

# ES NECESARIO CAMBIAR EL ACTUAL MODELO DE PROTECCIÓN DE LA SALUD ANTE LOS RIESGOS AMBIENTALES<sup>1</sup>

**Josep M. Antó**

Unidad de Investigación Respiratoria y Ambiental. Institut Municipal d'Investigació Mèdica. Departamento de Ciencias Experimentales y de la Vida. Universitat Pompeu Fabra. Barcelona anto@imim.es

Uno de los aspectos centrales de la protección social de la salud ante los peligros derivados de la contaminación ambiental es la evaluación del riesgo. La evaluación del riesgo comprende un conjunto definido de cálculos basados en la evidencia científica disponible que, con mayor o menos grado de incertidumbre, permiten cuantificar la magnitud del riesgo para la salud derivado de la exposición a un determinado contaminante y orientar los procesos de reducción y control de dicho riesgo. A través de este modelo se han establecido regulaciones legales de los límites admisibles para numerosos contaminantes del aire, del agua, de los alimentos o del ambiente en puestos de trabajo. Durante los últimos años, algunos autores han planteado el problema del modelo basado en la evaluación del riesgo como paso previo de la acción reguladora posterior, que juzgan del todo insuficiente y le acusan de no facilitar el control razonable de los riesgos ambientales. En particular, existen dos líneas de argumentación que tienen un interés especial. Una de ellas ha sido defendida, entre otros, por Theodore Colborn, que ha criticado el enfoque dominante de evaluación del riesgo, por ser eminentemente reactivo y necesitar décadas para demostrar, de manera científicamente robusta, la magnitud de un determinado riesgo, con lo cual se empieza a actuar cuando el daño ya está plenamente establecido en la población. Colborn, centrándose en la investigación sobre los disruptores endocrinos, ha reivindicado la necesidad de un enfoque proactivo en contraposición al modelo reactivo actual (1). La segunda línea de argumentación ha sido impulsada por McMichel, que ha señalado que el enfoque mayoritario de la epidemiología, basado en estudios individuales sobre riesgos particulares y utilizando modelos epidemiológicos que permiten el control intenso de otros cofactores de riesgo y de posibles factores de confusión, es del todo insuficiente para evaluar el riesgo derivado de situaciones ambientales complejas, como, por ejemplo, el cambio climático (2).

La explicación detallada del desarrollo de los modelos clásicos de evaluación del riesgo sobrepasaría los límites de este artículo, de modo que utilizaremos un ejemplo que forma parte de la experiencia propia para poner de manifiesto el punto central de los límites del enfoque actual reactivo. Se trata de las epidemias de asma por inhalación de polvo de soja. Entre 1981 y 1987 se identificaron 26 días epidémicos de asma en la ciudad de Barcelona, que causaron unas veinte muertes y alrededor de mil visitas por asma en los servicios de urgencias de los hospitales de la ciudad. Algunos estudios realizados durante los años 1984 a 1987 demostraron que los ataques de asma estaban producidos por la inhalación de polvo de soja procedente de la descarga de mercancías en el puerto de Barcelona, particularmente en uno de sus silos (3). La instalación de filtros en este silo, a finales del año 1987, fue seguida de una intensa reducción de los niveles de partículas de soja en el aire atmosférico de la ciudad y de la desaparición de los brotes de asma (4). Desgraciadamente, en el período 1995-96 se produjeron dos nuevos brotes de menor magnitud que los anteriores, lo cual planteó la necesidad de revisar el funcionamiento de los mecanismos de control de las emisiones de

---

<sup>1</sup> Este artículo se basa en el trabajo. Antó JM, Sunyer J, Kogevinas M. *Environment and health: the long journey of environmental epidemiology at the turn of the millennium*. J Epidemiol & Biostatistics 2000. (en prensa).

polvo de soja (5). En realidad, los brotes de asma por soja no han sido patrimonio exclusivo de Barcelona; se han identificado brotes similares en ciudades como Cartagena, Tarragona, Nápoles o Nueva Orleans (6). Pero las cuestiones centrales, las más importantes para los ciudadanos, son preguntas del tipo: ¿Podían haberse evitado estos episodios? Actualmente, ¿se toman suficientes precauciones con las emisiones de polvo de soja para que no se vuelvan a producir en otros lugares? La respuesta exige unos datos históricos que nos llevan a la ciudad de Toledo, en Ohio, a finales de los años veinte. En dicha ciudad, el doctor Figley identificó algunos días en que los pacientes asmáticos sufrían, de repente, crisis de asma especialmente violentas y graves y demostró que eran debidas a la inhalación de polvo de ricino procedente de una industria que en aquella época procesaba semillas de ricino (7). Después de una causa judicial se prohibió a la empresa que continuara utilizando ricino; y entonces empezaron a procesar soja. En el año 1930, en el curso de una sesión científica sobre los orígenes ambientales del asma, el doctor Figley se refirió a que la misma industria que antes contaminaba con polvo de ricino, ahora lo hacía con polvo de soja y que no se habían tomado la molestia de instalar mecanismos adecuados de control de las emisiones; por tanto, solo era cuestión de tiempo que se produjesen brotes de asma, ahora debidos a la soja (8). Durante los años sesenta los brotes de asma reaparecieron en la ciudad de Nueva Orleans, pero, a pesar de su frecuencia, magnitud y mortalidad asociada, los investigadores no pudieron establecer con claridad su etiología (9). En ninguno de los artículos publicados sobre los brotes de asma en Nueva Orleans se mencionó la soja como posible factor etiológico. Los brotes de asma de Nueva Orleans desaparecieron durante los años setenta, sin que se pudiera saber el motivo. Fue después de los estudios de Barcelona que investigadores de los CDC, en los Estados Unidos, mostraron en un estudio retrospectivo una asociación consistente entre las operaciones de carga o descarga de soja en el puerto de Nueva Orleans y los aumentos epidémicos de asma en los servicios de urgencias de los hospitales de la ciudad (10). Es decir, se necesitaron más de cincuenta años para establecer de una manera científicamente robusta la relación entre las emisiones de polvo de semillas como el ricino o la soja y la existencia de brotes de asma en las poblaciones vecinas expuestas a dichas emisiones. El problema es que, a pesar del aumento del comercio mundial de soja y el intenso tráfico de barcos mercantes que cargan y descargan estos productos en todo el mundo, todavía no existe ningún tipo de normativa que regule la contaminación atmosférica producida por esta clase de operaciones industriales, con excepción de una normativa promulgada por el Ayuntamiento de Barcelona con posterioridad a 1996. Existen dos lecciones, como mínimo, en esta experiencia. La primera, que desde la identificación de este tipo de riesgo por Figley hasta el establecimiento de una evidencia científica sólida durante los brotes de asma de Barcelona han tenido que pasar casi cincuenta años. La segunda, que incluso después de establecerse la evidencia, los procesos de agencia de regulación ambiental siguen ausentes, de modo que los brotes de asma por soja pueden reproducirse en cualquier otro lugar donde se manipulen tales sustancias.

El caso que hemos expuesto tiene un notable paralelismo con el debate sobre los efectos tóxicos de los pesticidas debidos a sus efectos estrogénicos. La posibilidad de una relación entre la exposición prenatal a los pesticidas y la aparición de alteraciones inmunológicas y neurológicas fue considerada en la literatura científica hace unos veinte años; pero, como en el caso del asma por ricino, recibió muy poca atención (11). Solo recientemente se ha producido un intenso debate sobre la posibilidad de que los disruptores estrogénicos puedan ser la causa de importantes efectos negativos sobre los seres humanos y los animales (11). En el año 1966 un grupo de trabajo establecido por la Agencia de Protección Ambiental (EPA) de los Estados Unidos concluyó que esta hipótesis requería una investigación concertada para poder evaluar su validez (12). Podemos fácilmente imaginar que se necesitarán numerosos estudios, algunos de los cuales ya se llevan a cabo, hasta que la toxicidad de dichos productos

sea finalmente confirmada. Cuando esto suceda, es decir, cuando se disponga de pruebas científicas bien establecidas, millones de personas ya habrán sufrido los efectos tóxicos de estas sustancias. Y, en el mejor de los casos se iniciará un tira y afloja con la industria para controlar los productos mencionados.

Estos y otros muchos ejemplos muestran con evidencia que el actual modelo de evaluación y control de los riesgos ambientales es esencialmente reactivo, inaceptablemente lento y basado en la demostración del daño más que en el riesgo. Por su propia naturaleza implica la exposición, a menudo crónica, de millones de personas antes que se produzca la suficiente acumulación de casos de morbilidad y mortalidad para que la toxicidad de estos productos pueda ser demostrada de un modo consistente por estudios epidemiológicos observacionales. Obviamente, cuando se llega a disponer de evidencia científica suficiente el conflicto potencial con la industria es a menudo formidable. En los Estados Unidos este tipo de conflictos incluye muchas veces acciones administrativas y legales contra los científicos involucrados en la investigación, como le sucedió a Neddellmann a raíz de sus estudios sobre los efectos neurotóxicos del plomo en niños pequeños (13). Un efecto no despreciable de estas acciones de pleitos es que amenazan seriamente a la disponibilidad de investigación independiente sobre los riesgos ambientales.

Como respuesta a dicha situación, en los últimos años se ha preconizado la adopción de un nuevo enfoque llamado principio de precaución. Este principio sostiene que antes de permitir el uso generalizado de productos químicos o de nuevas tecnologías sería necesario demostrar de manera razonable su seguridad. Es evidente que la seguridad es un concepto muy amplio, complejo y, además, resulta difícil desarrollar modelos formalizados de base empírica del principio de precaución. Uno de estos modelos ha sido desarrollado por Stijkel y Dijk con relación al mantenimiento de la equidad entre sexos (14). Este modelo desarrolla el criterio de efectividad y hace operativo el principio de precaución sobre la base de criterios razonables, manteniendo a la vez la igualdad de derechos y de oportunidades en ambos sexos (14). En su vertiente empírica permite establecer un límite de precaución en la exposición laboral (precautionary OEL) como sustituto de los límites basados en la detección de efectos demostrables clásicamente utilizados en salud laboral. La importancia y la necesidad de este tipo de enfoque han ganado visibilidad con el debate sobre los posibles efectos negativos para la salud de los productos vegetales transgénicos. Por suerte, gracias a la sensibilidad social que rodea a todo aquello que se relaciona con la manipulación genética, el debate sobre la seguridad de dichos productos ha empezado mucho antes que en otros casos(15), aunque algunos científicos hayan pretendido que los riesgos de esta clase son tan pequeños que toda la polémica era injustificada.

Desgraciadamente, ante la insuficiencia del actual modelo reactivo, como hemos expuesto, y ante el raquítico desarrollo de los procesos de regulación de agencia, cualquier debate resulta escaso.

Lo que acabamos de exponer constituye una justificación razonable por sí misma respecto a la necesidad de sustituir el enfoque reactivo por otro de proactivo del tipo del principio de precaución. No obstante, los riesgos a que hemos aludido pueden ser considerados como una situación de riesgo clásico, en la cual un tipo de producto o de tecnología debe ser considerado en relación con su potencial de efectos perjudiciales para la salud. Pero existen situaciones mucho más complejas: después de haber realizado contribuciones muy importantes en la investigación de los efectos tóxicos del plomo en el desarrollo neuroconductual, McMichel revisó muy detalladamente los nuevos riesgos para la salud

derivados del posible cambio climático y llegó a la conclusión de la necesidad de un cambio radical en el enfoque, en particular en la manera de considerar estas cuestiones por parte de la epidemiología ambiental (2). Existen distintos aspectos del enfoque propuesto por McMichel que tienen un particular interés. En primer lugar, las posibles consecuencias perjudiciales del cambio climático afectarán no solo a la salud de las generaciones actuales, sino también a la de las generaciones futuras. En segundo lugar, el grado de incertidumbre es tan grande que no puede ser tratado como una complicación, sino como un elemento central del proceso de evaluación del riesgo, de modo que las teorías y los métodos capaces de formalizar la incertidumbre deben merecer una especial atención en el terreno de la cuantificación del riesgo (16).

En realidad, el razonamiento de McMichel tiene una estrecha conexión con la crítica de Theo Colborn respecto al modelo reactivo. Si en el primero la crítica se refería a que la exigencia de evidencia científica de efectos tóxicos era excesivamente restrictiva y solo podía establecerse cuando el daño ya estaba presente en una magnitud importante, en el caso del razonamiento de McMichel los efectos potenciales son tales y las relaciones causales tan complejas que el enfoque clásico es inaplicable. Es necesario, de nuevo, desarrollar modelos empíricos que puedan servir de base a los procesos reguladores de agencia. Estos modelos están en fase de desarrollo y algunos de ellos han sido revisados recientemente por Pim Martens, en relación con riesgos como el cambio de temperaturas y el impacto sobre la mortalidad o la predicción de los cambios en la dinámica de la malaria debidos a los cambios de clima. (17).

En la actualidad y durante los próximos años es muy importante que todos aquellos que estamos implicados en el campo llamado de salud ambiental, el cual, en realidad, se refiere a los efectos en la salud producidos por agentes y fenómenos ambientales, seamos plenamente conscientes de la importancia de las cuestiones que hemos expuesto y de la necesidad de nuevos enfoques. Dichos nuevos enfoques son diversos e implican un cambio de mentalidad muy visible en algunas áreas y disciplinas, pero del todo incipiente y tímido en algunas otras. La finalidad y la principal justificación de la necesidad de este cambio consisten en mejorar la producción de la salud humana y de las poblaciones animales y vegetales con las cuales estamos en estrecho equilibrio.

## **Bibliografía**

1. Colborn T. *Environmental estrogens: health implications for humans and wildlife*. Environ Health Perspect 1995; 103(suppl 7):135-136.
2. McMichael AJ. *Planetary Overload*. Cambridge, USA: Cambridge University Press, 1993.
3. Antó JM, Sunyer J, Grimalt J et al. *Outbreaks of asthma associated with soybean dust*. N Engl J Med 1989; 321: 1128
4. Antó JM, Sunyer J, Reed CE et al. *Preventing asthma epidemics due to soybeans by dust control measures*. N Engl J Med 1993; 329: 1760-3.
5. Soriano JB, Antó JM, Plasencia A. *Repeaters count: a sentinel method for asthma outbreaks. Barcelona soybean-asthma group*. Thorax 1995; 50(10): 1101-3.
6. Antó JM, Sunyer J. *Urban epidemic asthma*. In: Banks DE, Parker JE eds. *Occupational Lung Disease*. London: Chapman & Hall Medical 1998: 401-7.
7. Figley KD, Elrod RH. *Endemic asthma due to castor bean dust* JAMA 1928; 90: 79-82.
8. Figley KD, *Soy bean as a possible important source of allergy: discussion*. J. Allergy, 1934;5:322-3.

9. Goldstein IF, Salvaggio J. *The decline of New Orleans asthma epidemics*. Rev Environ Health 1984; 4: 133-46.
10. White MC, Etzel RA, Olson DR, *Reexamination of epidemic asthma in New Orleans, Louisiana, in relation to the presence of soy at the harbor*. Am J Epidemiol 1997;145:432-8.
11. McLhan J et al. *Transplacental toxicology: prenatal factors influencing postnatal fertility*. In *Developmental toxicology*. Kimmel C, Buelke-Sam J, eds. New York: Raven Press, 1981: 213-232.
12. EPA. Research needs for the risk assessment of health and environmental effects of endocrine disrupters: A report of the US EPA-sponsored workshop: Environ Health Perspect 1996; 104 (suppl 4):715-740.
13. Silbergeld EK, *Annotation: protection of the public interest, allegations of scientific misconduct, and the Needleman case*. Am J Public Health 1995; 85: 165-6.
14. Stijkel A, van Dijk FJ. *Developments in reproductive risk management*. Occup Environ Med 1995;52:294-303.
15. Horton R. *Genetically modified foods: "absurd concern or welcome dialogue?"* Lancet 1999; 354:1314-5.
16. McMichael AJ. *Prisoners of the proximate: loosening the constraints on epidemiology in an age of change*. Am J Epidemiol 1999; 149(10): 887-97.
17. Pim Martens. *Health and climate Change. Modelling the impacts of global warming and ozone depletion*. Earthscan Publications. London 1998).