

Irina Ize Lema, Miriam Zuk
y Leonora Rojas-Bracho (editoras)

Introducción al análisis de riesgos ambientales

Irina Ize Lema, Miriam Zuk
y Leonora Rojas-Bracho (editoras)

Introducción al análisis de riesgos ambientales







Introducción al análisis de riesgos ambientales







Introducción al análisis de riesgos ambientales

Irina Ize Lema, Miriam Zuk y Leonora Rojas-Bracho
(editoras)

Segunda edición

Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales
Instituto Nacional de Ecología





Coordinación y revisión

María Jimena Ramos Avilez. Dirección de Investigación sobre Sustancias Químicas y Riesgos Ecotoxicológicos. Instituto Nacional de Ecología

Revisión técnica

D.Sc. Gretchen Stevens. World Health Organization
Dr. Horacio Riojas Rodríguez. Dirección de Salud Ambiental, Centro de Investigaciones en Salud Poblacional. Instituto Nacional de Salud Pública

Revisión editorial

Ana María Sánchez Mora. Dirección General de Divulgación de la Ciencia. Universidad Nacional Autónoma de México

Agradecimientos

Ma. Carmen Baltazar Reyes, Instituto Nacional de Salud Pública
Sandra Rodríguez Dozal. Instituto Nacional de Salud Pública

Segunda edición: 2010

D.R. © Secretaría de Medio Ambiente y Recursos Naturales (SEMARNAT)
Blvd. Adolfo Ruíz Cortines 4209. Col. Jardines de la Montaña
C.P. 14210. Delegación Tlalpan, México, D.F.
www.semarnat.gob.mx

Instituto Nacional de Ecología (INE-SEMARNAT)
Periférico sur 5000, Colonia Insurgentes Cuicuilco,
C.P. 04530. México, D.F.
www.ine.gob.mx

COORDINACIÓN EDITORIAL: Raúl Marcó del Pont Lalli
DISEÑO DE LA PORTADA: Álvaro Figueroa
FOTO DE LA PORTADA: Claudio Contreras Koob
EDICIÓN PARA INTERNET: Susana Escobar Maravillas

ISBN: 978-607-7908-26-5
Impreso en México  *Printed in Mexico*





ÍNDICE

Prólogo a la segunda edición	9
Introducción	13
Lista de acrónimos y siglas	17
1 Conceptos básicos del análisis de riesgos ambientales	21
Irina Ize y Miriam Zuk	
2 La identificación del peligro al evaluar un riesgo para la salud humana	29
Irina Ize y Miriam Zuk	
3 La evaluación de la exposición al evaluar un riesgo para la salud humana	47
Irina Ize y Miriam Zuk	
4 La evaluación dosis-respuesta al evaluar un riesgo para la salud humana	69
Miriam Zuk e Irina Ize	





5	La caracterización del riesgo al evaluar un riesgo para la salud humana	87
	Miriam Zuk e Irina Ize	
6	La valoración económica	95
	Arturo Gavilán y Miriam Zuk	
7	Incertidumbre y vulnerabilidad	113
	Miriam Zuk y Miguel Ángel Martínez	
8	Fundamentos de la evaluación del riesgo ecológico	125
	Patricia Ramírez Romero y Ania Mendoza Cantú	
9	El manejo del riesgo	149
	Miriam Zuk e Irina Ize	
10	La comunicación del riesgo	165
	Miguel Ángel Martínez y Jimena Ramos	
11	Otros enfoques y perspectivas en la evaluación del riesgo ambiental	175
	Ania Mendoza Cantú e Irina Ize	
	Glosario	187
	Bibliografía	199
	Autores	213
	Índice analítico	215





Prólogo a la segunda edición

La segunda edición de *Introducción al análisis de riesgos ambientales* presenta algunas de las herramientas más útiles y robustas para analizar riesgos en el ambiente, y permite su uso en el marco de toma de decisiones en proyectos y políticas públicas. Esta publicación introduce al lector a los conceptos básicos y metodologías que permiten evaluar la asociación que puede haber entre la exposición a contaminantes ambientales y sus posibles efectos en la salud humana y en los ecosistemas; también incluye formas de manejar este riesgo potencial, cómo comunicarlo a los posibles interesados y afectados, y cómo hacer comparaciones sistemáticas entre riesgos de esta naturaleza.

La demanda y la consulta constantes de que fue objeto la primera edición de este libro por parte de estudiantes y profesores de posgrado, funcionarios de gobierno, representantes de la sociedad civil organizada y empleados de compañías transnacionales, entre otros, motivaron la publicación de la segunda edición, que mantiene un lenguaje accesible y hace posible la lectura a todos estos usuarios potenciales con perfiles y profesiones diversas.

Para mejorar y actualizar la primera edición se modificaron y ampliaron algunos capítulos y se incluyeron otros, lo que proporciona al lector un panorama más completo y práctico del análisis de riesgos ambientales. Esta segunda edición se enriquece también por la inclu-





sión de casos que remiten a estudios realizados sobre problemas ambientales vigentes de México, en los que se utilizan los métodos de algunas de las etapas del análisis de riesgos. Cabe agregar que en la mayor parte de los estudios de los que provienen los casos participaron colaboradores o revisores de esta edición. Así, se presentan casos sobre estimaciones de la exposición personal –utilizando métodos directos e indirectos de estimación– antes y después de una intervención, como sucede con la puesta en operación del primer sistema de autobuses públicos (conocido como Metrobús) que circulan en carriles exclusivos en el Distrito Federal, y con la introducción de estufas de leña mejoradas en zonas rurales de Michoacán; la estimación de la exposición a DDT/DDE utilizando biomarcadores en niños de comunidades con un rango amplio de concentraciones en matrices ambientales; la relación concentración-respuesta en una cohorte de niños en edad escolar expuestos a contaminantes atmosféricos en la Zona Metropolitana del Valle de México; la valoración económica de los beneficios sociales asociados con la reducción del contenido de azufre en combustibles de uso vehicular a nivel nacional; el manejo de riesgos con el control del uso y la producción del plaguicida organoclorado lindano; y la aplicación en nuestro país del análisis comparativo de riesgos para tres riesgos ambientales.

Esta publicación es muy oportuna, pues ayudará a satisfacer las necesidades que han surgido en los últimos años en el gobierno federal, en el seno de discusiones para la asignación de inversiones cuantiosas para proyectos públicos. En este contexto, el uso de estos robustos métodos y herramientas para la evaluación de los beneficios sociales permite no sólo apoyar una toma de decisiones informada, sino también orientar la política pública ambiental.

Así, presentamos nuevamente un libro que será de referencia para alumnos de posgrado y sus profesores; para investigadores y estudiosos de temas ambientales; para autoridades de nuestro sector ambien-





tal, y también del sector energía, salud y transporte, entre otros; y por supuesto, para ciudadanos y miembros de la sociedad civil interesados en el tema. La finalidad es que se cuente con herramientas que nos ayuden a construir y avanzar hacia el crecimiento más sustentable del planeta donde todos vivimos.

LEONORA ROJAS BRACHO

IRINA IZE LEMA







Introducción

Con frecuencia las agencias gubernamentales y los legisladores tienen que determinar cómo distribuir recursos económicos limitados entre diferentes programas sociales de gran importancia, como son los programas de salud, educación, seguridad y protección al medioambiente, entre otros. En el contexto de la protección ambiental deben enfrentarse decisiones difíciles que respondan a preguntas como las siguientes: ¿hasta qué grado resulta necesario controlar los contaminantes en el medioambiente? ¿Existen exposiciones no aceptables de una población a un contaminante? ¿El beneficio social de las opciones normativas justifica el costo económico asociado?

La evaluación de riesgos es una herramienta útil para fundamentar la toma de decisiones con base en la mejor información científica disponible y no en percepciones o juicios de valor. La información que proporciona la evaluación de un riesgo puede apoyar decisiones de control ambiental, evaluar y jerarquizar la importancia ambiental de una medida, así como estimar cuantitativamente los daños a la salud humana o a los ecosistemas derivados de la exposición a un contaminante ambiental.

Esta obra tiene como objetivo proveer a las autoridades ambientales y de salud, investigadores, estudiantes, organismos no gubernamentales y otros interesados, de un texto accesible con conceptos y





herramientas básicas necesarios para realizar la evaluación de un riesgo causado por la presencia de sustancias tóxicas en el medioambiente. Asimismo, este libro busca proporcionar una orientación sobre cómo utilizar esta metodología en apoyo al proceso de toma de decisiones y al desarrollo de políticas de salud y ambientales.

Algunas de las preguntas centrales que aborda este trabajo son:

- ¿Qué información es necesaria para llevar a cabo la evaluación de un riesgo ambiental?
- ¿Cuáles son los aspectos científicos más relevantes detrás de la evaluación de un riesgo ambiental?
- ¿Cuáles son los componentes básicos de la evaluación de riesgos para la salud humana por sustancias tanto cancerígenas como no cancerígenas?
- ¿Cuáles son los componentes principales de la evaluación de un riesgo ecotoxicológico?
- ¿Cómo se pueden determinar los grados seguros de exposición a una sustancia peligrosa?
- ¿Cuáles son los tipos de incertidumbre involucrados en la evaluación de un riesgo?
- ¿Cómo se puede utilizar la evaluación de un riesgo ambiental para apoyar la toma de decisiones?
- ¿Cómo se comunica un riesgo ambiental a los tomadores de decisiones y a la sociedad en general?

En su segunda edición, el primer capítulo de este libro describe los conceptos generales para analizar los posibles riesgos causados por la presencia de una sustancia tóxica en el medioambiente. Los siguientes cuatro capítulos establecen los componentes y conceptos básicos para llevar a cabo la evaluación de un riesgo para la salud humana debido a una sustancia tóxica. Los capítulos sexto y séptimo abordan





temas complementarios, como son las fuentes y el tratamiento de la incertidumbre y la variabilidad, así como la valoración económica de los daños y posibles acciones de manejo. El capítulo octavo presenta los elementos básicos necesarios para realizar la evaluación de un riesgo ecotoxicológico. Los capítulos noveno y décimo abordan la utilidad de la evaluación de un riesgo con el fin de manejar ese riesgo, así como una discusión sobre cómo son percibidos los riesgos químicos ambientales y cómo se sugiere que deben ser comunicados a los interesados. Finalmente, en esta segunda edición se incluyó un décimo primer capítulo en donde se presenta información adicional sobre enfoques y perspectivas del análisis de riesgos ambientales.







Lista de acrónimos y siglas

ACR	análisis comparativo de riesgos
ACS	<i>American Chemical Society</i> (La Sociedad de Química de Estados Unidos)
ADD	<i>Average Daily Dose</i> (dosis diaria promedio)
ADN	ácido desoxirribonucleico
BMD	<i>Benchmark Dose</i> (dosis de punto de referencia)
CAE	concentración ambiental estimada
CCA	Comisión de Cooperación Ambiental
CDE	costo de la enfermedad
CDI	<i>Chronic Daily Intake</i> (ingesta crónica diaria)
CONAPO	Consejo Nacional de Población
COP	contaminante orgánico persistente
CSIN	<i>Canadian Sustainability Indicators Network</i> (red canadiense de indicadores de sustentabilidad)
CTE	concentración toxicológicamente efectiva
DAP	disponibilidad a pagar
DDE	diclorodifenildicloroetileno
DDT	diclorodifeniltricloroetano
ERA	evaluación del riesgo acumulado
ERE	evaluación del riesgo ecológico
ERI	evaluación integrada del riesgo





FP	factor de pendiente
FRE	factores de exposición
GM	genéticamente modificado
IARC	<i>International Agency for Research on Cancer</i> (Agencia Internacional de Investigación sobre Cáncer)
IFCS	<i>Intergovernmental Forum on Chemical Safety</i> (Foro Intergubernamental sobre Seguridad Química)
INE	Instituto Nacional de Ecología
IRIS	<i>Integrated Risk Information System</i> (sistema integrado de información de riesgo)
LADD	<i>Lifetime Average Daily Dose</i> (dosis diaria promedio en el transcurso de una vida)
LOAEL	<i>Lowest Observable Adverse Effect Level</i> (dosis más baja a la cual se observan efectos adversos)
MTD	<i>Maximum Tolerated Dose</i> (dosis máxima tolerada)
NAS	National Academy of Sciences (Academia Nacional de Ciencias)
NHANE	<i>National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals</i> (reporte nacional sobre exposición humana a sustancias químicas del ambiente)
NOAEL	<i>No Observed Adverse Effect Level</i> (dosis a la cual no se detectan efectos adversos)
NRC	<i>National Research Council</i> (Consejo Nacional de Investigación de los Estados Unidos)
OCDE	Organización para la Cooperación Económica y el Desarrollo
OGM	organismo genéticamente modificado
OMS	Organización Mundial de la Salud
ONG	organización no gubernamental
PBPK	<i>Physiologically-based Pharmacokinetic models</i> (modelos farmacocinéticos con base fisiológica)





PM	<i>Particulate Matter</i> (partículas)
PM ₁₀	partículas con diámetro aerodinámico de 10 µm o menos
PM _{2.5}	partículas con diámetro aerodinámico de 2.5 µm o menos
PRA	<i>Probabilistic Risk Analysis</i> (análisis probabilístico de riesgo)
Q	cociente de peligrosidad
RfC	concentración de referencia
RfD	dosis de referencia
RFF	<i>Resources for the Future</i> (Recursos para el Futuro)
STP	sustancia tóxica persistente
TD	tasa de descuento
UEIP	utilidad esperada con la información perfecta
UF	<i>Uncertainty Factors</i> (factores de incertidumbre)
USEPA	<i>US Environmental Protection Agency</i> (Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos)
VE	valor monetario esperado
VEIP	valor esperado de la información perfecta
ZMVM	Zona Metropolitana del Valle de México





1 Conceptos básicos del análisis de riesgos ambientales

Irina Ize y Miriam Zuk

1.1 ¿Qué es un riesgo?

En términos generales, *riesgo* es la probabilidad de que ocurra algo con consecuencias negativas (USEPA, 2001). Los riesgos están presentes en la vida diaria de cualquier ser humano, y los hay de diversas magnitudes en todas las actividades realizadas.

Existe un riesgo al manejar un automóvil, al poner dinero en la bolsa de valores o al ingerir un medicamento; todas estas actividades conllevan importantes beneficios, pero también pueden tener consecuencias negativas con diferente grado de severidad.

Una definición completa de *riesgo* tiene que incluir el concepto de *exposición* a un peligro. *Peligro* se define como una situación con el potencial de causar un daño. La *exposición* a un peligro puede ser voluntaria: por ejemplo, esquiar sobre nieve o saltar con un paracaídas son actividades altamente peligrosas en las cuales una persona decide libremente *exponerse* y correr el riesgo de sufrir un accidente. Por otro lado, la exposición también puede ser involuntaria: por ejemplo, la exposición a sustancias tóxicas presentes en el medioambiente, en el aire respirado, en el agua o en los alimentos ingeridos.

Los efectos negativos de la exposición a una sustancia tóxica dependerán de la *toxicidad* de la sustancia, de la cantidad de esta sustan-





cia con la cual se entre en contacto (*dosis*), y del tiempo y frecuencia de este contacto (*exposición*). Los efectos negativos dependerán también de las características de los individuos expuestos; es decir, que el riesgo también está en función de la *vulnerabilidad* de la población que lo enfrenta. En los seres humanos, la vulnerabilidad consiste en una mayor debilidad frente a un riesgo, y está determinada por la edad –los niños y los adultos mayores son más vulnerables que los adultos sanos–, el género –vulnerabilidad del feto y de la mujer durante el embarazo–, la ocupación –riesgos en ambientes laborales y ocupacionales–, y la situación socioeconómica –riesgos sanitarios por falta de servicios e higiene–entre otros.

El riesgo se expresa a menudo en términos cuantitativos de probabilidad; por ejemplo, se puede calcular cuál es el riesgo de morir por cualquier causa a lo largo de un año en México. Para realizar esto se necesitan datos sobre la población y la mortalidad en el país. En el año 2005 se reportaron 501,093 muertes en México, un país con aproximadamente 104 millones de habitantes (CONAPO, 2005). Sin tomar en cuenta las edades, se puede decir que, en promedio, el riesgo anual o probabilidad de que un mexicano muera es alrededor del 0.48%, o 48 en 10,000 ($501,093/104,000,000 = 0.0048$). Hay que destacar que no hay una unidad asociada con un riesgo, aunque a menudo se necesitan datos adicionales para especificar, por ejemplo, si es un riesgo que enfrenta la población en general o sólo los individuos que realizan cierto tipo de actividad.

Un riesgo de uno en 10,000 se expresa como un riesgo de 10^{-4} ; un riesgo de uno en un millón, 10^{-6} , y así sucesivamente. En el campo de la evaluación de riesgos, históricamente los riesgos menores a 10^{-6} se han considerado “no preocupantes” (ACS, 1998). Este valor puede causar polémica, y no debe de ninguna manera ser considerado un umbral de peligro o de seguridad, pero resulta útil para comparar un cierto riesgo con otros que se presentan en situaciones habituales. Así, el ciu-





daño común puede poner en perspectiva la magnitud de un riesgo, en términos relativos, comparándolo con algunas de sus actividades cotidianas. En el cuadro 1.1 se muestran ejemplos de actividades o situaciones que están asociadas con un riesgo de uno en un millón. Hay que recordar que la propia naturaleza probabilística de estos valores significa que representan estimaciones o aproximaciones, y que no pueden considerarse valores absolutos.

CUADRO 1.1 ACTIVIDADES QUE AUMENTAN EL RIESGO DE MORTALIDAD EN UNO EN UN MILLÓN

Actividad	Tipo de riesgo
Fumar 1.4 cigarros	Cáncer, enfermedades cardiovasculares
Vivir dos días en Nueva York o en Boston	Enfermedades respiratorias por contaminación del aire
Viajar 450 km en coche	Accidente
Viajar 1 600 km en avión	Accidente
Viajar 15 km en bicicleta	Accidente
Vivir dos meses de verano en Denver (contra vivir al nivel del mar)	Cáncer por radiación cósmica
Vivir dos meses con un fumador	Cáncer, enfermedades cardiovasculares
Comer 40 cucharadas de crema de cacahuete	Cáncer en el hígado por aflatoxinas
Comer 100 pedazos de carne asada al carbón	Cáncer por benzopireno
Vivir 50 años a 10 kilómetros de un reactor nuclear	Accidente que libere radiaciones

Fuente: Wilson, 1987.





1.2 Aspectos generales de un análisis de riesgos ambientales

En el contexto de este libro, el concepto *análisis de riesgos ambientales* se enfocará en los contaminantes químicos y sus posibles impactos adversos sobre la salud humana y los ecosistemas, así como en la toma de decisiones para atender y manejar estos riesgos. En el capítulo 11 se mencionan sólo muy brevemente otros riesgos ambientales, como son aquéllos por contaminantes químicos en el contexto del cambio climático, por radiación y por la introducción de organismos genéticamente modificados (OGM). En este texto no se abordan otros riesgos biológicos, como los bacteriológicos, ni los físicos ambientales, como los riesgos por inundaciones, sequías u otros eventos extremos.

Tradicionalmente, el proceso de análisis de riesgos ambientales incluye los siguientes componentes (ACS, 1998):

- La evaluación del riesgo para la salud o para los ecosistemas en términos cuantitativos
- El manejo de ese riesgo
- La comunicación de ese riesgo

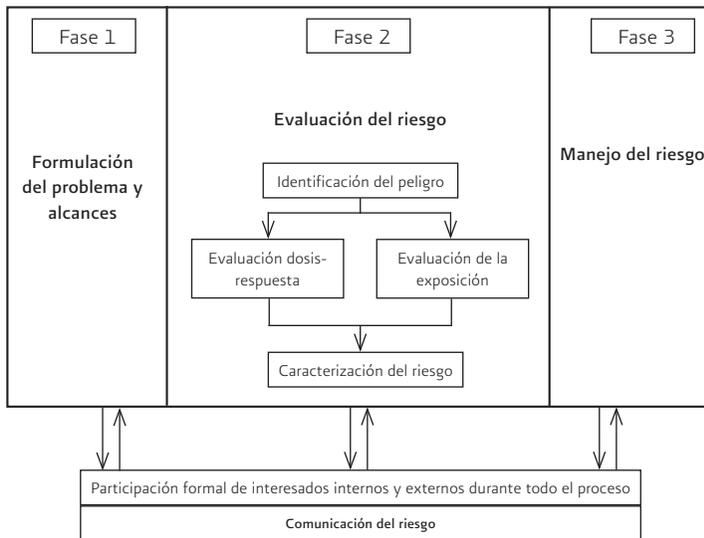
Durante muchos años se argumentó que el proceso científico de evaluación de un riesgo debía separarse del proceso de toma de decisiones y de las políticas para su manejo (NAS, 1983). Sin embargo, actualmente se reconoce que los dos procesos están íntimamente relacionados y que, de hecho, pueden enriquecerse mutuamente (ver fases 1, 2 y 3, figura 1.1). Se ha propuesto que la evaluación de un riesgo puede optimizarse si se planifica por adelantado para que sea lo más informativa posible para los encargados de tomar decisiones sobre ese riesgo (Levy, 2009). Es así que en una fase inicial de planificación (véase fase 1, figura 1.1) se propo-





ne identificar los problemas asociados con condiciones ambientales existentes, así como las posibles opciones disponibles para su manejo (en la fase 3). Por otro lado, es indispensable la participación formal de todos los afectados (en inglés, stakeholders), así como incorporar la comunicación y la percepción del riesgo en todas las fases del análisis (figura 1.1), sin que por ello se comprometa la evaluación técnica del riesgo (fase 2, figura 1.1), que debe ser realizada bajo guías y directivas muy específicas.

FIGURA 1.1. PROCESO PARA EL ANÁLISIS DE RIESGOS AMBIENTALES



Fuente: adaptado de Levy, 2009 y NAS, 1983.

1.2.1 La evaluación del riesgo

La evaluación de un riesgo es el procedimiento mediante el cual se hace una estimación cuantitativa, e incluso en ocasiones cualitativa (véase





“Evaluación del riesgo acumulado” en el capítulo 11) de un riesgo. Se utilizan datos y observaciones científicas para estimar la magnitud de los impactos asociados con un compuesto tóxico, ya sea sobre los seres humanos (evaluación del riesgo para la salud) o los ecosistemas (evaluación del riesgo ecológico o ecotoxicológico) (NAS, 1983). La intención es contestar preguntas como las siguientes: ¿existe un riesgo por exposición a este contaminante químico? ¿Qué se sabe de este riesgo? ¿Quién puede verse más afectado por este riesgo? Esta evaluación incluye la recolección de datos para relacionar una dosis con una respuesta. A falta de información sobre la relación dosis-respuesta, se pueden utilizar aproximaciones como la relación concentración-respuesta (concentración ambiental del contaminante, véase capítulo 4). La información disponible sobre la relación dosis-respuesta se combina entonces con estimaciones de la exposición de humanos u otros organismos de la biota al contaminante químico para obtener una evaluación completa del riesgo. La evaluación de un riesgo recoge información de una variedad de disciplinas, como la toxicología, la epidemiología, la ecología, la química, la física, las matemáticas, la ingeniería, las ciencias ambientales, e inclusive las ciencias sociales, entre otras.

La evaluación de un riesgo puede tener un alto grado de complejidad, dependiendo de su propósito final. Puede ir desde un simple análisis que incluya algunas proyecciones generales hasta investigaciones detalladas que pueden durar varios años. El modelo desarrollado por la Academia Nacional de Ciencias (NAS, 1983) es ampliamente utilizado y aceptado, y es el predominante para evaluar un riesgo para la salud humana. De acuerdo con este modelo, los componentes básicos de una evaluación de riesgos, que se discutirán en detalle en los próximos capítulos, incluyen la *identificación del peligro*, la *evaluación de la exposición*, la *evaluación de la dosis-respuesta*, y la *caracterización del riesgo* (NAS, 1983). Estos cuatro elementos se relacionan entre sí como se muestra en la fase 2 de la figura 1.1.





La evaluación de un riesgo constituye un instrumento valioso para que la toma de decisiones esté sustentada en la mejor ciencia disponible, y para ayudar a que los recursos económicos y humanos sean dirigidos hacia la atención de los peligros más significativos, y que se apliquen programas y acciones de reducción de riesgos que sean costo-efectivos. Sin embargo, la evaluación de un riesgo también es considerada por muchos como un campo controvertido de la ciencia. Los científicos se quejan de la dificultad de condensar una enorme cantidad de datos con grandes incertidumbres: datos muchas veces contradictorios y ambiguos que son con frecuencia el resultado de extrapolaciones a valores muy por debajo de los que pueden ser medidos en situaciones reales, para llegar a resultados que se resumen en una o dos cifras y que caracterizan el riesgo. La controversia es aun más fuerte cuando este resultado tiene que ponerse en perspectiva y alguna autoridad de salud o ambiental debe tomar decisiones con base en la cifra obtenida. Así, por ejemplo, la toma de decisiones es sumamente difícil cuando la evaluación de un riesgo indica que puede haber un riesgo significativo, pero la evidencia de que ese riesgo existe no es absolutamente concluyente. Sin embargo, la necesidad de largos y costosos estudios para obtener la evidencia definitiva no debería impedir la aplicación de ciertas medidas precautorias que eviten la degradación del medioambiente o el deterioro de la salud de la población.

1.2.2 El manejo del riesgo

El manejo de un riesgo es el proceso durante el que se requiere decidir si un riesgo es aceptable o si debe ser reducido o eliminado de acuerdo con su gravedad y según las limitaciones económicas y los recursos disponibles. Es también el proceso que permite valorar diferentes políticas alternativas y seleccionar la acción reguladora más apropiada, al integrar los resultados obtenidos en la evaluación de ese riesgo y tomar





en cuenta los aspectos sociales, económicos y políticos inherentes a la toma de decisiones (NAS, 1983). El manejo de un riesgo busca contestar, por ejemplo, si debe preocuparnos ese riesgo y, si éste es el caso, qué debe hacerse al respecto.

1.2.3 La comunicación del riesgo

La comunicación de un riesgo es el proceso dentro del análisis de riesgos durante el cual se explica cómo la población percibe y procesa un riesgo, y se identifican formas adecuadas de comunicación, lo que mejora la transferencia de la información entre los expertos y el público en general. La respuesta de la población ante un riesgo suele ser compleja, multidimensional y diversa, porque la población siempre está conformada por muchos sectores con diferentes valores e intereses.

Los problemas inherentes a la comunicación y a la educación son un verdadero reto, y el proceso de análisis de riesgos debe estar abierto a la participación y el escrutinio de los afectados (figura 1.1). Esto implica, por un lado, incrementar la capacidad y la habilidad del público en general para entender (considerando la percepción que tiene del riesgo) la información sobre el riesgo evaluado y, por otro lado, aumentar la habilidad de los tomadores de decisiones para entender cómo el público percibe los riesgos ambientales. La percepción de un riesgo involucra las creencias y actitudes, los juicios y sentimientos que la gente adopta hacia los peligros y es determinante en la aceptación o el rechazo de las medidas que se implementen para resolver el problema ambiental.





2 La identificación del peligro al evaluar un riesgo para la salud humana

Irina Ize y Miriam Zuk

2.1 Conceptos básicos

La *identificación del peligro* es la primera etapa del proceso de evaluación de un riesgo; durante ésta se determina si un compuesto tóxico está vinculado con ciertos efectos en la salud (NAS, 1983). Como los datos obtenidos en humanos no son siempre fáciles de conseguir, este paso generalmente se enfoca en determinar si una sustancia es tóxica para animales u otros organismos en los que se pueden realizar pruebas de laboratorio. La identificación del peligro no contempla cuantificarlo; se basa en la revisión de datos *epidemiológicos* o *toxicológicos* disponibles.

Los datos epidemiológicos, o *evidencia epidemiológica*, proporcionan evidencias sobre la morbilidad (enfermedad) o mortalidad en poblaciones humanas expuestas a diferentes clases de contaminación. Por su parte, los datos toxicológicos, o *evidencia toxicológica*, proporcionan evidencia a través de experimentos controlados en los que animales de laboratorio son expuestos a diferentes concentraciones de un compuesto tóxico. Ambos tipos de datos brindan información valiosa, pero implican diferentes suposiciones e incertidumbres cuando se utilizan para evaluar un riesgo, como se explicará a continuación. De forma general, en la evaluación de un riesgo se da mayor peso a los datos





epidemiológicos, obtenidos en humanos, por sobre los datos toxicológicos, obtenidos en animales.

2.2 La evidencia epidemiológica

La fuente más importante de información sobre riesgos para la salud humana la constituye la evidencia epidemiológica. Los *estudios epidemiológicos* se basan en la distribución y los determinantes de la frecuencia de las enfermedades en poblaciones humanas. Así, es posible evaluar la relación estadística entre la exposición a un contaminante y los efectos en la salud (Hennekens et al., 1987). Al encontrar una asociación válida, la pregunta siguiente es si dicha relación estadística es una relación causa-efecto entre la exposición y el efecto. Sin embargo, juzgar la causalidad rebasa los resultados de un solo estudio; para ello se deben considerar ciertos criterios, como la magnitud de la asociación, la consistencia de los hallazgos de todos los demás estudios, la presencia de una relación dosis-respuesta, y la plausibilidad biológica (Hennekens y Buring, 1987).

Existen diversas estrategias para obtener información epidemiológica: la más sencilla implica identificar dos poblaciones con diferente exposición a un contaminante. Ocasionalmente es posible obtener datos de exposición humana provenientes de registros de accidentes y situaciones en las que algún individuo o individuos han entrado en contacto con alguna sustancia tóxica. Los casos clásicos que ilustran este tipo de situaciones son la contaminación por mercurio en la Bahía de Minamata, Japón (Ekino et al., 2007), y el accidente de contaminación por dioxinas en Seveso, Italia (Pesatori et al., 2003).

Dos tipos de estudios epidemiológicos que se realizan para poder establecer una relación entre un grado de exposición a una sustancia química y un efecto en la salud, son los estudios de *cohorte* y los estudios de *casos y controles*. El primero identifica una población, o





poblaciones, con diferentes grados de exposición, y se da seguimiento de manera prospectiva a las exposiciones y posibles factores de riesgo, así como al estado de salud a lo largo del tiempo; por su parte, en el estudio de casos y controles se identifican personas con y sin una enfermedad determinada, y se realizan búsquedas retrospectivas en sus expedientes clínicos u otras fuentes de información para obtener la historia de su exposición y de los factores de riesgo (Hennekens et al., 1987).

La información obtenida de los estudios epidemiológicos se puede organizar en una matriz 2 x 2 como sigue:

	Con enfermedad	Sin enfermedad
Expuesto	a	b
No expuesto	c	d

Al observar poblaciones durante un periodo y monitorear o estimar la exposición y la incidencia de enfermedades, los epidemiólogos pueden registrar los riesgos y los factores que determinan su ocurrencia. Dos expresiones que se utilizan para describir estos riesgos con fines informativos son el *riesgo relativo* y el *riesgo atribuible*:

Ecuación 2.1
$$\text{Riesgo relativo} = \frac{a / (a+b)}{c / (c+d)}$$

El *riesgo relativo* se obtiene al dividir la incidencia de la enfermedad en la población expuesta entre la incidencia de la enfermedad en la población no expuesta. Un valor de riesgo relativo superior a 1 indica un riesgo mayor para la población expuesta que para la población no expuesta, mientras que un riesgo relativo inferior a 1 significa que la población expuesta no está sujeta a un riesgo mayor que la población no expuesta.



Ecuación 2.2

$$\text{Riesgo atribuible} = \frac{a}{a+b} - \frac{c}{c+d}$$

El *riesgo atribuible* es la diferencia entre la proporción de sujetos con una enfermedad, en una población particular, que estuvieron expuestos a un factor de riesgo específico, y la proporción de sujetos con esa misma enfermedad pero que no estuvieron expuestos a ese factor de riesgo. El resultado es el porcentaje de la enfermedad atribuible a la exposición. Un valor de cero indica que no existe riesgo adicional por la exposición, mientras que un riesgo atribuible superior a cero indica un riesgo adicional de desarrollar enfermedades que se asocian con una cierta exposición (Hennekens et al., 1987).

EJEMPLO 2.1. ANÁLISIS DE DATOS EPIDEMIOLÓGICOS

En un estudio de casos y controles se analizó la incidencia de cáncer del hígado en trabajadores de una fábrica de cloruro de vinilo, un gas que se utiliza para producir PVC (materia prima para plásticos), y que es un compuesto cancerígeno humano comprobado. En el estudio se incluyeron 200 trabajadores que estuvieron expuestos al cloruro de vinilo: de éstos, 15 desarrollaron cáncer. El grupo control fue seleccionado de la misma fábrica, incluyendo trabajadores con historiales similares de tabaquismo pero sin exposición al cloruro de vinilo. De los trabajadores no expuestos al cloruro de vinilo, 24 desarrollaron cáncer y 450 no desarrollaron esta enfermedad.

Calcular (a) el riesgo relativo y (b) el riesgo atribuible; explicar los resultados en términos de riesgos.





Solución:

Primero se organiza la información en una matriz 2 x 2:

	Con enfermedad	Sin enfermedad
Expuesto	15	185
No expuesto	24	450

Para calcular el riesgo relativo, se utiliza la ecuación 2.1:

$$\text{Riesgo relativo} = \frac{a / (a+b)}{c / (c+d)}$$

Donde $a/(a+b)$ es la frecuencia de la enfermedad en la población expuesta, mientras que $c/(c+d)$ es la frecuencia de la enfermedad en la población no expuesta. El 7.5% (0.075) de la población expuesta desarrolló cáncer, mientras que el 5% (0.05) de la población no expuesta tuvo cáncer. El riesgo relativo, que es la razón del riesgo para la población expuesta entre el riesgo para la población no expuesta, es entonces:

$$\text{Riesgo relativo} = \frac{15 / (15 + 185)}{24 / (24 + 450)} = \frac{0.075}{0.05} = 1.48$$

Esto significa que la población expuesta tiene un riesgo 48% más elevado de desarrollar cáncer que la población no expuesta.





b) Para calcular el riesgo atribuible se utiliza la ecuación 2.2:

$$\text{Riesgo atribuible} = \frac{a}{a + b} - \frac{c}{c + d}$$

Utilizando los resultados obtenidos en la sección (a), se encuentra que el riesgo atribuible es:

$$\text{Riesgo atribuible} = 0.075 - 0.05 = 0.025 \text{ (2.5\%)}$$

Se puede interpretar esta cifra de la manera siguiente: cuando se elimina la exposición al cloruro de vinilo se puede eliminar el 2.5% de los casos de cáncer (lo que corresponde a cinco casos) en la población expuesta o, alternativamente, un 2.5% del riesgo de cáncer en la población expuesta es atribuible a su exposición al cloruro de vinilo.

Fuente: Masters, 1991.

Una de las mayores debilidades de la evidencia epidemiológica es la existencia de los llamados *factores de confusión* o *confusores*. Éstos pueden ser cualquier variable que esté relacionada con el contaminante o tóxico en cuestión y que también esté vinculada con el efecto en la salud. Muchos de estos factores se pueden controlar con el diseño del estudio o con modelos estadísticos; sin embargo, en ocasiones es imposible tomar en cuenta todos los posibles factores de confusión. Su presencia, como son las exposiciones simultáneas a otras sustancias tóxicas o la variabilidad del estado socioeconómico y de salud, puede hacer que los efectos independientes de un riesgo determinado sean difíciles de identificar o cuantificar.





Un factor de confusión es, por ejemplo, el tabaquismo en una población en la que se intenten evaluar los efectos en las vías respiratorias por la exposición a emisiones vehiculares, porque el cigarro modifica tanto la exposición como el efecto en la salud. Otras incertidumbres que pueden presentarse con los estudios epidemiológicos incluyen la medición o la estimación inadecuada de la exposición, la poca representatividad de la población estudiada, y las dificultades para la interpretación de efectos de pequeña magnitud.

2.3 La evidencia toxicológica

La mayor parte de la evidencia científica utilizada para predecir los posibles efectos adversos en la salud por exposición a sustancias tóxicas proviene de pruebas toxicológicas de laboratorio, tanto en animales como en cultivos de células o en tejidos aislados de animales o humanos. Estos estudios son particularmente útiles para los propósitos de la evaluación de un riesgo, porque permiten examinar las variaciones en los efectos al controlar los grados de exposición. Uno de los objetivos de los experimentos toxicológicos es determinar la DL_{50} (dosis a la que muere el 50% de los animales de prueba) o la DE_{50} (dosis que provoca algún tipo de efecto, por ejemplo daño hepático, en el 50% de los animales de prueba).

A pesar de que la toxicología proporciona información útil sobre los mecanismos biológicos de las enfermedades, no da certeza sobre los efectos en poblaciones humanas expuestas a las concentraciones generalmente encontradas en el ambiente. En los experimentos toxicológicos se administran dosis muy elevadas, generalmente órdenes de magnitud mayores que la concentración ambiental de la sustancia de interés, para asegurar que los resultados tengan potencia estadística. Como resultado, evaluar la capacidad de una sustancia para causar efectos adversos a la salud humana en las concentraciones típicamente encontradas en el ambiente (muy por debajo





de las manejadas en el laboratorio) a partir de datos toxicológicos, requiere de la extrapolación de relaciones dosis-respuesta a valores muy inferiores al rango verificable mediante datos experimentales.

Por otro lado, los procesos para metabolizar toxinas varían según la especie. Los toxicólogos tienden a seleccionar mamíferos que se parezcan lo más posible, metabólicamente hablando, a los humanos; sin embargo, existen diferencias, y con frecuencia se presentan efectos adversos en los animales de laboratorio en órganos que no existen en los humanos, lo que hace muy difícil la interpretación de los resultados. Asimismo, para asegurar una respuesta los experimentos en animales de laboratorio se realizan comúnmente en especies altamente susceptibles, y esta susceptibilidad puede diferir significativamente para el caso de los seres humanos.

Otras consideraciones importantes en la evaluación toxicológica son la duración, el número, la frecuencia y la vía de administración de la dosis del compuesto tóxico. Todos estos parámetros pueden diverger significativamente cuando se comparan con la exposición en humanos y los posibles efectos dañinos. Un esfuerzo por abordar las diferencias fisiológicas entre los animales de prueba en el laboratorio y los seres humanos es el desarrollo de modelos farmacocinéticos con base fisiológica (modelos PBPK, por las siglas de *physiologically-based pharmacokinetic models*, en inglés). Estos modelos se utilizan para predecir los efectos en la salud humana a partir de datos experimentales obtenidos en roedores, y de variables de respuesta, como son las diferencias en el peso corporal, en la velocidad metabólica, en la respiración y en el flujo de sangre, entre otros parámetros.

A pesar de las limitaciones descritas, los resultados de los estudios toxicológicos efectuados en laboratorio han demostrado ser de enorme utilidad para contribuir a elaborar evaluaciones de riesgo que permitan avanzar en la prevención de daños a la salud humana y al ambiente. A continuación se mencionan conceptos comúnmente manejados en toxicología que facilitan la comprensión de los estudios de evidencia toxicológica.





2.3.1 La toxicidad

Un compuesto tóxico puede entrar al cuerpo principalmente por tres vías: *inhalatoria*, *digestiva* o *dérmica*. La sustancia tóxica puede causar daños en el sitio de contacto, o ser absorbida, transportada y distribuida por la sangre hasta alcanzar diversos órganos, llamados *órganos blanco*. Éstos pueden ser los pulmones, el hígado, los riñones y el corazón, entre otros. El tipo y la intensidad de sus efectos nocivos dependerán de su concentración en estos órganos, de su forma química y física, y de su permanencia en el organismo.

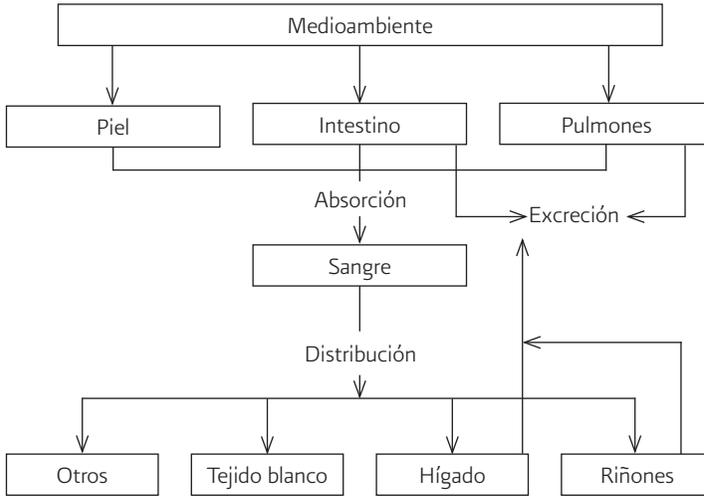
Las posibles consecuencias de la exposición a sustancias tóxicas incluyen una amplia gama de efectos que aparecen a corto o a largo plazo y que pueden ser reversibles o irreversibles. Los efectos pueden ir desde los más leves y comunes, como por ejemplo la irritación de la piel y las mucosas, hasta aquéllos en los que puede ocurrir una afectación al sistema inmunológico o endocrinológico, daño hepático, renal o neurológico, daño reproductivo, malformaciones congénitas, alteraciones hereditarias o cáncer.

2.3.2 La toxicocinética

Para que una sustancia tóxica presente en el medioambiente cause un daño a un organismo se necesita, en primer lugar, que el organismo esté expuesto a ella y, en segundo lugar, que la sustancia tóxica venza las defensas del organismo que tratan de impedirle que alcance el tejido u órgano blanco en su forma activa. Los mecanismos de defensa consisten fundamentalmente en disminuir la movilidad del compuesto tóxico a través de las membranas celulares y facilitar su excreción. El proceso de transporte y transformación de una sustancia tóxica en el cuerpo humano consta de cuatro etapas: absorción, distribución, metabolismo y excreción (véase figura 2.1).



FIGURA 2.1 DESTINO DE LAS SUSTANCIAS TÓXICAS EN EL CUERPO



Fuente: University of Arizona, 1996-2001.

Absorción

La absorción de un compuesto tóxico es el proceso por medio del cual el compuesto atraviesa membranas y células hasta llegar al torrente sanguíneo. Los mecanismos de absorción ocurren en las superficies de contacto del organismo con el ambiente y forman parte de las principales vías de exposición: la ingestión, en la que la superficie de contacto es el tracto gastrointestinal; la inhalación, en la que los sitios de absorción de gases, vapores, aerosoles y partículas suspendidas son la nariz y los pulmones; y por último, la absorción cutánea, en donde la piel, a diferencia de los epitelios del tracto respiratorio o del gastrointestinal,





no está diseñada para la absorción de sustancias útiles al organismo y, por lo tanto, tiene una menor permeabilidad.

Distribución

La distribución de un compuesto tóxico en el organismo involucra su localización y su concentración en los diferentes tejidos. La distribución depende del flujo sanguíneo y de la velocidad de difusión y la afinidad del compuesto por el interior del tejido.

Metabolismo

Para reducir la posibilidad de que una sustancia tóxica cause daño, el organismo posee rutas metabólicas de *biotransformación* y *destoxificación*, cuyas metas son incrementar la solubilidad del tóxico en agua, de manera que pueda ser excretado. Sin embargo, en algunos casos la biotransformación da como resultado la producción de un metabolito que puede ser más tóxico que el compuesto original; en este caso el proceso se llama *bioactivación*.

Excreción

La excreción de sustancias tóxicas se lleva a cabo por los mismos mecanismos que el organismo utiliza para excretar los desechos metabólicos endógenos. Las principales vías de excreción son la orina, las heces y el aire exhalado.

2.3.3 Las respuestas tóxicas

Cuando las sustancias tóxicas entran al organismo pueden causar efectos adversos en diferentes órganos y sistemas. El hígado es el órgano más expuesto y más vulnerable a los compuestos tóxicos por ser el





encargado de filtrar la sangre antes de que sea bombeada a los pulmones, y de metabolizar o biotransformar las sustancias para convertirlas generalmente en formas menos tóxicas y más fácilmente excretables. Las sustancias tóxicas que causan daño al hígado se llaman *hepatotóxicas*. Los riñones también tienen por función filtrar la sangre y son, por lo tanto, susceptibles al daño producido por las sustancias tóxicas, llamadas en este caso *nefrotóxicas*. Las sustancias pueden también ser *hematotóxicas*, es decir, tóxicas para la sangre (por ejemplo, el monóxido de carbono); *neurotóxicas*, es decir, tóxicas para el sistema nervioso (Moeller, 1997); o afectar sistemas enteros como el respiratorio o el cardiovascular. Algunos compuestos tóxicos, llamados *genotóxicos* o *mutagénicos*, son capaces de causar cambios o *mutaciones* en el material genético, es decir, en el ácido desoxirribonucleico (ADN) de las células. Las mutaciones provocan que la célula no funcione de manera correcta, lo que puede resultar en cáncer o en defectos de nacimiento. Los compuestos químicos capaces de causar cáncer son llamados *cancerígenos*, y aquéllos que pueden causar defectos de nacimiento (o congénitos) son denominados *teratógenos*.

2.3.4 La toxicidad aguda y crónica

Un concepto importante en la evaluación de un riesgo es la distinción entre *efectos agudos* y *crónicos*. Los primeros pueden manifestarse en cuestión de minutos, horas o días, mientras que los crónicos aparecen solamente semanas, meses o años después del contacto con la sustancia tóxica (Extension Toxicology Network, 2002).

En general, la toxicidad *aguda* es más fácil de identificar, y la evidencia científica obtenida de los estudios toxicológicos a corto plazo es más confiable. La determinación de la toxicidad aguda de las sustancias es la base de la regulación y del manejo de los compuestos químicos, principalmente para la exposición ocupacional.





La toxicidad *crónica* es mucho más difícil de evaluar, ya que no es sencillo establecer la toxicidad a largo plazo. El cáncer es quizás el mejor ejemplo de una enfermedad que responde a una exposición crónica y que ilustra estas dificultades metodológicas. El cáncer es una enfermedad crónica de baja incidencia, por lo que si en un experimento toxicológico o en un estudio epidemiológico un compuesto tóxico causa o se asocia con unos cuantos casos de cáncer por cada millón de individuos, se considera como un riesgo no aceptable. Idealmente, un estudio en animales tendría que involucrar millones de individuos expuestos al compuesto tóxico a concentraciones parecidas a las presentes en el medioambiente. Sin embargo, un estudio de este tipo no es factible en la práctica, por lo que se diseñan en grupos más pequeños de animales (por lo general, algunos cientos) que son expuestos a concentraciones relativamente elevadas de la sustancia tóxica para producir una incidencia de cáncer lo suficientemente alta como para ser detectada en una población pequeña. Los resultados, sin embargo, tienen que ser extrapolados hacia dosis mucho más bajas que sean similares a las concentraciones que se pueden encontrar en el ambiente. Al realizar dicha extrapolación se introduce una incertidumbre en la evaluación del riesgo estudiado.

2.4 La identificación del peligro de cáncer

La evidencia de riesgo de cáncer por exposición a sustancias químicas incluye estudios epidemiológicos, experimentos toxicológicos, estudios de mutagenicidad y análisis de actividad estructural. Los estudios epidemiológicos provienen generalmente de poblaciones expuestas accidentalmente a una sustancia química y estudiadas de manera prospectiva (estudios de cohorte), o de exposiciones específicas en ambientes laborales (estudios ocupacionales). El proceso para determinar el efecto mutagénico potencial de una sustancia química comienza en general con una





selección de pruebas toxicológicas, seguidas de una revisión de estudios *in vitro* que, en caso de resultar positivos, dan lugar a un extenso período de pruebas en animales de laboratorio. A continuación se mencionan brevemente algunos de los procedimientos de laboratorio disponibles.

2.4.1 Las pruebas de mutagenicidad

Una sustancia *mutagénica* es aquella capaz de causar mutaciones, es decir, de alterar el ADN, lo cual puede ocasionar la muerte celular programada (apoptosis), cáncer, defectos de nacimiento, o daños genéticos que pueden ser transmitidos a futuras generaciones. Se utilizan pruebas *in vitro* para evaluar el potencial de una sustancia química para causar mutaciones. Si una sustancia química es mutagénica, significa que tiene también el potencial de ser cancerígena. Los bioensayos de carcinogenicidad de corta duración (varios meses), en los que se someten órganos específicos de animales a sustancias potencialmente mutagénicas y se buscan alteraciones cancerosas, son otra manera de identificar el potencial mutagénico de una sustancia.

2.4.2 Los estudios en animales

Después de demostrar mediante pruebas de mutagenicidad que una sustancia química es un posible cancerígeno, se puede iniciar una serie de pruebas de mayor duración y mayor costo llamadas *bioanálisis crónicos de carcinogenicidad*. Estos experimentos pueden involucrar desde cientos hasta miles de animales, y su duración puede ser de varios años. Un bioanálisis de carcinogenicidad típico se realiza en dos especies animales diferentes (por ejemplo, roedores, conejos, monos, perros, entre otros). Para cada especie se realiza un experimento con un grupo control y varios grupos de prueba a los que se les administran diferentes dosis. Comúnmente se administran tres tipos de dosis: una *dosis máxima tole-*





rada (MTD, por las siglas de *Maximum Tolerated Dose*, en inglés), que es una dosis que puede ser administrada a los animales durante toda su vida sin alterar su crecimiento ni reducir su vida media; una dosis equivalente al 50% de la dosis MTD, y una dosis nula, es decir, no se administra la sustancia tóxica al grupo control (USEPA, 1986). Los machos y las hembras se someten a pruebas por separado, y se expone cada grupo al tóxico de interés durante un período que puede ir desde seis semanas hasta 24 meses. Al final del experimento, los animales son sacrificados para realizar análisis patológicos (USEPA, 1986).

2.4.3 La clasificación de los compuestos cancerígenos

Usando la evidencia epidemiológica y toxicológica, la USEPA y la Agencia Internacional de Investigación sobre Cáncer, IARC, clasifican los compuestos cancerígenos y potencialmente cancerígenos como se muestra en el cuadro 2.1.

Actualmente, en las guías de evaluación de riesgo para cancerígenos (USEPA, 2005) la USEPA ha propuesto una clasificación por “descriptores”. Estos nuevos descriptores son narrativos y no alfanuméricos, como las clasificaciones propuestas con anterioridad (que se muestran en el cuadro 2.1), lo que permite mayor claridad y consistencia en las conclusiones sobre la evidencia del potencial cancerígeno de una sustancia. Los descriptores estándar son los siguientes: “*Cancerígeno para humanos*”, “*Probablemente cancerígeno para humanos*”, “*Evidencia sugestiva de potencial cancerígeno*”, “*Información inadecuada para evaluar el potencial cancerígeno*” y “*Probablemente no cancerígeno para humanos*”. En algunos casos, varios de estos descriptores pueden ser aplicados a una misma sustancia (USEPA, 2005).

Cuadro 2.1 Clasificación de los compuestos cancerígenos

IARC		USEPA			
Grupo	Clasificación	Definición	Grupo	Clasificación	Definición
1	El agente es can- cerígeno para humanos	Evidencia suficiente en huma- nos	A	Cancerígeno hu- mano	La evidencia epidemiológi- ca es suficiente
2 A	El agente es probablemen- te cancerígeno para humanos	Evidencia limitada en humanos y suficiente en animales	B	Probable cance- rígeno humano	B1: la evidencia en huma- nos es limitada B2: la evidencia en huma- nos es inadecuada pero su- ficiente en animales
2 B	El agente es posiblemente cancerígeno para humanos	Sin evidencia o con evidencia inadecuada en humanos, y suf- iciente evidencia en animales	C	Posible cance- rígeno humano	La evidencia en humanos es inadecuada, y en anima- les es limitada
3	El agente no es clasificable en su carcinogenicidad para humanos	Evidencia inadecuada en huma- nos y en animales.	D	No clasificable como cance- rígeno humano	La evidencia es inadecuada tanto en humanos como en animales, o hay falta de datos

Cuadro 2.1.1. *Continúa*

IARC		USEPA	
Grupo	Clasificación	Definición	Clasificación
4	El agente es probablemente no cancerígeno para humanos	Evidencia que sugiere que el agente no es cancerígeno ni para humanos ni para animales.	Evidencia de no cancerígeno humano
			Definición
			Evidencia negativa en por lo menos dos estudios en animales o en estudios tanto epidemiológicos como en animales

Fuentes: <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/index.php>
http://www.epa.gov/raf/publications/pdfs/CA%20GUIDELINES_1986.PDF.





3 La evaluación de la exposición al evaluar un riesgo para la salud humana

Irina Ize y Miriam Zuk

La capacidad de una sustancia tóxica para representar un riesgo depende de dos componentes: de su toxicidad y del grado de exposición que la población de interés tiene a esta sustancia. Si no existe exposición a una sustancia (contacto con ella), por más tóxica que ésta sea, no existe riesgo. La exposición se define como el contacto de una sustancia o contaminante tóxico con las barreras externas del cuerpo (USEPA, 1992a). Evaluar la exposición incluye la *medición* o *estimación* de la intensidad, la frecuencia, la ruta y la duración de la exposición a sustancias tóxicas (McKone y Daniels, 1991).

3.1 Conceptos básicos

3.1.1 Rutas y vías de exposición

Se entiende por ruta de exposición el camino que recorre un agente químico en el ambiente desde el lugar en donde es emitido hasta que entra en contacto con la población o los individuos expuestos. Las rutas de exposición pueden ser el agua, el aire, el suelo y la alimentación, o una combinación de éstas. Por otra parte, se denomina vía de exposición a la manera en que la sustancia entra al cuerpo. La vía de exposición puede ser oral –ingestión de comida, agua o suelo–, respiratoria –inhalación de





aire o polvo-, o dérmica –contacto con la piel. Incluso en algunos casos la vía de exposición puede ser otra, como la exposición por vía parenteral a los ftalatos, sustancias tóxicas presentes en ciertos materiales plásticos de uso médico. Los modelos que se utilizan para estimar la exposición deben considerar la sumatoria de las concentraciones del agente tóxico en todas las rutas de exposición y vías de exposición. Por ejemplo, la exposición a plomo debe tomar en cuenta la concentración que se encuentra en el aire, y a ésta sumarle las concentraciones que pueden ingresar al cuerpo por vía oral a través de polvo o alimentos.

Cabe señalar que los términos *ruta de exposición* y *vía de exposición* son comúnmente confundidos y utilizados indistintamente; sin embargo, debe recordarse que en este contexto tienen significados diferentes. En la mayoría de las ocasiones la confusión se deriva del término en inglés *route of exposure*, cuyo significado en español es “vía de exposición” y no “ruta de exposición”.

3.1.2 Dosis

Un concepto muy importante en este contexto es el de *dosis*. Para evaluar la exposición se manejan diferentes definiciones de dosis: la *dosis aplicada*, la *dosis potencial*, la *dosis interna o absorbida* y la *dosis biológicamente efectiva*.

La *dosis aplicada* es la cantidad de sustancia tóxica que entra en contacto con una barrera de absorción del cuerpo (piel, pulmones, tracto gastrointestinal) y que está, por lo tanto, disponible para su absorción. La dosis aplicada es difícil de medir directamente porque varias de las barreras de absorción son internas del cuerpo humano. Se puede entonces calcular una aproximación de la dosis aplicada, llamada *dosis potencial*, que es simplemente la cantidad de contaminante químico medida en el aire inhalado o en el alimento ingerido o aplicada directamente a la piel. La dosis potencial por inhalación o ingesta es análoga





a la dosis administrada en un experimento dosis-respuesta. La exposición humana a los contaminantes ambientales no es voluntaria, y de allí la preferencia del término *dosis potencial* y no *dosis administrada* cuando se trata de evaluar un riesgo químico ambiental. La *dosis interna* o *absorbida* es la cantidad de la sustancia tóxica que es realmente absorbida a través de alguna de las barreras de absorción del cuerpo. Una vez absorbida, esta cantidad de sustancia tóxica será transportada, metabolizada, almacenada y excretada por el cuerpo.

Finalmente, la *dosis biológicamente efectiva* es la concentración de la sustancia tóxica que llega hasta las células, sitios o membranas donde ocurren los efectos adversos (órgano, tejido o células blanco). En la actualidad, en la mayor parte de las evaluaciones de riesgos por contaminantes ambientales se utilizan la dosis potencial o la dosis interna (EPA, 1992a).

3.1.3 Magnitud

La *magnitud* de la exposición depende de la concentración de la dosis, así como de la duración y la frecuencia de la aplicación de esta dosis. En toxicología ambiental las exposiciones se clasifican de acuerdo con la magnitud del periodo de exposición:

- Exposiciones crónicas: que duran entre 10% y 100% del tiempo de vida.
- Exposiciones subcrónicas: de corta duración, menores al 10% del tiempo de vida.
- Exposiciones agudas: de un día o menos y que se presentan en un único evento.

La magnitud de la exposición a un contaminante puede ser muy diferente si la exposición es de alta concentración y de duración aguda o de baja concentración y de duración crónica.





3.2 Métodos de medición

La evaluación de la exposición puede hacerse por *métodos de medición directos o indirectos*.

3.2.1 Métodos directos

Con los *métodos directos* se mide la exposición al contaminante tóxico sobre o dentro del individuo, utilizando monitores personales o biomarcadores. Los dispositivos de monitoreo personal son colocados sobre el individuo y calculan directamente la concentración de la sustancia tóxica en su entorno. Por ejemplo, se mide de esta manera la exposición de un individuo a monóxido de carbono o a compuestos orgánicos volátiles durante una jornada de transporte y trabajo.

CASO 1. MÉTODO DIRECTO. EXPOSICIÓN A CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS EN EL TRANSPORTE PÚBLICO DE LA CIUDAD DE MÉXICO

El estudio que se presenta ejemplifica un método directo para evaluar la exposición personal a monóxido de carbono (CO), partículas suspendidas finas o respirables ($PM_{2.5}$), partículas suspendidas inhalables (PM_{10}) y benceno, en usuarios de transporte público, utilizando monitores personales portátiles.

Introducción

Se ha documentado ampliamente que la calidad del aire en el interior de vehículos automotores puede ser deficiente, en particular por





contaminantes como CO, $PM_{2.5}$, PM_{10} y benceno. Por esta razón, y debido a que los tiempos de transporte son frecuentemente largos, la exposición en estos microambientes puede contribuir de manera importante a la exposición poblacional a la contaminación atmosférica.

En los últimos años la implementación de sistemas de autobuses de tránsito rápido (BRT, siglas del inglés) ha resultado una alternativa para mejorar el transporte público por ser menos costosa y de implementación más fácil que otros sistemas de transporte como, por ejemplo, el metro o los trenes urbanos. Así, en junio de 2005 se puso en marcha en la Ciudad de México un sistema BRT, llamado Metrobús, a lo largo de 20 km de una de sus avenidas principales, la avenida Insurgentes.

Con el presente estudio se investigó la reducción en la exposición personal a contaminantes atmosféricos de los usuarios del sistema de transporte Metrobús con respecto a usuarios que utilizaban los vehículos de transporte público (microbuses y autobuses convencionales) que circulaban por avenida Insurgentes antes de que se estableciera el Metrobús. Cabe mencionar que éste es, a partir de su inauguración en 2005 y hasta la fecha, el único transporte público (con la excepción de los taxis) autorizado sobre avenida Insurgentes.

Metodología

El estudio se llevó a cabo en dos etapas. Durante la primera etapa (mayo a agosto de 2004) se midió la exposición personal a CO, $PM_{2.5}$, PM_{10} y benceno en técnicos del estudio que se transportaban en autobuses y microbuses que circulaban sobre avenida Insurgentes durante la hora pico de la mañana. Es decir, en esta pri-





mera etapa las mediciones reflejarían la exposición de los usuarios antes de la implementación del sistema de transporte Metrobús. En una segunda etapa (agosto a octubre de 2005), realizada una vez inaugurado el sistema BRT, se midió la exposición personal de los usuarios a estos mismos contaminantes atmosféricos en los vehículos del sistema Metrobús. En 2004 se realizaron 83 viajes, y durante 2005, 68 viajes.

Para realizar las mediciones de la exposición de los usuarios se utilizaron los siguientes equipos de medición de contaminantes atmosféricos:

- Monóxido de carbono: monitores personales modelo Langan T15, que registraron mediciones a intervalos de 10 segundos.
- Compuestos orgánicos volátiles: recipientes de acero inoxidable SUMMA que se analizaron posteriormente en un cromatógrafo de gases con detector de ionización de flama (GC-FID).
- $PM_{2.5}$ y de PM_{10} : bombas portátiles SKC con filtros de Teflón de 37 mm; los filtros se pesaron antes y después del muestreo con una balanza analítica Cahn modelo C-35.

Resultados

Como se puede observar en el cuadro de resultados (página siguiente), la implementación del nuevo sistema de transporte público se tradujo en disminuciones en la exposición personal a CO, $PM_{2.5}$ y benceno en el interior de los vehículos, en relación con la exposición personal que se midió en microbuses y autobuses que circulaban en avenida Insurgentes antes de la implementación del Metrobús.



Mediciones personales dentro de vehículos de transporte público

	CO (ppmv)		PM _{2,5} (µg/m ³)		PM ₁₀ (µg/m ³)		Benceno (ppbv)		
	M	A	M	A	M	A	M	A	
n	37	40	33	37	51	34	57	29	54
Min	10.7	8.7	26	36	26	90	19	6.5	0.2
Promedio	20.3	11.5	155	146	112	201	212	18.2	10.4
Max	75.3	14.7	351	330	238	368	444	68.8	19.2
DE	11.9	1.6	81	81	51	67	88	13.2	3.0

ppmv =partes por millón en volumen (µg/ ml)

ppbv = partes por billón en volumen

DE = desviación estándar

M=microbuses (2004); A=autobuses (2004); MB=Metrobús (2005)



Utilizando métodos estadísticos (regresiones de mínimos cuadrados) se determinó que la exposición personal al viajar en Metrobús se reduce de manera considerable y significativa para CO, $PM_{2.5}$ y benceno, contaminantes asociados principalmente con emisiones vehiculares. Así, la exposición personal promedio de los usuarios del Metrobús se redujo con respecto a la exposición personal de los usuarios de microbuses y autobuses convencionales en 45% y 25%, respectivamente para CO; en 30% y 20%, respectivamente, para $PM_{2.5}$; y en 69% y 54%, respectivamente, para benceno. Para PM_{10} , el tipo de transporte no resultó en una reducción significativa de la exposición personal, ya que se trata de un contaminante con importantes fuentes de emisión no relacionadas con emisiones vehiculares.

Conclusiones

Las mediciones directas, en el interior de vehículos de transporte público, de exposición personal a contaminantes atmosféricos como CO, $PM_{2.5}$ y benceno permitieron identificar que, de manera adicional a los beneficios que el sistema BRT ha traído por reducir los tiempos de traslado, ordenar el tráfico, etcétera, también ha reducido la exposición personal a estos contaminantes en los usuarios. Esto puede implicar un valor agregado del sistema BRT en términos de una reducción en la exposición de entre 20% y 70% para los factores de riesgo evaluados.

Fuente: Wöhrnschimmel, et al., 2008.





Para indicar el grado de exposición a una sustancia tóxica también se pueden hacer mediciones en un medio corporal, como por ejemplo, la concentración de plomo en sangre. La evaluación de esta exposición puede obtenerse de dos maneras: con un muestreo biológico, para determinar cuantitativamente la concentración de la sustancia tóxica y de sus metabolitos en uno de los medios corporales (sangre, orina, leche materna, cabello, entre otros), o por medio de biomarcadores, para determinar los cambios medibles de origen bioquímico, fisiológico o morfológico que ocurren en el cuerpo por exposición a una sustancia tóxica. Así, por ejemplo, las concentraciones bajas de colinesterasa en sangre se asocian con la exposición a plaguicidas organofosforados, o las concentraciones anormales de enzimas hepáticas en la sangre pueden ser el resultado de la exposición a una sustancia hepatotóxica.

CASO 2. MÉTODO DIRECTO. ESTIMACIÓN DE LA EXPOSICIÓN A DDT/DDE Y A PLOMO EN NIÑOS MEXICANOS UTILIZANDO MARCADORES BIOLÓGICOS

Este caso presenta un método directo para evaluar la exposición a compuestos orgánicos persistentes (COP) y a plomo en niños. Este estudio se realizó en niños que viven en comunidades cerca de posibles fuentes contaminantes en México, y se estimó su exposición a través de la medición de biomarcadores de exposición específicos para DDT y plomo en sangre.

Introducción

En México existe en el ambiente contaminación por COP y metales en localidades donde se han llevado a cabo diferentes activi-





dades industriales extractivas, agrícolas y artesanales, entre otras. En 2004 se realizó un estudio con el fin de evaluar las concentraciones de p,p'-DDT, p,p'-DDE y plomo en muestras de sangre de población infantil en nueve sitios potencialmente contaminados de México.

Metodología

El estudio incluyó un total de 229 niños saludables entre 6 y 12 años de edad, seleccionados en escuelas ubicadas dentro del área de influencia de sitios potencialmente contaminados. Los niños participantes habían residido en la zona durante cuando menos los tres años previos al estudio, eran clínicamente sanos y no se encontraban bajo tratamiento médico. Se obtuvieron, entre otros datos, concentraciones de DDE, DDT y de plomo en sangre medidas con un cromatógrafo de gases acoplado a un espectrómetro de masas (modelos HP 6890 y HP 5973) y un espectrómetro de absorción atómica (Perkin-Elmer 3110), respectivamente.





N°	Nombre	Características	n
1	Comarca Lagunera, Dgo.	Comunidad agrícola con jales de minería y ladrilleras	16
2	Zacatecas, Zac.	Campos agrícolas y ladrilleras; recicladores de jales mineros	25
3	San Luís Potosí, S.L.P.	Comunidad de pepenadores	52
4	Querétaro, Qro.	Comunidad urbana	19
5	San Nicolás, Qro.	Ladrilleras; posible utilización de combustible contaminado con BPC	43
6	Salamanca, Gto.	Cercanía a una instalación industrial donde se sintetizaron organoclorados, una refinería y una termoeléctrica	15
7	Jacona, Mich.	Comunidad agrícola	12
8	Minatitlán, Ver.	Comunidad urbana con una refinería ubicada frente a la escuela	27
9	Puerto Madero, Chis.	Comunidad semirural; alta ingesta de pescado	20

n = tamaño de la muestra por sitio BPC= bifenilos policlorados

Resultados DDT/DDE

	N	% positivos	Media geométrica (ng/g lípido)	DE	Percentiles			
					25	50	75	90
DDE	229	100	1701	3916	258	387	1012	4045
DDT	229	14	343	481	38	190	541	848

N = tamaño de la muestra total DE = desviación estándar

En todos los niños estudiados, residentes de las nueve comunidades, se encontraron en sangre concentraciones detectables de p,p'-DDE, principal metabolito del DDT. La detección de este metabolito indica que estos niños tuvieron una exposición anterior al DDT, insecticida ampliamente utilizado para el control de vectores



de enfermedades como el dengue y el paludismo. Oficialmente el uso de este insecticida se prohibió en México desde el año 2000, y se guardaron reservas para uso exclusivo del gobierno federal en campañas de fumigación durante emergencias sanitarias. En el presente estudio, la media geométrica de las concentraciones de p,p'-DDE y p,p'-DDT fueron de 1701 y 343 ng/g lípido respectivamente. Estos valores se consideran elevados al compararse con los resultados del reporte nacional de exposición a químicos ambientales de Estados Unidos (NHANES, The Third National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals, Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, July 2005, Atlanta) en el que, para el grupo de edad de 12 a 19 años, se reporta una media geométrica de 118 ng/g lípido ($P_{25} = 69.4$ ng/g lípido; $P_{90} = 339$ ng/g lípido) para p,p'-DDE, y una media geométrica y P_{90} por debajo del límite de detección para p,p'-DDT.

Plomo en sangre

Comunidad	N	% de casos positivos	Media geométrica	DE	% > 5 µg/dl	% > 10 µg/dl
Tequisquiapan, Qro.	43	100	4.1	1.2	35	5
Comarca, Dgo.	16	100	3.7	1.49	44	0
Milpillas, S.L.P.	52	100	5.6	2.3	80	8
Salamanca, Gto.	15	100	4.5	2.1	53	0
Zamora, Mich.	12	100	4.0	1.5	50	0





Comunidad	N	% de casos positivos	Media geométrica	DE	% > 5 µg/dl	% > 10 µg/dl
Puerto Madero, Chis.	20	100	3.7	1.43	40	5
Minatitlán, Ver.	27	100	5.5	2.6	62	15
Querétaro, Oro.	19	100	4.7	1.8	53	5
La Zacatecana, Zac.	25	100	6.0	1.8	84	4

N = tamaño de la muestra por comunidad

DE = desviación estándar

%>5 µg/dl= porcentaje de casos con concentraciones mayores a 5 µg/dl

%>10 µg/dl= porcentaje de casos con concentraciones mayores a 10 µg/dl

Todos los niños estudiados presentaron concentraciones detectables de plomo, y 5% de ellos tuvieron concentraciones de plomo por encima de 10 µg/dl (categoría IV), valor que requiere intervención de acuerdo con la Norma Oficial Mexicana NOM-199-SSA1-2000, por ser de riesgo neurotóxico. En el sitio Minatitlán, Ver., con importante actividad industrial petroquímica, 15% de los niños cae en esta categoría IV.

Conclusiones

El análisis de biomarcadores en un fluido corporal (sangre) permite evaluar la exposición de una población especialmente vulnerable, como son los niños, a contaminantes presentes en el ambiente. Los niños seleccionados en este estudio no constituyen una muestra representativa de la población infantil mexicana, es decir, los resultados no pueden extrapolarse al resto de la población





de niños del país; sin embargo, las concentraciones detectadas de DDE, DDT y plomo son un indicador de que en estas comunidades existe un problema de contaminación ambiental. Un siguiente paso podría ser el identificar las posibles fuentes de estos contaminantes y las principales vías de exposición.

Fuente: Trejo-Acevedo et al., 2009.

3.2.2 Métodos indirectos

Por su parte, las *mediciones indirectas* de exposición son los métodos que involucran el uso de modelos, mediciones microambientales y cuestionarios. Los *métodos indirectos* combinan información de las concentraciones del contaminante en las matrices ambientales (aire, agua, suelo, polvo, alimentos, entre otros) con información sobre patrones de actividad de los grupos humanos o poblaciones de interés, tomando en cuenta el contacto con la sustancia a través de las diferentes vías. Esta combinación de datos permite estimar la exposición con la ayuda de modelos matemáticos o estadísticos. Los modelos matemáticos utilizados establecen, por ejemplo, una relación entre las concentraciones de un contaminante en el aire, el agua y el suelo, con la exposición en seres humanos por inhalación, ingestión y vía dérmica (McKone y Daniels, 1991). La relación entre la concentración de la sustancia tóxica en el medioambiente y la exposición humana se determina con los *factores de rutas de exposición* (FRE), que son expresiones matemáticas que incorporan información sobre la fisiología y las actividades humanas. Los FRE se utilizan para traducir de una concentración en un medio ambiental (por ejemplo, una concentración en agua expresada en mg/ml) a una ingesta diaria crónica equivalente calculada para toda la vida, en mg/kg-día. En los métodos indirectos





y dependiendo del tóxico de interés, puede ser necesario hacer mediciones en diferentes microambientes o sitios donde las personas pasan parte del tiempo realizando actividades como, por ejemplo, el hogar, la escuela, la oficina, o el interior de algún medio de transporte. De esta forma la evaluación integral de la exposición es la sumatoria de las concentraciones de los contaminantes a las que están expuestas las personas en cada microambiente según el tiempo que pasan en cada uno de ellos.

CASO 3. MÉTODO INDIRECTO. ESTIMACIÓN DE LA EXPOSICIÓN PERSONAL INTEGRADA EN MUJERES INDÍGENAS

Con este estudio se presenta un ejemplo de método indirecto para estimar la exposición personal integrada a contaminantes atmosféricos; esto se hace combinando las concentraciones de los contaminantes medidas directamente en ciertos microambientes, con la información sobre el tiempo de permanencia en dichos microambientes.

Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que aproximadamente tres mil millones de personas en el mundo queman biomasa (leña, carbón o desechos agrícolas) para cocinar sus alimentos, y en muchos casos también para calentar sus hogares. La utilización de biomasa en fogones abiertos o estufas tradicionales, se traduce en microambientes con concentraciones de contaminantes atmosféricos, en particular de partículas suspendidas finas (partículas con un diámetro





aerodinámico menor a 2.5 micras, $PM_{2.5}$) y de monóxido de carbono (CO), que superan en órdenes de magnitud las de algunas de las grandes ciudades con una deficiente calidad del aire, y también los límites máximos permisibles establecidos en los estándares de calidad del aire. De acuerdo con la OMS, el uso generalizado de biomasa como fuente energética fundamental en el hogar se asocia con la muerte prematura de aproximadamente 1.6 millones de personas cada año. Entre los padecimientos que se asocian con la exposición al humo de biomasa se encuentran la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), el cáncer de pulmón e infecciones respiratorias agudas (IRA), principalmente en menores de cinco años. También se han asociado otros padecimientos que incluyen enfermedades oculares, como pérdida de visión, tuberculosis y cataratas; para los últimos dos padecimientos la evidencia no se considera concluyente, pero se ha robustecido en los últimos años.

El reconocimiento de esta problemática no es reciente, ya que los esfuerzos para desarrollar alternativas a los fogones abiertos y a las estufas tradicionales surgieron en Asia en el siglo XIX y continuaron en África y América Latina. En estos esfuerzos la propuesta radica fundamentalmente en el desarrollo de una estufa cerrada con una combustión más eficiente y con una chimenea que conduzca las emisiones de humo fuera de la vivienda. En nuestro país, uno de los esfuerzos más importantes, por su enfoque holístico, es el realizado en comunidades de la zona purépecha de Michoacán, que consiste en el desarrollo, la evaluación y el seguimiento de la introducción de la estufa Patsari con el liderazgo del Grupo Interdisciplinario de Tecnología Rural Aplicada, A.C. (GIRA).





Entre las actividades que se han realizado en el marco del esfuerzo de GIRA se llevó a cabo este estudio, cuyo objetivo fue estimar y caracterizar la exposición personal integrada a $PM_{2.5}$ de mujeres, en dos etapas: la primera, en la que estas mujeres utilizaban fogón abierto, y la segunda, después de instalar una estufa mejorada Patsari en sus hogares.

Metodología

Se seleccionaron 60 casas de la comunidad para estimar la exposición personal integrada a $PM_{2.5}$ de las mujeres; se realizaron monitoreos de $PM_{2.5}$ en los microambientes más importantes, y también se pidió a las mujeres que llenaran un diario de tiempo-actividad. Los microambientes incluidos fueron los siguientes: 1) cerca del fogón/Patsari durante el tiempo que cocinaban; 2) en la cocina, pero lejos del fogón/Patsari; 3) fuera de la cocina en un lugar céntrico del patio; y 4) en la plaza central de la comunidad. Con el diario se registró la permanencia en cada uno de estos microambientes.

Los monitoreos para cada participante se hicieron durante 48 horas. Para ello, se utilizaron bombas de muestreo SKC con impactores que captan partículas en filtros de Teflón de 37 mm, (los filtros se pesaron antes y después del muestreo con una balanza analítica Cahn modelo C-3). Durante los dos días de monitoreo, las mujeres participantes también registraron en los diarios sus actividades en la cocina incluyendo el tiempo que pasaban cocinando, el tiempo que pasaban cerca de la estufa, el tipo de combustible, la ubicación de la cocina, la ventilación, la ubicación de la estufa, etcétera.

Posteriormente, para estimar el promedio de la exposición personal integrada de las mujeres participantes, se calcularon las concentraciones ponderadas por el tiempo que las mujeres pasaron en





cada uno de ellos (registrado en los diarios), utilizando la siguiente ecuación con los resultados de los muestreos de $PM_{2.5}$ y de los diarios de tiempo-actividad:

$$\text{Ecuación 1. Exposición personal integrada} = \sum_{i=1}^n f_i * C_i$$

En donde f_i es la fracción del tiempo de permanencia en el microambiente i , y C_i es la concentración de $PM_{2.5}$ en ese microambiente.

Resultados

Se identificaron cambios importantes en las concentraciones de $PM_{2.5}$ en los cuatro microambientes estudiados antes y después de la instalación de la estufa Patsari. Previamente a la intervención, las concentraciones de $PM_{2.5}$ en la cocina fueron en promedio de entre $658 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (95% IC: 67-1448) y $693 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (95% IC: 246-1338), ya sea lejos del fogón o cerca del mismo. En el patio se midieron concentraciones que en promedio fueron de $94 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (95% IC: 36-236); éstas, aunque inferiores a las de la cocina, rebasan el límite máximo permisible de calidad del aire de 24 horas establecido para $PM_{2.5}$ en el ambiente exterior ($65 \mu\text{g}/\text{m}^3$). Por último, en la comunidad se registraron concentraciones menores a las de los demás microambientes, con un promedio de $59 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (95% CI: 29-92).

Una vez instalada la estufa Patsari, las concentraciones de $PM_{2.5}$ en el interior de la vivienda disminuyeron de manera significativa: la mediana de las reducciones cerca de las estufas fue del 71%, y en la cocina lejos de las estufas fue del 58%. En el patio





las concentraciones fueron similares, aunque levemente más altas después de la intervención, lo que puede deberse a que las emisiones de las estufas son conducidas al exterior por las chimeneas, en lugar de concentrarse en el interior de la cocina. Fuera del hogar, en la comunidad, las concentraciones promedio de $PM_{2.5}$ después de la intervención fueron de $61 \mu\text{g}/\text{m}^3$, muy similares a las registradas antes de la intervención.

Microambiente	N ^a	Promedio ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	DE	IC al 95% ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)
Medidas con fogón abierto (línea base)				
Estufa	36	693	339	246-1,338
Cocina	37	658	434	67-1,448
Patio	37	94	54	36-236
Plaza principal (24 hrs) ^b	20	59	18	29-92
Medidas con estufa Patsari (intervención)				
Estufa	37	246	175	63-614
Cocina	37	255	312	59-864
Patio	37	110	92	51-295
Plaza principal (48 hrs) ^c	12	61	8	49-75

N = tamaño de muestra.

DE = desviación estándar.

IC = intervalo de confianza.

^a No todos los microambientes fueron monitoreados en todos los hogares durante las visitas de línea base; por lo tanto, el tamaño de la muestra para cada microambiente no suma 53.

^b Mediciones hechas en el techo de un edificio de un piso en la plaza principal.

^c Mediciones hechas en el techo de un edificio de dos pisos en la plaza principal.

Al utilizar la ecuación 1 resultó que con el uso del fogón abierto el promedio de la exposición personal integrada a $PM_{2.5}$ fue





211 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (n=26), mientras que después de la instalación de las estufas Patsari se redujo a 106 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (n=35).

Conclusiones

El uso de un método indirecto para estimar la exposición personal integrada a un contaminante ambiental puede ser de gran utilidad para evaluar los beneficios asociados con la implementación de una medida de control de emisiones del contaminante de interés. En este caso, el método utilizado permitió demostrar los beneficios asociados con la reducción de $\text{PM}_{2.5}$ por la instalación y el uso de las estufas Patsari.

A pesar de la reducción en las emisiones contaminantes vinculada con el uso de la estufa Patsari en la zona purépecha de Michoacán, las tareas domésticas de las mujeres las obligan a pasar alrededor del 20% de su tiempo en la cocina con la estufa encendida prácticamente todo el tiempo, por lo que siguen estando altamente expuestas a $\text{PM}_{2.5}$. Este proyecto permitió determinar que incluso en el período de transición, cuando las mujeres combinaban el uso de las estufas Patsari con el fogón abierto, el promedio de la exposición personal integrada diaria a $\text{PM}_{2.5}$ se redujo 50% (Wilcoxon test, $p < 0.000003$). Sin embargo, a pesar de esta importante reducción en la exposición personal integrada de las mujeres, las concentraciones de $\text{PM}_{2.5}$ siguieron siendo muy elevadas.

Fuentes: Zuk et al., 2006; INE-INSP, 2005.





3.3 La modelación de la dosis

La exposición es una función del tiempo, por lo que se pueden estimar las exposiciones promedio o máxima dependiendo de si el efecto negativo en la salud es crónico o agudo, respectivamente. Por ejemplo, para el cáncer, la respuesta biológica se describe normalmente en términos de la probabilidad de desarrollar esta enfermedad durante la existencia de una persona, y la exposición se calcula como la concentración promedio a la cual se está expuesto a lo largo de una vida. Aunque existen muchas posibilidades en los modelos de exposición dependiendo de la ruta, la duración y el tipo de efecto que se esté evaluando, es común considerar el tipo de exposición promedio durante un período predefinido. En el cálculo de la dosis para estimar la exposición, se usan cantidades como la *dosis diaria promedio* (ADD, por las siglas de *Average Daily Dose*, en inglés), la *dosis diaria promedio en el transcurso de toda la vida* (LADD, *Lifetime Average Daily Dose*) o bien la *ingestión crónica diaria* (CDI, *Chronic Daily Intake*), que es una función de la concentración promedio, la tasa de ingestión (por vía oral) o inhalación (por vía respiratoria), la duración de la exposición, el peso corporal y el tiempo promedio (*averaging time*).

En el caso del cáncer, el tiempo promedio es el tiempo de vida, pero para un efecto agudo o un efecto que no sea cáncer ("no cáncer"), el tiempo es menor al de una vida. El ADD se calcula con las ecuaciones 3.1 y 3.2, que se presentan a continuación. El cuadro 3.1 describe los supuestos que se utilizan para la modelación de la exposición en Estados Unidos de América.

Ecuación 3.1

Dosis total = Concentración x Ingestión x Frecuencia x Duración





Ecuación 3.2

$$ADD = \frac{\text{Dosis total}}{(\text{Peso corporal} \times \text{Tiempo promedio})} \quad (\text{en mg/kg-día})$$

CUADRO 3.1 VALORES NOMINALES UTILIZADOS EN ESTADOS UNIDOS DE AMÉRICA PARA EL CÁLCULO DE LA EXPOSICIÓN

Parámetro	Población	Duración de la exposición	Valor asignado
Peso corporal	Adulto	Todas	72 kg
	Niño	Todas	27kg
	Infante	Todas	10 kg
Tasa de ingesta (agua)	Adulto	Crónica	1.4 L/día
	Adulto	Aguda	6 L/día
	Niño	Aguda	1.5 L/día
	Infante	Aguda	0.8 L/día
Tasa de inhalación	Adulto	Crónica	13.3 m ³ /día
	Niño	Crónica	12 m ³ /día
	Adulto	Aguda	1.3 m ³ /hora
	Niño	Aguda	1.0 m ³ /hora
	Infante	Aguda	0.4 m ³ /hora
Tiempo medio para efectos no cáncer	Adulto	Crónica	30 años
	Adulto	Aguda	1 día
	Niño	Aguda	1 día
	Infante	Aguda	1 día
Duración de la vida	Todos		75 años

Fuente: USEPA,1997.





4 La evaluación dosis-respuesta al evaluar un riesgo para la salud humana

Miriam Zuk e Irina Ize

El objetivo fundamental de una evaluación dosis-respuesta es obtener una relación matemática que permita describir la proporción entre la cantidad de sustancia tóxica a la cual están expuestos un ser humano o una población, y la incidencia y la severidad de una respuesta o efecto.

La evaluación de un riesgo para la salud se clasifica en evaluación del riesgo de cáncer y evaluación del riesgo de “no-cáncer” (un efecto que no sea cáncer). Esta clasificación se debe a que inicialmente la metodología de evaluación de riesgos se desarrolló para evaluar el *riesgo de cáncer* por exposición a un compuesto tóxico. Posteriormente se desarrollaron las evaluaciones de riesgos para efectos diferentes al cáncer (por ejemplo, efectos nefrotóxicos, hepatotóxicos o hematotóxicos, entre otros) lo que se denominó evaluación del *riesgo de no-cáncer*. El cáncer se trata como una respuesta *estocástica*: lo que quiere decir que al incrementar la dosis no aumenta necesariamente la severidad de la respuesta, pero sí la probabilidad de ocurrencia. Por otro lado, las evaluaciones de riesgo de no-cáncer se manejan como *determinísticas*; es decir, que al incrementar la dosis se presenta una respuesta de mayor severidad (RFF, 1998). En este capítulo se discuten algunos elementos básicos de la evaluación dosis-respuesta del riesgo de cáncer y de no-cáncer para la salud humana por exposición a compuestos tóxicos.





Los compuestos tóxicos pueden inducir efectos a través de mecanismos fisiológicos y metabólicos distintos, lo que se ve reflejado en la forma que adquiere la curva de la relación dosis-respuesta. Tomando como base la forma de esta curva, se puede dividir a los compuestos tóxicos en dos categorías generales:

- Compuestos tóxicos *sin umbral*, es decir, que en la curva dosis-respuesta no se identifica una dosis por debajo de la cual no se detecte un efecto.
- Compuestos tóxicos *con umbral*, lo que significa que se identifica claramente una dosis a partir de la cual se observa un efecto en la curva dosis-respuesta.

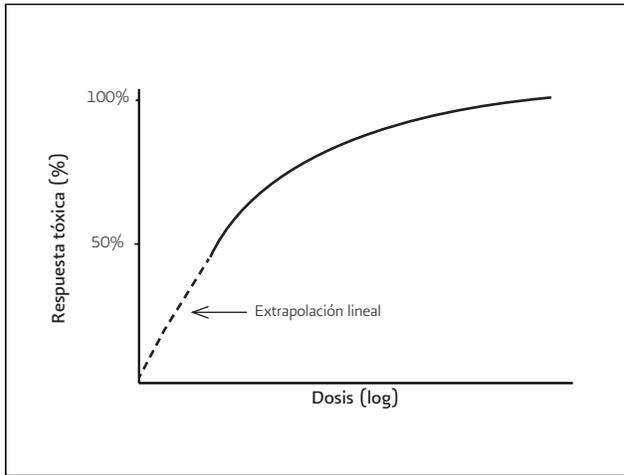
Se considera que algunos compuestos tóxicos pueden causar efectos incluso a dosis extremadamente bajas, aunque la probabilidad de ocurrencia de estos efectos sea muy reducida. Para estos compuestos no existe un grado seguro de exposición. Cuando la magnitud de la exposición aumenta, también crece el riesgo. A falta de datos en esta región de la curva de dosis muy bajas, una práctica común consiste en extrapolar suponiendo que el comportamiento de la curva es lineal. Esto quiere decir que si el grado de exposición aumenta dos veces, se espera que el riesgo aumente en la misma proporción. La figura 4.1 muestra la curva dosis-respuesta sin umbral con la suposición de que la relación es lineal a dosis bajas. Este concepto se aborda con más detalle en la sección 4.2. Muchos de los compuestos que inducen cáncer, y algunos otros, pertenecen a esta categoría y se les denomina *tóxicos sin umbral*.

Por otro lado, se piensa que la mayoría de los compuestos tóxicos no provocan un efecto adverso hasta que no se alcanza un nivel mínimo de exposición que corresponde a una dosis llamada *dosis umbral*. Una vez que la dosis de exposición se encuentra por encima de la dosis





FIGURA 4.1 CURVA DOSIS-RESPUESTA SIN UMBRAL



Fuente: Evans, 2002.

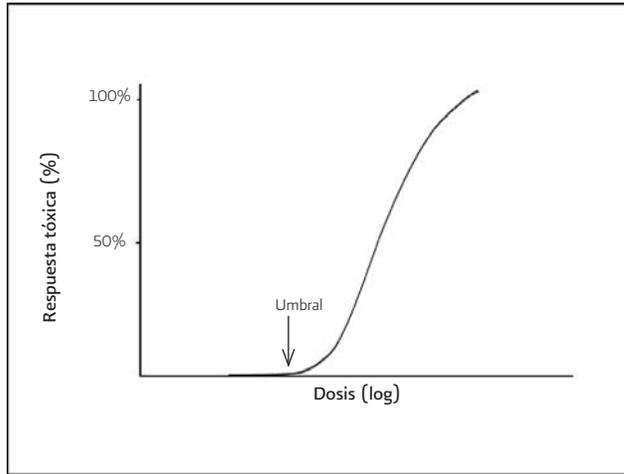
umbral, la severidad de la respuesta aumenta proporcionalmente, pero por debajo de la dosis umbral se considera que la sustancia tóxica no tiene la capacidad de causar un efecto dañino. Estos compuestos tóxicos son denominados *tóxicos con umbral*, y la forma de su curva dosis-respuesta se muestra en la figura 4.2.

Algunos compuestos tóxicos pueden ocasionar tanto efectos con umbral como efectos sin umbral. La práctica usual para este tipo de compuestos es enfocarse en los efectos sin umbral, ya que así el proceso de evaluación del riesgo se aborda de una manera más conservadora, para garantizar la protección de la salud humana de los efectos que se pueden presentar a las dosis más bajas.





FIGURA 4.2 CURVA DOSIS-RESPUESTA CON UMBRAL



Fuente: Evans, 2002.

4.1 La evaluación dosis-respuesta para el riesgo de cáncer

Mientras que la evaluación de un riesgo de no-cáncer generalmente supone un umbral de afectación, se da por supuesto que los efectos de las sustancias potencialmente cancerígenas no presentan un umbral, y que a cualquier grado de exposición existe un riesgo de desarrollar cáncer. Esta suposición se basa en los mecanismos de desarrollo del cáncer asociados con la exposición a la radiación y a sustancias cancerígenas. Aunque existen argumentos que favorecen la idea de la existencia de umbrales aun en el desarrollo del cáncer (RFF, 1998), la evaluación del riesgo de cáncer se basa en una relación dosis-respuesta sin umbral, y en determinar el riesgo de desarrollar un cáncer asociado con la exposición a un cierto contaminante a lo largo de una vida.





4.1.1 Extrapolación

Como se mencionó en el capítulo 2, la incapacidad de los bioanálisis para detectar pequeños riesgos representa una de las dificultades más grandes para la utilización de datos toxicológicos en la evaluación de un riesgo. Mientras que a los tomadores de decisiones les interesan los riesgos del orden de 10^{-6} (uno en un millón), los estudios en animales sólo son capaces de detectar riesgos entre 10^{-3} y 10^{-2} . Debido a que los bioanálisis no pueden detectar directamente el riesgo por las exposiciones o dosis que ocurren en el ambiente, es necesario extrapolar los resultados de las pruebas hasta los valores de la exposición de interés. Se han propuesto diversos modelos matemáticos para la extrapolación a dosis bajas, entre los que se encuentran el modelo de *un impacto* (*one hit*, en inglés), el de *múltiples impactos* (*multi-hit*) y los modelos de *etapas múltiples*.

El modelo de un impacto corresponde a la explicación mecanicista más sencilla del cáncer, que supone que una sola interacción del tóxico con una molécula de ADN es capaz de generar un tumor. De esta manera, la presencia de concentraciones bajas del tóxico implica que hay una probabilidad también baja (proporcional) de que ocurra un daño, y sugiere una relación lineal que se mantiene de mayor a menor dosis. El modelo de múltiples impactos se basa en el concepto de que se necesitan varios eventos de interacción con el ADN para provocar que una célula se vuelva maligna o cancerosa. Los modelos de etapas múltiples suponen que las células deben pasar por una transición de varias etapas antes de volverse malignas. Para ajustar los datos con estos modelos, se pueden utilizar métodos de estimación de máxima probabilidad o de etapas múltiples linealizadas. Estos últimos proporcionan una estimación moderada o conservadora, que se considera adecuada para proteger la salud.



4.1.2 Factor de pendiente

El objetivo de extrapolar las curvas dosis-respuesta a dosis bajas es determinar un *factor de pendiente* (FP), también llamado *factor de potencia*, que caracteriza la pendiente de la curva dosis-respuesta a concentraciones ambientalmente relevantes. El FP tiene unidades de $(\text{mg}/\text{kg}\cdot\text{día})^{-1}$ y describe el cambio en el riesgo de cáncer en relación con el cambio en la dosis. Estos factores varían dependiendo de la vía de exposición, y pueden consultarse en la base de datos del Sistema Integrado de Información de Riesgos (IRIS, por las siglas de *Integrated Risk Information System*, en inglés) en el sitio de Internet de la USEPA (www.epa.gov/iris).

4.1.3 Consideraciones adicionales

Los bioensayos para la evaluación del riesgo de cáncer difícilmente pueden generar series de datos completas debido a que la información que producen corresponde únicamente a ciertas especies, géneros y tipos de tumores. Para superar estas limitaciones, se pueden utilizar mecanismos para estimar diversas potencias, adicionar, promediar o simplemente escoger la estimación del riesgo más elevada. Los lineamientos para la evaluación del riesgo de cáncer elaborados por la USEPA ofrecen una explicación clara de estos mecanismos de juicios subjetivos (USEPA, 1996). En respuesta a recomendaciones hechas a estos lineamientos, actualmente la Evaluación de riesgos de cancerígenos (USEPA, 2005) aborda ampliamente el tema del riesgo por exposiciones en la infancia. En los lineamientos actuales se considera la infancia una etapa de la vida especialmente vulnerable para toda la población. De esta manera, las exposiciones preocupantes incluyen desde la concepción hasta la adolescencia, así como también exposiciones de ambos padres previas a la concepción. La EPA desarrolló el "Suplemento de lineamientos para evaluar la susceptibilidad por expo-





sición a cancerígenos en etapas tempranas de la vida” con la intención de mejorar el entendimiento de la exposición a compuestos cancerígenos durante el embarazo, la infancia y la niñez (USEPA, 2005).

4.2 La evaluación dosis-respuesta para el riesgo de no-cáncer

Para los compuestos tóxicos que producen efectos no-cáncer, la evidencia empírica indica que ocurren efectos biológicos sólo después de que se alcanza cierto grado de exposición. Así, la meta de la evaluación del riesgo para este tipo de compuestos es determinar cuál es el grado seguro de exposición para una población. Este umbral o grado de seguridad debe incluir a los individuos más sensibles de la población para asegurar que toda la población esté adecuadamente protegida aun cuando los niveles de exposición alcancen el umbral. Con frecuencia, este grado de seguridad que resulta de los estudios dosis-respuesta se ajusta con factores de seguridad para tomar en cuenta la incertidumbre en la evidencia toxicológica o epidemiológica.

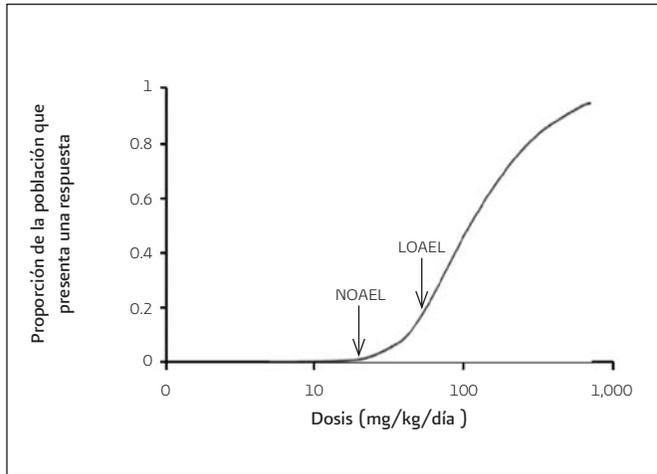
4.2.1 Umbrales

Las evaluaciones actuales del riesgo de no-cáncer se han enfocado en fijar umbrales para establecer grados seguros de exposición. En algunos casos se han establecido estos umbrales con propósitos normativos como, por ejemplo, el valor que establece la dosis más baja con la que se observan efectos adversos (LOAEL, por las siglas de *Lowest Observable Adverse Effect Level*, en inglés); de igual forma, el valor que establece una dosis a la cual no se detectan efectos adversos a la salud (NOAEL, *No Observed Adverse Effect Level*). En la gráfica siguiente (figura 4.3) se presentan los resultados de un estudio toxicológico hipotético para determinar el NOAEL y el LOAEL.





FIGURA 4.3 LOAEL Y NOAEL



Fuente: Gray, 1998.

Es importante recordar que los umbrales NOAEL y LOAEL son valores que se determinan por medio de experimentos toxicológicos en animales y que, por lo tanto, dependen del diseño del estudio y de la selección del número y la concentración de las dosis administradas. De aquí se deriva la importancia de que la evidencia toxicológica se base en experimentos adecuados y científicamente rigurosos.

Las dosis umbral LOAEL y NOAEL se obtienen de los estudios científicos disponibles que han sido clasificados como adecuados por un panel de expertos. Si existen varios estudios que presentan NOAEL diferentes para un mismo efecto causado por una misma sustancia tóxica, se selecciona normalmente el valor de NOAEL más bajo. Cuando no se puede establecer un NOAEL, entonces se utiliza el LOAEL más bajo. Estos umbrales son utilizados internacionalmente para establecer estándares de seguridad; en este libro se adopta la definición operativa de dosis de referencia (RfD) como la exposición diaria a la





que la población humana tiene probabilidad de estar expuesta sin estar sujeta a un riesgo apreciable de efectos adversos durante el transcurso de su vida (véase párrafo 4.2.5 y ejemplo 4.1).

4.2.2 Efectos críticos: su estudio y cómo establecerlos

Los expertos en la evaluación de un riesgo analizan y seleccionan numerosos estudios sobre efectos adversos por exposición a un compuesto tóxico para poder establecer valores adecuados de dosis-respuesta. Es frecuente que exista una notable variabilidad en los resultados de los estudios analizados, y por eso es importante que esta etapa sea consensuada entre expertos. Éstos deben tomar en cuenta el tipo y las características de los animales experimentales utilizados, las dosis administradas y los efectos evaluados, así como los factores causantes de incertidumbre y la calidad de la información. Para establecer el NOAEL o el LOAEL se deben revisar diversos estudios y determinar cuál es el efecto crítico y también el estudio más relevante. También se pueden combinar los resultados de varios estudios. Los estudios dosis-respuesta para compuestos tóxicos que no son cancerígenos buscan establecer puntos finales de toxicidad, como son el daño al hígado, a los riñones y a los sistemas respiratorio, cardiovascular, nervioso, reproductivo o inmune.

Para determinar el efecto crítico y el estudio más relevante se puede seleccionar el sexo del individuo más sensible de la especie de laboratorio más sensible, para el órgano más sensible (Gray, 1998). En otras palabras, el estudio crítico es aquél que demuestre efectos adversos con la dosis más baja, y el efecto crítico es el que corresponde al LOAEL más bajo. Los expertos y asesores deben revisar los diferentes estudios y efectos reportados para determinar un umbral seguro. Al hacer esto, se tiene la certeza de que se está estableciendo el mayor grado de seguridad posible con base en la información científica disponible.





4.2.3 Factores de incertidumbre

Dado que el objetivo final de la evaluación de un riesgo es proteger a los grupos más sensibles de la población, y que existe incertidumbre asociada con la extrapolación de la evidencia de los estudios, los tomadores de decisiones de varios países han desarrollado factores de seguridad conocidos como *factores de incertidumbre* (UF, por las siglas de *Uncertainty Factors*, en inglés). Estos factores toman en cuenta la incertidumbre para establecer los umbrales de protección, y con ellos es posible extrapolar a grados aceptables de exposición. Sin embargo, con frecuencia los factores sólo representan una aproximación a la verdadera vulnerabilidad de la población, como se presenta en el cuadro 4.1. Para un ejemplo de utilización de estos factores, véase el ejemplo 4.1.

CUADRO 4.1. FACTORES DE INCERTIDUMBRE USADOS POR LA USEPA

Extrapolación	Factor de incertidumbre típico	Razonamiento	Evidencia empírica
Animal a humano (UF _H)	10	La sensibilidad de los animales difiere de la sensibilidad de los humanos. El grado de la diferencia depende de la especie animal.	Con base en diferencias metabólicas, los humanos son 6 veces más sensibles que las ratas, 4 veces más que los cobayos y 12 veces más que los ratones.





CUADRO 4.1. CONTINÚA

Extrapolación	Factor de incertidumbre típico	Razonamiento	Evidencia empírica
Promedio de la población a población sensible (UF_5)	10	Toma en cuenta la variabilidad de la población humana y representa a la fracción más sensible.	En la mayor parte de los casos, el rango entre la población más y menos sensible es menor a diez.
LOAEL a NOAEL (UF_L)	10	En algunos estudios no se puede encontrar un NOAEL a las dosis administradas.	La relación de LOAEL a NOAEL es usualmente menor a diez y, en general, menor a cinco.
Subcrónico a crónico (UF_C)	10	Los umbrales se establecen típicamente para exposición a lo largo de una vida. Sin embargo, muchos estudios evalúan los efectos con un tiempo de exposición menor.	Evidencia de estudios con ratas y perros indican que la relación de NOAEL crónica/subcrónica es menor a diez.
Calidad de los datos (MF)	1-10	Para ciertos compuestos tóxicos y ciertos efectos, la evidencia puede ser insuficiente o conflictiva.	Con base en el juicio subjetivo de la evidencia disponible

Fuente: Dourson y Stara, 1983.





4.2.4 Consideraciones adicionales

Una discusión que se da con frecuencia en torno a los factores de incertidumbre y el umbral o grado de seguridad para los efectos no-cáncer es si al establecerlos se han tomado realmente en cuenta la variabilidad y la vulnerabilidad de todos los integrantes de una población expuesta a un contaminante ambiental. Por ejemplo, no es lo mismo la vulnerabilidad a una sustancia tóxica de un adulto en buen estado de salud que la de un niño o un bebé, un adulto mayor o una persona con un problema de salud previo. La vulnerabilidad puede también diferir de manera importante entre hombres y mujeres, y más aún si las mujeres se encuentran en edad reproductiva o embarazadas. Esta controversia es recurrente, ya que persiste la duda de cómo saber si los individuos más vulnerables de cierta población están siendo protegidos efectivamente.

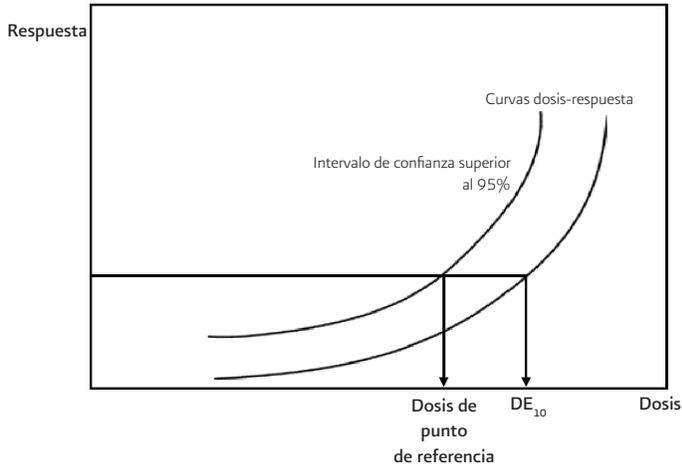
Una alternativa que permite un avance metodológico importante es utilizar una dosis de punto de referencia (BMD, por las siglas de *Benchmark Dose*, en inglés) en vez de un NOAEL. Para obtener la BMD se utilizan métodos de modelación matemática que pueden incorporar más de una clase de efecto, es decir, que pueden tomar en cuenta varios NOAEL o LOAEL. Por ejemplo, se puede obtener un punto en el que 10% de la población exhibe una respuesta (Dosis Efectiva 10, DE_{10}). Se establecen así límites de incertidumbre y una dosis correspondiente al límite superior de incertidumbre. Esta aproximación tiene ventajas debido a que incluye información de la forma de la curva dosis-respuesta y del riesgo a grados de exposición cercanos a la dosis para la que se observa respuesta. La siguiente gráfica (figura 4.4) muestra cómo determinar la BMD con datos de dosis y respuesta. Las ventajas de utilizar una BMD son:

- La BMD se determina mediante una serie de datos experimentales, y por lo tanto refleja mejor un mismo patrón para las curvas dosis-respuesta.





FIGURA 4.4 DOSIS DE PUNTO DE REFERENCIA (BENCHMARK DOSE)



Fuente: Faustman y Omenn, 1995.

- La BMD es independiente de valores predefinidos de concentración y frecuencia de las dosis.
- Para determinar la BMD se obtiene una curva dosis-respuesta que se ajusta a todos los datos experimentales obtenidos para cada uno de los efectos negativos causados por una sustancia tóxica.

También es posible incluir métodos probabilísticos que utilizan distribuciones en lugar de estimaciones puntuales para la entrada de parámetros. Estos métodos pueden reducir la subjetividad en la determinación de grados seguros de exposición, y su utilización se aborda en el capítulo 7.

4.2.5 La dosis de referencia

La dosis de referencia (RfD) es una dosis estimada que se deriva del NOAEL, el LOAEL o la BMD, y de la aplicación de los factores de in-





certidumbre antes descritos (cuadro 4.1). La dosis de referencia se expresa generalmente en mg/kg/día, y se calcula utilizando la siguiente ecuación:

$$\text{Ecuación 4.1 } RfD \text{ ó } RfC = \frac{NOAEL \text{ (ó } LOAEL \text{ ó } BMD)}{UF_H \times UF_S \times UF_L \times UF_C \times MF}$$

Un concepto similar es la *concentración de referencia* (RfC, sus siglas en inglés), utilizada para evaluar el riesgo por inhalación y expresada generalmente en mg por metro cúbico de aire (mg/m³) (ejemplo 4.1).

EJEMPLO 4.1. DETERMINACIÓN DE UNA CONCENTRACIÓN DE REFERENCIA (RfC) PARA EL CLORURO DE VINILO

En el ejemplo 2.1 se vio que el cloruro de vinilo es un cancerígeno humano, pero también produce efectos no-cáncer, como la hepatotoxicidad. En un análisis de la USEPA (IRIS, 2000) se revisó la evidencia toxicológica y se determinó que el efecto crítico es la formación de quistes en las células del hígado en un estudio con ratones (Til et al., 1991). Usando un modelo PBPK para extrapolar los resultados en ratones a los seres humanos, se determinó un NOAEL de 2.5 mg/m³. La USEPA estableció un factor de incertidumbre de 10 para la protección de la población sensible (UF_S), y un factor de 3 para la extrapolación de animal a humano (UF_H). Entonces el RfC del cloruro de vinilo es (ecuación 4.1):

$$RfC = \frac{NOAEL}{UF_H \times UF_S} = \frac{2.5 \text{ mg} / \text{m}^3}{3 \times 10} = 0.08 \text{ mg} / \text{m}^3$$

Fuente: USEPA; www.epa.gov/iris.





CASO 4. RELACIÓN CONCENTRACIÓN-RESPUESTA. DÉFICIT EN EL CRECIMIENTO DE LA FUNCIÓN PULMONAR EN NIÑOS EXPUESTOS CRÓNICAMENTE A CONTAMINANTES DEL AIRE EN LA ZMVM

Este caso presenta un estudio epidemiológico de cohorte en el que se reporta la relación concentración-respuesta entre la exposición a largo plazo a contaminantes atmosféricos y los efectos en el desarrollo pulmonar de los niños en edad escolar. Cabe aclarar que en este estudio, como aproximación de la exposición personal, se utilizaron las concentraciones de los contaminantes de interés medidas en estaciones fijas de monitoreo cercanas a las escuelas donde estudiaban los niños.

Introducción

A pesar de que la exposición aguda a la contaminación del aire se ha asociado con una disminución aguda y reversible de la función pulmonar en niños, no se ha identificado de manera clara el posible impacto de la exposición crónica. En la Zona Metropolitana del Valle de México (ZMVM) ha habido una mejora importante en la calidad del aire con respecto a la década de los 90; sin embargo, aún se rebasan frecuentemente las normas de calidad del aire, en particular para ozono (O_3) y partículas con un diámetro menor a 10 micras (PM_{10}).

Este estudio epidemiológico evaluó la asociación entre la exposición crónica a O_3 , PM_{10} y bióxido de nitrógeno (NO_2), y el crecimiento de la función pulmonar en niños de 8 años de edad que viven en la Ciudad de México.





Metodología

Se dio seguimiento a una cohorte de 3,170 niños desde abril de 1996 hasta mayo de 1999. Los niños asistían a 39 escuelas, seleccionadas aleatoriamente, localizadas cerca de 10 estaciones de monitoreo atmosférico de la red de monitoreo del Gobierno del Distrito Federal. Durante los tres años que duró el estudio se efectuaron visitas a los niños cada seis meses para realizar espirometrías (espirómetros SenorMedics modelo 922) y aplicar dos cuestionarios, uno para los padres y otro para los niños y sus maestros. La función pulmonar se evaluó utilizando la capacidad vital forzada (FVC) y el volumen expiratorio forzado en un segundo (FEV_1).

Resultados

El análisis para evaluar la asociación entre el crecimiento de la función pulmonar y la exposición crónica a los tres contaminantes atmosféricos mencionados, incluyó el ajuste por variables confundidas y modificadoras de efecto, tales como edad, índice de masa corporal, altura, altura por edad, actividades al aire libre y exposición a humo de tabaco, entre otras.

Los modelos de un contaminante mostraron una asociación significativa entre un déficit en el crecimiento del FVC y del FEV_1 , y la exposición a O_3 , PM_{10} y NO_2 durante el periodo de seguimiento de tres años (no se presentan estos resultados). En los modelos que incluyeron los tres contaminantes (multicontaminantes) se encontraron asociaciones entre un aumento en la concentración promedio de O_3 de 11.3 ppb (intervalo intercuartil, IIC), y un déficit en el FEV_1 de 12 ml en niñas y 4 ml en niños; por otro lado,





un incremento de PM_{10} de $36.4 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (IIC) se asoció con un déficit anual en el FEV_1 de 11 ml en niñas y de 15 ml en niños; y finalmente, un aumento en el intervalo de NO_2 de 12 ppb (IIC) se asoció con un déficit anual en el FEV_1 de 30 ml en niñas y 25 ml en niños.

Modelos multi-contaminantes	FVC (ml) Coeficiente (IC al 95%)	FEV_1 (ml) Coeficiente (IC al 95%)
Niñas		
O_3 *	- 19 (- 25 a - 12) +	-12 (- 18 a - 6) +
PM_{10} **	- 14 (- 23 a - 5) ++	-11 (- 20 a - 3) ++
NO_2 ***	- 40 (- 48 a - 32) +	-30 (- 37 a - 22) +
Niños		
O_3 *	- 9 (- 16 a -2) +	- 4 (- 10 a 2)
PM_{10} **	- 12 (- 22 a - 3) +++	-15 (- 23 a - 6) ++
NO_2 ***	- 41 (- 50 a - 32) +	-25 (- 33 a - 18) +

IC = intervalo de confianza; FVC = capacidad vital forzada; FEV_1 = volumen expiratorio forzado en un segundo.

* Para el O_3 el cambio en el crecimiento de la función pulmonar en ml se asocia con un incremento en el IIC (intervalo intercuartil) de 11.3 ppb, como concentración promedio de 6 meses.

** Para las PM_{10} el cambio en el crecimiento de la función pulmonar en ml se asocia con un incremento en el IIC de $36.4 \mu\text{g}/\text{m}^3$, como concentración promedio de 6 meses.

*** Para el NO_2 el cambio en el crecimiento de la función pulmonar en ml se asocia con un incremento en el IIC de 12.0 ppb, como concentración promedio de 6 meses.

+ $p < 0.0001$; ++ $p < 0.005$; +++ $p < 0.05$.

Conclusiones

Los estudios de cohorte permiten evaluar la relación concentración-respuesta para exposiciones crónicas, y son de gran utilidad





para conocer si existe una asociación entre las concentraciones de un contaminante en el ambiente y un efecto en la población de estudio. Estos estudios también arrojan información valiosa que, junto con los datos obtenidos en una evaluación de la exposición, es elemental para desarrollar una evaluación de riesgos.

A través de este estudio de cohorte, los autores estimaron la magnitud de la relación concentración-respuesta evaluando la asociación entre la exposición crónica a O_3 , PM_{10} y NO_2 y el déficit en el crecimiento de FVC y FEV_1 para niños y niñas de 8 años de edad que viven en la Ciudad de México. Los resultados muestran un mayor déficit con la exposición a NO_2 , contaminante que se considera un mejor *Proxy* para las emisiones vehiculares que PM_{10} y O_3 . Adicionalmente, con la exposición crónica a O_3 se observó un efecto diferencial por género, siendo mayor para las niñas que para los niños.

Fuente: Rojas-Martínez, et al., 2007.





5 La caracterización del riesgo al evaluar un riesgo para la salud humana

Miriam Zuk e Irina Ize

La caracterización del riesgo es la última etapa de la evaluación de un riesgo, en la que se integra la información sobre la toxicidad, obtenida en la evaluación dosis-respuesta, y los resultados de evaluar la exposición. La caracterización del riesgo permite obtener una base de discusión sobre la naturaleza y el alcance de ese riesgo. En esta fase del análisis de un riesgo se emite un dictamen cuantitativo, en la medida de lo posible, para establecer grados de exposición sin daño. Es además una de las primeras herramientas para comunicar los resultados de la evaluación del riesgo a las personas encargadas de su manejo, a los tomadores de decisiones, a los comunicólogos y al público en general.

Se considera que la caracterización del riesgo debe incluir una discusión de los supuestos hechos a lo largo de los cálculos, y de las limitaciones e incertidumbres de los datos en los cuales se basa la evaluación de ese riesgo (ACS, 1998). La Academia Nacional de Ciencias de Estados Unidos (NAS, 1983) sugiere que para la caracterización final de un riesgo deben tomarse en cuenta las siguientes preguntas:

- ¿Cuáles son las fuentes de incertidumbre? ¿Cómo se debe calcular y presentar la incertidumbre? ¿Qué efectos tiene en las estimaciones cuantitativas?





- ¿Qué evaluaciones dosis-respuesta y de exposición deben utilizarse?
- ¿Qué grupos poblacionales deberían ser los primeros en ser protegidos, y cuáles de ellos representan la expresión más significativa del riesgo a la salud?

5.1 La caracterización de un riesgo de no-cáncer

Ya que el objetivo de la evaluación dosis-respuesta para no-cáncer es identificar un umbral o valor en el que se espera que no se produzca un daño, la meta de la caracterización del riesgo de no-cáncer es determinar si la exposición rebasa ese límite y, por lo tanto, es preocupante para la salud de la población. Después de estimar la exposición de la población y calcular la concentración de referencia (RfC) o la dosis de referencia (RfD), se evalúa si la exposición es superior a la dosis de referencia RfD. Un método común para la caracterización de un riesgo de no-cáncer es calcular el cociente de peligrosidad dividiendo simplemente el grado de exposición entre el RfC o el RfD, como se muestra en la ecuación 5.1:

$$\text{Ecuación 5.1 } \textit{Cociente de peligrosidad} = \frac{\textit{Exposición}}{\textit{RfC o RfD}}$$

Un cociente de peligrosidad inferior a 1 representa generalmente un riesgo aceptable, mientras que un cociente superior a 1 se considera preocupante por tratarse de una exposición muy elevada que puede representar un riesgo.





EJEMPLO 5.1. EVALUACIÓN DEL RIESGO POR EXPOSICIÓN AL PARATIÓN METÍLICO

El paratión metílico es un plaguicida organofosforado con propiedades acaricidas e insecticidas. Su uso se ha extendido enormemente en los cultivos mexicanos. En 2002 se encontraba autorizado para 72 cultivos, 65 de los cuales son de consumo humano. Al igual que otros plaguicidas del grupo de los organofosforados, este plaguicida puede causar diversos efectos tóxicos que han sido estudiados tanto en animales de laboratorio como en personas expuestas en ambientes laborales y no laborales. Entre los efectos a la salud más importantes destacan los asociados con la inhibición de la enzima colinesterasa, además de que está clasificado como posible cancerígeno. Esto permite considerar el paratión metílico un compuesto peligroso para la salud humana.

Para estimar la exposición se tomó en cuenta la ingesta (gramos de alimentos/persona/día) usando bases de datos del Instituto Nacional de Salud Pública (INSP) y de la Organización Panamericana de la Salud (OPS). Se consideró como límite máximo de residuos la concentración típica presente en los cultivos, y como peso corporal promedio de un individuo en México el valor de 65 kg.

Considerando la exposición, las dosis de referencia aguda y crónica y los factores de seguridad para la protección de la población, el análisis resultó en un riesgo de 118.5, lo que está 652 veces por encima de un grado seguro. Aun cancelando el uso de este plaguicida para los 44 alimentos más consumidos en México, el riesgo no disminuiría suficientemente como para llegar a un grado considerado seguro. Con base en lo anterior, lo más recomendable sería ya no utilizar este plaguicida en los cultivos para consumo





humano, y dejar como excepción sólo los cultivos para los que no existan sustitutos menos tóxicos, siempre y cuando el riesgo se considere aceptable y el manejo de este plaguicida se realice en todo momento bajo las medidas de protección adecuadas.

Fuente: Torres, 2002.

5.2 La caracterización del riesgo de cáncer

El potencial cancerígeno de una sustancia describe la probabilidad de que un individuo desarrolle cáncer en algún momento de su vida por exposición a esa sustancia. En el caso de dosis bajas, el potencial cancerígeno está caracterizado por la pendiente de la curva dosis-respuesta. Los factores de pendiente se pueden encontrar en la base de datos sobre sustancias tóxicas, que forma parte del Sistema Integrado de Información sobre Riesgos (IRIS, de la USEPA). Este sistema incluye información sobre evidencia internacional de estudios toxicológicos y epidemiológicos para cada compuesto potencialmente cancerígeno, el factor de pendiente por unidad de exposición para las vías oral y respiratoria, así como la clasificación de estos compuestos (para mayor información sobre factores de pendiente véase: www.epa.gov/waterscience/standards/academy/supp/health/page18.htm).

Al definir el potencial cancerígeno de una sustancia se utilizan dos conceptos distintos: el *riesgo adicional* y el *riesgo extra*. El *riesgo adicional* es el riesgo a la dosis potencial (véase capítulo 3) menos el riesgo de fondo (riesgo cuando no se administra ninguna dosis), suponiendo que el riesgo de fondo en la población humana puede ser el mismo que en la población animal. El *riesgo extra*, por otro lado, supone que el riesgo de fondo en humanos es cero. La USEPA normalmen-





te utiliza el *riesgo extra*, que es una estimación mayor del potencial cancerígeno, y es más conservador en términos de riesgo.

Una vez que se determina el factor de pendiente con base en estudios epidemiológicos o toxicológicos, se multiplica la dosis diaria promedio en el transcurso de la vida (LADD, por las siglas de *Lifetime Average Daily Dose*, en inglés) o ingesta crónica diaria (CDI, *Chronic Daily Intake*) para determinar el riesgo de cáncer durante el tiempo de vida, como se muestra en la ecuación 5.2.

$$\text{Ecuación 5.2} \quad \text{Riesgo de cáncer durante el tiempo de vida} = \text{LADD} \times \text{factor de pendiente}$$

EJEMPLO 5.2: LA EXPOSICIÓN A BENCENO EN LA CIUDAD DE MÉXICO Y EL RIESGO DE CÁNCER POR INHALACIÓN DE BENCENO

El benceno es un compuesto cancerígeno para el ser humano (Grupo A USEPA o grupo 1 IARC, ver cuadro 2.1) que tiene varios usos en la industria y que también se emite al aire como resultado del proceso de combustión de hidrocarburos. En el Distrito Federal, donde hay 8.6 millones de habitantes (8.6×10^6), la concentración ambiental de benceno en el aire es en promedio $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$.

¿Cuál es la dosis diaria promedio durante la vida (LADD) para un ciudadano que ha vivido toda su vida en la Ciudad de México?

Usando las ecuaciones 3.1 y 3.2 y los valores nominales del cuadro 3.1 (ver capítulo 3), se calcula primero la dosis total:

$$\text{Dosis total} = 0.01\text{mg}/\text{m}^3 \times 13.3 \text{ m}^3/\text{día} \times 27\,375 \text{ días} = 3641 \text{ mg de benceno.}$$



$$LADD = \frac{3,641 \text{ mg}}{(71.8 \text{ kg} \times 27,735 \text{ días})} = 0.0018 \text{ mg/kg/día}$$

Por lo tanto, el ciudadano promedio en la Ciudad de México está expuesto a una dosis diaria de 0.0018 mg/kg de benceno a lo largo de su vida.

Usando estos resultados, ¿cuál es la incidencia anual de cáncer esperada debido a la exposición al benceno inhalado en el D.F. a lo largo de una vida?

SOLUCIÓN

Para calcular el riesgo, se utiliza la ecuación 5.2 y se obtiene de la sección IRIS (www.epa.gov/iris) el factor de pendiente para el benceno por vía respiratoria:

Factor de pendiente para el benceno (por inhalación): $\beta = 2.9 \times 10^{-2} \text{ kg-día/mg}$ (*IRIS cancer potency*)

Riesgo individual de cáncer (r_i) = $0.0018 \text{ mg/kg-día} \times 2.9 \times 10^{-2} \text{ kg-día/mg} = 5.2 \times 10^{-5}$

Entonces el riesgo individual de cáncer por la exposición a benceno en el D.F. es alrededor de 5 en 100,000.

Riesgo poblacional: en una población de 8.6 millones de personas, un riesgo individual de 5.2×10^{-5} corresponde a: $8.6 \times 10^6 \times 5.2 \times 10^{-5} = 447$ casos de cáncer por el tiempo de vida.

El incremento anual en los casos de cáncer es igual al riesgo individual dividido por el tiempo promedio de vida de un adulto: $447/75 \text{ años} = 6$ casos de cáncer por año por exposición a benceno en la población del Distrito Federal.

Fuente: Evans, 2002.





5.3 Perspectivas y enfoque unificado

Para evaluar y caracterizar el riesgo de no cáncer, se considera que existe un umbral (RfD) por debajo del cual no se espera que ocurran efectos, o bien que éstos serían extremadamente poco probables. Hay limitaciones tanto científicas como operacionales con esta práctica común, ya que los efectos no-cáncer no necesariamente tienen un umbral o un comportamiento no lineal a dosis bajas. Una exposición de fondo elevada o una enfermedad subyacente son procesos que contribuyen a un riesgo poblacional de fondo elevado, y pueden llevar a una respuesta sin umbral a nivel poblacional. Esto se ha puesto en evidencia con los resultados de estudios epidemiológicos recientes que evalúan la relación entre la exposición a partículas suspendidas finas (aquellas con diámetro menor o igual a 2.5 micras, $PM_{2.5}$) y partículas suspendidas inhalables (con diámetro menor o igual a 10 micras, PM_{10}), y la mortalidad prematura. La evidencia internacional no indica, o hay sólo evidencia débil, que existan valores seguros o un umbral de efecto; más bien, se han identificado relaciones lineales, sin umbral, entre PM_{10} y $PM_{2.5}$ y la mortalidad prematura (Schwartz y Zanobetti, 2000; Schwartz et al., 2002; Pope y Dockery, 2006; WHO, 2006). Además, como la RfD no cuantifica el riesgo a diferentes grados de exposición sino que da la impresión de una línea muy clara entre posible daño y posible seguridad, su uso en la caracterización del riesgo así como en el manejo final del riesgo puede ser limitado y estar propenso a malas interpretaciones. La tendencia actual es unificar los enfoques de cáncer y no-cáncer (Levy, 2009). Bajo este enfoque, la RfD se redefiniría como una dosis que corresponde a un riesgo específico que provee información sobre el porcentaje de la población que se encuentra por encima o por debajo de un riesgo aceptable con un grado de confianza específico. Esta RfD redefinida puede utilizarse todavía como la RfD con-



vencional, pero proporciona información adicional que incluye efectos no cáncer y comparaciones riesgo-riesgo y riesgo-beneficio. También disminuye el potencial de una mala interpretación cuando el valor se entiende como un indicador absoluto de un grado de seguridad.

En síntesis, la caracterización de un riesgo brinda información cuantitativa a los tomadores de decisiones sobre la magnitud de ese riesgo. De esto se pueden inferir los beneficios generables si se controla la exposición de la población. El manejo del riesgo se basa en esta información, y se tiene que vincular con la factibilidad de reducir las exposiciones en el corto y largo plazo.





6 La valoración económica

Arturo Gavilán y Miriam Zuk

El análisis costo-beneficio es una herramienta que se utiliza para evaluar los impactos económicos de las acciones de reducción de un riesgo y para comparar los costos de implementación de estas acciones con los beneficios que generan. De esta manera, el análisis costo-beneficio permite tomar decisiones para abordar problemas ambientales a través de la eficiencia económica.

El procedimiento de evaluar los costos y beneficios de manera técnica hace que el proceso de toma de decisiones con “concesiones mutuas” (*trade-off*, en inglés) sea más transparente. A este respecto, el análisis costo-beneficio es útil para organizar, comparar y analizar los impactos de decisiones y regulaciones; pero los resultados no pueden utilizarse por sí solos para definir los pasos a seguir, debido a la gran cantidad de incertidumbre en las estimaciones y a otros factores, como la percepción pública y la capacidad económica de las empresas y del gobierno, entre otros.

El análisis costo-beneficio compara una medida monetaria de la ganancia en bienestar para los que se favorecen con una política o programa, con una medida monetaria de la pérdida de bienestar para los que resultan dañados o incurrir en sus costos. En general, este tipo de análisis se centra en los costos y los beneficios agregados, y se considera que un programa tiene un beneficio neto para la sociedad si los





beneficios totales son superiores a los costos totales (Lauraine et al., 2009).

El análisis costo-beneficio evalúa cómo las personas afectadas por ciertas políticas valoran los costos invertidos necesarios para obtener los beneficios de estas políticas. La medida monetaria utilizada por los economistas para reflejar este valor es el pago máximo que el individuo estaría dispuesto a hacer para obtener dicho beneficio, si la operación fuera posible. Ésta es la definición del concepto *disponibilidad a pagar* (DAP) (en inglés, *willingness to pay*). La DAP representa las cantidades compradas a diversos precios para las mercancías comercializadas. Sin embargo, para la salud y la seguridad, la DAP se debe estimar o deducir indirectamente (Chestnut et al., 2009; Atkinson y Mourato, 2008).

En el caso de beneficios para la salud, los valores de la DAP corresponden al valor al que las personas están dispuestas a renunciar a cambio de reducir los riesgos, es decir, al monto de dinero que se está dispuesto a pagar para reducir marginalmente el riesgo de presentar un caso de mortalidad o morbilidad o de mejorar el ambiente (Chestnut et al., 2009; Atkinson y Mourato, 2008). Es importante mencionar que la DAP puede variar dependiendo del grupo de edad (por ejemplo, niños o adultos), o por diferencias en la percepción del valor del tiempo, la salud y la vida entre países desarrollados y países en vías de desarrollo (Davies, 1997).

Otra medida común para asignar un valor monetario a la salud humana y la seguridad, es el costo de la enfermedad (CDE). El CDE representa una medida de los costos directos del tratamiento, como son los gastos médicos, de medicinas, hospitalizaciones, y también de la pérdida de ingresos debido a la muerte prematura o enfermedad de un individuo. Ésta es una medida perfectamente válida de los efectos financieros de los programas que afectan a la salud pública y a la seguridad (Lauraine et al., 2009). También se ha utilizado para





este fin la estimación de la disminución de la productividad, que se traduce como el tiempo de trabajo perdido y, por consiguiente, en menoscabo de la producción.

Las medidas de DAP o CDE tienen sus propias fortalezas y debilidades. El CDE permite medir los costos sociales y, dada la falta de información, requiere generalmente del juicio de un experto; por otro lado, la DAP es una medida estricta del bienestar individual, que incluye el dolor y el sufrimiento; sin embargo, no considera el costo social y se requiere creatividad para su estimación. Por esto, se han tratado de desarrollar técnicas híbridas para aprovechar las fortalezas de ambos enfoques (Kuchler y Golan, 1999; WHO, 2003).

Existen cinco etapas básicas en un análisis costo-beneficio: 1) la identificación del problema ambiental; 2) la cuantificación de la línea base; 3) la identificación y la cuantificación de las medidas de control; 4) la evaluación económica de los beneficios; y 5) la comparación entre los costos y los beneficios (OECD, 2006).

6.1 La identificación del problema ambiental

La primera etapa de un análisis costo-beneficio es identificar el problema ambiental y las fuentes de contaminación relacionadas.

6.2 La cuantificación de la línea base

Para esta etapa, el primer paso es hacer un inventario de las emisiones contaminantes en las diversas fuentes y determinar qué pasaría en el futuro si no se aplica ningún tipo de control. Para cuantificar la emisión o liberación de contaminantes se necesita información de tres tipos:

- los factores de emisión, que especifican la cantidad de contaminación emitida en cada unidad de actividad por cada tecnología



- la mezcla de tecnologías en cada sector de la economía
- y el tipo y la magnitud de la actividad

Las emisiones se pueden estimar multiplicando el factor de emisión por los grados de actividad para cada tecnología y sumando después todas las tecnologías. En esta etapa también se debe hacer una estimación de las emisiones en el futuro, lo que involucra suposiciones sobre el tipo y magnitud de la actividad y la mezcla de tecnologías en el futuro.

Posteriormente, se deben evaluar los posibles efectos de estas condiciones en la salud y sus costos relacionados: pérdida de productividad, muerte, costos de atención médica, etcétera (González-Pier, 2007).

6.3 La identificación de las medidas de control y su cuantificación

El objetivo de esta etapa es determinar una lista de las opciones para las medidas de control y mitigación del problema ambiental, y cuantificar sus costos y la reducción de impactos. Esta fase involucra un análisis de los cambios en las emisiones para cada medida de control y la evaluación de los cambios en el riesgo, usando modelos de dispersión, de transporte en el ambiente y de la química de los contaminantes, así como estimaciones de los impactos en la salud y en el ecosistema. Además, en esta etapa se deben estimar los costos de las medidas de control y de los ahorros relacionados.

En esta fase se pueden comparar los efectos de diversas opciones de política o regulaciones. La importancia de esta etapa radica en valorar la diferencia entre la línea base y los escenarios de control.





6.4 La evaluación económica de los beneficios

Para determinar los beneficios de las medidas de control consideradas y compararlos con los costos, tiene que asignarse un valor monetario a cada uno de los impactos que se calcularon en la tercera etapa. Esta fase ha generado gran controversia dado que en ocasiones los impactos no tienen un valor monetario asociado de forma directa, y existen consideraciones éticas que dificultan el análisis. Por ejemplo, ¿cuál es el valor intrínseco de un área natural intacta o de una vida humana? Sin embargo, se han desarrollado métodos para estimar los valores de los impactos en la salud que, como se mencionó previamente, incluyen la estimación de los costos de enfermedad, la disponibilidad a pagar y la pérdida de productividad.

CASO 5. VALORACIÓN ECONÓMICA DE BENEFICIOS PARA LA SALUD. REDUCCIÓN DE AZUFRE EN COMBUSTIBLES PARA USO VEHICULAR

Los beneficios sociales y económicos asociados con la disminución del contenido de azufre en los combustibles de uso vehicular se han documentado ampliamente en diversos países del mundo. En este caso, las estimaciones realizadas para México permiten ejemplificar los métodos que pueden usarse para valorar los beneficios sociales y económicos a través de la reducción del contenido de azufre en gasolina y diesel para uso vehicular.

Introducción

La flota vehicular en el país se duplicará prácticamente en los próximos 15 años. Esto implicaría, si se mantienen las condiciones actua-



les, un incremento irremisible en las emisiones de contaminantes a la atmósfera de este sector, con el consecuente deterioro de la calidad del aire. La comercialización de combustibles con bajo contenido de azufre permitiría que las tecnologías vehiculares modernas y avanzadas, que ya están disponibles en Estados Unidos y Europa, funcionen adecuadamente en México y se logren reducciones significativas de las emisiones contaminantes. Así, en aquellos vehículos de gasolina, las emisiones de hidrocarburos, monóxido de carbono y óxidos de nitrógeno pueden reducirse entre 50% y casi 80% (Blumberg et al., 2003). Para los vehículos con motores de diesel, el combustible de ultrabajo contenido de azufre (aproximadamente 15 ppm) permite una disminución de más del 90% de NO_x y de partículas.

El reconocimiento, por parte de las dependencias del gobierno federal mexicano, de los beneficios potenciales a la salud y económicos asociados con la reducción de azufre en gasolina y diesel de uso vehicular, permitió el consenso para la publicación de la norma oficial mexicana que establece nuevas especificaciones para los combustibles que se venden en México, en términos de contenido de azufre y también de olefinas y benceno, entre otros (NOM-086-SEMARNAT-SENER-SCFI-2005). La norma incluye un calendario en el que se especifican las concentraciones de azufre en los combustibles comercializados en México a partir de 2003; las concentraciones para 2006 son en promedio de entre 250 y 700 partes por millón (ppm) para las gasolinas, y como concentraciones máximas para diesel, de entre 300 y 500 ppm. El calendario también especifica la gradual reducción de azufre en gasolina y diesel, que culmina en el año 2010 con el suministro de combustibles de ultrabajo azufre en todo el país. Las concentraciones esperadas son, para gasolinas, de 30 ppm como promedio y 50 ppm como máximo (30/50), y en diesel, de 15 ppm.





El logro de la calidad especificada en la norma requiere de inversiones sustanciales en la estructura de refinación de Petróleos Mexicanos (PEMEX). En 2005 PEMEX estimaba necesaria la modernización de 18 plantas de destilados intermedios (diesel y turbosina), la construcción de 11 plantas de postratamiento de gasolina, 4 hidrodesulfuradoras de diesel y 7 plantas secundarias asociadas con el proyecto. La paraestatal estimaba que el valor presente de los costos asociados con este proyecto era de aproximadamente \$4,683 millones de dólares.

Metodología

La cuantificación del valor económico de los beneficios para la salud asociados con la reducción de azufre en los combustibles, requiere de información que se estima en pasos previos. Así, la metodología consta de varias etapas: 1) la estimación de las reducciones de emisiones de SO_2 , NO_x , hidrocarburos totales y partículas suspendidas finas ($PM_{2.5}$); 2) la modelación del cambio de concentraciones de estos contaminantes atmosféricos; 3) la estimación de los impactos en la salud, que resulta en la cuantificación de casos evitados de mortalidad y morbilidad, y de otros indicadores sobre pérdida de productividad (días perdidos de trabajo y de actividad restringida), asociados con la reducción de los niveles de contaminantes atmosféricos. Por último, se asigna un valor monetario a los efectos en la salud.

Para determinar el valor unitario del impacto a la salud (por ejemplo, casos evitados de mortalidad o morbilidad), se utilizaron metodologías de disponibilidad a pagar (DAP) y pérdida de productividad. La DAP determina la cantidad de dinero que alguien está dispuesto a pagar para reducir marginalmente el riesgo de una enfer-





medad o la muerte (incluyendo el dolor y el sufrimiento). Se puede determinar a través de estudios de valoración contingente o de precios hedónicos. La valoración contingente utiliza cuestionarios para simular un mercado hipotético, y los estudios de precios hedónicos usan las preferencias reveladas a través de un análisis de datos del mercado de trabajo. Los resultados de los estudios de valoración contingente y precios hedónicos describen el valor monetario que uno asigna a una unidad de riesgo. Al dividir la DAP entre una unidad de riesgo, se obtiene el valor de una vida estadística (VVE) o el valor de un caso de morbilidad estadístico para la población (Hammit, 2000).

En México no se ha realizado este tipo de estudios, por lo que se utilizaron valores de un meta-análisis¹ de estudios realizados en Estados Unidos, ajustados al ingreso mexicano. Los habitantes de los países en desarrollo, al tener un ingreso menor, están dispuestos a pagar menos por la reducción en el riesgo de mortalidad, lo que resulta en VVE promedio menores en México que los estimados para EUA.

En cuanto a la pérdida de productividad, se trata de un enfoque que se basa en la estimación del tiempo de trabajo perdido debido a una enfermedad o muerte, con las consecuentes pérdidas en la producción. Es decir, se estiman los días de trabajo no laborados como el ingreso perdido por falta de trabajo, cuantificado en términos de salario promedio.

- 1 El meta-análisis es una técnica estadística que permite combinar resultados de diferentes estudios; para el caso de los estudios epidemiológicos, permite tener un estimador central conjunto, siempre y cuando los estudios se hayan realizado utilizando el mismo diseño y evalúen las mismas exposiciones y efectos en la salud.





El análisis de los beneficios sociales y económicos se realizó para el período 2006-2030, y debido a que los beneficios presentan variaciones año con año, se utilizaron los flujos anuales calculando su valor presente (con una tasa de descuento del 12%), y se ajustaron por la inflación al año 2005. Para su cálculo se utilizó la siguiente ecuación:

$$IM_{T(s)} = \sum^i (V_{i(\$/\text{caso})} \times \sum^j (I_{i(\text{casos})}))$$

En donde:

IM_T = impacto monetario total (en dólares por año)

V_i = valor unitario del impacto i (por ejemplo, costo de un caso de bronquitis crónica)

I_{ij} = número de casos del impacto en la salud i asociados con el contaminante j (por ejemplo, muertes, casos de bronquitis crónica, etc.)

Resultados

La reducción del contenido de azufre en gasolina y diesel de uso vehicular, en conjunto con la introducción de nuevas tecnologías vehiculares, permitiría reducir en forma importante las emisiones de HC, $PM_{2.5}$, NO_x y SO_2 a nivel nacional. Las reducciones de las emisiones tendrían como consecuencia una mejor calidad del aire, que traería beneficios plasmados en casos evitados de mortalidad, morbilidad y productividad. Así, se estima que para el período 2006-2030 se evitarían aproximadamente 56 mil muertes prematuras, 1.66 mil casos de bronquitis crónica, 5.6 millones de días de trabajo perdidos y 78.4 millones de días de actividad restringida por enfermedades respiratorias. Estos beneficios para la salud pueden traducirse en términos monetarios en un valor presente de *\\$11,373 millones de dólares*.





Conclusiones

La estimación de los beneficios sociales de la reducción de azufre en gasolina y diesel de uso vehicular (a través de los casos evitados de bronquitis crónica y muertes prematuras, así como de días de trabajo perdidos y actividad restringida), seguida de la valoración económica, permite comparar entre medidas de control (siempre y cuando se utilice la misma metodología, los mismos supuestos, e idéntico período de análisis), y utilizar un lenguaje que puede facilitar la comunicación con tomadores de decisiones. La valoración socioeconómica constituye una metodología utilizada en países en desarrollo para evaluar proyectos que requieren montos de inversión cuantiosos, ya sea del gobierno o de la industria.

Fuente: INE, 2006.

6.5 La comparación de los costos y los beneficios

En esta última etapa se reúne toda la información para evaluar las opciones para las medidas de control. Éstas se pueden comparar restando los costos de los beneficios para calcular los beneficios netos, o dividiendo los beneficios por los costos para obtener la razón. Es importante asegurarse de que ambos tengan la misma unidad matemática para hacer cálculos anuales o totales a lo largo de un período.

La parte más polémica de esta etapa es la elección de la tasa de descuento (TD). Debido a que la gente tiende a valorar más una reducción al riesgo que proporcione un beneficio inmediato que un beneficio en el futuro, se deben descontar los costos y beneficios en el futuro hasta el año del análisis. Esto explica que la elección de la tasa de descuento sea





controversial: se cuestiona en términos éticos el dar un menor valor a las generaciones futuras que a las actuales. Al elegir una menor tasa de descuento, el valor que se da a las generaciones futuras y actuales es más cercano, y resulta en mayores beneficios estimados. De cualquier forma, la tasa de descuento que se elija debe presentarse explícitamente.

Finalmente, al enfocarse en la eficiencia económica, el análisis costo-beneficio no establece adecuadamente los cambios en la distribución de los recursos. Además de la eficiencia, se debe considerar la equidad y la parcialidad de las decisiones. ¿Quién asume los costos y quién recibe los beneficios? Aunque este análisis es muy útil en la ilustración de los costos y beneficios de las opciones para las medidas de control, los resultados del análisis costo-beneficio no son elementos suficientes para tomar decisiones, y los reguladores no deben restringir sus decisiones a sus resultados.

**CASO 6. ANÁLISIS COSTO-BENEFICIO. ADAPTACIÓN DE
TECNOLOGÍAS PARA EL CONTROL DE EMISIONES EN
VEHÍCULOS DE DIESEL EN LA ZONA METROPOLITANA
DEL VALLE DE MÉXICO**

En este caso se busca cuantificar los beneficios sociales y los costos asociados con la implementación de un programa de control de emisiones para mejorar la calidad del aire. Los beneficios sociales incluyen el valor económico que se puede atribuir a la reducción de los riesgos para la salud asociados con la implementación del programa evaluado. Por otra parte, los costos sociales pueden afectar al cumplimiento del programa, como por ejemplo, el consumo de bienes y servicios que se debe realizar por parte de otros programas de gobierno, gastos de empresas y consumo individual, entre otros.





Introducción

En la Zona Metropolitana del Valle de México (ZMVM) la contaminación del aire sigue siendo un problema de salud pública, ya que más de 20 millones de habitantes se exponen diariamente a concentraciones elevadas de ozono y partículas suspendidas (PM), entre otros contaminantes. La mayor parte de los daños a la salud se asocian con la exposición a PM; entre los efectos adversos se han documentado incrementos en la mortalidad prematura en adultos por causas respiratorias, cardiovasculares, cáncer de pulmón y bronquitis crónica, y también, más recientemente, se ha fortalecido la evidencia en cuanto a un incremento de la mortalidad postneonatal, total y respiratoria.

Los vehículos que utilizan diesel contribuyen de manera significativa a las emisiones de PM. Aunado a este hecho, varios factores específicos de la ZMVM repercuten en que haya emisiones elevadas de este contaminante: una flota vehicular en circulación con una edad promedio de 15 años; vehículos que en su mayoría no cuentan con equipos para el control de emisiones (aproximadamente el 50%); y una altitud de 2,240 msnm, que incide en procesos de combustión incompletos.

La información del monitoreo ambiental de la ZMVM indica que la norma anual para PM_{10} se ha rebasado todos los años de 1995 a 2002. Asimismo, para el año 2005, los resultados de los primeros monitoreos de $PM_{2.5}$ indicaban que las concentraciones promedio de 24 horas eran del orden de 30 a 40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, concentraciones que rebasan de manera importante la norma correspondiente de 15 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.





Metodología

La cuantificación de los beneficios y los costos sociales asociados con la reducción de las emisiones de partículas de diesel se llevó a cabo para evaluar la adaptación de tres tipos de tecnologías anti-contaminantes (*retrofit*) en vehículos que circulan en la ZMVM: 1) filtros catalizadores de partículas de diesel (DPF-catalizador), 2) filtros regeneradores activos de partículas de diesel (DPF-regenerador), y 3) catalizadores de oxidación para diesel (DOC).

La cuantificación de los beneficios sociales asociados con el control de la contaminación del aire por emisiones de vehículos de diesel puede incluir reducciones en los casos de mortalidad y morbilidad de la población; mejoras en la visibilidad; disminución de daños a ecosistemas, vegetación, cultivos, construcciones y materiales; y mitigación de emisiones de los contaminantes que contribuyen al cambio climático. Las evaluaciones que han incorporado todos estos elementos han encontrado que la salud poblacional es la que conlleva los mayores beneficios. Asimismo, en la valoración económica de estos beneficios para la salud humana han predominado las muertes prematuras evitadas, asociadas con reducciones en las concentraciones de PM finas. Por lo tanto, en este caso se estiman los beneficios centrándose en la disminución de muertes prematuras relacionadas con la reducción de emisiones de PM provenientes de vehículos de diesel.

En primer lugar se estimaron las reducciones de emisiones de PM y de hidrocarburos (HC) para los tres tipos de tecnologías anti-contaminantes, tomando como base publicaciones y resultados de pruebas en vehículos. Para los dos tipos de DPF, el rango para la reducción de emisiones de PM e HC fue de entre 80% y 95%; para el DOC, que sólo remueve la fracción soluble orgánica de las





PM, se estimaron reducciones de PM de entre 20% y 30%, y para HC, de entre 70% y 85%.

Los cambios en la exposición a $PM_{2.5}$ se estimaron con el método de fracción de inhalación (Fi). Esta métrica de exposición se refiere a la fracción de las emisiones contaminantes que eventualmente inhala la población. Para el caso de nuestro interés, se estimó el promedio de las fracciones de inhalación estimadas a partir de las emisiones de PM primarias (emitidas directamente por los vehículos), y de las emisiones de precursores de PM secundarias (formadas en la atmósfera a partir de emisiones de SO_2 y HC).

La estimación de los efectos en la salud incluyó efectos en adultos y en niños. Para los adultos se utilizaron los riesgos relativos para mortalidad cardiopulmonar y para mortalidad por cáncer de pulmón de dos estudios de cohorte realizados en Estados Unidos (EUA). Para los niños se utilizaron los riesgos relativos para mortalidad respiratoria y para el síndrome de muerte infantil súbita, ambos de un estudio de cohorte infantil realizado en EUA. Las tasas de mortalidad de México se utilizaron para ajustar dichos coeficientes a las causas de mortalidad subyacentes, por las diferencias que puede haber con respecto a aquellas en EUA.

La siguiente etapa en esta metodología consistió en convertir los beneficios para la salud a una métrica monetaria que permita compararlos con los costos. Esta conversión se realizó con la metodología del valor de una vida estadística (VVE), que se describió en el caso sobre reducción de azufre en combustibles (véase el caso 5, en este mismo capítulo).

Los costos de la adaptación de los vehículos a cada una de las tecnologías anticontaminantes incluyeron el costo de los equipos, su instalación y los costos de operación y mantenimiento. Para modelar los escenarios se tomaron en cuenta la vida media de los





equipos, el costo de la limpieza periódica de los filtros, la reducción en la eficiencia del combustible que resulta del uso de los equipos DPF, así como el costo incremental para contar con diesel de ultrabajo azufre (UBA), requisito para el adecuado funcionamiento de estos equipos. Los costos se anualizaron y se utilizó una tasa de descuento del 5%.

Resultados

Las adaptaciones con el DOC, o con cualquiera de los DPF, proporcionarían beneficios netos a la sociedad, ya sea tras la aplicación inmediata del programa (en el momento de la realización del estudio se refería al año 2005) o en 2010.

Los beneficios netos por la adaptación con estas tecnologías de control dependen fuertemente de tres variables de los vehículos: el sitio donde circulan (localidad de la actividad), la tasa de emisión y el nivel de actividad anual. Así, los beneficios asociados con el control de emisiones son mayores para los vehículos (camiones contra trailers) que sólo circulan en la ZMVM, debido a la densidad poblacional de esta zona urbana, lo que repercute en mayores fracciones de inhalación. Además, los vehículos más viejos permiten mayores beneficios por kilómetro recorrido dado un costo total, ya que sus tasas de emisión iniciales son mayores. Y por último, los vehículos que recorren anualmente mayores distancias logran beneficios más importantes.

Al comparar los beneficios entre las tres tecnologías, se tiene que al aplicar el programa en 2005 los beneficios netos mayores serían para el DOC. Por otra parte, la aplicación del programa en 2010 resultaría en mayores beneficios para los dos equipos DPF, siendo aun mayores para DPF-catalizador que para DPF-regenerador.





En términos del costo-efectividad de la aplicación del programa en 2010, el DOC sería la tecnología con menores costos asociados con cada caso de muerte evitada; lo contrario ocurriría para el DPF-regenerador, en cuyo caso siempre implicaría la mayor relación efectividad-costos.

Programa de adaptación realizado en 2005: costos y beneficios netos anuales (miles de dólares de EUA por cada 1000 vehículos adaptados)

Programa de adaptación	Tipo de vehículo	Costo / año	Vidas salvadas / año	Beneficios netos / año
DPF-catalizador en vehículos nuevos*	Autobuses	2,200	3.6	410
	Camiones	1,200	2.3	500
DOC en vehículos nuevos*	Autobuses	89	1.2	780
	Camiones	92	0.8	510
	Trailers	120	0.4	170
DOC en vehículos viejos**	Autobuses	140	4.1	3,000
	Camiones	150	1.5	1,000
	Trailers	150	1.2	740

DPF: filtro catalizador de partículas de diesel; DOC: catalizadores de oxidación para diesel; *vehículos nuevos: vehículos de 1994 a 2005; vehículos viejos**: vehículos anteriores a 1993.

En cualquier análisis de este tipo cabe esperar que los resultados estén influenciados por fuentes de incertidumbre, tanto provenientes de la modelación como de los parámetros estimados. El presente estudio evalúa la importancia relativa de la incertidumbre, a través del análisis de sensibilidad de los parámetros que se utilizaron para la modelación. En este caso, la incertidumbre total de los





beneficios netos (millones de dólares) estuvo fuertemente influida por las variables asociadas con la estimación de beneficios; las variables para la estimación de costos, en cambio, tuvieron una influencia menor en la incertidumbre total estimada. Así, la mayor fuente de incertidumbre se asoció con la estimación de los valores para la fracción de inhalación, seguida de los valores de una vida estadística y de los estimadores concentración-respuesta. Lo opuesto sucedió con las estimaciones de costos para los filtros y para la eficiencia de los mismos.

Conclusiones

La proporción beneficio-costo permite comunicar a los tomadores de decisiones información sobre la relación entre los costos de un programa de control y los beneficios esperados por su implementación. Frecuentemente los tomadores de decisiones se enfrentan a la situación de contar con recursos limitados para la instrumentación de programas de control. En particular, en el caso que aquí se presenta, el análisis da sustento para decidir qué tecnología para la adaptación de vehículos de diesel permitiría obtener los mayores beneficios sociales netos, dados los recursos insuficientes.

Los resultados indican que la adaptación de los vehículos con cualquiera de las tecnologías analizadas traería beneficios netos a la sociedad de manera inmediata en el año de realización del estudio (2005) o a futuro (2010). No obstante, los mayores beneficios sociales se lograrían adaptando con DOC el mayor número posible de vehículos; en cambio, los beneficios son más reducidos si se adaptara un número limitado de vehículos con cualquiera de las tecnologías de filtros de partículas. También la adaptación de los vehículos más viejos, que son más contaminantes, daría como





resultado mayores beneficios que la adaptación de vehículos más nuevos, aunque en ambos casos habría beneficios importantes.

Los resultados de este análisis beneficio-costos pueden aportar elementos importantes para que los tomadores de decisiones sustenten el diseño de políticas para mejorar la calidad del aire en la ZMVM.

Stevens et al., 2005.





7 Incertidumbre y vulnerabilidad

Miriam Zuk y Miguel Ángel Martínez

Todos los problemas de manejo en materia de salud ambiental involucran algún grado de incertidumbre. La incertidumbre puede definirse como “una falta de conocimiento preciso en cuanto a lo que es verdadero, sea cuantitativo o cualitativo” (NRC, 1994), o como “la ausencia de información, información que puede obtenerse o no” (Rowe, 1994). La estimación de emisiones, el destino y transporte de los contaminantes, la exposición humana, los efectos en la salud y los daños ecológicos, son algunos de los componentes del análisis ambiental que conllevan incertidumbre. Esta última se origina por diversas razones, como puede ser el tener información incompleta, el que haya desacuerdo entre los especialistas o diferencias entre las fuentes de información, que el lenguaje sea impreciso, que se presente variabilidad por errores de muestreo o por la estructura de un modelo utilizado para el análisis, entre otras.

En la etapa de caracterización de un riesgo se requiere de un buen entendimiento de los métodos de estimación y de la incertidumbre involucrada, así como de una discusión clara sobre las limitaciones de los datos (Morgan y Henrion, 1990). No sólo es necesario precisar la incertidumbre para dar validez científica a los resultados, sino que resulta indispensable incorporarla en la evaluación de los riesgos para mejorar el proceso de toma de decisiones.





Un requisito para que una decisión esté bien fundamentada es que los expertos informen a los tomadores de decisiones sobre todas las incertidumbres relevantes y sobre los intervalos posibles de los valores estimados (Levin, 2006).

7.1 Las fuentes de incertidumbre en la evaluación de un riesgo

La incertidumbre en la evaluación de un riesgo puede originarse por distintas causas, como la falta de información, las diferencias en las evidencias disponibles, y las simplificaciones o suposiciones hechas para hacer factible el análisis, entre otras.

En este contexto es importante distinguir entre incertidumbre y variabilidad. Un parámetro variable en una población es aquél que toma distintos valores, que difieren por la ubicación, el tiempo o el individuo, como puede ser el peso corporal, la tasa respiratoria o la edad (Frey, 1992). Un ejemplo de un parámetro variable es el de los efectos causados por tomar agua contaminada en la salud de los individuos. Estos efectos varían entre individuos debido a que la cantidad de agua contaminada que beben, su peso corporal, su edad y su constitución, entre otras características, son diferentes para cada uno de ellos.

Una cantidad incierta es aquélla que tiene un valor que es desconocido, como por ejemplo, el potencial cancerígeno del cloroformo (Evans, 2002). La distinción entre incertidumbre y variabilidad estriba entonces en que teóricamente la incertidumbre se puede reducir con más estudios que describan con mayor precisión el valor desconocido del parámetro en cuestión.

Un ejemplo ilustrativo de lo anterior es la analogía con la estimación de la distancia entre la Tierra y la Luna. Antes de contar con los modernos desarrollos tecnológicos, era sumamente difícil contar con una estimación precisa de esa distancia, lo que invariablemente resul-





taba en una estimación incierta. Debido a que la órbita de la Luna es elíptica, la distancia entre los dos cuerpos es variable. Si sólo se realizan unas cuantas estimaciones de esa distancia sin contar con el conocimiento del comportamiento elíptico, entonces podrían alcanzarse las siguientes conclusiones incorrectas:

- Que las mediciones fueron defectuosas, lo que podría interpretarse como incertidumbre, cuando en realidad es una medida con variabilidad
- Que la órbita de la Luna es aleatoria, lo que llevaría a concluir que la distancia es incierta, cuando en realidad es variable y predecible (NCR, 1994)

Existen diferentes formas de incertidumbre que pueden agruparse en incertidumbre de parámetro e incertidumbre de modelo.

La incertidumbre de parámetro resulta del conocimiento incompleto del valor verdadero de un parámetro, y se origina en la necesidad de establecer inferencias para toda una población, a partir de muestras pequeñas, sobre procesos que tienen un cierto grado de aleatoriedad. Por ejemplo, la imprecisión o error en las muestras analíticas, las inferencias hechas con una base de datos limitada, u otros errores sistemáticos en la colección y agregación de datos (Evans, 2002). En otro ejemplo, la estimación de la exposición de la población a partículas finas incluye incertidumbre si no se tienen mediciones suficientes para caracterizar adecuadamente la exposición, dada la diversidad en los patrones de actividad y en la permanencia de los individuos en diferentes microambientes.

Por otro lado, la incertidumbre de modelo se debe a la necesidad de depender de una analogía, que es necesariamente falsa, en la modelación de un cierto proceso (USEPA, 1997). La incertidumbre de modelo puede originarse en las suposiciones y simplificaciones hechas de los procesos reales, o también a partir de la mala aplicación de un



modelo y de la utilización de datos sustitutos. Además, la incertidumbre de modelo se puede introducir cuando un modelo se basa o está validado para una porción de espacio de un parámetro, y se utiliza para intervalos fuera de este espacio donde el modelo ya no es válido. Un ejemplo de esto es la extrapolación de dosis mayores a dosis menores en los modelos de dosis-respuesta.

La incertidumbre que hay en cada etapa de la evaluación de un riesgo se combina para generar un grado mayor de incertidumbre en la estimación final. En la evaluación de la exposición, por ejemplo, la incertidumbre existe debido a mediciones que con frecuencia son incompletas o imperfectas. Además, el conocimiento acerca de los patrones de actividad de la población o grupo de estudio suele ser limitado. Por otro lado, la evidencia epidemiológica y toxicológica utilizada en la evaluación dosis-respuesta de un riesgo para la salud humana considera una gran cantidad de incertidumbre debido a la extrapolación de resultados obtenidos en animales a seres humanos, de exposiciones subcrónicas a crónicas, de dosis altas a bajas, y de LOAEL a NOAEL, entre otros.

7.2 Variabilidad

El Consejo Nacional de Investigación de Estados Unidos de América (NRC, por sus siglas en inglés) propone afrontar la variabilidad en cuatro formas básicas. La primera opción es "ignorar la variabilidad y esperar lo mejor" asignando un valor nominal. Esta estrategia funciona cuando la variabilidad es en realidad pequeña. Por ejemplo, suponer que el peso de un adulto es de 70 kg es correcto para la mayor parte de la población humana en un intervalo de $\pm 25\%$.

La segunda opción es la separación de la variabilidad de una forma más explícita con la intención de reducirla y además mejorar su comprensión. Esta estrategia se utiliza principalmente para las variables que





involucran características o comportamientos humanos, y se aplica separando el conjunto de datos en subgrupos que consideren características relevantes de cada subgrupo. Como ejemplo están las distribuciones de peso corporal separadas por intervalos de edad o por sexo.

La tercera opción es usar el valor promedio de la cantidad que presenta la variabilidad. Aunque esta estrategia pudiera parecer equivalente a ignorar la variabilidad, puede usarse cuando es posible calcular el valor promedio con certeza a pesar de la variabilidad; por ejemplo, cuando se conoce que la variabilidad es lo suficientemente pequeña, como en el caso del peso corporal de un adulto.

La cuarta opción consiste en el uso de los valores máximo y mínimo. En este caso, la variabilidad es caracterizada por el intervalo entre los valores extremos y una medida de la tendencia central. Éste es quizás el más común de los métodos utilizados para manejar la variabilidad en el cálculo de la exposición o en la evaluación de un riesgo ambiental; es decir, enfocarse a un período determinado (por ejemplo, el período de máxima exposición), a una región en particular (por ejemplo, en las cercanías de una fuente de contaminación), o a un subgrupo poblacional (por ejemplo, niños o asmáticos). Cuando una evaluación de la exposición arroja estimaciones de dosis y exposiciones individuales muy altas, se debe tener cuidado para no sobreestimar el riesgo (USEPA,1997).

7.3 Análisis de la incertidumbre

De acuerdo con la EPA (1992), la incertidumbre se puede caracterizar o evaluar; sin embargo, ambas aproximaciones tienen diferente grado de elaboración. La caracterización de la incertidumbre generalmente involucra una discusión cualitativa de los argumentos utilizados para seleccionar o rechazar datos específicos, estimaciones, escenarios, etcétera. Por otra parte, la evaluación de la incertidumbre es un proceso





más cuantitativo, que puede incluir desde las mediciones más simples (intervalos) y técnicas de análisis de sensibilidad, hasta técnicas que requieren mayor volumen de información (como los modelos clásicos probabilísticos). El objetivo de la evaluación de la incertidumbre es brindar a los tomadores de decisiones información sobre la calidad del estudio, que incluye la variabilidad potencial y una mayor precisión sobre los huecos en la información. Aunque el proceso cuantitativo se aplica de forma más directa a la variabilidad, y el enfoque cualitativo es más útil para analizar la incertidumbre, existe cierto grado de traslape entre ambos.

CUADRO 7.1 ESTRATEGIAS PARA CUANTIFICAR EL ANÁLISIS DE LA INCERTIDUMBRE

Estrategia	Descripción
Análisis de sensibilidad	Cambiar el valor de una variable y dejar las otras constantes para examinar su efecto en el resultado
Propagación analítica de la incertidumbre	Examinar cómo la incertidumbre en los parámetros individuales afecta la incertidumbre general
Análisis probabilístico de la incertidumbre	Variar cada variable en el intervalo de su respectiva distribución de probabilidad
Métodos clásicos de probabilidad	Estimar la distribución de la exposición poblacional directamente, con base en valores medidos en una muestra representativa

Adaptado de USEPA, 1997.

Levin (2006) propone cuatro condiciones para reportar la incertidumbre:





1.) Especificar el carácter y el grado de incertidumbre

- del conjunto de posibles propiedades peligrosas, por ejemplo, de una sustancia tóxica
- del conjunto de posibles escenarios de exposición:
 - rutas de exposición involucradas
 - posibles grados de exposición
 - duración y frecuencia de las exposiciones especificadas
 - posible grado de exposición de las poblaciones particularmente sensibles
- del conjunto de curvas dosis-respuesta para cada propiedad peligrosa distinguida en la fase de identificación del peligro

En la evaluación de riesgos usualmente se utilizan expresiones verbales para caracterizar las probabilidades, lo que puede provocar confusiones. El Panel Intergubernamental de Cambio Climático propuso una codificación de probabilidades para un conjunto de frases ordinarias, que puede ser utilizada como una guía para explicar los grados de confianza en la información.

Declaración	Grado de certeza (%)
Virtualmente cierto	>99
Muy probable	90-99
Probable	66-90
Medianamente probable	33-66
Poco probable	10-33
Muy improbable	1-10
Excepcionalmente improbable	<1

Fuente: IPCC, 2001



- 2) Especificar la posibilidad de reducir la incertidumbre, así como también la clase de investigación necesaria para ello
- 3) Especificar el grado de acuerdo entre los expertos, así como el intervalo de valores que puede tenerse con base en sus opiniones y experiencia
- 4) Ser preciso en el uso del lenguaje.

7.3.1 Análisis probabilístico de la incertidumbre

En los análisis de incertidumbre se tiende a utilizar los análisis de sensibilidad, en los que se hace variar el valor de los parámetros más importantes individualmente para determinar sus efectos o su importancia relativa dentro del modelo. Sin embargo, aunque el análisis de sensibilidad da una noción de la importancia relativa de los parámetros, no genera una idea de la probabilidad de obtener un resultado en particular, ni de la incertidumbre de variaciones simultáneas en diversos parámetros.

El análisis probabilístico del riesgo (PRA, por las siglas de Probability Risk Analysis, en inglés) utiliza modelos de probabilidad para caracterizar la incertidumbre en la estimación del riesgo. El PRA es un método para incorporar la variabilidad y la incertidumbre en la estimación de un riesgo, y da como resultado una distribución en lugar de un estimador puntual.

Una técnica para incluir la incertidumbre en la evaluación de un riesgo es representar las incertidumbres en los parámetros del modelo mediante distribuciones de probabilidad. Con la utilización de técnicas de simulación, como el análisis Monte Carlo, se pueden propagar las incertidumbres simultáneas en un número de parámetros mediante un modelo para determinar los efectos combinados. Los resultados del PRA pueden proporcionar una medida cuantitativa de la confianza en la estimación de los riesgos (USEPA, 1999).





7.3.2 Los principios de la simulación Monte Carlo

Con la finalidad de analizar los efectos simultáneos y acumulativos de la incertidumbre en los datos de un modelo, el evaluador de riesgos debe dar a conocer las incertidumbres. Un método común para este análisis consiste en la utilización de la simulación Monte Carlo, en la que se corre un modelo repetidamente, utilizando diferentes valores para cada uno de los parámetros con incertidumbre. Los valores de cada parámetro alimentado se basan en la distribución de probabilidad de cada parámetro determinado anteriormente al análisis. El resultado es un grupo de valores, para cada salida del modelo, que se puede procesar estadísticamente. Así, cada iteración representa una combinación plausible de valores de entrada de exposición y toxicidad. Una analogía para entender en qué consiste la simulación Monte Carlo es considerar cada iteración como si representara a un individuo, y el grupo de resultados como si fuera una población.

7.4 La opinión de los expertos

Con frecuencia hay poca evidencia o pocos estudios para calcular la incertidumbre relacionada con un parámetro o un modelo. En estos casos, las evaluaciones dependen entonces de probabilidades subjetivas para estimar la incertidumbre de interés. La etapa más importante en la determinación de la probabilidad subjetiva es solicitar el punto de vista de expertos en la materia.

Recabar el juicio experto puede involucrar los siguientes pasos (Evans, 2002):

1. Revisión de la literatura especializada
2. Análisis preliminar de un riesgo y sus incertidumbres



3. Selección de expertos con base en criterios de competencia en el tema
4. Taller informativo para socializar los objetivos y alcances de la consulta
5. Entrevistas con expertos, ya sean individuales o grupales
6. Análisis de resultados

Esta metodología permite asegurar tanto información común para el panel de expertos, como la confiabilidad y la independencia de los juicios. En la ciencia de la toma de decisiones (Raiffa, 1968) existe suficiente documentación acerca de los métodos formales para realizar la consulta a los expertos de manera exitosa. Dichos métodos obtienen la opinión de los expertos y estiman las funciones de distribución de probabilidad con base en la calificación asignada por los expertos.

Aun cuando las técnicas para recabar el juicio de los expertos estén bien fundamentadas en la ciencia de la toma de decisiones, existen diversos obstáculos para utilizar la opinión de expertos en la evaluación de un riesgo. Por ejemplo, el gobierno, la industria y los consultores pueden ser renuentes a compartir información sobre su trabajo. Por su parte, los científicos pueden oponerse a participar en un ejercicio especulativo. Sin embargo, una vez que se superan los obstáculos, la opinión de los expertos puede brindar una forma razonable de estimar la incertidumbre cuando no exista otra manera de hacerlo (Morgan y Henrion, 1990).

7.5 Análisis de decisiones y valor de la información

Lindley (1985) propone que sólo hay una forma lógica de tomar una decisión, con el uso de tres principios básicos:





- Asignar probabilidades a los eventos inciertos
- Asignar utilidades a las consecuencias posibles
- Escoger la decisión que maximiza la utilidad esperada

El análisis de decisiones examina formal y cuantitativamente los efectos de las decisiones, incluyendo la incertidumbre. En la teoría de decisiones, una situación es modelada en términos de las opciones disponibles y los posibles estados de la naturaleza (condiciones que probablemente ocurran y sobre las cuales no se tiene control).

Una herramienta para analizar las posibles implicaciones de la toma de decisiones es el árbol de decisión, un diagrama que representa en forma secuencial condiciones y acciones, y las asocia con un valor de probabilidad. Este método permite mostrar la relación que existe entre cada condición y el grupo de acciones permisibles asociadas con ella, así como sus consecuencias. El árbol de decisión permite calcular la probabilidad de ocurrencia de cada acción o conjunto de acciones, con lo que es posible determinar la condición o conjunto de condiciones que tienen la mayor posibilidad de ocurrir. De esta forma, las decisiones se pueden tomar más eficientemente y con menores desacuerdos.

La incertidumbre involucrada en la evaluación de un riesgo es inherente a la propia metodología, y con frecuencia puede complicar las decisiones. Sin embargo, parte de esta incertidumbre se puede reducir mediante investigaciones subsecuentes. Así, los tomadores de decisiones se enfrentan con el dilema de actuar de inmediato, basándose en la información actual disponible, aunque incierta, o esperar para obtener mayor cantidad de información con más estudios y tomar decisiones mejores y más documentadas en un futuro. Esperar para tener más información y no realizar un gasto en la instrumentación de medidas de control podría ahorrar dinero si los nuevos datos confirman que el no actuar era la mejor opción; sin embargo, si los datos confirman lo contrario se habrá perdido tiempo, y quizá la demora contribuya a em-





peorar la problemática. Otra posibilidad sería actuar e invertir en una medida de control. Si la información era correcta se habrá controlado la situación y se habrán evitado mayores daños; pero si la información no fuera correcta se habrá desperdiciado el dinero.

Una forma de orientar sistemáticamente las necesidades de investigación científica para el desarrollo de políticas ambientales es mediante el análisis del valor de la información, que evalúa el beneficio de obtener información adicional para reducir la incertidumbre para la toma de decisiones. Esta aproximación analiza la influencia de las variables inciertas en las decisiones, con el cálculo de beneficios netos adicionales al reducir o eliminar la incertidumbre. También identifica la “mejor” estrategia para obtener la información que brinde el mayor beneficio neto a los tomadores de decisiones (Yokota y Kimberly, 2004).

Contar para cada decisión con la información perfecta sería lo deseable; pero obtener dicha información también tiene un costo que debe considerarse. Es por ello que en la toma de decisiones se ha desarrollado el concepto del valor esperado de la información perfecta (VEIP). El VEIP se define como la diferencia entre la utilidad (valor monetario) esperada de la mejor decisión con la información más completa, es decir, la utilidad esperada con la información perfecta (UEIP), y el valor monetario esperado (VE) de la mejor decisión, sin tener en cuenta más información.

Este análisis y las estimaciones del VEIP pueden dar a los tomadores de decisiones e investigadores una idea del valor práctico y estratégico de ciertos proyectos de investigación, y ayudar a priorizar las agendas. Para calcularlo es necesario un análisis formal de las alternativas de decisión, sus costos y efectividad, además de una caracterización cuantitativa del estado del conocimiento y de la incertidumbre, lo que permite lograr un análisis útil.





8 Fundamentos de la evaluación del riesgo ecológico

Patricia Ramírez Romero y Ania Mendoza Cantú

La evaluación del riesgo ecológico (ERE) es la determinación de la probabilidad de que las actividades humanas provoquen efectos indeseables en los animales, las plantas y el ambiente. Las actividades antropogénicas causan cambios en el medioambiente que en ocasiones son de gran importancia; a la larga, van en detrimento de los propios seres humanos, ya que acaban con los bienes y servicios que se obtienen de la naturaleza, y afectan así a futuras generaciones que ya no podrán disfrutarlos. En los últimos años, la ERE se ha convertido en una herramienta muy útil para desarrollar programas de protección como apoyo para la toma de decisiones en el manejo del ambiente.

La ERE ayuda a identificar los valores ambientales de interés, los riesgos más importantes y los vacíos de información, por lo que es una herramienta útil para decidir qué clase de investigación debe ser desarrollada a futuro y en qué deben ser invertidos los recursos limitados disponibles.

El riesgo ecológico se evalúa a partir de la relación entre la exposición y los efectos, de una manera muy similar a lo que se hace en la evaluación de los riesgos para la salud humana. Los efectos se estiman a partir de datos encontrados en la literatura, de información generada en el laboratorio u obtenida en el campo, mientras que para la exposición se calculan las cantidades de compuestos tóxicos que se liberan al





ambiente usando modelos para estimar su destino y su concentración en los diferentes compartimientos ambientales. El conocimiento que se tiene sobre las respuestas de los ecosistemas ante un estrés ambiental, de su capacidad de recuperación/adaptación y de los procesos involucrados, es en general poco profundo y por ende está plagado de incertidumbre. Así, medir el cambio en estos sistemas complejos, que están continuamente en transición y que experimentan procesos azarosos, no es una tarea fácil. Sin embargo, debe considerarse que la información ecológica básica y acerca de los efectos de las actividades humanas en los ecosistemas, aunque escasa, es suficiente para tomar decisiones ambientalmente apropiadas.

Una ERE se puede desarrollar siguiendo los lineamientos sugeridos en 1998 por la USEPA (1998), que divide este tipo de evaluaciones en tres etapas:

- Definición del problema
- Análisis, que comprende la caracterización de la exposición y de los efectos ecológicos
- Caracterización del riesgo

La figura 8.1 (página siguiente) muestra cómo se relacionan estas etapas y sus diferentes componentes.

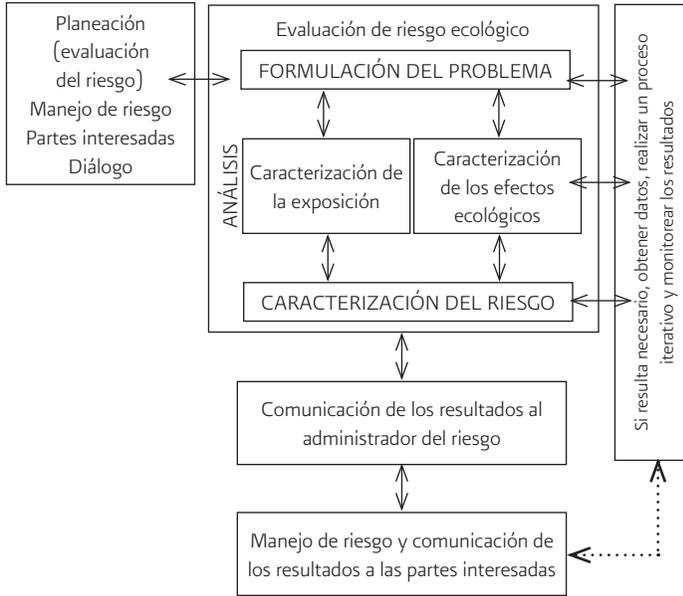
8.1. Definición del problema

En esta etapa se examinan los factores causantes de estrés ambiental y los efectos ecológicos potenciales, así como las características del ecosistema en riesgo. Además, se elabora la descripción del sitio, se seleccionan los indicadores apropiados y se desarrollan las hipótesis que tratarán de ser demostradas a lo largo de la evaluación. Asimismo, se identifican las fuentes y los vacíos de información. Finalmente, se





FIGURA 8.1. ETAPAS DE LA EVALUACIÓN DEL RIESGO ECOLÓGICO Y SU UBICACIÓN DENTRO DEL ANÁLISIS DE RIESGOS



Fuente: USEPA, 1992b.

desarrolla un modelo conceptual de las rutas de exposición al agente responsable del estrés ambiental, y se definen los objetivos y preguntas para la evaluación del riesgo.

8.1.1. La descripción del sitio

La descripción del sitio debe limitarse a aquellas características que son importantes para la estimación del riesgo. Es necesario establecer cuáles son las especies en peligro o de interés especial. La información necesaria para la descripción del sitio comprende su localización,





topografía y drenado; el registro o historia de los cambios que ha presentado, ya sean naturales o inducidos por las actividades humanas, y que dan una idea de qué tan afectada se encuentra la dinámica del sistema original; las características climáticas e hidrológicas importantes; las áreas aledañas de importancia ambiental especial (como puede ser el hábitat de una especie en peligro), así como los efectos ecológicos que ya son aparentes.

8.1.2. La selección de parámetros o indicadores

Los parámetros o indicadores que se seleccionan para evaluar los cambios deben ser características del ecosistema o de sus componentes en los que se espere observar un efecto, además de que deben representar funciones o estructuras importantes para la “salud” o sustentabilidad del ecosistema. En ocasiones estos indicadores incorporan y reflejan incluso algún valor social del ecosistema, e idealmente pueden vincularse a alguna política o reglamento ambiental. Los indicadores ecológicos son, entonces, expresiones explícitas de atributos ambientales que se definen en términos operacionales y que se pueden medir o predecir. La selección de estos indicadores es uno de los pasos más importantes en una ERE. Por ejemplo, en los años 60 se notó un cambio en las aguas de la Bahía de Chesapeake, ubicada al este de Estados Unidos de América. Estas aguas se estaban tornando más turbias, lo cual generó una reacción inmediata de los pescadores de jaibas, quienes argumentaron pérdidas económicas, y de las personas que visitaban la bahía con fines de recreación, pues les parecía que la turbidez del agua reducía el valor estético del lugar. Después de algunos años de investigación, se determinó que el aumento en la turbidez tenía importancia ecológica, y que la probable causa era un aumento en la carga de nutrientes y la pérdida de las poblaciones de ostiones filtradores (USEPA, 1994). De lo anterior, se reconoció la medición de la transparencia del agua, me-





didada con un disco Sechi, como un indicador de importancia ecológica, pero también social.

A nivel de especie pueden usarse los parámetros que se recaban normalmente para la elaboración de tablas de vida (distribución de edades, variación genética, tiempo generacional, entre otros), ya que éstos pueden considerarse como mediciones integradoras y con buena representatividad. Debido a que el desarrollo de las comunidades depende de las características iniciales del ambiente, sus indicadores deben ser características estructurales que reflejen su estado de sucesión, así como el tamaño y los procesos más importantes que tienen lugar en el ecosistema.

Los indicadores biológicos (especies cuya presencia está relacionada con el estado o condición en que se encuentra el ambiente) son relevantes cuando se trata de aquellas especies estrechamente relacionadas con alguna asociación biológica relevante. Por ejemplo, algunas especies de plantas de rápido crecimiento, pero de vida relativamente corta (plantas secundarias), son indicadores típicos de ecosistemas perturbados. Dichas especies difícilmente se encuentran en ecosistemas que se han mantenido estables y sin afectaciones serias durante muchos años.

Los indicadores del estado del ecosistema reflejan las funciones de éste a través del transporte y el destino de la energía (estructura trófica) y la materia (ciclos biogeoquímicos), ya que estos procesos pueden cambiar significativamente por efecto de las actividades humanas. Los umbrales de respuesta a las sustancias tóxicas pueden utilizarse para el análisis de las respuestas de los ecosistemas. Los productores primarios (plantas) y los detritívoros (organismos que descomponen la materia orgánica) son los elementos a los que se debe dar prioridad.





8.1.3. Los modelos conceptuales

Los modelos conceptuales resumen los resultados de la formulación del problema y sirven de guía para la fase analítica de la evaluación del riesgo ecológico. Son hipótesis de trabajo sobre cómo el agente causante del estrés puede afectar a los parámetros o indicadores previamente escogidos. Los modelos conceptuales incluyen descripciones de las fuentes, del medioambiente aledaño y de los procesos por los cuales los receptores pueden estar expuestos directa o indirectamente a los efectos de los contaminantes. Los modelos conceptuales se presentan generalmente de manera gráfica (en forma de diagrama de flujo) y narrativa. El desarrollo de un modelo conceptual es un ejercicio muy útil para transmitir el conocimiento y las suposiciones utilizadas por los evaluadores a los tomadores de decisiones, a los involucrados y a los medios de comunicación.

8.1.4. El plan del análisis

El producto final de la formulación del problema es un plan sobre la evaluación en sí, que incluye el muestreo, el análisis químico, el análisis de la toxicidad, la medición de las propiedades ambientales, el análisis de los datos y la modelación necesaria para estimar el riesgo. Por lo tanto, los evaluadores del riesgo deben planificar, desde esta primera etapa, las fases del análisis y la caracterización del riesgo, para poder especificar los grupos de datos necesarios.

8.2. Análisis

Los datos toxicológicos, las relaciones dosis-respuesta y el cálculo de la exposición son evaluados en esta etapa; es decir, se caracterizan la exposición y los efectos ecológicos.





8.2.1. La caracterización de la exposición

La base fundamental de esta etapa es entender que para que haya riesgo los organismos u otra parte del ecosistema deben estar en contacto, o por lo menos coincidir en espacio y tiempo, con el contaminante. El término *exposición* abarca desde la liberación del contaminante físico, químico o biológico, a partir de la fuente de origen, hasta su captación o interacción con el ecosistema o con alguno de los componentes que lo integran. Estos procesos corresponden a lo que en una evaluación de un riesgo para la salud se conoce como *rutas de exposición*. Los modelos mecanicistas sirven para evaluar la exposición, ya que su propósito es describir en términos cuantitativos la relación que existe entre algún fenómeno y las causas que lo producen. Sus parámetros tienen significado biológico, al menos en principio, y pueden medirse de manera independiente. Es cierto que la complejidad del medioambiente no puede ser descrita por completo con este tipo de modelos, y que los supuestos y simplificaciones que se deben hacer pueden introducir errores e incertidumbres, pero generan información de mucha utilidad. Algunos ejemplos son los modelos para predecir la calidad del agua de arroyos y ríos, y los modelos de balance de masas para predecir el destino y las concentraciones de las sustancias tóxicas en el ambiente.

8.2.2 La caracterización de los efectos ecológicos

Para el análisis de los efectos ecológicos, los evaluadores deben determinar la naturaleza de los efectos tóxicos del contaminante y su magnitud en función de la exposición. Los datos sobre efectos pueden obtenerse por monitoreo en campo, pruebas de toxicidad de los medios contaminados, y pruebas tradicionales de toxicidad en el laboratorio por compuesto o mezclas de compuestos.





Los efectos pueden ser caracterizados a través del desarrollo de pruebas de laboratorio en las que se evalúe la relación dosis-efecto y con las que se pueda tratar de identificar y establecer los umbrales de efecto. Con este tipo de pruebas también se pueden simular los procesos que llevan a cabo algunas comunidades (por ejemplo, la biodegradación de compuestos por comunidades bacterianas naturales). Idealmente, este tipo de pruebas deberían llevarse a cabo *in situ* y utilizando especies nativas del lugar donde se desarrolla la ERE. Sin embargo, esto sólo se logra en raras ocasiones, por lo que debe suponerse que las especies locales reaccionan a los compuestos tóxicos de la misma manera que los organismos utilizados en las pruebas.

Una razón por la cual normalmente se utiliza la información generada en las pruebas de laboratorio como parte de la ERE, es simplemente porque ésta ya existe, puede consultarse con facilidad y abarca un gran número de contaminantes prioritarios. Además, en el caso de los ecosistemas acuáticos, incluye varios grupos taxonómicos ampliamente distribuidos en estos sistemas. Existe un buen número de bases de datos mantenidas por agencias gubernamentales que pueden ser consultadas electrónicamente, como el Sistema de Información de Sustancias Químicas (CSIN, por sus siglas en inglés) de la USEPA. También Olson (1984) publicó una lista de 135 bases de datos que pueden ser de utilidad para la elaboración de la ERE.

La revisión de una serie de estudios de caso mostró que uno de los problemas más comunes de las ERE es la extrapolación en escalas de espacio, tiempo y niveles de organización ecológica. Sin embargo, debido a que la única información disponible es la generada por pruebas de laboratorio o por limitadas pruebas de campo, resulta necesario hacer extrapolaciones utilizando modelos matemáticos o confiando en el juicio de los expertos.

Debido a diferencias fundamentales entre los métodos para caracterizar los efectos en la salud humana y en los ecosistemas, las evalua-





ciones de riesgos basadas en individuos tienen un uso muy limitado en las evaluaciones del riesgo ecológico (por ejemplo, al evaluar especies en peligro de extinción). Como ya se ha descrito, en las ERE los efectos deben ser evaluados a nivel de poblaciones o niveles jerárquicos incluso más altos, como las comunidades. Aunque las pruebas toxicológicas miden efectos en individuos, las consecuencias a nivel de poblaciones son las más importantes. Por ejemplo, si un compuesto tóxico disminuye la capacidad reproductiva o la supervivencia de las hembras de una especie, esto puede afectar el patrón de crecimiento poblacional. Más aún, si se trata de una especie que es normalmente depredada por otras dentro de la comunidad, la afectación de esta especie alterará sin duda las cadenas tróficas del ecosistema.

De igual manera que en la evaluación del riesgo para la salud, en una ERE se utilizan los siguientes conceptos de toxicología para el análisis dosis-efecto:

- Concentración efectiva media (CE_{50}): concentración obtenida estadísticamente, o estimada gráficamente, que causa un efecto determinado en 50% del grupo de organismos, bajo condiciones específicas.
- Concentración letal media (CL_{50}): concentración obtenida estadísticamente, o estimada gráficamente, que causa la muerte del 50% del grupo de organismos, bajo condiciones específicas.
- Dosis letal media (DL_{50}): dosis obtenida estadísticamente, o estimada gráficamente, que es letal para 50% del grupo de organismos, bajo condiciones específicas.

8.3. La caracterización del riesgo

En esta etapa se integra la información sobre exposición y efectos, se describen las fuentes de incertidumbre, y se evalúa qué tan significa-





tivos son los cambios ecológicos pronosticados. No existe un método universal para llevar a cabo la cuantificación del riesgo ecológico que produzca resultados generales precisos y realistas, pues siempre existen limitantes en cuanto a la cantidad de información que se puede obtener, ya sea por restricciones de tiempo, de recursos, o por un conocimiento científico insuficiente.

8.3.1 Los modelos para caracterizar el riesgo ambiental

El riesgo ambiental se puede caracterizar a través de *modelos empíricos*, *modelos de proceso o mecanistas*, y *modelos físicos y experimentales*.

8.3.1.1 El modelo empírico

Un ejemplo de los modelos empíricos son las comparaciones de valores únicos de efecto y exposición, que se basan en la relación de una concentración de exposición y un valor toxicológico (véase ejemplo 8.1). La integración de la exposición con un dato único de toxicidad se expresa como el cociente de peligrosidad (Q), equivalente a la ecuación 5.1 en la evaluación del riesgo para la salud humana, que es el cociente de la concentración ambiental estimada (CAE) dividida entre la concentración toxicológicamente efectiva (CTE).

$$\text{Ecuación 8.1 } Q = \frac{CAE}{CTE}$$

La concentración toxicológicamente efectiva puede ser un parámetro simple o un parámetro corregido por un factor de extrapolación u otro valor de referencia. El cálculo del cociente Q es simplemente una generalización del tipo de análisis utilizado para la caracterización del riesgo, y un cociente mayor a 1 es considerado como indicativo de que la sustancia es preocupante.





Este método supone que las concentraciones en el ambiente no cambian en el tiempo ni en el espacio, y que los datos relacionados con el efecto son los adecuados para ser extrapolados directamente al campo. Es un método muy útil para elaborar un primer cálculo del riesgo, pero no debe considerarse como una estimación cuantitativa, ya que no es consistente con los esquemas probabilísticos; por esta razón, es difícil integrar estos resultados con cualquier parámetro de evaluación que esté expresado en términos de probabilidad (por ejemplo, la probabilidad de que la reproducción disminuya 30%). Además, en una evaluación definitiva debe considerarse la magnitud del cociente, y no simplemente si excede o no de 1. Un cociente elevado sugiere efectos importantes o indica, por lo menos, que la incertidumbre de ocurrencia del efecto es baja.

8.3.1.2 El modelo de proceso

Se puede lograr una evaluación más realista comparando las distribuciones de exposición y las de los datos toxicológicos, ya que de esta manera se reconoce tanto la variabilidad espaciotemporal de la exposición, como la variabilidad en las respuestas ecológicas. En un método de este tipo, el riesgo es calculado como la probabilidad de que la concentración de exposición y la concentración de efecto tengan la misma distribución estadística.

Los modelos de proceso intentan representar matemáticamente los procesos físicos, químicos y biológicos que determinan la dinámica de los ecosistemas, y los procesos toxicológicos que traducen un estrés ambiental en una respuesta. Un ejemplo de esto es el método propuesto por O'Neill y colaboradores (1982) para extrapolar datos de pruebas de toxicidad (CL_{50} , CE_{50}) de 19 poblaciones expuestas a compuestos, y estimar los probables efectos en términos de producción de biomasa.





EJEMPLO 8.1. LA PELIGROSIDAD TOXICOLÓGICA DE UN PLAGUICIDA

El riesgo ecológico es una función de la peligrosidad toxicológica y de la exposición ambiental. La peligrosidad toxicológica es una cualidad intrínseca de un plaguicida para causar un efecto adverso. Los datos sobre peligrosidad toxicológica deben incluir estudios de laboratorio realizados en peces, invertebrados acuáticos y aves, así como estudios sobre los grados de efecto en pruebas reproductivas en aves y peces. Los estudios de exposición son estimaciones de la cantidad de residuos del plaguicida en el ambiente y, por ende, que puedan estar disponibles para organismos no blanco. Este dato recibe el nombre de concentración ambiental estimada (CAE) y se expresa en ppb o ppm.

En el método del cociente (Barthouse et al., 1982), una CAE se compara directamente con un grado del efecto, como puede ser un valor de CL_{50} (ecuación 8.1):

$$Q = \frac{CAE}{CL_{50}}$$

El cociente resultante Q puede compararse con una jerarquización de algunos cocientes relativos, lo que puede indicar posibles efectos adversos a organismos no blanco. Por ejemplo:

$Q < 0.1$ = efectos no adversos

$0.1 < Q < 10$ = posibles efectos adversos

$Q > 10$ = probables efectos adversos





Tomando un ejemplo hipotético en el cual se obtuvo una CAE de 73 ppb y una CL_{50} de 10 ppm (o 10×10^3 ppb):

$$Q = 73 \text{ ppb} / (10 \times 10^3 \text{ ppb}) = 0.0073$$

Como $0.0073 < 0.1$, esto implica que la probabilidad de observar efectos adversos es muy baja o cercana a cero.

Fuente: Alatorre, 1997.

8.3.1.3 Los modelos físicos y experimentales

Los modelos físicos y experimentales son sistemas ecológicos artificiales que se usan para medir y cuantificar las respuestas de los sistemas ecológicos al estrés. Un ejemplo son los microcosmos acuáticos, donde las poblaciones de organismos de diferentes niveles tróficos son expuestas en conjunto a un determinado contaminante. Existen también otros estudios en los que parte de un ecosistema es manipulado para estudiar su respuesta al estrés. Es muy difícil tener réplicas de estos análisis, además de que resultan muy costosos, y la interpretación de resultados puede confundirse debido a situaciones no controladas adecuadamente. A pesar de estas limitantes, dichos estudios describen razonablemente la complejidad de los ecosistemas, lo que permite estudiarlos. Además, cuando los resultados se aplican sólo al sistema particular estudiado no es necesario realizar extrapolaciones.

8.3.2 La estimación del riesgo

Como última etapa en la ERE se procede a estimar la naturaleza, la magnitud y la distribución de los efectos observados que se consideren





significativos. Definir un cambio ambiental como significativamente adverso depende, por una parte, de consideraciones ecológicas, como la resiliencia o capacidad de recuperación del medio, la redundancia de las especies, así como de valores sociales, como el recreativo o el potencial económico del ecosistema, entre otros aspectos.

Ciertos cambios ambientales ocurren de manera natural (variabilidad intrínseca), por lo que es importante poder diferenciar estos cambios de los ocurridos por efecto de un agente de estrés asociado con las actividades humanas. Asimismo, los diferentes ecosistemas son vulnerables a algunos agentes y resistentes a otros, lo que depende en parte de la experiencia previa. Por ejemplo, se sabe que los bosques son ecosistemas que regularmente se incendian de manera natural, y que esto ayuda a la germinación de algunas semillas; en cambio, los incendios en las selvas son, por lo general, un fenómeno causado por el hombre.

El valor social de un ecosistema puede ser integrado con el valor ecológico si se supone, para fines prácticos, que sustentabilidad y supervivencia son lo mismo, que existe equidad intergeneracional, y que hay una estructura social en la que los derechos y privilegios del individuo no están por encima de los de la sociedad en su conjunto. En ciencia es común tratar de demostrar que los cambios que se observan son estadísticamente significativos; sin embargo, esto no siempre es sinónimo de cambio ecológico significativo y viceversa. Recientemente algunos autores han propuesto que se debe considerar cambio significativo aquél en el que se excede la varianza estimada. Además, cuando se desarrolla una ERE es común tener que tomar decisiones basadas en pocos datos o en información poco clara que no cumple con criterios estadísticos, y se confía entonces en el peso de las evidencias y en la experiencia de los especialistas que participan en la evaluación.

Para evaluar el riesgo ecológico algunos autores han propuesto usar una escala espacial, una escala temporal y la reversibilidad como criterios para calificar cuán significativos son los cambios ecológicos, ya que





aquellas actividades que producen impactos durante largo tiempo, que son difíciles de revertir y que ocurren en grandes áreas deben evitarse en la medida de lo posible (Norton, 1991).

A continuación se presenta un estudio de caso donde se emplean los conceptos de la ERE en un esquema multietapas. En este esquema, el análisis en la primera etapa se basa en supuestos conservadores y en un grupo de datos mínimo para establecer el límite máximo de riesgo potencial. En las etapas subsiguientes se utiliza un mayor número de datos y más específicos, así como herramientas analíticas más complejas. Cada etapa comienza con la formulación del problema, basándose en los resultados de la etapa inmediata anterior. Al final de cada etapa, las áreas de la evaluación del riesgo que necesitaban mayor refinamiento son identificadas, y se utilizan para establecer los objetivos de la etapa siguiente.

CASO 7. EVALUACIÓN DEL RIESGO ECOLÓGICO. ATRAZINA

Las evaluaciones de riesgos ecológicos son útiles en el proceso de registro de plaguicidas para evaluar si el uso de un producto específico puede causar daños al ambiente, lo que fundamenta la conveniencia de autorizar su uso y las condiciones adecuadas para aplicarlo. En este contexto, se presenta a continuación un estudio de caso para el plaguicida atrazina, donde se aplican los conceptos de la evaluación de riesgo ecológico en un esquema de etapas sucesivas. Durante la primera etapa se estima el riesgo potencial máximo mediante un análisis basado en supuestos conservadores con escenarios en las condiciones más extremas, como son la exposición a concentraciones elevadas en especies altamente sensibles, y una cantidad mínima de datos generales. En las etapas





posteriores se realizan análisis más profundos con datos de mayor especificidad, empleando modelos y métodos matemáticos más complejos. Al inicio de cada etapa se formula o reformula el problema específico, tomando en cuenta los resultados obtenidos en la etapa previa, y al final de cada etapa se identifican los elementos que deben ser analizados con más detalle para definir los objetivos de la etapa siguiente.

Introducción

La atrazina es uno de los herbicidas más utilizados en Estados Unidos de América, con un volumen de aplicación de entre 29 y 34 mil toneladas de ingrediente activo por año. Sus usos autorizados incluyen el control de malezas (de hoja ancha y algunos pastos) en cultivos de maíz, maíz dulce, sorgo (para grano y forraje), caña de azúcar, guayaba, nuez de macadamia y rastrojo de trigo; en la conservación de huertos y plantaciones forestales comerciales (árboles de navidad, de madera blanda, de sombra y ornamentales) y para programas de reforestación (coníferas); en campos de golf y áreas verdes (jardines, jardineras y camellones con pastos) en zonas industriales, comerciales, residenciales y recreativas; en praderas y campos de producción de pastos para semilla; y en veredas, setos y acotamientos de caminos y carreteras (USEPA, 2006). Ante el uso extensivo de este plaguicida y la detección de su presencia en muchos cuerpos de agua superficial y subterránea de aquel país, la USEPA inició en noviembre de 1994 una revisión detallada de sus posibles efectos ecológicos, mediante un esquema de evaluación de riesgos en varias etapas y empleando el análisis probabilístico. A continuación se describen brevemente los pasos principales que se siguieron durante dicha evaluación.





Etapa 1

Objetivo

En esta etapa se llevó a cabo la primera aproximación para estimar el riesgo, considerando un enfoque protector basado en supuestos conservadores para el cálculo de la exposición y del potencial de toxicidad (efectos).

Metodología

Esta etapa se enfocó en la comparación, para los diferentes usos de la atrazina, entre las concentraciones esperadas de este plaguicida en escenarios de exposición elevada (tasa máxima de aplicación del plaguicida de acuerdo con las especificaciones de la etiqueta), y las concentraciones que resultan tóxicas (agudas y crónicas) para las especies acuáticas más sensibles. Se utilizó el programa *Generic Estimated Environmental Concentration* (GENEEC), desarrollado por la Oficina de Programas sobre Plaguicidas de la USEPA, para estimar la exposición con base en parámetros químicos generales, y posteriormente se evaluaron las respuestas tóxicas de distintas especies dulceacuícolas y marinas de algas, invertebrados, plantas y peces.

Resultados

En el caso de las plantas, los coeficientes de peligro (Q) para todos los escenarios de uso sobrepasaron el valor de 1, que es indicativo de un riesgo potencial. Por su parte, para los animales los valores de Q para las pruebas agudas resultaron menores de 0.1, con excepción del escenario de aplicación en las orillas de carreteras o caminos; en cambio, para las pruebas crónicas, Q excedió el valor





de 1 para algunos escenarios de usos menores.¹ Por lo anterior, se decidió proseguir en la siguiente etapa con la evaluación de riesgos tanto para las plantas como para los animales.

Etapa 2

Objetivo

El objetivo de esta etapa fue estimar nuevamente la exposición y los efectos con base en modelos más complejos y en supuestos que reflejaran con mayor apego la realidad del comportamiento de la atrazina y de las condiciones ambientales.

Metodología

La exposición se volvió a calcular utilizando propiedades adicionales de la atrazina, como su metabolismo en suelo y agua, así como la herramienta *Multiple Scenario Risk Assessment Tool* (MUSCRAT), que incorpora los resultados de los modelos *Pesticide Root Zone* (PRZN) y *Exposure Analysis Modeling System* (EXAMS), para modelar la distribución de las concentraciones anuales máximas en cuerpos de agua superficial en 25 sitios de 21 regiones. Para estimar nuevamente la probabilidad y la magnitud de los efectos, se emplearon relaciones completas de concentración-respuesta para los animales y plantas más sensibles. Estas relaciones se integraron con las distribuciones de concentración generadas con el MUSCRAT para cada región, y con ello se calculó el riesgo promedio. A partir de esta etapa, el riesgo se expresó como un

- 1 Los usos menores de plaguicidas en Estados Unidos corresponden a usos en cultivos con una extensión menor a 121 mil hectáreas, o a usos que no proporcionan un incentivo económico suficientemente elevado como para sostener el registro o re-registro de un plaguicida.





porcentaje que representa la fracción del número de eventos de exposición en los que los organismos se ponen en contacto con concentraciones de atrazina superiores al valor umbral a partir del cual se espera que se produzcan los efectos adversos.

Resultados

En esta etapa se encontró un riesgo para las plantas acuáticas (18% a 55%), mientras que para los animales se encontró una probabilidad baja para efectos agudos ($< 0.01\%$) y crónicos ($< 3\%$). Por este motivo, se resolvió no continuar con el análisis para los animales.

Etapa 3

Objetivo

El objetivo de esta etapa fue perfeccionar y precisar la evaluación de la exposición y de los efectos, al incorporar datos de toxicidad que reflejaran la sensibilidad a la atrazina de un amplio número de especies, así como escenarios que representaran de manera aun más realista los procesos de destino ambiental y transporte de este plaguicida.

Metodología

Para simular la exposición, los modelos se alimentaron y validaron con datos más precisos, como las estadísticas regionales de las tasas de aplicación de atrazina y los datos de monitoreo de escorrentías y aguas superficiales. Se ampliaron los escenarios para incluir también arroyos pequeños, en los que se generaron distribuciones de exposición empleando el modelo PRZN acoplado a otro llamado *Riverine Water Quality* (RIVWQ), modelo de destino ambien-





tal para aguas en movimiento. Los efectos se evaluaron mediante el cálculo de la distribución de sensibilidades (SSD, por las siglas de la expresión en inglés) para 174 especies. Con ello fue posible estimar el porcentaje de especies que sería afectado a diferentes grados de exposición, así como la incertidumbre asociada con la variabilidad en la sensibilidad entre las especies.

Resultados

Todos los escenarios para las especies vegetales expuestas de manera aguda mostraron un riesgo promedio reducido (< 10%), excepto en pequeños arroyos de zonas caracterizadas por tasas elevadas de aplicación de atrazina y alto potencial de escorrentía (16%). En contraste, en casi todos los escenarios de exposición crónica el riesgo potencial resultó mayor al 10%. Cabe resaltar que las simulaciones crónicas se realizaron con base en concentraciones anuales máximas, que pocas veces persisten durante un tiempo suficientemente prolongado como para ocasionar efectos a largo plazo.

Etapa 4

Objetivo

Esta etapa se enfocó a reducir al máximo la incertidumbre que aún pudiera estar presente en la evaluación de la exposición y de los efectos. Así, el interés en esta etapa se centró en el análisis de los datos de monitoreo en aguas superficiales, la variabilidad del paisaje, los patrones temporales de exposición, y el significado ecológico de los efectos ocasionados por la atrazina y por sus productos de degradación.





Metodología

La evaluación de la exposición se afinó aplicando varios enfoques: 1) se compararon las distribuciones de exposición obtenidas en las dos etapas anteriores, con los datos del monitoreo de aguas superficiales; 2) se analizó la variabilidad temporal de la exposición utilizando el modelo *Risk Analysis for Duration and Recovery* (RADAR), alimentado con datos multianuales, para identificar y caracterizar los eventos de exposición que excedieran la concentración umbral de 32 $\mu\text{g}/\text{L}$ o 5.2 $\mu\text{g}/\text{L}$, que corresponden al percentil 10 de la SSD aguda y crónica para plantas, respectivamente; y 3) se realizó un análisis probabilístico para incorporar la variabilidad del paisaje, mediante simulaciones con los modelos PRZN, *Runoff Buffer* (RBUFF) y PONDWQ (que es análogo al EXAMS). Para ello se construyeron escenarios a partir de los datos representativos de las cuencas del estado de Ohio. El análisis de más de 30 estudios de microcosmos y mesocosmos² permitió realizar una evaluación más precisa del significado ecológico de los efectos de la atrazina. Por su parte, un análisis de equivalentes tóxicos ayudó a precisar los efectos causados por los productos de degradación del plaguicida.

- 2 Los microcosmos y mesocosmos son sistemas modelo artificiales y simplificados que se utilizan para simular y predecir el comportamiento de un ecosistema natural acuático o terrestre en condiciones controladas. Se trata de sistemas intermedios entre las pruebas ecotoxicológicas simples y el monitoreo del ecosistema. Las diferencias básicas entre los microcosmos y los mesocosmos son el tamaño y la complejidad. Los primeros son sistemas generalmente construidos en el laboratorio e incluyen una sola especie representativa de cada eslabón de la cadena alimenticia; en cambio, los segundos tienen un tamaño relativamente grande, se ubican en el campo, y comprenden a casi todas las especies presentes en el ecosistema que se desea estudiar.





Resultados

Para las plantas, los resultados de la evaluación de los datos del monitoreo y del modelo probabilístico de la variabilidad del paisaje mostraron que el riesgo por exposición aguda fue bajo ($< 1\%$), aun en los arroyos de Ohio, en donde a pesar de los incrementos significativos en las concentraciones de atrazina por acción de las tormentas, los eventos de exposición aguda fueron raros y muy breves. Para todos los arroyos combinados, el promedio del riesgo agudo fue del 5%. En cuanto a la toxicidad crónica, el riesgo promedio para todos los escenarios fue del 8% o menos, excepto en arroyos de alta exposición, en donde el riesgo combinado fue del 21%.

El análisis de los patrones temporales indicó que, para los arroyos que se simularon, los incrementos agudos en las concentraciones de atrazina fueron más frecuentes y de mayor duración; pero aun así, el lapso entre dichos eventos permitió la recuperación ambiental. En cuanto a los eventos de exposición crónica, éstos ocurrieron prácticamente cada año, tanto en los arroyos de Ohio como en los arroyos simulados, pero su duración fue de uno o dos meses.

En lo que respecta a la evaluación del significado ecológico de los efectos, en general no se presentaron afectaciones a las especies vegetales a concentraciones de atrazina de $20 \mu\text{g}/\text{L}$ o menos, y a exposiciones de hasta $50 \mu\text{g}/\text{L}$ todavía era posible una recuperación de los organismos.

Los análisis de equivalentes tóxicos de los productos de degradación de la atrazina sugirieron que tienen una pequeña contribución en el riesgo promedio, pero sólo cuando las concentraciones de este plaguicida son bajas.





Conclusiones

Los resultados mostraron que en las primeras etapas se sobreestimaron la distribución y la magnitud de las concentraciones de atrazina en arroyos. Asimismo, se encontró que las comunidades acuáticas naturales son menos sensibles a este plaguicida que las especies de prueba más sensibles. Esto indica que los riesgos de efectos tóxicos en los organismos acuáticos son reducidos; sin embargo, es posible que se presenten ciertos efectos inhibitorios en algas y plantas acuáticas en hábitats vulnerables debido a las escorrentías agrícolas. Dichos efectos suelen tener una duración limitada, y por ello se logra una recuperación rápida de las poblaciones.

El esquema de etapas múltiples aplicado en esta evaluación permitió obtener resultados robustos con un alto grado de confianza. Otros efectos, como los endócrinos y los efectos en el desarrollo, no fueron considerados en este ejercicio y deben investigarse.

Fuentes: Giddings *et al.*, 2005; Solomon *et al.*, 1996.







9 El manejo del riesgo

Miriam Zuk e Irina Ize

El manejo del riesgo es el proceso de toma de decisiones que se basa en la información técnica resultante de la evaluación del riesgo como en información económica, social y política, para priorizar y definir las acciones necesarias para reducir ese riesgo. Este proceso incluye el diseño y la implementación de las políticas y estrategias que resulten de la toma de decisiones. Ya que el control de un problema puede causar otros, y que éstos a su vez pueden afectar a ciertos sectores de la economía y de la población, las soluciones deben ser incluyentes e integrales. Por ello, uno de los aspectos más importantes del manejo del riesgo es la integración de las percepciones y los valores del público, así como las preocupaciones de otras instancias de gobierno y de organizaciones no gubernamentales (ONG).

La evaluación del riesgo es necesaria para manejarlo, pero no es suficiente para tomar decisiones. En el proceso del manejo del riesgo, los tomadores de decisiones tienen que contestar a preguntas como las siguientes:

- ¿Qué grado de exposición es seguro?
- ¿Qué controles deben realizarse?
- ¿En qué sectores se debe enfocar la atención y el control?
- ¿Cómo debe hacerse la negociación entre beneficios y costos?





- ¿Qué riesgos/peligros deben recibir mayor atención?

Las respuestas a estas preguntas deben fundamentarse en la evaluación del riesgo, y complementarse con la percepción de éste, la capacidad para controlarlo, la legislación aplicable, la opinión del público y los costos. Esto implica que el proceso no puede ser completamente científico, aunque se utilicen resultados científicos para llegar a una medida de control del riesgo. Se deben evaluar las estrategias por sus costos, beneficios, viabilidad tecnológica, capacidad de implementación y aplicabilidad. El éxito de cualquier proyecto de manejo de un riesgo depende de la participación de todos los actores involucrados (*stakeholders*).

Existen varias estrategias para el manejo de un riesgo, como por ejemplo:

- Estrategia del tipo “comando y control”, que incluye normatividad y seguimiento
- Incentivos económicos basados en el mercado
- Programas voluntarios
- Información y educación

En el manejo de un riesgo, la toma de decisiones tiene por objetivo seleccionar la mejor opción entre las posibles alternativas, lo que se traduce en elegir el grado de riesgo más “aceptable”. Hay tres posibilidades que comúnmente se utilizan en la toma de decisiones para el manejo de un riesgo ambiental y el análisis de su grado de aceptación:

- *opinión o juicio profesional*
- aplicación de métodos formales como el análisis costo-beneficio
- comparación de riesgos o *análisis comparativo de riesgos*





9.1 Opinión o juicio de expertos

Los expertos en diferentes campos examinan el riesgo y la evaluación de ese riesgo, y emiten conclusiones de acuerdo con lo que se considera su “mejor juicio”. Éste es el método más utilizado para determinar el grado de aceptación de un riesgo. Sin embargo, los especialistas muchas veces restringen el alcance original de las preguntas planteadas sobre un riesgo a sus propios intereses y conocimientos; además, frecuentemente utilizan términos difíciles de entender para el público en general. A pesar de las limitaciones, este método funciona, y el mejor juicio de los expertos permite a las agencias de gobierno tomar decisiones con apoyo en opiniones independientes.

9.2 Métodos formales

Los análisis costo-beneficio, análisis costo-riesgo-beneficio y análisis de decisiones (véase capítulos 6 y 7) son los ejemplos más comunes de técnicas formales para analizar alternativas para el manejo de un riesgo. Todos estos métodos requieren elegir entre diferentes modos de acción, y reducen los elementos del riesgo a una expresión unitaria común: “valor económico” en el caso de un análisis costo-beneficio, y “valor” o “utilidad” para el análisis de decisiones. El objetivo es hacer comparaciones de ventajas y desventajas y de “concesiones mutuas” (*trade-offs*) entre las diferentes opciones de manejo del riesgo. Aunque la idea de enlistar, calcular y sumar consecuencias en términos monetarios parece simplificar el problema, la puesta en práctica es difícil debido a la controversia que suscitan los conceptos como el valor de una vida humana, el valor económico de una persona, o de su dolor y sufrimiento, o la disponibilidad de pago para reducir un riesgo (ver capítulo 6).



9.3 Análisis comparativo de riesgos

El análisis comparativo de riesgos (ACR) tiene como propósito priorizar los riesgos que se consideren más importantes para la salud humana y para el medioambiente, de forma tal que sea posible jerarquizarlos en una escala de mayor a menor riesgo, así como priorizar las metodologías de control del riesgo que estén disponibles. El ACR utiliza tanto la ciencia como la participación de los actores involucrados (*stakeholders*), para identificar y abordar las áreas de mayor preocupación ambiental y proveer un marco para dar prioridad a los problemas. El ACR ayuda a que se aborden primero los problemas ambientales más importantes, a que se dé un uso más eficiente de los recursos y, en consecuencia, a una mejor protección de la salud pública y del medioambiente.

Existen dos formas principales de ACR: las *comparaciones específicas* y el *análisis comparativo programático*.

Las *comparaciones específicas* se refieren a la evaluación simultánea del riesgo asociado con la exposición a sustancias, productos o actividades (RFF y ACS 1998); por ejemplo, el riesgo de cáncer comparando dos plaguicidas químicamente similares, o el riesgo de morir como resultado de la exposición a una sustancia tóxica comparado con un accidente en coche (RFF y ACS 1998).

El *análisis comparativo programático* sirve para realizar comparaciones a nivel macro entre diferentes tipos de riesgo, de tal manera que se establezcan prioridades normativas para la reducción de esos riesgos (RFF y ACS 1998). La magnitud relativa del riesgo o las oportunidades relativas para su reducción se utilizan para jerarquizar el riesgo.

La metodología general de un ACR incluye (USEPA, 1994):





1. *Planeación*. Determinar el alcance, seleccionar un equipo, hacer una lista de los problemas ambientales que se van a analizar, identificar el tipo y las fuentes de los datos.
2. *Análisis*. Identificar y recolectar la información, analizar los datos para estimar los riesgos.
3. *Jerarquización*. Interpretar y comparar resultados, discutir y llegar a un acuerdo de prioridades.
4. *Reporte*. Preparar un reporte para su uso en la fase de manejo.

9.3.1 La jerarquización de los riesgos

Posiblemente la etapa más importante y controversial de un ACR es la jerarquización de los riesgos. Todos los métodos de jerarquización incluyen juicios de valor, y deben tomar en cuenta la magnitud y la severidad de los riesgos. Hay tres categorías básicas para jerarquizar los riesgos: 1) *consenso negociado*, 2) *voto* y 3) *fórmula* (USEPA, 1994). Cada método tiene sus fortalezas y debilidades, pero todos son útiles para proveer un sistema formal y sistemático para estructurar el proceso de jerarquización de riesgos.

9.3.2 Los factores a considerar en el uso del ACR

El ACR debe considerar los tipos de riesgo y la población a la cual pueden afectar (World Bank, 1998b):

- Poblaciones o grupos vulnerables, como niños, ancianos, mujeres embarazadas y enfermos, entre otros.
- Efectos ecológicos, que consideran si se trata de hábitats únicos, biodiversidad, entre otros.





- Efectos en la salud, que deben incorporar el tipo y la duración de la enfermedad (aguda o crónica, cáncer, efecto teratogénico, enfermedad ocupacional), entre otros.

El éxito de un ACR depende del nivel y tipo de participación de los actores involucrados, que deben incluir al gobierno, la academia, la industria, las organizaciones no gubernamentales y otros grupos de la comunidad que se vean afectados de alguna manera por los riesgos ambientales a jerarquizar. Además, la participación de todos los actores es necesaria para la aceptación de los resultados y en la implementación de acciones para reducir el riesgo.

9.3.3 El ACR en los países industrializados

El ACR se ha utilizado desde la década de los años noventa en varios países miembros de la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE). En los Estados Unidos de América se realizó el primer análisis de este tipo en 1986, cuando la USEPA analizó 31 riesgos en cuatro áreas: riesgo de cáncer en seres humanos, riesgo de efectos no cáncer en hombres y mujeres, riesgo ecológico y posibilidad de bienestar. Los resultados fueron publicados en el reporte titulado *Unfinished Business: A Comparative Assessment of Environmental Problems*. Una conclusión muy importante del análisis fue que los programas de la USEPA solían reflejar las percepciones del público, en lugar de los riesgos más serios. Los resultados de dicho trabajo influyeron de manera significativa en las regulaciones y en el enfoque de la agencia. Actualmente, la USEPA utiliza el ACR para determinar prioridades ambientales, para guiar la legislación y para elegir entre diversas opciones normativas.





9.3.4 El ACR en países en vías de desarrollo

Cuando no existen recursos suficientes para abordar muchos de los problemas ambientales, el ACR puede facilitar el proceso para priorizar ciertos problemas y sus posibles soluciones. Al aplicar el ACR en países en desarrollo se han podido jerarquizar una serie de problemas ambientales de forma consistente, como por ejemplo, la contaminación del aire por partículas y las enfermedades provocadas por microorganismos debido a la contaminación del agua y los alimentos (cuadro 9.1).

CUADRO 9.1 RESUMEN DE PROYECTOS DE ANÁLISIS COMPARATIVO DE RIESGOS EN PAÍSES EN VÍAS DE DESARROLLO Y EN ECONOMÍAS DE TRANSICIÓN

Localidad	Intención del estudio	Prioridades ambientales
Bangkok (World Bank, 1994)	Comparar los riesgos de la contaminación del aire por los sectores energético, del transporte y manufacturero	Se determinó que las PM_{10} y el plomo eran los contaminantes más preocupantes, y que el sector transporte es el que más contribuye al problema
El Cairo (USAID, 1994)	Comparar los riesgos entre un grupo de problemas ambientales, como la contaminación del aire y el agua, los residuos sólidos y las enfermedades microbiológicas	Los riesgos derivados de la contaminación por PM_{10} y plomo, así como la contaminación de alimentos y agua, fueron los que generaron mayor preocupación





CUADRO 9.1 CONTINÚA

Localidad	Intención del estudio	Prioridades ambientales
Quito (USAID, 1993)	Riesgo comparativo entre un grupo de problemas ambientales, como la contaminación del aire y el agua, los residuos sólidos, las enfermedades ocupacionales y el tráfico	La contaminación del aire y la presencia de microorganismos en los alimentos se consideraron los problemas ambientales más peligrosos
Región de Silesia República Checa y Polonia (USEPA, 1992 y 1994)	Identificación de acciones para reducir el riesgo y mejorar las metodologías de manejo ambiental en áreas de producción de carbón y acero	Se encontraron riesgos elevados por exposición a PM ₁₀ y tóxicos en el aire, contaminación de alimentos por bifenilos policlorados, riesgos en el ambiente ocupacional y riesgos para los ecosistemas acuáticos

Fuente: World Bank, 1998b.

CASO 8. ANÁLISIS COMPARATIVO DE RIESGOS. TRES RIESGOS AMBIENTALES EN MÉXICO

En este estudio de caso se utiliza el análisis comparativo de riesgos para contrastar tres riesgos ambientales por medio de la mortalidad como métrica común de un indicador de impacto en la salud. Los riesgos ambientales que se analizan son la calidad del agua y la higiene inadecuadas, la contaminación del aire intramuros por





uso de biomasa en la vivienda, y la contaminación por partículas suspendidas (PM) en atmósferas urbanas.

Introducción

A nivel mundial, los factores de riesgo ambiental de la calidad del agua y la higiene inadecuadas, la contaminación del aire intramuros por uso de biomasa dentro de la vivienda, y la contaminación por PM en atmósferas urbanas, son responsables del 3.4%, 2.7% y 0.6% de la carga de enfermedad global, respectivamente (Ezzati et al., 2006, en Stevens et al., 2008). El 90%, 71% y 7% de esta carga se presenta en niños que habitan en países de bajo y mediano ingreso.

El hecho de que la carga de enfermedad se distribuya de manera diferencial entre la población, como en este caso en los niños menores, puede deberse tanto a diferencias en la exposición como en la susceptibilidad. Los autores definen la susceptibilidad como el hecho de que se presente un mayor daño a la salud dado un cierto grado de exposición. Esta mayor respuesta está determinada por factores biológicos (como los genéticos), por la exposición a otros riesgos que pueden resultar en las mismas enfermedades (como desnutrición y exposición pasiva a humo de tabaco), o por diferencias en el acceso a servicios de salud y tratamiento oportuno y adecuado de las enfermedades.

Para este análisis comparativo de riesgos se utiliza la metodología propuesta por el Banco Mundial, aplicada a México para el periodo 2001-2005.





Metodología

El análisis comparativo de riesgos requiere evaluar cómo diferentes exposiciones ambientales tienen un impacto en la salud de la población. Para ello, se estima la exposición a los riesgos elegidos y, para hacer posible su comparación, se elige un indicador de salud común a ellos. En este caso la elección fue la mortalidad, tanto de población general como infantil.

La exposición a los factores de riesgo se estimó utilizando datos de los censos nacionales (2000 y 2005), resultados de una encuesta nacional (Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006), y la información de las estaciones fijas de monitoreo atmosférico ambiental, disponible en el país.

En forma adicional, para cuantificar los efectos en la salud asociados con los factores de riesgo se recurrió a las revisiones sistemáticas y al meta-análisis de estudios epidemiológicos, y también a las estadísticas vitales por causa específica de mortalidad de la Secretaría de Salud.

Resultados

En México, de 2001 a 2005, la calidad del agua y la higiene inadecuadas, la contaminación del aire intramuros por uso de biomasa en la vivienda, y la contaminación por PM en atmósferas urbanas, tuvieron un impacto importante en la población general. Se estima que estos factores fueron responsables de 3,000, 3,600 y 7,600 muertes anuales, respectivamente. De manera conjunta, la exposición a estos tres factores causó aproximadamente 14,000 muertes anuales, es decir, 3% del total de las muertes en México.





Adicionalmente, estos riesgos ambientales tuvieron un efecto en la población infantil. El análisis comparativo de riesgos indica que 1,900, 1,100 y 1,000 muertes de menores de cinco años se asocian, respectivamente, con la calidad del agua y la higiene inadecuadas, la contaminación del aire intramuros por uso de biomasa en la vivienda, y la contaminación por PM en atmósferas urbanas.

La comparación de los riesgos para los niños mostró que si se eliminara la exposición a los tres riesgos ambientales, la mortalidad infantil disminuiría 6.3%, es decir, 3,900 muertes infantiles por año.

Por otro lado, la esperanza de vida promedio en México de 2000 a 2005 fue de 72.3 años para los hombres y 77.8 para las mujeres. Si se eliminaran los riesgos de la calidad del agua y la higiene inadecuadas, la contaminación del aire intramuros por uso de biomasa en la vivienda, y la contaminación por PM en atmósferas urbanas, habría un incremento en la esperanza de vida de 1.0, 1.2 y 2.4 meses, respectivamente, así como de 4.6 meses por efecto de los tres riesgos.

Conclusiones

El análisis comparativo de riesgos es una herramienta que permite evaluar cuáles factores representan un mayor riesgo para la salud de la población. Con esta información es posible conocer la magnitud de los impactos adversos en la población, y también priorizar y definir las acciones de mitigación y control para cada uno de los factores de riesgo.

Este análisis mostró que, a nivel nacional, para todos los grupos de edad, la contaminación por PM en zonas urbanas es res-





ponsable de más muertes que la calidad del agua y la higiene inadecuadas junto con la contaminación del aire intramuros por uso de biomasa en la vivienda. En contraste, en la población infantil los factores de riesgo de la calidad del agua y la higiene inadecuadas y de la contaminación del aire intramuros por uso de biomasa en la vivienda son responsables de un mayor número de muertes.

Finalmente, este análisis muestra que la carga de enfermedad se distribuye de manera heterogénea en la población, con relaciones factor de riesgo-mortalidad diferentes entre los municipios del país, y son algunos municipios pobres y con población indígena los más afectados para los factores de riesgo de la calidad del agua y la higiene inadecuadas y la contaminación del aire intramuros por quema de biomasa en la vivienda. Esto demuestra la importancia de contar no sólo con información a nivel nacional sino también local, que considere las características particulares de cada comunidad y sobre las cuales puedan aplicarse medidas específicas para reducir los riesgos.

Stevens *et al.*, 2008.

9.4 Acciones de manejo del riesgo

La reducción de un riesgo químico ambiental puede involucrar diferentes acciones, como las siguientes:

- *Sustitución.* ¿Se puede sustituir una sustancia química por otra que represente un riesgo menor? Por ejemplo: ¿puede un plaguicida químico ser reemplazado por un plaguicida menos tóxico, o mejor aún, por un método biológico de control de plagas? ¿Cuáles serían los riesgos del nuevo agente? ¿Es el nuevo agente igual de efectivo?





- *Información.* Proporcionar información sobre el uso seguro y la disposición final de los agentes, para mantener el riesgo como “aceptable”.
- *Educación e información.* Permite que el público y los usuarios escojan opciones de riesgo menores y fuercen a los fabricantes a producir agentes menos riesgosos.
- *Limitación de la disponibilidad del agente con prohibiciones o reducciones sobre la importación, producción o uso.* Estas acciones se pueden instrumentar a nivel nacional, regional e internacional (véase el estudio de caso 9 sobre el plaguicida lindano).

CASO 9. MANEJO DEL RIESGO. ACCIONES LOCALES, REGIONALES Y GLOBALES PARA EL CONTROL DEL USO Y LA PRODUCCIÓN DE LINDANO

Con este caso se ilustra el manejo del riesgo por el uso del plaguicida lindano. El análisis de la información toxicológica existente, la participación y la cooperación en un grupo regional, así como un mecanismo nacional de consulta y toma de decisiones en donde participaron los afectados (*stakeholders*), permitieron tomar la decisión de eliminar gradualmente los registros de este plaguicida en México y buscar alternativas menos nocivas a la salud humana y al medioambiente.

Introducción

El lindano es un compuesto organoclorado que ha sido ampliamente utilizado como insecticida en una variedad de cultivos (colza, tabaco, hortalizas, plantas ornamentales, árboles, semillas, entre otros); como acaricida en el ganado y para el control de pul-





gas en animales domésticos; y en salud pública para el control de piojos y el tratamiento de la sarna.

El lindano es tóxico en forma aguda para el sistema nervioso central, y puede causar convulsiones, excitación y problemas motores, así como insuficiencia renal y acidosis metabólica. El lindano ha sido reportado como un probable cancerígeno humano por la Agencia Internacional de Investigación sobre Cáncer (IARC). Además, hay evidencias de que el lindano causa efectos reproductivos y problemas en el desarrollo.

Debido a sus características fisicoquímicas, el lindano se clasifica como un contaminante orgánico persistente (COP). Los COP son altamente tóxicos, de difícil degradación en el ambiente, pueden desplazarse a grandes distancias y tienden a acumularse en los tejidos grasos de los seres vivos. El lindano ha sido prohibido o severamente restringido en varios países. (1)

Acciones locales

El INE elaboró en el año 2004 el documento titulado *El lindano en México*, que presenta un diagnóstico preliminar de la situación de este plaguicida en cuanto a su uso, producción y regulación en el país. El Grupo de trabajo sobre los usos del lindano en México, conformado por representantes del gobierno (secretarías de Medio Ambiente, Economía, Agricultura, Hacienda y Salud), industria (productores y usuarios), organizaciones no gubernamentales y la academia, se dio a la tarea de revisar, discutir y ampliar dicho documento. Adicionalmente, el grupo de trabajo analizó posibles acciones de manejo del riesgo, como la cancelación voluntaria de algunos registros, la restricción de importaciones, la evaluación de alternativas químicas y no químicas para los diferentes usos del lindano, entre otras. (2)





Acciones regionales

La Comisión para la Cooperación Ambiental de América del Norte, conformada por representantes de Canadá, Estados Unidos de América y México, solicitó la formación de un grupo de tarea sobre el lindano para analizar los posibles riesgos a la salud humana y al medio ambiente coasociados con este compuesto organoclorado. En 2006 se desarrolló, en el seno de dicho grupo, el *Plan de Acción Regional sobre el lindano y otros isómeros del hexaclorociclohexano*, en donde las tres partes estipularon que trabajarían para poner en marcha acciones conjuntas de comunicación, información e investigación. En el ámbito nacional, cada país propuso acciones específicas de manejo. En Canadá se eliminaron los usos agrícolas y veterinarios de este plaguicida, y se analizan alternativas viables para eliminar sus usos farmacéuticos. Estados Unidos planea aprobar las solicitudes de cancelación voluntaria de todos los registros restantes de plaguicidas con lindano, y facilitará el desarrollo de alternativas para los usos farmacéuticos del lindano. México acordó eliminar los usos agrícolas, veterinarios y farmacéuticos a través de negociaciones con la industria, para llevar a cabo una eliminación gradual de carácter voluntario. El proceso regional incluyó la realización de reuniones públicas y reuniones con expertos, así como aportaciones y observaciones de un gran número de representantes de la sociedad civil. (3)

Acciones globales

El lindano está incluido en varios acuerdos internacionales, como son el Protocolo de Aarhus sobre Contaminantes Orgánicos Persistentes, el Convenio de Róterdam, y en mayo de 2009 se aprobó





su inclusión en el Anexo A del Convenio de Estocolmo (4). El objetivo del Convenio de Estocolmo es proteger la salud humana y el ambiente de los COP. México propuso que se incluyera el lindano en el Anexo A de este convenio en junio de 2005, y presentó la información necesaria para el perfil de riesgos de este plaguicida en noviembre de 2006. El Comité de Revisión evaluó esta propuesta y concluyó que todos los criterios especificados en el texto del convenio para la inclusión de nuevos compuestos químicos se cumplen para el lindano; la Conferencia de las Partes aprobó entonces su inclusión entre las sustancias sujetas a eliminación. En una reunión histórica, el texto del convenio fue enmendado para incluir nueve sustancias químicas nuevas, entre las que figura el lindano, en una clara señal de que los gobiernos del mundo entero toman seriamente los riesgos que representan estas sustancias tóxicas para la salud humana y el medio ambiente. (4)

Conclusiones

Una vez conocido un riesgo, existen diferentes mecanismos para manejarlo y reducir sus consecuencias para la salud humana y el ambiente. Este caso demuestra cómo la cooperación regional y la cooperación internacional basadas en un proceso de toma de decisiones abierto, transparente e incluyente, permitieron el seguimiento de acciones concretas para la gradual eliminación de los usos del lindano. Estas acciones culminaron con el manejo del riesgo a nivel global, para proteger la salud humana y el ambiente de la exposición al plaguicida lindano.

Fuentes: (1) Ize, 2005. (2) INE, 2004b. (3) CCA, 2006. (4) <http://chm.pops.int/Convention/Media/Pressreleases/COP4Geneva9May2009/tabid/542/language/en-US/Default.aspx>.





10 La comunicación del riesgo

Miguel Ángel Martínez y Jimena Ramos

La comunicación del riesgo puede definirse como un proceso de interacción e intercambio de información (datos, opiniones y sensaciones) entre individuos, grupos o instituciones, sobre las amenazas para la salud, la seguridad o el ambiente, con el propósito de que la comunidad conozca los riesgos a los que está expuesta y participe en su mitigación (INE, 2000). Esta definición reconoce que la comunicación del riesgo es un proceso de intercambio de información entre los diversos actores involucrados, como son las instituciones gubernamentales y académicas, las empresas privadas, los organismos no gubernamentales y el público en general. Este proceso debe provocar cambios en la opinión y el comportamiento de las personas afectadas, al brindarles la información necesaria para conocer, aceptar, reducir o evitar el riesgo que se comunica. La adecuada conducción de este proceso propicia una mejor aceptación de la evaluación del riesgo, y por lo tanto facilita su manejo.

Los objetivos de un programa de comunicación de riesgos pueden ser:

- Promover el conocimiento y la comprensión de todos los participantes sobre el tema
- Promover la consistencia y la transparencia sobre la toma de decisiones y la instrumentación de medidas de manejo del riesgo





- Proveer una base sólida para entender las decisiones de manejo del riesgo propuestas o implementadas
- Mejorar la eficacia y la eficiencia del proceso de análisis del riesgo
- Contribuir al desarrollo y la entrega de información y programas de educación efectivos
- Promover la confianza pública en las instituciones encargadas de tomar decisiones
- Promover la participación de todos los sectores interesados
- Intercambiar información sobre actitudes, conocimientos, valores, prácticas y percepciones relativas a los riesgos (OPS, 2009)

10.1 La percepción de un riesgo

Desde el punto de vista de los científicos sociales, la comunicación de un riesgo debe estar enfocada a describir las posibles consecuencias que pueden afectar a las personas tomando en cuenta sus condiciones de educación, su experiencia con respecto a la amenaza y sus diferencias culturales (Slovic y Weber, 2002). La investigación sobre la percepción del riesgo basada en modelos culturales trata de descubrir qué características de la vida social provocan diferentes reacciones frente a un peligro (Douglas, 1983).

De esta forma, el riesgo es evidentemente subjetivo, y se describe como un concepto que los seres humanos han construido, de manera individual o colectiva, para ayudarse a entender y hacer frente a los peligros e incertidumbres de la vida. Aun los modelos que buscan la mayor objetividad están cargados de suposiciones y de datos que dependen del juicio del evaluador. Así como existen diversas metodologías para caracterizar y describir un riesgo, también existen diferentes teorías que describen la manera en que el riesgo se comunica a la sociedad.

Actualmente hay dos teorías principales acerca de la percepción del riesgo: el paradigma sociocultural y el paradigma psicométrico. El pri-





mero se centra en examinar los efectos de las variables grupales y culturales en la percepción del riesgo, mientras que el segundo identifica las reacciones emocionales de las personas ante situaciones de riesgo (Slovic y Weber, 2002).

10.1.1 El paradigma psicométrico

Según el enfoque psicométrico, las personas hacen juicios cuantitativos con respecto al tipo de un riesgo en particular y del grado deseado en su regulación. Posteriormente, estos juicios son relacionados con factores que describen otras propiedades que afectan la percepción del riesgo (Slovic y Weber, 2002). Se han identificado hasta 47 factores que influyen en la percepción de los riesgos, tales como el control, el beneficio, el carácter voluntario y la confianza, entre otros. Mientras que un riesgo como tal no cambia, la forma en que la sociedad lo percibe sí puede ser alterada por estos factores, y esto es lo importante para el dominio público (Powell, 1996), pues de ello depende tanto la aceptación del riesgo como el comportamiento frente a él.

Covello y Merkhofer (1994) señalan algunos de los factores que modulan la percepción de los riesgos, que incluyen:

- *El potencial catastrófico.* La gente se interesa más en desgracias y daños que se agrupan en el tiempo y el espacio (accidentes aéreos), que en los que ocurren espaciadamente y al azar (accidentes automovilísticos).
- *La familiaridad.* Se da una mayor atención a los riesgos que no son comunes, como la destrucción de la capa de ozono, que a los que resultan comunes (accidentes caseros).
- *La comprensión.* Las actividades que se entienden poco, como la exposición a la radiación, suelen ser más interesantes que las actividades que se pueden entender, como el deslizamiento sobre hielo.





- *La incertidumbre científica.* Las personas prestan más atención a los riesgos que son científicamente desconocidos o inciertos (recombinación genética), que en los bien conocidos por la ciencia (un choque automovilístico).
- *El control.* La gente está más interesada en los riesgos que no están bajo su control personal (plaguicidas en los alimentos), que los que dependen de su control personal (manejar un automóvil).
- *La exposición voluntaria.* Los riesgos que son impuestos, como los residuos tóxicos en los alimentos, generan mayor interés que los riesgos voluntariamente aceptados, como el fumar un cigarro.
- *El impacto en los niños.* Las personas están más interesadas en los riesgos que, según su percepción, afectan desproporcionadamente más a los niños.
- *Otros factores* que influyen en la percepción de los riesgos son el terror, la confianza institucional, el historial de accidentes, los beneficios del riesgo, la reversibilidad y los intereses personales, entre otros.

Otro factor a considerar es la creciente desconfianza que generan los informes científicos, causada por reportes que no se traducen a un lenguaje adecuado para llegar a los diferentes públicos, o por investigaciones fraudulentas, equivocadas o incompletas, que contribuyen a distorsionar la magnitud de los riesgos. Además, la utilización de mensajes científicos confusos y complejos para reportar los riesgos, la incertidumbre técnica y un ambiente de desconfianza, son algunos factores adicionales que hacen difícil, aunque no imposible, una efectiva comunicación de los riesgos (Powell, 1996).

10.1.2 El paradigma sociocultural

Los estudios sociales han demostrado que la percepción y la aceptación de los riesgos tienen sus raíces en factores sociales y culturales. Se





ha propuesto que las respuestas a los peligros se modifican por influencias sociales transmitidas por las amistades, los familiares, los colegas y los servidores públicos. La percepción del riesgo tiene impactos en la sociedad, lo que en ocasiones da como resultado su amplificación. La amplificación social es detonada por la ocurrencia de un evento adverso, que puede ser un accidente menor o mayor, una nueva forma de contaminación, una epidemia, un incidente de sabotaje o, en general, cualquier situación o falla que involucre un riesgo conocido o ignorado y que tenga consecuencias potenciales para una cantidad considerable de personas. Los impactos adversos en algunas ocasiones no se limitan a daños a víctimas y propiedades, sino que se extienden también a demandas judiciales en contra de los responsables del evento (Slovic y Weber, 2002), como sucede en algunos países desarrollados.

Por otro lado, la falta de comunicación de un riesgo, o la negativa a hacerlo, puede tener efectos adversos tanto para la salud como para la resolución de conflictos. Se requiere como insumo necesario el uso de la mejor información disponible por parte de los actores sociales involucrados.

10.2 Métodos para la comunicación de un riesgo

Un programa exitoso de comunicación del riesgo para la salud debe estar dirigido a la población en general, y dar especial atención a grupos sensibles, como niños, minorías étnicas, población rural, personas de la tercera edad y personas con antecedentes clínicos que los hagan más vulnerables. Dicho programa debe advertir sobre la existencia del riesgo, y crear una percepción que permita generar conductas que lo eviten o disminuyan.



10.2.1 Reglas

Para lograr una buena comunicación del riesgo, Covello y Allen (1988) sugieren siete reglas cardinales:

1. Aceptar e involucrar al público como un socio legítimo
2. Planear cuidadosamente y evaluar el desempeño
3. Escuchar al público
4. Ser honesto, franco y abierto
5. Coordinarse y colaborar con otras fuentes con credibilidad
6. Conocer las necesidades del medio
7. Hablar claramente y con compasión

10.2.2 Estrategias

Según Hutcheson (1999), algunas de las estrategias que ayudan a planificar un programa de comunicación del riesgo son:

Identificar la actitud del público con respecto a un riesgo determinado

Una forma de describir un riesgo es tomar en cuenta la relación entre su potencial de peligro y la percepción que del mismo tiene la población. En ocasiones, un riesgo con alto grado de peligrosidad está asociado con un bajo grado de percepción por parte del público, lo que requiere de mayores esfuerzos para lograr una comunicación efectiva del riesgo.

Establecer la existencia y la gravedad del riesgo

Una vez que se conoce la actitud de las personas con respecto al riesgo, deben prepararse los materiales educativos apropiados para evidenciar y dimensionar de forma adecuada el grado de amenaza.





Por ejemplo, para un riesgo de baja percepción por parte del público, pero que represente una amenaza para la población, se debe:

1. Indicar a la población la existencia del peligro
2. Resaltar las evidencias que indican la existencia del riesgo
3. Explicar las razones por las cuales el riesgo existe

Por otra parte, en el caso de un riesgo muy preocupante para el público, se recomienda:

1. *Revisar* el problema utilizando estadísticas que reflejen el número de personas afectadas
2. *Indicar* las implicaciones mencionando las consecuencias indeseables del riesgo
3. *Demostrar* que el problema es más serio que otros problemas. La comparación con otros riesgos bien conocidos ayuda a comprender la gravedad del riesgo
4. *Indicar* la clase de efectos que puede causar el riesgo, y su grado de persistencia en términos de irreversibilidad o efecto acumulativo

Definir un mensaje correcto

El principal reto es desarrollar un mensaje informativo sin demasiados detalles técnicos. Para facilitar la retención del concepto a comunicar, se recomienda utilizar no más de tres mensajes clave. Estos mensajes deben ser cortos, entre siete y 12 palabras como máximo, claros y evitar lo más posible la utilización de términos técnicos. También debe evitarse el uso de conceptos negativos como “peligroso” o “tóxico” (NEHC, 2000). Es necesario además pensar en lo que es útil decir técnicamente y en lo que la audiencia quiere escuchar, sin descuidar la





información imprescindible para evitar confusiones o malos entendidos. Al explicar un riesgo, es deseable no hacerlo comparando un riesgo *involuntario* contra un riesgo *voluntario*. No comparar, por ejemplo, el riesgo de un accidente nuclear contra el riesgo de fumar un cigarro (Sandman, 1987).

Mostrar que el riesgo es una amenaza para las capacidades de las personas

Otra alternativa es resaltar las amenazas que genera el riesgo sobre las capacidades básicas de las personas, como escuchar, ver, oler, desplazarse, etc. Explicar que en muchos casos una enfermedad no necesariamente provoca la muerte de la persona afectada, pero sí la disminución de alguna de sus capacidades básicas vitales y, en consecuencia, afecta su vida diaria. Por ejemplo, perder la capacidad de oír impide disfrutar de la música. Aunque este tipo de comparaciones puede ser dramático, ayuda a que las personas pongan atención en el riesgo que se quiere comunicar.

Ilustrar los pasos específicos que ayudan a evitar el riesgo

Una vez establecida la existencia de un riesgo, su magnitud y la forma en que afecta a las personas, se debe explicar la forma de evitarlo o disminuirlo.

Utilizar explicaciones “semi científicas”

En los casos en que varios factores están involucrados en el desarrollo de un riesgo, y cuando se tiene una audiencia que no está familiarizada con los aspectos técnicos del problema, la utilización de materiales gráficos y esquemas es muy efectiva para hacer comprensible la na-





turalidad del riesgo en cuestión. Por ejemplo, la utilización de los colores de un semáforo: rojo, riesgo alto; naranja, riesgo intermedio; verde, riesgo bajo.

10.2.3 Etapas progresivas

El campo de la comunicación de los riesgos ha ido evolucionando progresivamente gracias a un aprendizaje constante, motivado por la necesidad de subsanar errores cometidos en el pasado. Fischhoff (1995) describe una serie de etapas progresivas (cuadro 10.1) en las que hace evidente, a través de los errores más comunes, la forma como se van consolidando las habilidades para una adecuada comunicación.

CUADRO 10.1 ETAPAS PROGRESIVAS EN LA COMUNICACIÓN DEL RIESGO

Adaptado de Fischhoff, 1995.

Etapas	¿Qué motiva a pasar a la siguiente etapa?
1. Todo lo que debemos hacer es obtener los números correctos	No hay comunicación
2. Todo lo que debemos hacer es comunicar los números	No toma en cuenta la percepción de los afectados
3. Todo lo que debemos hacer es explicarle a la audiencia lo que queremos decir con los números	No explica a los afectados cómo funciona el proceso por el cual están en riesgo
4. Todo lo que debemos hacer es demostrarles que ellos han aceptado riesgos similares	Las comparaciones pueden ser útiles para entender el riesgo, pero no ayudan a la aceptación del riesgo
5. Todo lo que debemos hacer es demostrarles que es un buen acuerdo para ellos	No necesariamente el acuerdo satisface a todos los afectados



CUADRO 10.1 CONTINÚA

Etapas	¿Qué motiva a pasar a la siguiente etapa?
6. Todo lo que debemos hacer es tratarlos bien	Tratarlos bien no es suficiente. Hay que hacerlos parte de todo el proceso
7. Todo lo que debemos hacer es hacerlos nuestros socios	

Cada etapa se construye sobre su predecesora; sin embargo, no la reemplaza (Fischhoff, 1995). Esta propuesta se asemeja a una escalera en la que se debe pasar por cada uno de los peldaños (etapas) para alcanzar una comunicación efectiva.



11 Otros enfoques y perspectivas en la evaluación del riesgo ambiental

Ania Mendoza Cantú e Irina Ize

En este libro se presentan por separado la evaluación del riesgo químico para la salud humana y la evaluación del riesgo ecológico o ecotoxicológico para el medioambiente. Sin embargo, existen otros enfoques, como la Evaluación Integrada de Riesgos (ERI), que incluye los dos procedimientos en un mismo proceso, y que se presenta en este capítulo de manera informativa. Un enfoque adicional es la Evaluación de Riesgo Acumulado (ERA), que aborda preguntas más amplias de salud pública y considera múltiples exposiciones, mezclas complejas de agentes o contaminantes, y poblaciones vulnerables en una comunidad. También en este capítulo se abordan de manera breve otro tipo de riesgos ambientales, como el riesgo por radiación y por organismos genéticamente modificados (OGM), así como algunos planteamientos nuevos, como el riesgo que representan las sustancias tóxicas en el contexto del cambio climático global.

11.1. La evaluación integrada de riesgos

A partir de la experiencia generada en la aplicación de las metodologías de evaluación del riesgo químico, varios organismos internacionales y agencias ambientales de distintos países han reconocido la impor-

175





tancia de encontrar herramientas más eficientes para proteger tanto la salud humana como el medioambiente. Por ello, la tendencia actual es sustituir las evaluaciones independientes de riesgos para la salud humana y ecológicos, por un enfoque integrado (IPCS, 2001). Dicho enfoque consiste en combinar en una misma evaluación los procesos de estimación de los riesgos para los humanos, la biota y los recursos naturales. Dos aspectos fundamentales motivan la aplicación de este enfoque integrado:

- Mejorar la calidad y la eficiencia de las evaluaciones mediante el intercambio de información entre los evaluadores del riesgo para la salud y los evaluadores del riesgo ecológico
- Proporcionar elementos más coherentes para la toma de decisiones

Con el intercambio de información entre los dos procesos se logra un mejor aprovechamiento de los datos y de los modelos, se reducen en general las incertidumbres, se identifican con mayor facilidad los riesgos emergentes o inesperados, y disminuye el costo relativo de las ERI. Sin embargo, la aplicación de este enfoque integrado enfrenta varios obstáculos, como las barreras institucionales, políticas y culturales, y entre las disciplinas de investigación en ecología y en salud humana.

Estas barreras pueden apreciarse más claramente si se considera que las evaluaciones del riesgo ecológico son más complejas que las evaluaciones del riesgo para la salud humana, y son fundamentalmente distintas en cuanto a la manera de abordarlas. La mayor complejidad se debe principalmente al gran número de especies y a la diversidad de las rutas de exposición que deben considerarse en las evaluaciones del riesgo ecológico. Además, debido al gran valor que se le da a la vida humana, las acciones para remediar o mitigar los impactos a la salud pueden decidirse teniendo como base estimaciones con mucha incer-





tidumbre y riesgos hipotéticos. Por el contrario, como se le da un valor mucho menor a los organismos no humanos y a los ecosistemas, los tomadores de decisiones son muchas veces reticentes a emplear grandes cantidades de recursos para implementar acciones de remediación para los riesgos ecológicos. Para que las evaluaciones del riesgo ecológico sean de utilidad, necesitan ser de alto impacto científico.

Una ERI comprende las mismas tres etapas de desarrollo que una evaluación de riesgo ecológico. Se inicia con la formulación del problema, en la cual se establecen los objetivos, metas, alcances y actividades de la evaluación. El siguiente paso es el análisis, que consiste en recolectar y modelar los datos para caracterizar la exposición en tiempo y espacio, así como en definir los efectos en la salud humana y en los ecosistemas derivados de dicha exposición. Finalmente, la información sobre la exposición y los efectos es sintetizada al calcular los riesgos estimados durante la etapa de caracterización del riesgo. En cada una de estas etapas existen procedimientos para lograr el enfoque integrado, que se mencionan a continuación.

En la formulación del problema es importante considerar que el enfoque integrado permite:

- Formular hipótesis o preguntas comunes a resolver desde una perspectiva ecológica y de la salud humana. Esto permite asegurar una consistencia entre los alcances espaciales y temporales de ambos tipos de evaluaciones
- Establecer una coherencia entre las respuestas que serán evaluadas en los humanos y en los ecosistemas. De esta manera, el conocimiento de la susceptibilidad de los receptores ecológicos ayuda a identificar qué efectos indirectos en los humanos deben ser identificados como respuestas relevantes
- Construir modelos conceptuales comunes de las fuentes y rutas de dispersión o transporte de los contaminantes en el ambiente. De





esta manera, los modelos reflejan mejor el problema a estudiar, al considerar escenarios de múltiples fuentes, rutas ambientales, vías de exposición y efectos (tanto directos como indirectos)

- Diseñar un plan de trabajo más eficiente, cuyas actividades de recopilación de información, muestreo, análisis y desarrollo de pruebas pueda conducirse para asegurar resultados relevantes (tanto ecológicos como para la salud humana) al menor costo

En la etapa de análisis, la integración permite:

- Considerar el ciclo de vida completo del contaminante, para identificar las fuentes potenciales de emisión responsables de la exposición directa e indirecta en humanos y otros organismos
- Identificar las rutas en el ambiente, las vías de exposición y los receptores finales (ecosistemas u organismos, incluyendo a los humanos) de los contaminantes
- Usar modelos comunes que sean relevantes desde el punto de vista ecológico y de la protección de la salud humana. Estos modelos incluyen tanto los de transporte y destino ambiental, como los toxicocinéticos (absorción, distribución, metabolismo y eliminación por cuerpo humano y por los organismos)
- Emplear los mismos valores y unidades en parámetros que son medidos o que son predefinidos a juicio de los expertos
- Aplicar los mismos métodos cuantitativos para determinar la sensibilidad y las incertidumbres de los análisis realizados
- Lograr una comprensión de los mecanismos de acción comunes de los contaminantes en una variedad de organismos, incluyendo al humano
- Identificar las similitudes en la naturaleza, la magnitud, la intensidad y la escala de tiempo de los efectos entre las especies, así como la susceptibilidad de los diferentes receptores





- Identificar y determinar biomarcadores y otros indicadores de efecto comunes para los humanos y los receptores ecológicos
- Usar los mismos principios para construir las relaciones dosis-respuesta en humanos y otras especies. Idealmente, este esfuerzo daría como resultado modelos continuos de exposición-respuesta más que valores estadísticos concretos (como el NOAEL o el LOAEL), que no permiten comparar la naturaleza y la magnitud de los efectos entre los humanos y los receptores ecológicos
- Aplicar procedimientos comunes para la extrapolación, tanto en los seres humanos como en otros organismos, que incluyan el cálculo de los factores y la distribución de la incertidumbre, las distribuciones de sensibilidad entre especies, así como el empleo de modelos alométricos (de las dimensiones del cuerpo) y toxicocinéticos/toxicodinámicos (de la forma de actuar del agente dentro de los organismos)
- Reconocer el potencial de que se produzcan efectos o influencias en cascada de uno o más contaminantes

Durante la caracterización del riesgo, la ERI permite:

- Usar una serie de evidencias, criterios e interpretaciones comunes para determinar la causa de los efectos ecológicos y de los efectos en la salud humana que convergen en un mismo momento o que están aparentemente asociados a esa misma causa. No obstante, la determinación de dicha causa puede resultar difícil cuando los efectos han sido observados en campo, o cuando existen muchas líneas de evidencia
- Aplicar de manera consistente un enfoque común para integrar múltiples líneas de evidencia
- Emplear un concepto, una terminología y un método analítico comunes para determinar la incertidumbre





- Presentar los resultados ecológicos y para la salud humana, así como sus incertidumbres, en un formato común que permita su comparación, de forma que se reduzcan las confusiones y se promueva una toma de decisiones coherente

Una de las grandes ventajas del enfoque integrado es que permite considerar escenarios más completos en los que se tomen en cuenta los siguientes factores:

- *Múltiples agentes.* Por ejemplo, si el objetivo es restaurar la vida acuática del efecto de los plaguicidas en una zona específica, la evaluación debe considerar, además de la aplicación de estos compuestos, otros procesos como el azolve, el uso de fertilizantes, la destrucción de canales de agua naturales, etc.
- *Múltiples rutas.* Por ejemplo, la evaluación de los riesgos para la salud humana debe considerar otras rutas de exposición además de la dieta
- *Múltiples respuestas.* Por ejemplo, cuando se identifican las respuestas que produce, por un mecanismo de acción común, un contaminante en varias especies
- *Múltiples receptores.* Por ejemplo, la evaluación del riesgo ecológico debe poner atención en la distribución de los riesgos a lo largo de toda la comunidad biótica expuesta, y no sólo en las especies más representativas o sensibles
- *Múltiples escalas,* tanto de tiempo y espacio, como en la organización biológica. Por ejemplo, los riesgos a corto y largo plazo, a escala local o regional, desde animales pequeños hasta los más grandes, y desde procesos moleculares hasta cambios en las poblaciones y comunidades
- *Múltiples etapas en el ciclo de vida de un contaminante y de sus subproductos asociados.* Por ejemplo, al incluir la produc-





ción de las materias primas, la manufactura, el uso y la disposición final

- *Múltiples alternativas de manejo.* Por ejemplo, la evaluación del riesgo de las aguas residuales debe considerar tanto los riesgos de la falta de tratamiento de los efluentes, como los riesgos de las tecnologías alternativas y la disposición de lodos
- *Múltiples impactos.* Por ejemplo, considerar los procesos económicos y sociales, de tal manera que exista un balance entre el costo de la intervención y sus beneficios. Para ello, deben tomarse en cuenta aspectos como los servicios ambientales, los valores y preferencias de la sociedad, y los instrumentos económicos no regulados por los mercados

11.2. Evaluación del riesgo acumulado

El concepto *riesgo acumulado* se refiere a la combinación de diferentes amenazas por exposición, a través de todas las rutas relevantes, a múltiples agentes causantes de estrés, que pueden ser biológicos, químicos, físicos y hasta psicosociales (Callahan, 2007). La ERA es una herramienta que organiza y analiza la información para examinar, caracterizar y, si es posible, cuantificar los efectos adversos combinados de múltiples agentes causantes de estrés sobre la salud humana y los recursos ecológicos.

Un principio bien establecido en toxicología, y que constituye una de las bases científicas para realizar una evaluación de riesgo acumulado, es que la exposición secuencial o simultánea a uno o más contaminantes ambientales puede modificar las consecuencias de la exposición a esos mismos agentes cuando actúan solos. Un ejemplo es el riesgo combinado incrementado de cáncer de pulmón por exposición al humo del cigarro y al asbesto. Es, sin embargo, sumamente difícil realizar estudios de toxicidad en el laboratorio que contemplen mezclas químicas que imiten las condiciones de exposición en el mundo real.





Una ERA difiere de una evaluación de riesgos tradicional en que:

- No tiene que ser necesariamente cuantitativa; un análisis cualitativo puede ser suficiente
- Evalúa los efectos combinados de uno o más agentes, en contraste con el enfoque tradicional de evaluación de efectos individuales de agentes únicos
- Cambia el enfoque convencional de evaluación del riesgo para individuos hipotéticos, en un enfoque basado en poblaciones de individuos “reales” o poblaciones que pudieran ser potencialmente afectadas por la combinación de agentes
- Cambia y amplía el enfoque tradicional y casi exclusivo sobre los compuestos químicos tóxicos

La ERA reconoce explícitamente la importancia de incluir en la evaluación factores no tradicionales, como el estrés psicosocial por problemas familiares, pobreza, falta de trabajo, un ambiente inseguro de trabajo, discriminación, inseguridad, tráfico vehicular y muy malas condiciones vecinales. Todos estos factores pueden modificar umbrales de toxicidad, pero su contribución potencial dentro de una evaluación del riesgo acumulado es todavía incipiente. Sin embargo, actualmente existen esfuerzos importantes para lograr un enfoque más “holístico”, que involucre el análisis de efectos combinados y la exposición acumulada a varios agentes causantes de estrés, no forzosamente químicos, por todas las rutas, vías y fuentes relevantes (Callahan, 2007).

11.3. Evaluación del riesgo por organismos genéticamente modificados

El riesgo y el manejo de un daño ambiental causado por la introducción de una planta genéticamente modificada (GM) requieren de una





evaluación comparativa con el cultivo de plantas equivalentes no genéticamente modificadas (no-GM) (EFSA, 2004). Este tipo de evaluación se puede realizar a través de las siguientes etapas:

Etapas 1. Identificación del peligro. El enfoque es poner en contacto diferentes organismos con cantidades importantes de la planta GM y sus productos, para determinar los efectos adversos potenciales sobre la biota blanco y no-blanco. Estos estudios se realizan normalmente en condiciones controladas de laboratorio, para cuantificar los efectos en relación con los grados de exposición.

Etapas 2. Efectos en la cadena alimenticia. El enfoque es estudiar los efectos indirectos de la planta GM sobre los organismos que no están directamente en contacto con ella, sino uno o dos eslabones más alejados en la cadena alimenticia (por ejemplo, depredadores y parásitos de organismos patógenos de la planta). Estos estudios se realizan también normalmente en condiciones controladas de laboratorio o condiciones de invernadero, para medir los efectos en relación con los grados de exposición.

Etapas 3. Estudios de exposición (contacto con otros organismos). Se establecen ensayos de campo que simulan el cultivo de la planta GM, con el fin de cuantificar los grados reales de contacto con la biota y para determinar los efectos adversos probables causados por la planta GM y su manejo, al compararlos con plantas equivalentes no-GM y su manejo.

La evaluación del riesgo por plantas GM y sus productos debe tomar en cuenta las siguientes consideraciones:

- Las características de los organismos donadores y receptores
- La modificación genética y sus consecuencias funcionales
- El impacto ambiental potencial
- Las características agronómicas del cultivo de la planta GM
- La toxicidad y la alergenicidad potencial de los genes, los metabolitos y la planta GM en su totalidad





- Las características de composición y nutricionales de la planta y sus productos
- Las propiedades de los alimentos
- Los cambios potenciales en la ingesta de la planta y sus productos por parte de la población humana
- El potencial de un impacto nutricional a largo plazo en la población humana
- Los efectos intencionales y no intencionales debidos al evento de transformación genética.

11.4. Evaluación del riesgo por radiación

La radiación ionizante es un tipo de radiación de alta energía, capaz de desestabilizar átomos y dañar células y moléculas como el ADN. Aproximadamente 80% de la radiación ionizante a la cual está expuesto un ser humano por año proviene de fuentes naturales, como el gas radón, el espacio exterior, rocas y suelo, mientras que el 20% restante proviene de fuentes antropogénicas, principalmente rayos X utilizados en medicina.

La exposición a la radiación ionizante puede causar diversos daños a la salud humana, entre ellos cáncer, defectos genéticos en los niños de padres que estuvieron expuestos, o retraso mental en niños cuyas madres estuvieron expuestas durante el embarazo. La mayor parte del conocimiento que se tiene de los efectos de la radiación ionizante en la salud humana proviene de los supervivientes de las bombas atómicas de Hiroshima y Nagasaki, y de personas que han recibido grandes cantidades de radiaciones con un propósito médico.

Las características más importantes de los riesgos por radiación son:

- A mayor cantidad de radiación, aumenta la probabilidad de desarrollar cáncer





- A mayor dosis de radiación, aumenta la posibilidad de enfermar de cáncer, pero no la severidad del cáncer
- El cáncer inducido por radiación aparece años después de la exposición a la radiación
- El riesgo por exposición a radiación puede variar entre individuos

La evidencia actual sugiere que cualquier exposición a radiación representa un riesgo; sin embargo, no se han demostrado riesgos a grados muy bajos de exposición. Mientras que los expertos no siempre están de acuerdo sobre la definición de grados "muy bajos", las medidas para proteger de la radiación están basadas en la suposición de que aun pequeñísimas cantidades de radiación representan un riesgo, aunque limitado. Si se toma en cuenta la exposición acumulada durante toda la vida a radiación de fondo, proveniente de fuentes naturales, se estima que el riesgo de desarrollar cáncer debido a esta exposición es de aproximadamente 1 en 100 (USEPA, 2007).

11.5. Evaluación del riesgo químico en el contexto del cambio climático global

La amenaza emergente, y sin precedentes, de un cambio climático acelerado puede alterar de manera muy significativa el uso, la distribución y la degradación de los contaminantes químicos en el medio ambiente (IFCS). Por ejemplo, tempestades y sequías pueden afectar la calidad del agua al aumentar la concentración de contaminantes en las fuentes de agua superficial y subterránea para consumo humano; el incremento en la temperatura puede aumentar la dispersión de contaminantes volátiles y modificar los movimientos de los contaminantes persistentes a nivel global, cambiando así los patrones de exposición de la población humana.

Los efectos del cambio climático en la agricultura, tales como la falta de agua, los cambios en el uso del suelo, el aumento de las plagas





agrícolas y la disminución en los rendimientos de los cultivos, pueden llevar a un aumento en la frecuencia del uso de plaguicidas, e implicar un aumento considerable de la exposición humana a estos agentes tóxicos (Boxall, et al., 2009). Por otra parte, el aumento de enfermedades transmitidas por vectores, previsto como uno de los efectos más importantes del cambio climático sobre la salud humana, puede conllevar también un incremento del uso de plaguicidas para el control de estos vectores, con el consecuente aumento de la exposición a estos compuestos tóxicos. Finalmente, el aumento del uso de algunas energías alternativas, como los biocombustibles, puede causar una fuerte contaminación química debido a la utilización indiscriminada de agroquímicos para la obtención de la biomasa necesaria en su producción.

Es así como se ha propuesto la necesidad de una metodología de evaluación del riesgo en el contexto de un cambio climático global que debería incluir, además del riesgo físico causado por los eventos climatológicos extremos y el riesgo sanitario de enfermedades transmitidas por vectores, el riesgo químico incrementado para la salud humana y los ecosistemas.





Glosario

Absorción. Transporte de agua, fluidos o una sustancia química hacia el interior de una célula u organismo.

Afectados. Véase *stakeholders*.

Alérgeno. Una sustancia que causa una reacción alérgica en individuos sensibles.

Análisis comparativo de riesgos. Proceso para predecir los efectos y establecer prioridades entre una amplia gama de problemas ambientales, que utiliza generalmente el juicio de expertos.

Análisis costo-beneficio. Evaluación cuantitativa de los costos que se generarían por la implementación de una acción normativa ambiental, contra los beneficios totales para la sociedad debidos a la acción propuesta.

Antropogénico. Causado o inducido por los humanos.

Bioacumulación. Aumento progresivo de la cantidad de una sustancia química dentro de un organismo o parte de él. Ocurre cuando la absorción de la sustancia excede la capacidad que tiene el organismo para eliminarla.

Bioensayo. Prueba de laboratorio bajo condiciones controladas para evaluar la respuesta de un grupo de organismos expuestos a una sustancia, una mezcla de sustancias o una muestra ambiental, y compararla contra un grupo no expuesto.





Biomarcador. Característica que puede medirse y que funciona como indicador de la exposición o la susceptibilidad a una sustancia química, o del efecto de ésta sobre un sistema biológico.

Biomasa. Toda la materia viva en un área dada; se refiere frecuentemente a la vegetación.

Biota. Conjunto de seres vivos en una región.

Biotransformación. Proceso mediante el cual una sustancia química es transformada por un organismo vivo en compuestos más sencillos.

Blanco (órgano). Órgano del cuerpo donde una sustancia tóxica ejerce su acción.

Calentamiento global. Aumento promedio de las temperaturas terrestres y marinas globales, asociado con el incremento de la concentración de gases de efecto invernadero. Es la manifestación más evidente del cambio climático.

Cambio climático. Toda alteración que ocurre en el clima a través del tiempo, resultado de la variabilidad natural o de las actividades humanas.

Cáncer. Enfermedad en la cual se presentan alteraciones del material genético, de los sistemas de reparación o de los factores biomoleculares que controlan la división celular, lo que resulta en células que proliferan de manera anormal e incontrolada.

Cancerígeno. Que puede provocar cáncer.

Caracterización de un riesgo. La última etapa del proceso de evaluación de un riesgo donde se estima el potencial de ocurrencia de efectos adversos para la salud o el ecosistema por exposición a un agente de estrés ambiental, y donde se evalúa también la incertidumbre involucrada.

Carcinogénesis. Proceso que conduce al desarrollo de cáncer.

Cardiotóxico. Cualquier sustancia que altera las funciones del sistema cardiovascular.





Ciclo biogeoquímico. Proceso natural de transformación de un elemento químico en los diferentes compartimentos del ambiente (atmósfera, biosfera, hidrosfera y litosfera).

Comunicación de un riesgo. El intercambio de información sobre un riesgo ambiental entre evaluadores del riesgo, administradores del riesgo, el público en general, medios de comunicación y grupos de interés especial, entre otros.

Concentración efectiva (CE_x). Concentración de una sustancia que causa una magnitud definida de respuesta en un sistema dado. CE_{50} es la concentración media que causa 50% de respuesta máxima. CE_{10} es la concentración media que causa 10% de respuesta máxima.

Concentración de referencia. Estimación de la exposición humana por inhalación continua a una sustancia que no se espera que cause un riesgo apreciable en el transcurso de una vida.

Concentración letal media (CL_{50}). Concentración de una sustancia que causará la muerte del 50% de una población expuesta de organismos, bajo un conjunto definido de condiciones experimentales.

Concesiones mutuas (*trade-off*). Solución negociada entre dos partes que busca el compromiso y la compensación de daños para ambas partes.

Contaminación química. Presencia de una sustancia química en el medioambiente que, por su composición química o cantidad, impide el funcionamiento de los procesos naturales y causa efectos adversos en el medio ambiente y en la salud.

Contaminante Cualquier agente químico, físico o biológico que es introducido en el medioambiente y afecta a los organismos vivos y a los ecosistemas.

Distribución de probabilidad. Función matemática que representa las probabilidades de existencia de una variable o un fenómeno aleatorios.





Dosis. Cantidad de una sustancia a la cual una persona u organismo está expuesto durante un tiempo dado. La dosis se expresa comúnmente en miligramos (cantidad) por kilogramo (medición de peso corporal) por día (medición de tiempo).

Dosis absorbida. Cantidad de sustancia que entra al organismo o a los órganos y tejidos de interés.

Dosis administrada. Cantidad de sustancia introducida en el cuerpo de un sujeto de prueba (humano o animal) para determinar la relación dosis-respuesta.

Dosis aplicada. Cantidad de sustancia que entra en contacto con las barreras primarias de absorción de un organismo (piel, tejido pulmonar y tracto gastrointestinal, entre otros) y que está disponible para su absorción.

Dosis de punto de referencia (Benchmark Dose). Concentración que produce un cambio predeterminado en la respuesta de un organismo expuesto (llamada *respuesta de referencia*).

Dosis de referencia (RfD). Estimación de la exposición diaria oral de la población humana, de la que no se espera que cause efectos dañinos en el transcurso de una vida. Las RfD se usan generalmente para conocer el umbral o la dosis límite a partir de la cual se producen los efectos en la salud.

Dosis efectiva (DE_x). Dosis única de una sustancia que causa una magnitud definida de respuesta en un sistema dado. La DE₁₀ es la dosis única que causa 10% de respuesta máxima.

Dosis letal media (DL₅₀). Dosis única de una sustancia química que causará la muerte del 50% de la población expuesta de organismos, bajo un conjunto definido de condiciones experimentales.

Dosis máxima tolerada. La dosis máxima que una especie animal puede tolerar durante una parte importante de su vida, sin presentar un efecto adverso diferente a la carcinogénesis.





Dosis potencial. La cantidad de un compuesto contenida en el material ingerido, inhalado o aplicado sobre la piel.

Dosis-respuesta. Relación entre la magnitud de la exposición (dosis) a una sustancia y los cambios registrados en la salud o en una función del organismo (respuesta).

Ecología. Estudio de la relación entre los seres vivos y su medioambiente.

Ecosistema. Sistema formado por un conjunto de seres vivos, el ambiente en que se desarrollan y las relaciones que establecen entre sí y con los factores abióticos (no vivos) que constituyen su medio.

Ecotoxicología. Ciencia dedicada al estudio de los efectos dañinos causados por sustancias tóxicas que ingresan al ambiente natural. Uno de los aspectos esenciales de la ecotoxicología es la evaluación del movimiento de sustancias potencialmente tóxicas a través de los compartimentos ambientales y las redes alimentarias.

Efecto adverso. Cambio bioquímico, discapacidad funcional o lesión patológica que afecta el desempeño de un organismo entero o reduce su capacidad para responder a un reto ambiental adicional.

Epidemiología. Ciencia dedicada al estudio estadístico de los patrones de enfermedad en las poblaciones.

Estado de sucesión. Evolución natural de un ecosistema en la que unas especies son sustituidas por otras. Se inicia cuando hay un evento natural o antropogénico que altera gravemente las comunidades biológicas o despeja una porción del espacio donde habitan.

Estudio epidemiológico de casos y controles. Estudio que compara la incidencia de enfermedad entre un grupo de individuos expuestos y otro grupo de individuos no expuestos a la sustancia bajo investigación.

Estudio epidemiológico de cohorte. Estudio que sigue y compara a lo largo del tiempo la incidencia de enfermedad en un grupo de individuos expuestos, con otro grupo de individuos no expuestos a la sustancia bajo investigación.





Estocástico. Adjetivo aplicado a cualquier fenómeno que obedece las leyes de la probabilidad.

Evaluación de la dosis-respuesta. Determinación de la relación entre la magnitud de una dosis administrada, aplicada o interna, y una respuesta biológica específica.

Evaluación de la exposición. El proceso de identificar y medir o estimar la exposición de una población a una sustancia tóxica, describiendo el tamaño, el tipo, la magnitud, la frecuencia, la vía y la duración de la exposición.

Evaluación de un riesgo ambiental. Determinación cuantitativa y cualitativa del riesgo que representa para la salud humana o el medio ambiente la presencia confirmada o potencial de una sustancia química contaminante.

Evaluación de un riesgo ecológico. Determinación cuantitativa y cualitativa del riesgo que representa para los ecosistemas la presencia confirmada o potencial de una sustancia química contaminante.

Exposición. La magnitud y la frecuencia con la que un organismo vivo entra en contacto con un agente químico, físico o biológico.

Extrapolación. Determinación del valor de una magnitud para valores de la variable que se hallan fuera del intervalo en que dicha magnitud es conocida.

Factor de confusión. Una condición o variable que es tanto un factor de riesgo para que se presente la enfermedad, como un factor asociado con la exposición de interés. Esta asociación puede hacer que parezca que la exposición de interés está asociada con la enfermedad.

Factor de estrés ambiental. Entidad física, química o biológica que puede inducir un efecto adverso sobre un ecosistema.

Factor de incertidumbre. Factor utilizado para calcular la dosis de referencia a partir de datos experimentales, tomando en cuenta 1) la variación en la sensibilidad entre humanos; 2) la incertidumbre al extrapolar datos de animales a humanos; 3) la incertidumbre al





extrapolar datos obtenidos en un estudio de tiempo que cubre un periodo menor al tiempo de vida completo del animal o ser humano expuesto; 4) la incertidumbre de utilizar un LOAEL en vez de un NOAEL.

Factor de emisión. Relación entre la cantidad de contaminante producido y la cantidad de materia prima procesada. Por ejemplo, un factor de emisión para un horno de fundición de hierro serían los kilogramos de partículas emitidas al aire por tonelada de materia prima.

Genotóxico. Cualquier sustancia que daña el ADN.

Hepatotóxico. Cualquier sustancia que daña las funciones del hígado.

Identificación del peligro. Determinación de la posibilidad de que una sustancia química cause efectos dañinos en la salud humana, en otros organismos y en el medioambiente, considerando datos sobre la toxicidad y las condiciones de exposición a esta sustancia.

Incertidumbre. Falta de conocimiento claro y seguro sobre algo. En el contexto del análisis de riesgos, se requiere precisar la incertidumbre para mejorar la caracterización del riesgo.

Incidencia. El número de casos nuevos de una enfermedad que se presenta en una población específica en un periodo determinado.

Ingesta diaria aceptable. La cantidad de una sustancia química a la cual puede estar expuesta una persona diariamente a lo largo de la vida (considerando una esperanza de vida de 70 años) sin sufrir efectos adversos.

Inmunotóxico. Cualquier sustancia que daña las funciones del sistema inmunológico.

In vitro. Hecho en un ambiente artificial fuera de un organismo vivo.

In situ. Que se realiza en el lugar original; que se queda en el sitio original.

Línea base. La concentración de una sustancia en un medio ambiental (aire, agua o suelo) que ocurre naturalmente sin la influencia de la actividad humana.





LOAEL. La dosis más baja de una sustancia que se ha reportado que causa un efecto dañino en la salud de personas o animales.

Manejo de un riesgo. Proceso para evaluar y seleccionar una alternativa para regular un riesgo, considerando factores científicos, legales, económicos y sociales.

Medioambiente. La suma de todas las condiciones externas que afectan tanto la vida, como el desarrollo y la supervivencia de un organismo.

Metabolismo. La transformación o degradación de una sustancia por un organismo vivo.

Metabolito. Cualquier producto de un metabolismo.

Mitigación. Medidas tomadas para reducir los impactos adversos sobre el medioambiente.

Modelo. Representación utilizada para describir o predecir el comportamiento de un conjunto de datos.

Modelación. Desarrollar una representación física o matemática de un sistema o teoría que toma en cuenta todas o algunas de sus propiedades conocidas. Los modelos se utilizan frecuentemente para valorar el efecto de los cambios de ciertos componentes sobre el desempeño total del sistema.

Modelo conceptual. Descripción de una serie de hipótesis sobre el comportamiento y los efectos de un agente de estrés sobre el ecosistema. Este modelo sirve de base para planear el desarrollo de una evaluación del riesgo ecológico.

Modelo de un impacto. Modelo matemático basado en el supuesto que una sola interacción de la sustancia tóxica con el ADN basta para generar cáncer.

Modelo de etapas múltiples. Modelo matemático que supone que las células deben pasar por una transición de varias etapas antes de volverse malignas.

Monitoreo. Medición analítica sistematizada, continua o periódica,





para determinar las concentraciones de contaminantes en muestras ambientales y biológicas.

Morbilidad. Ocurrencia de una enfermedad que altera la salud o la calidad de vida.

Mutagénico. Que causa mutaciones, es decir, cambios en la estructura del material genético o ADN.

Nefrotóxico. Cualquier sustancia que daña las funciones del riñón.

Neurotóxico. Cualquier sustancia que daña las funciones del sistema nervioso.

Nivel trófico. Cada uno de los eslabones en la cadena alimenticia.

NOAEL. Nivel de exposición al cual no hay aumentos ni estadísticamente ni biológicamente significativos en la frecuencia o la severidad de efectos adversos entre la población expuesta y un control apropiado.

Organismo genéticamente modificado. Organismo en el cual se han implantado genes para mejorar su desempeño, o su resistencia a enfermedades, plagas o condiciones ambientales adversas.

Paradigma. Ideas, pensamientos o creencias que se aceptan como verdaderas o falsas sin ponerlas a prueba o someterlas a un nuevo análisis.

Patógeno. Que origina una enfermedad. Generalmente se refiere a un microorganismo.

Peligro. Potencial que tiene una actividad, un objeto o una exposición de causar un daño.

Plaguicida. Sustancia o mezcla de sustancias utilizada para prevenir, destruir, repeler o mitigar una plaga.

Población. Grupo de individuos de una especie que ocupa una localidad en un espacio y un tiempo dados. En estadística y diseño de muestreo es el universo total de individuos muestreados.

Política. Orientación o directriz que rige la actuación de una persona o entidad en un asunto o campo determinado.



Principio precautorio. Enfoque empleado para manejar o reducir un riesgo cuando no se cuenta con información suficiente; se supone el escenario más extremo de exposición o daño.

Probabilidad. Posibilidad de ocurrencia de un evento dado.

Radiación ionizante. Flujo de partículas o fotones con suficiente energía para producir ionizaciones en las moléculas que atraviesa.

Receptor. Entidad biológica o ecológica expuesta a un agente de estrés.

Remediación. Método utilizado para reducir, eliminar o contener la contaminación de un sitio.

Riesgo. Medida de la probabilidad de ocurrencia de un daño para la vida, la salud, la propiedad o el medioambiente, como resultado de un peligro.

Riesgo aceptable. Probabilidad de contraer una enfermedad o sufrir un daño, que es tolerada por un individuo, grupo o sociedad. La aceptabilidad de un riesgo dependerá de los datos científicos, de los factores sociales, económicos y políticos, y de los beneficios que se derivan del uso de una sustancia o proceso químicos.

Riesgo ecológico. Probabilidad de ocurrencia de efectos adversos sobre los organismos vivos o los ecosistemas, asociados con la contaminación del medioambiente por efluentes, emisiones, residuos o accidentes químicos, uso de energía, o el agotamiento de los recursos naturales.

Riesgo atribuible. Diferencia en el riesgo de una condición en particular entre individuos expuestos a una sustancia y los que no lo están. Se obtiene sustrayendo la tasa (generalmente incidencia o mortalidad) de la enfermedad de las personas no expuestas, de la tasa correspondiente de los expuestos.

Riesgo relativo. Razón del riesgo de la enfermedad o la muerte en los individuos expuestos entre el riesgo de la enfermedad o la muerte en los no expuestos.





Ruta de exposición. Camino que sigue una sustancia química o contaminante en el suelo, el agua, el aire o los alimentos, desde la fuente de emisión hasta el contacto con los seres humanos u otras especies.

Sensibilidad. Característica intrínseca de un individuo o población que le confiere mayor probabilidad de ocurrencia de un efecto adverso.

Simulación Monte Carlo. Muestreo sistemático de variables aleatorias para generar una muestra de escenarios representativos para un modelo en el que una enumeración completa de todos los estados posibles sería imposible. Como resultado de esta simulación se obtiene una distribución de valores en lugar de un estimador puntual.

Stakeholders (afectados, involucrados o interesados, en español). Cualquier organización, entidad gubernamental o individuo, cuyos intereses pueden verse afectados tanto positiva como negativamente durante la ejecución de una actividad determinada.

Sustancia tóxica. Sustancia química o mezcla de sustancias químicas que tiene la capacidad de producir un daño a la salud o al medioambiente.

Teratógeno. Sustancia capaz de causar defectos estructurales o funcionales en el desarrollo de un feto.

Toxicidad. Capacidad de una sustancia para causar efectos adversos en un organismo vivo.

Toxicidad aguda. Capacidad de una sustancia para causar daños severos, o incluso la muerte, después de una sola dosis o exposición a una sustancia química.

Toxicidad crónica. Capacidad de una sustancia de causar efectos negativos a largo plazo a la salud humana, o a otros organismos.

Toxicodinámica. La determinación y cuantificación de la secuencia de eventos a nivel celular y molecular que resultan en una respuesta tóxica.





Toxicocinética. La determinación y cuantificación del tiempo de absorción, distribución, biotransformación y excreción de sustancias tóxicas.

Toxicología. Estudio de los efectos nocivos o dañinos de las sustancias sobre seres humanos u otros organismos.

Umbral. Dosis más baja de una sustancia a la cual se observa un efecto específico y cuantificable, y por debajo de la cual ya no se observa ese efecto.

Variabilidad. Diversidad o heterogeneidad de las características o las respuestas que pueden presentar los individuos en una población.

Vector. Organismo, muchas veces un insecto o un roedor, que transmite una enfermedad.

Vía de exposición. Camino por el cual una sustancia química entra en contacto con un organismo. Por ejemplo la inhalación, la ingestión, el contacto dérmico, o una inyección.





Bibliografía

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). www.atsdr.cdc.gov.
- Alatorre, R. 1997. Curso de evaluación y gestión de riesgo. INE, México.
- Allen, K., M. Cropper, G. Eads, R. Hahn, L. Lave, R. Noll, R. Portney, M. Russell, R. Schmalensee, V. Smith y R. Stavins 1996. Is there a Role for Benefit-Cost Analysis in Environmental, Health and Safety Regulation? *Science* 272: 221-222.
- American Chemical Society. 1998. Understanding Risk Analysis. Internet Edition.
- Atkinson, G. y Mourato, S. 2008. *Environmental Cost-Benefit Analysis*. Department of Geography and Environment and Grantham Research Institute on Climate Change and the Environment, London School of Economics and Political Science, London, Gran Bretaña.
- Bartell, S. M., R. H. Gardner y R.V. O'Neill 1992. *Ecological Risk Estimation*. Lewis. Pubs, Boca Raton, FL.
- Blackman, A., S. Newbold, J. S. Shih y J. Cook 2000. The Benefits and Costs of Informal Sector Pollution Control: Mexican Brick Kilns. Resources for the Future Discussion Paper 00-46 Washington. www.rff.org/disc_papers/PDF_files/0046.pdf.
- Borouh, M. 1998. *Understanding Risk Analysis*. American Chemical Society y RFF.





- Borouh, M y R. Garant 1998. *Understanding Risk Analysis. A Short Guide for Health, Safety and Environmental Policy Making*. American Chemical Society, EUA.
- Boxall et al. 2009. Impacts of Climate Change on Indirect Human Exposure to Pathogens and Chemicals from Agriculture. *Environmental Health Perspectives* 117(4): 508-514. doi:10.1289/ehp.0800084.
- Britton, B. 2000. Comparative Risk Assessment: Setting Priorities for Urban Environmental Management in Developing Countries. Environmental Health Project.
- Burmaster, D. E. y J. W. Appling 1995. Introduction to Human Health Risk Assessment. Environmental Reporter. Bureau of National Affairs, Washington, DC, pp. 431-440.
- Calabrese E. J. y L. A. Baldwin 1993. *Performing Ecological Risk Assessment*. Lewis Pubs, Boca Raton, EUA.
- Callahan, M. A. y K. Sexton. 2007. If Cumulative Risk Assessment is the Answer, What is the question? *Environmental Health Perspectives* 115(5): 799-806.
- Caswell, H. 1998. *Matrix population models*. Sunderland. Sinauer Assoc.
- CCA. 2006. Comisión de Cooperación Ambiental. *Plan de Acción Regional de América del Norte (PARAN) sobre lindano y otros isómeros del hexaclorociclohexano (HCH)*. http://www.cec.org/files/PDF/POLLUTANTS/LindaneNARAP-Nov06_es.pdf.
- Chess, C. 2001. Organizational theory and the stages of risk communication. *Risk Analysis* 21(1): 179-188.
- Chestnut, L. G. y P. De Civita. 2009. Economic Valuation of Mortality Risk Reduction: Review and Recommendations for Policy and Regulatory Analysis. Research Paper. Policy Research Initiative. Government of Canada.
- Covello, V. T. y M. W. Merhofer 1994. *Risk Assessment Methods*. Plenum Press, New York, EUA.
- Covello, V. T y F. Allen 1988. *Seven cardinals rules of risk communication*. U.S. Environmental Protection Agency. Office of Policy Analysis, Washington, D.C.





- CONAPO, 2005. Consejo Nacional de Población, www.conapo.gob.mx.
- Cullen, A. C. y H. C. Frey 1999. *Probabilistic Techniques in Exposure Assessment: A Handbook for Dealing with Variability and Uncertainty in Models and Inputs*. Plenum Press, New York, EUA.
- Davies, R. 1997. Environmental regulation, benefit–cost analysis and the policy environment in less developed countries. *Environment and Development Economics* 2(2): 195–221.
- Douglas, M. L. y A. Wildavsky 1983. *Risk and culture: an essay on the selection of technological and environmental dangers*. University of California Press, EUA.
- Dourson, M. L. y J. F. Stara 1983. Regulatory History and Experimental Support for Uncertainty (Safety) Factors. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 3(3):224-238.
- Ekino, S. M. Susa, T. Ninomiya, K. Imamura y T. Kitamura. 2007. Minamata disease revisited: an update on the acute and chronic manifestations of methyl mercury poisoning. *Journal of Neurological Science* 262(1-2): 131-144.
- El Paso Electric Receives Approval for International Emission Control Project 2002. Energy Markets. 16 de noviembre.
- Energy Markets 2002. www.energy-markets.com/headlines/11-20-002/0001845648.htm.
- European Commission. 2003. Joint Research Centre. Institute for Health and Consumer Protection. Technical Guidance Document on Risk Assessment. European Communities. Printed in Italy. <http://ecb.jrc.ec.europa.eu/documentation>.
- European Environmental Agency. Environmental Risk Assessment: Approaches, Experiences and Information Sources. <http://www.eea.europa.eu/publications/GH-0797-595-EN-C2/riskindex.html>. Consultado: mayo de 2009.
- EFSA. 2004. European Food and Safety Authority. Guidance document of the scientific panel on genetically modified organisms for the risk assessment





- of genetically modified plants and derived food and feed. http://www.efsa.europa.eu/EFSA/efsa_locale1178620753812_home.htm.
- Evans, J. S. 2002. Introduction to Risk Analysis (slides). Second Course on Air Quality Management (MIT-CAM). 12 al 14 de agosto.
- Evans, J. S., L. R. Rhomberg, P. L. Williams, A.M. Wilson y S. J. S. Baird. 2001. Reproductive and Developmental Risks from Ethylene Oxide: A Probabilistic Characterization of Possible Regulatory Thresholds. *Risk Analysis* 21: 697-717.
- Extension Toxicology Network 2002. Risk Assessment Background. www.ace.orst.edu/info/extoxnet, Cornell University, EUA.
- Farrow, S. 2001. Using Risk Assessment, Benefit-Cost Analysis, and Real Options to Implement a Precautionary Principle: Cases in the Regulation of Air Quality, Petroleum Leasing, Safety, and Genetically Modified Crops. Center for the Study and Improvement of Regulation Carnegie Mellon University y University of Washington, Washington, D.C.
- Faustman, D. 1996. Review of Non-Cancer Risk Assessment: Application of Benchmark Dose Method. www.riskworld.com/nreports/1996/risk_rpt/pdf/faustman.pdf.
- Faustman, E. M. y G. S. Omenn 1995. Risk Assessment. En: Casarett y Doull. *Toxicology: The basic science of poisons*. Quinta edición. McGraw-Hill, Nueva York, EUA, pp. 75-88.
- Fischhoff, B. 1995. Risk Perception and Communication Unplugged: Twenty Years of Process. *Risk Analysis* 15(2): 37-145.
- Florig, H. K. 2001. A Deliberative Method for Ranking Risks (I): Overview and Test bed Development. *Risk Analysis* 21(5): 923-937.
- Frey, H. C. 1992. Quantitative Analysis of Uncertainty and Variability in Environmental Policy Making. AAAS/EPA Environmental Science and Engineering Fellow.
- Giddings, J. M., J. A. Anderson, L. W. Hall Jr, A. J. Hosmer, R. J. Kendall, R. P. Richard, K. R. Salomon y W. M. Williams. 2005. *Atrazine in North Ame-*





- ican Surface Waters: A probabilistic aquatic ecological risk assessment.* SETAC Press, Pensacola, EUA. 392 pp.
- Gold, L. S. y E. Zeiger (eds.). 1997. *Handbook of Carcinogenic Potency and Genotoxicity Databases.* CRC Press, Boca Raton, EUA.
- González-Pier, E., C. Gutiérrez-Delgado, G. Stevens, M. Barraza-Lloréns, R. Porras-Condey, N. Carvalho, K. Loncich, R. H. Dias, S. Kulkarni, A. Casey, Y. Murakami, M. Ezzati y J. A. Salomon. 2007. Definición de prioridades para las intervenciones de salud en el Sistema de Protección Social en Salud de México. *Salud pública de México* 49(1): 37-52.
- Gray, G. 1998. Non-Cancer Risk Assessment (diapositivas). Short Course on Risk Assessment and Environmental Decision Making. Harvard School of Public Health. Boston, MA. 19 al 21 de agosto.
- Hahn, R. 1996. *Risks, Costs, and Lives Saved, Getting Better Results from Regulation.* Oxford University Press, New York.
- Harwell, M., J. Gentile, B. Norton y W. Cooper 1994. Issue paper on ecological significance. En: EPA. *Ecological Risk Assessment Issue Papers.* Washington, D.C. 2.1-2.49. USEPA/630/R-94/009.
- Hennekens, C. H. y J. E. Buring. 1987. *Epidemiology in Medicine.* First Edition, Ninth Printing. Little, Brown and Company. Boston/Toronto, EUA.
- Hutcheson, S. 1999. Effective use of risk communication strategies for health & safety educational materials. *Journal of Extension* 37(5). Disponible en: <http://www.joe.org/joe/1999october/a1.html>.
- INE (Instituto Nacional de Ecología-SEMARNAT). 2000. *Comunicación de riesgos para el manejo de sustancias peligrosas con énfasis en residuos peligrosos.* México, D.F. Dirección de desechos sólidos y restauración de suelos contaminados. INE, México. www.ine.gob.mx/ueajei/publicaciones/download/306.pdf
- . 2000a. Características de peligrosidad ambiental de plaguicidas. Manual de trabajo. Instituto Nacional de Ecología, México.
- . 2004a. Evaluación de la exposición personal a contaminantes atmosféricos en pasajeros de vehículos de transporte público. <http://www.ine>.





gob.mx/dgicur/calair/descargas/inf_final_exp_personal_ins_2004.pdf.

———. 2004b. *El Lindano en México*. http://www.ine.gob.mx/dgicur/sqre/descargas/el_lindano_en_mexico.pdf.

———. 2005. Evaluación de concentraciones microambientales de partículas suspendidas en hogares rurales de Michoacán y las actividades que influyen en la exposición personal. http://www.ine.gob.mx/dgicur/calair/descargas/inf_final_estufas_2005.pdf.

———. 2006. Estudio de evaluación socioeconómica del proyecto integral de calidad de combustibles. Reducción de azufre en gasolinas y diesel. http://www.ine.gob.mx/dgicur/calair/descargas/azufre_comb_est_costo_bene_2006.pdf.

International Agency for Research on Cancer (IARC): www.iarc.fr.

International Programme on Chemical Safety (IPCS): www.who.int/pcs.

International Programme on Chemical Safety (IPCS). 2001. Integrated Risk Assessment. Report WHO/IPCS/IRA/01/12. http://www.who.int/ipcs/publications/new_issues/ira/en/print.html Consultado en mayo de 2009.

Ize, I. 2005. Lindano. *Revista Calidad Ambiental* X(3):19-21.

Jasso-Pineda, Y., G. Espinosa-Reyes, D. González-Mille, I. Razo-Soto, L. Carrizales, A. Torres-Dosal, J. Mejía-Saavedra, M. Monroy, I. Ize, M. Yarto y F. Díaz-Barriga. 2007. An Integrated Health Risk Assessment Approach to the Study of Mining Sites contaminated with Arsenic and Lead. *Integrated Environmental Assessment and Management* 3(3):344-350.

Kammen, D. M. y D. M. Hassenzahl 1999. *Should We Risk It?* Princeton University. Press, Princeton, EUA.

Kuchler, F. y F. Golan. 1999. Assigning Values to Life: Comparing Methods for Valuing Health Risks. Agricultural Economics Report No. AER-784, EUA. 76 pp.

Levin, R. 1992. Adequacy conditions for reporting uncertainty in chemical risk assessments. *Heman and ecological risk assessment* 12:834-855.





- Levy, J. 2009. An Overview of "Science and Decisions: Advancing Risk Assessment". *Risk in Perspective* 17(1):1-7.
- Lindley, D. V. 1985. *Making Decisions*. Segunda edición. Wiley, Gran Bretaña.
- Lockus, O. L. 1985. Looking for surprise in managing stressed ecosystems. *BioScience* 35: 428-432.
- Maki, A. y D. Patton 1993. Hazard Identification. Appendix F. Breakout Sessions. En: National Research Council. *Issues in Risk Assessment*. National Academy Press, Washington, DC. Pp. 309-336.
- Masters, G. M. 1991. *Introduction to Environmental Engineering and Science*. Prentice Hall, Englewood Cliffs, EUA.
- Mazurek, J. 1996. The Role of Health Risk Assessment and Cost-Benefit Analysis in Environmental Decision Making in Selected Countries: An Initial Survey. Resources for the Future Discussion Paper 96-36. www.rff.org/CFDOCS/disc_papers/PDF_files/9636.pdf.
- McKone T. E. y J. I. Daniels 1991. Estimating Human exposure through Multiple Pathways from Air, Water and Soil. *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 13: 36-61.
- Minard, R. A. 1996. Comparative Risk Assessment and the States: History, Politics, and Results. Resources for the Future, Washington, D.C.
- Moeller, D. W. 1997. *Environmental Health*. Revised Edition. Harvard University Press, Gran Bretaña.
- Morgan, K. 2001. A Deliverative Method for Ranking Risks (II): Evaluation and Validity and Agreement Among Risk Managers. *Society for Risk Analysis* 21(5):923.
- Morgan, M. y M. Henrion 1990. *Uncertainty: A Guide to Dealing with Uncertainty in Quantitative Risk and Policy Analysis*. Cambridge University Press, EUA.
- National Academy of Sciences 1983. *Risk Assessment in the Federal Government: Managing the Process*. National Academy Press, Washington D.C.
- National Cancer Institute/National Toxicology Program.





- NRC. 1994. National Research Council. *Science and judgment in risk assessment*. National Academy Press, Washington, DC.
- National Technical Information Service. 1989. *Risk Analysis: A Guide to Principles and Methods for Analyzing Health and Environmental Risks*. U.S. Department of Commerce, EUA.
- National Toxicology Program. www.ntp-server.niehs.nih.gov/Main_Pages/NTP_TR_Index.html.
- Navy Environmental Health Center. 2000. Risk communication in the human health risk assessment process. Navy guidance for conducting human health risk assessments. www.nehc.med.navy.mil/hhra/guidancedocuments/issue/pdf/riskcom.pdf.
- Norton, B.G. 1991. *Toward unity among environmentalists*. Oxford University Press, New York, EUA.
- OECD. 2006. *Cost-Benefit Analysis and the Environment: Recent Developments*. OCDE.
- O'Neill, R. V., R. H. Gardner, L. W. Barnhouse, G. W. Sutter, S. G. Hildebrand y C. W. Gehrs 1982. Ecosystem risk analysis: a new methodology. *Environmental Toxicological Chemistry* 1:167-177.
- Olson, R. J. 1984. Review of Existing Environmental and Natural Resources Data Bases. Oak Ridge National Laboratory ORNL/TM-8928, Oak Ridge, EUA.
- OPPTS Harmonized Test Guidelines: http://www.epa.gov/opptsfrs/publications/OPPTS_Harmonized/870_Health_Effects_Test_Guidelines/Series.
- Organización Panamericana de la Salud. Curso de Autoaprendizaje en Comunicación de Riesgos. Oficina Regional de la Organización Mundial de la Salud. Área de Desarrollo Sostenible y Salud Ambiental. Página electrónica: <http://www.cepis.ops-oms.org/cursocr/e/bienvenida.php>. Consultado: diciembre de 2009.
- Pesatori, A.C., D. Consonni, S. Bachetti, C. Zocchetti, M. Bonzini, A. Baccarelli y P. A. Bertazzi. 2003. Short- and long-term morbidity and mortality in





- the population exposed to dioxin after the "Seveso accident". *Industrial Health* 41(3):127-138.
- Pope, C. A. III y D. W. Dockery. 2006. Health effects of fine particulate air pollution: lines that connect. *Journal of Air Waste Management Association* 56:709-742.
- Powell, D. 1996. An introduction to risk communication and the perception of risk. University of Guelph. <http://www.foodsafetynetwork.ca>.
- Raiffa, H. 1968. *Decision Analysis*. Addison-Wesley, Reading, EUA.
- Resources for the Future (RFF) y American Chemical Society (ACS). 1998. Understanding Risk Analysis. www.rff.org/misc_docs/risk_book.htm.
- Rodericks, J. V. *Calculated Risks*. Cambridge University Press, Cambridge. Cap. 7: Carcinogens.
- Ropeik, D. y G. Gray 2002. *Risk. A Practical Guide for Deciding What's Really Safe and What's Really Dangerous in the World Around You*. Harvard School of Public Health, Boston, EUA.
- Rowe, W. 1994, Understanding uncertainty. *Risk analysis* 14:743-50.
- Sandman, P. 1987. Explaining risk to non-experts: a communications challenge. Washington, D.C., EUA. Adaptado de «Conference on global disasters and international information flow». Octubre. Secretaría de Salud (SSA). Disponible en: www.salud.gob.mx.
- Schwartz, J. y A. Zanobetti. 2000. Using meta-smoothing to estimate dose-response trends across multiple studies, with application to air pollution and daily death. *Epidemiology* 11(6):666-672.
- Schwartz, J. F. Laden y A. Zanobetti. 2002. The Concentration-Response Relation between PM_{2.5} and Daily Deaths. *Environ. Health Perspectives* 110:1025-1029.
- SETAC. 1997. *Ecological Risk Assessment* Technical Issue Paper. Pensacola, FL.
- Sha, J. y T. Nagpal 1987. *Urban Air Quality Management Strategy in Asia: Greater Mumbia Report, Jakarta Report and Kathmandu Valley Report*. World Bank Technical Papers 378, 379 y 381.





- Slovic, P. 1987. Perception of Risk. *Science* 236: 280-285.
- Slovic, P., Weber, E. 2002. Perception of risk posed by extreme events. New York, EUA. Conferencia Risk Management Strategies in an Uncertain World. Abril. www.ideo.columbia.edu/CHRR/Roundtable/slovic_wp.pdf.
- Solomon K. R., D. B. Baker, R. Peter Richards, K. R. Dixon, S. J. Kleine, T. W. La Point, R. J. Kendal, K. Weisskopf, J. M. Giddings, J. P. Giesy, L. W. Hall y W. Marty Williams. 1996. Ecological risk assessment of atrazine in North America surface waters. *Environmental Toxicological Chemistry* 15(1): 31-76.
- Stevens, G. A. Wilson y J. K. Hammitt. 2005. A Benefit-Cost Analysis of Retrofitting Diesel Vehicles with Particulate Filters in the Mexico City Metropolitan Area. *Risk Analysis* 25(4): 883-899.
- Stevens, G. A., R. H. Dias y M. Ezzati. 2008. The effects of 3 environmental risks on mortality disparities across Mexican communities. *PNAS* 105(44):16860-16865.
- Sutter II, G. W. y L. Barnthouse. 1993. Assessment Concepts. En: G. W. Sutter II (ed.). *Ecological Risk Assessment*. Lewis Pub, Boca Raton, EUA.
- Sutter II, G. W., D. S. Vaughan y R. H. Gardner. 1983. Risk assessment by analysis of extrapolation error: a demonstration for effects of pollutants on fish. *Environ. Toxicological Chemistry* 2: 369-378.
- Til, H. P., V. J. Feron y H. R. Immel 1991. Lifetime (149-week) oral carcinogenicity study of vinyl chloride in rats. *Food and Chemical Toxicology* 29:713-718.
- Torres Meza, V. 2002. El análisis de riesgos. Material de trabajo. Secretaría de Salud, México.
- ToxProbe Inc. Risk, Risk Assessment Concepts and Methodology Overview. www.toxprobe.com/pages/publication.htm.
- Trejo-Acevedo et al. 2009. Exposure assessment of persistent organic pollutants and metals in Mexican children. *Chemosphere* 74:974-980.
- University of Arizona. 1996-2001. Toxicología Ambiental: Evaluación de Riesgos y Restauración Ambiental. <http://superfund.pharmacy.arizona.edu/toxamb/desc.html>.





- USAID. 1994. Comparing Environmental Health Risks in Cairo, Egypt. US-AID Project 398-0365.
- USAID. 1993. Environmental Health Assessment: A Case Study Conducted in the City of Quito and the County of Pedro Moncayo. Environmental Health Division, Office of Nutrition and Health.
- USEPA. 2003. Framework for Cumulative Risk Assessment. Risk Assessment Forum. U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC 20460. EPA/630/P-02/001F.
- . 2007. Office of Air and Radiation. Radiation: risks and realities. <http://www.epa.gov/rpdweb00/docs/402-k-07-006.pdf>.
- . 2005. Guidelines for Carcinogen Risk Assessment Risk Assessment Forum U.S. Environmental Protection Agency Washington, DC EPA/630/P-03/001F March 2005. Disponible en: <http://www.epa.gov/NCEA/cancer.htm>.
- . 2001. An overview of Risk Assessment and RCRA. EPA530-F-00-032: Washington D.C.
- . 2000. Benchmark Dose Technical Guidance Document. www.epa.gov/ncea/pdfs/bmds/BMD-External_10_13_2000.pdf; <http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=22506>.
- . 1999. Risk Assessment Guidance for Superfund Volume 3 Part A: Process for Conducting Probabilistic Risk Assessment (RAGS 3A). <http://www.epa.gov/oswer/riskassessment/rags3adt/>
- . 1998. Guidelines for Ecological Risk Assessment. Office of Research and Development: Washington DC, EPA/630/R-95/002F.
- . 1997. Exposure Factors Handbook. Office of research and Development. <http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=12464>.
- . 1997. Guiding Principles for Monte Carlo Analysis. EPA/630/R-97/001. Risk Assessment Forum, Washington, DC., EUA. Disponible en: <http://cfpub.epa.gov/ncea/cfm/recordisplay.cfm?deid=29596>.
- . 1996. Guidelines for Carcinogen Risk Assessment. Disponible en: www.epa.gov/ncea/raf/car2sab/guidelines_1986.pdf.





- . 1994. Ecological Risk Assessment Issue Papers. USEPA: Washington, DC., EUA. 2.1-2.49. USEPA/630/R-94/009.
- . 1994. Project Silesia: Comparative Risk Screening Analysis. 1992 y 1994.
- . 1994. Comparative Risk Assessment Tutorial. Disponible en: www.epa.gov/seahome/com-prisk.html.
- USEPA. 1992a. Guidelines for Exposure Assessment. Washington, DC: Office of Research and Development, Office of Health and Environmental Assessment. EPA/600/Z-92/001. Disponible en: <http://www.epa.gov/raf/publications/guidelines-for-exposure-assessment.htm>.
- . 1992b. Framework for ecological risk assessment. Risk Assessment Forum: Washington, DC. EPA/630/R-92/001.
- . 1984. Estimating concern levels for concentrations of chemical substances in the environment. Washington DC., EUA.
- . Health Effects Notebook, Health Effects Glossary. Technology Transfer Network: Air Toxics Website. www.epa.gov/ttn/atw/hapsec1.html
- . Integrated Risk Information System (IRIS): www.epa.gov/iris
- Verdonk, F., Souren, A., Van Asselt, M., Van Sprang, P, Vanrolleghem, P. 2007, Improving uncertainty analysis in European Union risk assessment of chemicals. *Integrated environmental assessment and management* 3(3): 333-343.
- Vose, D. 1996. *Quantitative Risk Analysis: A Guide to Monte Carlo Modeling*. John Wiley & Sons. New York, EUA.
- Wilson, R. y A. C. Crouch 1987. Risk Assessment and Comparisons: An Introduction. *Science* 236: 267-270.
- Wöhrenschiemmel, H., M. Zuk, G. Martínez-Villa, J. Cerón, B. Cárdenas, L. Rojas-Bracho y Fernández-Bremauntz. 2008. The impact of a Bus Rapid Transit system on commuters' exposure to Benzene, CO, PM_{2.5} and PM10 in Mexico City. *Atmospheric Environment* 42: 8194-8203.
- World Bank. 1998a. *Comparative Risk Assessment*. Pollution Prevention and Abatement Handbook. World Bank, Washington, D.C., EUA.





- . 1998b. *Pollution Prevention and Abatement Handbook, Comparative Risk Assessment*. World Bank, Washington, D.C., EUA.
- . 1994. Thailand: Mitigating Pollution and Congestion Impacts in a High- Growth Economy. Report 11770-TH, 1994. World Bank, Washington, D.C., EUA.
- World Health Organization. 2003. *Making choices in health: WHO guide to cost-effectiveness analysis*. T. Tan-Torres Edejer, R. Baltussen, T. Adam, R. Hutubessy, A. Acharya, D. B. Evans y C.J.L. Murray (eds.). Ginebra, Suiza.
- . 2006. *WHO Air Quality Guidelines. Global Update 2005*. WHO Regional Office for Europe, Publications, Copenhagen, Dinamarca.
- . International Programme on Chemical Safety. Disponible en: www.who.int/pcs.
- Yokota, F. y K. Thompson. 2004. Value of information analysis in environmental health risk management decisions: past, present, and future. *Risk analysis* 24(3):635-650.
- Zuk, M, L. Rojas, S. Blanco, P. Serrano, J. Cruz, F. Ángeles, G. Tzintzun, C. Armendáriz, R. Edwards, M. Johnson, H., Riojas y O. Masera. 2006. The Impact of Improved Wood Burning Stoves on Fine Particulate Matter Concentrations in Rural Mexican Homes. *Journal of Exposure Science and Environmental Epidemiology* 1-9. Disponible en: [doi:10.1038/sj.jes.7500499](https://doi.org/10.1038/sj.jes.7500499).





Autores

Arturo Gavilán García, Dirección de Investigación sobre Sustancias Químicas y Riesgos Ecotoxicológicos, Instituto Nacional de Ecología

Irina Ize Lema, Asesora de la Dirección de Investigación sobre Sustancias Químicas y Riesgos Ecotoxicológicos, Instituto Nacional de Ecología

Miguel Ángel Martínez Cordero, Dirección de Investigación sobre Sustancias Químicas y Riesgos Ecotoxicológicos, Instituto Nacional de Ecología

Ania Mendoza Cantú, Dirección de Investigación sobre Sustancias Químicas y Riesgos Ecotoxicológicos, Instituto Nacional de Ecología

Patricia Ramírez Romero, Departamento de Hidrobiología, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Iztapalapa

Jimena Ramos Avilez, Dirección de Investigación sobre Sustancias Químicas y Riesgos Ecotoxicológicos, Instituto Nacional de Ecología

Miriam Zuk, Department of City and Regional Planning, University of California at Berkeley







Índice analítico

A

análisis comparativo de riesgos 152
análisis comparativo programático
152
comparaciones específicas 152
en los países industrializados 154
en países en vías de desarrollo
155
factores a considerar en 153
metodología 152
análisis costo-beneficio 95, 105,
151
análisis de decisiones 122, 151
análisis de riesgos ambientales 24
proceso para el 25
análisis probabilístico del riesgo 120

B

bioensayos 42, 74
biomarcadores 50, 55

C

cambio climático
evaluación del riesgo químico en
el contexto del 185
cáncer 40, 67, 69
caracterización del riesgo de 90
evaluación del riesgo de 69, 72,
74
evaluación dosis-respuesta para el
riesgo de 72
identificación del peligro de 41
riesgo de 74, 91
cancerígenos 40
clasificación de los compuestos 43
caracterización del riesgo 87, 126
casos y controles
estudios de 30
cociente de peligrosidad 88, 134
cohorte
estudios de 30
comunicación del riesgo 165
métodos para la 169





reglas para la 170
estrategias para la 170
etapas progresivas de la 173
concentración ambiental estimada 134
concentración de referencia (RfC) 82, 88
concentración efectiva media 133
confusores 34

D

disponibilidad a pagar 96, 99
dosis 48
administrada 49
absorbida 48, 49
aplicada 48
biológicamente efectiva 49
de punto de referencia (*Benchmark Dose*) 80, 81
de referencia (RfD) 76, 81, 88
diaria promedio 67, 91
dosis letal media (DL_{50}) 35, 133
efectiva 80
interna 48, 49
máxima tolerada 42
modelación de la 67
potencial 48, 49, 90

E

efectos críticos 77
epidemiológicos
estudios 30, 35, 41

evaluación del riesgo 24, 25, 89
acumulado 181
componentes de la 26
ecológico 26, 125, 127, 139
caracterización de la exposición en la 126, 131
caracterización de los efectos ecológicos en la 127, 131
caracterización del riesgo en la 127, 133, 134
estimación del riesgo en la 137
modelos conceptuales en la 130
modelos para caracterizar el riesgo en la 134
en el contexto del cambio climático 185
por organismos genéticamente modificados 182
por radiación 184
evaluación dosis-respuesta 25, 69, 72
evaluación integrada de riesgos 175
análisis en la 178
caracterización del riesgo en la 179
formulación del problema 177
evidencia epidemiológica 29, 30, 34, 43
evidencia toxicológica 29, 35
exposición 21, 30, 47
cálculo de la 68
evaluación de la 25, 26, 47, 50
magnitud de la 49





métodos directos de medición de la 50
métodos indirectos de medición de la 60
ruta de 47
vía de 38, 47, 48

F

factor de pendiente 74, 90, 91
factor de potencia 74
factores de confusión. Véase confusores
factores de incertidumbre 78

I

identificación del peligro 25, 29, 41, 183
incertidumbre 113
análisis de la 117
análisis probabilístico de la 120
caracterización de la 117
de modelo 115
de parámetro 115
evaluación de la 117
factores de 78
indicadores biológicos 129
indicadores ecológicos 128

J

juicio experto 121, 151

L

línea base 97
LOAEL (*Lowest Observable Adverse Effect Level*) 75, 76, 77, 79, 81

M

manejo del riesgo 25, 27, 149
acciones para el 160
estrategias para el 150
juicio de expertos en el 151
métodos formales para el 151
medidas de control 98, 99, 104
modelo
de múltiples impactos 73, 135
de proceso 135
de un impacto 73
empírico 134
conceptual 130
modelos físicos y experimentales 137
modelos PBPK 36

N

NOAEL (*No Observable Adverse Effect Level*) 75, 76, 77, 79, 81
no-cáncer
caracterización del riesgo de 88
evaluación del riesgo de 69, 75





evaluación dosis-respuesta para el riesgo de 75

P

paradigma psicométrico 166, 167
paradigma sociocultural 166, 168
peligro
 identificación del 25, 29, 41, 183
 percepción del riesgo 25, 28, 166

R

riesgo 21
 acumulado 181
 adicional 90
 atribuible 31, 32
 análisis comparativo del. *Véase*
 análisis comparativo de riesgos
 análisis probabilístico del 120
 ecológico. *Véase* evaluación del
 riesgo ecológico
 extra 90
 estimación del 137
 evaluación del. *Véase* evaluación
 del riesgo
 caracterización del 25, 87, 126
 comunicación del. *Véase* comuni-
 cación del riesgo
 manejo del. *Véase* manejo del
 riesgo
 percepción del 25, 28, 166
 relativo 31
 ruta de exposición 47

S

simulación Monte Carlo 120, 121
sustancia mutagénica 42
sustancias tóxicas
 destino de las 38
 efectos de las 21, 35, 37, 39, 40
 riesgo de las 47

T

tasa de ingestión 67, 68
tasa de inhalación 67, 68
tasa de descuento 104
toxicidad 37, 47, 87, 130, 131,
 134
 aguda 40
 crónica 41,
toxicocinética 37

U

umbral
 compuestos tóxicos con 70
 compuestos tóxicos sin 70
utilidad esperada de la información
 perfecta 124
umbrales 75

V

valor esperado de la información
 perfecta 124





variabilidad 114, 116, 120, 135
variabilidad intrínseca 138
vía de exposición 38, 47, 48

vía dérmica 37, 38
vía digestiva 37, 38
vía inhalatoria 37, 38

Esta segunda edición de *Introducción al análisis de riesgos ambientales*, editado por Irina Ize Lema, Miriam Zuk y Leonora Rojas-Bracho, se terminó de imprimir y encuadernar en los talleres de Impresora y Encuadernadora Progreso, S.A. de C.V. (IEPSA), Calzada de San Lorenzo 244, 09830, México, D.F. durante el mes de noviembre de 2010

Se tiraron 500 ejemplares



