ Res* 1994; 64: 26-35.
10. Dockery DW, Pope CA 3rd. Acute respiratory effects of particulate air pollution. *Ann Rev Public Health* 1994; 15: 107-132.
11. Schwartz J, Dockery DW, Neas LM. Is daily mortality associated specifically with fine particles? *J Air Waste Manag Assoc* 1996; 46 : 927-39.
12. Anderson HR, Ponce de León AA, Bland JM, Bower JS, Strachan DP. Air pollution and daily mortality in London, 1987-92. *Br Med J* 1996; 312: 665-9.
13. Katsouyanni K, Touloumi G, Spix C et al. Short term effects of ambient sulphur dioxide and particulate matter on mortality in 12 European cities: results from time series data from the APHEA project. *Br Med J* 1997; 314: 1658-663.
14. Nichelozzi P, Forastiere F, Fusco D et al. Air pollution and daily mortality in Rome, Italy. *Occup Environ Med* 1998; 55: 605-10
15. Zmirou D, Schwartz J, Saez M et al. Time-series analysis of air pollution and cause-specific mortality. *Epidemiology* 1998; 9: 495-503.
16. Dab W, Segala C, Dor F et al. Air pollution and health: correlation or causality? The case of the relationship between exposure to particles and cardio-pulmonary mortality. *J Air Waste Manag Assoc* 2001; 51: 220-35.
17. Samet JM, Zeger SL, Dominici F et al. The national morbidity, mortality, and air pollution study. Part II : morbidity and mortality from air pollution in the United States. *Res Rep Health Eff Inst* 2000; 94: 570.

18. Katsouyanni K, Touloumi G, Samoli E et al. Confounding and effect modification in the shortterm effects of ambient particles on total mortality: Results from 29 European cities within the APHEA2 Project. *Epidemiology* 2001; 12:521-31
19. 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;152:397-406.
20. Levy JI, Hammit JK, Spengler JD. Estimating the mortality impacts of particulate matter: what can be learned from between-study variability? *Environ Health Perspect* 2000; 108:109-17.
21. Burnett RT, Cakmak S, Brook JR. The effect of the urban ambient air pollution mix on daily mortality rates in 11 Canadian cities. *Can J Public Health* 1998;89: 152-6.
22. Ballester Diez F, Saez Zafra M, Perez Hoyos S et al. Estudio Multicentrico Español sobre la Relación entre la Contaminación Atmosférica y la Mortalidad.(The EMECAM project : a discusión of the results in the participating cities.. *Rev Esp Salud Pública* 1999; 73: 303-14.
23. Hoek G, Brunekreef B, Verhoeff A, van Wijnen J, Fisher P. Daily Mortality and air pollution in the Netherlands. *J Air Waste Manag Assoc* 2000; 50: 1380-9.
24. Zeghnoum A, Eilstein D, Saviuc P et al. Monitoring of short-term effects of urban air pollution on mortality.results of a pilot study in 9 French cities. *Rev Epidemiol Sante Publique* 2001; 49: 3-12.
25. Biggeri A, Bellini P, Terracini B. Meta-analysis of Italian studies on the health effects of air pollution. *Epidemiol Prev* 2001; 25: 1-71.
26. Logan WPD, Mortality in the London fog incident. *Lancet* 1953; 1:336-8.
27. Schwartz J, Dockery DW. Increased mortality in Philadelphia associated with daily air pollution concentrations. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145:600-4.
28. Rossi G, Vigotti MA, Zanobetti A, Repetto F, Gianelle V, Schwartz J. Air pollution and causespecific mortality in Milan, Italy, 1980-1989.*Arch Environ Health* 1999; 54:158-64.
29. Goldberg MS, Burnett RT, Bailar JC 3rd et al. The association between daily mortality and ambient air particle pollution in Montreal, Quebec 2.Cause-specific mortality. *Environ Res* 2001; 86: 26-36.
30. Sunyer J, Anto JM, Murillo C, Saez M. Effects of urban air pollution on emergency room admissions fro chronic obstructive pulmonary disease.*Am J Epidemiol* 1991; 134:277-86.
31. Committee of the Environmental and Occupational Health Assembly of the American Thoracic Society.Health effects of outdoor air pollution. *Am J Respir Crit Care med* 1996; 153:3-50.
32. Schwartz J. Air pollution and hospital admissions for respiratory disease. *Epidemiology* 1996; 7: 20-8.
33. Katsouyanni K, Schwartz J,Spix C et al. Short term effects of air pollution on health : a European approach using epidemiologic time series data: the APHEA Protocol. *J Epidemiol Comm Health* 1996; 50:S12-8.

34. Spix C, Anderson HR, Schwartz J et al. Short-term effects of air pollution on hospital admissions of respiratory diseases in Europe: a quantitative summary of APHEA study results. *Arch Environ Health* 1998; 53:54-64.
35. Anderson HR, Spix C, Medina S et al. Air pollution and daily admissions for chronic obstructive pulmonary diseases in 6 European cities: results from the APHEA project. *Eur Respir J* 1997; 10:1064-71.
36. Sunyer J, Spix C, Quénel P et al. Urban air pollution and emergency admissions for asthma in four European cities: the APHEA project. *Thorax* 1997; 52: 760-5.
37. Tenias JM, Ballester F, Rivera ML. Association between hospital emergency visits for asthma and air pollution in Valencia, Spain. *Occup Environ Med* 1998;55:541-7.
38. Zanobetti A, Schwartz J, Dockery DW. Airborne particles are a risk factor for hospital admissions for heart and lung disease. *Environ Health Perspect* 2000; 108:1071-7.
39. Atkinson R, Anderson HR, Sunyer J et al. Short-term effects of particulate air pollution on daily hospital admissions for respiratory disease in eight European cities-results from the APHEA2 project. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1860-6.
40. Schwartz J, Morris R. Air pollution and hospital admissions for cardiovascular disease in Detroit, Michigan. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 23-35.
41. Burnett RT, Dales R, Krewski D, Vicent R, Dann T, Brook JR. Associations between ambient particulate sulfate and admissions to Ontario hospitals for cardiac and respiratory diseases. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 15-22.
42. Morris RD, Naumova EN, Munasinghe RL. Ambient air pollution and hospitalization for congestive heart failure among elderly people in seven large US cities. *Am J Public Health* 1995; 85: 1361-5.
43. Schwartz J. Air pollution and hospital admissions for heart disease in eight US counties. *Epidemiology* 1999; 10:17-22.
44. Poloniecki JD, Atkinson RW, Ponce de León A, Anderson HR. Daily time series for cardiovascular hospital admissions and previous day's air pollution in London,UK. *Occup Environ Med* 1997; 54: 535-40.
45. Peters A, Dockery DW, Muller JE, Mittleman MA. Increased particulate air pollution and the triggering of myocardial infarction. *Circulation* 2001 ; 103:2810-5.
46. Mevy D, Sheppard L, Checkoway H et al. A case-crossover analysis of particulate matter in air pollution and out-of-hospital primary cardiac arrest. *Epidemiology* 2001;12:193-9.
47. Schlesinger RB. Comparative toxicity of ambient air pollutants: some aspects related to lung defense. *Environ Health Perspect* 1989; 81: 123-8.
48. Becker S, Soukup JM. Exposure to urban air particulates alters the macrophage-mediated inflammatory response to respiratory viral infection. *J Toxicol Environ Health* 1999; 13: 445-57.
49. Clarje RW, Hemenway DR, Frank R, Kleeberger SR, Lonohre MV, Jakob GJ. Particles associated sulfate exposure enhance murine influenza mortality. *A J Respir Crit Care Med* 1997; 155: 245.

50. Pope CA 3rd, Dockery DW, Kanner RE, Villegas GM, Schwartz J. Oxygen saturation, pulse rate, and particulate air pollution. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 138: 804-7.
51. Stone PH, Godleski JJ. First steps toward understanding the pathophysiologic link between air pollution and cardiac mortality. *Am Heart J* 1999; 138:804-7.
52. Peters A, Perz S, Döring A, Stieber J, Koenig W, Wichmann H-E. Increases in heart rate during an air pollution episode. *Am J Epidemiol* 1999; 150: 1094-8.
53. Pope CA 3rd, Verrier RL, Lovett EG et al. Heart rate variability associated with particulate air pollution. *Am Heart J* 1999; 138: 890-9.
54. Liao D, Creason J, Shy C, Williams R, Zweidinger R. Daily variation of particulate air pollution and poor cardiac autonomic control in the elderly. *Environ Health Perspect* 1999; 107: 521-5.
55. Gold DR, Litonjua A, Schwartz J et al. Ambient pollution and heart rate variability. *Circulation* 2000; 101: 1267-73.
56. Peters A, Liu E, Verrier RL et al. Air pollution and incidence of cardiac arrhythmia. *Epidemiology* 2000; 11: 11-7.
57. Godleski JJ, Verrier RL, Koutrakis P et al. Mechanism of morbidity and mortality from exposure to ambient air particles. *Resp Rep Health Eff Inst* 2000;91:5-88.
58. Ibalá-Mulli A, Stieber J, Wichmann HE, Koenig W, Peters A. Effects of air pollution on blood pressure: a population based approach. *Am J Public Health*. 2001; 91: 571-7.
59. Seaton A, Soutar A, Crawford V et al. Particulate air pollution and the blood. *Thorax* 1999; 54:1027-32.
60. Peters A, Döring A, Wichmann BE, Koenig W. Increased plasma viscosity during the 1985 air pollution episode: a link to mortality? *Lancet* 1997; 349: 1582-7.
61. Pekkanen J, Brunner EJ, Anderson HR, Tittmann P, Atkinson RW. Daily concentrations of air pollution and plasma fibrinogen in London. *Occup Environ Med* 2000; 57: 818-22.
62. Gardner SY, Lehmann JR, Costa DL. Oil fly ash-induced elevation of plasma fibrinogen levels in rats. *Toxicol Sci* 2000; 56: 175-80.
63. Ghio AJ, Kim C, Devlin RB. Concentrated ambient air particles induce mild pulmonary inflammation in the health human volunteers. *Am J Respir Crit Care Med* 2000; 109: 405-9.
64. Schwartz, J. Air pollution and blood markers of cardiovascular risk. *Environ Health Perspect* 2001; 109: 405-9.
65. Peters A, Frohlich M, Döring A et al. Air pollution is associated with an acute phase response in men. Results from the MONICA-Augsburg study. *Eur Heart J* 2001; 22: 1198-204.
66. Maseri A. Inflammation, atherosclerosis, and ischemic events exploring the hidden side of the moon. *N Engl J Med* 1997; 336: 1014-16.

67. Ridker PM, Cushman M, Stampfer MJ, Tracy RP, Hennekens CH. Inflammation, aspirin, and the risk of cardiovascular disease in apparently healthy men. *N Engl J Med* 1997;336:973-9
68. Bouthillier L, Vincent R, Goegan P et al. Acute effects of inhaled urban particles and ozone: lung morphology, macrophage activity and plasma endothelin-1. *Am J Pathol* 1998; 153: 1873-84.
69. Haak T, Jungmann E, Raab C, Usadel KH. Elevated endothelin-1 levels after cigarette smoking. *Metabolism* 1994; 43: 267-9.
70. Lee SD, Lee DS, Chung YG et al. Cigarette smoke extract induces endothelin-1 via protein kinase C in pulmonary artery endothelial cells. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2001; 281:L403-11.
71. Vane JR, Anggard EE, Botting RM. Regulatory functions of the vascular endothelium. *N Engl J Med* 1990; 323: 27-36.
72. Giannessi D, Del Ry S, Vitale RL. The role of endothelins and their receptors in heart failure. *Pharmacol Res* 2001; 43: 111-26.
73. Keith IM. The role of endogenous lung neuropeptides in regulation of the pulmonary circulation. *Physiol Res* 2000; 49: 519-37.
74. Sunyer J, Schwartz J, Tobias A, Mac Farlane D, García J, Anto JM. Patients with chronic obstructive pulmonary disease are a susceptible population of dying due to urban particles. *Am J Epidemiol* 2000; 151:50-6.
75. Zanobetti A, Schwartz J, Gold D. Are there sensitive subgroups for the effects of airborne particles? *Environ Health Perspect* 2000; 108:841-5
76. Goldberg MS, Bailar JC 3rd, Burnett RT et al. Identifying subgroups of the general population that may be susceptible to short-term increases in particulate air pollution: a time-series study in Montreal, Quebec. *Res Rep Health Eff Instit* 2000; 97: 7-113.
77. Kwon HJ, Cho SH, Nyberg F, Pershagen G. Effects of ambient air pollution on daily mortality in a cohort of patients with congestive heart failure. *Epidemiology* 2001; 12: 413-9.
78. Sunyer J. Urban air pollution and chronic obstructive pulmonary disease: a review. *Eur Respir J* 2001;17:1024-33.
79. Anto JM, Vermeire P, Vestbo, Sunyer J. Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2001; 17: 982-94.
80. Incalzi RA, Fuso L, De Rosa M et al. Co-morbidity contributes to predict mortality of patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 1997; 10:2794-800.
81. Incalzi RA, Fuso L, De Rosa M et al. Electrocardiographic signs of chronic cor pulmonale: a negative prognostic finding in chronic obstructive pulmonary disease. *Circulation* 1999; 99:1600-5.
82. Incalzi RA, Pistelli R, Fuso L, Cocchi A, Bonetti MG, Giordano A. Cardiac arrhythmias and left ventricular function in respiratory failure from chronic obstructive pulmonary disease. *Chest* 1990; 97: 1092-7.
83. Tu JV, Austin P, Maylor CD, Iron K, Zhang H. Acute myocardial infarction outcomes in Ontario. In: Naylor CD, Slaughter PM (Ed.). *Cardiovascular health and services in Ontario: an ICES Atlas*. Toronto. Institute for Clinical Evaluative Sciences; 1999.p.83-110.

84. Davies M, Hobbs F, Davis R et al. Prevalence of left-ventricular systolic dysfunction and heart failure in the Echocardiographic Heart of England Screening Study: a population based study. *Lancet* 2001; 358: 439-44.
85. McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med* 1971;285: 1441-6.
86. Gersh BJ, Solomon A. Lone atrial fibrillation: epidemiology and natural history. *Am Heart J* 1999; 155:469-73.
87. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, Kronmal R, Hart RG. Prevalence, age, distribution and gender of patients with atrial fibrillation. *Arch intern Med* 1995; 155: 469-73.
88. Maclure M. The case-crossover design: a method for studying transient effects on the risk of acute events. *Am J Epidemiol* 1991; 133:144-53.
89. Bateson TF, Schwartz J. Control for seasonal variation and time trend in case-crossover analyses of acute health effects of air pollution. *Epidemiology* 1999; 10:539-44.
90. Levy D, Lumley T, Sheppard L, Kaufman J, Checkoway H. Referent selection in case-crossover analyses of acute health effects of pollution. *Epidemiology* 2001; 12:186-92.
91. Prescott GJ, Lee RJ, Cohen GR et al. Investigation of factors which might indicate susceptibility to particulate air pollution. *Occup Environ med* 2000;57:53-7.
92. Kim CS, Kang TC. Comparative measurement of lung deposition of inhaled fine particles in normal subjects and patients with obstructive airway disease. *Am J Respir Crit Care med* 1997; 155: 899-905.
93. Foster WM. Deposition and clearance of inhaled particles. In: Holgate ST, Samet JM, Koren HS, Maynard RL (Eds...Air pollution and health) San Diego: Academic Press; 1999.p295-324.
94. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion. Protection against triggering by regular exertion. Determinants of myocardial infarction onset study investigators. *N Engl J Med* 1993; 329:1677-83.

ANEXO

EL CASE-CROSSOVER (Cruce de caso) en la epidemiología de la contaminación del aire

El diseño de case-crossover (Cruce de caso), introducido por Maccubbin (1) en 1991, representa un atractivo método para investigar los efectos agudos de una exposición. Ha sido usado, por ejemplo, para investigar la producción o detonante de infarto de miocardio (2). En años recientes ha sido aplicado al análisis de los efectos agudos de exposiciones ambientales, especialmente en aire contaminado (3-7). En el abordaje case-crossover (Cruce de caso) un estudio de casos y controles es conducido a través de una persona que tuvo un evento y es cruzada con ella misma en un determinado periodo de tiempo donde ella no tuvo el evento. Las características de los sujetos y exposiciones en el momento del evento son comparadas con aquellas de un periodo de control en el cual el evento no ocurre. Cada grupo de riesgos en un individuo tal como este individuo cruza a través de entre diferentes niveles de exposición en el intervalo entre dos periodos de tiempo. Estos pares cruces pueden ser analizados usando regresión logística condicional. Pueden ser usados múltiples periodos de control. Aplicado a la asociación con aire contaminado con riesgo de muerte, el abordaje tiene varias ventajas. Primero, clarifica una figura clave en el estudio de respuestas agudas al aire contaminado. Debido a que en este análisis cada sujeto sirve como su propio control, el uso de un día cercano como el periodo de control significa que todas las covariables que cambian lentamente a lo largo del tiempo, como historia de fumar, edad, índice de masa corporal, dieta habitual, diabetes, etc., son controladas a través del apareamiento. La segunda ventaja consiste en el método de control de las variaciones estacionales en el riesgo de mortalidad: el diseño cruce de caso (case-crossover) establece controles para las variaciones estacionales, tendencias en el tiempo y confusores que varían lentamente en el tiempo a través del diseño por que el periodo del caso y del control en cada grupo de riesgos es separado por un relativamente pequeño intervalo de tiempo.

Referencias

1. Maclure, M. The case-crossover design: a method for studying transient effects on the risk of acute events. *Am J Epidemiol* 1991; 133: 144-53
2. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, Sherwood JB, Goldberg RJ, Muller JE. Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion : Protection by regular exertion. *N Engl Med* 1993; 329 : 1677-1683.
3. Neas LM, Schwartz J, Dockery DW. A case-crossover analysis of air pollution and mortality in Philadelphia. *Environ Health Perspect* 1999; 107 : 629-31.
4. Sunyer J, Schwartz J, Tobias A, Macfalan D, García J, Anto JM. Patients with chronic obstructive pulmonary disease are at increased risk associated with urban particulate air pollution: a case crossover analysis. *Am J Epidemiol* 2000; 151: 50-56.
5. Levy D, Sheppard L, Checkoway H, Kaufman J, Lumley T, Koenig J, Siscovick D. A case-crossover analysis of particulate matter in air pollution and out of hospital primary cardiac arrest. *Epidemiology* 2001; 12: 193-199.
6. Lee JT, Schwartz J. Reanalysis of the effects of air pollution on daily mortality in South Korea: a case crossover design. *Environ Health Perspect* 1999; 107: 633-36.
7. D'Ippoliti D, Forastiere F, Ancona C, Agabiti N, Fusco D, Michelozzi P, Perucci CA. Air pollution and myocardial infarction in Rome: a case-crossover analysis. *Epidemiology* 2003 Sep; 14 (5): 528-35.

Estudios de Case-crossover (Cruce de caso)

Los estudios de Case-crossover (Cruce de caso) son una alternativa a los tradicionales estudios de casos y controles en los cuales ambos, casos y controles son tomados de la misma persona. Ha sido descrito como un estudio de casos y controles apareado sobre si mismo.

Este diseño ha sido referido como un estudio sólo de caso por que solo información de los casos es requerida. Por eso cada caso sirve como su propio control.

Fue originalmente desarrollado para evaluar el efecto de exposiciones transitorias y el riesgo de una enfermedad aguda o un evento

que provoca daños, como el stress físico precedente a un infarto de miocardio. Hasta ahora hay pocos ejemplos de aplicación de este diseño para el estudio de trastornos ocupacionales, primariamente daños agudos. Una etiológicamente relevante ventana de exposición es definida antes del evento de interés y la información sobre exposiciones actuando durante esta ventana y otros periodos de tiempo es recolectada.

Como esta información es obtenida para los mismos sujetos, algunos potenciales factores de confusión (por ejemplo, perfil psicológico o tareas) difícilmente van a cambiar apreciablemente a través del periodo de observación. Hay un reciente ejemplo de este abordaje aplicado al estudio de factores de riesgo transitorios para lesiones traumáticas ocupacionales agudas de la mano demostrando un marcado incremento de los riesgos asociados con el cambio de las condiciones de trabajo en los minutos u horas precedentes al evento.

Mittleman MA, Maldonado G, Gerberich SG, et al. Alternative approaches to analytical designs in occupational injury epidemiology. *Am J Ind Med* 1997; 32: 129-41

Sorock GS, Lombardi DA, Hauser RB, et al. A case-crossover study of occupational traumatic hand injury: methods and initial findings. *Am J Ind Med* 2001; 39 :171-9

A M Garcia, H Checkoway .A glossary for research in occupational health. *Journal of Epidemiology and Community Health*. January 2003, Vol 57, No.1.

CAPÍTULO 17

• La Neuroepidemiología Ambiental

• *Nicola Vanacore**

En los últimos tres decenios la investigación científica en el campo de las ciencias neurológicas ha producido una cantidad importante de datos desde el punto de vista experimental, en lo que se refiere a la identificación de las sustancias neurotóxicas y desde el punto de vista clínico – epidemiológico, respecto a la relación entre la exposición a una toxina ambiental y la aparición de una patología neurológica.

El sistema nervioso central, en las interacciones con las sustancias ambientales presenta dos características principales que lo distinguen de los otros órganos: la plasticidad que le permite retardar los eventuales efectos de una acción neurotóxica, y la no regeneración de las neuronas comprometidas por la acción de las neurotoxinas.

La presencia en el ambiente de numerosas sustancias neurotóxicas (solventes, metales, plaguicidas) nos lleva a analizar cuáles serían los posibles efectos, especialmente a distancia de mucho tiempo, en el sistema nervioso. En este proceso de conocimiento es necesaria la participación de distintas especialidades (clínicos, epidemiólogos, investigadores, médicos del trabajo, higienistas). En él se pueden individualizar tres fases: a) definición de la historia de los agentes neuro contaminantes, desde la fuente a la difusión, hasta el momento del control ambiental. b) caracterizar el encuentro entre la sustancia neurotóxica y el organismo en el recorrido que va desde la interacción con la piel y las mucosas hasta el absorbimiento y la eliminación del agente tóxico. c) comprensión y propuesta de modelos que expliquen como se altera la

* Laboratorio de Epidemiología y Bioestadística.
Instituto Superior de Sanidad, Roma.

homeóstasis de un sistema complejo como es el sistema nervioso, hasta llegar a crear una situación patológica.

No hay dudas que las investigaciones experimentales y la Medicina del Trabajo contribuyen a aclarar la compleja relación entre el hombre y su ambiente porque, por una parte los estudios con cultivos de células y animales de laboratorio ponen de manifiesto mecanismos bioquímicos; por otra, la evaluación del estado de salud de algunas categorías de trabajadores expuestos a sustancias neurotóxicas, es extremadamente útil para enfrentar el problema en términos de salud pública.

Además, en los últimos años hemos asistido a una superposición entre ambientes de trabajo y de vida, sea por la presencia de categorías de trabajadores que ejercen su actividad en ambiente urbano (vendedores de gasolina, guardias municipales, personal de la limpieza pública, mecánicos), sea por el deterioro de las condiciones ambientales en general, que significa por ejemplo, vivir en las cercanías de fuentes de agentes contaminantes (vertedero, sitio industrial, cursos de agua etc.).

En los países occidentales existen límites ambientales y biológicos que tienen como objetivo proteger la salud de los trabajadores y de la población en general; en los países en vías de desarrollo la situación es probablemente muy distinta y las diferencias en el plano normativo deberían ser analizadas detalladamente para comprender las consecuencias sanitarias.

Los metales, los solventes y los plaguicidas son sustancias que comúnmente se consideran neurotóxicas, a pesar de que en el ámbito neuro toxicológico no existe un sistema de clasificación análogo al sistema propuesto por la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC), para las sustancias cancerígenas. Solo recientemente un grupo escandinavo ha comenzado tal clasificación, utilizando una metodología parecida a la de IARC, clasificando las sustancias en 4 grupos: sustancia neurotóxica para el hombre, probablemente neurotóxica, posiblemente neurotóxica, no neurotóxica.

Hasta ahora han sido clasificadas cinco sustancias neurotóxicas para el hombre (aluminio, manganeso, n-hexano, tricloroetileno, tritricresilfosfato (1).

Esquemáticamente, podemos decir que los siguientes cuatro as-

pectos tienen importancia clínico – epidemiológica en las interacciones entre factores ambientales y sistema nervioso:

- a) Frecuencia y características clínicas de una intoxicación aguda por neurotoxinas;
- b) Frecuencia y características clínicas de las secuelas crónicas de una intoxicación aguda por neurotoxinas;
- c) Relación entre la exposición crónica a neurotoxinas en bajas concentraciones y el surgimiento de una patología neurológica;
- d) Relación entre la exposición crónica a neurotoxinas y el déficit de las funciones nerviosas superiores.

Parece evidente que en los países en vías de desarrollo la relevancia de los problemas en términos socio sanitarios se refiere a los aspectos descritos en los puntos: a) y b), por lo menos en las evaluaciones de salud pública a corto plazo, considerando también el dramático problema del trabajo de los menores (2), mientras que en los países con una mayor protección de los trabajadores y de la población en general predominan los aspectos resumidos en los puntos: c) y d).

En este trabajo serán considerados tres aspectos de la neuroepidemiología ambiental que se refieren a la constitución de un sistema de vigilancia para la descripción y la caracterización de un fenómeno, la acción del plomo en el desarrollo del proceso del conocimiento en los niños y el rol de los agentes ambientales en la etiopatogénesis de los parkinsonismos.

Sistema de vigilancia en las intoxicaciones agudas

La constitución y la mantención de un sistema de vigilancia sanitaria representa en la sanidad pública, la primera forma de acercamiento para la comprensión de un fenómeno. La adquisición de datos sobre la frecuencia y las características clínicas de las intoxicaciones agudas pueden ser útiles para clasificar las señalizaciones en cinco categorías (intoxicación cierta, probable, posible, dudosa, no confirmada) y para definir los niveles de gravedad de la molestia.

Además estas informaciones pueden contribuir a individualizar estrategias preventivas y a definir cohortes de sujetos para controlar después a través del tiempo, para evaluar un posible aumento del ries-

go de patologías crónicas asociadas a la exposición de los agentes contaminantes.

En una primera fase un sistema de vigilancia podría suministrar asesorías sobre terapias de emergencia, que se deberían usar según el tipo de agente responsable de la intoxicación.

Se ha estimado que en una región agrícola del Ecuador las intoxicaciones agudas causadas por fitofármacos, en los años 1991 – 92 han alcanzado una tasa de 171 casos por cada 100.000 habitantes, ellas se deben sobre todo a exposiciones ocupacionales de organofosforados y carbamatos. El mismo sistema de vigilancia ha puesto en evidencia una tasa de suicidios (17.1 por 100.000 habitantes) y de mortalidad (20.5 por 100.000 habitantes) que están entre las más elevadas del mundo (3).

En el período 1995 – 98 el más grande Centro Antivenenos de Italia, el de Milán ha examinado 7594 casos de intoxicación debida a anti-parasitarios, dudosa o cierta. Aproximadamente el 59 % de los casos (n=4483), están relacionados con el uso doméstico o civil de los mismos. En un 48 % de los casos, las personas expuestas a estos agentes tenían una edad comprendida entre los 0 y 4 años. (4).

Desearíamos que, en el momento en que en los países occidentales se trata de optimizar estos sistemas de control y las modalidades terapéuticas de las intoxicaciones agudas, estas experiencias pudieran ser compartidas con aquellos países que están tratando de enfrentar quizás, por primera vez el fenómeno (5,6).

Exposición al plomo y déficit en el proceso del conocimiento en los niños

El plomo afecta el sistema nervioso a varios niveles: sustituye el calcio en la unión con la calmodulina, provoca un aumento de la permeabilidad al potasio, induce modificaciones de los receptores de los neurotransmisores, a bajos niveles de exposición hace daño a la molécula N-CAM (Neural-Cell-Adhesion Molecule) que está unida al desarrollo del sistema nervioso .

De un estudio realizado en los Estados Unidos, resulta que aproximadamente 3-4 millones de niños en edad pre-escolar tienen una absorción aumentada de plomo (7).

Con 375 niños australianos nacidos en las cercanías de una industria metalúrgica, ha sido efectuada una dosificación del plomo en la sangre, desde el nacimiento hasta los 7 años de edad. Los resultados de este estudio muestran que el coeficiente de inteligencia a los 13 años se reduce medianamente en tres puntos, por un incremento medio de plomo en la sangre durante la vida de 10 a 20 ug/100ml (8).

Otros estudios muestran que el nivel de plomo contenido en los dientes (indicador de exposición precedente) (6.84 ± 3.47 ug/g) influye en algunas funciones nerviosas superiores (capacidad viso-motora y de atención) de los niños con edades entre 7 y 9 años (9).

La evaluación de la exposición al plomo asociada al desarrollo del proceso del conocimiento en los niños es, de todas maneras, un tema difícil de analizar si se piensa que la exposición al plomo está en relación con bajas condiciones económicas y malnutrición.

En base a la literatura a disposición, se ha establecido un límite de seguridad para la dosis de plomo en la sangre en los niños igual a 10ug/100ml (10). El plomo afecta también el sistema nervioso periférico e induce una neuropatía preferentemente motora, con niveles de plomo en la sangre comprendidos entre 30 y 60 ug/100ml (11).

Parkinsonismos y toxinas ambientales

La Enfermedad de Parkinson es la forma más frecuente de parkinsonismo y se caracteriza por la pérdida de las neuronas de la sustancia negra del mesencéfalo y por cuatro signos clínicos cardinales: temblor fuerte en reposo, rigidez, lentitud en los movimientos e inestabilidad postural.

Las tasas de prevalencia oscilan entre 67 y 250 casos por 100.000 habitantes, mientras la tasa de incidencia anual está comprendida entre 4 y 23 casos por 100.000 habitantes. La teoría ambiental ha sido formulada después de la epidemia de los parkinsonismos observada, al comienzo de los años ochenta en una comunidad de drogadictos californianos. Esta epidemia ha permitido identificar la más potente toxina parkinsonígena actualmente conocida, 1'MPTP (1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina). Esta sustancia producida en laboratorio, estaba presente como contaminante en las dosis de heroína vendidas por algunos meses en California, tiene un parecido estructural con uno de los

herbicidas más difundidos, el paraquat. Esta observación ha llevado a la comunidad científica a indagar el rol de la exposición ocupacional a los plaguicidas en la etiopatogénesis de la enfermedad de Parkinson.

Hoy, después de veinte años de observaciones epidemiológicas, se puede estimar que un sujeto profesionalmente expuesto a plaguicidas tiene un riesgo, aproximadamente dos veces mayor de desarrollar la enfermedad de Parkinson en edad avanzada, respecto a quien no ha estado expuesto a estas sustancias. (OR =1.85, 95% IC 1.31 – 2.60) (12).

Pareciera que los pesticidas que tienen una mayor acción en el sistema dopaminérgico son: el dietilditiocarbamato, el rotenona, el diel-drin y el paraquat.

A un nivel inferior de evidencias epidemiológicas, se señala como también la exposición ocupacional a solventes, ha sido asociada a un riesgo de surgimiento de la Enfermedad de Parkinson. En especial, existen señales de sujetos parkinsonianos expuestos a elevadas concentraciones de n-hexano y algunos estudios caso – control que muestran un riesgo aproximadamente dos veces mayor de surgimiento de la enfermedad en sujetos con exposición laboral a solventes. (13 – 15)

También en los metales, especialmente manganeso, cobre, hierro y plomo ha sido observado, en un estudio caso – control realizado con 144 casos y 464 controles, un mayor riesgo de surgimiento de la Enfermedad de Parkinson para quien ha estado expuesto por más de veinte años a uno o más de los siguientes metales: manganeso (OR=10.61, 95%IC 1.06 – 105.8), cobre (OR =2.49, IC, 95%: 1.06 – 5.89), plomo – cobre (OR=5.24, IC 95%: 1.59 – 17.21), plomo – hierro (OR=2.83, IC 95%: 1.07 – 7.50) y hierro – cobre (OR=3.69, IC 95%: 1.40 – 9.71) (16).

Recientemente han sido señalados casos de parkinsonismos en personas expuestas profesionalmente a vapores de metanol (17)

Entre las formas secundarias de los parkinsonismos señalamos el grupo de los parkinsonismos por tóxicos ambientales (manganeso, monóxido de carbono, cianuro de potasio, sulfuro de carbono, derivados orgánicos del mercurio, MPTP y derivados piridínicos), que muchas veces no se distinguen clínicamente de la Enfermedad de Parkinson.

En una fábrica metalmecánica ocho trabajadores se han expuesto, por causa de la ruptura del sistema de ventilación, a concentraciones de manganeso > 28.8 ug/mc, por 30 minutos al día, por varios me-

ses. Los diagnósticos de parkinsonismos fueron realizados en un intervalo de tiempo que se extiende entre los 8 y los 17 meses después de la ruptura del sistema de ventilación, a 6 de los 8 trabajadores. El cuadro clínico de los 6 pacientes (edad media 40.1 ± 4.2 aa) era caracterizado por bradiquinesia, caminar anormal, rigidez, temblor y micrografía. Solamente un paciente mostraba cambios de personalidad. La concentración media de manganeso era de 14.6 ± 15.5 ug/100ml, muy elevada era la presencia del metal en los cabellos (156.6 ppm como media, límite de referencia 0.1 – 2.2) y en los pelos del púbis (592.8 ppm como media, límite de referencia 0.3 – 9.8).

Desde el punto de vista neuropsicológico se ponía en evidencia la presencia de un déficit de reconocimiento viso – espacial. La PET realizada a 4 de los 6 pacientes induce a pensar a un daño a nivel postsináptico del sistema nigroestriado que probablemente compromete las neuronas del núcleo estriado y las palidales (18).

Bibliografía

1. Simonsen L, Johnsen H, Lund SP, Matikainen E, Midtgard U, Wennberg A. *Methodological Approach to evaluation of neurotoxicity data and the classification of neurotoxic chemicals*. Scand j Work Environ Health 1994; 20: 1 – 12.
2. Harari R, Forastiere F, Axelson O. *Unacceptable “occupational” exposure to toxic agents among children in Ecuador*. Am J Ind Med 1997; 32: 185 – 9.
3. Cole DC, Carpio F, Leon N. *Economic burden of illness from pesticide poisonings in highland Ecuador*. Rev Panam Salud Publica 2000; 8:196 – 201.
4. Davanzo F, Travaglia A, Chiericozzi M, Dimasi V, Sesana F, Faraoni L, Settimi L, Ballard TJ. *Intoxicaciones con productos antiparasitarios puestas en evidencia por el Centro Antivenenos de Milán en el período 1995 – 1998*. Anales Instituto Superior de Sanidad 2001; 37:127 – 131.
5. Ballard TJ, Calvert GM. *Surveillance of acute occupational pesticide-related illness and injury: the US experience*. Anales Instituto Superior de Sanidad 2001;37:175 – 179.
6. Settimi L, Davanzo F, Miceli G, Minnielli S, Vanacore N, Ballard TJ, Maiozzi P, Faraoni L, Cecere E. *Plan de investigación nacional para la documentación de las intoxicaciones agudas con antiparasitarios*. Anales Instituto Superior de Sanidad 2001;37: 181 – 185.
7. Perrotta DM. *Surveillance of children’s blood lead levels – United States, 1991*. JAMA 1992; 268:1654.
8. Tong S, Baghurst P, McMichael A, Sawyer M, Mudge J. *Lifetime exposure to environmental lead and children’s intelligence at 11 – 13 years: the Port Pirie cohort study*. BMJ 1996;312.1569 – 1575.

9. Borella P, Sturloni N, Rovesti S, Vivoli R, Bargellini A, Vivoli G, *Evaluación del riesgo de daño neuropsicológico por exposición al plomo en la infancia*. Anales Instituto Superior de Sanidad 1998; 34: 97 – 104.
10. World Health Organization 1995. *Inorganic Lead*. WHO Geneva (Environmental Health Criteria, 165).
11. Ehal AL. *Lead neuropathy and electrophysiological studies i low level lead exposure : a critical reiew*. Neurotoxicology 1986; 7:202 – 216.
12. Priyadarshi A, Khuder SA, Schaub EA, Priyadarshi SS. *Environmental risk factors and Parkinson's disease: a metaanalysis*. Environ Res 2001; 86: 122 – 127.
13. Vanacore N, Gasparini M, Brusa L, Meco G, *A possibile association between exposure to n – hexane and parkinsonism*. Neurol Sci 2000; 21: 49 – 52.
14. Hageman G, van der Hout M, van der Laan G, Steur EJ, de Bruin W, Herholz K. *Parkinsonism, pyramidal signs, polyneuropathy, and cognitive decline after long-term occupational solvent exposure*. J Neurol 1999; 246: 198 – 206.
15. Seidler A, Hellenbrand W, Robra BP, Vieregge P, Nigshan P, Joerg J, Oertel WH, Ulm G, *Possible enviromental, occupational and other etiologic factors for Parkinson's disease: a case-control study in Germany*. Neurology 1996;46:1275 – 1284.
16. Gorell JM, Johnson CC, Rybicki BA, Peterson EL, Kortsha GX, Brown GG, Richardson RJ. *Occupational exposure to manganese, cooper, lead, iron, mercury and zinc and the risk of Parkinson's disease*. Neurotoxicology 1999;20: 239 – 247.
17. Finkelstein Y, Vardi J. *Progressive parkinsonism in a young experimental physicits following long-term exposure to methanol*. Neurotoxicology 2002;23:521 – 525.
18. W Ang JD, Huang CC, Hwang YH el al. *Manganese induced parkinsonism: an outbreak due to an unrepaired ventilation*. Br J Ind Med 1989; 46: 856 – 859.

CAPÍTULO 18

• • Los animales como centinelas de la • contaminación ambiental •

• *Paola de Nardo**

En 1991, el National Research Council (NRC. Board on Environmental Studies and Toxicology, Commission on Life Sciences) ha publicado una amplia reseña y una evaluación sobre la utilidad de los animales centinelas para el cálculo de los riesgos ambientales (1), recientemente la materia ha sido pasada en reseña con ocasión del seminario promovido por la Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR), del National Center for Environmental Assessment of the Environmental Protection Agency (U.S. EPA) y del U.S. Army Center for Environmental Health Research (2).

Los animales domésticos y salvajes están expuestos como el hombre a los contaminantes presentes en el aire, en el suelo, en el agua y en los alimentos y, como él sufren los posibles efectos agudos y crónicos, consecuencias de tales exposiciones.

Las poblaciones animales expuestas a los contaminantes del ambiente, cuyos datos pueden ser regular y sistemáticamente recogidos y analizados, pueden ser definidos “Sistemas Centinelas Animales” (SSA) y ser utilizados para identificar o controlar una amplia variedad de contaminantes ambientales peligrosos para la salud humana, para las distintas especies animales y para los eco-sistemas. Para un examen detallado de los aportes específicos que los diferentes SSA pueden ofrecer en lo procesos del “Risk Assessment”, se debe consultar el texto ya citado (1).

* Instituto Superior de Sanidad, Roma.

En general, es importante recordar que a ellos se les reconoce una particular utilidad en todas aquellas circunstancias en que los procedimientos convencionales no dan certezas: en las evaluaciones en presencia de mezclas químicas complejas; cuando la biodisponibilidad de las sustancias es dudosa o en presencia de agentes poco caracterizados.

Los ámbitos de intervención de los sistemas centinelas animales pueden ser variados: poner en evidencia contaminantes ambientales, controlar la contaminación durante las diferentes fases de la cadena alimenticia, investigar la biodisponibilidad de los contaminantes en los múltiples distritos ambientales o facilitar el cálculo de un riesgo que deriva de una exposición. Los animales pueden controlar cualquier tipo de ambiente, lugar de trabajo, habitaciones y eco-sistemas, sean ellos acuáticos o terrestres, garantizando una observación global del ambiente investigado, no artificialmente reconstruido en los laboratorios experimentales. Considerar la evidencia de los efectos tóxicos en los animales centinelas podría disminuir algunas inseguridades en el prever los riesgos para el hombre.

La oportunidad de activar un punto de observación en el frente animal, respetando los límites de esta nueva investigación, significa responder también a las preguntas que provienen desde los servicios de prevención, de las agencias para la protección del ambiente y de las diferentes estructuras sanitarias territoriales que, con una visión actualizada de la relación salud – ambiente, piden a la comunidad científica que los conocimientos de los distintas divisiones ambientales puedan confluir en un territorio orgánico de evaluación.

Propuestas aplicativas de los animales domésticos y de compañía como centinelas de la contaminación ambiental

Los animales viven una vida relativamente breve, el tiempo de inducción – latencia de muchas patologías es inferior al de las formas correspondientes en el hombre y son más fáciles algunos procedimientos, como sacar muestras de tejidos después de la muerte natural.

Si bien existen diferencias en la exposición (mayor contacto con el suelo, mayor facilidad de ingestión e inhalación), los animales pueden estar expuestos con la misma modalidad. Las diferencias en el metabolismo animal y en la farmacocinética significan diferentes relaciones

entre exposición y concentración en los tejidos, las cuales pueden ser consideradas usando adecuados factores de conversión.

La literatura norteamericana ofrece algunos ejemplos de estudios de Epidemiología descriptiva, gracias a la creación de sistemas de recolección de datos como el Veterinary Medicine Data Program (VMDP) y los Animal Poison Control Center (APCCs).

- a) El National Cancer Institute ha promovido en 1964 (3) un sistema para recoger datos (VMDP), en el cual se registran los datos seleccionados de las distintas especies animales, algunas de las cuales presentes en la cadena alimenticia humana, que han sido curados en las clínicas veterinarias de las más grandes universidades americanas, participantes al programa. Sucesivamente, tales datos son recogidos, procesados y enviados a una unidad central en la Universidad de Purdue. No pudiendo conocer la población a riesgo, el VMDP no es apto para la evaluación de verdaderas tasas de prevalencia o de incidencia, pero es posible utilizarlo para valorar las relaciones de morbilidad proporcional (PMR). Se usa como numerador el número de los casos de una enfermedad específica observada en las clínicas universitarias y como denominador el número total de los animales examinados en las mismas clínicas. Casos de cáncer en los animales registrados con el VMDP pueden ser usados como punto de partida para estudios analíticos controlados más extensos y para determinar con exactitud clusters inesperados o aumentos en la frecuencia de enfermedades específicas relacionadas con el ambiente (4).
- b) Los centros de control de los venenos para los animales (APCCs Animal Poison Control Centers) funcionan como red epidemiológica para controlar la prevalencia de la exposición de los animales a distintas sustancias químicas (plaguicidas, aditivos químicos, remedios humanos y para animales (veterinarios) y productos de uso doméstico).

Muchos de los casos que afluyen a tales centros son animales de compañía; pero es obviamente más alto el número de los animales de rédito comprometidos, en cada caso de envenenamiento considerado. El análisis de la tipología de los agentes tóxicos y de los ambientes comprometidos (casa, jardín, garage), sugiere un valor positivo de la evaluación sistemática de las intoxicaciones de los animales, que permite identificar algunos riesgos am-

bientales que, de otra manera podrían fácilmente pasar inadvertidos (5).

- c) El Registro de los Tumores Animales, Animal Neoplasm Registry (ANR) fue establecido y sostenido durante un tiempo limitado (Julio 1963 – 1983) en el Condado de Alameda y Contra Costa como primer registro de tumores de las poblaciones animales en el mundo (6). Fue creado como réplica de un registro de tumores de poblaciones humanas, para comparar las informaciones sobre la etiología y patogénesis de los tumores virales, que pueden estar presentes también en el hombre o ser caracterizados por una transmisión hombre – animal.

Estudios Epidemiológicos analíticos

No entramos en la discusión de algunos ejemplos que explican el uso de estos modelos, véase De Nardo, (7). Vale la pena recordar las temáticas que han ofrecido, hasta ahora, los más significativos ejemplos aplicativos: Mesotelioma del perro/Asbesto; Tumor de la vejiga en los perros/insecticidas; Linfoma/herbicidas ; Linfoma /campos magnéticos; contaminantes atmosféricos; envenenamientos con plomo; Tumor de las mamas en los perros; envenenamiento con humos; dosis bajas de radiaciones; tumor en los perros que estuvieron en Vietnam; contaminantes en circulación y evaluación del daño genético.

Experiencia Italiana

Desde hace tiempo ha comenzado también en Italia, la discusión sobre las contribuciones y los límites de las investigaciones *ad hoc* en poblaciones animales residentes en zonas objeto de especial interés ambiental, donde se realiza una correspondiente vigilancia epidemiológica en el ámbito humano (8 – 14).

En esta fase inicial, en ausencia de datos recogidos de manera sistemática y fácilmente procesables, se comienzan pequeños estudios específicos acogiendo las indicaciones relativas a especiales hechos observados, respetando las prioridades basadas esencialmente en la plausibilidad científica y en la factibilidad metodológica. Todo ello permite una primera lectura de los datos disponibles para evaluar las potencialidades de los sistemas informativos sobre los datos corrientes, y la individualización de una red de centros colaboradores, para efectuar posteriormente investigaciones epidemiológicas retrospectivas.

Conclusiones

Considerando todo lo dicho, se puede afirmar que un programa de control para una evaluación ambiental debería siempre incluir un Sistema de Animales Centinelas (SAC); que para valorar correctamente los ámbitos de intervención es indispensable un trabajo interdisciplinario, que agrupe los especialistas en las distintas disciplinas como la Epidemiología ambiental, la química, la toxicología, la ecología y las ciencias veterinarias.

Promoviendo la realización de estudios que utilicen ésta metodología se superarán los principales límites que, desde hace tiempo habían llevado a subestimar la utilización de los animales como centinelas de la contaminación ambiental, es decir:

- a) insuficiencia de las informaciones de base en biología, patología, ecología;
- b) la escasa atención dedicada a las problemáticas relativas a los conceptos y métodos de la estimación del riesgo en los diversos programas educativos de epidemiología veterinaria, de toxicología, de patología y de salud ambiental;
- c) las muchas lagunas en la realización de las investigaciones, en los programas de estudios y en la búsqueda de los datos necesarios;
- d) la falta de un sistema estructurado y eficaz de recolección de datos corrientes;
- e) la falta de estandarización de los datos suministrados por muchos sistemas animales centinelas y el inadecuado coordinamiento de los programas de recolección de datos, que no ha permitido lograr los objetivos específicos y reales.

Haciendo nuestras las recomendaciones propuestas en la conclusión de los trabajos del seminario precedentemente citado (2), para desarrollar, perfeccionar e implementar la utilización de los sistemas animales centinelas, es necesario considerar aquellas condiciones esperando que puedan realizarse:

- Es necesaria una señal fuerte de parte de los órganos competentes para que los SAC puedan ser incrementadas y operantes;
- Una mejor comunicación entre los investigadores, los trabajadores de la salud pública y las otras partes interesadas (propietarios y criadores de animales).
- Un sistema de denuncia con un “órgano central” (capaz de coordinar todos los resultados de las diversas investigaciones) de aquellas patologías animales que pueden constituir eventos centinelas;
- Mayor apoyo cultural para los cursos académicos, en las escuelas de Epidemiología y en las Universidades de Medicina Veterinaria y de Ciencias Biológicas;
- Hacer los esfuerzos apropiados para incorporar los datos de los animales centinelas en los procesos de estimación del riesgo humano;
- Censo de las poblaciones de los animales de compañía considerando no solamente las características ambientales generales sino también, aquellas inherentes al propietario (residencia, estilo de vida y de trabajo, costumbres, hobby etc.), con el objetivo de apreciar el nivel de comparación del animal;
- Coordinar a nivel regional y nacional para evitar la inútil pérdida de energías y optimizar el uso de los recursos estimulando la estandarización de los métodos y de los abordajes experimentales (Sistemas Informativos Geográficos (GIS) incluidos) previendo una ampliación de la utilización de algunos sistemas a las especies salvajes, a los peces y a los criaderos de animales de rédito.
- Incentivación de las investigaciones inherentes al desarrollo de las relaciones comparadas como:
 - a) El estudio de los mecanismos de toxicidad y de la farmacocinética de las sustancias químicas ambientales de especial interés;
 - b) El desarrollo de los marcadores biológicos de exposición y de efectos tóxicos que reflejan eventos biológicos parecidos en los hombres y en la especie centinela;
 - c) La evaluación de la utilidad de los métodos de las especies centinelas, para estimar la toxicidad de las mezclas químicas con procedimientos que permitan su validación.
 - d) La activación de vigilancia eco-epidemiológica y epidemiológica de las poblaciones humanas, de manera que los datos puedan ser simultáneamente recogidos y comparados.

- La expansión de la evaluación de toxicidad y de los “end points” de las sustancias tóxicas (efectos de crecimiento, de desarrollo, efectos genéticos, neuro - comportamentales o inherentes al sistema endócrino e inmunitario) a través de los Sistemas de Animales Centinelas.
- La constitución de un grupo de expertos (interactivo) “rapid response team”, para investigar epidemias de enfermedades, morbilidad y mortalidad en las especies animales, para evidenciar una posible correlación causal con los contaminantes ambientales.

Bibliografía

1. National Research Council 1991. Animals as sentinels of environmental health hazards. National Academy press, Washington, D.C.
2. Van der Schalie W.H., Gardner H.S.Jr., Bantle J.A., De Rosa C.T., Finch R.A., Reif J.S., Reuter R.H., Backer L.C., Burgher J., Folmar L.C. & Stokes W.S..1999. Animals as sentinels of human health hazards of environmental chemicals. *Environ. Health Perspec.* 107,4: 309 - 315.
3. Priestes W.A. & McKay F.W. 1980. The Occurrence of tumors in domestic animals. National Cancer Institute Monograph, Number 54. Washington, D.C.:U.S. Department of Health and Human Services.
4. Hayes H.M.Jr., Hoover R. & Tarone R.E. 1981. Bladder cancer in pet dogs: a sentinel for environmental cancer? *Am.J. Epidemiol.* 114.-229-233.
5. Trammel H.L. & Buch W:B: 1990. Tenth Annual Report of the Illinois Animal Poison Information Center. Dubuque, Iowa: Kindali-Hunt Publishers. 543 pp.
6. Schneider R. 1975. A population-based animal tumor registry. In *Animal Disease Monitoring*, D. G. Ingram, W.R. Mitchell S.W. Martin. Eds. Springfield: Charles C. Thomas Publisher. pp 228.
7. De Nardo Paola. Animales como centinelas de contaminación ambiental. *Epidemiol.Prev.* 2003;27: (1) 26-32.
8. De Nardo P. : 1996. El mesotelioma pléurico del perro como indicador de exposición ambiental al amianto. *Informes ISIISAN* 1996/38.
9. De Nardo 1997. Epidemiología ambiental veterinaria: el caso de las patologías respiratorias del perro. *Anales del Instituto Superior de Sanidad*, vol.33, n4, pp 587-593.
10. De Nardo P., Isaia M.C., Orusa R. & Cerruti Sola S.2000. Patologías animales asociadas a la exposición a campos eléctricos y magnéticos de 50/60 Hz: descripción de un caso. *Anales del Instituto Superior de Sanidad*. Vol.36, n.4, 491-195 (2000).
11. Gavazza A., Gugliucci B., Lubas G., De Nardo P. & Delgado A. 1997. Investigaciones preliminares sobre el linfoma del perro. Casuística clínica con análisis anamnésico de los factores de riesgo ambiental. *Actos de la Sociedad Italiana de Ciencias Veterinarias*. 51: 321-322.

12. De Nardo P., Bruni B., Sirianni B., Paletti L. Utilización de la especie ovejuna como animal centinela: el caso Biancavilla. 2002 Actos de la Sociedad Italiana de Ciencias Veterinarias. Volume LVI pp. 147-148 (Jardines Naxos, Centro de Congresos Ramada Hotel 26-28 Septiembre 2002.)
13. Stelletta C., De Nardo P., Morgante M., Bernardini D., Ranucci S. Heamatological findings in cow exposed at low frequency magnetic fields. XXII WORLD BUIATRICS CONGRESS. HANNOVER, 18-23 AUGUST 2002.
14. Di Pietro S., Incardona A., De Nardo P., Pugliese A., Ocular lesions in cattle exposed to low-frequency electromagnetic fields. XXII WORLD BUIATRICS CONGRESS. HANNOVER, 18-23 AUGUST 2002.

CAPÍTULO 19

• Instrumentos para la gestión del riesgo químico

• *Giuliano Cotti**

Ningún viento es favorable para quien no sabe hacia cuál puerto dirigirse

Cuando un servicio sanitario o ambiental debe dar una respuesta a una demanda sobre la peligrosidad de una sustancia o de un compuesto químico, además de las clásicas preguntas:

Quién, Qué cosa, Cómo, Cuándo, Por qué; debe saber exactamente quién es su interlocutor. ¿Cuáles informaciones? ¿Para cuál servicio? ¿Para cuál usuario?, son las sucesivas preguntas que es necesario hacerse para poder dar la respuesta más creíble y más real para ese momento específico.

La historia

La escritura ha sido, por muchos siglos, el principal instrumento con que se divulgaban las informaciones. Todos conocemos los poemas literarios, las recopilaciones de leyes, los textos religiosos y los informes de viajes realizados a través de los siglos. Esta era la única manera de comunicar, más allá de la relación oral, el conocimiento; pero cuando hacia la mitad del siglo XIX la tecnología creó el telégrafo, las características de la información cambiaron radicalmente. No era más necesario esperar meses o años para recibir la relación de un viaje, de una acción diplomática, de un acuerdo comercial, bastaban dos hilos y una

* Biólogo, Area Epidemiología Ambiental
Agencia Regional Prevención y Ambiente de la región Emilia Romagna
g.cotti@mo.arpa.emr.it

persona que telegrafara, y a la vuelta de pocas horas se atravesaban continentes. La evolución tecnológica llevó a una refinación de la transmisión, y sucesivamente no era sólo un repiqueteo que surcaba el aire sino que rápidamente y sucesivamente se empezó a transmitir el sonido y las imágenes.

El nacimiento de la máquina de escribir permitió, además, de mejorar la forma de la escritura. No era necesario interpretar lo que estaba escrito porque la máquina de escribir producía documentos que todos podían leer.

Con el advenimiento del ordenador en los primeros años cincuenta del siglo pasado, provocó una verdadera revolución permitiendo la integración de instrumentos normalmente usados en los lugares de trabajo, como el teléfono y la máquina de escribir. Esto ha cambiado el modo de llegar a la documentación. Efectivamente, si antes teníamos una sola clave de búsqueda del documento, ahora podemos buscarlo con más claves.

Conceptualmente la información estaba unida al medio de comunicación y vivía porque este la transmitía: ahora el medio de comunicación no tiene influencia. Es decir, el medio de comunicación se hace irrelevante respecto a los contenidos de la información y el flujo que antes que mono es bidireccional.

Información

¿Qué cosa es la información? Representa la emisión por parte de un emisor y la recepción por parte de un receptor de mensajes útiles que pueden ayudar a cambiar. La información no existe si no es recibida y, sobre todo, la información que no se publica, no es información.

Documentos

Los soportes con los que la información se transmite son actualmente de dos tipos:

- Impreso y electrónico. A menudo, los segundos viven porque existen los primeros. Esos se subdividen en:

- ♦ Documentos primarios que pueden ser formales: libros, periódicos, textos, informes etc. O informales: comunicaciones de los congresos, literatura gris;
- Documentos secundarios:
Bibliografías, catálogos, diccionarios, enciclopedias, prontuarios (remedios, sustancias químicas, etc);
En fin,
Documentos Terciarios
Repertorios de bases de datos,
Bibliografías de bibliografías.

La investigación

La búsqueda del documento en el clasificador de papel se hacía con una clave única que podía ser numérica, número de protocolo o alfabética. La informática ha permitido el acceso al documento a través de varias claves contemporaneamente y, al menos hasta el advenimiento de internet, era necesario un mediador entre la máquina y el usuario final.

La catalogación de los documentos no se hace más en los viejos clasificadores metálicos sino que en “base de datos”. Este término aparece por primera vez en una publicación del 1963, dedicada completamente a las técnicas para la recolección y elaboración de datos con fines militares. Ese ha sido extendido a todos aquellos sistemas que proponen sistemas automatizados de: recolección, memorización, tratamiento y utilización de los datos.

Algunas definiciones de base de datos:

1. Un conjunto de datos relacionados entre ellos, registrados junto a una cierta cantidad de informaciones suplementarias, con un sistema de actualización que permita la eliminación, la inserción o la modificación de datos elementares o de grupos de datos;
2. Una recolección homogénea de informaciones memorizadas en un soporte magnético y accesible a través del elaborador;
3. Es un archivo de informaciones en forma automatizada.

Una base de datos está formada por “datos elementales”, es decir la unidad más pequeña de información que se desea tomar en con-

sideración en el tratamiento de los datos (por ejemplo, apellido, nombre) y razona en términos de “record”, es decir agrupamiento de datos elementales, o mejor, de bloques lógicos de datos que constituyen las unidades más simples que el ordenador considera en las operaciones de entrada/salida.

La índole del record, que por su naturaleza puede ser “bibliográfico” o “de hecho”, influencia la característica de la base de datos. En efecto, podemos tener :

1. Base de datos de referencia

Ella contiene informaciones que sirven para identificar unívocamente una entidad a la cual enviar de nuevo el usuario para que adquiera en su totalidad las informaciones que busca, incluye un vocabulario controlado desde donde se extraen los descriptores.

2. Base de datos de documentos primarios

Son fuentes primarias de información, contienen la información real, es decir el documento o cualquier cosa haya sido objeto de la investigación. El dato que contiene no hace referencia a otras fuentes, sino que es por sí mismo exhaustivo y significativo, se puede utilizar inmediatamente y sólo en algunos casos son necesarias posteriores elaboraciones. Pueden ser de tipo numérico, numérico-textual, de propiedad (químicas, físicas, toxicológicas) o texto completo (contiene una copia del documento).

En los últimos años del siglo pasado el diálogo con la máquina se realizaba a través de un “experto” del lenguaje específico del proveedor o del ordenador central (recolección/repertorio de distintas bases de datos) y se confiaba en las estrategias de investigación más o menos eficaces según las indicaciones suministradas por el solicitante. Si la solicitud no estaba bien formulada, a menudo era posible obtener un resultado más amplio en términos de documentos. Ello implicaba la necesidad de tener más tiempo para seleccionar las informaciones respecto a aquel problema específico.

Para seleccionar mejor la información que se busca, han sido definidos “descriptores”, es decir términos que nos permiten poder llegar con certeza a la información que nos sirve. Para ser eficaces, los descriptores deben ser:

1. Aceptados;
2. Compartidos;
3. Pertinentes;
4. Controlados.

En la búsqueda de informaciones sobre el riesgo químico, el número CAS, es un descriptor, en cuanto no es otra cosa que un número de orden, sin significado químico, pero que identifica unívocamente cualquier sustancia o producto, en cualquier forma él se presente (los isómeros tienen números diversos) y de todas maneras responde a los requisitos enumerados anteriormente.

Otra categoría de ayudantes en la investigación son los operadores booleanos de similitud (OR), de exclusión (NOT) y de pertenencia (AND).

Combinando los operadores y los descriptores podemos definir una llamada “Teoría del Blanco” que nos permite definir cómo nuestra búsqueda de documentación haya sido realizada correctamente. La Teoría del Blanco define el grado de precisión y de exactitud y permite tres posibles situaciones:



Exacto pero no preciso



Preciso pero no exacto



Preciso y exacto

CD-ROM

Estos representan una alternativa a la búsqueda de documentos con interposición de la telefonía. Se usan con facilidad, no son costosos en términos de instrucción para la búsqueda, en cuanto disponen ya de un sistema de interrogación con campos fijos (autor, título, periódico, año, etc.). Esos tienen una buena difusión y representan una modalidad de investigación en las zonas no cubiertas por una red telefónica adecuada. Por su misma naturaleza, ellos son mono temáticos y no responden a las diversas exigencias que podemos tener en aquél preciso momento, para esa situación, por lo tanto es necesario depositar nuestra confianza en más discos que traten los varios argumentos (riesgos químicos, dispositivos de protección, accidentes, etc.) con sus relativos costos agregados, en cuanto esta tipología de base de datos generalmente se paga.

INTERNET

A fines del siglo pasado hace su aparición un instrumento “nuevo”, de uso común, derivado también él de la tecnología militar, con un programa informático que se usa fácilmente y con una característica importante: es gratuito. Este hecho desliga la búsqueda de documentos de la estructura central (host), compleja y sobre todo costosa en términos de suscripción, fotocopias, personas que se dedican a ello etc.

Internet, o la red, no es nada más que un instrumento que permite y hace posible el intercambio de información que en ella circula, creando una relación de paridad entre el emisor y quien recibe, exaltando la integración y la interacción entre sujetos pero también entre instrumentos fuentes y tipologías de información. Respecto a la situación precedente, no tenemos más necesidad del experto que conozca el lenguaje de la interrogación, sino que podemos usar nuestros términos habituales, sin utilizar necesariamente descriptores y operadores booleanos. Hemos logrado el objetivo de hablar con la máquina sin usar un lenguaje complejo, en un tiempo extremadamente rápido que, hasta hace pocos años era inimaginable, nosotros obtendremos un resultado. Naturalmente, esto se paga en términos de tiempo, en cuanto el resultado de una investigación genérica será un mayor número de documentos y, por lo tanto un tiempo mayor para elegir aquellos que efec-

tivamente sirven. Por otra parte, también un resultado nulo deberá ser aceptado, porque existe la posibilidad que la información no esté disponible o no haya sido catalogada.

Con la utilización de éste instrumento cambia también el modo de leer el documento. En presencia de documentos breves (máximo 20 líneas) la lectura se efectúa en la pantalla; con documentos medios (2-3 páginas, pequeños ensayos, artículos) es más fácil la lectura del texto impreso; con documentos largos (ensayos, novelas, cuentos) es preferible descargarlos y después trabajar según las propias exigencias.

Ejemplos de bases de datos presentes en Internet

Toxnet

Es una recolección de bancos de datos, sobre varios aspectos toxicológicos de las sustancias químicas, es suministrada por la National Library of Medicine en la siguiente dirección:

<http://toxnet.nlm.nih.gov/>.

En ella están registradas las siguientes bases de datos:

1. HSDB: Hazardous Substances Data Bank – Gran cantidad de datos de toxicidad humana y animal, seguridad, almacenamiento, destino ambiental, y otros. La Inserción de datos es revisada periódicamente (evaluada por expertos).
2. IRIS: Integrated Risk Information System – datos suministrados por EPA en apoyo del análisis del riesgo de la salud humana, enfoca especialmente la identificación de los peligros y la evaluación de la dosis-respuesta.
3. GENE-TOX:–Datos sobre la mutación genética suministrados por Environmental Protection Agency (EPA) sometidos a periódica revisión (evaluados por expertos).
4. CCRIS: Chemical Carcinogenesis Research Information System – datos sobre la cancerogenicidad, mutación genética, activación tumoral, e inhibición tumoral entregados por el National Cancer Institute (NCI).
5. MULTI DATABASE: investigación integrada por cada una de las bases de datos precedentes: HSDB, IRIS, CCRIS, e GENE-TOX.

6. TOXLINE: Recolección extensiva de referencias bibliográficas sobre literatura relativa a los efectos de los remedios y de otras sustancias que incluyen la : bioquímica, farmacología, fisiología, y toxicología.
7. DART/ETIC: Developmental and Reproductive Toxicology and Environmental Teratology Information Center – Literatura vieja y actualizada sobre la toxicología del desarrollo y de la reproducción.
8. TRI: Evaluación anual de la liberación de sustancias tóxicas en el ambiente- the Environmental Protection Agency's TRI (Toxics Release Inventory) – Informe de los años 1995 - 2000.
9. ChemIDplus: Numerosas sustancias químicas con sinónimos, estructura, informaciones sobre los reglamentos, y enlaces con otras bases de datos que contienen informaciones sobre sustancias químicas.

La actualización se realiza mensualmente con documentos extraídos de periódicos, protocolos clínicos, relaciones técnicas, actos de congresos, tesis. Considerando la cantidad de informaciones puestas a disposición, es fundamental saber qué cosa voy a buscar.

ICSCs

La IPCS es una actividad común de tres organizaciones internacionales:

- World Health Organization (WHO);
- International Labour Office (ILO);
- United Nations Environment programme (UNEP);

El objetivo más importante de la IPCS es el de realizar y divulgar evaluaciones sobre el riesgo causado por las sustancias químicas a la salud humana y al ambiente.

En colaboración con la Comisión de la Comunidad Europea han creado una base de datos:

ICSC

Ella suministra informacione sobre las sustancias químicas que incluyen aspectos de tutela del ambiente, de la salud y de la seguridad, utilizables a nivel operativo. El objetivo de la ficha es ser un instrumento cotidiano que pueda ofrecer una ayuda a los operadores de la prevención ambiental y sanitaria y a los trabajadores, con informaciones sobre las propiedades de las sustancias en cuestión. Las fichas, por su misma naturaleza no son exhaustivas para todos los problemas que pueden surgir en distintas situaciones. Además, las fichas pueden ser la principal fuente de información, de fácil utilización en situaciones de conocimientos escasos en áreas menos desarrolladas o en realidades productivas, que se refieren sea a la administración que a los operadores del sector. Para lograr este objetivo se adopta un lenguaje simple, codificado, formado por frases estándar, que resumen las varias posibilidades de peligro. Las fichas se preparan durante encuentros semestrales (evaluación de expertos) y son sometidas a la aprobación de las asociaciones de categoría (industriales y trabajadores) antes de ser publicadas. La difusión de esta base de datos se obtiene mediante la traducción de las frases estándar en inglés, en los varios idiomas nacionales y se pone a disposición en Internet, en la siguiente dirección: <http://www.cdc.gov/niosh/ipcs/icstart.html>.

La base de datos comprende 1336 sustancias químicas (agosto 2003) censadas sobre la base de la cantidad producida, importancia comercial, trabajadores expuestos.

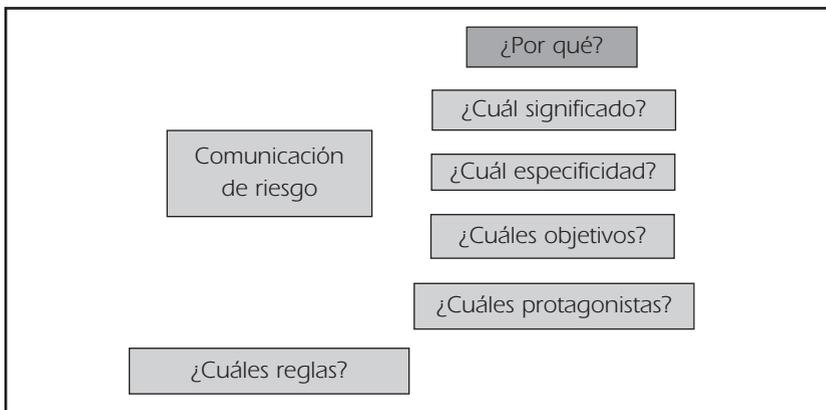
Algunos sitios interesantes para consultar:

- IPCS: <http://www.inchem.org/>;
- ATSDR: <http://www.atsdr.cdc.gov/>;
- ICSC: <http://www.cdc.gov/niosh/ipcs/icstart.html>;
- INRS: <http://www1.inrs.fr/>;
- NIOSH: <http://www.cdc.gov/niosh/npg/pgdstart.html>;
- TOXNET: <http://toxnet.nlm.nih.gov/>

CAPÍTULO 20

• Introducción a la comunicación del riesgo

• *Francesco Saverio Apruzzese**



¿Por qué hablamos del argumento?

La comunicación del riesgo es un proceso que, si es bien administrado, permite mejorar los resultados de las acciones y de los planes de prevención. A veces, un cuidadoso análisis epidemiológico no es un antecedente suficiente para garantizar el buen resultado de la estrategia de reducción o de eliminación de los factores de riesgo y, por otra parte, se sabe que un compromiso sin la participación y la conciencia de la población, reduce el impacto de los planes de mejoramiento de las condiciones de vida propuestos por los administradores.

* Area Epidemiología Ambiental.
Agencia Regional Prevención y Ambiente de la región Emilia Romagna.

En general, el tema del riesgo se ha transformado, actualmente, en argumento de mayor relevancia también por otras importantes razones:

- Aumento de la conciencia crítica de la población: es un fenómeno que se debe tanto a las mayores posibilidades de acceso a las fuentes informativas, que a la mayor atención dedicada a la salvaguardia de las condiciones ambientales y sanitarias compatibles con la mantención de los equilibrios ecológicos y con las exigencias de mejoramiento de la calidad de la vida y de la salud.
- Modificaciones en la naturaleza de las causas de muerte y enfermedad: hemos transitado desde condiciones en que eran prevalentes enfermedades y etiologías mono factoriales, como las enfermedades infecciosas, a situaciones en las que la multi factorialidad etiológica caracteriza el perfil epidemiológico de casi todos los países; en estas condiciones, la imposibilidad de percibir la causa precisa de un evento por parte de la población y la dificultad de los científicos de atribuir precisas responsabilidades a cada uno de los componentes de un grupo de factores de riesgo aumenta la condición de incertidumbre.
- Modificaciones en el cuadro normativo: en todos los países las normativas ambientales y sanitarias tienden cada vez más a responsabilizar las empresas y los sujetos, que pueden tener responsabilidad en la determinación de los riesgos para la población o para el ambiente, hacia la programación de adecuadas estrategias de comunicación con la población respecto a los comportamientos que se deben adoptar en presencia de accidentes relevantes.

En general, el concepto de riesgo se ha transformado en un componente estable del pensamiento moderno, también porque los paradigmas conceptuales de referencia, han sufrido un cambio importante en los últimos decenios. El mundo de las certezas, de la linearidad, de la capacidad de prever los eventos, de la causalidad directa, de la realidad interpretada como la suma de factores simples, está cediendo su lugar a la complejidad, a las incertidumbres, a la imprevedibilidad, al mundo de las relaciones más que al de las sumas. Todo ello ha llevado a que sean insuficientes los conocimientos actuales para la descodificación de la realidad y la necesidad de enfrentar los problemas utilizando enfoques integrados, en los cuales todos los sujetos y todos los conoci-

mientos puedan contribuir a comprender el significado y las consecuencias de los eventos.

Por lo tanto, el riesgo, en cuanto concepto de probabilidad, tiene una centralidad notable en este escenario y tener conciencia de los procesos que gobiernan la comunicación es extremadamente importante.

¿Cuál significado?

¿Qué significa comunicar el riesgo?

Existen muchas definiciones del concepto de “comunicación de riesgo”. Según Covello y otros (1987) (1) comunicación del riesgo (CDR) “es cualquier intercambio deliberado de informaciones sobre los riesgos para la salud o para el ambiente entre partes interesadas”. Para el National Research Council (NCR) (1989) comunicación del riesgo (1) “es un proceso interactivo de intercambio de informaciones y de opiniones entre individuos, grupos e instituciones; a menudo implica mensajes múltiples sobre la naturaleza del riesgo o expresa preocupaciones, opiniones o reacciones a los mensajes de riesgo o a las disposiciones legales e institucionales de administración del riesgo”.

Por lo tanto, al máximo, las definiciones adoptadas subrayan algunas palabras claves:

Intercambio, es decir tránsito recíproco de informaciones, **deliberado** es decir basado en una precisa voluntad de poner en común algunas noticias, entre **partes interesadas** entre sujetos que tienen interés de intervenir en el proceso a causa del rol que juegan en el mismo. En la definición del NCR emergen algunas palabras claves: la CDR es un **proceso**, es decir una secuencia organizada de actos comunicativos coordinados y coherentes entre ellos y no un encuentro o una transmisión de informaciones por una sola vez, que implica **mensajes múltiples**, es decir que permite la compresencia de mensajes, a veces incluso no homogéneos relativos a los modos de pensar y a las **preocupaciones** asociadas.

En el concepto de comunicación del riesgo es necesario considerar también otros términos importantes y recurrentes, como *riesgo*, *daño*, *peligro*, sobre los cuales, a menudo, las definiciones son discrepantes:

- **Riesgo** es una combinación matemática de las consecuencias de un evento negativo para la salud, para el ambiente o para la propiedad, multiplicadas por la posibilidad que esto se verifique (*risk* en inglés); en vez, según la opinión común, riesgo es una simple posibilidad que se verifique un efecto negativo (*hazard* en inglés).
- **Daño** es una lesión de la integridad psico-física del individuo o una alteración del ambiente.
- **Peligro** es una condición que puede causar daño o consecuencias indeseables.

Una clarificación sobre el significado de los términos entre los sujetos que participan en el proceso de comunicación del riesgo es importante y contribuye a hacer más fácil la búsqueda de soluciones compartidas y/o negociadas en ocasiones de controversias o conflictos.

¿Cuál especificidad?

¿Cuál es la especificidad de la comunicación del riesgo?

La comunicación del riesgo, como todas las actividades de comunicación, implica una relación bidireccional del flujo de informaciones entre los sujetos; sin embargo, en este caso específico los aspectos meta comunicativos de la comunicación instaurada pueden invalidar el objetivo, si no se tiene conciencia que ellos juegan un rol importante. El componente comunicativo presente en todos los intercambios comunicativos y en todos los niveles de complejidad está representado por los contenidos emotivos y generalmente inconcientes que transitan en el proceso; se trata de componentes con elevada capacidad de penetración y por lo tanto, constituyen, a menudo, los elementos que orientan la calidad total de los resultados comunicativos logrados.

En el caso de la comunicación de los riesgos es muy fácil observar que junto a los datos racionales, científicos, cuantitativos, numéricos, objetivos, transitan opiniones personales, dudas, emociones, miedos, intereses latentes, y ésto sucede aún más fácilmente cuando los daños potencialmente generados por la exposición a un factor de riesgo interesan sujetos portadores de alto valor afectivo, como por ejemplo los niños o las mujeres embarazadas, o los sujetos débiles en general. Conocer tal especificidad puede contribuir a transformar las partes implicadas en sujetos capaces de administrar los momentos de controversia o de conflictualidad. Desde este punto de vista, es importante que se madure la conciencia que el valor atribuído a una condición o a un evento se determina con parámetros muy diferentes entre sujetos portadores de intereses diversos.

Generalmente, los técnicos consideran la gravedad de los eventos posibles, la difusión, la mortalidad, los intereses científicos, la validez epidemiológica y otros criterios dependientes del propio campo específico de acción; en cambio, la población en general y los grupos de personas expuestas a un riesgo, incluso cuando están constituidos por profesionales o técnicos, ponen en evidencia otros criterios de evaluación como por ejemplo aquellos relacionados con la posibilidad de elegir de exponerse, con la falta de familiaridad con el evento/riesgo, el miedo y el temor sobre todo si se prevén peligros o daños para los propios hijos, con las consecuencias catastróficas determinables, con la posibilidad de consecuencias mortales o de evolución crónica. Por otra parte, las personas que deciden, y los políticos en general, considerando su rol público, toman en cuenta sobre todo las variables económicas y aquellas relacionadas con la mantención del consenso cuando evalúan las condiciones que generan riesgo.

Teniendo conciencia de estas diferentes modalidades de enfoque de los problemas, emerge una fuerte indicación a evaluarlos con mucha atención en su significado y su impacto. **Identificar, analizar, evaluar estas diferencias** permite aumentar la eficacia de los procesos de comunicación del riesgo.

¿Cuáles objetivos?**¿Cuáles objetivos hay que proponerse?**

Cada vez que se instaura un proceso de comunicación de riesgos es necesario poner al menos tres clases de objetivos:

- a) Aumentar los conocimientos de los sujetos implicados en el proceso respecto a la naturaleza y a las consecuencias de un riesgo: ello debe suceder usando las mejores informaciones posibles y especificando la calidad de las fuentes que deben ser creíbles. En efecto, a veces, ser insuficientes en este aspecto puede disminuir la disponibilidad a la atención por parte de los participantes al proceso, sobre todo si los datos referidos no están de acuerdo con sus expectativas; por otra parte, también los técnicos deben adoptar principios de objetividad y disponibilidad a cambiar opiniones frente a hipótesis diversas u opuestas deducidas de fuentes que ellos no hubiesen considerado. La naturaleza de las fuentes informativas es por lo tanto muy importante y no se debe olvidar que la subjetividad de la población o de los grupos interesados, a veces puede anticipar lo que será confirmado sucesivamente por las investigaciones realizadas con criterios científicos. Al respecto, es oportuno no olvidar cuanto sucede habitualmente en los ambientes de trabajo, donde la subjetividad obrera elaborada a través de procesos de validez consensual, a menudo contribuye bastante a definir el rol de algunos factores de riesgo en la génesis de patologías incluso graves.
- b) Determinar la asunción de comportamientos útiles para afrontar ventajosamente las situaciones de riesgo: en este sentido es necesario evaluar el valor de la comunicación en cuanto sea capaz de determinar la asunción de comportamientos durables y conscientes. Este objetivo entra en el ámbito de una actividad educativa o formativa general, pero se puede lograr con mayores posibilidades de buenos resultados si el proceso comunicativo es apoyado por una buena administración del componente metacomunicativo.

Además, no hay que subestimar el significado de las acciones impuestas que, a veces pueden generar comportamientos opuestos a aquellos deseados, como también es necesario saber que campañas informativas y comunicativas de naturaleza persuasiva pueden inducir en los destinatarios efectos indeseados. Además, es oportuno evaluar los efectos secundarios que puede provocar en la opinión pública la adopción de principios aunque sean muy correctos desde el punto de vista ético: por ejemplo, la adopción del principio de precaución que, desde el punto de vista científico tiene justificación, de hecho puede traducirse en una ampliación de las dudas de la población respecto a un determinado fenómeno. Por lo tanto, los objetivos de modificación de los comportamientos deben ser considerados sea como objetivos de campañas e intervenciones educativas y formativas específicas, sea como parte integrante de los procesos de comunicación.

- c) Obtener una gestión de las controversias entre las partes con bajos niveles de conflictividad y con el acuerdo en relación a las prioridades respecto a las acciones: en este caso se trata, por una parte, de verificar si se han realizado adecuadamente las acciones útiles para conseguir los objetivos gnoseológicos y comportamentales, y por otra parte, de instaurar un proceso de negociación entre las partes en el cual los roles y los objetivos de los participantes sean claros, las reglas sean compartidas y sobre todo que haya acuerdo sobre los principios éticos de fondo. Las controversias no pueden ser eliminadas completamente pero ciertamente pueden ser reconsideradas si aumenta la disponibilidad a prestar atención a los otros y la voluntad de poner en discusión las premisas de las propias convicciones. En ello la responsabilidad de los técnicos y de los profesionales es a menudo alta, en cuanto las razones provenientes de precisos análisis científicos de los fenómenos y de sus consecuencias determinan, muchas veces, indisponibilidad a dar una justa consideración a los análisis hechos por otros sujetos.

El rol de los políticos, en cuanto delegados a tomar decisiones, puede ser muy favorecido por la construcción de itinerarios útiles para generar confrontación entre las partes. En este sentido puede ser importante analizar las características del funcionamiento del sistema general de las relaciones entre técnicos, políticos y la comunidad porque se

pueden obtener informaciones útiles sobre las potencialidades de administrar adecuadamente los conflictos. En efecto, en muchos países es fácil poner en evidencia una separación y una escasa nitidez entre los roles cubiertos por estos tres componentes, entre los cuales se generan controversias.

¿Cuáles protagonistas?

¿Quiénes son los protagonistas?

Los sujetos que intervienen en el proceso de comunicación del riesgo son múltiples: técnicos, políticos, población, medios de comunicación, grupos de interés, entre los cuales están comprendidos aquellos que podrían ser sujetos de las consecuencias negativas determinadas por la concretización de situaciones de riesgo y sujetos que, en cambio, obtienen beneficios con la persistencia de estas situaciones. Es oportuno conocer a fondo las razones que ellos sostienen porque un buen acuerdo debe considerar los intereses de todos.

En general, **la población** a través de sus representantes sociales formales e informales expresa juicios y formula evaluaciones respecto a un riesgo determinado: en este caso es necesario cualificar los procesos de difusión de las informaciones y su comprensibilidad, garantizar su objetividad y credibilidad, facilitar el acceso a las actividades de las instituciones. Además, es deseable la presencia de un tejido social con alta tendencia a la participación y, por lo tanto, deberían ser estimuladas las acciones que se orientan a la formación de grupos o de asociaciones centradas en temáticas específicas. Esto permite tener interlocutores más concientes de las posiciones asumidas y, al mismo tiempo, identifica los portadores de intereses y garantiza la difusión de las mediaciones logradas en los grupos de población que les consideran como punto de referencia.

Los políticos en cuanto detentores del poder decisorio deben tener a disposición un sistema informativo eficaz y actualizado basado sea en el aporte del saber técnico, sea en el aporte del saber informal. En este ámbito es deseable, por una parte, que los políticos puedan tener a disposición una comunidad organizada y, por otra parte, de técnicos de referencia concientes del propio rol y comprometidos con las necesidades públicas.

Los técnicos deberían tener muy claro su rol y su gran responsabilidad cuando estimulan y orientan las decisiones; deseáramos que fueran capaces de suministrar a los políticos hipótesis y planos operativos generados posiblemente por la integración de conocimientos diferentes.

En fin, **los medios de comunicación** representan el sujeto que a veces condiciona el resultado de los procesos de comunicación del riesgo, por su capacidad de enfatizar algunos aspectos de la discusión. Al respecto, es oportuno que en una dinámica integrada entre las partes, sean claros los principios éticos de referencia, las reglas adoptadas, los deberes/derechos a la información. Además, debería ser facilitado el acceso de los medios de comunicación a las fuentes informativas de naturaleza técnica a través de la producción de apuntes de prensa, comunicados y otros instrumentos considerados idóneos.

¿Cuáles reglas?

¿Cuáles reglas para la comunicación del riesgo?

Un proceso de comunicación del riesgo debería ser planificado, proyectado, programado y realizado siguiendo algunas sugerencias provenientes del análisis de experiencias análogas; la socialización de las consideraciones efectuadas durante la evaluación de la intervención en su totalidad, de la identificación de las criticidades encontradas y de las modalidades adoptadas para encontrar soluciones, constituye una componente importante para el mejoramiento de los conocimientos relativos a este tema.

En general, se pueden poner en evidencia una serie de normas de buena conducta que tenemos que seguir, entre ellas las más útiles son:

- Comprender la naturaleza del problema de salud o ambiental que la población enfrenta.
- Definir exactamente los objetivos que deseamos lograr.
- Identificar los sujetos con títulos para participar en el proceso, considerando con atención los conocimientos que poseen, sus fuentes informativas, sus necesidades y sus valores de referencia.

- Definir mensajes precisos.
- Elegir contextos idóneos y estrategias apropiadas.
- Realizar la comunicación proyectada según un plan predefinido y utilizando instrumentos eficaces y conocidos.
- Efectuar evaluaciones de los resultados adoptando métodos e instrumentos eficaces y socializarlos con los sujetos que tienen títulos para entenderlos.

Bibliografía recomendada

1. La comunicazione dei rischi ambientali e per la salute in Europa (La comunicación de los riesgos ambientales y para la salud en Europa), de P.C.R. Gray, R.M. Stern, M. Biocca; 1999 Franco Angeli Editor.
2. Rischio ambientale e comunicazione (Riesgo ambiental y comunicación), de M.Lombardi; 1997 Franco Angeli Editor.
3. Non solo comunicare (No sólo comunicar), de R. Anchisi, M. Gambotto Desi; 1992 Ediciones Librería Cortina.
4. I sette saperi (Las siete sabidurías), de E. Morin, 2001 Raffaello Cortina Editor.
5. Imágenes (Imagen), de G.Morgan; 1998 Franco Angeli Editor.
6. Igiene dell’Ambiente e del territorio (Higiene del Ambiente y del Territorio), de G. Gilli; 1989 C.G. Ediciones médico científicas.