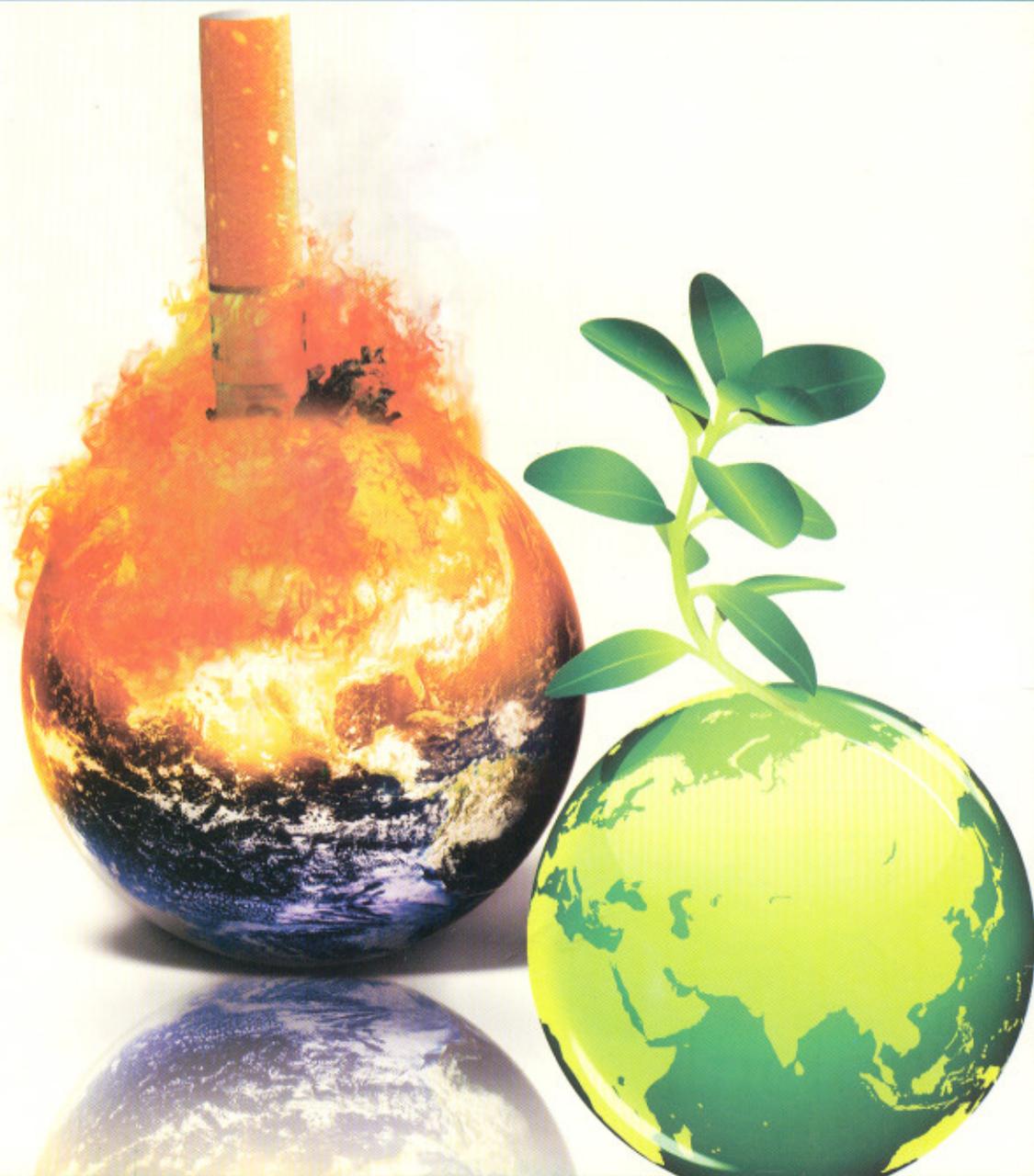


Tabaquismo

Peligro ambiental
Alternativas de solución

Alfonso Atilán Gil
Coordinador



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

Tabaquismo: Peligro ambiental Alternativas de solución

Tomado de: *Revista de la Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo*
Número 1, 1982

Maria Antonia Alamo Morales
Coordinadora de la División de Extensión
Carrera de Psicología
Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo

Dr. Luis Quintana Mónica
Jefa del Área Académica de Química
Asesoría del Dr. Alfonso Atilán Gil
Hidalgo, Hidalgo

Alfonso Atilán Gil

Alfonso Atilán Gil

Investador en Salud Pública
Carrera de Medicina
Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

Luis Gil Borja
Rector

Humberto A. Veras Godoy
Secretario General

Marco Antonio Alfaro Morales
Coordinador de la División de Extensión

José Luis Antón de la Concha
Director del Instituto de Ciencias de la Salud

Dora Luz Quintero Mogica
Jefa del Área Académica de Química

Horacio Romero
Director de Ediciones y Publicaciones

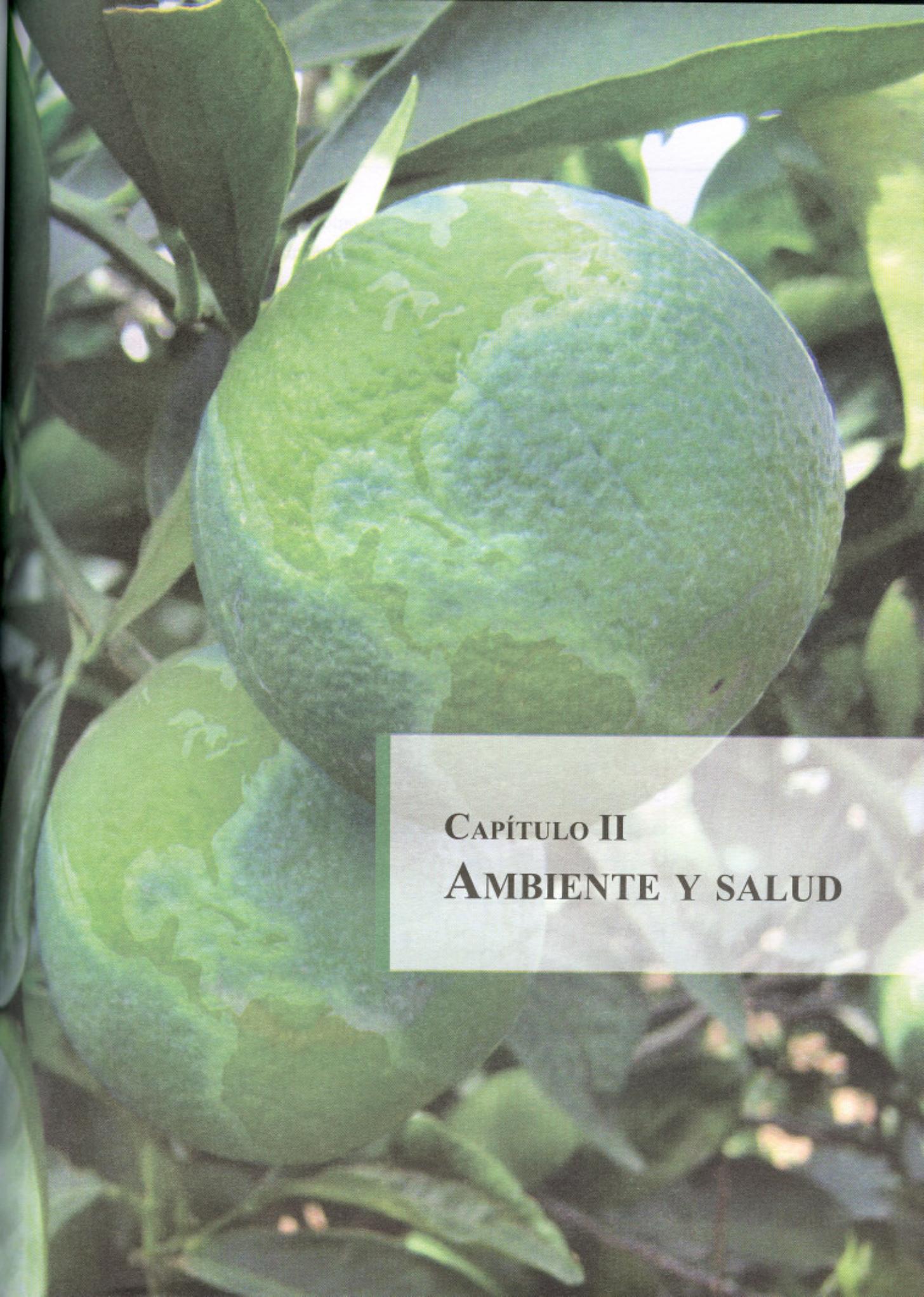
©UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE ESTADO DE HIDALGO

Abasolo 600, Centro, Pachuca, Hidalgo, México. CP 42000

Correo electrónico: editor@uaeh.edu.mx

Prohibida la reproducción parcial o total de esta obra sin consentimiento escrito de la UA EH

ISBN: 978-607-482-066-9



CAPÍTULO II
AMBIENTE Y SALUD

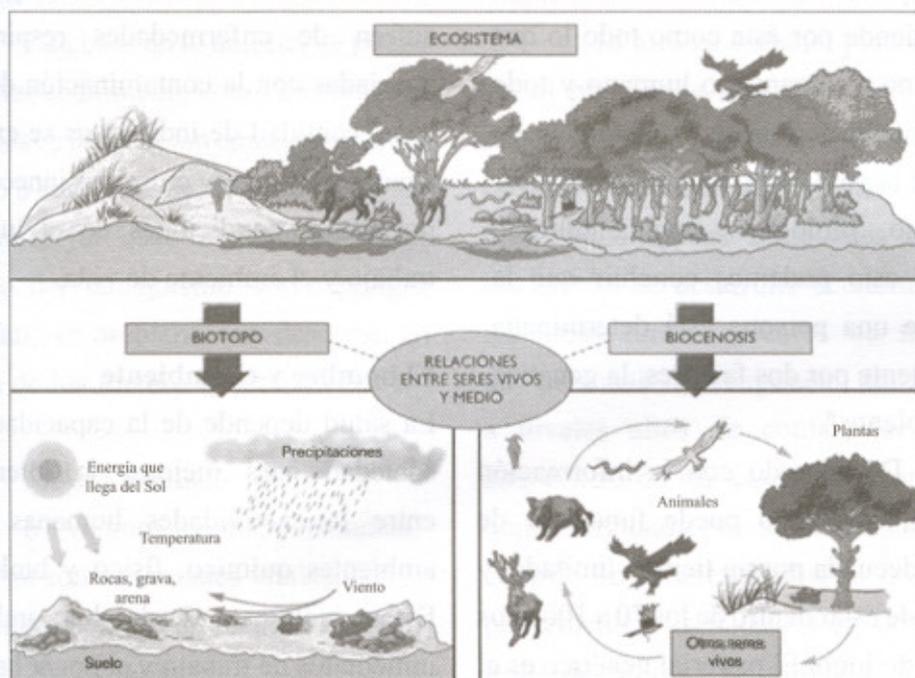


El término **ecosistema** se define como un sistema de relaciones dinámicas interdependientes entre organismos vivos y su ambiente (Figura 2.1).¹ Dentro de un ecosistema estable una de las especies no elimina a otra porque si no desaparecerían las fuentes de alimento. Los ecosistemas con un buen equilibrio y estabilidad sobrevivirán mejor. No puede existir un ecosistema donde una gran cantidad de materiales y energía se consuman por

parte de una especie privando a otras, lo cual pone en peligro la perpetuidad de todo el ecosistema. Por otra parte, la capacidad del ecosistema para asimilar desechos y para recuperar el suelo y el agua fresca no es ilimitada. A determinado grado una carga externa puede limitar la resistencia del ecosistema, lo que puede provocar un cambio drástico o un colapso del ecosistema.²

Figura 2.1

Interacciones entre los seres vivos y el ambiente



Fuente Kalipedia 2007³



Salud y ambiente

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define a la **salud** no sólo como la ausencia de enfermedad o incapacidad, sino como el completo bienestar biológico, psicológico y social.⁴ Sin embargo, las ciencias de la salud han sido principalmente ciencias de las enfermedades, puesto que han centrado mucho más su atención en el tratamiento de éstas y las lesiones, que en mejorar la salud y/o prevenir la enfermedad.⁵

De acuerdo con Yassi, varias definiciones similares de **ambiente** se han propuesto dentro de un marco de salud y se entiende por éste como todo lo que es externo al organismo humano y todo lo que puede influir en la condición de salud de la población. Se puede clasificar en físico, biológico, social, cultural, etc. De esto podemos concluir que la salud de una persona está determinada básicamente por dos factores: la genética y el ambiente.⁶

De acuerdo con la información genética, el cuerpo puede funcionar de forma adecuada por un tiempo limitado, y éste puede estar dentro de los 70 a 100 años de un individuo. El material genético es el factor más importante que determina cómo

un individuo es afectado por la exposición ambiental.⁷ Todos los individuos tendrían problemas si son sometidos a exposiciones lo suficientemente altas de un peligro ambiental, mientras que las personas que poseen factores de riesgo, afecciones concomitantes o preexistentes resultan afectadas a exposiciones menores, y otras personas son afectadas a exposiciones aun menores, debido a una susceptibilidad heredada.

Así, la degradación y la contaminación ambiental tienen un impacto enorme en la vida de las personas. Cada año, cientos de millones de personas sufren de enfermedades respiratorias asociadas con la contaminación del aire. Igual cantidad de individuos se exponen a peligros físicos y químicos innecesarios por malas condiciones en el lugar de trabajo y el ambiente de vida.⁷

El hombre y el ambiente

La salud depende de la capacidad de la sociedad para mejorar la interacción entre las actividades humanas y los ambientes químico, físico y biológico.⁸ Estos incluyen, desde los ambientes inmediatos de trabajo y el hogar hasta los externos. Para que el hombre no afecte al



medio ambiente y éste no revierta el daño se requiere mantener un clima estable y la continua disponibilidad de recursos ambientales seguros (suelo, agua potable, aire limpio). Se necesita un desarrollo social sustentable. En la interacción del hombre con el medio ambiente se debe respetar el funcionamiento continuo de los sistemas naturales que reciben los desechos producidos por la sociedad y, sobre todo, se debe evitar la exposición de las personas a patógenos y sustancias tóxicas, con lo que se evitará, también, comprometer el bienestar de futuras generaciones.⁹

Con base en lo anterior se puede considerar el ambiente como un conjunto de medios en interacción con el organismo humano a causa de sus actividades. Para entender mejor esta interacción, en el contexto del tabaquismo como peligro ambiental, el ambiente se describe en función de los medios que contienen los tóxicos:

- a) Aire inhalado
- b) Algunos hábitos personales,

aunque no son actividades vitales, dan lugar a exposiciones crónicas.

Por ejemplo:

El consumo de bebidas

alcohólicas y

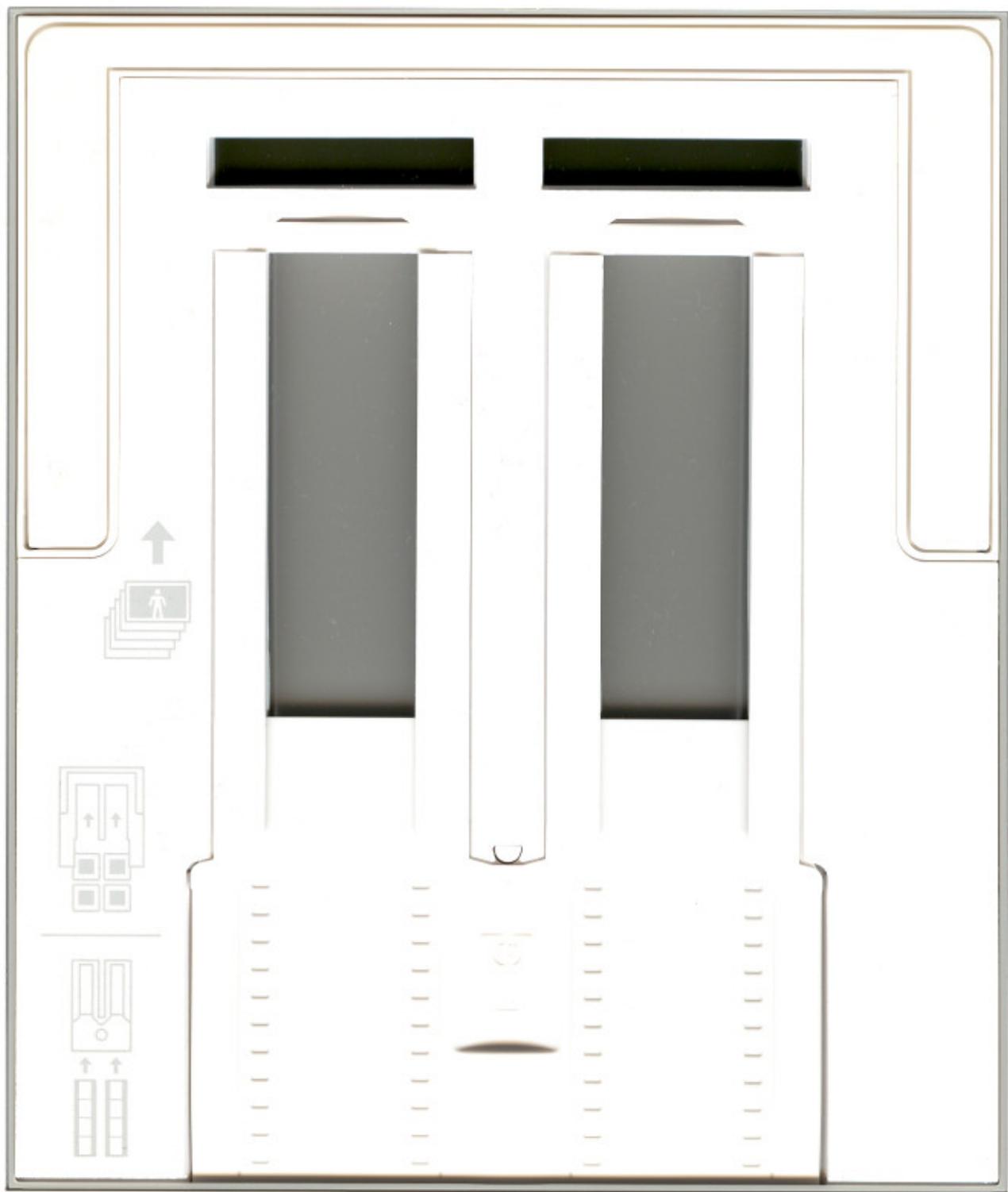
El uso de tabaco

(propriadamente dicho)

Salud en el aire

Yassi describe cinco requerimientos básicos para un ambiente saludable: a) aire limpio, b) agua potable y suficiente, c) seguridad alimentaria y nutrición adecuada, d) convivencia segura y pacífica y e) ecosistema estable y apropiado para la supervivencia humana.¹ Para efectos de este trabajo nos enfocaremos al análisis del aire limpio.

El aire es esencial para la vida; sin él podríamos sobrevivir únicamente unos minutos. La contaminación del aire es uno de los problemas ambientales más serios en las sociedades a todos los niveles de desarrollo económico. En las áreas rurales, cientos de millones de personas se exponen diariamente a niveles altos de contaminación del aire dentro de sus casas al exponerse al humo originado por la combustión para cocinar en ambiente abierto o cocinas pobremente diseñadas. Por otro lado, miles de millones de individuos viven en áreas urbanas con niveles peligrosamente





altos de contaminación del aire. El desarrollo industrial está asociado con la emisión de grandes cantidades de gases y partículas, emitidas por la producción, por la quema de combustibles para la generación de energía y por el transporte. Cuando se introdujo la tecnología para disminuir las emisiones de partículas en la contaminación del aire, se encontró que las emisiones de gases continuaron y ocasionaron sus propios problemas.¹⁰ Los esfuerzos actuales para controlar ambas emisiones (partículas y gases) han sido parcialmente exitosos en países del mundo desarrollado, pues hay evidencias de que esa contaminación del aire, continúa siendo un riesgo para la salud, un ejemplo claro de ello es el humo de tabaco ambiental (HTA),¹¹ en el que existe el humo de la corriente principal que es el que se provoca por la quema del cigarrillo y el humo de la corriente secundaria que es el que exhala el fumador, constituyéndose en parte de las emisiones de partículas y gases que contaminan el aire que respira tanto el que fuma como el que no fuma (Figura 2.2).

Figura 2.2
Humo de tabaco ambiental



El HTA contiene más de 4000 sustancias tóxicas, presentes en el humo exhalado por el fumador y en el humo que se genera por la combustión del tabaco al quemarse.

En las sociedades que se desarrollan rápidamente, no se invierten los recursos suficientes para el control de la contaminación del aire, a causa de otras prioridades económicas y sociales. La expansión rápida de la industria en estos países ha ocurrido junto con un aumento del tránsito de automóviles y camiones, incremento de la demanda de viviendas y la concentración de la población en grandes áreas urbanas llamadas megalópolis. El resultado ha sido uno de los peores problemas de contaminación del aire en el mundo. La contaminación del aire es un problema severo a causa del uso de combustibles ineficientes y productores



de humo, utilizados para la calefacción y la cocina en las sociedades tradicionales y otras donde las fuentes de energía limpias no están aún disponibles.¹² Como se advierte el hombre es un fuerte emisor de contaminantes mediante sus múltiples actividades, a las que podemos agregar el hábito de riesgo para la salud que hace mucho ha adoptado: el tabaquismo, y que se ha evaluado como una causa de contaminación del aire dentro y fuera de la vivienda.¹³

Esta situación lleva a pensar en que es sumamente difícil el control de la contaminación del aire, por lo que es menester de las diferentes áreas de atención al desarrollo humano, y particularmente la de las ciencias de la salud, redoblar esfuerzos para realizar una acción que permita un cambio hacia la cultura de la prevención y que deje a un lado los intereses políticos y económicos. Situación verdaderamente difícil para los gobiernos de las megalópolis y de las sociedades en desarrollo, por lo que es fundamental hacer conciencia en la base de la sociedad para modificar los hábitos y costumbres que repercuten negativamente en su salud y en la de quienes les rodean, como es el grave daño

que provoca el tabaquismo tanto para los fumadores activos, como para los que, aun involuntariamente, están expuestos al HTA, los fumadores pasivos.

La exposición humana

Los peligros ambientales, los niveles de exposición humana a estos peligros y los impactos sobre la salud que de ello resultan, se correlacionan muy claramente.¹ La investigación de los efectos ocasionados por el medio ambiente sobre la salud siempre requiere tener en consideración la naturaleza del peligro y los niveles de exposición a éste.

Hay una importante diferencia entre el control de la calidad ambiental y el control de la exposición humana. Esto último toma en cuenta si el aire contaminado ha sido inhalado realmente, si el agua contaminada ha sido ingerida y si el alimento contaminado ha sido consumido. Además, el monitoreo de la exposición humana a un contaminante toma en cuenta el tiempo que la persona permanece en el área contaminada y la cantidad de contaminantes que realmente consume.¹⁴

La medida o estimación de niveles de exposición al peligro por



un contaminante ambiental se llama **evaluación de la exposición**. La exposición humana puede ocurrir a través de varias rutas, las más importantes son: inhalación, ingestión y contacto con la piel. La evaluación se puede realizar mediante un enfoque directo, un enfoque indirecto o una combinación de ambos.¹⁵

En el enfoque directo las concentraciones de contaminantes en un individuo, ingeridos mediante los alimentos, el agua, el aire o el contacto con la piel, se evalúan directamente. El estudio de campo utiliza los monitores personales, los cuestionarios y los dietarios diarios¹⁶ que proveen los datos de exposición. Las técnicas de encuesta de muestreo se aplican a una muestra de personas que estadísticamente representa la población de interés.

El enfoque indirecto usa un modelo matemático para estimar la exposición. La información del tiempo que estuvo la persona en ambientes diferentes (tales como en sus hogares, lugares de trabajo, los vehículos automotores) se combina con los datos de las concentraciones de contaminantes en estos micro ambientes, a fin de estimar la exposición humana a contaminantes

aerotransportados.¹⁷ De igual modo, la información sobre dietas diarias del consumo de bebidas y alimentos¹⁴ se combina con los datos de contaminantes en los mismos a fin de estimar la exposición por su ingesta.

Riesgos para la salud

Un **efecto sobre la salud** es el daño que un peligro ambiental puede ocasionar en una persona. Frecuentemente, el mismo peligro puede ocasionar una gama de efectos de severidad diferente en los individuos, que pueden ser determinados por métodos diagnósticos tradicionales.¹⁸ La ciencia que efectúa tales mediciones de salud en las poblaciones se llama epidemiología.

La epidemiología se define como "el estudio de la distribución y determinantes de estados o sucesos relativos a la salud en poblaciones específicas, y la aplicación de estos estudios al control de problemas de salud".¹⁹

En esta definición se puede apreciar la importancia de la preocupación, no sólo por la muerte y la enfermedad, sino también por reafirmar positivamente la salud y los medios para mejorarla. El paso inicial de una investigación



epidemiológica es la descripción precisa del problema.

La distribución en tiempo, lugar y persona de los casos afectados es el primer paso y de mayor utilidad para proveer información sobre la posible causa de la enfermedad y cualquier factor ambiental involucrado en la misma. Hay dos enfoques para cuantificar el número de casos que están ocurriendo: uno es el número de casos nuevos (incidencia) y otro es el número de casos existentes (prevalencia). La incidencia se mide a lo largo de un periodo determinado (para las enfermedades infecciosas agudas la incidencia se mide frecuentemente en días o semanas, mientras que en las crónicas es habitual medirla en años). La prevalencia sólo puede ser medida en

un momento específico o sobre un corto periodo definido (llamado periodo de prevalencia).^{20,21}

Una vez establecida la definición de caso, es importante definir la población en riesgo que pueda desarrollar el problema de salud, para evitar incluir personas no expuestas, lo cual afecta la exactitud de la medición. La población expuesta al riesgo debe ser clasificada de acuerdo con variables tales como, sexo, edad, área de residencia, puesto de trabajo, ocupación, grupo étnico y otras. Después de definidos los casos y la población en riesgo, éstos pueden usarse para calcular la tasa de ocurrencia de la afección (tasa de incidencia DI), la densidad de incidencia (AI) o la prevalencia (*P*).²²

AI = $\frac{\text{No. de casos nuevos de una enfermedad durante el seguimiento}}{\text{Total de población en riesgo al inicio del seguimiento}}$

DI = $\frac{\text{No. de casos nuevos de una enfermedad durante el periodo de seguimiento}}{\text{Suma de los tiempos individuales de observación}}$

P = $\frac{\text{No. de casos de la enfermedad en un momento dado}}{\text{Total de población en ese momento}}$

La incidencia o prevalencia observada de la enfermedad deberá

entonces ser comparada con la misma en otra población de referencia (o control),



con un ajuste apropiado de las tasas en grupos equivalentes de población, también distribuidos por edad, sexo y otros aspectos similares y con definiciones similares de la enfermedad objeto de estudio. De esta manera se podrá determinar si realmente hay un incremento del riesgo (probabilidad) para presentar los efectos sobre la salud en la población expuesta y esa información obtenida deberá ser utilizada para identificar qué factor pudo haber causado este incremento de la enfermedad.

En la Tabla 2.1 se describen algunos de los tipos de información e indicadores que pueden ser utilizados para evaluar los impactos potenciales sobre la salud física y psicosocial, tanto en la población general como en los trabajadores. Éstas son esencialmente mediciones directas relativas a la salud. Los indicadores indirectos de salud ocupacional o pública incluyen la vigilancia de indicadores biológicos, así como de monitoreo ambiental. Estos indicadores pueden evaluar la exposición al HTA, pues éste tiene efectos respiratorios, efectos negativos sobre la fertilidad y el desarrollo, además puede provocar cáncer, afecciones relacionadas

con el estrés y, en general, deterioro en la calidad de vida.²³

El monitoreo ambiental es una práctica cotidiana en algunos de los países desarrollados, pero en los países en vías de desarrollo sólo se realizan cuando se generan derrames y epidemias en torno a algún peligro ambiental y no se establece como práctica que permita prevenir los riesgos. Para la protección de la salud humana y el medio ambiente, es fundamental la estimación de los riesgos a la salud causados por peligros ambientales específicos.²⁴

Peligros y riesgos para la salud en el ambiente

Se han desarrollado métodos para la estimación de problemas y riesgos de salud ambiental.²⁵ Un **peligro** en la perspectiva de salud ambiental se define como un factor de exposición que puede afectar a la salud adversamente.¹⁷ Es básicamente una fuente de daño, un término cualitativo que expresa el potencial de un agente ambiental para dañar la salud de ciertos individuos, si el nivel de exposición es lo suficientemente alto y/o si otras condiciones se aplican.



Tabla 2.1

Indicadores útiles en evaluaciones de impacto ambiental

	Salud física	Bienestar psicosocial
Población general	<ul style="list-style-type: none">• Efectos respiratorios• Efectos del ruido• Lesiones• Enfermedades transmisibles• Cáncer• Efectos sobre la fertilidad y el desarrollo (ej. anomalías congénitas)	<ul style="list-style-type: none">• Cambios en la calidad de vida• Cambios en patrones culturales y sociales• Tasas de criminalidad• Tasas de drogadicción y de abusos de drogas• Afecciones relacionadas con el estrés• Cambios en la calidad de vida
Trabajadores	<ul style="list-style-type: none">• Lesiones• Días perdidos de trabajar• Limitaciones de la actividad por largo plazo• Efectos respiratorios• Dermatitis• Efectos sobre la fertilidad y el desarrollo• Cáncer	<ul style="list-style-type: none">• Reubicación laboral• Afecciones relacionadas con el estrés• Efectos del desempleo

Fuente: Métodos para el análisis del ambiente y salud.²³

Un **riesgo** es la probabilidad de que un evento ocurrirá, por ejemplo, que un individuo llegará a estar enfermo o muerto dentro de un periodo o edad establecido; es la probabilidad de un resultado (generalmente) desfavorable.¹⁷

Desde la perspectiva de salud ambiental es la probabilidad cuantitativa de que un efecto a la salud ocurrirá después de que un individuo ha sido

expuesto a una cantidad específica de un peligro.

Tipos de peligros a la salud ambiental

Los peligros ambientales que tienen un efecto directo sobre la salud humana pueden aparecer tanto de fuentes naturales como antropogénicas (causadas por el hombre). Se incluyen los peligros biológicos (bacterias, virus, parásitos y



otros organismos patogénicos), peligros químicos (metales tóxicos, contaminantes del aire, disolventes, pesticidas y otros) y peligros físicos (radiaciones, temperatura, ruido).²⁶

Algunos peligros modernos y tradicionales se muestran en la Tabla 2.2, según Briggs²¹ en primer lugar de la lista de los peligros modernos aparece el humo del tabaco.

Tabla 2.2

Peligros a la salud tradicionales y modernos

Peligros tradicionales	Peligros modernos
Enfermedades por vectores Agentes infecciosos Viviendas y refugios Agua potable y sanidad Contaminación del aire interior proveniente de cocinas Deficiencias dietarias Reproducción Peligros de daño en la agricultura	Humo del tabaco Alcohol Peligros por transporte Contaminación ambiental Contaminación del aire exterior proveniente de la industria y los automóviles Uso de sustancias químicas Peligros ocupacionales Dieta desbalanceada

Fuente: Métodos para el análisis del ambiente y salud

El estudio de peligros de la salud ambiental puede ser enfocado de varias formas. Una de las formas puede ser examinando la **naturaleza del peligro**, el cual puede ser biológico, químico, físico, mecánico o psicosocial. También puede ser estudiado por subtipos dentro de estas categorías. Por ejemplo, los peligros biológicos pueden ser divididos en virus, bacterias, parásitos, etc. El estudio de los peligros a la salud ambiental puede

ser organizado también por **rutas de exposición**: aire, agua subterránea, agua superficial, agua potable, etc. Otra proposición es realizar el enfoque de acuerdo al **ambiente** donde ocurren los peligros, por ejemplo el hogar, el trabajo, la escuela o las comunidades. La Tabla 2.3 muestra la estructura de los peligros biológicos, químicos y físicos por rutas de exposición y factores relacionados.



Tabla 2.3

Peligros biológicos, químicos y físicos por rutas de exposición

	Biológicos	Químicos	Físicos
AIRE			
Agente	Microorganismos	Humo, polvo, partículas	Radiaciones, ruido
Factores vectoriales	Exhalaciones, tos	Aire contaminado	Clima
Rutas	Ingestión, inhalación, contacto	Ingestión, inhalación, contacto	Exposiciones no resguardadas
AGUA			
Agente / Fuente	Microorganismos, materia orgánica en descomposición	Descargas, vertederos, lixiviados	Radiación
Factores vectoriales	Insectos, roedores caracoles; excretas de animales; cadena alimentaria	Alimentos y agua contaminados	Accidentes; contaminación del agua y alimentos
Rutas	Mordeduras, ingestión, contacto	Ingestión, contactos	Ingestión, contacto
TIERRA			
Agente / Fuente	Organismos del suelo	Sólidos, líquidos	Radiación
Factores vectoriales	Materia orgánica en descomposición, que puede convertirse en fuente de vectores	Contaminación de alimento y agua	Accidentes; contaminación del agua y alimentos
Rutas	Contacto, picadas	Ingestión, contacto	Contacto, ingestión

Fuente: World Health Organization, 1991²⁷

Peligros químicos

Es interés del presente trabajo destacar los peligros químicos y el aire como ruta

de exposición pues el HTA está presente casi en cualquier parte y contiene más de 4000 sustancias dañinas, entre las que



abundan los agentes tóxicos, irritantes y carcinógenos. Todos los compuestos químicos son tóxicos en algún grado, siendo el riesgo a la salud una función de la severidad de la toxicidad y de la magnitud de la exposición.

La **toxicidad** de una sustancia se define como su capacidad inherente de causar daño a un organismo viviente. Una sustancia altamente tóxica puede dañar a un organismo, aun cuando estén presentes pequeñas concentraciones en el organismo. Una sustancia de baja toxicidad no producirá un efecto, a menos que la concentración en el órgano blanco sea suficientemente alta.

Para que un compuesto químico se considere un riesgo debe existir exposición real o potencial al mismo. Un compuesto químico tóxico que se usa en un proceso totalmente cerrado y aislado, puede en sí mismo poseer la capacidad de inducir efectos adversos para la salud, pero no representa un riesgo para la salud, ya que virtualmente no existe posibilidad de exposición. Los factores que deben ser considerados cuando se evalúa un riesgo producido por una sustancia tóxica incluyen la cantidad de sustancia absorbida (dosis), cómo el organismo

metaboliza la sustancia y la naturaleza y magnitud del efecto para la salud inducido por un determinado nivel de exposición (relación dosis-respuesta o dosis-efecto). La dosis, a su vez, depende de la vía de exposición, de la magnitud, la duración y la frecuencia de la exposición. Asimismo, se debe considerar a los individuos de la población que puedan ser más sensibles y si el daño es permanente o reversible.

Para identificar y categorizar el peligro de las sustancias químicas es necesario conocer: a) sus propiedades físicas y químicas, b) las vías de entrada, c) su distribución y metabolismo, d) los efectos que tienen en los sistemas corporales y e) cómo identificar los peligros químicos en sitios reales.

Vías de exposición

Las sustancias químicas pueden ser liberadas al ambiente en muchas formas diferentes. Las principales vías de exposición a las sustancias químicas son: inhalación, ingestión, absorción por la piel y los ojos, transferencia placentaria de la madre embarazada al feto, inoculación y penetración directa en los órganos. En el ambiente no ocupacional, la ingestión de sustancias químicas constituye la vía de



exposición más común. En el ambiente laboral, a causa de la naturaleza de la exposición, la duración de la jornada laboral y las características de los compuestos, la inhalación es la vía de entrada más significativa, seguida de la absorción dérmica y la ingestión.

Distribución, metabolismo y eliminación

Una vez que las sustancias químicas ingresan en el organismo, pueden ser metabolizadas, excretadas o acumuladas. La Figura 2.3 muestra las vías de absorción, distribución y excreción de sustancias potencialmente tóxicas. Usualmente, la absorción es más rápida por los pulmones, menos rápida por el tracto gastrointestinal y mucho menos a través de la piel.²⁸

Cuando hay inhalación de partículas, el tamaño de las mismas determina en qué región del tracto respiratorio son depositadas y por tanto, dónde ejercerán su efecto tóxico. Los gases, por otra parte, pueden llegar a los alvéolos relativamente rápido y por tanto, pueden causar efectos agudos en el sistema respiratorio.²⁹

La exposición a partículas suspendidas en el aire es común en ciudades con alta densidad de población, cocinas de carbón o leña, minas e instalaciones industriales, dando como resultado enfermedades bien definidas, por ejemplo: la silicosis (restricción y obstrucción pulmonar) debida a la inhalación de sílice cristalina; la asbestosis (inflamación pulmonar/fibrosis) como consecuencia de la inhalación de fibras de asbesto; y el cáncer pulmonar debido al humo, asbesto, óxidos y sulfuros de níquel, compuestos de cromo (cromatos) y trióxido de arsénico. Para el desarrollo de estas enfermedades crónicas se requieren altos niveles de exposición durante un largo tiempo (típicamente 10 a 20 años). Además, las partículas contaminantes de diámetros inferiores o iguales a 10 μm parecen estar vinculadas a un incremento de la mortalidad por cáncer de pulmón, o por enfermedad cardiopulmonar y por otras causas respiratorias.

Una vez que las sustancias químicas son absorbidas pueden entrar a la circulación sanguínea directamente y ser distribuidos por todo el organismo de forma inalterada. Las sustancias químicas absorbidas en el estómago y

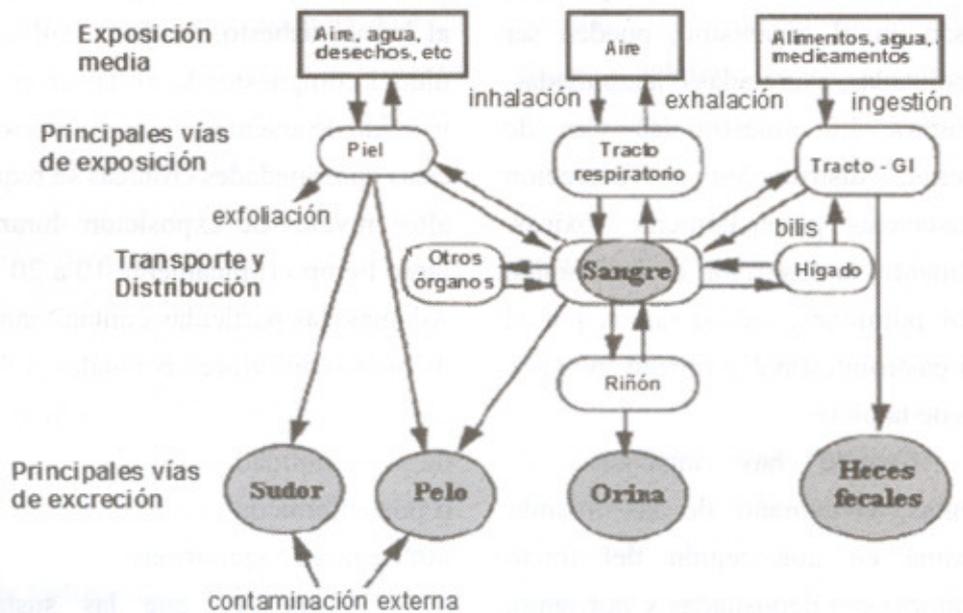


los intestinos (el tracto gastrointestinal) entran en la sangre y son transportadas hacia el hígado, donde pueden ser modificadas por una serie de reacciones. Este proceso de modificación en el hígado se conoce como **biotransformación**. Estas reacciones también se denominan **detoxificación**, cuando la transformación

disminuye la toxicidad o **bioactivación** cuando la toxicidad se incrementa. La biotransformación ha sido dividida en dos fases distintas. Las reacciones de la Fase I dan como resultado la **funcionalización**, de forma que la sustancia química pueda ser **metabolizada**.³⁰

Figura 2.3

Rutas de absorción, distribución y excreción de sustancias potencialmente tóxicas



Se representa al metabolismo antes de la exposición a sustancias tóxicas vía absorción por la piel, inhalación e ingestión. Las flechas indican cómo las sustancias son transportadas. Los marcadores biológicos para el monitoreo de las sustancias tóxicas son muy útiles y los medios para obtenerlos se señalan con un círculo sombreado.

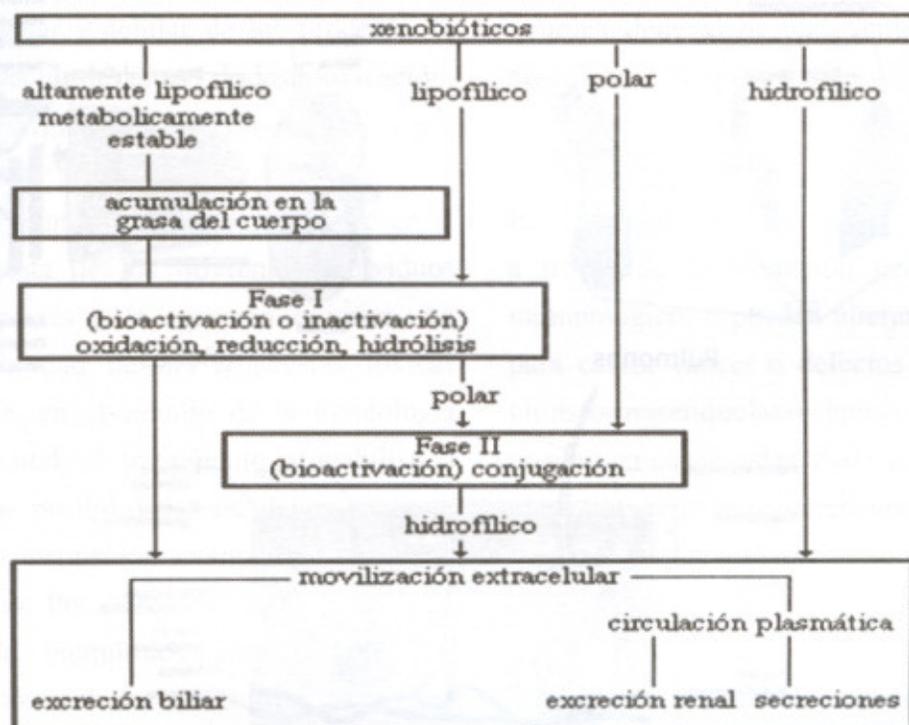
Fuente: Modificado de Clarkson *et al.*, 1988²⁶



La función más común de la biotransformación es la conversión de los compuestos **hidrofóbicos** (que repelen al agua) a compuestos más **hidrofilicos** (con afinidad por el agua, por tanto solubles en ésta) a través de la introducción de grupos cargados electrostáticamente y polares por ejemplo, $-OH$, $-COOH$, $-NH_2$ (Figura 2.4). Algunas veces el proceso de biotransformación, especialmente la

Fase I, da como resultado un compuesto químico más activo que pueda reaccionar con el ADN u otra estructura importante en la célula. Algunos compuestos carcinógenos importantes, como el benceno, requieren transformaciones de Fase I para activarse. Algunos de éstos sólo existen durante un corto tiempo, el suficiente para producir un daño y por tanto son difíciles de detectar o medir.³¹

Figura 2.4
Metabolismo y excreción de sustancias potencialmente tóxicas



Fuente: Modificado de Niesink, 1996²⁹

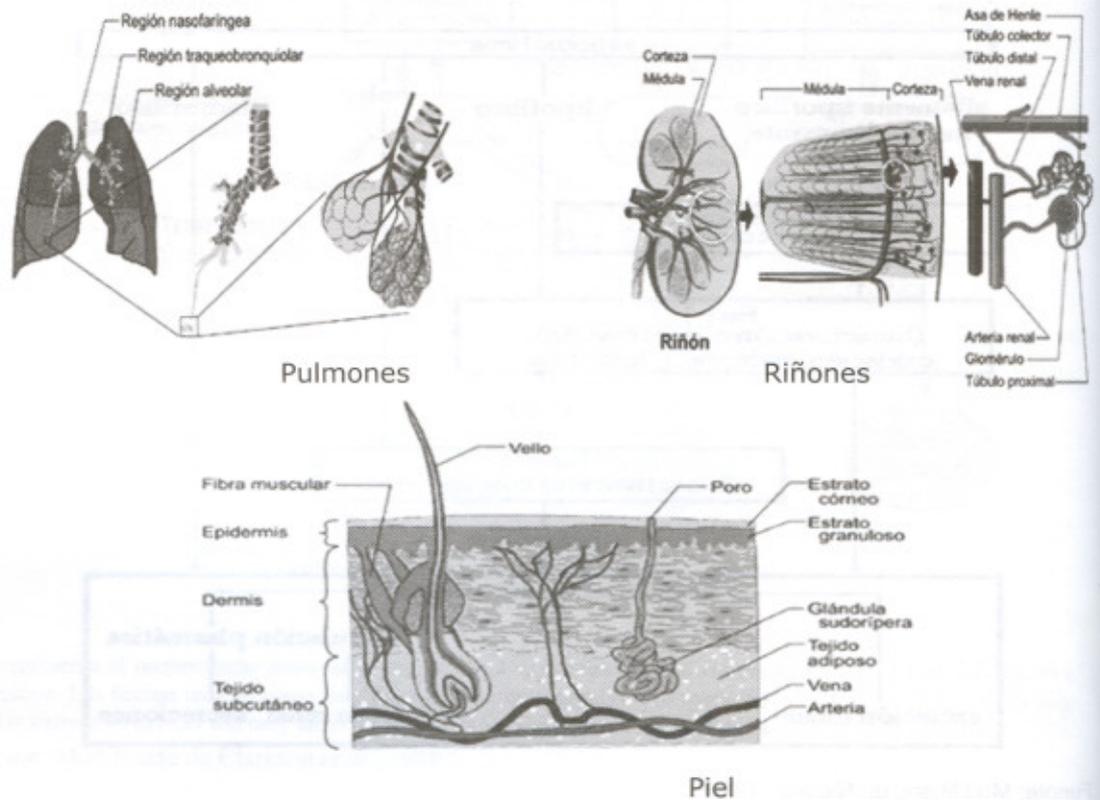


Las sustancias químicas que sufren reacciones de Fase I y Fase II son normalmente aquellas solubles en grasa (lipofílicas) y que tienden a acumularse en los tejidos corporales y la leche, si no se convierten a una forma excretable. Algunas de estas sustancias pueden ser fraccionadas en componentes por las bacterias en el intestino, en donde son reabsorbidas para someterse a reacciones

de Fase II. Las sustancias solubles en agua van directamente a la circulación sanguínea de la cual algunas volátiles pueden ser eliminadas por distintos órganos (Figura 2.5) en el aire expirado de los pulmones, y las otras por los riñones y la orina y/o también por secreción activa, en otros fluidos segregados como las lágrimas, saliva, leche o sudor.

Figura 2.5

Órganos de excreción de las sustancias volátiles solubles en agua



Fuente: Modificado de Peña *et al.*, 2001²⁸



Toxicidad sistémica y órgano-específica

La toxicidad es cualquier efecto perjudicial de una sustancia química o un medicamento en un órgano blanco. La **toxicidad sistémica** se define como el efecto en los sistemas del organismo después de que una sustancia química ha sido absorbida y distribuida por la sangre en todo el cuerpo.³⁰

La toxicología estudia los mecanismos de ingreso, transformación y excreción de los tóxicos, así como el estudio de los mecanismos a nivel molecular y celular de los procesos de producción de daños y de desintoxicación. La descripción de esos procesos tiene por objetivo principal entender las causas de la gran variabilidad que existe en la respuesta de los diferentes individuos y especies a la agresión química. La variabilidad de las respuestas tóxicas obliga, en el estudio de la toxicología ambiental, al tratamiento probabilístico de las posibilidades de daño, en lugar de la estimación cuantitativa del daño mismo. Por ello es necesario apoyarse de la bioquímica para estudiar las transformaciones que sufren los tóxicos una vez que entran al organismo, además de considerar la estructura de la célula

“típica” de un organismo superior, al nivel estrictamente necesario para entender los daños ocasionados por los tóxicos en las células de los tejidos blancos y por último se tiene que entender la estructura de los órganos más importantes involucrados en el ingreso, distribución, metabolismo y excreción que son frecuentemente los sitios de acción de los tóxicos.

De esa manera se puede comprender que la toxicidad sistémica no es una reacción local simplemente, que afecta sólo el órgano donde la sustancia química tiene el primer contacto en el organismo. Algunos tóxicos ejercen sus efectos en órganos específicos, tales como el hígado, riñones, sistema nervioso, etc. Pero pueden crear reacciones alérgicas a través de la alteración del sistema inmunológico, o pueden alterar el ADN para causar cáncer o defectos al nacer. Otras formas en que las sustancias químicas pueden ser clasificadas, es de acuerdo a si el efecto ocurre inmediatamente (agudo), o es crónico (en un largo periodo); y si el efecto es temporal o permanente.

Toxicidad reproductiva y del desarrollo

Varias sustancias químicas tóxicas tienen efectos en el sistema reproductivo,



tanto masculino como femenino. Las exposiciones pueden ocurrir antes de la concepción y posteriormente a ésta. Éstas pueden afectar la fertilidad, la función sexual y la libido, pero de interés particular son los efectos en el feto. Éstos pueden incluir anomalías genéticas, interferencias en el desarrollo y envenenamiento del feto antes del nacimiento. Los resultados de este proceso pueden incluir defectos congénitos, fallas en el nacimiento, desarrollo anormal, bajo peso al nacer, abortos espontáneos y otros.

La naturaleza del efecto depende del tipo y magnitud de la exposición, así como la coincidencia en tiempo con el desarrollo fetal. Es importante considerar que los defectos de nacimiento y los efectos negativos pueden ocurrir aun sin exposición a sustancias químicas tóxicas. En ocasiones, la única evidencia de la presencia de un riesgo reproductivo es el aumento de la frecuencia de estos efectos adversos en el nacimiento.³²

De acuerdo con la composición química, los ácidos nucleicos se clasifican en ácidos desoxirribonucleicos (ADN) que se encuentran residiendo en el núcleo celular y algunos organelos, y en ácidos

ribonucleicos (ARN) que actúan en el citoplasma. Se conoce con considerable detalle la estructura y función de los dos tipos de ácidos.³⁰

Estructura

El conocimiento de la estructura de los ácidos nucleicos permitió la elucidación del código genético, la determinación del mecanismo y control de la síntesis de las proteínas y el mecanismo de transmisión de la información genética de la célula madre a las células hijas.

Las unidades químicas que se unen para formar los ácidos nucleicos se denominan nucleótidos y al polímero se le denomina poli nucleótido o ácido nucleico. Los nucleótidos están formados por una base nitrogenada, un grupo fosfato y un azúcar; ribosa en caso de ARN y desoxirribosa en el caso de ADN. Las bases nitrogenadas (*Figura 2.6*) son las que contienen la información genética y los azúcares y los fosfatos tienen una función estructural formando el esqueleto del poli nucleótido.

En el caso del ADN las bases son dos purinas y dos pirimidinas. Las purinas son A (**Adenina**) y G (**Guanina**). Las pirimidinas son T (**Timina**) y C



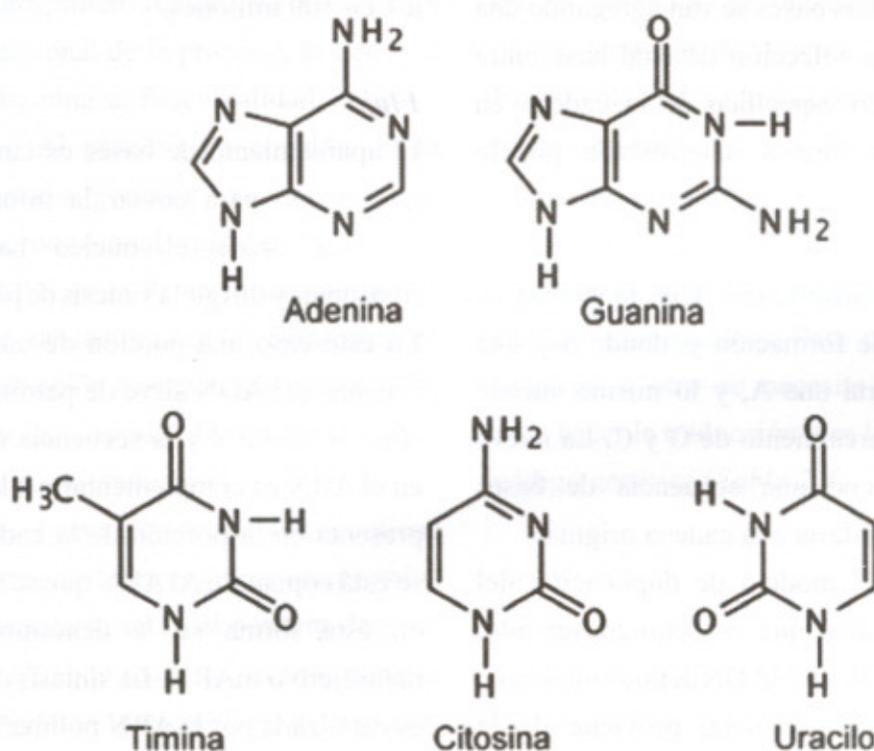
(Citosina). En el caso del ARN también son cuatro bases, dos purinas y dos pirimidinas. Las purinas son A y G y las pirimidinas son C y U (**Uracilo**).

Información genética

La estructura de la doble hélice para el ADN fue originalmente propuesta

por Watson y Crick (WyC) en 1953, postulando que la secuencia en la cual se encuentran las bases a lo largo de la molécula de ADN es lo que contiene la información genética. No existe ningún impedimento estérico que limite la secuencia de bases, cualquier base puede seguir a cualquier otra.³⁰

Figura 2.6
Estructura de las bases nitrogenadas



Fuente: Peña, 2001³⁰



Transmisión

Con estas bases, WyC propusieron el mecanismo de duplicación del ADN por medio del cual, las dos células hijas provenientes de una división celular contienen copias idénticas del ADN presente en la célula que se dividió. A la duplicación del ADN se le conoce con el nombre de replicación. Durante la replicación, las dos cadenas se van separando y cada una de ellas sirve de patrón para la síntesis de su cadena complementaria.

Las bases se van agregando una a una y la selección de cuál base entra en un sitio específico de la cadena en formación, queda determinada por la base en la cadena patrón con la que se va a aparear. Donde hay una A en la cadena patrón, se inserta una T en la cadena en proceso de formación y, donde hay una T se inserta una A, y lo mismo sucede con el apareamiento de G y C. La nueva cadena tiene una secuencia de bases complementaria a la cadena original.

El modelo de duplicación del ADN se dice que es semi-conservado, porque la mitad del ADN de un cromosoma, una cadena completa, proviene de la célula paterna y la otra mitad, la otra cadena, se sintetiza durante el proceso

de replicación. Este es el mecanismo propuesto por Watson y Crick para explicar la transmisión de la información genética de una generación a otra. La formación de las uniones fosfodiéster está catalizada por la ADN polimerasa. La ADN polimerasa no formará la unión fosfodiéster, a menos que la base que está entrando a la molécula, sea complementaria a la base existente en la cadena patrón. La frecuencia con la que se inserta una base equivocada es menor a 1 en 100 millones.

Flujo

El apareamiento de bases es también el mecanismo para enviar la información genética desde el núcleo hasta los ribosomas y dirigir la síntesis de proteínas. En este caso una porción de una de las cadenas del ADN sirve de patrón para la síntesis de ARN y la secuencia de bases en el ARN es complementaria a la que se presenta en la porción de la cadena que se está copiando. Al ARN que se sintetiza en esta forma se le denomina ARN mensajero o mRNA. La síntesis del ARN es catalizada por la ARN polimerasa, que al igual que la ADN polimerasa es una enzima patrón-dependiente.



El mARN se une, en el citoplasma, a las dos subunidades ribosomales, constituyendo el ribosoma activo, que es la estructura celular responsable de la síntesis de proteínas. Es en este organelo donde el mARN especifica la secuencia en que deben insertarse los aminoácidos en la síntesis de polipéptidos. Ésta es la forma en que la información contenida en los cromosomas se traduce en la especificación de la estructura primaria de las proteínas. Como ya se mencionó, la estructura primaria determina la estructura tridimensional de la proteína, la que a su vez determina su funcionalidad.

Al proceso de copiado de la información genética contenida en el ADN cromosomal durante la síntesis del mARN se le llama transcripción. Al proceso de lectura, en el ribosoma, de la información transportada por mARN, durante la síntesis de proteína, se le conoce como traducción.

La porción de ADN que contiene la información para codificar una proteína determinada se le da el nombre de gene y normalmente recibe el mismo nombre de la proteína que codifica, usando casi siempre, una abreviación de tres letras. A la porción de ADN que codifica un

conjunto de proteínas que entran en un paso del metabolismo se le llama operón. Por ejemplo: al conjunto de genes que intervienen en la codificación de las proteínas que intervienen en la utilización de lactosa se le llama lac operón. El lenguaje utilizado para describir el proceso de dirección de la síntesis de proteínas por los genes del cromosoma refleja la interpretación de que se trata de un flujo de información.

El mensaje que está contenido en el genoma se encuentra escrito en un lenguaje de 4 letras (las cuatro bases), el cual se transcribe usando el mismo lenguaje, al sintetizar el mARN. La síntesis de proteínas se denomina traducción porque ahora se pasa del lenguaje de 4 letras a otro con 20 letras (los 20 aminoácidos). Para pasar de un lenguaje a otro se necesita un código para hacer la traducción y se le denomina código genético (*Tabla 2.4*).



Tabla 2.4
El código genético

	U	C	A	G	
U	Phe Phe Leu Leu	Ser Ser Ser Ser	Tyr Tyr Alto Alto	Cys Cys Alto Trp	U C A G
C	Leu Leu Leu Leu	Pro Pro Pro Pro	His His Gln Gln	Arg Arg Arg Arg	U C A G
A	Ile Ile Ile Met (Inicio)	Thr Thr Thr Thr	Asn Asn Lys Lys	Ser Ser Arg Arg	U C A G
G	Val Val Val Val	Ala Ala Ala Ala	Asp Asp Glu Glu	Gly Gly Gly Gly	U C A G
Primera Posición (5'-)	Segunda Posición				Tercera Posición (3'-)

Fuente: Peña, 2001³⁰

Las equivalencias entre los dos lenguajes se presentaron en la tabla anterior. Tres bases contiguas (un triplete) codifican un aminoácido, así como también para la puntuación del mensaje. Se determinó qué tripletes codifican cada aminoácido y qué tripletes indican el inicio y la terminación del mensaje. Al triplete se le dio el nombre de codón. Se encontró que algunos aminoácidos podían ser codificados por más de un codón, o sea hay codones que son sinónimos. Por

esta razón se dijo que el código genético es degenerado.

Modificaciones

Al estudio de las bases moleculares de la herencia se le conoce como genética molecular o biología molecular y a las modificaciones artificiales del ADN con el fin de cambiar el mensaje genético que contiene se le conoce como ingeniería genética. Se pueden agregar porciones de ADN que contienen genes que



no están presentes en el cromosoma incrementando el número de genes de la célula, o bien se pueden inducir cambios que eliminan genes activos presentes en la célula haciendo en este caso que la célula pierda cierta capacidad genética.

Cuando se modifica la molécula de ADN de un organismo agregándole porciones de ADN provenientes de otro organismo se dice que se hizo una recombinación del ADN y al resultado se le llama ADN recombinante. Esta técnica se usa para producir organismos capaces de hacer funciones que el organismo original no tenía. Por ejemplo se puede introducir en una bacteria el gene de la insulina humana y la bacteria adquirirá la capacidad de sintetizar ese polipéptido.

Genotoxicidad y carcinogenicidad de las sustancias químicas

Los agentes químicos, físicos y biológicos pueden interactuar con el ADN, provocando sus cambios estructurales y/o funcionales, que conducen a la alteración de los códigos e información genéticos. Este complejo proceso involucra una mutación genética, una alteración cromosómica (estructural y numérica) y/o reordenación.³³

En párrafos anteriores se mencionó que la replicación del ADN se hace con gran fidelidad, con una frecuencia de errores del orden de 10^{-8} , sin embargo, sí ocurren errores. Si se sustituye una purina por otra, o una pirimidina por otra, al cambio se le llama transición; si se sustituye una purina por una pirimidina al cambio se le llama transversión; si se agrega o elimina una base entonces se produce lo que se llama un cambio de marco. En este último caso, se lee en forma errónea todo el mensaje que sigue al punto de cambio. En algunas ocasiones, cuando se modifica una de las bases y la ADN polimerasa no la identifica, entonces introduce una A y el cambio final será la introducción de una T en la cadena patrón. La célula tiene mecanismos para eliminar los errores o cambios que ocurren en el ADN, bien sea durante la síntesis o cuando ya está formado. Si la célula no repara los cambios y entra en el proceso de duplicación con el ADN modificado, el cambio se fija y se vuelve permanente. El gene modificado puede ahora codificar una proteína diferente, y si éste es el caso, se dice que tuvo lugar una mutación. En la Tabla 2.5 se presenta el efecto de los cambios en el ADN sobre



la estructura primaria del polipéptido que codifica. Existen varias sustancias que incrementan significativamente la frecuencia con la que ocurren cambios

en las bases que se introducen en el ADN que se está sintetizando y se les denomina mutágenos. La mayoría de los cancerígenos son mutágenos (Tabla 2.6).

Tabla 2.5
Mutaciones del ADN

Tipo de mutación	Secuencia del ADN	Secuencia del polipéptido Cadena superior
Ninguna	AAT CGG GAG TTA GCC CTC	Asn Arg Val
Transversión (GC:TA)	AAT CCG <u>T</u> AG TTA GCC <u>A</u> TC	Asn Arg (fin)
Transición GC:AT	AAT ACC <u>A</u> AG TTA GCC <u>T</u> TC	Asn Arg Lis
Inserción, cambio de marco	<u>A</u> <u>X</u> A TCG GGA T T AGC CCT	
Produce la sig. secuencia	<u>A</u> <u>Z</u> A TCG CCT <u>T</u> <u>A</u> T AGC CCT	Ileu Ser Gli

Fuente: Peña, 2001³⁰

Tabla 2.6
Mutágenos y su efecto sobre el ADN

Mutágeno	Mecanismo	Resultado en el ADN
<i>Agentes alquilantes</i> (nitrosourea, nitrosoguanidina)	Se une covalentemente y forma sitios apurínicos	Transición y transversión
<i>Agentes desaminantes</i> (ácido nitroso)	Adenina-hipoxantina y citosina-uracilo	Transición
<i>Base análoga</i> (2-aminopurina)	Substitución durante la replicación del ADN	Transición
<i>Agente intercalante</i> (antridinas, antraciclina)	Inserción o eliminación de pares de bases	Cambio de cuadro
Fraccionadores de las cadenas (radiaciones ionizantes)	Translocación cromosomal	Cambio de una o más bases

Fuente: Peña, 2001³⁰

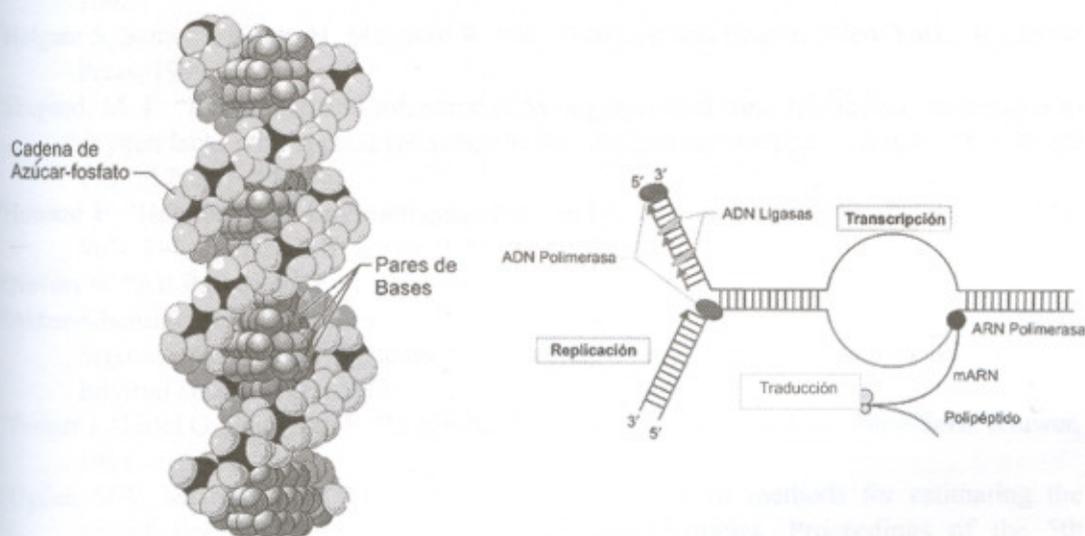


Si la substitución, inserción o eliminación de una base tuvo lugar en alguna parte del ADN que codifica una proteína, entonces puede cambiar un codón y dar lugar a una modificación que produzca la introducción de un aminoácido diferente o se codifique por

terminación de la cadena peptídica. Estas alteraciones pueden ocurrir en la estructura del ADN, en el complejo mecanismo de replicación, transcripción y traducción al interactuar con las diferentes sustancias mutagénicas (Figura 2.7).

Figura 2.7

La doble hélice del ADN y el mecanismo de replicación, transcripción y traducción



Fuente: Peña, 2001³⁰ Modificado por Atilán, 2009.

Las mutaciones se clasifican de acuerdo con el efecto que tienen sobre el producto del gene modificado. Se dice que la mutación es: 1) sin sentido, si el producto es inactivo o incompleto, 2)

de pérdida del sentido, si el producto es defectuoso y C) silenciosa, si no se altera ni la función ni la cantidad del producto activo.



BIBLIOGRAFÍA

- ¹Fenger J, Hertel O, Palmgren F. "Urban Air Pollution-European Aspects". New York: Kluwer, 1998.
- ²Keith L. "Principles of Environmental Sampling," 2a edición. Washington, DC: American Chemical Society, 1996.
- ³Kalipedia. Ciencias Naturales. Disponible en:
http://www.kalipedia.com/kalipediamedia/cienciasnaturales/media/200704/18/ecologia/20070418klpcnaecl_8.Ees.SCO.png Consultado marzo de 2009.
- ⁴Bonnevie P. The concept of health. A sociomedical Approach. Scand J Soc Med 1973; 1(1): 41-43.
- ⁵Harrison R. "Pollution: Causes, Effects and Control," 4a edición. Londres: Royal Society of Chemistry, 2001.
- ⁶Yassi A, Kjellstrom T, Guidotti T. Salud ambiental básica. La Habana, Cuba: OMS-INHEM, 2002.
- ⁷Holgate S, Samet J, Koren H, Maynard R. "Air Pollution and Health," New York: Academic Press, 1999.
- ⁸Shepard, M. P. "Resistance and tolerance of young speckled trout (*Salvelinus fontinalis*) to oxygen lack, with special reference to low oxygen acclimation" *Canada J Fis Re Bd* 1955; 12: 387-444.
- ⁹Howard P. "Handbook of Environmental Fate and Exposure Data for Organic Chemicals" Vols. 1-4, Chelsea, MI: Lewis Publishers, 1989.
- ¹⁰Nevers N. "Air Pollution Control Engineering" 2a edición. New York: McGraw-Hill, 2000
- ¹¹Akbar-Khanzadieh F. Exposure to Environmental Tobacco Smoke in Restaurants without Separate Ventilation Systems for Smoking and Nonsmoking Dining Areas. *Arch Environ Health* 2003; 58(2).
- ¹²Fenger J, Hertel O, Palmgren F. "Urban Air Pollution-European Aspects" New York: Kluwer, 1998.
- ¹³Ogden MW, Maiolo KC, Oldaker GB et al. Evaluation of methods for estimating the contribution of ETS to respirable suspended particles. *Proceedings of the 5th International Conference on Indoor Air Quality and Climate, Vol II. Toronto, Canada* 1990; 41: 5-20.
- ¹⁴Fox K, Lytle D. "Milwaukee's crypto outbreak: Investigation and recommendations" *J. Am. Water Works Assoc* 1996; 88: 87-94.
- ¹⁵Smith KR, Corvalan CF, Kjellstrom T. How much global ill health is attributable to environmental factors? *Epidemiology* 1999 Sep; 10(5): 573-84.
- ¹⁶Rivera JA, Barquera S, Campirano F, Campos I, Safdie M, Tovar V. Epidemiological and nutritional transition in México: rapid increase of non-communicable chronic diseases and obesity. *Public Health Nutr* 2002; 113-122.
- ¹⁷Valent F, Little D, Bertollini R, Nemer LE, Barbone F, Tamburlini G. Burden of disease



- attributable to selected environmental factors and injury among children and adolescents in Europe. *Lancet* 2004; 363: 2032-9.
- ¹⁸Patz JA et al. The Potential Health impacts of climate variability and change for the United States: executive summary of the report of the health sector of the U.S National Assessment. *Environ Health Perspect* 2000; 108(4): 367-76.
- ¹⁹Last JM. *A Dictionary of Epidemiology*. 3a edition. New York: Oxford University Press, 1995.
- ²⁰Martínez-Navarro F, Antó J, Castellanos P, Gili M, Maset P, Navarro V. *Salud Pública*. 1ª edición. México: McGraw-Hill, 1998.
- ²¹Frenk-Mora J. La epidemia de tabaquismo. *Epidemiología, factores de riesgo y medidas de prevención/Editorial. Salud Pública Mex* 2002; 44sup11: S3-S4
- ²²Collins J, Robin L, Wooley S, Fenley D, Hunt P, Taylor J, Haber D. Programs-That-Work: CDC's Guide to Effective Programs the Reduce Health-Risk Behavior of Youth. *The Journal of School health* 2002; 72(3): 93-99.
- ²³Briggs D, Corvalan C., Nurminen M. *Linkage methods for Environment and Health Analysis*. General guidelines. Document WHO/EHG/95.26. Geneva: World Health Organization, 1996.
- ²⁴Moreno JM. Principales conclusiones de la evaluación preliminar de los impactos en España por efecto del cambio climático. Madrid: Secretaría General para la prevención de la contaminación ambiental y del cambio climático, 2005.
- ²⁵Díaz J, Linares C, García R. Impacto de las temperaturas extremas en la salud pública: futuras actuaciones. *Rev Esp Salud Pública* 2005; 79.
- ²⁶Lvovsky K. *Health and Environment*. Washington DC: The World Bank; 2001.
- ²⁷Schaefer M. *Combating Environmental Pollution: National Capabilities for Health Protection*. Geneva: World Health Organization, 1991.
- ²⁸Clarkson TW et al. *Biological Monitoring of toxic metals*. New York and London: Plenum Press, 1988.
- ²⁹Ferrer A, Nogué S, Vargas F, Castillo O. Toxicología ambiental: una herramienta útil para la salud pública. *Med Clín (Barc)* 2000; 115: 238.
- ³⁰Peña E, Carter D, Ayala-Fierro F. Toxicología ambiental: Evaluación de riesgos y restauración ambiental. Distribuido en Internet vía the Southwest Hazardous Waste Program website at <http://superfund.pharmacy.arizona.edu/toxamb/>. Consultado enero de 2009.
- ³¹Niesink, et al. *General Toxicology, Principles and Applications*. CRC Press. Open University of the Netherlands. Dept. of Natural Sciences, 1996
- ³²U.S. Environmental Protection Agency (EPA). The integrated risk information system. Cincinnati, OH: EPA, Environmental Criteria and Assessment Office, 2001.
- ³³McPhee S, Schoeder S. Acercamiento general al paciente, conservación de la salud y prevención de la enfermedad y síntomas comunes, tabaquismo. Diagnóstico y tratamiento. 35a edición. México: manual moderno, 2000.