



Capítulo II

**Los efectos de los COP en la salud
y el medio ambiente**

2.1 Características generales de los COP

Los Contaminantes Orgánicos Persistentes (COP) incluidos en el Convenio de Estocolmo son un conjunto de sustancias químicas que comparten cuatro características básicas: son tóxicos para la salud animal y humana y contaminan el medio ambiente; son “orgánicos” por tener carbono en su estructura química, lo que los hace ser solubles en grasas y permite que se bioacumulen y biomagnifiquen a lo largo de las cadenas alimenticias; son persistentes ya que duran años o décadas antes de degradarse; y pueden desplazarse a grandes distancias. Estas propiedades intrínsecas de los COP forman una combinación peligrosa que hace prácticamente imposible controlarlos efectivamente una vez liberados en el ambiente. Veamos con mayor detalle cada una de estas características generales.

Los COP son sustancias químicas tóxicas. Actúan de numerosas formas e interfieren en procesos biológicos fundamentales para los seres vivos. Son capaces de afectar la salud de los seres humanos y de otros organismos vivos, incluso en cantidades muy pequeñas, medidas en partes por millón o incluso partes por trillón. Los efectos en la salud pueden ser inmediatos o bien manifestarse tiempo después -lo que se conoce como efectos crónicos-. Los efectos crónicos producidos por los COP incluyen el cáncer, problemas reproductivos (muerte fetal, abortos espontáneos y alteración de la fertilidad), alteración del sistema inmunológico -lo que baja las defensas del cuerpo y lo hace más propicio a contraer otras enfermedades-, disrupciones hormonales, alteraciones en el comportamiento y disminución de la inteligencia, entre otros efectos.

Los COP incluidos en el Convenio de Estocolmo, al igual que otras sustancias químicas, son disruptores endocrinos, es decir, causan desequilibrios hormonales debido a que pueden imitar, sustituir o inhibir la acción de las

hormonas, lo que provoca un gran número de reacciones bioquímicas incontroladas, a muy bajas concentraciones, especialmente en el desarrollo embrionario. Elaboradas por las glándulas endocrinas (testículos, ovarios, tiroides, suprarrenal, entre otras), las hormonas se liberan en el torrente sanguíneo y llevan un mensaje químico muy preciso a las células. En el embrión y el feto las hormonas guían el desarrollo de los órganos sexuales, y de los sistemas nervioso e inmunológico, la formación de órganos y tejidos, tales como el hígado, la sangre, los riñones, los músculos y el cerebro. La carencia o exceso de una hormona puede producir serios trastornos

Cuadro 4
Mecanismos de disrupción endocrina

Las hormonas y sus receptores celulares se unen en condiciones normales como la llave y la cerradura, que al activar los genes del núcleo de la célula producen una respuesta biológica adecuada. Cantidades muy pequeñas de sustancias químicas pueden unirse a los receptores celulares, suplantar las hormonas e inducir una respuesta fuera de tiempo o cerrar la entrada inhibiendo la respuesta.



Fuente: Adaptado de Theo Colborn, John Peterson Myers y Dianne Dumanoski. *Nuestro Futuro Robado*. Madrid Ed. Ecoespaña, 1997. p. 89

La presencia de disruptores endocrinos en la vida silvestre ha ocasionado trastornos en el desarrollo reproductivo (panteras sin testosterona, lagartos con penes muy pequeños o con testículos pero sin pene, águilas infértiles) cambios de conducta sexual (feminización de machos y masculinización de hembras), defectos de nacimiento y depresión del sistema inmunológico. Debido a que no hay diferencias significativas entre el sistema endocrino de la mayoría de los animales y el ser humano es muy probable que ocurran efectos similares. Los estudios más recientes sobre la disminución del esperma, la pérdida de fertilidad, el aumento del cáncer de pecho, de próstata y de testículos; el aumento de la hiperactividad de los niños y los problemas de aprendizaje, consideran como causa posible de ello la acción de disruptores endocrinos, como dioxinas, furanos y PCB.¹

Los efectos específicos provocados por los COP dependen de las características de peligrosidad intrínsecas de cada uno de ellos, además de la forma en que entran al organismo. Esto último se conoce como condiciones de exposición e incluye la dosis recibida del contaminante, el tiempo que dura, las características del organismo que la recibe (por ejemplo, edad y sexo) y el momento de su desarrollo en que la recibe, siendo la población infantil la más vulnerable.

Los COP se denominan “orgánicos” porque su estructura química básica está formada por diversos átomos de carbono, lo que significa además que tienden a ser solubles en aceites y grasas (característica denominada liposolubilidad). Los doce COP elegidos por el Convenio de Estocolmo tienen además diversos átomos de cloro enlazados a las estructuras de carbono, lo que los hace aún más solubles en grasas.

Los COP se “bioacumulan”. Los COP liberados en el ambiente se disuelven en los tejidos grasos de vegetales y animales y se van concentrando en ellos, a través de un proceso denominado bioacumulación. Esta concentración se biomagnifica, es decir, aumenta en cientos e incluso millones de veces, en la medida en que los organismos expuestos a los COP son devorados por sus depredadores, lo que hace que estos contaminantes se desplacen por los diferentes eslabones de las cadenas alimentarias. De este modo, los COP alcanzan las concentraciones más altas en las especies que están en los niveles más elevados de las cadenas alimentarias, como los peces, aves depredadoras y mamíferos, incluyendo osos polares, nutrias, focas, delfines, ballenas y seres humanos (ver figura 2).

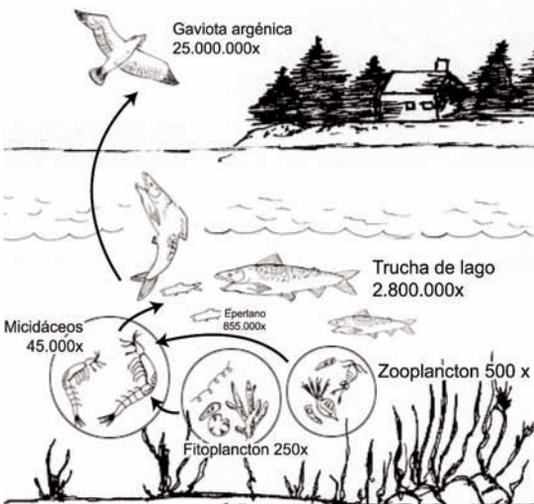


Figura 2

Biomagnificación de los PCB en las cadenas alimentarias, adaptado de “Theo Colborn, John Peterson Myers y Dianne Dumanoski, *Nuestro Futuro Robado*. Madrid. Ed. Ecoespaña. 1997 P. 33

Los COP son persistentes, es decir, permanecen por mucho tiempo en el ambiente, años e incluso décadas, debido a que resisten la degradación causada por el sol, la transformación química y la descomposición provocada por los microorganismos. Esto se debe a que los COP tienen una estructura química con enlaces muy fuertes, que resisten la descomposición causada por los procesos bioquímicos y biofísicos normales. Pocos organismos poseen las enzimas suficientes para romper las moléculas de los COP y excretarlas en compuestos solubles en agua. Además, como hemos señalado, al ser también solubles en grasas, se acumulan por un período mayor de tiempo.

Cuanto más persistente sea una sustancia, mayor será su peligrosidad, ya que aumentan las probabilidades de que se movilice en el ambiente y afecte a los seres vivos antes de degradarse. Se estima que a mayor número de átomos de cloro o de bromo en la molécula de los COP, aumentará también su liposolubilidad, su tendencia a la bioacumulación y su persistencia.² En el caso de los COP organoclorados, cuando se degradan se transforman en otros organoclorados, y éstos pueden ser más peligrosos y persistentes que la sustancia original.

Los COP pueden desplazarse a grandes distancias. La combinación de la persistencia de los COP con su volatilidad parcial permite que tengan una gran movilidad ambiental. Una vez liberados en la atmósfera, se evaporan lentamente en climas calientes; pueden ser llevados por las corrientes de aire y condensarse y precipitarse en el suelo cuando la temperatura baja, y volver a volatilizarse y repetir el ciclo. De este modo, los COP se van movilizandando de las zonas más cálidas a las más frías del planeta, hasta llegar al Ártico y a la Antártida. También pueden ser arrastrados por corrientes de agua dulce y marina. Otros COP menos volátiles pueden acumularse en los sedimentos y de ahí penetrar en las cadenas tróficas. Puede decirse que los COP no saben de fronteras nacionales y pueden afectar poblaciones y sectores muy alejados del lugar original donde se liberaron. Debido a su persistencia y movilidad, los COP están literalmente en todas partes del mundo; se han encontrado en lugares y en organismos tan remotos y alejados de fuentes industriales de contaminación como son los osos polares de Alaska, Canadá y Noruega, en el Ártico; los pingüinos de la Antártida y de las islas remotas del Pacífico, afectando a las comunidades que habitan estos lugares.³

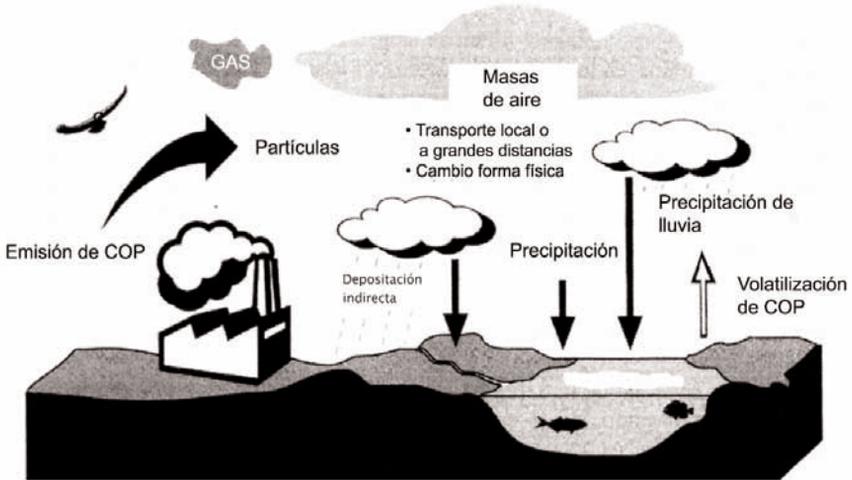


Figura 3

Liberación y dispersión de los COP en el ambiente

Los COP al liberarse en el medio ambiente, se transportan por el aire o agua y contaminan lejos del lugar de origen

Fuente: Adaptación de *Deposition of air pollutants to the Great Lakes* (First Report to Congress), EPA, 1994. Incluido en World Federation of Public Health Associations. *Persistent Organic Pollutants and Human Health*. Washington, May 2000. p. 8

Los COP tienen un efecto transgeneracional. La exposición a ellos se inicia desde la concepción; se han encontrado PCB en semen. Los COP que se acumulan en los tejidos grasos pueden pasar a la sangre y traspasar la placenta durante el desarrollo embrionario y fetal, así como excretarse en la leche materna y transferirse a los bebés durante la lactancia. De este modo, los seres humanos y otros mamíferos están expuestos a los niveles más elevados de estos contaminantes en el período de su vida en que son más vulnerables, es decir, en el útero y durante la infancia, cuando sus cuerpos, cerebros, sistemas nerviosos y sistemas inmunológicos están en un delicado proceso de construcción.



Figura 4

Los COP contaminan la leche materna afectando las nuevas generaciones

Los COP entran al cuerpo humano principalmente a través del consumo de alimentos. Los COP pueden acumularse en los productos lácteos, el pescado y la carne, en cantidades muy pequeñas, que no son percibidos por los sentidos: no se pueden ver, oler o sentir en el gusto. Los COP liberados en la atmósfera entran a la cadena alimenticia cuando se precipitan, y contaminan los pastos o forrajes que sirven de alimento al ganado; o cuando los COP en las descargas en el agua se acumulan en el suelo o sedimentos y llegan a los peces, hasta llegar al ser humano. A pesar de ser la principal vía de exposición humana, en la mayoría de países no hay una vigilancia de los COP en los alimentos, sobre todo de dioxinas, furanos y PCB. En Estados Unidos la exposición a dioxinas por la dieta se encuentra en niveles cercanos o superiores a los niveles que causan un efecto adverso en pruebas con animales de laboratorio.

La Organización Mundial de la Salud ha establecido límites de ingestión diaria aceptables para algunos COP -como en el caso de las dioxinas, furanos o PCB, con base en evaluaciones de riesgo según una dieta promedio (de 1 a 4 pg. TEQ Kg. ⁻¹ por peso corporal al día). Una dieta normal en los países industrializados frecuentemente contiene dioxinas en cantidades mayores que esos límites. Además es cuestionable que estos niveles “tolerables” representen medidas reales de protección, dado que no hay “dosis seguras” de disruptores endocrinos, así como no hay dosis seguras de sustancias que producen cáncer, como son los COP. La investigación sobre disruptores endocrinos demuestra que algunos efectos se presentan a muy bajas concentraciones en lugar de altas dosis, como sucede normalmente con los procedimientos de evaluación toxicológica; además de que indican que es tanto o más importante el momento de la exposición, especialmente si se produce durante el período embrionario de desarrollo, que la dosis.⁴

Los COP forman parte de la carga corporal tóxica que pasa a las futuras generaciones. La llamada “carga corporal” se refiere al volumen total de las sustancias químicas que están presentes en el cuerpo humano en un momento determinado. Los científicos estiman que hoy todos los individuos –hombres y mujeres- llevan en sus cuerpos al menos 700 contaminantes, incluidos los COP, además de muchas otras sustancias químicas que no han sido bien estudiadas. Las sustancias químicas tóxicas entran al organismo humano al inhalarlas o al ingerirlas en alimentos o agua contaminada; incluso podemos absorberlas a través de la piel. Una mujer embarazada puede traspasarlas a su feto en formación a través de la placenta, o traspasarlas a su bebé en la leche materna. Las sustancias químicas pueden tener diferentes efectos en las personas o en la vida silvestre, dependiendo de la cantidad, el período, la duración y el momento de la exposición, al igual que de las propiedades tóxicas intrínsecas de la sustancia específica. Sin embargo, no se han estudiado los efectos de la combinación de este cóctel de sustancias químicas encontradas en el cuerpo humano, y las regulaciones gubernamentales que establecen supuestos “límites tolerables” de algunas de estas sustancias individuales en los alimentos o en el medio ambiente, no consideran esta exposición múltiple y acumulada.⁵

Las sustancias químicas y sus productos de transformación (metabolitos) se alojan en los organismos sólo durante un tiempo antes de ser excretados por la orina o el sudor, como sucede con algunos plaguicidas organofosforados; pero una exposición continua puede crear una carga corporal persistente. Algunas sustancias químicas persistentes y bioacumulables, como los COP, no son desechadas fácilmente por el organismo y pueden permanecer por años en nuestra sangre, en el tejido adiposo, semen, músculos, huesos, tejido cerebral y otros órganos. El DDT, por ejemplo, puede permanecer en el cuerpo por 50 años; y los PCB pueden permanecer en los tejidos grasos entre 25 a 75 años, pues se resisten a su transformación metabólica.⁶

Así como tenemos el derecho a saber qué contaminantes están presentes en el aire, agua y suelo, tenemos también el derecho a saber qué contaminantes forman parte de nuestra carga corporal y a exigir a las autoridades y a los productores industriales de estas sustancias la adopción de medidas que prevengan su formación y liberación ambiental. La carga corporal de sustancias tóxicas persistentes como los COP no debe ser aceptada como un hecho natural, irreversible, pues viola el derecho fundamental a una calidad de vida acorde con la dignidad humana. Particularmente vulnera los derechos reproductivos de la mujer, su derecho a un embarazo y lactancia libre de contaminantes, y el derecho de los niños a una alimentación sana y a condiciones que permitan su pleno desarrollo. Las organizaciones de mujeres y de defensa de los dere-

chos de los niños pueden jugar un rol importante en la lucha por la eliminación de los COP; el Convenio de Estocolmo hace una mención explícita para que los gobiernos informen y consulten a estos grupos durante el proceso de elaboración de los Planes Nacionales de Aplicación.

Cuadro 5

La “biovigilancia” de la carga corporal de sustancias químicas tóxicas y bioacumulables

La “biovigilancia” o análisis de muestras humanas de la carga corporal de contaminantes, mide los niveles de estos compuestos, generalmente en sangre y orina, y refleja la cantidad real de los compuestos químicos presentes en el medio ambiente que es inhalada, ingerida o absorbida por el cuerpo.

En Estados Unidos se han realizado dos informes nacionales sobre la exposición humana a las sustancias químicas en el medio ambiente, realizados por el Centro de Control de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos. El primero, dado a conocer en marzo de 2001, incluyó la medición de 27 sustancias. El segundo informe señaló que el análisis de sangre y orina de la población seleccionada donde se buscaban 116 sustancias químicas dio resultados positivos para 89 de ellas, incluidos COP como las dioxinas, PCB y plaguicidas organoclorados, así como otras sustancias, tales como hidrocarburos poliaromáticos, plaguicidas carbamatos y organofosforados, herbicidas, fitoestrógenos, repelentes de insectos y desinfectantes; metales pesados como plomo, mercurio y cadmio, entre otros; cotinina (humo del tabaco) y ftalatos. Este segundo informe presenta información sobre la exposición de la población estadounidense a partir de una muestra nacional de 9,282 individuos, dividida por edad, género y grupo étnico o raza, durante el período 1999 - 2000.

Un análisis más detallado de los datos de los 34 plaguicidas contenidos en el Segundo Informe Nacional de la CDC, realizado por el Pesticide Action Network, North America (PANNA), informaba en mayo de 2004 que un gran número de residentes de California llevan en sus cuerpos una carga de plaguicidas tóxicos superior a los niveles “aceptables” establecidos por las autoridades gubernamentales (como el insecticida clorpirifos, por ejemplo); y que la carga corporal más grande se encontró en las mujeres, los niños y la población mexicano-americana. Entre los componentes de esta carga se encuentran plaguicidas como DDT, lindano y paratión metílico.

Un estudio similar, realizado anteriormente por el Environmental Working Group, en conjunto con la Escuela de Medicina Comunitaria de Monte Sinaí en Nueva York, Estados Unidos, publicado en enero del 2003, señala que de las 210 sustancias químicas medidas en la carga corporal de nueve voluntarios, se encontró un promedio de 91 compuestos, de los cuales 76 son sustancias químicas que pueden provocar cáncer en humanos o animales, 94 son tóxicos al cerebro y sistema nervioso, y 79 pueden causar defectos de nacimiento o un desarrollo anormal. Entre las sustancias detectadas había 48 diferentes congéneres de PCB, dioxinas y furanos; plaguicidas organoclorados como DDT y clordano, entre otros; metales pesados como plomo, mercurio,

Continúa

arsénico y cadmio; ftalatos provenientes de productos cosméticos para el cuidado personal o de envoltorios plásticos de productos alimenticios; y compuestos orgánicos volátiles y semivolátiles derivados del petróleo.

Esfuerzos similares se han realizado en Alaska, Australia y otras partes de Estados Unidos y Europa. La organización comunitaria para la vigilancia de la carga corporal de PCB fue un factor determinante para forzar a Monsanto a indemnizar a los residentes de Anniston, localidad cercana a su planta productora de PCB, en Alabama.⁷

Fuentes consultadas:

“What is body burden” en www.chemicalbodyburden.org

Centro de Control y Prevención de Enfermedades (CDC), *Segundo Informe Nacional sobre la Exposición Humana a Compuestos Químicos Ambientales*, EEUU, Febrero del 2003 <http://www.cdc.gov/exposurereport> El CDC tiene planeado hacer informes cada dos años

Environmental Working Group, Informe “*Body Burden: The Pollution in People*” en <http://www.ewg.org/reports/bodyburden/>

Pesticide Action Network North America, informe “*Chemical Trespass: Pesticides in Our Bodies and Corporate Accountability*” www.panna.org

Ubicación de los COP en el universo de sustancias químicas

Los 12 COP seleccionados en el Convenio de Estocolmo se ubican en el amplio universo de las sustancias químicas orgánicas, por ser compuestos que contienen carbono en su estructura, y dentro de él pertenecen al grupo de los organohalógenos, y en particular, a dos subgrupos: el de los organoclorados -por ser compuestos orgánicos que tienen diversos átomos de cloro – y el de los hidrocarburos poliaromáticos, pues incluyen un anillo de benceno en el eje de su estructura, lo que los caracteriza como hidrocarburos poliaromáticos clorados.

Sin embargo, otros compuestos orgánicos diferentes a ambos grupos podrían llegar a ser clasificados como COP por su persistencia y capacidad de bioacumularse; esto incluye a otros organohalogenados, especialmente a los compuestos bromados tales como los retardantes de flama polibromados. También podrían entrar a la clasificación de COP otras sustancias químicas, como ciertos organometales usados para pinturas marinas. La figura 5 da una idea más gráfica de esta ubicación, lo que nos permite visualizarla mejor.

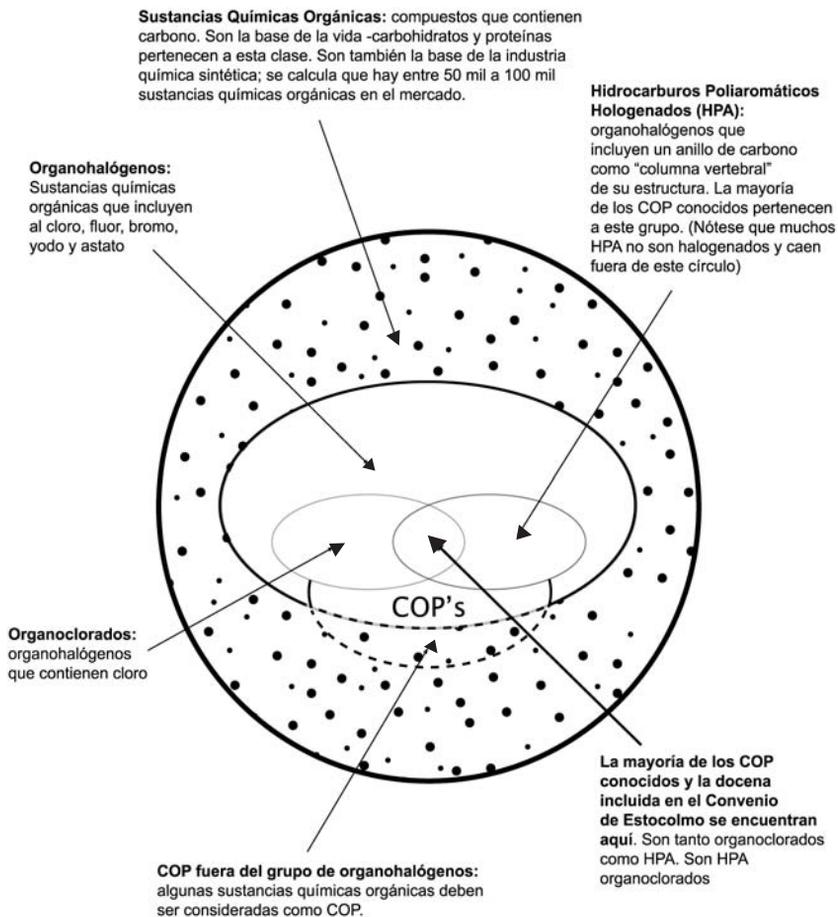


Figura 5

Ubicación de los COP en el Universo de Sustancias Químicas

Fuente: Adaptado de Anne Platt Mc Ginn *Why poison ourselves?. A precautionary approach to synthetic chemicals.* MA USA World Watch Paper num. 153. November 2000. p. 15

2.2 Plaguicidas incluidos en el Convenio de Estocolmo

Efectos sobre la salud y el medio ambiente de los plaguicidas incluidos en el Convenio de Estocolmo

Los plaguicidas químicos son sustancias tóxicas por definición y pueden afectar tanto a las plagas como al ser humano. Los plaguicidas afectan el sistema nervioso central y pueden provocar intoxicaciones agudas, que se manifiestan como malestar, dolor de cabeza, náusea, vómito, mareo, temblores, excitación, convulsiones recurrentes, depresión severa del sistema respiratorio y el sistema nervioso central, coma, e incluso la muerte si no se recibe una atención médica oportuna.

Hay otros efectos de la exposición a los plaguicidas que se pueden presentar a largo plazo; son los llamados efectos crónicos, que generalmente se producen a raíz de exposiciones repetidas, en pequeñas cantidades, durante un tiempo prolongado. Algunos de los efectos crónicos causados por los plaguicidas incluidos en el Convenio de Estocolmo corresponden a diversos tipos de cáncer, a malformaciones, alteración de la fertilidad, y disrupción endocrina (ver cuadro página siguiente).

Desde un punto de vista biológico, los plaguicidas son biocidas, rara vez selectivos, pues matan no sólo a los organismos que constituyen plagas, sino también a insectos benéficos, tales como depredadores, parasitoides, polinizadores, aves, peces y otros animales. Los plaguicidas interfieren con procesos biológicos y fisiológicos fundamentales, que son comunes a una amplia variedad de organismos. El uso intensivo de plaguicidas crea además resistencia en los insectos, plantas y hongos, por lo que sobreviven a dosis que antes les causaban la muerte. La resistencia es un mecanismo hereditario, de selección genética, que permite que sólo los más fuertes sobrevivan. En el caso de la resistencia a insecticidas organoclorados, los insectos pueden también desarrollarla frente a algunos piretroides, en lo que se conoce como resistencia cruzada.⁸

El uso indiscriminado de plaguicidas provoca la contaminación del suelo, del aire y del agua, y altera el equilibrio ecológico. Los problemas de contaminación ambiental causados por los plaguicidas químicos se acentúan en el caso de los plaguicidas organoclorados, grupo al que pertenecen los incluidos en el Convenio de Estocolmo, por su gran persistencia y su capacidad de acumularse y magnificarse en las cadenas alimentarias. La persistencia de una sustancia se expresa indicando su vida media. Esta corresponde al tiempo

necesario para que la mitad de la sustancia desaparezca bajo condiciones normales. Por ejemplo, si la vida media es de 100 días, la mitad de la sustancia estará presente 100 días después de su aplicación, una cuarta parte estará aún después de 200 días, y una octava parte aún se encontrará después de 300 días.

Hay otros plaguicidas organoclorados que no están incluidos en el Convenio de Estocolmo, como el lindano, el pentaclorofenol y el endosulfán, pero su inclusión en él ya ha sido propuesta. Otro gran número de plaguicidas organoclorados pueden estar contaminados con dioxinas y furanos, pero este problema lo trataremos en la sección dedicada a las dioxinas.

Las dioxinas, conocidas también como policloro dibenzo-p-dioxinas (abreviado como PCDD), son el nombre genérico de un grupo de 75 compuestos formados por dos anillos de benceno unidos por un anillo de cinco lados con dos átomos de oxígeno y diversos átomos de cloro en la periferia.

Los furanos o policlorodibenzofuranos (PCDF) son un grupo de 135 compuestos de estructura similar a las dioxinas, al igual que los PCB, de los cuales hablaremos en el próximo capítulo.

Cuadro 6
Efectos de los plaguicidas COP incluidos en el Convenio de Estocolmo
en la salud y medio ambiente

Nombre ingrediente activo	Num. CAS	Efectos sobre la salud	Efectos sobre el ambiente y persistencia
Organoclorados		<p>Efectos agudos generales de la exposición a plaguicidas organoclorados: Alteración del sistema nervioso central. Se produce malestar, dolor de cabeza, náusea, vómito, mareo, temblores, excitación, convulsiones recurrentes, depresión severa de los sistemas respiratorio y nervioso central y coma.</p>	<p>Son muy persistentes, se acumulan en los tejidos grasos de las cadenas alimenticias y se excretan en la leche materna.</p>
Aldrín (*)	309-00-2	<p>Agudos. Generales a los de la exposición a los organoclorados (ver arriba). Crónicos. La exposición prolongada puede dar lugar a excitación del sistema nervioso central. Anormalidades en el electroencefalograma y convulsiones. La IARC lo clasifica en el Grupo 3 (posible carcinógeno humano). En animales de experimentación es fetotóxico. El aldrín se metaboliza y deriva en dieldrín. Disrupción endocrina (1)</p>	<p>Alto potencial de bioacumulación y biomagnificación. Extrema toxicidad para peces y crustáceos, mediana toxicidad para aves y abejas. Es altamente persistente en el suelo: el 50% desaparece transcurridos entre 4 y 7 años.</p>

Continúa

Nombre ingrediente activo	Num CAS	Efectos sobre la salud	Efectos sobre el ambiente y persistencia
Clordano (**)	57-74-9	<p>Agudos. Generales a los de la exposición a los organoclorados (ver arriba). Crónicos. La exposición prolongada puede dar lugar a excitación del sistema nervioso central, anormalidades en el electroencefalograma y convulsiones. La IARC lo clasifica en el Grupo 3 (posible carcinógeno humano). En ratones se ha encontrado que reduce la fertilidad en cerca del 50% (22mg/kg inyectados una vez a la semana durante 3 semanas) Disrupción endocrina (1)</p>	<p>Alto potencial de bioacumulación y biomagnificación. Extrema toxicidad para peces, crustáceos, aves, abejas y lombrices de tierra. Es altamente persistente en el suelo. La vida media en el suelo es de 4 años y puede persistir en éste tanto como 20 años. Es relativamente inmóvil en el ambiente y se fija a las partículas del suelo.</p>
DDT	50-29-3	<p>Agudos. Generales a los de la exposición a los organoclorados (ver arriba). Crónicos Anormalidades en el electroencefalograma y convulsiones. La IARC lo clasifica en el Grupo 2B (posible carcinógeno para humanos). En pruebas de laboratorio ha mostrado ser mutagénico (inhibición miótica moderada y aberraciones cromosómicas y daños). Suprime el sistema inmunológico, causa esterilidad y es fetotóxico, teratogénico y carcinogénico (hígado, pulmones, tiroides, leucemia) en animales de laboratorio. Disrupción endocrina (1)</p>	<p>Alto potencial de bioacumulación y biomagnificación. Extrema toxicidad aguda para peces y crustáceos. La toxicidad aguda es baja para abejas y aves, aunque en éstas últimas la exposición prolongada produce severos efectos en la reproducción, al reducir el grosor del cascarón de los huevos y la viabilidad de los embriones. Es altamente persistente en el suelo: el 50% desaparece transcurridos entre 2 y 15 años. Es un contaminante de aguas superficiales.</p>

Continúa

Nombre ingrediente activo	Num CAS	Efectos sobre la salud	Efectos sobre el ambiente y persistencia
Dieldrín (*)	60-57-1	<p>Agudos.</p> <p>Generales a los de la exposición a los organoclorados (ver arriba).</p> <p>Se ha descrito persistencia de disturbios del sueño por algunos días o semanas.</p> <p>Crónicos</p> <p>La exposición prolongada puede dar lugar a excitación del sistema nervioso central, anormalidades en el electroencefalograma y convulsiones. El dieldrín (derivado metabólico de aldrín) suprime el sistema inmunológico y causa cáncer de hígado en ratones. La IARC lo clasifica en el Grupo 3 (posible carcinógeno humano). En animales de experimentación es fetotóxico y puede alterar la fertilidad de machos y hembras.</p> <p>Disrupción endocrina (1)</p>	<p>Alto potencial de bioacumulación y biomagnificación. Extrema toxicidad para peces y crustáceos; mediana toxicidad para aves y abejas</p> <p>Es altamente persistente en el suelo: el 50% desaparece transcurridos entre 4 y 7 años.</p>
Endrín (***)	72-20-8	<p>Agudos.</p> <p>Generales a los de la exposición a los organoclorados (ver arriba).</p> <p>Crónicos</p> <p>La exposición prolongada puede dar lugar a excitación del sistema nervioso central, anormalidades en el electroencefalograma y convulsiones.</p> <p>La IARC lo clasifica en el Grupo 3 (posible carcinógeno humano). En animales de experimentación es fetotóxico y altera la espermatogénesis en ratas. Puede producir daño cromosómico en el tejido germinal de hombres y mujeres. En animales de experimentación es fetotóxico y embriotóxico y altera la espermatogénesis en ratas.</p> <p>Disrupción endocrina (1)</p>	<p>Alto potencial de bioacumulación y biomagnificación. Extrema toxicidad para los peces, aves y abejas.</p> <p>Es altamente persistente en el suelo: la vida media allí puede ser de hasta 12 años.</p>

Nombre ingrediente activo	Num CAS	Efectos sobre la salud	Efectos sobre el ambiente y persistencia
Heptacloro	76-44-8	<p>Agudos. Generales a los de la exposición a los organoclorados (ver arriba).</p> <p>Crónicos La exposición prolongada puede dar lugar a excitación del sistema nervioso central, anomalías en el electroencefalograma y convulsiones. La IARC lo clasifica en el grupo 2B (posible carcinógeno humano). Se ha asociado con infertilidad y desarrollo inadecuado de camadas en animales de experimentación. Produce un incremento en la incidencia de cáncer de hígado en ratas. Disrupción endocrina (1)</p>	<p>Bioacumulación y biomagnificación alta. Extrema toxicidad en peces, moderada en crustáceos, ligera en aves.</p> <p>Extrema persistencia en el suelo. Es poco susceptible a la biodegradación. La vida media en el suelo va de 6 meses a 3,5 años, pero se han encontrado trazas de él hasta 16 años después de su aplicación. Nula movilidad en el suelo. Menos persistente en agua (sedimento).</p>
Hexaclorobenceno	118-74-1	<p>Agudos. Generales a los de la exposición a los organoclorados (ver arriba).</p> <p>Crónicos La exposición prolongada puede dar lugar a excitación del sistema nervioso central, anomalías en el electroencefalograma y convulsiones. La IARC lo clasifica en el Grupo 2 B (posible carcinógeno humano). Niños expuestos a pan contaminado mostraron estatura baja, manos y dedos atrofiados, osteoporosis y modificaciones artríticas. Es teratogénico en animales de experimentación. Se han hecho pruebas en animales que lo relacionan con problemas en la reproducción de los machos, efectos perjudiciales en el feto y en la descendencia. Disrupción endocrina (1)</p>	<p>Toxicidad moderada y alta para peces. No se considera tóxico para las abejas. Es una sustancia fuertemente bioacumulativa.</p> <p>Es muy persistente. Está fuertemente ligado al suelo y a los sedimentos. Se ha estimado que su vida media en el suelo es de 3 a 6 años. No se lixivia fácilmente en agua.</p>

Continúa

Nombre ingrediente activo	Num CAS	Efectos sobre la salud	Efectos sobre el ambiente y persistencia
Mirex		Agudos Generales a los de la exposición a los organoclorados (ver arriba).	
Toxafeno (campheclor)	8001-35-2	Agudos Generales a los de la exposición a los organoclorados (ver arriba). Crónicos La IARC lo clasifica en el Grupo 2 B (posible carcinógeno humano). Disrupción endocrina (1)	Es un compuesto altamente bioacumulable. Altamente tóxico para peces e invertebrados acuáticos, medianamente tóxico para aves y de baja toxicidad para las abejas. Liberado en aguas superficiales se adsorbe vigorosamente al sedimento. Es sumamente persistente.

Fuente: *Fichas técnicas de plaguicidas a prohibir o restringir. Incluidos en el Acuerdo NO. 9 de la XVI Reunión del Sector Salud de Centroamérica y República Dominicana (RESSCAD)*. OPS, OMS. Programa Medio Ambiente y Salud en el Istmo Centroamericano. Proyecto Aspectos Ocupacionales y Ambientales de la Exposición a Plaguicidas en el Istmo Centroamericano (PLAGSALUD). San José, Costa Rica, 2001.

2.3 Los COP no intencionales: dioxinas, furanos, PCB y HCB

*Las dioxinas, los furanos y compuestos de toxicidad similar*⁹

Las dioxinas y los furanos, a diferencia de otros COP, como los plaguicidas, no son productos ni tienen una utilidad. Son contaminantes que se producen de manera involuntaria a partir de procesos térmicos que comprenden materia orgánica y sustancias con cloro, como resultado de una combustión incompleta o de complejas reacciones químicas.

El Convenio de Estocolmo identifica dentro de los COP de producción no intencional a las dioxinas, los furanos, los policlorobifenilos (PCB) y el hexaclorobenceno (HCB). Los PCB y HCB son productos industriales pero también se generan involuntariamente.

No todas las dioxinas, furanos y PCB tienen la misma toxicidad; sólo 7 dioxinas, 10 furanos y 13 PCB tienen una toxicidad similar a la dioxina más tóxica conocida, que es la 2,3,7,8 TCDD. La toxicidad de las dioxinas y compuestos similares depende de su habilidad para ligarse y activar una proteína compleja conocida como receptor celular Ah (hidrocarburo arilo). Sólo las moléculas con la forma adecuada pueden entrar a este receptor, tal como solo la llave correcta puede abrir una cerradura. La dioxina más tóxica y que más fuertemente se liga a este receptor es la 2,3,7,8 TCDD.

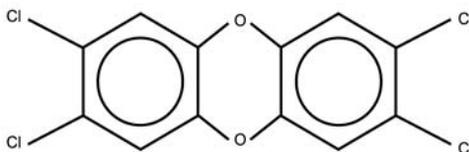


Figura 6 Estructura molecular de la dioxina TCDD

Para permitir la comparación entre las diversas dioxinas, furanos y PCB, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció como medida la equivalencia al tipo de dioxina más tóxica, la 2,3,7,8 TCDD. Al analizar alimentos, sangre, leche materna, sedimentos o la atmósfera, se pueden encontrar muchos tipos diferentes de dioxinas y furanos con distinta toxicidad. Para poder cuantificar y comparar el total de la toxicidad de esta mezcla de compuestos, se toma como medida la 2,3,7,8-TCDD ó TCDD, otorgando un factor de equivalencia tóxica o TEQ (por su nombre en inglés) a los otros compuestos, donde TCDD recibe el valor de 1. Por ejemplo, si un compuesto recibe un TEQ de 0.5, significa que es la mitad de tóxico que la dioxina TCDD. Cuando se habla de pruebas de exposición a dioxinas en animales de laboratorio, generalmente se trata de la TCDD; cuando se habla de la exposición de la población a las dioxinas, se hace referencia a la exposición a una mezcla compleja del conjunto de dioxinas y compuestos similares. En el mundo real la TCDD no se encuentra aislada.¹⁰

Cuadro 7

Estructura química básica de las dioxinas, los furanos y los PCB

El carbono existe como elemento (grafito y diamantes) y como compuesto (unido a otros elementos). En esta última forma es el más abundante de todos los que se conocen (más de 2,5 millones). Los compuestos de carbono se pueden unir con los de hidrógeno de miles de maneras, en ocasiones en cadenas largas que forman plásticos. En otras ocasiones los compuestos de carbono e hidrógeno forman anillos, como los bencenos.

El bloque básico de la estructura química de las dioxinas, los furanos y el PCB, es la molécula de benceno, que contiene 6 átomos de carbono (abreviado como C) y 6 átomos de hidrógeno (abreviado como H) unidos en un anillo (figura 1). Para abreviar, los átomos de carbono e hidrógeno se omiten normalmente y el anillo de benceno se representa como un anillo dentro de un hexágono, como muestra la figura 1.

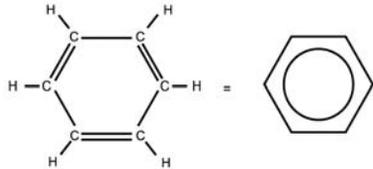


Figura 1: Benceno

Los anillos de benceno tienen dos importantes propiedades: a) dos o más anillos de benceno pueden unirse entre sí y, b) los átomos de cloro pueden reemplazar a los de hidrógeno en el exterior del anillo. Estas propiedades explican la formación de los PCB, dioxinas y furanos.

Las dioxinas y los compuestos similares a ellas se componen de dos anillos de benceno unidos de tres maneras distintas:

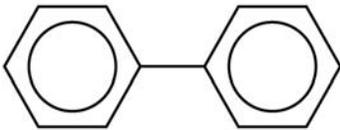


Figura 2: Bifenilos

a) Cuando dos anillos de benceno se unen directamente, se denominan bifenilos, y cuando se reemplazan varios átomos de hidrógeno del benceno, por los de cloro, se forman los policlorobifenilos ó PCB, ver figura 2.

b) Cuando dos anillos de benceno se unen mediante un anillo de 5 lados que contiene un átomo de oxígeno (abreviado como "O"*figura hexagonal), se forman los furanos, ver figura 3.

c) Cuando dos anillos de benceno se enlazan a través de un anillo de seis lados que contiene dos átomos de oxígeno, pertenecen a la familia de las dibenzodioxinas (di-por dos-, benzo -por benceno-, di -por dos- oxin -por oxígeno). Cuando en ellas se reemplazan los átomos de hidrógeno con varios de

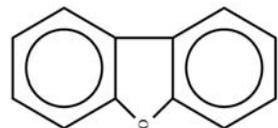


Figura 3: Furanos

cloro, se llaman policlorodibenzodioxinas, o PCDD (por su nombre en inglés). Las dioxinas pueden tener de 1 a 8 átomos de cloro. Dependiendo de la posición donde se enlazan los átomos de cloro, resultan 75 tipos distintos de dioxinas. Los químicos usan números para describir las posiciones donde se ubican los átomos de cloro. El tipo de dioxina más tóxica que se conoce es la que tiene los átomos de cloro en las posiciones 2, 3, 7 y 8, (ver figura 4). El nombre químico de esta dioxina es “2, 3,7,8 tetraclorodibenzodioxina, o 2,3,7,8 TCDD, por su nombre en inglés. (Se usa la palabra griega tetra para indicar cuatro)

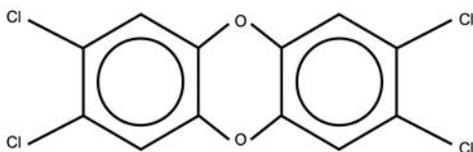


Figura 4: 2,3,7,8 TCDD

Cada uno de los átomos de hidrógeno en los anillos de benceno de las dioxinas, los furanos y el PCB pueden ser reemplazados químicamente por átomos de cloro. Es la variación en el número y la posición de los átomos de cloro en la molécula, lo que identifica al gran número de miembros o congéneres de cada grupo. El bromo, un elemento cercano al cloro, también puede reemplazar a los hidrógenos y formar compuestos similares. Los congéneres de bromo y cloro pueden existir juntos.

Fuente: Resumen del texto de Beverly Paigen “Dioxin and Dioxin like Chemicals” en *Pesticides, People and Nature*, 1(1): 33-52 (1999), Begell House Inc., y “What Are Dioxins?” en *Dioxin: The Orange Resource Book*, Synthesis/ Regeneration 7/8 . Summer 1995. A Magazine of Green Social Thought, St. Louis MO, p 12.

Las fuentes de formación de COP no intencionales

El Convenio de Estocolmo identifica de manera parcial a 20 tipos de fuentes antropogénicas generadoras de COP producidos de forma no intencional (dioxinas, furanos, PCB y HCB) y las divide entre fuentes que tienen un fuerte potencial de formación y liberación ambiental y otras fuentes. (ver cuadro 8).

Cuadro 8
Fuentes generadoras de COP no intencionales (dioxinas, furanos, PCB y HCB)
según el Convenio de Estocolmo

Fuentes industriales que tienen un potencial relativamente alto de formación y liberación de estos productos químicos al medio ambiente (Anexo C, Parte II) :

- a) Incineradores de desechos, incluidos los coincineradores de desechos municipales, peligrosos, médicos o de fango cloacal;
- b) Desechos peligrosos procedentes de la combustión en hornos de cemento;
- c) Producción de pasta de papel con utilización de cloro elemental o de productos químicos que producen cloro elemental para el blanqueo; (*)
- d) Los siguientes procesos térmicos de la industria metalúrgica:
 - Producción secundaria de cobre;
 - Plantas de sinterización en la industria del hierro e industria siderúrgica;
 - Producción secundaria de aluminio;
 - Producción secundaria de zinc.

Otras fuentes de generación no intencionada de COP (Anexo C, Parte III):

- a) Quema de desechos a cielo abierto, incluida la quema en basureros;
- b) Procesos térmicos de la industria metalúrgica no mencionados en la parte II;
- c) Fuentes de combustión domésticas;
- d) Combustión de combustibles fósiles en centrales termoeléctricas o calderas industriales;
- e) Instalaciones de combustión de madera u otros combustibles de biomasa;
- f) Procesos de producción de sustancias químicas determinadas, que liberan de forma no intencional contaminantes orgánicos persistentes, especialmente los procesos de producción de clorofenoles y cloranil;
- g) Crematorios;
- h) Vehículos de motor, en particular los que utilizan gasolina con plomo como combustible;
- i) Destrucción de carcasas de animales;
- j) Teñido (con cloranil) y terminación (con extracción alcalina) de textiles y cueros;
- k) Plantas de desguace para el tratamiento de vehículos una vez acabada su vida útil;
- l) Combustión lenta de cables de cobre;
- m) Desechos de refinerías de petróleo.

Fuente: ONU, *Convenio de Estocolmo*, Anexo C. Producción no intencional.

(*) Por cloro elemental se refiere al uso de gas cloro, Cl_2 e hipoclorito; no incluye el dióxido de cloro (ClO_2)

La lista no es exhaustiva y el Convenio indica que estas fuentes pueden ser objeto de actualización por la Conferencia de las Partes. En los anexos se incluyen tres cuadros con una selección de fuentes identificadas de dioxinas y furanos, así como una lista de sustancias químicas y plaguicidas de los cuales se sabe o se sospecha que durante su manufactura se generan dioxinas y furanos.

Efectos de las dioxinas y los furanos en la salud.

Como señalamos en la primera parte de este libro, por muchos años la industria del cloro sólo aceptaba que la exposición a dioxinas producía cloracné - una enfermedad grave de la piel; sin embargo, ahora se sabe que puede causar un gran número de efectos agudos y crónicos de carácter irreversible. Por esta razón las dioxinas son consideradas como las sustancias químicas más tóxicas conocidas por la ciencia.

La dioxina TCDD y compuestos similares son capaces de alterar procesos fisiológicos en el ser humano a niveles de exposición tan bajos que se necesitan procesos muy sofisticados de análisis para su identificación y medición. Se han observado efectos adversos a la salud causados por las dioxinas a niveles ubicados en el rango de nanogramos (ng)/kilogramo (kg) (un nanogramo es la mil millonésima parte de un gramo). La medida de ng/kg es equivalente a partes por trillón. Una parte por trillón es el equivalente de un grano de sal disuelto en una alberca olímpica. Se calcula que el ciudadano estadounidense promedio lleva una carga corporal de 13 partes por trillón.¹¹

Las dioxinas son capaces de causar cáncer y son clasificadas como un “cancerígeno humano conocido” por la OMS y la Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer (IARC). En Estados Unidos, de acuerdo con el informe preliminar de evaluación de dioxinas realizado por la EPA en el año 2000, los niveles promedio de dioxinas y compuestos similares a los que está expuesta la población, representan el riesgo de provocar un caso de cáncer por cada 1.000 personas. Esto es 1.000 veces más alto que el riesgo “aceptable” de un caso de cáncer en un millón. La evidencia epidemiológica en estudios sobre trabajadores expuestos y población afectada por accidentes indica que la exposición a dioxinas y compuestos similares incrementa el riesgo de contraer cáncer en tejidos blandos -pulmón, estómago- y linfoma no Hodgkin (tumor maligno de los ganglios linfáticos), y aumenta la mortalidad por sarcomas de tejido blando (tumor maligno originado en tejido conjuntivo) en trabajadores expuestos.¹²

La exposición a dioxinas en animales de laboratorio reduce la fertilidad, aumenta la endometriosis, causa defectos de nacimiento, daña el hígado, altera el desarrollo de los genitales, retarda el crecimiento, afecta el funcionamiento de la tiroides, dispara las deficiencias durante el aprendizaje y disminuye la respuesta de las células del sistema inmunológico. Los efectos de las dioxinas en la salud humana incluyen enfermedades del corazón y alteraciones en el sistema reproductivo masculino y femenino (endometriosis, por ejemplo). También hay evidencia de que afecta la tiroides, deprime el sistema inmunológico, causa defectos de nacimiento e interfiere con el metabolismo de la glucosa, por lo que contribuye a la diabetes. Las dioxinas imitan o bloquean la acción de las hormonas y perturban cada sistema hormonal que se ha investigado. La exposición antes del nacimiento puede influir en la proporción en la que se define el sexo entre los recién nacidos (ver cuadro 9).¹³

Al igual que otros COP, las dioxinas y compuestos similares se bioacumulan y biomagnifican a lo largo de las cadenas alimentarias. Se han encontrado dioxinas y furanos en la leche de vaca, el queso, la mantequilla y en animales; así como en la sangre, el tejido adiposo y la leche materna; todo esto contribuye a la carga corporal tóxica que se traspa a las futuras generaciones. La Organización Mundial de la Salud realizó dos estudios en 19 países, donde se analizaron muestras de leche tomadas en 1987-88 y en 1992-1993, para determinar niveles de dioxinas, furanos y PCB. Otros estudios similares se han realizado en Holanda, Alemania, los países nórdicos, Reino Unido, Francia, España, Japón, Nueva Zelanda y Estados Unidos. Se han realizado también estudios en algunos países asiáticos y del Medio Oriente, y solo unos pocos en África y América Latina.¹⁴

Cuadro 9

Efectos causados en la salud por las dioxinas y compuestos de toxicidad similar

<p>Cáncer</p> <ul style="list-style-type: none"> • En tejidos blandos, pulmón, estómago y linfoma no Hodgkin • Incrementa mortalidad por cáncer en tejidos blandos <p>Efectos reproductivos masculinos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reducción de la cantidad de esperma • Disminuye tamaño de los testículos • Disminución de la testosterona (la hormona masculina) • Feminización de las respuestas y los comportamientos sexuales hormonales • Cambios hormonales y metabólicos 	<p>Cambios hormonales y metabólicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alteración de la tolerancia a la glucosa y disminución de los niveles de insulina, lo que incrementa el riesgo de diabetes • Alteración del metabolismo de las grasas, aumentando el colesterol y los triglicéridos, con el consiguiente incremento del riesgo de ataque al corazón • Pérdida de peso • Cambio en las hormonas producidas por la tiroides
<p>Efectos reproductivos femeninos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Cambios hormonales • Disminución de la fertilidad • Embarazo adverso, dificultad para mantener el embarazo • Disfunción de los ovarios • Endometriosis 	<p>Daños al sistema nervioso central y periférico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Incremento de la irritabilidad y el nerviosismo • Déficit cognitivo
<p>Efectos en el feto</p> <ul style="list-style-type: none"> • Defectos de nacimiento, paladar hundido • Alteraciones del sistema reproductivo 	<p>Daño al hígado</p> <ul style="list-style-type: none"> • Elevación de las enzimas del hígado • Cirrosis
<p>Efectos en la niñez y adolescencia</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problemas de deficiencia de IQ • Retraso de la pubertad • Retraso del desarrollo psicomotor y del neurodesarrollo • Alteraciones de la conducta e hiperactividad 	<p>Daño al sistema inmunológico</p> <ul style="list-style-type: none"> • Reducción del tamaño del timo • Incremento de enfermedades infecciosas y de la posibilidad de desarrollar cáncer.

Fuente: USEPA, 1994; De Vito, 1994 en Center for Health Environment and Justice *Dyng from Dioxin*. USA 1995. Table 9-2, p. 138.

Siendo el consumo de alimentos la principal vía de entrada de las dioxinas al cuerpo humano, el Instituto de Medicina de Estados Unidos recomienda reducir la exposición en la población mediante el consumo de alimentos con menos grasas saturadas y el consumo moderado de grasas de carne y alimentos lácteos que puedan contener dioxinas y similares; también señala como prioridad reducir la contaminación de dioxinas en el forraje y el alimento usados en los sistemas de producción animal, y establecer en ellos un sistema de vigilancia de los niveles de dioxinas y compuestos similares, con información accesible al público. Recomienda reducir o eliminar el contenido de grasa animal como componente del alimento en el ganado. De igual modo, señala que la reducción de la ingestión de grasas saturadas debe centrarse en las adolescentes y mujeres jóvenes, antes de la edad de embarazo, para tener un impacto en la reducción de dioxinas que pueden afectar el desarrollo del feto y de los lactantes. Las dioxinas tienen una vida media en el cuerpo humano de 7 a 10 años.¹⁵

El cambio de hábitos alimenticios para llevar la dieta baja en grasas que se recomienda, no es suficiente si no se acompaña también de un programa de eliminación de las dioxinas y compuestos similares en sus fuentes industriales y urbanas de origen. Esto significa el cambio de los procesos industriales y de las prácticas que generan los COP, pues la responsabilidad no se puede cargar sólo a los consumidores, sino principalmente a las empresas que los generan, aunque sea de manera involuntaria. La sustitución de insumos clorados en los procesos industriales y la prohibición de la incineración de residuos en sus múltiples formas, son parte de las medidas de un programa de prevención y eliminación de las dioxinas que desea atacar la raíz del problema y no sólo tratar de controlar sus efectos en la salud de los consumidores.

2.4 Policlorobifenilos (PCB)

Características de los PCB

Los bifenilos policlorados, o también denominados policlorobifenilos (PCB), son productos industriales que se usaron principalmente como aceites en los transformadores y equipos eléctricos; comercialmente se les conoce como “askareles”. Son una familia de compuestos clorados, derivados de la petroquímica (hidrocarburos aromáticos clorados), que tienen una estructura química básica compuesta por la unión de dos anillos de benceno (bifenilos), a los que se ligan entre 1 y 10 átomos de cloro (policlorados). De la posición de los diversos átomos de cloro en su estructura química resulta un total de 209 tipos diferentes o congéneres de PCB, de los cuales, 13 presentan una mayor toxicidad, similar a la dioxina TCDD. Se les denomina PCB-coplanares

porque pueden tener una configuración plana, con los anillos de benceno en el mismo plano. Esto no significa que los otros congéneres no sean tóxicos o no causen daño a la salud, sino que han sido menos estudiados.

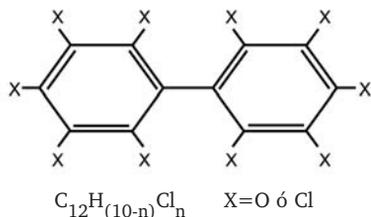


Figura 7
Estructura molecular de los PCB

Fórmula química: $C_{12}H_{(10-n)}Cl_n$ donde n se encuentra dentro del rango de 1 a 10.

Núm. CAS: varía según el número de congéneres (por ejemplo, Aroclor 1242 tiene el núm. CAS: 53469-21-9; Aroclor 1254, el núm. CAS 11097-69-1)

Fuente : *Directrices para la identificación de PCB y materiales que contengan PCB. Productos Químicos PNUMA* Agosto 1999, p.2

Según el número de átomos de cloro en su estructura, los PCB varían en su aspecto físico y pueden presentar la forma de líquidos aceitosos, sólidos cristalinos blancos, o resinas similares a la cera. Su color va del amarillo claro, en el caso de los aceites ligeros menos clorados, al color miel en los aceites más pesados. Los PCB no poseen olor ni sabor. ¹⁶

Usos de los PCB

Los PCB son muy buenos conductores de calor, pero no de electricidad; no se queman fácilmente, no se degradan por el uso, no son solubles en agua, son poco solubles en aceite, muy solubles en solventes, y químicamente muy estables. Estas características físicas los convirtieron en un fluido dieléctrico -que no conduce electricidad- ideal para ser usado por la industria eléctrica, principalmente en transformadores y condensadores, pero también en muchas otras aplicaciones, desde aceites para recubrimiento de superficies en pinturas, papel copia, adhesivos y plastificantes (ver cuadro 9). Luego el uso de los PCB se extendió, ya que reemplazaron a los antiguos aceites aislantes minerales, que sí eran flamables. Con esto se redujo el riesgo de incendios en las instalaciones eléctricas de edificios públicos, hospitales, escuelas e industrias. El uso de PCB en las instalaciones eléctricas fue requerido de manera obligatoria por las compañías de seguros y por las ordenanzas locales de algunas ciudades.

Cuadro 10
Usos que han tenido los PCB

Sistemas Cerrados	Otros usos
Transformadores eléctricos	Materiales aislantes
Condensadores eléctricos	Plaguicidas. (b)
Motores eléctricos	
Electroimanes	(a) Estas aplicaciones no fueron diseñadas para contener PCB, pero pueden haberse contaminado durante su funcionamiento y mantenimiento
Sistemas Parcialmente Cerrados	(b) Se han utilizado fluidos de transformadores gastados en fórmulas de plaguicidas
Fluidos refrigerantes	
Fluidos hidráulicos	
Interruptores (a)	
Reguladores de voltaje (a)	
Cables eléctricos con relleno líquido (a)	
Interruptores automáticos con relleno líquido (a)	
Sistemas Abiertos	
Lubricantes	
Aceites de inmersión para microscopios	
Aceites para corte	
Revestimiento de frenos	
Aceites lubricantes (compresores de aire de gas natural)	
Recubrimiento de superficies	Plastificantes
Pinturas	Selladores de empaquetado
Tratamiento de textiles	Selladores para juntas de hormigón
Papel para copia calca sin carbón	PVC
Retardantes de flama	Selladores de caucho
Adhesivos	Tintas
Adhesivos especiales	Tintes
Adhesivos para recubrimiento de pared repelente al agua	Tintas de impresión

Fuente: UNEP y IOMC *Directrices para la identificación de PCB y materiales que contengan PCB*. Primer número agosto 1999, Dolores Romano y Estefanía Blount, *Guía sindical para la eliminación de PCB. Disruptores endocrinos: un nuevo riesgo tóxico*. Madrid, Instituto Sindical del Trabajo, Ambiente y Salud (ISTAS), Confederación Sindical de Comisiones Obreras (CCOO), 2003. p. 11

La mayor parte de los PCB fueron usados por la industria eléctrica como fluidos dieléctricos en sistemas cerrados de transformadores y condensadores de motores eléctricos y electroimanes; pero también se emplearon en instalaciones industriales, operaciones mineras y militares, e incluso en diversos artículos eléctricos y electrodomésticos de uso cotidiano, como por ejemplo, en los condensadores para el arranque del motor en los refrigeradores, en sistemas de calefacción, en acondicionadores de aire, secadores del pelo y motores de bombas hidráulicas; también en los condensadores de televisores y hornos de microondas, incluso en las balastras de las lámparas fluorescentes y de las luces de neón producidas antes de 1978 y fabricadas por Estados Unidos. A pesar de que se clasifica a las balastras como un sistema cerrado, estudios en Japón han demostrado que los PCB pueden volatilizarse con el calor de estas lámparas.¹⁷

Los PCB se vendieron como parte de mezclas técnicas, más que como químicos individuales. Como aceites de transformadores, los PCB se diluían con solventes de clorobenceno. De los 58 nombres comerciales de los PCB en el mundo, los comercializados por Monsanto fueron los más usados. Bajo el nombre de “askarel” se usó un fluido dieléctrico que contenía entre un 60 y un 80% de PCB; el porcentaje restante (20 a 40%) correspondía a tri y tetraclorobenceno. No todos los PCB líquidos de alta concentración son askareles, pero este nombre es usado por conveniencia. Otros nombres de PCB comercializados por Monsanto fueron Pyroclor y Aroclor, en diversas combinaciones (generalmente se les añadía un número, referido generalmente a los átomos de carbono en su estructura y al porcentaje de cloro en el peso; por ejemplo, Aroclor 1254 significa que cuenta con 12 átomos de carbono y 54% de cloro, aunque hay excepciones). Las mezclas de PCB también pueden contener otros contaminantes, incluso dioxinas y furanos.¹⁸

Los PCB también se utilizaron en sistemas parcialmente cerrados, como líquidos de termo-transferencia, fluidos refrigerantes, fluidos hidráulicos y bombas de vacío, y pudieron contaminar otros equipos eléctricos durante su funcionamiento y mantenimiento, como los interruptores y reguladores de voltaje o los cables eléctricos que se rellenaban con líquido, aunque no fueron diseñados originalmente para contener estos aceites.

En aplicaciones abiertas, los PCB se usaron principalmente como plastificantes en la fabricación de PVC, neopreno, selladores de goma, selladores para juntas de hormigón y empaque. Además se utilizaron como lubricantes en aceites de inmersión para la preparación de microscopios, revestimiento de frenos en la industria automotriz, y aceites para corte; como ceras y aditivos de fundición; como retardantes de flama en pinturas y plásticos; como

recubrimiento de superficie en pinturas para el fondo de navíos, para textiles y papel de calco sin carbón; como adhesivos especiales para revestimientos de pared repelentes al agua, y en otros usos como material aislante.

Además de ser un producto industrial, los PCB se producen de manera no intencional en varios procesos industriales, incluyendo la manufactura de PVC y magnesio; la incineración de residuos peligrosos, hospitalarios y municipales; la quema de aceites contaminados y otros residuos clorados en hornos de cemento; en incendios accidentales del equipo eléctrico; en emisiones de tráfico marino, quema de llantas, plantas de tratamiento de aguas del drenaje, entre otros procesos.¹⁹

Dispersión ambiental de los PCB y formas de entrada en el ser humano

Los PCB se han dispersado en el medio ambiente de diversas formas: al fugarse de los equipos eléctricos y artículos de consumo que fueron tirados en los basureros municipales; al vertirse como desechos durante la producción industrial de PCB; al producirse de manera involuntaria en las emisiones atmosféricas provenientes de su quema o incineración; así como por los residuos y accidentes que se producen en el mantenimiento y limpieza del equipo eléctrico.

La vigilancia regular de los equipos con PCB son parte de un plan de manejo adecuado para identificar fugas de PCB y prevenir accidentes. Durante el mantenimiento y depósito de equipo eléctrico con PCB se pueden producir accidentes mecánicos, eléctricos o incendios que pueden exponer a los trabajadores y liberar estos contaminantes en el ambiente, por lo que se debe contar con adecuadas normas de seguridad e higiene, además de planes de emergencia para responder en forma oportuna.

Los PCB, al igual que otros COP, son muy persistentes, se bioacumulan en las cadenas alimenticias y pueden ser transportados a grandes distancias, por lo que contaminan el planeta. Se han encontrado PCB en el aire y en la lluvia, en diversos peces, en carne y productos lácteos, en el esperma del ser humano, en la leche materna, incluso en pingüinos de la Antártida y en poblaciones nativas del Ártico, como los inuit, en Quebec, Canadá.²⁰

Los PCB se bioacumulan en las cadenas alimentarias, debido a que son solubles en grasas y a que son muy persistentes. Una vez que entran a los ríos, los PCB, tarde o temprano, llegan a los océanos y se acumulan en el cuerpo de los peces y de las aves y mamíferos que se alimentan de ellos. Los mamíferos marinos que

se encuentran en la cima de la cadena alimentaria en los océanos –ballenas, delfines, leones marinos- son capaces de concentrar en su grasa hasta 10 millones de veces más PCB que el que se encuentra en el mar donde viven.²¹ Los PCB pasan de generación en generación a través de los huevos, en las aves y peces, y de la placenta y leche materna, en los mamíferos, incluido el ser humano.

Las primera evidencia científica de que los PCB se bioacumulan en las cadenas alimentarias provino de estudios suizos publicados en 1966. Soren Jensen, un químico analítico sueco de la Universidad de Estocolmo, identificó PCB en cada uno de los 200 peces de agua fresca (*Esox lucius*) provenientes de distintas partes de Suiza.²² Preocupado por estos resultados, continuó con su investigación y encontró PCB en casi todo ser vivo que examinó. Estaban en la huevo de los peces y hasta en un águila del archipiélago de Estocolmo. Los encontró incluso en las plumas de águila que obtuvo del Museo Sueco de Historia Natural, coleccionadas desde 1944. También estaban en las agujas de las coníferas. Los encontró incluso en su propio cabello, en el de su esposa y hasta en el cabello de su hija de 5 meses de edad, lo que lo hizo pensar que probablemente recibió su dosis de PCB a través de la leche materna. En 1966 publicó sus descubrimientos en la revista *New Scientist* en un artículo que tituló “Informe sobre una nueva amenaza química”, en el que señalaba también que se había encontrado PCB en el aire de Londres y de Hamburgo, y en focas de la costa de Escocia, y lanzaba la hipótesis de que su distribución podía alcanzar una escala mundial.”²³ Subsecuentes estudios confirmaron la presencia de PCB en huevos de halcón peregrino y en águilas de Suecia.

Los PCB pueden ser absorbidos a través de la piel, así como por la nariz o laboca; para la mayoría de la población, la principal ruta de entrada al cuerpo humano es el consumo de alimentos con cantidades residuales muy pequeñas de este contaminante, que no percibidas por los sentidos.

Efectos de los PCB en la salud humana y en el medio ambiente

La peligrosidad de la exposición humana a los PCB se conoció a nivel internacional gracias a la difusión que recibieron dos accidentes de intoxicación masiva: el caso de Yusho, en Japón, y el de Yucheng, en Taiwán. En ambos casos la ingestión de alimentos cocinados con aceite de arroz contaminado accidentalmente con PCB y otros contaminantes provocó un efecto teratogénico y neurotóxico en los niños, además de alteraciones en el esperma y reducción de la fertilidad (ver cuadro 11). Aunque los efectos que se dieron a conocer en los casos de Yusho y Yu-Cheng se presentaron en mujeres y niños expuestos a

altas concentraciones de PCB, otros estudios en Estados Unidos (Lago Michigan, Lago Ontario, en Nueva York y en Carolina del Norte) han encontrado también problemas en el desarrollo neurológico de niños expuestos a concentraciones mucho menores, en exposiciones ambientales, por ejemplo, de madres que comieron peces contaminados con PCB o de niños que se amamantaron con leche contaminada con PCB.²⁴

Cuadro 11 **Los accidentes de intoxicación masiva con PCB en Yusho y Yu-Cheng**

El caso de Yusho se produjo en 1968, cuando se reportó que 1.700 residentes de Kyushu, Japón, cayeron enfermos después de comer alimentos preparados con aceite de arroz contaminando accidentalmente con PCB. El caso de Yu-Cheng, en la Provincia de Taichung, al centro de Taiwán, se produjo cuando durante un período de seis meses (diciembre de 1978 a septiembre de 1979) un poco más de 2.000 individuos -según cifras oficiales- consumieron alimentos preparados con aceite de arroz contaminado con PCB que se transformaron en dioxinas, furanos y otros compuestos clorados.

En ambos casos los síntomas iniciales incluyeron serias anomalías en la piel, como acné y parches de pigmentación negra; problemas de la vista y respiratorios; desórdenes neurológicos, fatiga y anorexia. La población expuesta de Yu-Cheng tuvo una mayor mortalidad, causada por diversas enfermedades. Pero especialmente los niños expuestos in utero resultaron severamente afectados y no todos sobrevivieron. Los niños de Yu-Cheng que nacieron de las madres expuestas han estado bajo observación por varios años y muchos de ellos han nacido con defectos congénitos (bajo peso al nacer, hiperpigmentación de la piel de la cara y los genitales, uñas anormales, a menudo oscuras, y reducción del pene, aunque este último efecto debe ser más estudiado). Además muchos de los niños tuvieron una respuesta más lenta en diversas pruebas de aprendizaje, un déficit en su coeficiente de inteligencia, hiperactivismo y otros problemas de conducta; en los más expuestos se presentaron casos de retraso mental.

Recientemente se ha dado a conocer que los hombres menores de 20 años de Yu-Cheng expuestos a PCB y furanos tuvieron un esperma anormal en su forma y movilidad, y una fertilidad reducida. Estos incidentes tuvieron una difusión internacional a partir de la cual se desarrollaron mayores evaluaciones de los efectos de los PCB sobre la salud, lo que condujo a su paulatino retiro del mercado mundial.

Fuentes: Ruth Stringer y Paul Johnston *Chlorine and the environment*. London. Kluwer Academic Publishers pp. 285-7, *Rachel Hazardous Waste News* num. 372 ; Mammi Nida "Country Report by Japan" y "Country report from Taiwan" en el CD de Japan Offspring Fund, *Toxic PCB is around you. The Present Situation and the need for solutions*. Tokyo, Japan. March, 2003.

(**) Ver “Sperm Abnormalities in men exposed to PCBs and PCFDs” comentando el estudio de Hsu PC, Huang W, Yao WJ, Wu MH Guo YL, Lambert GH. 2003. “Sperm changes in men exposed to polichlorynated biphenyls amd dibenzofurans”. JAMA 289: 2943-2944, en *Environmental Health Perspectives*, Vol. 11 num. 12 September 2003, p. A 639.

Cáncer y alteraciones hormonales.

Está probado que los PCB causan cáncer en los animales y son considerados como probables carcinógenos humanos por la Agencia Internacional del Cáncer (IARC) de la OMS. Especialmente, la exposición a PCB se ha relacionado con el cáncer de mama.

Se han realizado estudios epidemiológicos de los trabajadores de fábricas de transformadores del sector eléctrico y de incineradores de residuos urbanos expuestos a PCB. Estos estudios han mostrado un incremento en la incidencia de cáncer del cerebro, del hígado y de los conductos biliares, además de otros tumores malignos, en los trabajadores expuestos. Se ha observado también un incremento en la mortalidad por estos tumores.²⁵

En pruebas de laboratorio se ha encontrado que algunos congéneres específicos PCB alteran las funciones hormonales, son “disruptores endocrinos”, en particular de la acción de estrógenos y andrógenos, de la hormona tiroidea, la retinoide y otras hormonas.

Los PCB no permanecen inertes en el cuerpo humano, como lo hacen en los transformadores eléctricos, sino que provocan una respuesta biológica. Los efectos de los PCB en la salud reproductiva de las mujeres son motivo de gran preocupación. Los PCB dañan el desarrollo del cerebro del feto al afectar particularmente a las hormonas tiroideas. La exposición in utero a PCB en cantidades ligeramente superiores a las que se encuentra ambientalmente expuesto (en los alimentos, por ejemplo) puede tener impactos negativos a largo plazo en la función intelectual infantil, además de causar problemas en la coordinación psicomotora, la memoria y el reconocimiento visual. La exposición a PCB durante el embarazo también ha sido relacionada con bajo peso al nacer y con abortos espontáneos.²⁶

Una vez que entran al ser humano, los PCB pueden permanecer en los tejidos grasos entre 25 a 75 años, pues se resisten a su transformación metabólica. De todos los mamíferos, el ser humano es el que más lentamente excreta los PCB y no se conoce ningún método que acelere este proceso.²⁷

Contaminación de la leche materna

Los PCB se acumulan en la grasa de las madres y se excretan en la leche materna, lo que representa un peligro para las futuras generaciones.

Preocupan los efectos en la salud de los niños que reciben leche materna contaminada con PCB a bajas concentraciones. En un experimento con monos alimentados desde el nacimiento hasta las 20 semanas de edad con una mezcla y concentración de PCB similares a las encontradas como promedio en la leche materna humana, se detectaron problemas de aprendizaje y de conducta en pruebas realizadas a los 2,5 y 5 años de edad. Estos monos tenían niveles de PCB en la sangre de 2 a 3 ppb., similares a los niveles promedio encontrados en poblaciones humanas. Otros experimentos con monos a los que se expuso a los PCB después del nacimiento, dieron como resultado efectos similares, incluyendo hiperactividad.²⁸

2.5 El hexaclorobenceno (HCB)

Características del HCB

El HCB es un compuesto orgánico clorado que tiene seis átomos de carbono y seis de cloro, con la siguiente fórmula y estructura molecular:

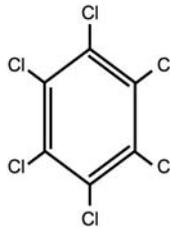


Figura 8

Estructura molecular del HCB

Fórmula química: (C₆Cl₆)

Núm. CAS: 118-74-1

Usos del HCB

El HCB se usó como plaguicida y como intermediario o aditivo en la producción industrial. También es un COP que se forma de manera no intencionada. Veamos:

El HCB se usó como preservador de madera y funguicida para el tratamiento de semillas en cereales como trigo, cebada, avena y centeno. Además se empleó como intermediario o aditivo en varios procesos de manufactura, incluida la producción de hule sintético, tintes y pentaclorofenol (un plaguicida usado como preservador de madera); El HCB también es un subproducto de varios procesos industriales: la producción de un gran número de compuestos clorados, tales como plaguicidas (puede estar como impurezas en clorotalonil, propanil (DCPA), picloram, pentacloronitrobenzeno (PCNB), pentaclorofenol, dactal, simazina y atrazina); la producción de magnesio; la síntesis del monómero de cloruro de vinilo (VCM) para la producción del plástico PVC; los procesos productivos de la industria metalúrgica; la producción de cloro; la producción de clorobenzenos, clorofenoles y sus derivados; y la producción de solventes clorados, como tetracloroetileno, percloroetileno y tricloretoano. Se produce de manera no voluntaria como resultado de la incineración de compuestos clorados en sus diversas formas, incluida la quema de residuos peligrosos en hornos de cemento, la incineración de lodo de aguas negras, de residuos municipales, residuos peligrosos y de residuos médicos, y en la combustión de carbón.²⁹

Efectos del HCB en la salud y el medio ambiente

La Comisión Europea de las Naciones Unidas ubica al HCB dentro de las sustancias con toxicidad similar a las dioxinas y los furanos, y dentro de los hidrocarburos poliaromáticos, como el COP más importante emitido desde fuentes estacionarias, entre las que destacan las emisiones de los incineradores, de la industria metalúrgica y de la quema de compuestos clorados.

El HCB tiene una toxicidad aguda baja para aves, biota acuática y mamíferos, incluido el ser humano, pero si su exposición es prolongada, puede tener efectos muy tóxicos, a nivel crónico, incluso a muy bajas concentraciones.

La exposición accidental de tres a cinco mil personas en Turquía que comieron pan de granos tratados con HCB, entre 1955 a 1959, proporcionó un conocimiento más profundo, aunque trágico, de los efectos a la salud. Más de 600 personas experimentaron una enfermedad llamada porfiria turca manifestada por lesiones en la piel y trastornos del metabolismo del pigmento hemoglobina de la sangre (porfiria) en el hígado; los niños de madres expuestas tuvieron lesiones en la piel y 95% de ellos murieron en menos de un año.³⁰

El HCB es clasificado por la IARC en el grupo 2B, como un posible carcinógeno en humanos, y también parece ser un promotor de tumores. El HCB puede dañar el desarrollo del feto, del hígado, del sistema inmunológico, de la tiroides, de los riñones y del sistema nervioso central. El hígado y el sistema nervioso son especialmente sensibles a sus efectos. La porfiria es un síntoma común de la toxicidad del HCB, esta . Una exposición alta o repetida al HCB puede dañar el sistema nervioso y causar irritabilidad, dificultad al caminar y coordinación, debilidad muscular, temblores y la sensación de agujas en la piel. Hay informes de que una exposición repetida puede llevar a cambios permanentes en la piel, provocando su endurecimiento y que aparezcan arrugas con facilidad, y un mayor crecimiento del cabello, especialmente en la cara y antebrazos.³¹ Experimentos recientes en ratas expuestas a HCB usando modelos de toxicología genética, que analizan los perfiles de expresión de los genes, confirmaron los efectos conocidos del HCB sobre el sistema inmunológico al provocar una respuesta inflamatoria del hígado, riñones, bazo, y otros mecanismos nuevos de afectación del sistema inmunológico.³²

El HCB es persistente en el ambiente; en suelo su vida media es de hasta 6 años, y se ha medido en la atmósfera, en el agua potable, en los alimentos y en la leche materna.³³ Al hacer mediciones de dioxinas en la leche materna, la inclusión del HCB da como resultado niveles totales del factor de equivalencia tóxica (TEQ) superiores a los que se obtienen si las mediciones solo consideran las dioxinas y los PCB.

Se han encontrado altas concentraciones de HCB en el aire cerca de las fábricas de producción de compuestos de cloro y de organoclorados de Flix, Tarragona, España, al igual que en la sangre de trabajadores y residentes locales.³⁴

En Estados Unidos y Canadá se han establecido regulaciones para alcanzar mejores controles en la producción de sustancias químicas orgánicas y se espera que ello reduzca las emisiones de HCB en la producción de solventes clorados. También se han establecido normas de calidad del agua por posibles emisiones de industrias como las de electroplastia y de acabados metálicos; por pretratamiento de aguas residuales, descarga de residuos y procesamiento químico.³⁵

El Convenio de Estocolmo incluye a los HCB dentro del grupo de COP no intencionales, al igual que las dioxinas, furanos y PCB. Dicho Convenio permite a los países pedir una excepción específica y transitoria a la eliminación del HCB como producto industrial, si se usa como solvente en las fórmulas de plaguicidas, si se produce o se utiliza como intermediario en un sistema cerrado,

limitado a un emplazamiento; o si se transforma químicamente durante la fabricación de otros productos químicos que no presenten características de COP (*Convenio de Estocolmo*. Anexo A nota iii).