

# Incineración de Residuos Hospitalarios, Farmacéuticos y Peligrosos. Riesgos para la Salud.

## Incineration of Hospital, Pharmaceutical and Dangerous Wastes. Health Risks.

Dr. Andrei N. Tchernitchin\*

### Resumen

*La incineración industrial de residuos hospitalarios, farmacéuticos y peligrosos, contribuye a la emisión de diversos contaminantes ambientales. Varios de estos contaminantes son especialmente relevantes: dioxinas, otros compuestos orgánicos persistentes policlorados, hidrocarburos policíclicos aromáticos, metales pesados. Estos producen efectos adversos sobre la salud de tipo inmediato o tempranos por exposición aguda, efectos progresivos causados por exposición crónica, y efectos diferidos, como cáncer (que se puede manifestar a los 30 años después de iniciada la exposición), malformaciones fetales y mutaciones; además causa efectos irreversibles inducidos por exposición prenatal, neonatal o infantil por el mecanismo del imprinting (programación celular), y que determinan el desarrollo de enfermedades más tarde en la vida.*

**Palabras clave:** *Residuos hospitalarios, residuos farmacéuticos, residuos peligrosos, incineración, riesgos para la salud, dioxinas, cáncer, imprinting*

### Abstract

Industrial incineration of hospital, pharmaceutical and dangerous wastes contribute to the emission of several environmental pollutants. Several of these pollutants are especially relevant: dioxins, other persistent chlorinated organic compounds, polycyclic aromatic hydrocarbons, heavy metals. These cause adverse health effects such as early effects by acute exposure, progressive effects due to a chronic exposure, and delayed effects such as cancer (can develop 30 years after the initiation of exposure), fetal malformations and mutations; additionally cause irreversible effects caused by prenatal, neonatal or infant exposure through the mechanism of imprinting (cell programming), originating in the development of diseases later in life.

**Key words:** *Hospital wastes, pharmaceutical wastes, incineration, health risks, dioxins, cancer, imprinting.*

\* *Presidente, Departamento de Salud y Medio Ambiente del Consejo Regional Santiago, Colegio Médico de Chile y Profesor Titular, Instituto de Ciencias Biomédicas, Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Dirección postal: Casilla 21104, Correo 21, Santiago, Chile; direcciones electrónicas: atcherni@med.uchile.cl, atchernitchin@gmail.com*

## INTRODUCCIÓN

El funcionamiento de un incinerador de residuos peligrosos y farmacológicos, contribuye a la emisión de diversos contaminantes ambientales que producen efectos adversos sobre la salud humana y daño al medio ambiente.

Estos pueden agruparse en 3 clases de tóxicos: (a) elementos o compuestos que no pueden ser neutralizados en los incineradores; (b) compuestos que aún pudiendo ser destruidos por el proceso de combustión a altas temperaturas, no lo son en su totalidad, por lo cual parte de ellos queda sin ser eliminado o neutralizado; (c) compuestos que no existían en el material sometido a incineración, pero que se forman durante el proceso de incineración o inmediatamente después de ésta, durante el enfriamiento de los gases de combustión.

Tóxicos que no pueden ser neutralizados o destruidos en los incineradores. Entre ellos están el plomo, cadmio, mercurio, níquel, manganeso, arsénico, etc.

Tóxicos neutralizables sólo parcialmente en los incineradores. Entre ellos están diversos solventes orgánicos, plaguicidas persistentes como el lindano, los policlorobifenilos (PCB o bifenilos policlorinados), cloruro de vinilo, otros compuestos hidrocarburos clorados, diversos solventes orgánicos no combustionados. Una parte de las dioxinas presentes en material de incineración no es destruida y es eliminada junto a los gases emitidos por las chimeneas del horno.

Nuevos compuestos tóxicos, inexistentes en el material sometido a incineración, que se forman durante el proceso de incineración, o inmediatamente después de ésta en los gases de combustión a partir de precursores presentes en estos gases. De este grupo los más tóxicos son las dioxinas, incluyendo las policlorodibenzodioxinas (de las cuales la más tóxica es la 2,3,7,8 tetracloroparadibenzodioxina, el carcinógeno más potente que se conoce), policlorodibenzofuranos, polibromodibenzodioxinas, fluoroclorodibenzodioxinas, polibromodibenzofuranos, policlorobifenilos y todos los congéneres de los compuestos anteriores (1, 2). Estos, además de causar cáncer, afectan diversos órganos y sistemas y

determinan el desarrollo de diversas enfermedades.

Otros compuestos de alta peligrosidad son los diversos hidrocarburos policíclicos aromáticos, casi todos ellos carcinógenos (3), entre ellos el benzo(a)pireno, antraceno, benz(a)antraceno, dibenzo(a,h)antraceno, benzo(b)fluoranteno, indeno(1,2,3-c,d)pireno, nitroharenos y varios otros. Además de ser potentes carcinógenos, causan otras alteraciones orgánicas, entre ellas, una alteración irreversible de la regulación de la inmunidad por los glucocorticoides (4, 5).

Además se emiten como productos de la combustión diversos gases, como monóxido de carbono, anhídrido sulfuroso, óxidos de nitrógeno y otros. En forma secundaria, en el aire, el anhídrido sulfuroso genera la formación de material particulado muy fino constituido de cristales de sulfato (que recientemente se demostró son desencadenantes de extensos infartos del miocardio, muchas veces mortales) (6); los óxidos de nitrógeno generan la formación de ozono troposférico y de microcristales de nitrato de amonio.

De los compuestos más peligrosos que son emitidos, las dioxinas, se forman durante la combustión a temperaturas inferiores a 1100°C de diversos compuestos orgánicos en presencia de cloro o de los otros halógenos (bromo, flúor y posiblemente yodo). De tal manera que la combustión de varios compuestos orgánicos por separado no generaría una gran cantidad de dioxinas, pero que al mezclar los compuestos con otros (principalmente medicamentos, o residuos hospitalarios, o envases de pvc) que contienen cloro, bromo o flúor, se generarían estos compuestos en más alta cantidad (1, 2).

Los contaminantes emitidos causan efectos inmediatos o tempranos (por exposición aguda a ellos), efectos progresivos por exposición crónica, y efectos diferidos (cáncer, que se puede manifestar a los 30 años después de iniciada la exposición), malformaciones fetales, mutaciones (7), y efectos irreversibles por exposición prenatal, perinatal o infantil a través del mecanismo del imprinting (8-10), y que son causa de numerosas enfermedades que se desarrollan más tarde en la vida – adulta o senil. Estos efectos serán analizados más abajo.

## PRINCIPALES FUENTES QUE ORIGINAN DIOXINAS, FURANOS Y SUS CONGÉNERES BROMADOS O FLUORADOS

De acuerdo al informe de las Naciones Unidas, del Programa Ambiental de Químicos, Sustancias Tóxicas Persistentes (11), en la región sudamericana este-oeste (Argentina, Chile, Brasil, Bolivia, Perú, Ecuador, Uruguay y Paraguay), se emiten anualmente 722 gramos de toxicidad equivalente a 2,3,7,8 tetraclorodibenzodioxina en toda la región, correspondiéndole a Chile el 11% (aprox. 80 gramos). De acuerdo a ese informe, la incineración de desechos, incluyendo (en forma específica) residuos peligrosos y desechos hospitalarios, constituye la mayor fuente de dioxinas (30 a 50% del TEQ o 2,3,7,8-tetracloro dibenzo dioxina-equivalentes).

Además de la incineración de residuos hospitalarios, farmacéuticos, peligrosos, y municipales, las otras fuentes de contaminación con dioxinas, son productos químicos comerciales contaminados (especialmente plaguicidas, pentaclorofenol que es usado en el tratamiento de la madera, y los PCB), combustión de combustibles fósiles, uso de petcoke como combustible, uso de combustibles alternativos (residuos tóxicos, material plástico, neumáticos) en hornos cementeros, sobrecalentamiento o emisiones de incendios que involucran PCB (transformadores eléctricos), residuos industriales de procesos que involucran producción de clorofenoles y sus derivados, tratamiento de madera con clorofenol, y uso de fluidos con contenido de PCB en equipos eléctricos (12). Es importante mencionar que los clorofenoles, así como otros hidrocarburos halogenados y especialmente clorados, son emisiones normales de hornos de incineración de residuos hospitalarios o de compuestos farmacológicos. La combustión de los materiales plásticos de PVC, presente en residuos hospitalarios y en los envases de medicamentos a inutilizar en el horno, además de generar la liberación de vinilos, altamente tóxicos, por el cloro que contienen también generan la formación de dioxinas, y el cloruro de polivinilo, cuya pirólisis también genera dioxinas y furanos.

Debido a su muy baja volatilización y a su alta solubilidad en agua y alta solubilidad en lípidos

y en compuestos apolares, en el aire tienden a adsorberse a partículas, aumentar su concentración en sedimentos, y en los animales concentrarse en cantidades importantes en el tejido adiposo, siendo bioacumulativos a través de la cadena alimentaria y a través de la vida por tener una vida media de 2 a 6 años en el ser humano (12).

Hay menos estudios sobre las concentraciones de polibromodibenzodioxinas y polibromodibenzofuranos en él, pero en la mayoría de los lugares donde se realizaron las mediciones, se vieron mayores concentraciones de los furanos bromados que de las dioxinas bromadas (2).

Uno de los componentes del material particulado que afecta gravemente la salud en el corto plazo es el grupo de hidrocarburos policíclicos aromáticos productos de la combustión del diesel, que altera la regulación hormonal de los procesos inmunológicos por afectar los receptores de hormonas glucocorticoidales en el sistema inmunitario (4, 5). En el largo plazo estos agentes causan el desarrollo de cáncer broncopulmonar; su efecto queda demostrado por la alta mortalidad por esta causa en Santiago Centro, que es 4 veces superior a la de Ñuble (13).

Otro de los componentes del material particulado que afecta gravemente la salud en el corto plazo son cristales de sulfato de amonio, formados en el aire a partir de anhídrido sulfuroso y amoníaco. Su inhalación causa contracción de arterias de mediano calibre, las coronarias entre ellas, provocando infartos de miocardio 1 a 3 días después de la exposición (6) y, en el largo plazo, también favorecen el desarrollo del cáncer broncopulmonar (14). Existe evidencia epidemiológica a nivel mundial, y también en Santiago de Chile (15) que el material particulado respirable (PM10) provenientes del smog de las ciudades, aún en bajas concentraciones, también incrementan la mortalidad temprana, lo cual ocurre exclusivamente a expensas de enfermedades cardiovasculares y broncopulmonares. En efecto, la mortalidad en Santiago aumenta en un 1% por cada incremento de 10  $\mu\text{m}/\text{m}^3$  de material particulado PM10 por encima de 50  $\mu\text{m}/\text{m}^3$  (índice ICAP 33 de la norma chilena), lo cual ocurre en el período de 1-3 días después de la exposición al exceso de material particulado de un día. La norma chilena que define el límite entre "bueno" y "regular" la calidad del aire corresponde a

150  $\mu\text{m}/\text{m}^3$ , es decir, índice ICAP 100, con el cual la mortalidad temprana está incrementada en un 10% en la ciudad de Santiago (15, 16).

## **EFFECTOS SOBRE LA SALUD DE LOS CONTAMINANTES AMBIENTALES EMITIDOS O FORMADOS POR EL FUNCIONAMIENTO DE HORNOS INCINERADORES DE RESIDUOS HOSPITALARIOS, FARMACOLÓGICOS O TÓXICOS**

Se describen a manera de ejemplo solo los efectos de algunos de los contaminantes tóxicos emitidos por el funcionamiento de los hornos incineradores de residuos tóxicos, hospitalarios o farmacológicos.

### **Generalidades, tipos de exposición, de efectos y algunos mecanismos involucrados**

Los efectos en salud más conspicuos de diversos contaminantes ambientales, se producen por exposición aguda a concentraciones altas de dichos compuestos. Exposiciones crónicas a menores niveles de estos contaminantes, que no producen efectos precoces visibles, producen efectos acumulativos que se reflejan en daño a diversos órganos y sistemas, causando enfermedades en el mediano o largo plazo. Muchas veces la exposición aguda o crónica a diversas sustancias químicas causa efectos adversos que se presentan de manera diferida, en períodos más tardíos de la vida o en la descendencia de los expuestos, y los efectos son malformaciones fetales, mutaciones, cáncer y alteración de la diferenciación o programación celular causadas por exposición pre- o perinatal o infantil a sustancias químicas (imprinting).

*Teratogenicidad.* Se refiere a la inducción de malformaciones fetales visibles o clínicamente detectables, que se producen por efecto de la exposición a estos compuestos durante los primeros meses de vida intrauterina. La exposición a diversos contaminantes ambientales incrementa la incidencia de malformaciones congénitas (17, 18).

*Mutagenicidad.* Se refiere a la modificación del material genético por efecto de estos compuestos. Las mutaciones que ocurren en células de la línea germinal afectan el material genético heredable, su

gravedad para la especie humana es consecuencia de la persistencia, a través de las generaciones, de las patologías hereditarias generadas por este mecanismo.

*Carcinogenicidad.* Se refiere a la promoción del desarrollo de diversos tipos de cáncer por efecto de exposición a compuestos denominados carcinógenos. Cada carcinógeno promueve el desarrollo de tumores en sólo algunos órganos en forma específica, los que son diferentes para cada agente causal. Las diferentes incidencias de diversos cánceres en diferentes regiones o países se deben, al menos en parte, a la presencia de carcinógenos ambientales locales (13). Un número importante de compuestos orgánicos persistentes han sido descritos como carcinógenos en animales y muchos de ellos han sido catalogados como probables carcinógenos en humanos.

*Imprinting, o alteración de la diferenciación y de la programación celular.* Se refiere al efecto irreversible que causan numerosos compuestos químicos que acceden al organismo durante la vida fetal tardía o durante los primeros años de la vida postnatal. Consiste en cambios irreversibles en la diferenciación de algunos tipos celulares que se encuentran en períodos críticos de su desarrollo, que pueden detectarse en períodos más tardíos de la vida. Fue inicialmente descrita como el efecto diferido de la exposición a niveles anormales de hormonas o a compuestos sintéticos de acción hormonal durante el período prenatal tardío (19-20). Posteriormente se ha descrito que la exposición prenatal, neonatal o infantil a compuestos no hormonales tales como contaminantes ambientales, fármacos, y otros compuestos químicos también genera alteraciones irreversibles en la diferenciación normal de diversos tipos celulares del organismo (8-10). Estas se manifiestan como modificaciones cualitativas y cuantitativas en receptores hormonales y en enzimas de estos tipos celulares, y cambios morfológicos, bioquímicos y funcionales de estas células., las que determinan, muchos años después, diversas alteraciones neuroconductuales o una mayor tendencia para el desarrollo de enfermedades como cáncer, infertilidad, lupus eritematoso, artritis reumatoide, inmunodepresión, entre otras; la consecuencia de esta última es una mayor frecuencia

de enfermedades infecciosas respiratorias agudas (8-10). El origen de numerosas enfermedades que afectan a los adultos puede ser atribuido en parte a la exposición prenatal o postnatal temprana a diversos agentes inductores de imprinting, y entre ellos diversos contaminantes ambientales (8-10).

## Dioxinas y furanos clorados

*Toxicoquinética.* La biodisponibilidad de dioxinas y furanos depende de la matriz en la cual se encuentren y de la ruta de exposición. No se conoce para el ser humano el porcentaje de absorción para cada ruta de exposición, que puede ser cutánea, y especialmente, digestiva. En el ser humano se almacenan en tejido adiposo, y pueden ser excretados por la leche (afectando al recién nacido) o atravesar la placenta. En tejido adiposo humano se encontraron niveles de hasta 20 ng/kg en población común que no tenga historia de exposición específica. Las concentraciones de tetraclorodibenzodioxina tienden a aumentar con la edad (12).

*Toxicidad:* Todas las policlorodibenzodioxinas sustituidas por cloro en posición 2,3,7,8 (17 congéneres) y los policlorodibenzofuranos, además de los policlorobifenilos coplanares (sin sustitución con cloro en posiciones orto) presentan el mismo tipo de respuesta biológica y de toxicidad. Los efectos incluyen toxicidad dérmica, inmunotoxicidad, efectos reproductivos y teratogenicidad, disrupción endocrina y carcinogenicidad (12). Los grupos más sensibles son los fetos y los recién nacidos (*vide infra*).

Se ha demostrado en el ratón efectos en el sistema inmune a dosis de 10 ng/kg peso corporal/día, mientras que los efectos reproductivos en monos rhesus se han demostrado con 1 a 2 ng/kg peso corporal/día. Se han demostrado efectos bioquímicos en ratas a dosis de 0,1 ng/kg/día. En una reevaluación de las dosis aceptables para dioxinas, furanos y PCB planares, la Organización Mundial de la Salud decidió un rango de 1 a 4 pg/kg/día, aunque una muy reciente reevaluación fijó una dosis aceptable mensual de TEQ (toxicidad total equivalente a 2,3,7,8-tetraclorodibenzodioxina) de 1-70 pg/kg peso corporal) (12).

*Efectos sobre la salud en animales.* Los efectos biológicos y la toxicidad de la exposición a 2,3,7,8-

tetraclorodibenzodioxina dependen de diversos factores, los que incluyen la especie, raza, edad y sexo de los animales bajo estudio. Las respuestas tóxicas observadas en diversas especies animales incluye pérdida de peso corporal, hepatotoxicidad, porfiria, toxicidad dérmica, lesiones gástricas, atrofia del timo e inmunotoxicidad, teratogenicidad, efectos reproductivos y carcinogenicidad. La tetraclorodibenzodioxina induce una amplia gama de efectos biológicos, incluyendo inducciones enzimáticas y depleción de vitamina A. Existen marcadas diferencias interespecíficas para la susceptibilidad de los animales a los efectos biológicos y a los efectos tóxicos de los 2,3,7,8-policlorodibenzodioxinas y policlorodibenzofuranos. Los efectos tóxicos más característicos observados en todas las especies animales de laboratorio son pérdida de peso corporal, atrofia del timo e inmunotoxicidad. El cloroacné y lesiones dérmicas relacionadas son los signos más frecuentes de la toxicosis a 2,3,7,8-tetraclorodibenzodioxina en el ser humano. Gran parte de las lesiones tóxicas son primero observadas en tejidos epiteliales. Los efectos reproductivos han sido descritos en monos rhesus y en ratas. Los niveles más bajos a los cuales se han observado efectos tóxicos eran aproximadamente 1 a 2 ng/kg peso corporal al día. En dos estudios de carcinogenicidad en ratas, se produjeron carcinomas hepatocelulares con dosis de 10 y 100 ng/kg/día. Dosis de 1 ng/kg/día originaron focos o áreas de alteración hepatocelular (ver 10 y 12 para una revisión).

Otras policlorodibenzodioxinas y policlorodibenzofuranos causan efectos similares a la de la 2,3,7,8-tetraclorodibenzodioxina, pero con una amplia variación en relación a su potencia (12).

*Efectos sobre la salud en humanos.* Hay pocos estudios en humanos, en los cuales se ha revelado claramente el cloroacné y depresión de la inmunidad celular (12). Existen estudios epidemiológicos de personas expuestas a mezclas de dioxinas, furanos y otros compuestos químicos, que han detectado un aumento de incidencia de cáncer en diversos órganos (12).

*Efectos diferidos y permanentes de la exposición prenatal, perinatal o infantil a dioxinas, furanos y policlorobifenilos, por el mecanismo del imprinting.*

Los efectos diferidos de la exposición prenatal de animales de laboratorio (a través de las madres preñadas), de la exposición postnatal temprana o infantil a 2,3,7,8 tetracloro dibenzo dioxina son persistentes e irreversibles, se mantienen de por vida. Los principales efectos descritos son: (a) atrofia del timo, (b) supresión de la respuesta inmune por alteración de las células troncales linfocitarias, (c) disminución de los espermios eyaculados o en el epidídimo, (d) disminución del peso de las glándulas sexuales accesorias en el sexo masculino, (e) demasculinización y feminización morfológica y conductual, (f) disminución de la fertilidad o infertilidad, (g) aumento de la incidencia de hipotiroidismo y (h) daño neuroconductual (9). Estudios recientes demuestran que varios de los efectos descritos anteriormente en el animal de laboratorio también se producen en el ser humano por exposición prenatal o perinatal a dioxinas (10). Por ejemplo, la exposición prenatal y perinatal a niveles bajos de dioxinas de la leche materna (en comparación con niños alimentados con leche materna con niveles inferiores o "habituales" de dioxinas) causa en niños varones a los 7-8 años de edad una feminización de las características de juego infantil ligado a sexo (21).

### **Dioxinas y furanos bromados**

*Toxicidad:* Estudios más recientes (1998) han comparado la toxicidad de los isómeros equivalentes clorados y bromados de dioxinas y furanos. La toxicidad de ambos es equivalente, aún cuando para algunos efectos los compuestos clorados presentan una toxicidad ligeramente mayor y para otros efectos, los compuestos bromados muestran una actividad ligeramente mayor (2).

*Efectos sobre la salud en mamíferos de laboratorio y en tests in vitro.* La mayor parte de los estudios se realizaron con la 2,3,7,8-tebrabromodibenzodioxina, pero hay información disponible sobre otras dioxinas polibromadas y furanos polibromados, e igualmente de los poli-x-dibenzodioxinas y poli-x-dibenzofuranos, en donde x es cualquier halógeno (ej. cloro, bromo u otro halógeno en la misma molécula) (2).

La 2,3,7,8-tetrabromodibenzodioxina causa efectos típicos del 2,3,7,8-tetraclorodibenzodioxina,

incluyendo atrofia del timo, toxicidad hepática y otros. Adicionalmente, el daño hepático ha sido descrito como peliosis hepatitis, que no ha sido descrita después de la exposición al compuesto clorado. El pattern de lesiones (letalidad, histopatología, pesos de hígado y timo) después de una exposición aguda al tóxico, eran similares para el compuesto clorado y el compuesto bromado (2).

La 2,3,7,8-tetrabromodibenzodioxina interactúa con el sistema endocrino. En ratas, hay cambios dosis-dependiente en los niveles de hormonas tiroideas circulantes y un daño a la espermatogénesis. En ratas tratadas en forma oral con el compuesto bromado por 13 semanas, se produjo una disminución de espermatogénesis, espermatoцитos defectuosos y necróticos, signos de severa peliosis hepatitis y alteraciones en niveles de hormonas tiroideas circulantes y peso de diversos órganos. El nivel en que no se observaron efectos adversos eran de 10 ng/kg/día. Alteraciones del desarrollo fetal ocurrieron en ratones en ausencia de toxicidad materna o mortalidad fetal. No se ha obtenido información respecto de la posible mutagenicidad. Atrofia tímica y otras manifestaciones de inmunotoxicidad (parámetros hematológicos, alteraciones de diversas subpoblaciones linfocitarias) fueron estudiadas con diversos isómeros, y se vio que en base molar, la potencia del compuesto bromado era comparable al del compuesto clorado en ratas y en primates. Después de una administración oral subcrónica del compuesto bromado o del compuesto clorado, había un aumento en las porfirinas hepáticas totales que era dosis dependiente. Ambos compuestos, bromado y clorado, causaron una disminución de la cantidad total de vitamina A (2).

### **Policlorobifenilos (bifenilos policlorinados)**

Son compuestos con gran potencia carcinógena, y son extremadamente persistentes en el medio ambiente, y bioacumulativos en la cadena alimentaria y a través de la vida, por su solubilidad en lípidos.

Los efectos carcinógenos de los bifenilos policlorados y de los bifenilos policromados son bien conocidos (22). Además de su efecto diferido carcinógeno, son inductores de imprinting por una exposición prenatal,

postnatal o infantil a estos compuestos (ver 9, 10 para una revisión). Experimentalmente se han demostrado alteraciones irreversibles por exposición perinatal a policlorobifenilos, tales como cambios conductuales en ratas y disminución de la fertilidad en ratones *Peromyscus polionotus*. En humanos, se ha descrito retraso del desarrollo cognitivo y alteraciones en el desarrollo de las uñas por exposición prenatal a policlorobifenilos, feminización de conducta de juego infantil ligada a sexo en varones y masculización de la misma en mujeres de 7-8 años de edad (10, 21).

### **Hidrocarburos policíclicos aromáticos**

Los hidrocarburos policíclicos aromáticos son compuestos altamente carcinógenos (22-24) y se ha demostrado que son los responsables de la alta mortalidad por cáncer broncopulmonar en áreas de alta contaminación con estos compuestos. Existe información que demuestra una mayor mortalidad por cáncer broncopulmonar en zonas con alta contaminación por partículas respirables que contengan hidrocarburos policíclicos aromáticos, en Chile (13) y en Estados Unidos (14).

Además, la exposición perinatal o a temprana edad a hidrocarburos policíclicos aromáticos causa una alteración persistente (de por vida), de los mecanismos homeostáticos de la inmunidad, en especial, alterando la concentración de receptores de glucocorticoides en timo (25). Este efecto, que también se produce durante la edad adulta, sería el responsable (26) de mayor predisposición para desarrollar enfermedades infecciosas respiratorias y de la mayor mortalidad después de episodios de contaminación con este compuesto, demostrada en Chile (15) y en otros países (27-29).

Se ha propuesto además que la exposición a hidrocarburos policíclicos aromáticos aumenta el riesgo de muerte por enfermedad cardiovascular más tarde en la vida (30).

### **Anhídrido sulfuroso**

El SO<sub>2</sub> causa principalmente efectos respiratorios que pueden ser detectados ya a una concentración de 250 µg/ m<sup>3</sup> N, que es el valor de la nueva norma

chilena. El valor recomendado por la OMS y adoptado por la Comunidad Europea es de 125 µg/ m<sup>3</sup> N. El SO<sub>2</sub> genera la formación de ácido sulfúrico (muy irritante y acidificante de las mucosas) y de sulfatos.

Se ha demostrado (6) que las partículas de sulfato (principalmente sulfato de amonio) generadas en el aire a partir del SO<sub>2</sub> y presentes en la atmósfera como material particulado muy fino aún a concentraciones menores que la norma chilena para material particulado, causan la contracción de arterias del tipo de las coronarias, reduciendo el flujo sanguíneo coronario y desencadenando infartos de miocardio, la mayoría de ellos masivos y mortales, aumentando la mortalidad por infarto de miocardio y explicando el aumento de mortalidad prematura (casi inmediata) por enfermedades cardiovasculares causado por exposición aguda a material particulado. Estas partículas de sulfato pueden producir síndrome anginoso, por isquemia coronaria en personas con insuficiencia coronaria obstructiva, y así desencadenar el inicio de un infarto del miocardio.

### **Material particulado respirable (PM10 y PM2,5)**

El material particulado de composición similar a la que se emite (o se genera en el aire a partir de componentes emitidos) por los hornos incineradores de residuos hospitalarios, farmacéuticos y peligrosos, causa efectos casi inmediatos: aumento de mortalidad prematura, aumento de episodios respiratorios obstructivos agudos, y aumento de infecciones respiratorias agudas bajas (IRA bajas). Además, en forma diferida, cáncer broncopulmonar. Si estos hornos incineradores se encontraran en la Cuenca de Santiago, por ejemplo, o en otra ciudad con alta contaminación por material particulado, el material particulado generado por los hornos incineradores se va a sumar al que ya existe en estos lugares, aumentando la incidencia de enfermedades respiratorias agudas, mortalidad aguda, y efectos diferidos (principalmente cáncer broncopulmonar).

En relación de los *efectos casi inmediatos (agudos)* del material particulado, los trabajos de Ostro y colaboradores (15) demostraron para Santiago un aumento de las muertes prematuras o casi inmediatas por efecto de exposición a aire contaminado con

partículas respirables PM10. El aumento de muertes se ha detectado por encima de del nivel de  $50 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , a razón de 1% por cada  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , distribuido dentro de los primeros 3 días después de la exposición al material particulado. Es decir, con el nivel que define la actual norma chilena como el límite entre aire bueno y regular, índice ICAP 100, que significa  $150 \mu\text{g}/\text{m}^3$ , la mortalidad diaria (distribuida en 3 días) en Santiago se encuentra aumentada en un 10%. En consecuencia, si en condiciones sin contaminación del aire mueren en Santiago 50 personas al día, al llegar al índice ICAP 100 mueren 5 personas adicionales dentro de los primeros tres días. Esto significa que si se mantiene un promedio anual de índice ICAP, la mortalidad por muertes prematuras aumenta en un 10%, lo cual significa disminuir las expectativas de vida sólo por muertes prematuras en ese porcentaje. Con niveles de emergencia, índice ICAP 500 ( $330 \mu\text{g}/\text{m}^3$ ) la mortalidad aumenta, durante los próximos tres días, en un 28%.

Los mecanismos involucrados, descritos más arriba, son contracción de las arterias coronarias por la acción de los sulfatos y los infartos del miocardio a que conlleva (6) y depresión inmune y las IRA bajas que le son consecuencia (15, 25-29).

*Efectos diferidos del material particulado: cáncer broncopulmonar.* La exposición crónica a material particulado respirable causa un aumento de la incidencia y de la mortalidad por cáncer broncopulmonar, por algunos de los componentes de las partículas PM10. En Santiago Centro se reportó en 1993 una tasa de mortalidad por cáncer broncopulmonar (por 100 mil habitantes al año) de 20,6, en comparación con Coquimbo (10,3), San Felipe (9,9), B O'Higgins (8,2), Ñuble (6,4) y Concepción (6,0). Estudios realizados en otros países también confirman el aumento de incidencia y mortalidad por cáncer por efecto de dicho material particulado; Cada aumento en  $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$  N de partículas finas determina un aumento de mortalidad general de un 4%, un aumento de 8% por enfermedades cardiopulmonares y un aumento de 6% de la mortalidad por cáncer pulmonar (13, 14).

## Plomo

*Efectos acumulativos por exposición crónica.* La exposición crónica a niveles bajos de plomo causa un efecto acumulativo que se reflejar en daño a diversos órganos y sistemas y el desarrollo de diversas enfermedades en el mediano o largo plazo. Causa daño al sistema nervioso central y periférico, déficit neuroconductual, disminución del coeficiente intelectual, hipertensión arterial, daño renal, anemia, daño al sistema inmune y alteraciones del aparato reproductor masculino y femenino (ver 10, 31, 32 para una revisión).

Desde épocas antiguas se conocía que los trabajadores expuestos a contaminación con plomo frecuentemente eran estériles o infértiles, y que en mujeres embarazadas previamente expuestas se producían abortos y mortinatos con mucha frecuencia. El historiador Gifillan atribuyó la caída del Imperio Romano a una infertilidad masiva de la clase gobernante debido a intoxicación crónica por plomo, la que causó además, daño neuroconductual y sicosis en dicho grupo humano (33). Las alteraciones de la función reproductora femenina se deben, entre otras causas, a una modificación en la acción de la hormona femenina estradiol en el útero por niveles relativamente bajos de plomo, como también por interacción con otras células involucradas en los mecanismos de acción de los estrógenos (31).

Algunos de los efectos sobre el sistema nervioso central por exposición a plomo en adultos suele ser parcialmente reversible (la neuropatía periférica), pero todos los efectos por exposición a plomo durante la edad prenatal, perinatal o infantil son irreversibles y persisten de por vida (10, 31, 32).

Entre los síntomas de los efectos de esta exposición a plomo sobre el sistema nervioso central está el deterioro mental, conducta hiperkinética o agresiva, pérdida de apetito, dificultad para conciliar o mantener el sueño, dolor abdominal y vómitos. Se pueden observar efectos neurofisiológicos subclínicos en niños con niveles de plomo en sangre elevados sólo moderadamente. Se observan claramente diferencias significativas en el coeficiente intelectual al comparar niños con niveles de plomo en sangre menores de  $15 \mu\text{g}/\text{dL}$  con aquellos con niveles



sobre 25 µg/dL. Niveles mayores producen un efecto importante en el rendimiento escolar, conducta en sala de clases, agilidad, conocimiento, socialización y expresión (32).

Se ha descrito que niños que han tenido síntomas neurológicos por plomo, que fueron tratados con regresión de los síntomas y que se ha considerado que han sanado clínicamente, demostraron más tarde evidencias de fallas escolares y problemas conductuales. A niveles bajos de exposición se producen déficit cognitivos poco notorios, disminución de la velocidad de conducción nerviosa y alteraciones de diversos procesos de biosíntesis; los niños eran más vulnerables que los adultos (32).

Needleman y colaboradores demostraron que niveles de plomo en dentina elevados durante las edades de 17 a 19 años estaban correlacionados al aumento de dificultades de lectura y a evaluaciones inferiores al completar la enseñanza media (34). Diversos autores han demostrado que aumento de niveles de plomo en dentina significaban una disminución del coeficiente intelectual de 5 a 7 puntos (35). Se ha demostrado una relación inversamente proporcional entre los niveles de plomo en sangre y la capacidad de lectura y de habilidades matemáticas (36); también el plomo se ha relacionado con conductas agresivas e hiperactividad (37). Además del efecto adverso del plomo en el cerebro, se ha descrito un efecto adverso sobre el cerebelo (38), en el sistema visual (39) y en el sistema auditivo (40), efectos que también pueden influir en los cambios neuroconductuales inducidos por exposición a plomo.

**Efectos renales.** Una exposición prolongada a plomo puede originar cambios renales morfológicos y funcionales irreversibles. Estos se caracterizan por una fibrosis intersticial intensa, atrofia tubular y dilatación. Todavía está en discusión si una exposición a plomo durante la edad infantil está asociada con el desarrollo de nefropatía más tarde en la vida (ver 10, 32 para una revisión).

*Efectos diferidos por exposición aguda, crónica, perinatal o infantil a plomo.* Entre los efectos diferidos y que persisten de por vida causados por exposición perinatal o infantil a plomo, están el desarrollo de una personalidad agresiva, con una tendencia a

desarrollar conductas delictivas (41) y una tendencia a desarrollar adicción a drogas de abuso, tanto opiáceas como estimulantes (8-10). Esta última proposición se basa en el hallazgo, en la rata, que la exposición prenatal a plomo causa un aumento irreversible en la afinidad de receptores  $\delta$  y  $\mu$  opiáceos cerebrales y otras alteraciones bioquímicas y funcionales, que se han propuesto explican, al menos en parte el aumento de la incidencia de adicción a drogas de abuso en ambientes con alta contaminación con plomo. Información epidemiológica en el ser humano y estudios experimentales en roedores parecen confirmar ésta proposición (ver 9, 10 para una revisión)

La exposición a plomo afecta al sistema reproductor. En seres humanos de sexo masculino, causa azoospermia e infertilidad; en el sexo femenino, aumenta la frecuencia de abortos y también causa infertilidad. En ratas adultas de sexo femenino que han sido expuestas perinatalmente a plomo, la concentración y características de los receptores de estrógeno en el útero son diferentes que en los animales no expuestos. También se han detectado alteraciones irreversibles en los receptores de gonadotrofinas en el ovario y en la esteroidogénesis causados por la exposición perinatal (9, 10). Esto explica la depresión de la fertilidad que se produce por efecto de la exposición perinatal a plomo en animales de laboratorio y en seres humanos, y apoya la hipótesis del Gilfillan (33, *vide supra*) que la decadencia del Imperio Romano fue causada por una infertilidad que afectó a la clase gobernante romana, debida ésta a intoxicación con plomo por consumo de vinos almacenados en vasijas de este metal.

De acuerdo a un informe publicado por el Departamento de Salud y Servicios Humanos de los Estados Unidos, ya se produce en niños una disminución del coeficiente intelectual con alrededor de 9 µg de plomo por dL de sangre; información más reciente sugiere que el deterioro ya se produce a concentraciones sanguíneas bastante inferiores (32).

## Mercurio

*Origen de la exposición a mercurio.* El compuesto más peligroso para la salud humana es el mercurio orgánico. El mercurio liberado en el medio ambiente puede permanecer cerca de sus fuentes o bien dispersarse de manera regional, continental o global. Los compuestos metilados de mercurio no sólo son tóxicos, sino que bioacumulativos. El aumento de la concentración de mercurio a través de la cadena alimentaria trae como consecuencia niveles bastante altos de mercurio orgánico en alimentos marinos (peces) de consumo humano. Si comparamos la absorción de los diversos compuestos mercuriales en el ser humano, solo el 0,01% del mercurio elemental es absorbido, mientras que casi el 100 % del mercurio orgánico ingerido es absorbido por el tracto intestinal. La vida media biológica del mercurio es de aproximadamente 60 días.

Las fuentes de contaminación con mercurio son tanto naturales (volcanos, depósitos de mercurio, volatilización desde los océanos) como antropogénicas (combustión de carbón, procesos alcalinos con uso de cloro, *incineración de desechos* y procesos metalúrgicos). El mercurio es también usado en termómetros, baterías y pilas, lámparas, procesos industriales, refineras, lubricación y amalgamas de mercurio de uso dental. El metilmercurio no tiene usos industriales, se forma en el medio ambiente por metilación del mercurio inorgánico, principalmente por microorganismos del agua y suelos.

*Toxicidad.* La exposición prolongada a mercurio inorgánico u orgánico produce daño permanente e irreversible en el sistema nervioso central, principalmente cerebro, riñones, y el feto. El órgano más sensible a exposición a bajas dosis de mercurio orgánico o inorgánico, por períodos breves o prolongados, es el sistema nervioso.

Un ejemplo de la sintomatología es la “enfermedad de Minamata” (Japón) donde ocurrió una intoxicación masiva por mercurio orgánico producto de ingestión de peces que habían bioconcentrado metilmercurio a través de la cadena alimentaria, y se caracterizó por sordera, ataxia, focomelia (malformación fetal caracterizada por falta de desarrollo de las extremidades), deformidades corporales, cambios sensoriales y deficiencia intelectual. Considerando

que el metilmercurio atraviesa la placenta placentaria, siendo el feto gran acumulador en el cual se encuentran concentraciones 30 veces superiores a los de la madre, por lo cual una madre asintomática puede dar a luz a un hijo severamente afectado.

En los adultos, cuando la concentración en el ambiente es muy alta, como ocurre en las intoxicaciones profesionales, se produce un cuadro con debilidad, escalofríos, vómitos, diarrea, tos, sensación de opresión torácica, neumonitis y fibrosis intersticial. El síndrome neurovegetativo asténico o micromercurialismo se caracteriza por disminución de la productividad, pérdida de la memoria, sensación de debilidad muscular, cambios en la personalidad, estados depresivos y cambios de comportamiento. Llamam la atención los frecuentes estados depresivos, ante los cuales frecuentemente no se sospecha como agente etiológico el mercurio. Otro síndrome provocado por mercurio es el eretismo mercurial, constituido por un aumento de la excitabilidad, aparición de respuestas anormales a los estímulos, temblor que hace a veces imposible la ejecución de la labor, cambios en la escritura haciéndola ilegible, pues la convierte en una escritura angulosa y temblorosa, y cuadros delirantes y alucinatorios. Es frecuente que los pacientes acusen un sabor metálico en la boca, sensación de dientes flojos y grandes y puede llegarse a pérdida de piezas dentales.

Los pacientes expuestos crónicamente a mercurio suelen presentar un síndrome nefrótico, cambios neuroconductuales severos y reducción en el campo visual. Los efectos sobre el sistema nervioso central son las secuelas predominantes, y la progresión e intensidad de los síntomas depende de la duración e intensidad de la exposición. Los efectos pueden ser causados por intoxicación con mercurio orgánico o bien inorgánico. En la intoxicación orgánica, tienden ser prominentes los cambios sensoriales, auditivos, de la visión, y cambios cerebelosos. Los compuestos inorgánicos tienden a causar cambios en la personalidad (también conocidos como eretismo), temblores y ataxia cerebelosa. Otros síntomas que caracterizan la intoxicación crónica con mercurio que resultan de una exposición a formas inorgánicas de mercurio son cambios inflamatorios en la cavidad bucal, por ejemplo estomatitis, gingivitis, inflamación y aumento de volumen de las glándulas salivales y

aumento de la salivación; también son comunes los rash cutáneos. También suelen estos síntomas estar acompañados de disfunción glomerular con o sin proteinuria.

La fetotoxicidad, incluyendo anomalías del sistema nervioso central, son frecuentes después de una exposición a compuestos mercuriales orgánicos, en el caso del mercurio inorgánico no hay certeza sobre este efecto.

## Cromo

*Origen de la exposición a cromo.* El cromo presenta tres valencias: +2, +3 y +6. En el estado +2 forma los compuestos cromosos, muy inestables y que tienden a pasar a +3, que son estables. El estado +6 es el más importante, se presenta principalmente en los cromatos y dicromatos de calcio, potasio, zinc y el ácido crómico. En condiciones naturales, casi siempre el cromo es trivalente, y prácticamente todo el cromo hexavalente es generado por la actividad humana, este cromo +6 es un agente que en contacto con materia orgánica se reduce a cromo +3.

El cromo se emplea en la industria química, farmacéutica, electrónica y de alimentos.

*Toxicidad.* El cromo es un oligoelemento, que en cantidades muy pequeñas es necesario para diversos procesos biológicos. Forma parte del factor de tolerancia a la glucosa y su disminución (que muy raramente ocurre en el ser humano, casi sólo en pacientes sometidos a alimentación parenteral sin adición de cromo) se caracteriza por una disminución de la remoción de la glucosa en la sangre, lo cual lo ha llevado a clasificar como elemento esencial. No obstante, a concentraciones mayores, es altamente tóxico.

El cromo y sus compuestos son irritantes y destructores de las células, variando su mecanismo con la valencia. El cromo +6 y el +3 son precipitantes de proteínas y de ácidos nucleicos, especialmente el cromo +6, siendo el más afectado el DNA, inhibiendo el crecimiento celular.

Diversos estudios han evidenciado diferentes efectos citotóxicos causados por compuestos de cromo +3 y +6. Algunos de ellos son aberraciones cromosómicas en células de vegetales cultivadas,

alteraciones de propiedades físico - químicas de ácidos nucleicos y nucleótidos, alteraciones de la replicación del DNA in vitro, pero sólo con compuestos de cromo +6 se ha reconocido que induce mutaciones en levaduras y bacterias.

En la generación de dermatosis se supone que el cromo +6 penetra en la piel por el canal de las glándulas sudoríparas y en la dermis sufre una transformación química a como +3, que reacciona con las proteínas formando un complejo antigénico, de allí su poder de sensibilizante cutáneo, como mecanismo de acción patógena, además de su causticidad.

En otros estudios se concluyó que los cromatos son mutagénicos y que ejercen su efecto directamente por modificación de las bases del DNA; esta evidencia ha sido considerada como mecanismo carcinogénico.

Efectos sobre la salud. El efecto más grave a largo plazo es su carcinogenicidad, produce cáncer broncopulmonar primitivo de células redondas, pequeñas o escamosas. También se ha demostrado epidemiológicamente que la exposición a cromo aumenta el riesgo de cáncer de los senos nasales, aunque esta enfermedad es una complicación poco frecuente. Entre otros efectos, están los sistémicos, que incluyen irritación del tracto respiratorio desde la faringe hasta los alvéolos, con pérdida de epitelio y fibrosis. En el tracto digestivo causa irritación de la mucosa gástrica o intestinal y alteraciones hepáticas y renales.

Entre los efectos locales, están irritación de la mucosa gastrointestinal en caso de ingestión, de la mucosa conjuntival y de la nasal con ulceración y hasta perforación del tabique, e irritación faríngea. Sobre la piel causa irritación, sensibilización, dermatitis, ulceración, engrosamiento, fisuras y cicatrices retráctiles.

## Cadmio

*Origen de la exposición a cadmio.* El cadmio es un elemento relativamente raro en la litósfera, y antiguamente la fuente principal era la emisión volcánica. Sin embargo, estudios muestran que entre 1951 y 1980 la emisión antropogénica excedió con mucho a la natural.

Las fuentes industriales principales son: en el galvanizado de acero, por sus propiedades anticorrosivas, como estabilizador de policloruro de vinilo (pvc), como pigmento en plásticos y vidrio, como material de electrodos en baterías de cadmio-níquel, y como componente de diversas aleaciones. De esto se puede concluir que la incineración del pvc genera liberación de cadmio a la atmósfera. El cadmio también forma parte de numerosos pigmentos, entre ellos el amarillo.

Toxicidad y efectos sobre la salud. Históricamente, todos los episodios ambientales importantes causados por cadmio han sido resultados de la contaminación proveniente de la minería y del refinado de materiales no ferrosos. El problema ambiental más serio ocurrió en el valle del río Jintsu, en Japón, en donde el arroz de consumo local se regaba con agua de río y éste estaba contaminado con cadmio disuelto que procedía de una mina de zinc y plomo situada río arriba. Cientos de personas de esta área, particularmente mujeres de edad avanzada y multiparas, presentaron una enfermedad degenerativa de los huesos a la que se llamó "itai-itai" (en idioma japonés significa "me duele"). En las personas afectadas parte del calcio del hueso fue reemplazado por cadmio, ambos iones divalentes, y casi del mismo tamaño, lo cual les provocó osteoporosis, con gran fragilidad ósea y susceptibilidad a fracturas.

En el siglo pasado, el cadmio fue ampliamente utilizado en pigmentos; de hecho, es posible que afectó al pintor van Gogh causándole el trastorno mental de que padeció.

La absorción del cadmio ocurre por vía oral (agua; alimentos, principalmente papas, trigo, arroz, y también mariscos y vísceras; el riñón es el órgano que más concentra cadmio), e inhalatoria.

Una vez absorbido el cadmio, pasa a la sangre y se retiene principalmente en los riñones y en el hígado. La vida media del cadmio se calcula en unos 30 años, principalmente en hígado y riñón que contienen aproximadamente el 50% de la carga de cadmio del organismo.

El cadmio es transportado por la metalotioneína, sintetizada por el hígado, y cuando esta metalotioneína es filtrada por el glomérulo renal para su excreción, una parte de ella se reabsorbe y daña los túbulos renales,

mecanismo por el cual causa la nefrotoxicidad. Puede incluso producirse precipitación de estas metaloproteínas ligadas a cadmio en los túbulos renales, provocando un daño renal severo.

Los efectos de la inhalación de aerosoles con cadmio causa irritación de las vías respiratorias, disnea, edema pulmonar, debilidad, fatiga, anorexia, náuseas, alteraciones renales con proteinuria, y severas alteraciones hepáticas y renales.

Efectos de la exposición crónica a cadmio: El principal órgano blanco es el riñón. Después de un tiempo mínimo de exposición de 6 a 10 años, las personas expuestas pueden desarrollar una disfunción tubular proximal, precedidas de excreción de beta-2-microglobulina, otras proteínas tubulares de bajo peso molecular, o albuminuria moderada, que reflejan el daño renal por cadmio. Un cuadro más severo puede estar asociado con el síndrome de Fanconi: aminoaciduria, glucosuria, fosfaturia y acidosis tubular renal. Son frecuentes una hipercalciuria con nefrolitiasis (cálculos renales). También suele observarse una disminución de la filtración glomerular u finalmente, osteomalacia.

En el pulmón, en trabajadores expuestos al cadmio se ha observado enfisema progresivo sin cuadros de bronquitis que acompañen a la progresión de la enfermedad. También se ha descrito una fibrosis pulmonar no específica con déficit restrictivo y déficit obstructivo moderado. Estudios epidemiológicos señalan aumento de riesgo de cáncer prostático y respiratorio. En animales de experimentación se ha demostrado que produce cáncer pulmonar. En el sistema circulatorio, se ha demostrado que produce hipertensión arterial en animales de experimentación, no hay certeza sobre si tiene un papel importante en la hipertensión en la especie humana. En el sistema reproductivo se han descrito diversos efectos, y se ha postulado que causa infertilidad especialmente masculina y que favorece el desarrollo del cáncer prostático.

## **RIESGOS CAUSADOS POR ACCIDENTES Y EMERGENCIAS DE LOS PROCESOS Y ALMACENAMIENTO DE INSUMOS**

Además de los riesgos para la salud de la población causados por el funcionamiento de incineradores de

residuos hospitalarios, farmacéuticos y peligrosos descritos más arriba, es necesario considerar los riesgos de diversas emergencias y contingencias relacionados con el transporte de dichos residuos, su almacenamiento y su procesamiento. Derrames que ocurran pueden diseminar compuestos tóxicos no neutralizados, y además pueden diseminar material biológico patógeno que debiera ser inactivado con la incineración. Una explosión o simplemente caída de restos de material cortopunzante infectados con el virus HIV o de la hepatitis B y que no hayan sido esterilizados pueden causar enfermedades graves y mortales como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Un derrame de sustancias químicas tóxicas y persistentes (por ejemplo, lindano) puede causar no sólo un grave daño a la salud de la población cercana, sino que además contaminar napas freáticas y contaminar terreno agrícola, haciéndolo no apto para cultivos o al menos no apto para cultivos de tipo orgánico (productos que tienen cada vez mayor valor agregado), incrementando la cesantía. Diversos compuestos que pueden ser diseminados por dichas contingencias, no sólo causan afectos inmediatos o tempranos después de una exposición aguda, también causan efectos diferidos sobre la salud que suelen manifestarse como el desarrollo de enfermedades en épocas más tardías de la vida. Entre ellos el cáncer (la exposición a un compuesto carcinógeno puede causar el desarrollo de un cáncer 30 o más años después de ocurrida o iniciada la exposición al tóxico), las mutaciones (se manifiestan como incremento en enfermedades hereditarias, es decir, transmitidas de generación en generación y que pueden persistir cientos de generaciones en la población), las malformaciones fetales (por exposición de madres embarazadas durante los primeros meses del embarazo, o en el caso de compuestos que se bioacumulan, por exposición en cualquier momento de la vida previo al embarazo), y por último, el imprinting, que significa cambios persistentes e irreversibles que ocurren en algunos órganos o sistemas por exposición fetal, postnatal o infantil a sustancias químicas nocivas, y que causan el desarrollo de diversas enfermedades más tarde en la vida (infertilidad, diabetes, hipertensión, deficiencia inmune, enfermedades autoinmunitarias

o alérgicas), o bien cambios neuroconductuales. Entre estos últimos, como ya se ha demostrado por algunos compuestos, cambios en la conducta sexual (feminización y demasculinización de sujetos de sexo masculino), disminución del coeficiente intelectual y de la memoria, desarrollo de personalidad agresiva (con aumento de episodios delictivos en sujetos expuestos) y tendencia a adicción a drogas de abuso. Una vez ocurrido el cambio por el mecanismo del imprinting, éste es irreversible y persiste de por vida.

### **RIESGOS ASOCIADOS A EMERGENCIAS TALES COMO DISMINUCIONES DE TEMPERATURA O CORTES EN EL SUMINISTRO DE ENERGÍA**

La incineración a temperaturas altas (al menos 1200°C) durante un tiempo mínimo asegura una combustión más completa de diversos compuestos químicos peligrosos por su toxicidad. En consecuencia, cualquier disminución de temperatura, sea esta por cortes en el suministro de energía necesaria para efectuar la incineración, o la adición de cantidades importantes de material frío, o de material húmedo, causan una mayor liberación de gases sin tratamiento a la atmósfera, es decir, la eliminación al medio ambiente de una mayor cantidad de sustancias tóxicas no neutralizadas. En el caso particular de las "dioxinas" y otros compuestos orgánicos policlorados, y sus congéneres bromados y/o fluorados), estas son destruidas en forma importante o se forman en cantidades mínimas en combustiones sobre los 1200°C y su generación ocurre en forma muy importante a temperaturas más bajas. Debido a lo anterior, cualquier baja de temperatura en los hornos necesariamente se verá acompañada de un aumento importante de la generación y eliminación de dioxinas al medio ambiente. En consecuencia, es imprescindible que el horno tenga detectores automáticos de temperatura y frente a cualquier baja térmica debe activarse inmediatamente y en forma automática un sistema de quemadores auxiliares que puedan inyectar combustibles adicionales para elevar la temperatura.

No obstante lo anterior, es necesario mencionar que la temperatura de los gases emitidos por la chimenea disminuye en forma progresiva en el tiempo,

y al bajar de los 1000°C hasta aproximadamente 300°C se vuelven a formar las dioxinas a partir del cloro gaseoso y las moléculas orgánicas no combustionadas en su totalidad. Considerando que la generación de dioxinas es proporcional al tiempo en que los gases están dentro de ese rango térmico, es imprescindible disminuir ese tiempo, lo cual se logra con instalaciones especiales, como por ejemplo "cortinas de frío", que logran una disminución muy rápida de la temperatura de los gases de combustión, lo cual logra reducir la cantidad de dioxinas a aproximadamente un 25% de los valores de dioxinas sin ese sistema de enfriamiento.

Sin embargo, aún en hornos de combustión a temperaturas más altas, como son los hornos cementeros que utilizan combustibles alternativos o petcoke, se ha detectado una emisión de dioxinas que aunque disminuye, sigue siendo importante después de implementar estas instalaciones que disminuyen la temperatura de los gases de combustión en forma más rápida.

## CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Se sugiere la desventaja de la incineración de residuos hospitalarios, farmacéuticos y peligrosos, por las razones analizadas más arriba. Se han desarrollado en la actualidad procedimientos más adecuados y que presentan menos riesgos. Entre ellos, la implementación de autoclaves en las cuales se puede esterilizar los microorganismos patógenos, y luego destruir los compuestos, por ejemplo por una carbonización con ácido sulfúrico concentrado, seguido de la neutralización del con cal u otro álcali, y disponer de estos residuos que serían bastante más inocuos en un sitio protegido.

Es necesario recordar que las dioxinas se forman en cantidades importantes por la combustión bajo 1100°C, o durante el enfriamiento de los gases de combustión a más altas temperaturas, por la presencia de cloro o bromo que se encuentran en altas cantidades en residuos hospitalarios y en residuos farmacéuticos (incluyendo los envases de plásticos PVC (residuos hospitalarios o envases de desechos farmacéuticos), y materiales usados en el aseo con cloro.

Por último, también es necesario disponer de estudios epidemiológicos actuales, con precisión para tipificar los diferentes tipos de cáncer, malformaciones congénitas y otras enfermedades, para poder detectar lo más precozmente posible cualquier alteración de éstos causada por algún proceso industrial similar que se haya autorizado, incluyendo la incineración de residuos.

## REFERENCIAS

1. WHO/EURO (1987) *Dioxins and furans from municipal incinerators, Copenhagen, WHO Regional Office for Europe (Environmental Health Series 17)*
2. WHO (1998) *Polybrominated dibenzop-p-dioxins and dibenzofurans, IPCS, World Health Organization, Geneva (Environmental Health Criteria 205) 303 p*
3. Repetto M (1988) *Toxicología Fundamental, 2a edición, Científico-Médica, Madrid*
4. Csaba G & Inczeffi-Gonda A (1984) *Effect of benzo(a)pyrene treatment of neonatal and growing rats on steroid receptor binding capacity in adulthood. Gen Pharmacol 15: 557-558*
5. Csaba G & Inczeffi-Gonda A (1996) *Effect of neonatal allylestrenol treatment and adult benzpyrene treatment on rat thymus glucocorticoid receptors. Gen Pharmacol 27: 1387-1389*
6. Brook RD, Brook JR, Urch B, Vincent R, Rajagopalan S, Silverman F (2002) *Inhalation of fine particulate air pollution and ozone causes acute arterial vasoconstriction in healthy adults. Circulation 105: 1534-1536*
7. Tchernitchin AN, Lapin N (2005) *Exposición perinatal a compuestos orgánicos persistentes. Efectos diferidos Cuad Méd Soc (Chile) 45: 37-42*
8. Tchernitchin AN & Tchernitchin N (1992) *Imprinting of paths of heterodifferentiation by prenatal or neonatal exposure to hormones, pharmaceuticals, pollutants and other agents or conditions. Med Sci Res 20: 391-397*
9. Tchernitchin AN, Tchernitchin NN, Mena MA, Unda C & Soto J (1999) *Imprinting: Perinatal*

- exposures cause the development of diseases during the adult age. *Acta Biol Hung* 50: 425-440
10. Tchernitchin AN (2005) Perinatal exposure to chemical agents: delayed effects by the mechanism of imprinting (cell programming). *ARBS Ann Rev Biomed Sci* 7: 68-126
  11. Barra R, Colombo JC, Gamboa N, Eguren G, Jardim W, Leiva D, Corres A, Issali PS, Appleyard JT, Villaamil E, Esteves JL, Santivañez T, Galarza M, Condarco G, Estrada J, Suda M, Bissinoti M, de Fericola NACG, de Toledo H, Vasconcelos F, Carneiro A, Machado JP, Jacobucci SR, Trapé A, Jiunko C, Mendoza G, Inzunza B, Quiroz R, Suárez C, Zaror C, Romero R, Santibañez P, Leiva F, Galdamez M, Paratori C, Triviño I, Molina M, Tchernitchin AN, Guerrero I, Resabala C, Maya ML, Espin E, Vargas B, León G, Ase G, Cervantes C, Carbonell E, González AM, Castañaga C, Fiedler H, Alonzo C, Bonilla M, Aguinaga S, Doll I. (2002) United Nations Environmental Programme Chemicals, Regionally Bases Assessment of Persistent Toxic Substances, Eastern and Western South America Regional Report, United Nations Environmental Program UNEP Global Environmental Facility, Geneva, Switzerland, December 101 p
  12. WHO (1989) Polychlorinated dibenzo-para-dioxins and dibenzofurans, World Health Organization, Geneva (*Environmental Health Criteria* 88) 409 p
  13. Rivara MI, Corey G (1995) Tendencia del riesgo de morir por cánceres asociados a la exposición crónica al arsénico, II Región de Antofagasta, 1950-1993. *Cuad Méd Soc (Chile)* 36 (4): 39-51
  14. Pope CA 3<sup>rd</sup>, Burnett RT, Thun MJ, Calle EE, Krewski D, Ito K, Thurston GD (2002) Lung cancer, cardiopulmonary mortality, and long term exposure to fine particulate air pollution. *JAMA* 287: 1132-1141
  15. Ostro B., Sanchez JM, Aranda C, Eskerland GS (1996) Air pollution and mortality: results from a study of Santiago, Chile. *J Exposure Anal Environ Epidemiol* 6: 97-114
  16. Tchernitchin AN, Tchernitchin NA (2005) Propuesta para reducir las muertes causadas por la contaminación del aire en Santiago. *Cuad Méd Soc (Chile)* 45: 77-80
  17. Restrepo M, Munoz N, Day N, Parra JE, Hernandez C, Blettner M, Giraldo A (1990) Birth defects among children born to a population occupationally exposed to pesticides in Colombia. *Scand J Work Environ Health* 16: 239-246
  18. Barraza X (1999) Estudios sobre efectos crónicos de exposición a plaguicidas en la Sexta Región. En: Seminario Internacional "Control Ciudadano para la Fiscalización y Reducción del Uso de Plaguicidas", RAP-AL, Santiago, Chile, pp 101-104
  19. Csaba G (1980) Phylogeny and ontogeny of hormone receptors: the selection theory of receptor formation and hormonal imprinting. *Biol Rev* 55: 47-63
  20. Csaba G, Inczeffi-Gonda A, Dobozy O (1986) Hormonal imprinting by steroids: a single neonatal treatment with diethylstilbestrol or allylestrenol gives a rise to a lasting decrease in the number of rat uterine receptors. *Acta Physiol Hung* 67: 207-212
  21. Vreugdenhil HJ, Slijper FM, Mulder PG, Weisglas-Kuperus N (2002) Effects of perinatal exposure to PCBs and dioxins on play behavior in Dutch children at school age. *Environ Health Perspect* 110: A593-A598
  22. Boffetta P, Kogevinas M, Simonato L, Wilbourn J, Saracci R (1995) Current Perspectives on Occupational Cancer Risks. *Int J Occup Environ Health* 1: 315-325
  23. Boffetta P, Nyberg F (2003) Contribution of environmental factors to cancer risk. *Br Med Bull* 68: 71-94
  24. Kamangar F, Strickland PT, Pourshams A, Malekzadeh R, Boffetta P, Roth MJ, Abnet CC, Saadatian-Elahi M, Rakhshani N, Brennan P, Etemadi A, Dawsey SM (2005) High exposure to polycyclic aromatic hydrocarbons may contribute to high risk of esophageal cancer in northeastern Iran. *Anticancer Res* 25: 425-428.
  25. Csaba, G., Inczeffi-Gonda, A. (1984) Effect of benzo(a)pyrene treatment of neonatal and growing rats on steroid receptor binding capacity

- in adulthood. *Gen. Pharmacol.* 15, 557-558
26. Tchernitchin AN (1998) Efectos diferidos de la exposición prenatal, neonatal o durante el desarrollo infantil a contaminantes ambientales. En: Mesa Redonda sobre Incorporación de las Variables Biomédicas en la Definición de los Episodios Críticos de Contaminación, Comisión de Recursos Naturales, Bienes Nacionales y Medio Ambiente, Cámara de Diputados, Chile, pp 27-37.
  27. Schwartz J, Spix C, Touloumi G, Bacharova L, Barumamdzadeh T, le Tertre A, Piekarski T, Ponce de Leon A, Ponka A, Rossi G, Saez M, Schouten JP (1996) Methodological issues in studies of air pollution and daily counts of deaths or hospital admissions. *J Epidemiol Community Health* 50 Suppl 1: S3-S11.
  28. Schouten JP, Vonk JM, de Graaf A (1996) Short term effects of air pollution on emergency hospital admissions for respiratory diseases: results of the APHEA project in two major cities in The Netherlands, 1977-89. *J Epidemiol Community Health* 50 Suppl 1: S22-S29
  29. Sunyer J, Castellsague J, Saez M, Tobias A, Anto JM (1996) Air pollution and mortality in Barcelona. *J Epidemiol Community Health* 50 Suppl 1: S76-80
  30. Burstyn I, Kromhout H, Partanen T, Svane O, Langard S, Ahrens W, Kauppinen T, Stucker I, Shaham J, Heederik D, Ferro G, Heikkila P, Hooiveld M, Johansen C, Randem BG, Boffetta P (2005) Polycyclic aromatic hydrocarbons and fatal ischemic heart disease. *Epidemiology* 16: 744-750
  31. Tchernitchin NN, Clavero A, Mena MA, Unda C, Villagra R, Cumsille M, Tchernitchin AN (2003) Effect of chronic exposure to lead on estrogen action in the prepubertal rat uterus. *Environ Toxicol* 18: 268-277
  32. Tchernitchin AN, Lapin N, Molina L, Molina G, Tchernitchin NA, Acevedo C, Alonso P (2005) Human exposure to lead in Chile. *Rev Environ Contam Toxicol* 185: 93-139
  33. Gilfillan SC (1965) Lead poisoning and the fall of Rome. *J Occup Med* 7: 53-60
  34. Needleman H, Schell A, Bellinger D, Leviton A, Allred E (1990) The long-term effects of exposure to low doses of lead in childhood. An 11-year follow-up report. *New Engl J Med* 322: 83-88
  35. Banks EC, Ferretti LE, Shucard DW (1997) Effects of low level lead exposure on cognitive function in children. A review of behavioral, neuropsychological and biological evidence. *Neurotoxicology* 18: 237-282
  36. Fulton M, Raab G, Thomson G, Laxen D, Hunter R, Hepburn W (1987) Influence of blood lead on the ability and attainment of children in Edinburgh. *Lancet* 1987: 1221-1225
  37. Thomsen G, Raab C, Hepburn W, Hbunter R, Fulton M, Laxen D (1989) Blood lead levels and children's behavior: Results from the Edinburgh lead study. *J Child Psychol Allied Discip* 30: 515-528
  38. Freedman R, Olson L, Hoffer BJ. (1990) Toxic effects of lead on neuronal development and function. *Environ Health Perspect* 89: 27-33
  39. Otto D, Fox DA (1993) Auditory and visual disfunction following lead exposure. *Neurotoxicology* 14: 191-208
  40. Rothenberg SJ, Poblano A, Garza-Morales S (1994) Prenatal and perinatal low level lead exposure alters auditory evoked responses in infants. *Neuroendocrinology* 15: 695-699
  41. Needleman HL, Riess JA, Tobin MJ, Biesecker GE, Greenhouse JB (1996) Bone lead levels and delinquent behavior. *J Am Med Assn* 275: 363-369