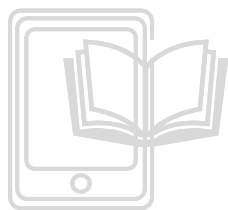


John H. Duffus

TOXICOLOGIA AMBIENTAL



omega



BASE LEGAL PARA DIGITALIZACIÓN DE LIBROS CON DERECHOS DE AUTOR

El Sistema Integrado de Bibliotecas de la Universidad Central del Ecuador, digitalizará su acervo bibliográfico siempre y cuando sea para fines educativos y de investigación. No se permite la reproducción y distribución para la comercialización directa e indirecta del mismo.

La digitalización del material bibliográfico se lo realiza de acuerdo al Código Orgánico De La Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación Art. 212 numeral 9, Literal ii “(...) Una biblioteca o archivo podrá, además, realizar los siguientes actos (...) La reproducción electrónica y comunicación pública de obras de su colección para ser consultadas gratuita y simultáneamente hasta por un número razonable de usuarios, sólo en terminales de redes de la respectiva institución o para usuarios de esa institución bajo su control, en condiciones que garanticen que no se puedan hacer copias electrónicas de esas reproducciones” y literal vii “La reproducción, adaptación, traducción, transformación, arreglo, distribución y comunicación de una obra protegida por derechos de autor o una prestación protegida por derechos conexos, en uno o más formatos accesibles para el uso exclusivo de personas con discapacidad”.

Este material se considera un producto intelectual a favor de su autor; por tanto, la titularidad de sus derechos se encuentra protegida por el Código Orgánico De La Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación. La violación a dichos derechos constituye un delito que será responsabilidad del usuario.

Este libro está disponible físicamente en:

BIBLIOTECA	Biblioteca General	PISO	01
		ESTANTE	14
		BANDEJA	19
CONVENIO INTERINSTITUCIONAL		UNIVERSIDAD	

30230238 Ay

Toxicología ambiental



HEN
2628
615.9
D855

5028693



E14 - B19

X TOXICOLOGIA

TOXICOLOGIA AMBIENTAL

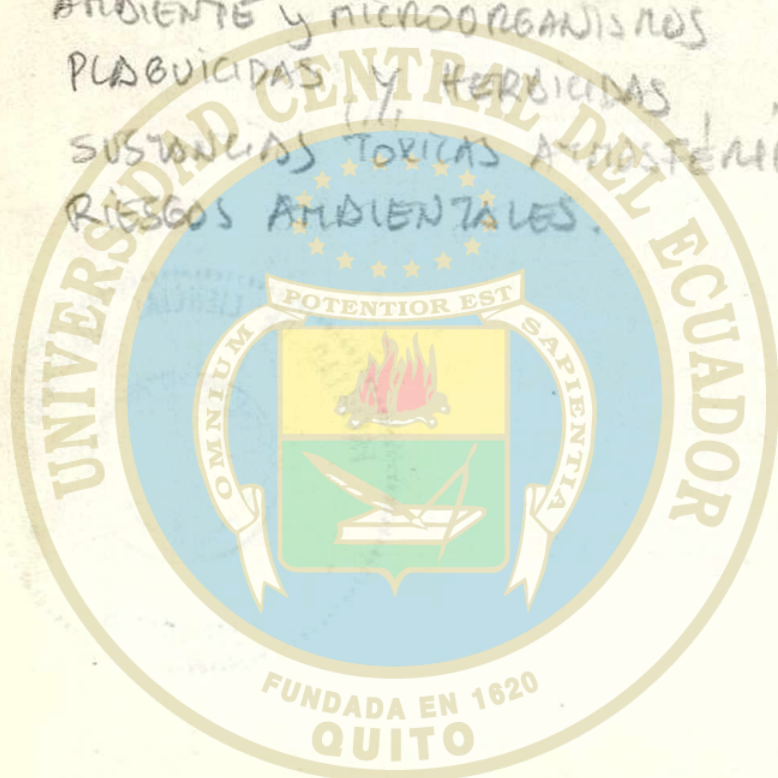
METABOLISMO

AMBIENTE Y MICROORGANISMOS

PLAGUICIDAS Y HERBICIDAS

SUSTANCIAS TOXICAS ANTIDOTICAS

RIESGOS AMBIENTALES.



615.902

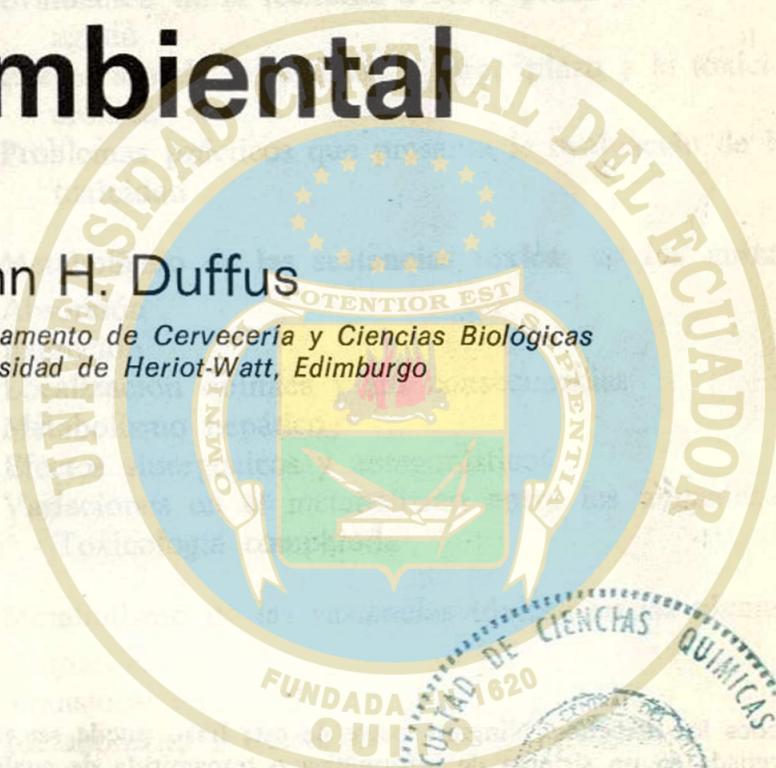
D857

B6-QJI

Toxicología ambiental

John H. Duffus

Departamento de Cervecería y Ciencias Biológicas
Universidad de Heriot-Watt, Edimburgo



Librería Breu-Libro
Lugero: 99. 11.20
Conpro: 235.200.

61713



EDICIONES OMEGA, S. A. - Platón, 26 - Barcelona-6

IS. OK
ID. 25189

La edición original de esta obra ha sido publicada en inglés por la editorial Edward Arnold (Publishers) Ltd., de Londres, con el título

ENVIRONMENTAL TOXICOLOGY

Traducido por

Joan Ayala



Reservados todos los derechos. Ninguna parte de este libro puede ser reproducida, almacenada en un sistema de informática o transmitida de cualquier forma o por cualquier medio electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otros métodos sin previo y expreso permiso del propietario del copyright.

© J. H. Duffus

y para la edición española

© Ediciones Omega, S. A., Barcelona, 1983

ISBN: 84-282-0681-3

Depósito legal: B. 10196 - 1983

Printed in Spain

Imprenta Juvenil, S. A. - Maracaibo, 11 - Barcelona-30

Indice de materias

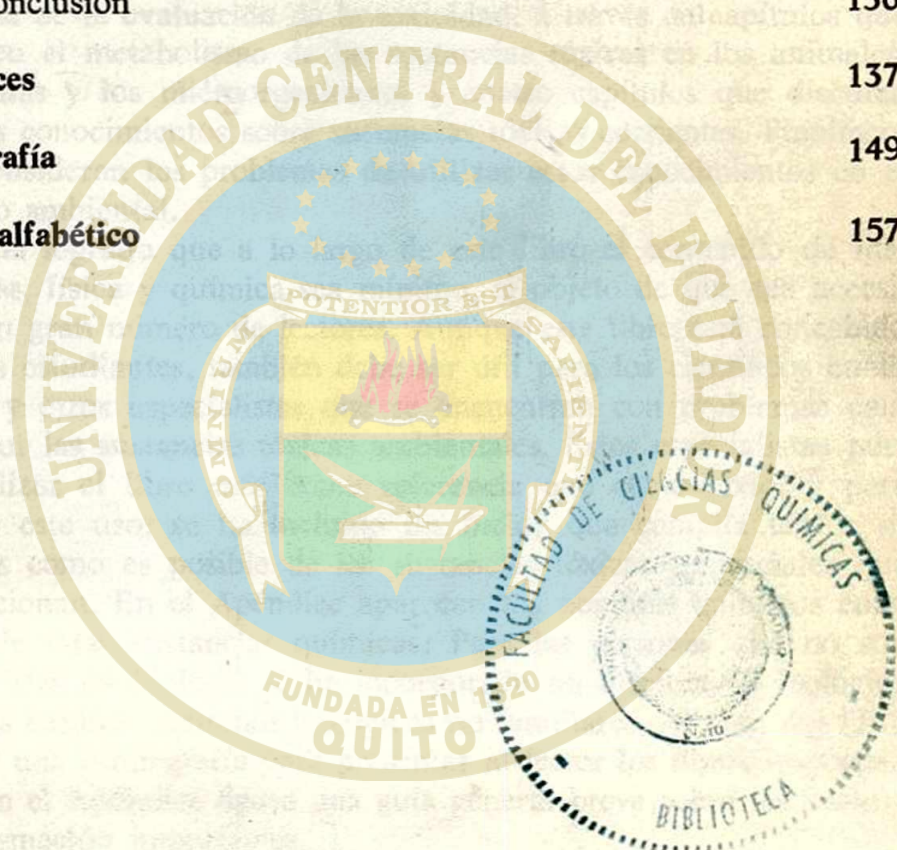
Prefacio

1	Evaluación de la toxicidad	1
1.1	Evaluación de la letalidad a corto plazo y la toxicidad aguda	1
1.2	Evaluación de la letalidad a largo plazo y la toxicidad crónica	6
1.3	Problemas prácticos que presenta la evaluación de la toxicidad	7
2	Metabolismo de las sustancias tóxicas en los animales	24
2.1	Absorción	24
2.2	Excreción	30
2.3	Localización química y sus consecuencias	33
2.4	Metabolismo hepático	36
2.5	Efectos sinérgicos y antagonísticos	40
2.6	Variaciones en el metabolismo entre los animales. Toxicología comparada	41
3	Metabolismo de las sustancias tóxicas en las plantas	42
3.1	Absorción	42
3.2	Translocación	45
3.3	Metabolismo y excreción	45
3.4	Toxinas patógenas	46
3.5	Herbicidas	46
3.6	Sustancias tóxicas atmosféricas	48
3.7	Factores ambientales	48
3.8	Líquenes y briófitos	49
3.9	Las plantas como indicadores de la polución	51
3.10	Las plantas como fuentes de sustancias tóxicas	51
4	Sustancias tóxicas liberadas al ambiente por microorganismos	54
4.1	Toxinas de <i>Clostridium botulinum</i>	55

VI ÍNDICE DE MATERIAS

4.2	Enterotoxinas estafilococales	58
4.3	Micotoxinas	60
4.4	Toxinas algales	63
4.5	Otros productos tóxicos del metabolismo microbiano	67
5.	Plaguicidas y herbicidas	70
5.1	Venenos para matar roedores (rodenticidas)	71
5.2	Insecticidas	71
5.3	Nematicidas	78
5.4	Fungicidas	79
5.5	Herbicidas	80
5.6	Plaguicidas y herbicidas inorgánicos	81
6	Metales tóxicos	82
6.1	Berilio	83
6.2	Mercurio	83
6.3	Bario	87
6.4	Cadmio	88
6.5	Cobre	88
6.6	Plomo	89
6.7	Manganeso	90
6.8	Níquel	90
6.9	Estaño	91
6.10	Vanadio	91
6.11	Cinc	91
6.12	Arsénico	92
6.13	Cromo	92
6.14	Hierro	93
6.15	Selenio	94
7	Sustancias tóxicas atmosféricas	95
7.1	Monóxido de carbono	96
7.2	Hidrocarburos y derivados fotoquímicos	99
7.3	Óxidos de azufre	102
7.4	Materia particulada	104
7.5	Óxidos de nitrógeno	108
7.6	Fluoruros	110
7.7	Polvo de asbesto	111
7.8	Inversiones de temperatura y otros fenómenos ambientales relacionados con las sustancias tóxicas atmosféricas	111

8	El petróleo y los radionúclidos	114
8.1	Petróleo y compuestos afines	114
8.2	Radionúclidos	118
9	Evaluación de los riesgos ambientales	122
9.1	Sustancias tóxicas existentes en el suelo	122
9.2	Sustancias tóxicas en las aguas naturales	124
9.3	Efectos de la temperatura y las condiciones climáticas	128
9.4	Distribución de las sustancias tóxicas en la biosfera	131
9.5	Control de las sustancias tóxicas ambientales	132
9.6	Conclusión	136
	Apéndices	137
	Bibliografía	149
	Índice alfabético	157





Prefacio

Este libro refleja mi creencia de que el análisis de los efectos ambientales de las sustancias tóxicas requiere un enfoque interdisciplinario. Este enfoque se desarrolla a partir de un primer capítulo que trata de la evaluación de la toxicidad, a través de capítulos que describen el metabolismo de las sustancias tóxicas en los animales, las plantas y los microorganismos, y cuatro capítulos que discuten nuestros conocimientos sobre sustancias tóxicas corrientes. Finalmente se consideran los problemas de utilizar estos conocimientos en el contexto ambiental.

Se ha logrado que a lo largo de este libro el contenido de matemáticas, física y química sea mínimo, al objeto de que sea accesible a un gran número de lectores. Aunque este libro está concebido para los estudiantes, también debe ser útil para los científicos cualificados y otros especialistas que se encuentran con problemas causados por las sustancias tóxicas ambientales. Estos especialistas pueden utilizar el libro más como referencia que como texto, y para facilitar este uso, se ha incluido un índice que compila tantos sinónimos como es posible de las sustancias tóxicas comerciales que se mencionan. En el Apéndice aparecen los nombres químicos completos de estas sustancias químicas. Para las personas que no son especialistas en biología se ha incorporado un diccionario biológico útil para explicar términos biológicos no familiares. Al final del libro aparece una bibliografía para presentar al lector los libros importantes, y en el Apéndice figura una guía general breve sobre las fuentes de información importantes.

Al escribir este libro he utilizado ampliamente mi experiencia en la enseñanza de la toxicología ambiental en la Universidad Heriot-Watt, y estoy en deuda con los estudiantes que me han ayudado a establecer mis ideas. Aparte de los estudiantes, estoy especialmente agradecido a mi colega, Cliff Johnston, por haberme sugerido que la toxicología ambiental era un tema apropiado para mis intereses científicos generales.

Este libro fue escrito en la Universidad de Massachusetts en Amherst durante una visita que fue posible gracias al permiso del pro-

fesor D. J. Manners y del profesor F. W. Southwick. Aprecio enormemente la ayuda que me han otorgado Paul Jennings, Herb Marsh y muchas otras personas de la facultad y del personal directivo de Amherst. Finalmente estoy agradecido a mi esposa Carol por haber leído el manuscrito y eliminado muchos errores, y a la Sra. Faye Craig por mecanografiar el libro.

Edinburgh
1980

J. H. Duffus



Evaluación de la toxicidad

1

La toxicología ambiental es el estudio de los efectos de las sustancias tóxicas que se encuentran en ambientes naturales y ambientes contruidos por el hombre. La principal tarea de un toxicólogo ambiental es evaluar objetivamente los riesgos resultantes de la presencia de dichas sustancias. Siendo la base esta evaluación, puede pedirse que el toxicólogo ambiental diseñe medidas para impedir que las sustancias alcancen niveles dañinos, o para minimizar los daños donde se han alcanzado dichos niveles. Cualquiera que sea el consejo que se dé, puede presentar implicaciones económicas contundentes a gastos considerables, ya sean privados o públicos. Por consiguiente es esencial que la evaluación del riesgo se haga con pleno conocimiento de las potencialidades y las limitaciones de los procedimientos que probablemente sean usados. En este capítulo se inspeccionarán los métodos que se usan de ordinario y el significado de los resultados obtenidos. Los estudios de laboratorio deben correlacionarse con las observaciones de campo, y los problemas derivados de ello se discutirán en el lugar apropiado.

1.1 Evaluación de la letalidad a corto plazo y la toxicidad aguda

La evaluación más común de la toxicidad es la medida de la letalidad a corto plazo. Para una sustancia dada, esta medida implica la determinación de la concentración media que es letal para una proporción fija, de ordinario el 50 % de una población de prueba de organismos después de la exposición continua durante un tiempo fijo, de ordinario 48 o 96 horas. Esta concentración se interpola a partir de la curva sigmoideal de respuestas frente a una dosis dada (fig. 1.1), curva que se obtiene representando gráficamente el tanto por ciento de mortalidad producido por una dosis dada frente a dicha dosis. Puede ser aconsejable linealizar la relación y los procedimientos para ello están descritos en el libro de Finney, *Probit Analysis* (1971).

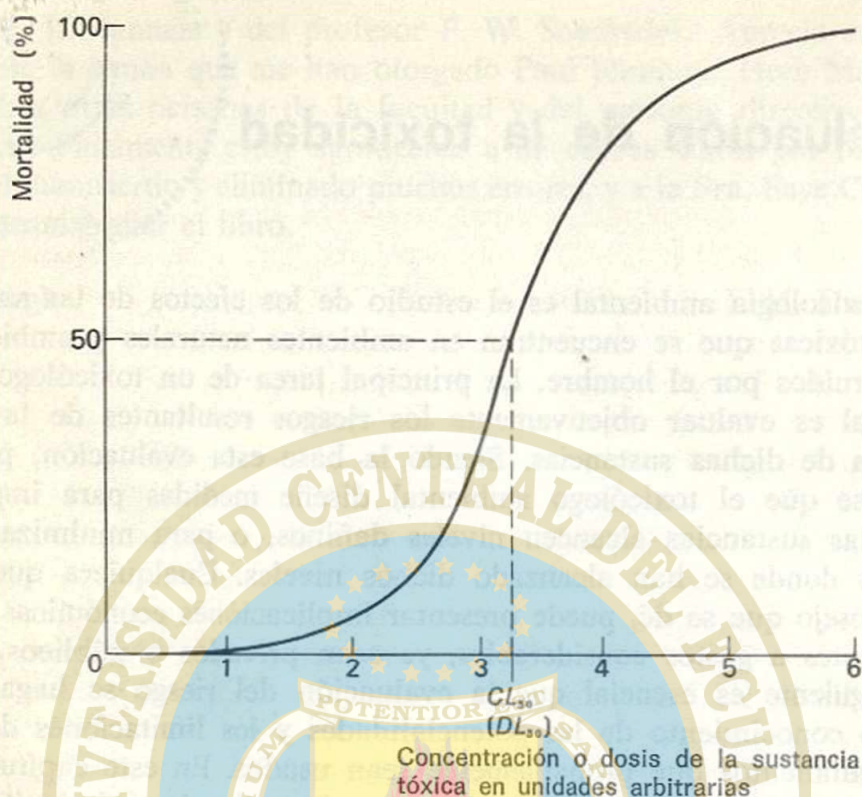


Fig. 1.1 Gráfico que presenta la relación típica entre mortalidad y concentración de la sustancia tóxica, o dosis, después de una exposición continua de los organismos durante un tiempo fijo, de ordinario 48 o 96 horas.

La concentración letal (CL) para el 50 % de una población después de una exposición continua durante 48 horas se designa como 48 h CL_{50} o DL_{50} ($DL =$ dosis letal). Esta abreviatura puede alterarse adecuadamente para hacer referencia a distintos tiempos de exposición y distintas proporciones de la población. De ordinario la concentración mencionada es la de una solución acuosa pero también puede ser una concentración en el aire. Si el compuesto de prueba es insoluble o escasamente soluble en agua, debe dispersarse uniformemente para que se obtenga una CL_{50} repetible. Si se usa un emulsionador u otro agente solubilizador con esta finalidad, debe escogerse cuidadosamente para asegurar que su contribución a la toxicidad del sistema sea mínima.

Surgen dificultades cuando los organismos están expuestos a sustancias dañinas asociadas a materia particulada, o existentes en la presa u otro alimento. ¿Cuál es entonces la concentración efectiva a la cual están expuestos estos organismos? La naturaleza de la ma-

teria particulada determinará si las sustancias son ingeridas o no. Asimismo determinará el potencial de disociación de las sustancias tóxicas después de la ingestión. Normalmente sólo el material disociado puede ejercer efectos tóxicos. En un organismo que sirve de alimento, las sustancias tóxicas pueden convertirse en derivados de mayor o menor toxicidad y pueden ubicarse en partes específicas del organismo, algunas de las cuales pueden ser comidas selectivamente o descartadas por el depredador. Por consiguiente en estos casos es casi imposible conocer la concentración efectiva a la cual está expuesto el depredador. Lo mejor que se puede hacer es reproducir la situación natural tan bien como sea posible en el laboratorio y expresar CL_{50} como concentración especulativa, siendo el material tóxico disponible total dividido por el peso de materia particulada o por el peso de organismo que sirve de alimento. Si se sabe que un cierto derivado de la sustancia tóxica es mucho más letal que los demás, y se dispone de métodos de análisis apropiados, debe determinarse la concentración del derivado en el organismo que sirve de alimento, puesto que será el factor más significativo. En el uso que hacen los médicos de este término, CL_{50} frecuentemente hace referencia a una concentración inyectada y esto debe tenerse en cuenta al producirse la extrapolación a partir de estos estudios.

Las concentraciones letales han sido expresadas en una gran variedad de unidades, frecuentemente en miligramos por litro o por kilogramo de peso del cuerpo, pero es deseable que se adopte un enfoque más uniforme. Cuando sea posible deben utilizarse la molaridad (moles por litro) o la molalidad (moles por kilogramo) dado que ello proporcionará una base química uniforme para comparar la toxicidad. El valor de CL_{50} como medida de la toxicidad ha sido puesto en duda y es importante darnos cuenta de que puede ser interpretado erróneamente. En primer lugar, no es constante. Se observa una variación considerable, incluso en un laboratorio dado con la misma población en las mismas condiciones y con el mismo experimentador. En segundo lugar, no existe correlación sencilla entre los organismos que permiten una extrapolación directa, incluso entre los organismos de la misma Clase como las ratas y el hombre. En tercer lugar, no da un indicio de las concentraciones que pueden determinar daños subletales. Es muy posible que una sustancia tóxica pueda ser letal sólo cuando la dosis es muy alta, pero produzca efectos malignos significativos a concentraciones relativamente bajas. La máxima información que aporta CL_{50} es una idea del orden de magnitud de la dosis letal en condiciones específicas. No obstante, es relativamente rápido y ba-

rato determinar la CL_{50} y aporta una base, aunque sea aproximada, para la evaluación inicial del peligro probable que determina una sustancia tóxica y de los efectos de varios parámetros en su toxicidad.

Aparte de la CL_{50} , pueden usarse otros parámetros en los estudios de la letalidad a corto plazo. Por ejemplo, la dosis letal mínima (DLM) es la dosis que mata como mínimo un organismo de la población de prueba a lo largo del período de prueba. Esta puede denominarse DL_1 . También puede determinarse, como Pham-Huu-Chanh ha sugerido, la dosis máxima nunca fatal en 24 h (DMNF) y la dosis mínima siempre fatal en 24 h (DMSF), que es la dosis mínima que causa el 100 % de mortalidad en este tiempo. Otra posibilidad, sugerida por Luckey y Venugopal (véase el cap. 6), es que puede introducirse el concepto de toxicidad potencial (pT) a modo de analogía con el pH, es decir, $pT = -\log [T]$, donde $[T]$ es la concentración molal de la sustancia tóxica y el logaritmo es en base 10. Una $24\text{ h } [T_{50}]$ de 10^{-3} y una pT_{50} de 3. La pT calculada corresponde directamente al efecto de la sustancia tóxica sobre la población de prueba. Un valor pequeño de pT_{50} debe indicar una sustancia tóxica con $24\text{ h } DL_{50}$ de $0,001\text{ moles} \cdot \text{kg}^{-1}$ presentaría tancia relativamente no dañina, mientras que un valor grande de pT_{50} indicará una sustancia altamente tóxica, como mínimo en el contexto de la letalidad en el sistema de test.

La medida de la letalidad a corto plazo es un aspecto de la evaluación de la toxicidad aguda. La toxicidad aguda ha sido definida recientemente como «los efectos adversos totales producidos por una sustancia tóxica cuando se administra en forma de dosis única» (Hunter y Smeets, 1977) y ésta será la definición que aplicaremos en este libro. No obstante, se usan definiciones alternativas, por ejemplo, «los efectos adversos totales producidos por una sustancia tóxica cuando se administra en una única dosis o en dosis múltiples a lo largo de un período de 24 h o menos». Por consiguiente, debemos tener cuidado en comprender la terminología usada por un autor determinado antes de dedicarnos a la apreciación de los resultados. Se verá que ambas definiciones citadas anteriormente hacen referencia a efectos adversos totales, lo cual pone de relieve que pueden existir muchos efectos dañinos antes de que sobrevenga la letalidad, y todos los efectos de la sustancia tóxica deben controlarse al realizar el test. Además deben realizarse exámenes *post mortem* completos en cualquier organismo que muere. En este contexto puede definirse otro parámetro, la CE_{50} o la DE_{50} que es la concentración o dosis que produce un efecto maligno específico en el 50 % de

los organismos sometidos a test. La CE_{50} está sujeta a las mismas estipulaciones que CL_{50} . Se observará que el resultado ideal de la comprobación de la toxicidad aguda será una tabla que contenga CL_{50} y una gama de CE_{50} abarcando todos los efectos posibles.

Un enfoque alternativo de la medida de la toxicidad aguda es la medida de TE_{50} que es el tiempo medio de exposición a una concentración dada de la sustancia tóxica requerido para producir un 50 % de mortalidad en una población de prueba. Este tiempo se mide a lo largo de una gama de concentraciones y requiere un control continuo. Por consiguiente implica mucho más esfuerzo de laboratorio pero puede aportar más información útil que 48 h CL_{50} . Por ejemplo, una representación gráfica del TE_{50} frente al logaritmo neperiano de la concentración de la sustancia tóxica, puede indicar una concentración umbral por debajo de la cual la sustancia no es letal (fig. 1.2a). No obstante, puede indicar que la sustancia es letal en todas las concentraciones, requiriendo las bajas concentraciones simplemente largas exposiciones para causar efecto (fig. 1.2b). Aunque estas representaciones gráficas pueden ser muy sugestivas, no pueden ser consideradas como pruebas concluyentes. Por consiguiente, cuando parece existir un umbral en estos experimentos, que presentan una duración bastante corta, las largas exposiciones pueden conducir a una mortalidad significativa debido a la acumulación de la sustancia tóxica. Análogamente puede aparecer un umbral abrupto en una representación gráfica que presenta una tendencia continua.

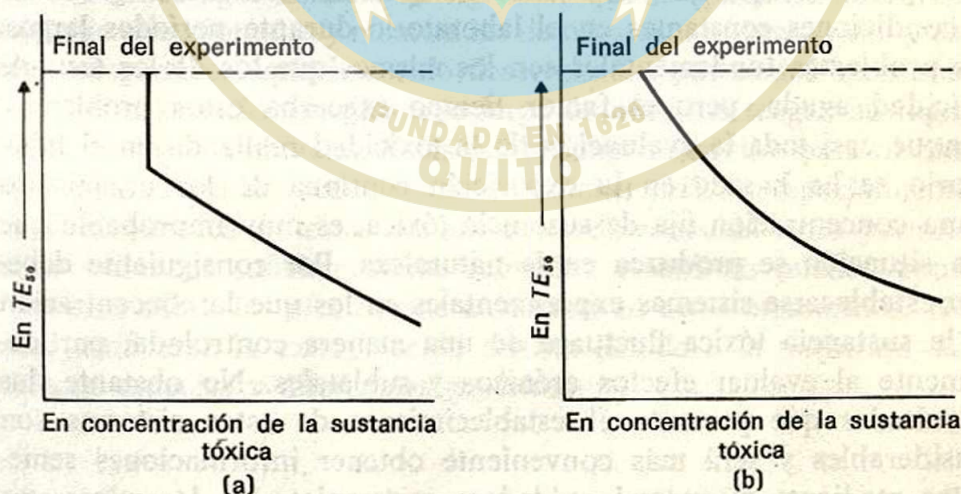


Fig. 1.2 Posibles relaciones entre TE_{50} y la concentración de la sustancia tóxica: (a) gráfico que indica la existencia de una concentración umbral de seguridad; (b) gráfico que sugiere que la sustancia tóxica será letal en todas las concentraciones, siempre que el tiempo de exposición sea suficiente.

1.2 Evaluación de la letalidad a largo plazo y la toxicidad crónica

Los tests sobre la letalidad a corto plazo y la toxicidad aguda han sido usados durante mucho tiempo para evaluar los riesgos, pero en muchas situaciones ambientales los problemas observados son causados por la respuesta de los organismos frente a las concentraciones de las sustancias tóxicas que sólo son dañinas al cabo de períodos largos de exposición continua. Una consecuencia de esta exposición puede ser la muerte, pero la identificación de esta muerte como letalidad a largo plazo debida a la sustancia tóxica es difícil de establecer. La muerte puede ser debida a causas naturales, propiciadas o aceleradas por el estado debilitado del organismo de prueba, pero no directamente debidas a la sustancia tóxica. Además, cuanto mayor sea el tiempo a lo largo del cual se determina la letalidad, mayor será la variabilidad de los resultados. Todas las críticas aplicadas a la LC_{50} a corto plazo son asimismo válidas, de suerte que la letalidad a largo plazo normalmente no constituye un parámetro útil para la medición.

Por analogía con la definición de toxicidad aguda, puede definirse la toxicidad crónica como «los efectos adversos totales producidos por una sustancia tóxica cuando se administra de modo continuo a lo largo de un período considerable de tiempo». La evaluación de la toxicidad crónica no es fácil, principalmente debido a las dificultades prácticas que surgen cuando se quieren mantener organismos en condiciones constantes en el laboratorio durante períodos largos. Los problemas fundamentales son los mismos que los de los tests de toxicidad aguda, pero el factor tiempo exacerba estos problemas. Aunque casi toda la evaluación de la toxicidad realizada en el laboratorio se ha basado en la exposición continua de los organismos a una concentración fija de sustancia tóxica, es muy improbable que esta situación se produzca en la naturaleza. Por consiguiente deberían establecerse sistemas experimentales en los que la concentración de la sustancia tóxica fluctuara de una manera controlada, particularmente al evaluar efectos crónicos y subletales. No obstante, las dificultades que presenta el establecimiento de estos sistemas son considerables y será más conveniente obtener informaciones semejantes mediante el control cuidadoso y completo de las respuestas de toxicidad habidas en el campo cuando éstas surgen.

1.3 Problemas prácticos que presenta la evaluación de la toxicidad

1.3.1 Consideraciones generales

El primer punto a considerar en la realización de tests sobre la toxicidad es la naturaleza de la población de prueba. Idealmente los organismos usados deben ser genéticamente idénticos y libres de organismos patógenos. Deben conservarse en condiciones estériles en un ambiente constante e iluminados con luz artificial, que en lo posible debe ser equivalente a la luz solar, durante doce horas al día. Estos son los requerimientos del toxicólogo cuyo principal interés es un ensayo de toxicidad que sea completamente repetible. Queda por discutir que éstos sean los requerimientos primarios de un toxicólogo ambiental. Por definición, el toxicólogo ambiental estudia el riesgo que afecta a las poblaciones naturales que son genéticamente heterogéneas, están sujetas a los efectos de patógenos y viven en un ambiente variable. Puede ocurrir que un efecto importante de una sustancia tóxica sea eliminar selectivamente individuos sensibles de una población. Otro efecto puede ser eliminar individuos afectados por un organismo patógeno específico. Otros efectos sólo pueden ser aparentes en condiciones ambientales extremas. Existen muchas posibilidades, ninguna de las cuales las presenta la población ideal del toxicólogo. Esto no quiere decir que las poblaciones cuidadosamente seleccionadas y mantenidas de organismos, como ratas y ratones endogámicos, que han sido desarrolladas por toxicólogos analíticos con orientación médica a lo largo de años, no tengan su lugar en la toxicología ambiental. Estas poblaciones son útiles para el bioensayo de cantidades pequeñas de sustancias tóxicas, especialmente cuando la química de estas sustancias es desconocida o no permite análisis químicos suficientemente sensibles. Asimismo pueden aportar indicios sobre los efectos que causarían en otros organismos. No puede justificarse la extrapolación directa debido a la magnitud conocida de especies y diferencias genéricas.

1.3.2 Selección de organismos y su mantenimiento

Al seleccionar organismos para evaluar la toxicidad, el toxicólogo ambiental debe tener en cuenta la relevancia de los organismos res-

pecto al ambiente de interés. Los efectos de la polución del aire en las plantas pueden controlarse usando líquenes, los cuales presentan una gran sensibilidad frente a muchas sustancias tóxicas (véase la sección 3.8). En otros casos pueden usarse otras plantas, siendo frecuentemente un factor limitante la facilidad de mantenimiento en el laboratorio. Este factor es particularmente importante para la selección de animales que deben someterse a test. Otro factor limitante importante es la ignorancia de las características normales y el grado de variabilidad de muchos organismos. Existen pocos organismos en cuyo caso se disponga suficientes conocimientos fundamentales referentes a su vida en condiciones controladas de laboratorio, y no digamos en las condiciones de su hábitat normal.

Suponiendo que pueda encontrarse un organismo apropiado, es decir, con importancia demostrable en el ambiente de interés, con una buena base de estudios previos y fácil de mantener en el laboratorio, puede establecerse una población reproductora en condiciones apropiadas y definidas. Una población reproductora es esencial debido a que la susceptibilidad frente a las sustancias tóxicas varía con la fase de desarrollo, siendo máxima en las fases embrionaria y larvaria, y en la senectud. Que las condiciones sean apropiadas y definidas significa que, hasta que haya sido evaluado el efecto de la toxicidad directa en el organismo, la población debe mantenerse libre de organismos patógenos. Debe suministrarse una nutrición adecuada con una composición conocida. En la mayoría de los casos ésta será la nutrición máxima, estando controlada la ingestión del alimento sólo por el organismo. Una nutrición algo menor conducirá a la competencia entre los individuos por el alimento disponible, lo cual originará un alto grado de variación en la ingestión de alimento por parte de la población. La ingestión máxima de alimento no es lo mismo que la ingestión óptima de alimento y ciertamente no es lo que sucede de ordinario en cualquier ambiente natural. No obstante, aporta una base definida para trabajar. Otros factores ambientales a considerar son la luz, la temperatura, la humedad, la duración del día, la naturaleza del espacio para vivir (que puede ejercer efectos sobre el comportamiento), el sometimiento al manejo, ruidos u otras perturbaciones, y en el caso de los organismos acuáticos, el pH, la salinidad, el grado de oxigenación y otros parámetros de la calidad del agua.

Inicialmente, estos factores se fijarán según las conveniencias del experimentador, pero la finalidad a largo plazo siempre debe ser aproximarse en lo posible al ambiente particular que se considera.

Esto en último término requiere sistemas de control complejos y caros, y posiblemente programas de computadora todavía más complejos para analizar los resultados obtenidos. Llegados a este punto, sería conveniente que el experimentador considerara las posibilidades de un estudio de campo cuidadosamente planificado. Si un área apropiada ya está contaminada con la sustancia tóxica de interés, debe realizarse un estudio en profundidad, controlando todos los parámetros posibles, y los resultados deben correlacionarse con los obtenidos en el laboratorio. Si no se dispone de un área contaminada, el establecimiento de un experimento de campo debe realizarse con mucho cuidado. El área experimental debe aislarse por completo del ambiente circundante de suerte que la sustancia tóxica no se convierta en un peligro general y de modo que el área experimental pueda descontaminarse al final del experimento. El experimentador debe asimismo estar familiarizado con los requerimientos legales pertinentes. Al establecer un experimento de campo de este tipo pueden obtenerse muchas informaciones útiles si se incluye parte de una población de laboratorio. El resto de la población puede luego someterse a condiciones semejantes, como mínimo en lo tocante a la concentración de la sustancia tóxica, en el laboratorio. Esto debe mejorar la correlación entre los resultados de laboratorio y las observaciones de campo.

1.3.3 *Exposición a la sustancia química*

Una vez que se ha seleccionado el organismo y se le han proporcionado condiciones de vida apropiadas, entonces puede exponerse a un rango de concentraciones de la sustancia tóxica. Una vez que nos hemos asegurado de que de entrada la sustancia es pura, es crucial conocer la concentración exacta. Algunos compuestos son inherentemente inestables y entonces deben considerarse los productos de degradación. Si éstos son más tóxicos que la sustancia de la cual derivan, es mejor estudiarlos. Si son menos tóxicos puede ser necesaria la adición continua del compuesto inestable al sistema para mantener una concentración y un nivel de toxicidad constantes. No obstante, si la sustancia inestable es cedida al ambiente a intervalos regulares pero largos, en forma de pulsos, una medida de la toxicidad a concentración constante puede no tener mucha importancia. Suponiendo que la tenga, incluso en el caso de sustancias químicamente estables, el mantenimiento de una concentración constante plantea

problemas. La ingestión de una sustancia de ensayo por parte de los organismos de prueba y el metabolismo subsiguiente disminuyen su concentración. Otros organismos existentes en el sistema, especialmente los microorganismos, pueden ejercer el mismo efecto. Pueden tener lugar transformaciones químicas como la fotodescomposición. La adsorción de la sustancia de prueba puede ser asimismo apreciable. La adsorción sobre la materia particulada reducirá la concentración existente en solución pero puede facilitar la ingestión de los compuestos adsorbidos por parte de organismos que obtienen los alimentos por filtración como las ostras y los mejillones. Los compuestos volátiles pueden perderse por evaporación y ejercer efectos tóxicos diferentes en la fase gaseosa. En las soluciones acuosas, los compuestos que presentan actividad superficial se acumularán en la superficie. Cuando es posible, estos problemas pueden reducirse por la sustitución continua de la fase acuosa o gaseosa relevante. Las sustancias que no se mezclan bien con los medios gaseosos o acuosos pueden causar dificultades, puesto que la concentración que está en contacto con el organismo puede no coincidir con la concentración global. Ya nos hemos referido a las precauciones que deben tomarse al usar sustancias que favorezcan la mezcla, pero debe recordarse que la alternativa de la agitación constante puede causar asimismo efectos adversos. La medida esencial que debe tomarse cuando se comprueba la toxicidad, es controlar la concentración de la sustancia tóxica de modo rutinario a lo largo del test. Entonces, incluso si la concentración no es constante, pueden correlacionarse los efectos con cambios conocidos de la concentración.

Además de la concentración de la sustancia tóxica, otros factores a considerar son los que pueden hacer aumentar la toxicidad, por ejemplo, factores sinérgicos, y los que pueden hacerla disminuir, por ejemplo, factores antagonísticos. Estos factores pueden ser otros productos químicos que aumentan o reducen la toxicidad observada (véase el cap. 2), o pueden ser factores ambientales o biológicos. Por lo general, las condiciones desfavorables para la supervivencia de los organismos de prueba serán sinérgicas, mientras que las condiciones favorables serán antagonísticas, pero son posibles interacciones más sutiles. Los factores biológicos también deben tenerse en cuenta al seleccionar la población de test y debe recordarse la importancia de la fase de desarrollo y del estado fisiológico. A este respecto, existe la tendencia de que la susceptibilidad de los organismos disminuya al aumentar el tamaño.

1.3.4 Evaluación de la toxicidad crónica

La toxicidad crónica puede evaluarse de la misma manera que la toxicidad aguda, con tal que puedan vencerse las dificultades prácticas. Una diferencia principal consiste en que los efectos crónicos a menudo están directamente relacionados con las concentraciones ambientales y están mejor relacionados con los niveles acumulados en el organismo o incluso en un tejido específico. Esto da pie al concepto de «órgano crítico». Se define el órgano crítico como aquel que primero presenta cambios funcionales dañinos en condiciones específicas de exposición para una población dada. Debe observarse que éste no es necesariamente el órgano de máxima acumulación: por ejemplo, el plomo se acumula principalmente en el hueso pero causa poco daño evidente. Asimismo el órgano crítico puede variar. El pulmón es el órgano crítico para la exposición a corto plazo a altos niveles de cadmio atmosférico, pero el riñón es el órgano crítico para la exposición a largo plazo a bajos niveles. Una vez que se ha identificado el órgano crítico, puede determinarse la concentración crítica de la sustancia tóxica, es decir, la concentración media existente en el órgano crítico que hace que los efectos sean detectables. Además, los efectos subcríticos y las concentraciones subcríticas de la sustancia tóxica consiguientes pueden definirse como los que producen cambios detectables que no impiden el funcionamiento del órgano. Esto puede ser útil como sistema de prevención de los efectos dañinos.

Cuando la acumulación de una sustancia tóxica se produce en un órgano no crítico, un órgano puede presentar riesgo debido a la exposición subsiguiente al stress. Por ejemplo, los hidrocarburos clorados se acumulan en el tejido adiposo, tejido que puede degradarse rápidamente en los animales sujetos a condiciones de stress. La liberación subsiguiente de los hidrocarburos clorados en la corriente sanguínea puede ejercer efectos serios, que se aproximan a los que se observan en los test de toxicidad aguda, aunque resulten de una exposición crónica. Por consiguiente, la distinción entre toxicidad crónica y toxicidad aguda puede ser a veces difícil.

Finalmente debe recordarse que incluso una sustancia tóxica que no está acumulada puede ejercer efectos acumulativos. Esta relación sería muy difícil de establecer pero no debe pasarse por alto.

1.3.5 Evaluación de los efectos subletales

La letalidad es una medida muy grosera de la respuesta tóxica. Por consiguiente, se han realizado investigaciones sobre efectos subletales que podrían ser controlados. Estos efectos se producirían a concentraciones mucho más bajas de la sustancia tóxica que las que causan la muerte y, por consiguiente, podrían aportar un medio muy sensible de detectar su presencia. Además, puesto que es probable que la mayoría de las sustancias tóxicas existentes en el ambiente estén presentes a niveles subletales en la mayoría de las circunstancias, es necesario saber cuándo estos niveles son peligrosos. En este contexto, debemos recordar que no todos los cambios resultantes de la exposición a una sustancia tóxica son necesariamente dañinos (fig. 1.3). Algunos serán simplemente parte de la homeostasis normal a medida que un organismo se adapta a los cambios del ambiente. En último término se alcanzará una concentración en la cual los mecanismos homeostáticos estarán sometidos a tal stress que los organismos sólo saldrán adelante con dificultad. Evidentemente, la concentración debe mantenerse muy por debajo de este nivel si ha de protegerse al organismo. El nivel que causa un stress indebido variará de un organismo a otro y, por consiguiente, el establecer este nivel para un ecosistema dado, será necesario encontrar el organismo más sensible.

Los parámetros sobre toxicidad subletal que han sido sugeridos para la medición varían de bioquímicos a conductuales. Cualquier compuesto tóxico probablemente afectará a varios de estos parámetros y para cada uno de ellos existirá una curva de respuesta distinta. Cada parámetro debe estudiarse individualmente y no puede permitirse una extrapolación de un parámetro a otro a menos que se haya demostrado rigurosamente que existe una relación. Idealmente será conveniente descubrir parámetros que sólo son alterados por sustancias tóxicas específicas, pero éstos son raros. Uno de estos parámetros, a nivel bioquímico, es la inhibición de la acetilcolinesterasa por los insecticidas organofosfóricos. Esto puede usarse para detectar los efectos de estos insecticidas, pero debe recordarse que no se conoce el punto en el cual la inhibición supera la capacidad homeostática de un insecto afectado. De hecho, todavía resulta muy difícil deducir cambios a nivel del organismo o a nivel de la población a partir del conocimiento de los efectos a nivel bioquímico. Entre los cambios bioquímicos que resulta más conveniente medir en

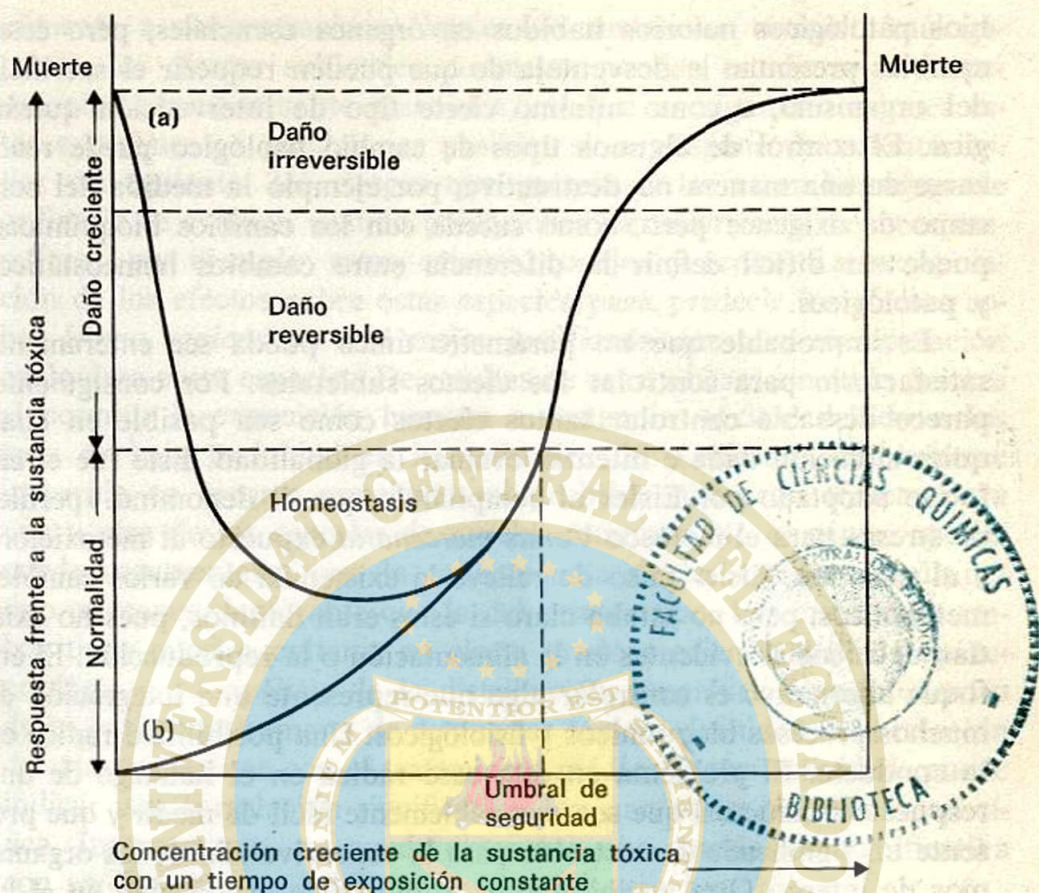


Fig. 1.3 Relación entre los efectos observados y la concentración de sustancia tóxica, es decir, curva dosis-respuesta: (a) efectos observados de una sustancia esencial para la vida a bajas concentraciones; (b) efectos de una sustancia no esencial.

los animales están los que afectan a la sangre. Las muestras de sangre pueden obtenerse a partir de muchos animales con rapidez a lo largo de un período de tiempo sin que se produzcan efectos adversos marcados. No obstante, la toma de muestras de sangre implica inevitablemente el manejo, con el consiguiente stress causado al animal. Las técnicas para el análisis de sangre han experimentado un amplio desarrollo para ser usadas en exámenes médicos de los seres humanos y de ordinario existen pocas dificultades para adaptarlas a otros organismos. Los cambios que se controlan con mayor frecuencia son los habidos en las actividades enzimáticas, las proteínas del suero y las concentraciones de los electrolitos. Deben tenerse en cuenta asimismo los cambios notorios de los glóbulos de la sangre visibles con el microscopio. Esto conduce a la consideración de cam-

bios patológicos notorios habidos en órganos esenciales, pero estos cambios presentan la desventaja de que pueden requerir el sacrificio del organismo, o como mínimo cierto tipo de intervención quirúrgica. El control de algunos tipos de cambio fisiológico puede realizarse de una manera no destructiva, por ejemplo la medida del consumo de oxígeno; pero, como sucede con los cambios bioquímicos, puede ser difícil definir la diferencia entre cambios homeostáticos y patológicos.

Es improbable que un parámetro único pueda ser enteramente satisfactorio para controlar los efectos subletales. Por consiguiente, parece deseable controlar tantos efectos como sea posible en cualquier situación dada e intentar evaluar la globalidad. Este fue el enfoque adoptado por Eisler al compilar lo que él denominó «perfiles de stress» para el molusco *Venus mercenaria* expuesto al metoxicloro y al malatión. Eisler puso de relieve la existencia de varios cambios metabólicos, pero no estaba claro si éstos eran dañinos, pues no existían deficiencias evidentes en la alimentación o la reproducción. El enfoque alternativo es controlar algo que represente una integración de muchos procesos bioquímicos y fisiológicos. Una posibilidad radica en la conducta. El problema en este caso radica en el hallazgo de una respuesta conductual que sea razonablemente fácil de medir y que presente un significado demostrable para la supervivencia de los organismos de interés. Otra posibilidad es el índice de producción en el laboratorio definido por Mount y Stephan. Este es el cambio en biomasa de una población medido a lo largo como mínimo de una generación. Incorpora efectos sobre el crecimiento y la reproducción, los cuales son importantes para el éxito de la población. La principal limitación en esta medida es la duración del tiempo requerido para el experimento; pero, con todo, este experimento vale muy bien la pena.

1.3.6 Evaluación de los efectos en *Homo sapiens*

Hasta aquí se han considerado los efectos sobre organismos distintos del hombre de las sustancias tóxicas existentes en el ambiente, pero inevitablemente los efectos sobre el hombre deben presentar un interés primario. Los seres humanos no pueden usarse en los tests sobre letalidad. La información sobre la letalidad debe obtenerse a partir del estudio de los seres humanos que se han expuesto acciden-

talmente a concentraciones letales de sustancias tóxicas. Análogamente, los efectos subletales raramente pueden estudiarse en experimentos adecuadamente planeados, aunque en algunas ocasiones estos experimentos pueden ser posibles si se dispone de voluntarios. Por consiguiente, los riesgos que presentan los seres humanos de ordinario se evalúan usando poblaciones de laboratorio de otros mamíferos, por ejemplo, ratas, ratones, conejos y perros. La extrapolación de los efectos sobre estas especies para predecir los efectos sobre *Homo sapiens* no está mejor justificada que otra extrapolación cualquiera entre especies. De resultas de esto, se han cometido errores al permitir la exposición humana a sustancias tóxicas debido a los tests de baja toxicidad en los animales de prueba. Puede haberse incurrido en errores semejantes al prohibir sustancias tóxicas para una u otra de las especies de prueba comunes. No obstante, apenas puede argumentarse que la consecuencia de los errores del último tipo es menos deplorable que la del primer tipo. Los errores de ambos tipos pueden evitarse en cierto grado mediante estudios epidemiológicos. El análisis de la distribución geográfica o social dentro de la población humana de respuestas tóxicas definidas, o la relación de estas respuestas con el tratamiento médico u otra actividad, puede indicar una correlación significativa con una sustancia tóxica específica. Inversamente, no puede obtenerse una correlación significativa con un factor causal del que se tienen sospechas.

Las personas implicadas en la producción o aplicación de sustancias tóxicas están inevitablemente sujetas a dosis más altas que el público general. Aunque los datos sobre su salud pueden estar registrados, este registro no siempre está disponible para el estudio epidemiológico, dado que ello implica problemas éticos y puede requerir negociaciones con la dirección, los oficiales médicos y los sindicatos, debido a las consecuencias legales potenciales. Incluso si estas informaciones están disponibles, es raro que el control de la salud continúe una vez que el empleo cesa. Esto es desafortunado debido a que algunos efectos malignos, por ejemplo, el cáncer, pueden no desarrollarse hasta unos años después de la exposición. No obstante, la idea del control obligatorio y rutinario de la salud de los individuos y la retención de los resultados en un almacén central de registros repugna a muchas personas que sienten que esta información podría usarse en contra de ellas. Por consiguiente, podría tener valor al reclamar compensación en los casos en los que pudiera demostrarse enfermedad debida a sustancias tóxicas industriales. Ciertamente sería de valor para el público general para quien el control

de estos grupos constituiría un sistema para promover advertencias sobre los peligros debidos a fuentes industriales.

No debe olvidarse que la finalidad de muchas evaluaciones de la toxicidad es establecer límites de seguridad para los niveles a los cuales pueden exponerse los seres humanos (véase la sec. 9.5). Para lograr esto, los miembros de la población que presentan más riesgo y por consiguiente constituyen lo que puede denominarse «grupo crítico» deben tenerse en consideración. Las mujeres embarazadas frecuentemente formarán parte de esta categoría debido a la susceptibilidad del feto en desarrollo ante los efectos tóxicos. No obstante, a veces es necesario considerar grupos menos evidentes, por ejemplo los que presentan una gran ingestión de alimentos en los que se encuentra la sustancia tóxica con niveles inusualmente altos. Un ejemplo de esto surgió al establecer los límites de seguridad para la descarga de rutenio radiactivo (Ru^{106}) a partir de una central nuclear sita en Windscale, en Inglaterra. Esta descarga se estableció a un nivel suficientemente bajo como para proteger a los galeses que ingirieran pan de algas, algas en las que puede tener lugar una acumulación considerable de rutenio (véase la sec. 9.5.3).

1.3.7 *Evaluación de los efectos teratógenos, carcinógenos y mutágenos*

Debe prestarse atención a los efectos teratógenos, carcinógenos y mutágenos además de a los efectos mencionados anteriormente. Los efectos teratógenos son aquellos que causan la malformación del embrión. Los efectos carcinógenos son los que causan cáncer, el cual puede definirse como un crecimiento desordenado de células que pueden invadir y destruir los tejidos. El síntoma característico es la formación de masas de células denominadas tumores. Se dice que los tumores que causan cáncer son malignos y los que no lo causan son benignos. Los tumores pueden presentarlos tanto las plantas como los animales, pero el cáncer se encuentra sólo en los animales, estando posiblemente limitado a los vertebrados. Los efectos mutágenos son aquellos que causan alteraciones cromosómicas y por consiguiente alteran los caracteres genéticos de las células. Las sustancias tóxicas que son mutágenas frecuentemente ejercen efectos teratógenos y carcinógenos.

Para evaluar la teratogenicidad en el laboratorio, debe encontrarse una especie sensible. La medida de CL_{50} puede aportar algu-

nos indicios de la sensibilidad, pero no puede existir garantía de que la toxicidad letal esté basada en el mismo proceso que la teratogenicidad. Una vez que se ha seleccionado una especie, debe decidirse si usar una cepa que presente una tasa espontánea baja de malformaciones o una que presente una tasa espontánea alta. En el caso de la primera cepa, necesitan detectarse muy pocas anomalías para superar el nivel básico y, por consiguiente, sólo será necesario someter a test un número pequeño de organismos. Por otra parte, estos organismos pueden ser muy insensibles a los efectos teratogénos. Por consiguiente, los toxicólogos han tendido a preferir organismos con una tasa bruta espontánea de anomalía alta, de ordinario comparable a la tasa del 1,5 % que es válida para *Homo sapiens*. Para obtener resultados estadísticamente significativos se requiere un número bastante grande de organismos de prueba.

Una vez que se han seleccionado los organismos, debe decidirse la vía de administración de la sustancia que se somete a test. En muchos casos en los que están implicados animales se escogerá la administración oral. Si la sustancia tóxica está mezclada con un alimento, la composición del alimento debe definirse con exactitud, puesto que puede afectar a la absorción o al metabolismo subsiguiente de la sustancia tóxica. No obstante, la sustancia tóxica puede estar en el agua que rodea a los organismos acuáticos o en el aire si se estudia una sustancia tóxica atmosférica. En todos los casos debemos escoger una vía de administración que haga que nos aproximemos a la exposición ambiental normal. Además de la vía de administración, la sincronización de la administración puede ser crítica. Es concebible que los pulsos súbitos de una sustancia tóxica en las fases críticas del desarrollo del embrión puedan ser más dañinos que una exposición continua al mismo nivel a lo largo del desarrollo.

Al estudiar los mamíferos, los fetos que pueden estar malformados deben obtenerse por cesárea uno o dos días antes del parto, dado que algunos mamíferos, especialmente los roedores, se comen a los fetos que nacen muertos o malformados. No obstante, debe permitirse el parto normal en parte de la población expuesta a la sustancia tóxica, puesto que las anomalías pueden desarrollarse después del nacimiento. En los mamíferos, el número de fetos vivos y muertos y/o de las resorpciones es un factor a tener en cuenta. Deben examinarse las anomalías de las células, los tejidos y el esqueleto de todos los fetos. Al estudiar los ojos pueden ser necesarias secciones en serie para establecer las anomalías.

La prueba de la teratogenicidad en organismos distintos de los ma-

míferos casi no existe en absoluto. Existe una necesidad evidente de tests de laboratorio y de inspecciones de campo para establecer si es posible desarrollar sistemas que nos pongan sobre aviso al estudiar las especies sensibles. Un sistema de este tipo para detectar mutágenos portados por el agua a través del control de las mutaciones cromosómicas existentes en los helechos ya ha sido descrito por Klekowski y Berger (1976). También se necesita con urgencia un test rápido y sencillo sobre la teratogenicidad. Cualquier test que utilice organismos superiores requiere mucho tiempo y es caro e inaceptable para los que se oponen a la vivisección. Procesos análogos a la diferenciación de los organismos superiores son conocidos en los microorganismos, por ejemplo, formación de esporas, interconversión de formas unicelulares, e hifales e incluso cambios a lo largo del ciclo celular; pero, por lo que nos es conocido nadie ha inspeccionado los efectos de teratógenos conocidos de los mamíferos sobre estos procesos. Teniendo en cuenta las semejanzas bioquímicas entre todos los organismos vivos, parece posible que un test microbiológico sobre teratogenicidad pueda derivarse de uno u otro de los procesos mencionados. Estos teratógenos, que son asimismo mutágenos, presentan una gran probabilidad de ser detectados mediante el test de Ames (descrito en la pág. 19) o mediante técnicas relacionadas.

Como sucede con el test de la teratogenicidad, el primer problema en la evaluación de la carcinogenicidad radica en seleccionar una especie adecuada. Criterios semejantes son válidos con respecto a la adopción de CL_{50} como medida posible de la sensibilidad y con respecto a la formación espontánea de tumores. La CL_{50} puede no estar relacionada con la carcinogenicidad y la producción espontánea baja de tumores, aunque es útil en los análisis estadísticos y puede indicar baja sensibilidad frente a los carcinógenos. Debe someterse a test a ambos sexos de la especie seleccionada y asimismo todas las fases del desarrollo hasta la senectud y la muerte. La posibilidad de efectos retardados es particularmente importante respecto al cáncer y debe comprobarse. Los efectos de una única dosis de una sustancia tóxica pueden convertirse en aparentes sólo después de un tiempo muy largo. Por ejemplo, se ha encontrado que al exponer una rata que se encuentra en la mitad del embarazo a concentraciones de N-metil-N-nitrosourea, que no causan a la rata efectos detectables, pueden desarrollarse en la progenie cánceres cerebrales al alcanzar la madurez. Este fenómeno se ha denominado carcinogénesis transplacental.

Las vías de administración de carcinógenos potenciales deben escogerse teniendo en cuenta su relevancia ambiental, y no debe pasarse por alto la formación de tumores en la piel debido a una exposición superficial. Deben tenerse en cuenta las interacciones de las sustancias tóxicas con otras sustancias que es probable que estén presentes al mismo tiempo para diseñar el sistema de test. Las posibles variaciones en la respuesta frente a una exposición continua o debida a pulsos deben evaluarse dentro de lo posible. No deben descartarse las sustancias denominadas «iniciadores» que no son necesariamente carcinógenas de por sí, pero cuando se aplican antes que un carcinógeno, aumentan la formación de tumores o aceleran su aparición. Existen asimismo sustancias denominadas «promotores» que cuando se aplican después de un carcinógeno aumentan la incidencia o aceleran la aparición de tumores. La evaluación de la carcinogenicidad en los organismos superiores requiere incluso más tiempo y es más cara que la evaluación de la teratogenicidad, puesto que debe investigarse el período vital entero de los organismos de prueba.

Un gran paso hacia adelante realizado en los últimos años ha sido el desarrollo de tests microbianos sobre la mutagenicidad que pueden completarse en cuestión de días. La mutagenicidad es la capacidad de alterar la estructura del ácido desoxirribonucleico (DNA) existente en los cromosomas causando una aberración genética potencial o mutación. Algunos de los muchos productos químicos que presentan esta capacidad están indicados en la tabla 1.1. El cáncer es esencialmente debido a una perturbación metabólica en la cual el crecimiento y la división celular de ciertos tejidos dejan de estar regulados de una manera normal. Por consiguiente, estas células proliferan con perjuicio del resto del organismo. En la actualidad es evidente que en muchos casos, si bien no en todos, la aberración metabólica es el resultado de una mutación. Por consiguiente, cualquier compuesto mutágeno es un carcinógeno potencial. El test microbiano más ampliamente usado sobre la mutagenicidad ha sido diseñado por Ames. El sistema de Ames usa la bacteria *Salmonella typhimurium* como blanco. Han sido seleccionadas cepas de esta bacteria que son incapaces de crecer sin histidina, dado que presentan una mutación en un grupo de genes responsable de la fabricación de este aminoácido. Si las bacterias se exponen a los mutágenos, existe una elevada probabilidad de que la mutación original se corrija en algunas células como mínimo. Este proceso se denomina reversión. Una vez que se ha producido la reversión, la bacteria puede

Tabla 1.1 Clases químicas comunes de mutágenos (adaptación a partir de *6th Annual Report of the Council on Environmental Quality (CEQ)*, CEQ, Washington DC, 1975).

<i>Clase</i>	<i>Ejemplos</i>	<i>Fuentes típicas</i>
Aminas aromáticas	2-Naftilamina	Manufactura de productos derivados del caucho
Nitrosaminas	Bencidina Dimetilnitrosamina	Fabricación de tintes Aditivos del caucho Humo del tabaco
Hidrocarburos clorados	Cloruro de vinilo Aldrina, dieldrina, DDT Bis-Clorometileter	Nitrosaminas y nitratos contenidos en el alimento Fabricación de cloruro de polivinilo Plaguicidas Impureza en las resinas sintéticas Humo de tabaco
Sustancias aromáticas polinucleares	Antraceno 3,4-benzopireno	Combustión de combustibles fósiles
Isótopos radiactivos	Estroncio-90 Plutonio-239	Uso médico, científico y militar Centrales nucleares
Polvos de metales	Arsénico Berilio	Plaguicidas y productos farmacéuticos Aleaciones de bajo peso, combustible de cohetes
Hormonas esteroideas	Cromatos Dietil stilboestrol	Pigmentos de pinturas Aditivo de los alimentos para animales Píldora «de la mañana»

crecer en agar libre de histidina y formar una colonia que se vuelve visible con rapidez. El número de colonias revertientes será directamente proporcional a la potencia del mutágeno.

Con el objeto de que el sistema sirva para evaluar la carcinogénesis de los mamíferos y por consiguiente de los seres humanos, puede añadirse una preparación microsómica (S-9) de hígado de rata o humano al agar en el cual crecen las bacterias. Algunas veces las sustancias de prueba son preincubadas con el extracto. Este extracto lleva a cabo muchas conversiones metabólicas que pueden producirse en los productos químicos. Algunas de estas conversiones pueden reducir su toxicidad, otras aumentarla (véase la secc. 2.4). Se ha calculado que las cepas bacterianas usadas en el test de Ames pueden detectar la actividad mutágena de entre el 61 % y el 90 % de los carcinógenos conocidos. También se ha demostrado que propor-

ciones respuestas negativas apropiadas frente a productos químicos que, según se cree, no son carcinógenos. Por consiguiente, el test de Ames ha sido ampliamente aceptado como método útil para determinar mutágenos y carcinógenos potenciales. No obstante, debe ponerse de relieve que ningún test aisladamente es adecuado para determinar la mutagenicidad, dado que pueden producirse respuestas negativas falsas. Además, los resultados positivos encontrados en tests bacterianos no demuestran que exista mutagenicidad en otros sistemas, ni la mutagenicidad coincide siempre con la carcinogenicidad. No obstante, una sustancia que se ha demostrado que es fuertemente mutágena en los tests bacterianos debe considerarse peligrosa para otros organismos a menos que se demuestre lo contrario.

Se han hecho diversas críticas al test de Ames, referentes principalmente a la naturaleza altamente anormal de las cepas usadas y a la pobre traducción cuantitativa. Por consiguiente, se han desarrollado otros tests a corto plazo. Estos varían de tests bacterianos en cultivos líquidos (tests de fluctuación) usando las cepas de Ames, *Escherichia coli* o *Bacillus subtilis*, a través de ensayos semejantes que usan levaduras, hasta tests que usan células de mamíferos en cultivo. En el caso de las células de mamíferos en cultivo, la comprobación de la mutagenicidad es más lenta pero los resultados deben ser más relevantes respecto a consideraciones sobre la salud humana. Además, en el caso de algunas líneas de células es posible controlar la transformación, proceso semejante a la carcinogénesis en el cual células que normalmente crecen formando una monocapa sobre una superficie plana se vuelven capaces de formar colonias suspendidas en agar blando.

Los tests a corto plazo nunca pueden eliminar el requerimiento de la comprobación exhaustiva con organismos enteros y el control rutinario de los organismos que presentan riesgo. Para el chequeo de organismos enteros, las especies comúnmente favorecidas son la mosca del vinagre, *Drosophila melanogaster*, la rata y el ratón. La mosca del vinagre presenta la ventaja de una caracterización genética completa, pero la desventaja de que la dosis de sustancia tóxica no puede ser controlada con precisión a menos que esta sustancia esté en fase gaseosa. La inyección hipodérmica es virtualmente imposible sin causar un daño grave y la ingestión de alimento es variable y no se controla con facilidad. La rata puede usarse para detectar daños cromosómicos mediante examen de células de la médula ósea convenientemente teñidas, o para demostrar mutaciones anatómicas y fisiológicas notorias, pero el ratón es frecuentemente el animal que

se elige para este último menester. En ambos casos, los tests requieren mucho tiempo e implican grandes números de animales y complejos análisis estadísticos.

Además de los tests sobre mutagenicidad mencionados anteriormente, el control de las poblaciones expuestas accidentalmente a menudo puede aportar informaciones valiosas. En los organismos eucarióticos esto generalmente significa la evaluación de los daños cromosómicos. En el caso de los seres humanos esto se realiza convenientemente tomando muestras de sangre y examinando los linfocitos periféricos. No obstante, para producirse un daño cromosómico visible hace falta un efecto bastante masivo del mutágeno, efecto que con dosis bajas puede causar intercambios entre las cromátidas hermanas y mutaciones génicas que no se detectan mediante las técnicas convencionales. Por consiguiente, los resultados negativos no demuestran la ausencia de mutágenos.

Es posible otro enfoque si se puede obtener un mutágeno potencial en una forma marcada radiactivamente. Entonces la afinidad del producto químico por el DNA *in vivo* e *in vitro* puede controlarse con rapidez. Puesto que todas las mutaciones representan alteraciones en la estructura del DNA, cualquier producto químico que se una al DNA probablemente producirá mutaciones. No obstante, los resultados negativos no eliminan la posibilidad de que la sustancia sea un mutágeno, pues pueden producirse efectos indirectos sobre el DNA.

1.3.8 El uso de microorganismos para evaluar la toxicidad

El uso de microorganismos para determinar la toxicidad resulta muy recomendable. Es rápido y no resulta caro. Grandes números de organismos de prueba están disponibles en condiciones controladas con precisión, de suerte que los resultados obtenidos presentan validez estadística y pueden repetirse con facilidad. Pueden obtenerse ventajas adicionales a partir del conocimiento genético y bioquímico detallado disponible sobre organismos como *Escherichia coli*, o cuando se requiere un eucariota, *Saccharomyces cerevisiae* o *Schizosaccharomyces pombe*. No obstante, surgen problemas al extrapolar a partir de la información obtenida para deducir efectos en organismos más complejos. Esto sólo es posible cuando los efectos tóxicos pueden definirse en relación con procesos bioquímicos fundamentales que son comunes en la mayoría de los organismos. Para lograr esto

son necesarios muchos estudios ulteriores, pero las recompensas obtenidas en forma de evaluación rápida de los peligros ambientales hacen que estos estudios sean válidos. Incluso sin esta información, el uso de microorganismos en ensayos cuantitativos sobre sustancias tóxicas conocidas, y en la ordenación de toxicidades relativas, debería ser perfectamente factible con considerable ahorro de gastos en el mantenimiento de los animales y la reducción de los sufrimientos de los mismos.



Metabolismo de las sustancias tóxicas en los animales

2

Trata este capítulo casi enteramente de nuestro conocimiento sobre el metabolismo de las sustancias tóxicas en los mamíferos, puesto que la mayor parte de estudios relevantes han surgido del interés por el destino de las drogas usadas en el tratamiento médico de los seres humanos. Afortunadamente, las pruebas disponibles sugieren que pueden hacerse extrapolaciones válidas desde los procesos de los mamíferos hasta procesos análogos existentes en otros animales.

2.1 Absorción

La vía más probable de absorción de muchas sustancias tóxicas es a partir del agua o del alimento a través de los tejidos del tracto gastrointestinal. La absorción puede producirse por difusión, difusión catalizada o transporte activo.

2.1.1 Difusión

Difusión es el término usado para describir el movimiento hacia valores inferiores de un gradiente electroquímico, es decir de una región de alta concentración, ya sea de moléculas o de carga eléctrica, a una región de baja concentración o carga eléctrica. En relación con las células vivas esto a menudo se denomina transporte pasivo e implica el paso a través de bicapas lipídicas de las membranas celulares. Por consiguiente está favorecida la absorción por difusión de compuestos solubles en líquidos. La solubilidad en los lípidos está asociada con la ausencia de ionización. Por lo tanto, la absorción de sustancias ionizables por difusión depende enormemente del pH del medio en que se encuentran estas sustancias. Si el pH del medio suprime su ionización, la absorción se ve favorecida. Además, si existe un gradiente de pH de un lado a otro de las membranas de la célula o de los tejidos, de suerte que el com-

puesto está más ionizado en un lado que en otro, el compuesto se desplazará desde el medio de menor ionización al medio de mayor ionización. Las sustancias que no se ionizan, por ejemplo, los hidrocarburos, pueden acumularse en la fase lipídica de las membranas celulares o en depósitos de grasa.

2.1.2 *Difusión catalizada*

La difusión catalizada requiere la presencia en la membrana celular de un portador que pueda combinarse con la sustancia tóxica y moverse con libertad a través de la membrana. Puesto que esto es todavía difusión, la sustancia tóxica será transportada hacia valores más bajos de un gradiente electroquímico. En muchos casos de difusión catalizada el portador parece ser una proteína, que puede quedar inactivada por cualquier sustancia química que ataque a la proteína. Estas proteínas portadoras han sido denominadas permeasas debido a su semejanza con los enzimas. Un aspecto de ello es la especificidad de sus propiedades de ligamiento. Los portadores sólo se unen a un número limitado de sustancias con estructura química semejante. Estas sustancias pueden competir por los centros de unión o el centro de unión, y una puede impedir la unión de otra, con lo cual inhibe su absorción. Este fenómeno se denomina inhibición competitiva. Evidentemente podría usarse un inhibidor competitivo para impedir la absorción de una sustancia tóxica cuando se sospecha su presencia. Análogamente, una sustancia tóxica puede competir con un nutriente por el centro de unión de la permeasa, inhibiendo la absorción del nutriente y aumentando la toxicidad. Como sucede con la unión enzima-sustrato, la unión permeasa-sustancia tóxica depende de la temperatura, el pH y otras interacciones físico-químicas.

No todos los portadores implicados en la difusión catalizada son permeasas. Los iones pueden ser transportados por hidrocarburos relativamente sencillos denominados ionóforos. Han sido aislados ionóforos a partir de algunos microorganismos y asimismo han sido producidos sintéticamente. Las propiedades cinéticas de los ionóforos son muy semejantes a las de las permeasas, es decir un ion dado puede inhibir competitivamente el transporte de otro que es semejante en cuanto a propiedades fisicoquímicas.

2.1.3 *Transporte activo*

Como sucede en la difusión catalizada, el transporte activo requiere la presencia de portadores en la membrana celular que se unen a la sustancia tóxica, pero dicha sustancia se desplaza en contra del gradiente electroquímico. Para que esto suceda debe gastarse energía. Esta energía parece venir suministrada en la mayoría de los casos en la forma del ATP (trifosfato de adenosina). El resultado neto es que las sustancias absorbidas por el transporte activo se acumulan en las células, incluso a partir de soluciones que contienen concentraciones muy pequeñas.

Se piensa que todos los portadores del transporte activo son proteínas y como sucede con los portadores de la difusión catalizada, se clasifican como permeasas. No obstante, las permeasas implicadas en el transporte activo presentan la propiedad de hidrolizar el ATP. Se piensa que la energía liberada por esta hidrólisis causa un cambio de conformación en la molécula de permeasa, permitiendo que ésta transporte sustancias en contra de un gradiente electroquímico. En el ejemplo mejor estudiado de transporte activo, la bomba de sodio del eritrocito humano, parece claro que la permeasa es un tapón de proteína que penetra a través de la membrana.

La especificidad del centro de unión asegura que sólo sean transportadas sustancias químicamente semejantes. Estas sustancias pueden competir por el centro de unión. Esto puede ser particularmente importante en relación con los sistemas de transporte activo que han evolucionado asegurando la absorción adecuada de los nutrientes esenciales. La absorción de las sustancias no esenciales por parte de estos sistemas puede producir daños debidos a la deficiencia de nutrientes.

2.1.4 *Absorción a partir del tracto gastrointestinal*

Para cualquier compuesto dado, la probabilidad y las consecuencias de la absorción variarán de una parte del tracto gastrointestinal a otra (fig. 2.1). Por ejemplo, las sustancias tóxicas absorbidas por la boca no vendrán modificadas por los jugos gástricos, ni se verán expuestas inmediatamente a una detoxicación posible en el hígado (véase la sec. 2.4). Por consiguiente, la absorción por la boca a menudo está asociada a una respuesta tóxica rápida y prolongada. La absorción a partir del estómago es característica de compuestos fuertemente ácidos, no ionizados en el pH bajo del contenido del

estómago, causado por la secreción de ácido clorhídrico. Muchos compuestos débilmente ácidos, neutros y básicos son absorbidos a partir del intestino delgado, en el cual el ácido procedente del estómago queda neutralizado. La pinocitosis puede contribuir a la transferencia de sustancias a través de la pared intestinal. Algunas sustancias tóxicas pueden ser absorbidas a partir del colon.

Aunque la mayoría de las sustancias tóxicas absorbidas a partir del tracto gastrointestinal pasan a los capilares y luego a la vena

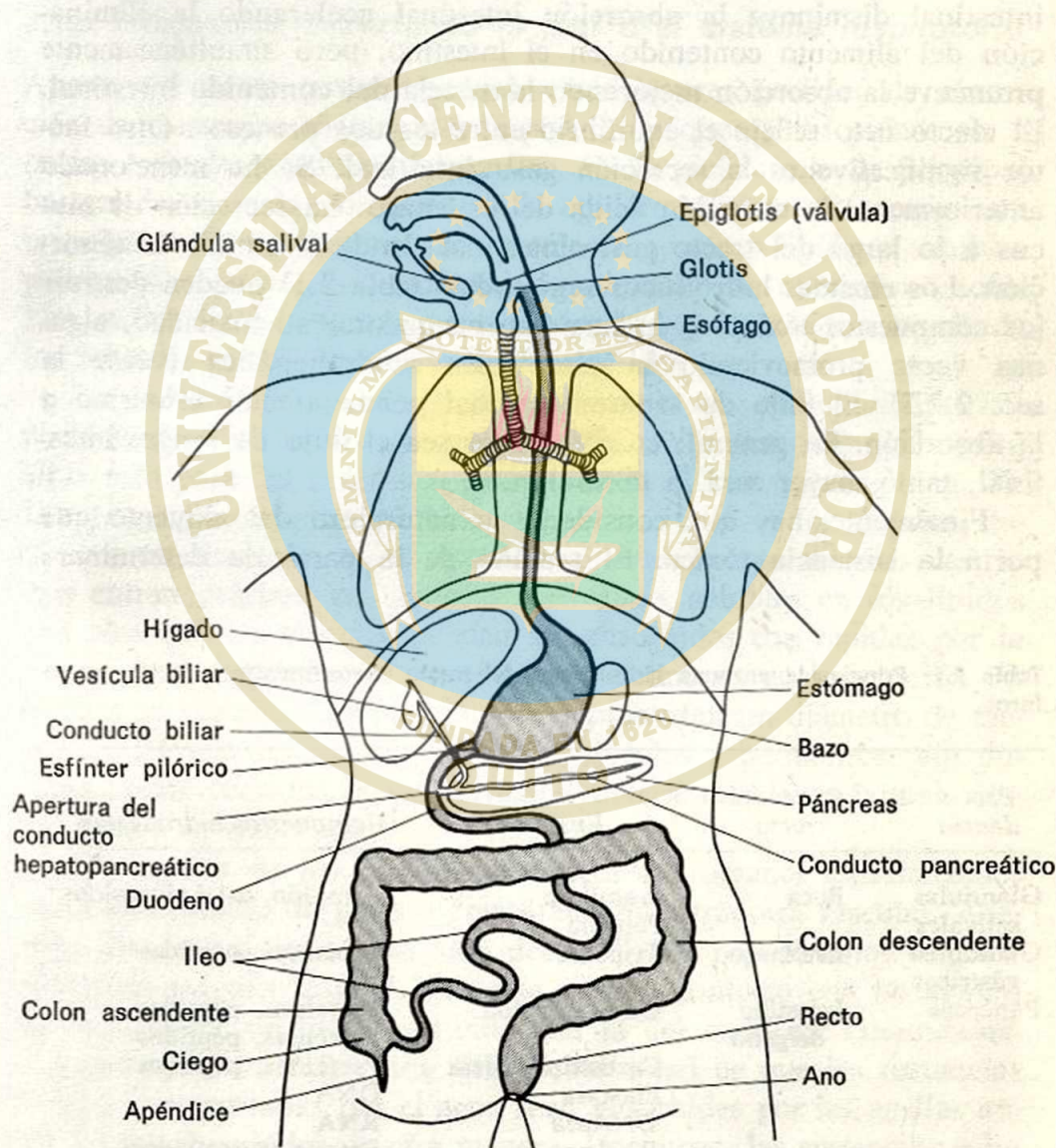


Fig. 2.1 Esquema del tubo digestivo humano y los órganos asociados.

portal hepática y el hígado, sólo parte de la grasa absorbida presenta esta vía. Gran parte de la grasa pasa a los vasos linfáticos, denominados quilíferos, en forma de emulsión. Esta emulsión pasa al conducto torácico y entra en la vena yugular. Por consiguiente, las sustancias tóxicas lipídicas pueden dejar de lado el hígado y evitar la destoxicación que tiene lugar allí.

La movilidad alimentaria puede influir en la absorción gastrointestinal. El vaciado acelerado del estómago reduce la probabilidad de absorción a partir del estómago. El aumento de la peristalsis intestinal disminuye la absorción intestinal acelerando la eliminación del alimento contenido en el intestino, pero simultáneamente promueve la absorción mejorando la mezcla del contenido intestinal. El efecto neto refleja el equilibrio entre los dos procesos. Otro factor significativo es la secreción gastrointestinal. Se ha mencionado anteriormente la secreción ácida del estómago. La secreción de mucus a lo largo del tracto gastrointestinal tiende a inhibir la absorción. Los enzimas hidrolíticos segregados (tabla 2.1) pueden destruir los compuestos tóxicos o incluso hacer aumentar su toxicidad, algunas veces promoviendo la circulación anterohepática (véase la sec. 2.2.3). El flujo de sangre intestinal puede afectar asimismo a la absorción. En general, cuanto mayor sea el flujo de sangre intestinal, tanto mayor será la absorción.

Finalmente, hay que considerar la naturaleza del alimento que porta la sustancia tóxica. El tamaño de la partícula determinará

Tabla 2.1 Principales enzimas hidrolíticos del tracto gastrointestinal de los mamíferos.

Procedencia	Parte del tracto	Enzima	Compuestos hidrolizados
Glándulas salivales	Boca	α -amilasa	Almidón, α -1,4-glucósidos
Glándulas gástricas	Estómago	Pepsina	Proteínas, péptidos
Páncreas	Intestino delgado	Tripsina	
		Quimotripsina	Proteínas, péptidos
		Carboxipeptidasa	Proteínas, péptidos
		Elastasa	Proteínas, péptidos
		DNAasa	DNA
		RNAasa	RNA
		Lipasa	Esteres entre ácidos rasos y glicerol
		Fosfatasa	Esteres de fosfato

la tasa de solución de una sustancia escasamente soluble, es decir, cuanto mayor sea el tamaño de la partícula, tanto más lenta será la tasa de disolución. La interacción química de una sustancia tóxica con otros componentes del contenido gastrointestinal puede alterar su disponibilidad. Por ejemplo, los agentes complejantes pueden unirse a metales tóxicos, impidiendo o facilitando su absorción. Por otra parte, los metales pueden precipitar algunas sustancias tóxicas de suerte que éstas no puedan ser absorbidas.

2.1.5 *Absorción a partir de la piel o el sistema respiratorio*

Aparte del tracto gastrointestinal, otros lugares posibles de absorción de sustancias tóxicas son la piel, la tráquea y los pulmones, o en los animales acuáticos las agallas. En la piel intacta, la principal barrera frente a la absorción es la epidermis. Esta está compuesta principalmente de lipoproteínas y sólo compuestos lipídicos solubles pueden atravesarla con facilidad. Los iones y las moléculas insolubles en los lípidos penetran en la piel muy lentamente a través de los folículos pilosos y las glándulas sebáceas.

La absorción a partir de los pulmones es particularmente importante para los animales terrestres debido a que constituye la principal ruta para las sustancias tóxicas atmosféricas (véase el cap. 7). Los gases que son muy solubles en agua no alcanzan los alvéolos, dado que se disuelven en el agua de las membranas mucosas con la que entran primero en contacto. Los gases solubles en los lípidos que alcanzan los alvéolos pueden ser absorbidos con rapidez por la sangre. Las partículas penetran en los pulmones en proporción inversa a su tamaño. Las partículas que presentan un diámetro de menos de 500 nm pueden entrar en los alvéolos y permanecer allí durante largos períodos. Estas partículas determinan los máximos riesgos (véase la sec. 7.4.2).

Las agallas de los animales acuáticos son órganos especializados en el intercambio de gases y presentan una estructura vascular. Además, diversos sistemas han sido desarrollados por distintos organismos para asegurar que el agua que está en contacto con las agallas se intercambie de modo continuo con la del ambiente circundante. Por consiguiente, existe una alta probabilidad de que las sustancias tóxicas transportadas por el agua sean absorbidas por las agallas antes de ser absorbidas de otra manera. De nuevo, las sustancias solubles en lípidos son absorbidas preferentemente, pero la presencia de detergentes en el agua puede degradar las barreras lipoproteicas na-

turales frente a la absorción de materiales solubles en agua, haciendo que estos materiales sean mucho más tóxicos.

2.1.6 *Absorción por los tejidos*

Una vez absorbidas, las sustancias tóxicas son transferidas hasta los tejidos a partir de la circulación general. Fundamentalmente, los procesos implicados son semejantes a los que se discutieron al tratar de la absorción a partir del tracto gastrointestinal. De nuevo, la difusión a través de las membranas celulares lipoproteicas es el medio principal de transferencia y por consiguiente los compuestos solubles en líquidos tienden a ser transferidos de modo preferente. Tradicionalmente, los fisiólogos han definido tres barreras respecto a la transferencia libre de metabolitos en el cuerpo de los mamíferos: la barrera sangre-cerebro, la barrera sangre-líquido cerebroespinal y la barrera placentaria. Estas barreras no parecen impedir la transferencia de compuestos solubles en lípidos. La selectividad de estas barreras parece ser válida principalmente para los compuestos polares. Algunos aniones orgánicos y cationes de amonio cuaternario son activamente eliminados del líquido cerebroespinal por las células epiteliales. Probablemente debe distinguirse la barrera placentaria de las otras dos, que son difíciles de definir anatómicamente, dado que es una barrera claramente definida de tejidos activamente metabolizadores, cuya función es separar las circulaciones materna y fetal. El metabolismo activo de la placenta puede alterar la naturaleza química de las sustancias tóxicas que pasan a través de ella y esto debe tenerse en cuenta en cualquier consideración de los posibles efectos de las sustancias tóxicas sobre el feto.

2.2 **Excreción**

2.2.1 *Consideraciones generales*

Una vez que una sustancia ha sido absorbida, sus efectos dañinos quedarán minimizados si se excreta con rapidez. La excreción se produce principalmente mediante la orina o la bilis, pero también puede producirse mediante el aire estirpado, el sudor, la leche, la saliva, las secreciones gastrointestinales, las secreciones genitales y mediante la renovación normal del pelo y la piel.

2.2.2 Excreción mediante la orina

La excreción mediante la orina depende de las propiedades del riñón (fig. 2.2). La filtración glomerular produce un ultrafiltrado de plasma sanguíneo conteniendo sustancias tóxicas y sus derivados en aproximadamente las mismas concentraciones que en la sangre. La unión de las sustancias tóxicas con las proteínas del plasma puede impedir que las sustancias tóxicas aparezcan en el ultrafiltrado. El ultrafiltrado entra en los túbulos renales en donde es modificado por absorción de los componentes hacia la sangre y secreción de otros a partir de ésta. Estos dos procesos cumplen los mismos principios que la absorción gastrointestinal. Los compuestos no ionizados solubles en

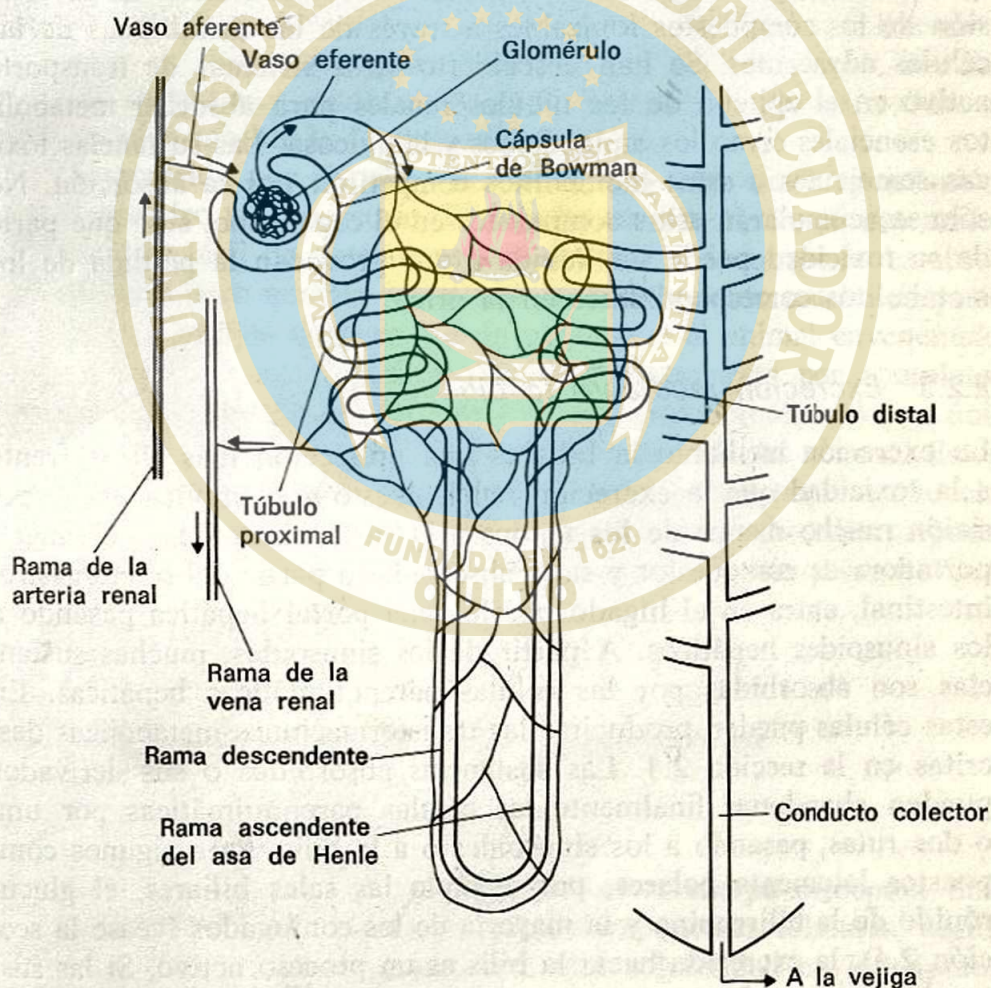


Fig. 2.2 Esquema de la unidad fundamental del riñón de los mamíferos: la nefrona.

lípidos se desplazan por difusión hacia valores menores del gradiente de concentración. Los compuestos ionizables se desplazan desde el medio en que están menos ionizados hasta el medio en que están más ionizados. Por consiguiente, que un compuesto ionizable sea reabsorbido a partir del filtrado glomerular pasando a la sangre en los túbulos renales o sea segregado por ésta depende el pH del filtrado puesto que el pH de la sangre permanece bastante constante. Además de estos procesos pasivos que no implican entrada de energía metabólica, el epitelio tubular renal presenta sistemas de transporte activo. Uno de estos sistemas dispone de la capacidad de secretar ácidos orgánicos fuertes y bases orgánicas fuertes hacia el filtrado a medida que éste se transforma en orina. Este sistema puede operar en contra de gradientes considerables de concentración. Puesto que altera el pH del filtrado ejerce un efecto profundo en la difusión de los compuestos ionizables a través de las membranas de las células adyacentes. Se han descubierto otros sistemas de transporte activo en el epitelio de los túbulos renales para absorber metabolitos esenciales como los aminoácidos y la glucosa. Las sustancias tóxicas semejantes a estos metabolitos competirán por la absorción. No sólo se acumularán estos compuestos en el organismo, sino que parte de su toxicidad puede ser debida a que provocan la pérdida de los metabolitos correspondientes en la orina.

2.2.3 Excreción mediante la bilis

La excreción mediante la bilis es una protección más eficaz frente a la toxicidad que la excreción renal, puesto que implica una exposición mucho menor de los tejidos a la sustancia tóxica. La sangre, portadora de compuestos y sales absorbidas a partir del tracto gastrointestinal, entra en el hígado por la vena portal hepática pasando a los sinusoides hepáticos. A partir de los sinusoides, muchas sustancias son absorbidas por las células parenquimáticas hepáticas. En estas células pueden producirse las transformaciones metabólicas descritas en la sección 2.4. Las sustancias absorbidas o sus derivados pueden abandonar finalmente las células parenquimáticas por una o dos rutas, pasando a los sinusoides o a la bilis. Para algunos compuestos latamente polares, por ejemplo las sales biliares, el glucurónido de la bilirrubina y la mayoría de los conjugados (véase la sección 2.4), la excreción hacia la bilis es un proceso activo. Si las sustancias vuelven de nuevo a los sinusoides, la sangre las transportará hasta la vena hepática hasta que se produzca la excreción en los

riñones. Si las sustancias entran en el conducto biliar, la bilis las transportará hasta el duodeno. Si las sustancias tóxicas y/o sus derivados son no polares, existe la posibilidad de que sean reabsorbidos a partir del intestino, vuelvan a entrar en el hígado y sean reexcretados en la bilis. Este fenómeno se denomina circulación enterohepática y puede conducir al envenenamiento acumulativo de las células del hígado. Los conjugados polares de los compuestos no polares pueden hidrolizarse en el intestino, permitiendo que los compuestos no polares experimenten recirculación.

2.2.4 *Excreción mediante otras rutas*

Los compuestos volátiles pueden ser excretados en el aire espirado. Los compuestos solubles en lípidos pueden ser excretados en la leche. Algunas sustancias tóxicas pueden volver a entrar en el intestino en forma de secreciones gastrointestinales o procedentes de la saliva. Las secreciones genitales pueden contener sustancias tóxicas y éstas pueden inhibir la fecundación.

La excreción por el pelo y la piel es muy importante en relación con el arsénico y el mercurio. El pelo ha atraído la máxima atención dado que es fácil de obtener para el análisis y dado que su estabilidad química hace posible detectar el envenenamiento mucho después del evento, incluso después que la persona o el animal envenenado haya muerto y otros tejidos se hayan descompuesto por completo. Asimismo el crecimiento del pelo significa que el análisis de un único pelo nos da el curso temporal de incorporación del veneno. Estos análisis de los pelos han indicado que Napoleón Bonaparte padeció envenenamiento debido al arsénico y que el poeta Robert Burns pudo haber sido envenenado con mercurio, probablemente prescrito por su médico.

2.3 Localización química y sus consecuencias

2.3.1 *Solubilidad en los lípidos*

Las sustancias tóxicas que permanecen en el cuerpo presentan ubicación en los tejidos, las células y los componentes celulares, según sus propiedades. Las sustancias con alta solubilidad en los lípidos son almacenadas en los tejidos adiposos. Los compuestos de este tipo incluyen los hidrocarburos clorados, por ejemplo, DDT, DDE, los

epóxidos de la aldrina, y el metil-mercurio. Frecuentemente la solubilidad en los lípidos está asociada a la estabilidad química y por consiguiente estos compuestos se acumulan, potencialmente hasta niveles peligrosos.

2.3.2 Unión con las proteínas

La unión con las proteínas determina la distribución de las sustancias tóxicas dentro del cuerpo. Un factor importante es la unión a las proteínas del plasma, especialmente la albúmina del suero. La albúmina del suero normalmente se une a metabolitos como los cetóácidos, los ácidos grasos, la bilirrubina y las hormonas. El desplazamiento de estos compuestos por un compuesto competidor puede ser suficiente para causar efectos tóxicos. Por ejemplo, las sulfamidas desplazan a la bilirrubina causando hiperbilirrubinemia, que conduce al kernicterus (daño cerebral inducido por la bilirrubina).

Las sustancias tóxicas no antígenas pueden unirse a las globulinas del suero produciendo antígenos, o formar complejos estables con la albúmina del suero que ejercen el mismo efecto (fig. 2.3). Las moléculas que no son antígenos derivados inducen sensibilidad en las células linfoides, sensibilidad que puede ser suficiente para que las células respondan frente a los haptenos propios. De ordinario no se observan efectos malignos en la primera exposición a este hapteno, pero la exposición subsiguiente puede causar reacciones de varios grados de severidad, incluso la muerte. Este fenómeno se denomina alergia o hipersensibilidad. La hipersensibilidad puede ser retardada o inmediata. En la hipersensibilidad (celular) retardada, las células linfoides reaccionan con el antígeno o hapteno en los órganos en los que se produce el encuentro, originando un daño gradual a estos órganos. En la hipersensibilidad (humoral) inmediata, los anticuerpos circulantes reaccionan con el antígeno o hapteno y al cabo de unos minutos los tejidos del cuerpo pueden ser afectados, particularmente los vasos sanguíneos, el músculo liso y el tejido conjuntivo. La hipersensibilidad retardada puede resultar, por ejemplo, de la exposición de la piel a la penicilina o a los compuestos tóxicos producidos por *Rhus toxicodendron*. La hipersensibilidad inmediata es una consecuencia de la liberación de sustancias como la histamina y la serotonina después de la reacción antígeno-anticuerpo en la superficie de células basófilas o mastocitos. La histamina y la serotonina actúan sobre los vasos sanguíneos y el músculo liso. En la piel, esta reacción causa la dilatación de los vasos san-

Exposición a material antigénico extraño
o a haptenos extraños ligados a las globulinas
o la albúmina del suero

Producción de anticuerpos

Protección respecto
a la infección
y neutralización
de las toxinas

Alergia

Hipersensibilidad inmediata

Hipersensibilidad retardada

Fig. 2.3 Respuestas inmunológicas.

guíneos e hinchazones localizadas. En los pulmones, la reacción causa la contracción del músculo liso, lo cual puede ser mortal. Otras sustancias implicadas en estas reacciones son la bradiquinina y la SRS (slow-reactive-substance: sustancia reactiva lenta). Algunas veces la interacción del antígeno con el anticuerpo en los vasos sanguíneos provoca daños en éstos y la formación de un coágulo. Esta se denomina reacción de Arthus. Pequeños complejos antígeno-anticuerpo pueden penetrar en las paredes de los vasos sanguíneos en ciertos órganos, especialmente el riñón, y alojarse en la membrana basal en donde actúan como agentes irritantes, pudiendo conducir a la glomerulonefritis.

2.3.3 Unión con ácidos nucleicos

La unión de las sustancias tóxicas con los ácidos nucleicos puede no desempeñar un gran papel en la ubicación selectiva en los tejidos, pero conducirá a la localización en el núcleo y los ribosomas de las

células. Esto tiene mucho interés debido a que la interacción con los ácidos nucleicos es frecuentemente la base de la mutagenicidad y la carcinogenicidad. Entre los carcinógenos conocidos que interactúan con los ácidos nucleicos están los hidrocarburos policíclicos; las aminas policíclicas, después de la conversión en hidroxilamin-derivados y o-aminofenoles; los derivados aminoazobencénicos; las dialquilnitrosaminas alifáticas, después de su conversión a mono-alquilnitrosaminas, que se descomponen espontáneamente en diazoalcanos que alquilan los ácidos nucleicos y las proteínas irreversiblemente; otros agentes alquilantes alifáticos, como los epóxidos, las lactonas, las etileniminas y mostazas de nitrógeno y azufre.

2.4 Metabolismo hepático

2.4.1 Consideraciones generales

Aunque hasta aquí sólo se han considerado las sustancias tóxicas sin modificar existentes en el organismo, muchas sustancias potencialmente tóxicas son metabolizadas por las células, especialmente por las células del parénquima hepático. Puesto que la mayoría de las sustancias absorbidas a partir del intestino pasan directamente al hígado a través de la vena portal hepática, el metabolismo debido a las células del parénquima hepático ha sido considerado como un sistema de defensa importante frente a las sustancias tóxicas, y las transformaciones implicadas han sido denominadas detoxicación. Esta denominación es desafortunada, dado que aunque estas transformaciones pueden hacer disminuir la toxicidad en algunos casos, pueden hacerla aumentar en otros. Por consiguiente, son posibles pocas generalizaciones respecto a las consecuencias últimas del metabolismo hepático, aunque se han descubierto muchas cosas sobre su bioquímica y su fisiología.

2.4.2 Transformaciones microsómicas - citocromo P_{450}

Las transformaciones metabólicas de las sustancias tóxicas que tienen lugar en el hígado están principalmente asociadas a los enzimas microsómicos, es decir, a los enzimas que se encuentran en el retículo endoplasmático, puesto que los microsomas son vesículas formadas durante la homogeneización celular. Las reacciones catalizadas por enzimas microsómicos pueden pertenecer a las categorías siguientes:

oxidación, reducción, hidrólisis, desalquilación, desaminación, desulfuración, deshalogenación, formación de anillos, escisión de anillos y conjugación (véase la tabla 2.2). La conjugación de los compuestos orgánicos con azúcares, aminoácidos o sus derivados da lugar a un producto que de ordinario es más soluble en el agua que el compuesto orgánico original, por lo cual se excreta con mayor facilidad. Casi todas las reacciones mencionadas están asociadas con el sistema del citocromo P_{450} , sistema que a veces se denomina «oxidasa de función mixta» o enzima microsómico metabolizador de las drogas». Las excepciones son la hidrólisis y la conjugación, aunque el sistema del citocromo P_{450} está implicado en la conjugación de los compuestos con la cisteína para formar ácidos mercaptúricos.

Tabla 2.2 Transformaciones microsómicas que tienen lugar en el hígado.

Reacción	Descripción
Oxidación	Conversión de los átomos de carbono en grupos hidroximetilo, aldehído o carboxilo; conversión de los sulfitos en sulfatos
Reducción	Eliminación de oxígeno o adición de hidrógeno
Hidrólisis	Escisión de los enlaces éster, amida u otros por adición de agua
Desalquilación	Eliminación de los grupos alquilo, por ejemplo, los grupos metilo o etilo, unidos a los átomos de nitrógeno o azufre
Desaminación	Eliminación de los grupos amino
Deshalogenación	Eliminación del cloro y otros halógenos
Formación de anillos	Formación de moléculas cíclicas a partir de cadenas lineales
Escisión de anillos	Escisión de moléculas cíclicas
Conjugación	Formación de enlace covalente con otra molécula

El sistema citocromo P_{450} actúa como mono-oxigenasa, escindiendo el oxígeno molecular en dos átomos, uno de los cuales penetra en el sustrato del enzima, mientras que el otro participa en la formación de agua. Además del citocromo P_{450} el sistema presenta varios componentes incluyendo NADP (fosfato del dinucleótido de nicotinamida y adenina). El sistema se encuentra en los vertebrados y en los invertebrados. Existen ciertas sugerencias de que la actividad del sistema puede ser menor en los vertebrados acuáticos que en los vertebrados terrestres. Quizás una de las propiedades más interesantes del sistema consiste en que puede ser inducido por exposición de los organismos a varios compuestos, especialmente los que presentan una

alta solubilidad en lípidos y una baja tasa metabólica. Así en los casos en que el sistema destoxica estos compuestos, la exposición de los animales a niveles subtóxicos a lo largo de un período de tiempo generará tolerancia frente a niveles mucho más altos. En cuanto a los compuestos que se convierten en derivados más tóxicos, la exposición de los animales a niveles subtóxicos hará aumentar la sensibilidad de la respuesta. Es incluso posible que la exposición a una sustancia no tóxica que induce el sistema del citocromo P_{450} , pueda hacer que un animal sea más resistente o más sensible a una sustancia totalmente distinta que es tóxica.

Otros cambios pueden acompañar al aumento de la actividad del sistema del citocromo P_{450} . Estos cambios incluyen la aceleración de la síntesis de esteroides, la modificación y la desactivación, del aumento de la síntesis del ácido ascórbico y el aumento de la síntesis de la porfirina. A diferencia de otros efectos, el aumento de la biosíntesis de la porfirina no está asociado a los enzimas microsómicos, sino que viene causado por la inducción del enzima mitocondrial, sintetasa del ácido delta-aminolevulínico, que es el primer enzima en la vía de la biosíntesis de la porfirina. La producción excesiva de porfirinas en los seres humanos produce síntomas de la enfermedad denominada porfiria. De ordinario se dice que esta enfermedad es debida a un error innato del metabolismo, puesto que puede relacionarse con un gen recesivo existente en la población humana. Evidentemente los que padecen la porfiria genética serán inusualmente susceptibles a los efectos dañinos de los compuestos que presentan el efecto inductivo descrito. Los síntomas de la porfiria varían de la fotosensibilización de la piel y la dermatitis a las aberraciones mentales crónicas. Así como existen sustancias que inducen el sistema del citocromo P_{450} , existen otras que lo inhiben. Un ejemplo de este tipo es el SKF 525A (β -dietilaminoetil-difenil-propil-acetato). Este compuesto se usa para prolongar la actividad de las drogas que son desactivadas por el sistema del citocromo P_{450} . Posiblemente también podría ser usado para inhibir la formación de derivados tóxicos de otros compuestos.

Además de la bioquímica inmediata del sistema del citocromo P_{450} , debe tenerse en cuenta el estado biológico del organismo al evaluar su capacidad de metabolizar sustancias tóxicas. Los factores genéticos determinan si los enzimas metabolizadores pueden estar presentes o no, y quizá también el número de moléculas enzimáticas que pueden sintetizarse en condiciones dadas. Por ejemplo, varios desórdenes genéticos de los humanos están asociados a la reducción

de la actividad de la glucuronil-transferasa, y por consiguiente a la escasa conjugación de los compuestos con el ácido glucurónico. Esta reacción es esencial para la excreción efectiva de la bilirrubina, el principal producto de degradación de las porfirinas. Por consiguiente, la exposición de personas con reducción de la actividad de la glucuronil-transferasa a compuestos que compiten con la bilirrubina por el enzima puede dar por resultado niveles elevados en la sangre de bilirrubina, la cual puede causar daños al cerebro (Kernicterus).

2.4.3 *Factores genéticos, fisiológicos y ambientales que controlan el metabolismo hepático*

Mientras los factores genéticos determinan el potencial de un organismo para la síntesis de enzimas, los factores fisiológicos y ambientales determinan cuándo y en qué grado se verifica este potencial. La fase de desarrollo que un organismo ha alcanzado puede hacer que la capacidad metabólica varíe. En los mamíferos, desde el nacimiento en adelante, existe un aumento acusado en la actividad de muchos enzimas hepáticos. Según el enzima, el aumento hasta niveles máximos puede producirse en unas pocas horas o a lo largo de un período de hasta dos meses. Los ratones, las ratas, los cobayas y los conejos recién nacidos carecen, según se ha observado, del sistema del citocromo P_{450} y presentan poca capacidad para la producción de glucurónidos y conjugados de la glicina. Por consiguiente, los animales recién nacidos son altamente susceptibles a compuestos que los adultos pueden destoxificar mediante este sistema. Las diferencias sexuales se superponen a los efectos del desarrollo. Los mamíferos masculinos adultos con frecuencia, pero no siempre, metabolizan las sustancias tóxicas con más rapidez que las hembras. Esto puede ser beneficioso o puede no serlo, según la toxicidad de los productos. El estado hormonal del organismo es otro factor a tener en cuenta, pero es difícil aislar los efectos de las hormonas individuales y sólo pueden hacerse pocas generalizaciones. Durante los finales del embarazo, la conjugación con los glucurónidos de los compuestos extraños se reduce mucho, prablemente debido a los altos niveles en circulación de progesterona y pregnanediol. La conjugación con los sulfatos, la desmetilación y la hidroxilación también pueden ser inhibidas. Los contraceptivos orales basados en compuestos semejantes a la progesterona ejercen efectos semejantes y esto debe tenerse en cuenta cuando se prescriben drogas para las mujeres que toman es-

tos contraceptivos. Como los efectos de las hormonas, los efectos de la desnutrición en el metabolismo de las sustancias tóxicas son altamente variables, como aparece en la bibliografía; pero parece que las deficiencias de proteínas, ácido ascórbico, calcio y magnesio pueden hacer disminuir la actividad de los enzimas microsómicos. Cualquier enfermedad que afecte al hígado ejerce un efecto semejante.

Todos los efectos fisiológicos precedentes incorporarán de modo inevitable una dimensión ambiental. Los factores ambientales que pueden requerir una atención especial incluyen: el stress, que tiende a incrementar el metabolismo siguiendo la respuesta pituitario-adrenal; la radiación ionizante, que puede reducir la actividad de los enzimas microsómicos, y la exposición a compuestos distintos de la sustancia tóxica de interés, puesto que ello puede inducir sistemas enzimáticos microsómicos.

2.5 Efectos sinérgicos y antagonísticos

Las interacciones posibles entre distintas sustancias, tanto tóxicas como no tóxicas, han sido tratadas anteriormente. Cuando el efecto de una sustancia tóxica se ve incrementado por la exposición del organismo afectado a otra sustancia, se dice que tiene lugar sinergismo entre las dos sustancias, y la última sustancia, sea tóxica o no, es sinérgica respecto a la primera. Cuando el efecto de una sustancia tóxica viene reducido por la exposición del organismo afectado a otra sustancia, se dice que tiene lugar antagonismo y la última sustancia es antagonística respecto a la primera. Estos términos son válidos tanto si el animal se expone a las sustancias simultáneamente o con una diferencia de tiempo. Algunas veces, variando el intervalo de tiempo entre la exposición a la sustancia tóxica y a la sustancia secundaria, pueden obtenerse resultados que varían del sinergismo al antagonismo o viceversa. El sinergismo y el antagonismo pueden resultar de efectos en los enzimas microsómicos; de la competencia por centros de unión, desplazando a la sustancia tóxica de un complejo activo o inactivo, o de un efecto sobre la absorción o la excreción, alterando la acumulación neta de la sustancia tóxica dentro del organismo. Existen otras muchas posibilidades.

2.6 Variaciones en el metabolismo entre los animales

Toxicología comparada

Finalmente debemos recalcar que nunca dos organismos son exactamente idénticos. La capacidad de metabolizar sustancias tóxicas varía de un individuo a otro, de una especie a otra, de un género a otro, etc. Es precisamente una variabilidad lo que hace posible el desarrollo de plaguicidas selectivos. No obstante, la mayoría de los procesos metabólicos subrayados han sido detectados en todos los grupos principales de animales estudiados. Se han observado unas pocas diferencias cualitativas. Mientras los mamíferos conjugan compuestos con ácido glucurónico, los insectos y los moluscos usan glucosa. Un mamífero, el gato, forma glucurónidos con dificultad y por consiguiente es inusitadamente susceptible a ciertas sustancias tóxicas, principalmente fenoles. Aunque los animales terrestres, los peces y los crustáceos pueden conjugar algunos compuestos extraños con glicina, también pueden usar otros aminoácidos para este propósito. Por ejemplo, el hombre y los primates usan glutamina, las aves y los reptiles usan ornitina, y los artrópodos usan arginina y glutamina. De todas las especies examinadas, los reptiles constituyen el único grupo incapaz de acetilar compuestos extraños. Los insectos parecen disponer de un único método de eliminar los metales convirtiéndolos en sulfuros insolubles.

En el tiempo de escribir este libro, las afirmaciones precedentes parecen ser generalizaciones razonables, pero el campo de estudio que representan, la toxicología comparativa, es tan amplio, que sería sorprendente que no existieran excepciones. Además, estas afirmaciones presentan principalmente una naturaleza cualitativa. Quedan por definir muchas diferencias cuantitativas.





Metabolismo de las sustancias tóxicas en las plantas

3

La toxicología vegetal ha estado limitada principalmente a los estudios de las respuestas frente a toxinas patógenas, herbicidas y contaminantes del aire. Las plantas que se encuentran en un estado fisiológico pobre presentan de ordinario un aumento de la sensibilidad frente a las sustancias tóxicas. Cualquier cosa que perturbe drásticamente el metabolismo de la célula vegetal, tiende a desencadenar la producción de compuestos aromáticos como mono- y dihidrofenoles, glucósidos fenólicos, flavonoides, antocianinas, aminoácidos aromáticos y derivados de la cumarina. Estos compuestos protegen la planta de las infecciones bacterianas o fúngicas. El aumento de la actividad de varios enzimas oxidantes incluyendo la citocromo-oxidasa, la fenol-oxidasa, la oxidasa del ácido ascórbico y la peroxidasa está correlacionado con la resistencia a las toxinas patógenas. La exposición de las células vegetales a las sustancias tóxicas, o incluso a iones de algunos metales pesados, puede inducir la formación de fitoalexinas. Las fitoalexinas son sustancias producidas frecuentemente por las células vegetales después de la infección y que protegen respecto a una infección ulterior mediante una acción antibiótica no específica. Varían químicamente pero son a menudo fenólicas con múltiples estructuras anulares de seis miembros (fig. 3.1). Finalmente, las lesiones producidas en el metabolismo de las células en ciertas partes de la planta pueden estimular la translocación de materiales hasta estas células. Presumiblemente, las sustancias translocadas mitigarán algunas veces los efectos adversos.

3.1 Absorción

Antes de que puedan observarse las respuestas descritas anteriormente, cualquier sustancia tóxica implicada debe haber alcanzado las células afectadas y alterado su metabolismo. Si la sustancia tóxica es liberada por un hongo patógeno o una bacteria patógena, actuará prin-

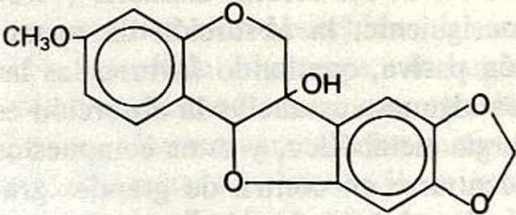
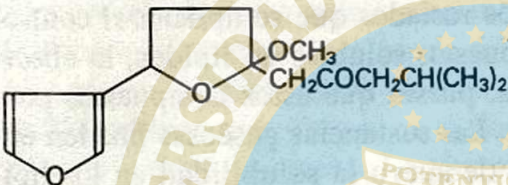
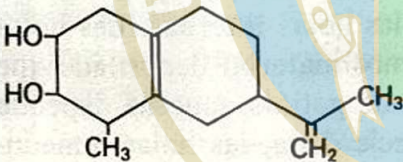
Estructura	Nombre común	Procedencia
	Pisatina	<i>Pisum sativum</i> (guisante)
	Ipomeamarona	<i>Ipomoea batatis</i> (batata)
	Rishitina	<i>Solanum tuberosum</i> (patata)
$\text{HOCH}_2\text{CHOHCH}=\text{CH}(\text{C}\equiv\text{C})_3\text{CH}=\text{CHCH}_3$	Safinól	<i>Carthamus tinctoria</i>

Fig. 3.1 Estructura de algunas fitoalexinas de las plantas superiores.

cipalmente sobre las células que se encuentran próximas al punto de infección. Si la sustancia tóxica es un contaminante ambiental, debe haber sido absorbida por la planta. Los dos centros más probables de absorción son las raíces y las hojas. Las raíces absorben principalmente soluciones contenidas en el suelo y dicha absorción implica primariamente iones y compuestos solubles en agua. Esta absorción depende mucho de la naturaleza de la solución existente en el suelo, que viene afectada por la afinidad de las partículas del suelo por los solutos (véase la sec. 9.1) y por la actividad de los microorganismos

del suelo que metabolizan estos solutos (véase la sec. 4.5). Por lo demás, las células radiculares y otras células vegetales presentan propiedades de absorción semejantes a las de las células animales (véase las secciones 2.1.1-2.1.3). Por consiguiente, la absorción de sustancias es principalmente por difusión pasiva, quedando favorecidas las moléculas solubles en lípidos. Para algunas sustancias la absorción es activa, implicando el gasto de energía metabólica, y estos compuestos y otros relacionados pueden concentrarse en contra de grandes gradientes electroquímicos. Las sustancias tóxicas absorbidas por las raíces son frecuentemente retenidas en los órganos de almacenamiento radiculares, y tienden a persistir allí mucho más tiempo que en los tallos o en las hojas. La absorción realizada por las hojas puede ser de sustancias gaseosas procedentes de la atmósfera, o de sustancias disueltas en la lluvia, la nieve o los rociados que se aplican al control de plagas. En el caso de los compuestos solubles en lípidos, la absorción por las hojas es muy acusada, puesto que estos compuestos pueden penetrar por la cutícula cerosa. Las sustancias gaseosas pueden entrar a través de los estomas, pero de nuevo la solubilidad en los lípidos contribuye a su absorción a través de las membranas de las células foliares.

La exposición de una hoja determinada a una sustancia tóxica depende de la morfología de la planta. La densidad del follaje puede impedir que las sustancias tóxicas alcancen las hojas internas. Las hojas estrechas, cerosas o esculpidas retienen menos material depositado que las hojas anchas y peludas. La retención de gotitas acuosas depende de la humectabilidad. Dentro de una especie dada, las hojas inmaduras tienden a ser menos humectables que las hojas maduras; el envés de las hojas es más difícil de humedecer que el haz; las monocotiledóneas se humedecen con menos facilidad que las dicotiledóneas, etc. Las sustancias tóxicas pueden penetrar asimismo en los tegumentos seminales de muchas semillas, según el mismo proceso que subrayamos para las raíces y las hojas. La penetración disminuye marcadamente cuando las semillas alcanzan la madurez. Esto puede constituir una consideración importante en la aplicación de los plaguicidas a las plantas durante el desarrollo de la semilla y en su uso como abonos.

Las tasas de absorción de las sustancias tóxicas por las plantas dependen mucho de los factores ambientales, como la duración del día; la cualidad de la luz y su intensidad; la temperatura; el contenido de humedad y la composición química de los suelos; y la humedad del aire.

3.2 Translocación

Una vez han sido absorbidas, las sustancias pueden pasar de una célula a la célula adyacente a lo largo de hebras citoplasmáticas, denominadas plasmodesmos, que atraviesan las paredes celulares circundantes. Alternativamente las sustancias absorbidas pueden pasar a la solución acuosa existente junto a las paredes celulares y difundirse a través de ella. Esta difusión está limitada en la raíz por las bandas de Caspary, una parte suberizada de la pared de la célula endodérmica, que separa la corteza del tejido vascular. Una vez que la sustancia entra en el tejido vascular, puede ser transportada con rapidez desde las raíces hasta las hojas a través de la corriente de transpiración por el xilema o más lentamente desde las hojas hacia abajo por el floema. El transporte a través del floema es complejo y no se comprende por completo, pero parecen existir pocas dudas de que las sustancias tóxicas que entran en el floema pueden ejercer un efecto adverso severo en la planta. La absorción de sustancias a partir del sistema vascular varía a lo largo de la planta, dependiendo de la naturaleza de los tejidos, su estado hormonal y las condiciones ambientales. El estado hormonal y la fase de desarrollo correlacionada pueden ser particularmente importantes. Los meristemos apicales y las regiones con altas concentraciones de hormonas del crecimiento tienden a acumular nutrientes y sustancias relacionadas, a menudo a costa del tejido senescente.

3.3 Metabolismo y excreción

Las sustancias tóxicas que entran en las células vegetales pueden reaccionar con los componentes celulares ejerciendo efectos dañinos o pueden ser metabolizadas directamente. El metabolismo de las sustancias tóxicas parece ser semejante al que se produce en las células animales, mediante transformaciones que implican hidrólisis, conjugación y la acción del sistema del citocromo P_{450} (oxigenasa de función mixta). Además, las células vegetales pueden secuestrar sustancias tóxicas en sus vacuolas. Además del desprendimiento de tejidos muertos que han sido envenenados y más raramente la pérdida por evaporación, gutación o exudación radicular, éste es el principal medio de excreción de las sustancias tóxicas y sus derivados.

3.4 Toxinas patógenas

Las toxinas producidas por los patógenos están mal definidas, tanto químicamente como respecto a sus efectos fundamentales sobre las células vegetales. Algunas toxinas parecen ser proteolípidos, y una de las más estudiadas, procedente de *Helminthosporium sacchari* que causa una enfermedad que afecta a la caña de azúcar, ha sido identificada como un azúcar, el helmintoporósido. Algunas toxinas, por ejemplo, el helmintoporósido, son altamente selectivas en su toxicidad y esto sugiere que deben reaccionar con moléculas receptoras específicas, probablemente proteínas. Las consecuencias iniciales de esta reacción son a menudo cambios en la permeabilidad de la membrana, aunque también se han observado efectos directos sobre las mitocondrias.

3.5 Herbicidas

Véase asimismo la sec. 5.5

3.5.1 Consideraciones generales

Se conocen muchas más cosas sobre los efectos de los herbicidas fabricados por el hombre que sobre los efectos de las sustancias tóxicas que se producen de modo natural. En la actualidad los herbicidas pueden dividirse en cinco grupos: inhibidores de la fotosíntesis; desviadores de la energía fotosintética; inhibidores del desarrollo de los cloroplastos y la formación de los carotenoides sin efecto ulterior sobre la fotosíntesis; desacopladores de la oxidación-fosforilación; reguladores del crecimiento. En las secciones siguientes se mencionarán los herbicidas por sus nombres comunes. Los nombres químicos completos aparecen en el Apéndice 4.

3.5.2 Inhibidores de la fotosíntesis

Aproximadamente el 45 % de los herbicidas pueden clasificarse como inhibidores de la fotosíntesis. Éstos incluyen las ureas sustituidas, por ejemplo, monurón y diurón; las triazinas, por ejemplo, atrazina, simazina y «simeton»; los hidroxibenzonitrilos, por ejemplo, «ioxy-nil» y «bromoxynil»; los uracilos, por ejemplo, bromacil e isocil; la propanil-amida; y los carbamatos, por ejemplo, «propham» y «chlor-

propham». Se piensa que muchos de estos compuestos actúan impidiendo la transferencia de electrones entre el fotosistema II y el fotosistema I. La respuesta a estos herbicidas es bastante lenta.

3.5.3 *Desviadores de la energía fotosintética*

Los herbicidas clasificados como desviadores de la energía fotosintética pertenecen al grupo del bipyridilio; por ejemplo, paraquat y diquat. Estos herbicidas compiten por el flujo de electrones en el extremo reductor del fotosistema I, aceptando electrones que de lo contrario pasarían a la ferredoxina. El efecto fitotóxico de estos herbicidas es rápido en presencia de oxígeno para reoxidar el ion bipyridilio reducido.

3.5.4 *Inhibidores del desarrollo de los cloroplastos*

El amitrol, el «dichloromate», el «pyrichlor», la «haloxydine» y Sandoz 6706 se clasifican como inhibidores del desarrollo de los cloroplastos. No bloquean la fotosíntesis en los cloroplastos plenamente desarrollados. Su acción fundamental es inhibir la formación de la estructura interna y bloquear la síntesis de carotenoides.

3.5.5 *Desacopladores de la respiración*

Los herbicidas que actúan principalmente como desacopladores de la respiración están principalmente relacionados con el 2,4-dinitrofenol (DNP). Incluyen dinoseb, DNOC y PCP. Los hidroxibenzonitrilos, «bromoxynil» y «ioxynil» y los benzimidazoles también desacoplan la fosforilación oxidativa y existe una buena correlación entre la eficiencia de los herbicidas y el poder desacoplador. No obstante, al denominarlos herbicidas se obtiene una impresión falsa de su especificidad. Puesto que la producción de trifosfato de adenosina (ATP) mediante la fosforilación oxidativa es la fuente principal de la energía esencial para el mantenimiento de la vida en los organismos aeróbicos, estos compuestos pueden matar a la mayoría de los seres vivos. Son biocidas generales y han causado víctimas humanas debido a descuidos en su aplicación.

3.5.6 *Reguladores del crecimiento*

Finalmente existen herbicidas que actúan como reguladores del crecimiento. De éstos, los más conocidos son 2,4-D, 2,4,5-T (véase la sec-

ción 5.5) y MCPA. El tratamiento de las plantas con estos compuestos conduce de ordinario al alargamiento del tallo y su curvatura, la producción de raíces secundarias y otros tipos de crecimiento anormal. Estos fenómenos superficiales reflejan la supresión de la división celular y el alargamiento en el meristema apical, así como una división celular anormal en el tejido vascular.

Uno de los herbicidas más nuevos, «glyphosate», puede asimismo clasificarse como regulador del crecimiento, aunque debiera considerarse de modo más adecuado como inhibidor del crecimiento. Parece que causa la muerte de la planta inhibiendo la síntesis de aminoácidos aromáticos y por ende de proteínas.

3.6 Sustancias tóxicas atmosféricas

Uno de los herbicidas más nuevos, el glifosato, puede asimismo roxiacilo, los óxidos de azufre y los óxidos de nitrógeno se discuten en el capítulo 7, pero sus efectos sobre las plantas se considerarán aquí en un contexto más general. Los efectos descritos hasta aquí respecto a todas estas sustancias son notablemente semejantes. El daño agudo con muerte rápida de los tejidos está caracterizado por el colapso de áreas foliares marginales o intercostales, que se secan y palidecen o adquieren color rojo pardusco. El daño crónico grave produce amarilleamiento de las hojas hasta que la clorofila y los carotenoides quedan destruidos y los segmentos internerviales de las hojas son blancos. Histológicamente, estos cambios están asociados a las plasmólisis, la granulación y la desorganización de las células afectadas, algunas veces con producción anormal de pigmentos. El daño crónico menos severo o subletal es difícil de evaluar, como sucede con los animales, y ha sido denominado daño invisible o fisiológico. Algunos efectos incluidos en esta categoría son la reducción de la absorción de agua, la reducción del crecimiento, el cierre de los estomas y la reducción de la eficacia fotosintética. La reducción del crecimiento es particularmente observable con los óxidos de azufre (véase la sec. 7.3.2).

3.7 Factores ambientales

La naturaleza y el grado de la respuesta de una planta frente a una sustancia tóxica depende de las condiciones ambientales. La luz, el

agua, la temperatura y la nutrición son quizá los principales factores que deben ser considerados. Algunas condiciones serán antagónicas respecto a la sustancia tóxica y otras serán sinérgicas. El sinergismo es casi seguro cuando otras sustancias dañinas están presentes. Como sucede en el caso de los animales, existe la necesidad de investigar estas interacciones, particularmente cuando están presentes varias sustancias tóxicas con niveles que individualmente no producen efectos perceptibles.

3.8 Líquenes y briófitos

Las consideraciones anteriores hacen referencia principalmente a las angiospermas, pero debe otorgarse una consideración especial a los líquenes (fig. 3.2) y los briófitos (hepáticas y musgos), puesto que estas plantas presentan una sensibilidad extremadamente alta a los contaminantes del aire y se ha sugerido que son indicadores biológicos de la polución. Debido a que distintas especies de líquenes y briófitos presentan distintas sensibilidades frente a las sustancias tóxicas atmosféricas, el análisis de las especies existentes en una área dada puede dar una medida del nivel medio de polución una vez que la sensibilidad ha sido definida para áreas de este tipo. Los trasplantes de líquenes y de briófitos a partir de áreas no polutas pueden usarse para verificar observaciones sobre la comunidad natural.

Los efectos fundamentales de las sustancias tóxicas atmosféricas sobre los líquenes y los briófitos parecen ser la degradación de la clorofila y daños a los cloroplastos. Esto inhibe el crecimiento. La reproducción también viene afectada en muchas especies, disminuyendo al aumentar el nivel de sustancia tóxica. La sensibilidad frente a las sustancias tóxicas de cualquier especie de liquen o de briófito está relacionada con la capacidad amortiguadora de su sustrato. Por ejemplo, las especies que ocupan sustratos ácidos son de ordinario más sensibles al dióxido de azufre que las que ocupan sustratos básicos. Posiblemente debido a esto, los líquenes que crecen en la corteza de los árboles son más sensibles que los que crecen sobre piedras, los cuales, por su parte, son más sensibles que los que crecen sobre el suelo. Por consiguiente, las plantas que crecen sobre los árboles han atraído la atención respecto a los efectos de la polución. De estas plantas, las especies que descansan sobre el tronco son más sensibles que las que descansan sobre la base de los árboles. Las especies que descansan sobre la corteza pobre en nutrientes del roble o del fresno

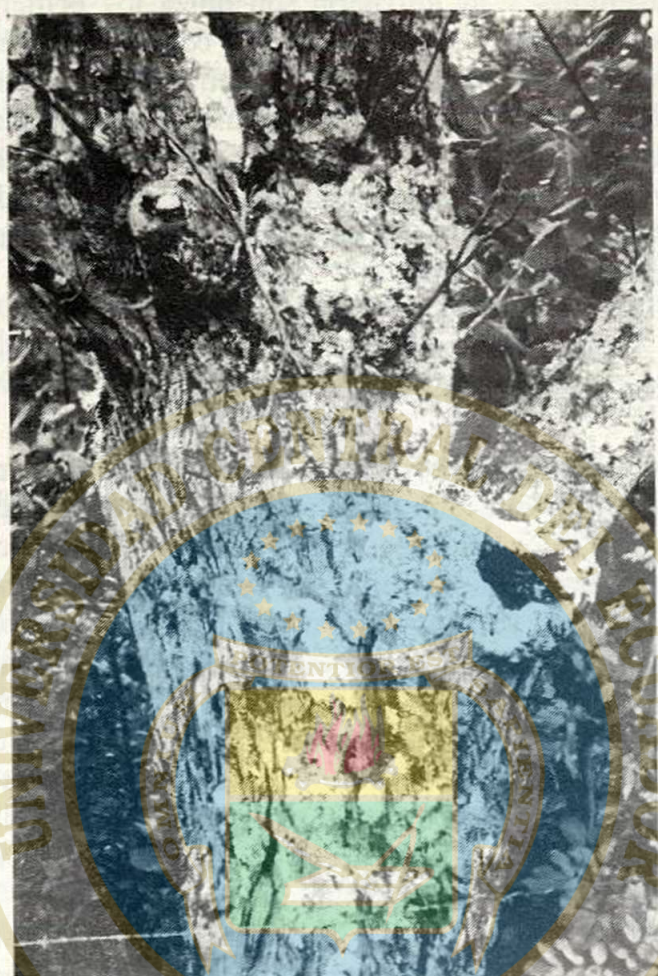


Fig. 3.2 El crecimiento sano de líquenes sobre el muñón de un árbol en Vermont, Estados Unidos, demuestra la ausencia de sustancias tóxicas atmosféricas.

son más sensibles que las especies que descansan sobre la corteza rica en nutrientes (eutrofizada) del olmo. Esto parece estar asociado con la materia particulada contenida en el aire (véase el capítulo 7), especialmente las partículas que contienen metales alcalinos, que quedan atrapadas en las fisuras de las cortezas ricas en nutrientes y aumentan su capacidad de amortiguación.

La resistencia de las especies que crecen en la base de los árboles, sobre el suelo o las piedras frente a las sustancias tóxicas atmosféricas no está relacionada únicamente con la basicidad de los sustratos. El refugio que aporta la vegetación circundante del estrato del suelo reduce el contacto con el aire poluto, y durante el invierno, cuando las

concentraciones de sustancias tóxicas tienden a ser altas, la capa de nieve puede aportar asimismo protección.

Las propiedades inherentes de los líquenes y de los briófitos que determinan su resistencia a las sustancias tóxicas incluyen su pH citoplasmático y su nivel de humedad. Se ha sugerido que la marcada resistencia del liquen *Lecanora conizaeoides* es debida a las propiedades no humectables de su talo.

3.9 Las plantas como indicadores de la polución

Aunque los epífitos criptógamos han sido recomendados como indicadores de la polución biológica debido a que son fáciles de manejar y presentan una amplia gama de sensibilidad frente a las sustancias tóxicas, especialmente las contaminantes del aire, no debe ignorarse el posible uso de otras plantas para esta finalidad. Las plantas presentan una gran ventaja sobre los animales a este respecto, dado que en la fase vegetativa no pueden alejarse de las condiciones adversas. Es cierto que las sensibilidades de las plantas frente a las sustancias tóxicas varían cualitativa y cuantitativamente. Por consiguiente, el análisis de la vegetación existente en una área debe aportar una medida del stress debido a las sustancias tóxicas y puede indicar las sustancias tóxicas que están implicadas. Esta es evidentemente una de las áreas principales que debe abarcar la investigación futura sobre toxicología ambiental.

3.10 Las plantas como fuentes de sustancias tóxicas

Las plantas venenosas constituyen la causa principal de la pérdida de ganado en las granjas. Es difícil obtener cifras exactas, pero según una estimación reciente las pérdidas habidas en Texas alcanzaban entre 50 y 100 millones de dólares anualmente. Kingsbury ha informado que más de 1000 especies de plantas son tóxicas para el ganado en Estados Unidos y Canadá, y es posible que pudieran presentarse cifras semejantes para otras partes del mundo.

Quizás el mejor conocido de todos los venenos sea el cianuro de hidrógeno y se sabe que muchas plantas son capaces de liberar esta sustancia al ser aplastadas. El cianuro de hidrógeno no se encuentra libre dentro de la planta, pero es liberado por hidrólisis de compues-

tos más complejos. Entre las plantas que pueden envenenar a los animales actuando como fuentes de cianuro de hidrógeno están el sorgo joven, la sagitaria, ciertas especies de acacia, la mandioca y el trébol blanco. El efecto del cianuro de hidrógeno es bloquear la producción mediante oxidación de energía inhibiendo los enzimas respiratorios terminales.

Una de las sustancias tóxicas más comunes de las plantas es el ácido oxálico. La mayoría de las plantas productoras de oxalato pertenecen al género *Rumex* o género de las Quenopodiáceas y las Oxalidáceas (familias de plantas). Desgraciadamente, estas plantas tienen buen gusto para el ganado y puede surgir una mortalidad masiva cuando estas plantas están presentes en los pastos. A una de estas plantas, *Halogeton* spp., se han atribuido los incidentes ocurridos en el oeste de Estados Unidos conducentes a la muerte de entre 100 y 1200 ovejas a la vez. Los efectos tóxicos del ácido oxálico son principalmente debidos a la formación de sales insolubles con el calcio y el magnesio. Estos efectos pueden ser vencidos a veces mediante tratamiento con borogluconato de calcio. Los síntomas varían según la planta ingerida. En las ovejas la ingestión excesiva de *Halogeton* spp. causa una respiración rápida y laboriosa que conduce al coma y la muerte. Por otra parte, la ingestión excesiva de guanábano, que se encuentra en Sudáfrica y Australia, provoca hipocalcemia y tétanos. Las últimas consecuencias son las que se observan con mayor frecuencia debido al envenenamiento con ácido oxálico, pero existe una variación considerable, lo cual refleja que son posibles muchas interacciones.

Otro grupo de sustancias tóxicas producidas por las plantas que ha atraído una atención considerable está formado por los compuestos organofluorados, siendo el primero en ser descrito el ácido fluoracético. Este compuesto se encuentra en varias plantas, especialmente *Gastrolobium bilobum* y *Oxylobium parviflorum* procedentes del oeste de Australia, cuya hoja seca puede contener hasta el 1,25 % de ácido fluoracético en peso. Otros compuestos organofluorados detectados en las plantas incluyen el ácido fluorooleico y el ácido fluoropalmítico. El envenenamiento con ácido fluoracético con dosis a corto plazo es acumulativo y fatal con dosis relativamente pequeñas (0,25-0,5 mg/kg para las ovejas) que varían considerablemente de una especie a otra. La muerte viene causada por la conversión del ácido fluoracético en ácido fluorocítrico que inhibe la producción mediante oxidación de energía necesaria para la vida aeróbica.

El cianuro de hidrógeno, el ácido oxálico y el ácido fluoracético son sustancias relativamente sencillas, pero a medida que la investi-

gación continúa se han identificado sustancias tóxicas más complejas. Los alcaloides de pirrolizidina, procedentes de varias plantas incluyendo *Crotal* spp. y *Trichodesma incanum*, causan enfermedades en el hígado, los pulmones y el riñón en muchos animales. Los sesquiterpenos procedentes de *Myoporum* spp. causan, según ha podido demostrarse, daños extensivos al hígado del ganado en Australia y Nueva Zelanda. Los glucósidos cardíacos han estado implicados en la toxicidad de *Asclenias* spp. que afectó a las ovejas en el oeste de los Estados Unidos. La miserotóxina (2-nitro-1-propil- β -D-glucopironósido) ha sido identificada como el componente tóxico de algunas plantas del género *Astragalus* que causa debilidad muscular, pérdida del control motriz y otros síntomas nerviosos. Otras plantas del mismo género acumulan selenio y lo convierten en aminoácidos que contienen selenio altamente tóxicos (véase la sec. 6.15). Los alcaloides teratógenos han sido aislados a partir de los géneros *Lupinus*, *Conium*, *Veratrum* y afines. Las sustancias estrógenas que causan infertilidad de las ovejas hembras han sido identificadas en ciertas variantes cultivadas del trébol subterráneo. La lista se va ampliando de modo constante y en este capítulo sólo hemos presentado una selección arbitraria de las sustancias tóxicas que son conocidas.

Finalmente, hemos de recalcar que los espectros tóxicos producidos después de la ingestión por parte de los animales pueden estar asociados a plantas que no contienen las sustancias tóxicas. Esta paradoja aparente surge de la posibilidad de formación de sustancias tóxicas a partir de precursores no tóxicos debido a la acción de los microorganismos del intestino. Carlson y Dickinson han sugerido que el edema pulmonar bovino agudo, una enfermedad pulmonar grave del ganado vacuno, viene causado por 3-metil-indol, generado en el rumen por fermentación del triptófano y compuestos relacionados (Keeler, van Kampen y James, 1978). Esta posibilidad nos hace señalar los problemas de evaluar la toxicidad y los peligros relacionados. También pone de relieve la necesidad general de la ampliación de los estudios sobre toxicología comparada y de una mayor información sobre las conversiones de las sustancias tóxicas y de sus precursores en el rumen.



Sustancias tóxicas liberadas al ambiente por microorganismos

4

En 1888, Roux y Yersin observaron que el bacilo de la difteria producía una toxina o veneno. Desde entonces se han identificado otras muchas toxinas microbianas. Estas pueden clasificarse en endotoxinas y exotoxinas. Las endotoxinas son componentes celulares, frecuentemente parte de la pared celular, que sólo son liberados cuando la célula se degrada o experimenta lisis. Son de ordinario complejos antígenos de proteína, polisacárido y lípido. La proteína determina la antigenicidad, y el polisacárido, la especificidad inmunológica. En cierto grado el lípido determina la toxicidad. Por consiguiente, las endotoxinas no son neutralizadas por los anticuerpos homólogos, puesto que éstos se unen principalmente a la proteína no tóxica y al polisacárido. Todas las endotoxinas presentan propiedades farmacológicas semejantes.

Las exotoxinas se distinguen de las endotoxinas por el hecho de que son liberadas a partir de células intactas durante la fase exponencial o de declive del crecimiento. La mayoría de las exotoxinas son proteínas antígenas que son neutralizadas por anticuerpos homólogos. Aunque las exotoxinas son mucho menos estables que las endotoxinas, su toxicidad es mucho mayor.

Las endotoxinas bacterianas son casi todas producidas por bacterias Gram-negativas. Casi todas estas toxinas deben pasar al sistema circulatorio de los animales para que ejerzan efecto. Por consiguiente, su presencia en el ambiente no constituye un peligro. El peligro procede del riesgo de infección con las bacterias que producen las toxinas.

Las consideraciones sobre las enfermedades debidas a infección bacteriana directa de organismos no son pertinentes para este libro, y el lector que desee ampliar este tema debe acudir a un buen texto sobre bacteriología. No obstante, una endotoxina bacteriana que debe mencionarse es la toxina producida por *Clostridium botulinum*. La toxina de *C. botulinum* fue clasificada primeramente como exotoxina, pero en la actualidad parece estar establecido que sólo la liberan células degradadas. Esta toxina ha estado asociada a muchos casos de envenenamiento mortal de la sangre. Varias endotoxinas fúngicas y

algas han estado implicadas en el envenenamiento de los alimentos.

Las exotoxinas son producidas principalmente por bacterias Gram-positivas, con la excepción de *Shigella dysenteriae* y *Vibrio cholerae*, que son Gram-negativas. Las exotoxinas son producidas asimismo por hongos y algas. De las exotoxinas bacterianas, la enterotoxina producida por *Staphylococcus aureus* tiene un interés particular debido a que es una de las causas más comunes de envenenamiento de los alimentos en todo el mundo. La toxina recibe la denominación de enterotoxina a modo de distinción respecto a las otras toxinas de *S. aureus*, que experimentan inactivación en el intestino.

Este capítulo examinará los riesgos planteados por *C. botulinum* y *S. aureus* y por las toxinas de hongos seleccionados (micotoxinas) y de algas. La sección final estará dedicada a los productos tóxicos del metabolismo microbiano que constituyen peligros ambientales serios, aunque de ordinario no son clasificados como toxinas. Estos productos varían de derivados bastante complejos de plaguicidas a compuestos sencillos como el amoníaco.

4.1 Toxinas de *Clostridium botulinum*

4.1.1 Botulismo

El botulismo es el nombre dado a los síntomas de envenenamiento causados por las toxinas de *C. botulinum*. El botulismo afecta a muchas especies de aves y de animales en todo el mundo y es frecuentemente mortal. En el hombre, los síntomas incluyen dificultades en la deglución, la respiración y el enfoque de los ojos, junto con parálisis de las extremidades. El único tratamiento es la administración temprana del antisuero específico. Puesto que la diagnosis inicial es difícil y la tipificación de la toxina requiere mucho tiempo, es raro que sea posible un tratamiento eficaz.

4.1.2 *C. botulinum*

C. botulinum es un bacilo móvil, anaeróbico y formador de esporas que es Gram-positivo en la fase inicial del crecimiento. Su hábitat natural es el suelo, en donde se encuentra principalmente en forma de esporas que pueden sobrevivir a condiciones ambientales extremas. Seis cepas de *C. botulinum*, denominadas A, B, C, D, E y F, son responsables, según se ha demostrado, del botulismo. Las toxinas produ-

cidas por estas cepas reciben la misma designación. Parece existir cierta selectividad respecto a los alimentos que probablemente portan las distintas cepas. El tipo A está asociado con verduras y frutos enlatados en casa, y con carne y pescado. El tipo B se encuentra principalmente en las carnes, especialmente los productos derivados del cerdo. El tipo C α se encuentra en las larvas de las moscas y en la vegetación en proceso de putrefacción en las charcas alcalinas, mientras que el tipo C β se encuentra en el forraje, la carroña y el hígado del cerdo. El tipo D crece en la carroña; el tipo E, en la carne sin cocinar de peces y mamíferos marinos, y el tipo F, en el foie-gras casero. Otros muchos alimentos pueden alojar el organismo, pero esta corta lista aportará cierta idea sobre el alcance de los peligros potenciales.

La producción de toxinas está asociada al crecimiento de *C. botulinum*. Este crecimiento puede producirse en condiciones anaeróbicas en la mayoría de los alimentos con pHs superiores a 4,5 (crecimiento óptimo entre 5,5 y 8,0) y según la cepa, a temperaturas comprendidas entre 5 °C y 42,5 °C. El crecimiento de *C. botulinum* está a menudo asociado a un olor desagradable que puede constituir una advertencia. Los requerimientos de pH y temperatura para la germinación de las esporas son semejantes a los requerimientos para el crecimiento. Las sales inhiben el crecimiento completamente de estar presentes en concentraciones del 10 % o superiores.

Varios microorganismos pueden interferir en la producción de las toxinas por parte de *C. botulinum*. Estos microorganismos incluyen *C. sporogenes*, *Bacterium linens* y cepas productoras de nisina de *Streptococcus lactis*. Los efectos sinérgicos de las bacterias productoras de ácido láctico y de las levaduras han podido ser observados, aunque las primeras pueden ejercer un efecto inhibitorio después de su producción de peróxidos.

4.1.3 Las toxinas

Las toxinas de *C. botulinum* resultan lábiles respecto al calor y son proteínas antígenas. El tratamiento con formaldehído destruye su toxicidad sin afectar a su antigenicidad. Los derivados producidos se denominan toxoides. Los toxoides pueden inyectarse en animales apropiados para producir antisueros que serán usados en la terapéutica.

La mayoría de las investigaciones se han realizado sobre la toxina del tipo A. Esta toxina es muy resistente a los ácidos y bastante resistente a la degradación causada por la pepsina y la tripsina. Es

rápida degradada por los álcalis y gradualmente destruida por la exposición a la luz solar y al aire.

Las pruebas disponibles sugieren que las toxinas ejercen sus efectos después de pasar por absorción en el intestino delgado a la linfa. El efecto principal es la parálisis del sistema nervioso autónomo eferente, la cual causa muerte por asfixia. El centro de acción está en las sinapsis de los nervios parasimpáticos eferentes y de los nervios motores somáticos, es decir, las placas terminales motoras. Sólo viene afectado el sistema colinérgico. El efecto fundamental parece ser la inhibición de la liberación de acetilcolina.

Existe cierta selectividad entre las toxinas respecto a las especies animales afectadas. El envenenamiento humano es causado principalmente por los tipos A, B y E. El tipo C está implicado principalmente en el envenenamiento de las aves, los micromamíferos y los caballos, y el tipo D ha sido asociado al envenenamiento del ganado vacuno y ovino en Sudáfrica.

4.1.4 Prevención del botulismo

Para que un alimento dado pueda ser consumido debe satisfacer como mínimo uno de los siguientes criterios. En primer lugar, el pH el alimento nunca debe ser superior a 4,5 una vez que este alimento ha sido extraído de la planta o del animal vivos. En segundo lugar, el contenido salino en peso de éste debe ser como mínimo del 10 % o el alimento debe haber sido secado hasta una actividad hídrica equivalente. En tercer lugar, el alimento debe haber sido almacenado a temperaturas inferiores a 3 °C. En cuarto lugar, el alimento debe haber sido calentado hasta 90 °C como mínimo antes de ser consumido. En quinto lugar, el alimento debe haber sido procesado en un contenedor herméticamente cerrado a 121 °C durante 3 minutos. Puesto que estos requerimientos no siempre pueden satisfacerse en la práctica, el paso más importante en la prevención del botulismo es evitar la contaminación producida por *C. botulinum* en todas las etapas del procesamiento del alimento.

Cuando no pueden satisfacerse los criterios anteriores, en las carnes cocidas y procesadas pueden añadirse nitratos para impedir el crecimiento de *Clostridium*. Puesto que los nitratos pueden reaccionar con otras sustancias formando carcinógenos en ciertas circunstancias (véase la sec. 4.5.2), debe tomarse una decisión muy difícil al juzgar cuánto debe usarse para maximizar la prevención del botulismo mientras se minimiza el riesgo de causar cáncer.

4.2 Enterotoxinas estafilococales

4.2.1 Envenenamiento del alimento causado por los estafilococos

Sólo los primates parecen ser sensibles a las enterotoxinas estafilococales. Los síntomas son los vómitos y la diarrea, de 2 a 6 horas después de comer alimento contaminado. Otros síntomas incluyen la salivación, las náuseas y el calambre abdominal. No existe tratamiento eficaz para mitigar estos síntomas, pero puede usarse como medida preventiva la inmunización mediante inyección del toxoide inactivo, formado por tratamiento de la toxina con formaldehído.

La muerte es raramente un resultado del envenenamiento causado por estafilococos en los seres humanos, pero se ha producido en niños muy pequeños, personas mayores con otras dolencias y después del tratamiento con antibióticos. Los antibióticos matan la flora bacteriana normal del tracto intestinal, permitiendo el crecimiento sin limitaciones de los estafilococos resistentes, con la consiguiente producción de grandes cantidades de enterotoxina. La muerte resulta de ordinario del shock y del colapso circulatorio que pueden venir a continuación de una diarrea severa.

4.2.2 *Staphylococcus aureus*

Los estafilococos son bacterias esféricas Gram-positivas que típicamente forman racimos. Sus hábitats usuales son la piel y la nasofaringe de los animales. *S. aureus* se usa como nombre específico de los estafilococos patógenos.

La producción de enterotoxinas está asociada al crecimiento estafilococal. Ésta puede ser inhibida por los inhibidores de la síntesis de proteínas; por sales orgánicas, p. ej. por el bifosfato potásico, el cloruro potásico y el fluoruro de sodio; por los detergentes, por ejemplo, Tween 80, el desoxicolato de sodio; y por los agentes que bloquean la síntesis de la pared celular, por ejemplo, penicilina, D-cicloserina, bacitracina. La inhibición causada por los detergentes y los inhibidores de la síntesis de la pared celular sugiere que la síntesis de las enterotoxinas puede estar asociada a la superficie celular, puesto que la síntesis de otras toxinas por los estafilococos no viene afectada.

4.2.3 Las enterotoxinas

Las enterotoxinas estafilococales son proteínas antígenas que pueden soportar el calentamiento hasta 100 °C e incluso más sin perder su toxicidad. Como sucede con las toxinas de *C. botulinum*, el tratamiento con formaldehído destruye su toxicidad sin afectar a la antigenicidad. Los toxoides producidos de esta manera pueden inyectarse en animales apropiados para producir antisueros. Debido a la rapidez con que se inicia el envenenamiento, estos antisueros no resultan útiles para la terapéutica, pero han sido útiles para distinguir una enterotoxina de otras. Cinco enterotoxinas, denominadas A, B, C, D y E, han sido identificadas de esta manera. La enterotoxina del tipo A es la causa más común del envenenamiento de los seres humanos.

No está claro cómo las enterotoxinas estafilococales ejercen sus efectos. Incluso queda por establecer si las enterotoxinas o sus derivados entran en la corriente circulatoria o no. Puesto que los animales se convierten en resistentes a las enterotoxinas tras administrar dosis orales repetidas, y puesto que esto se explica mediante la formación de anticuerpos, parece probable la entrada en la corriente circulatoria en una forma relativamente inmodificada. No obstante, los anticuerpos no pudieron ser detectados en la corriente circulatoria de los monos a los que se había inculcado la resistencia de esta manera.

La respuesta vomitiva es aparentemente debida a un efecto sobre las vísceras abdominales que envían un estímulo sensorial al centro vomitivo existente en el cerebro a través de los nervios vago y simpático. La diarrea causada por las enterotoxinas ha sido atribuida a la inhibición de la absorción de agua a partir del lumen intestinal o al aumento del flujo del líquido transmucosal hacia el mismo. Posiblemente están implicados ambos procesos.

4.2.4 Prevención del envenenamiento de los alimentos causado por los estafilococos

La contaminación causada por los estafilococos no puede ser detectada por el gusto, la textura o el aspecto del alimento. Puesto que las enterotoxinas pueden soportar el calentamiento hasta 100 °C y más, el consumidor puede no estar protegido incluso a pesar de que los alimentos sean cocinados. El único medio seguro de impedir el envenenamiento causado por los estafilococos es la preparación y el

almacenamiento cuidadoso de los alimentos, tomándose todas las precauciones para impedir la contaminación causada por *S. aureus*. Puesto que la contaminación procede principalmente de la piel de las personas implicadas en la preparación de alimentos, el factor clave es la limpieza personal.

4.3 Micotoxinas

Las enfermedades causadas por micotoxinas (micotoxicosis) a menudo han sido descritas en los animales, pero son relativamente infrecuentes en los seres humanos. Estas enfermedades están siempre asociadas a un alimento específico que presenta signos de crecimiento fúngico. A menudo son estacionales y no transmisibles y no responden frente al tratamiento con drogas y antibióticos.

4.3.1 Ergot

El ergot es una mezcla de alcaloides producida por especies del género *Claviceps*, que crece en el centeno y en las hierbas silvestres. La especie más estudiada de este género es *Claviceps purpurea*. El ergot causa la micotoxicosis denominada ergotismo, que una vez fue común en las poblaciones humanas pero en la actualidad ha desaparecido virtualmente debido a las mejoras en la recolección y almacenamiento de granos.

Los alcaloides del ergot pueden dividirse en dos grupos: los amínoalcaloides derivados del ácido lisérgico y su estereoisómero, el ácido isolísergico, y las clavinas. Estos alcaloides pueden ejercer una amplia gama de efectos. Periféricamente pueden causar vasoconstricción y contracción del útero. Actuando sobre los nervios, pueden antagonizar los efectos de la epinefrina (adrenalina) y de la serotonina (5-hidroxitriptamina). En el sistema nervioso central, pueden reducir la actividad del centro vasomotor mientras que estimulan las regiones simpáticas del mesocéfalo, especialmente el hipotálamo.

Aunque el ergotismo casi ha sido eliminado, los alcaloides del ergot son todavía importantes como material de partida para la producción de drogas, muchas de las cuales son útiles para el tratamiento de las enfermedades humanas. Entre estas drogas se encuentra la dietilamida del ácido lisérgico (LSD), uno de los agentes alucinógenos más poderosos que se conocen.

4.3.2 Aflatoxinas

Las aflatoxinas son probablemente las micotoxinas más peligrosas. Se ha demostrado que las aflatoxinas son responsables de los hepatomas (tumores hepáticos) de las truchas criadas en criadero y de la muerte de pavos reales, patitos, polluelos y faisanes jóvenes. Han sido identificadas cuatro aflatoxinas principales y han sido denominadas B₁, B₂, G₁ y G₂. Estas toxinas son producidas por varios hongos, incluyendo *Aspergillus flavus*, *Aspergillus parasiticus*, *Aspergillus ostianus* y otras especies de *Aspergillus* y *Penicillium*.

Las aflatoxinas se han encontrado en los cacahuetes mohosos, en las semillas de los algodóneros, los cocos y el maíz. Han sido encontradas incluso en peces fermentados secos y han sido identificadas en la leche de animales que ingieren alimentos contaminados por aflatoxinas. Casi todos los informes de su presencia se refieren a alimentos almacenados. Su producción en el campo parece ser rara.

El efecto más característico de las aflatoxinas es el daño causado al hígado, con la proliferación de células del conducto biliar en los casos de envenenamiento letal agudo, o con tumores después de la exposición crónica. Las aflatoxinas pueden afectar asimismo a la reproducción de modo adverso e inhibir la germinación de las semillas y el crecimiento de los microorganismos.

La prevención de la síntesis de las aflatoxinas es la mejor manera de eliminar sus efectos. Los daños mecánicos causados a las cosechas durante la recolección deben minimizarse y debe procurarse que el contenido de humedad de las cosechas susceptibles se mantenga por debajo del nivel necesario para la germinación de las esporas fúngicas una vez transcurrida la recolección. Cuando se ha producido la contaminación, a veces las cosechas contaminadas pueden separarse usando separadores fotoeléctricos. Esta técnica ha sido usada para los cacahuetes, puesto que los cacahuetes contaminados son de ordinario más oscuros que los frutos no contaminados. No existe un proceso satisfactorio para la destoxicación de los alimentos contaminados.

4.3.3 Otras micotoxinas

Además de las aflatoxinas, existen varias micotoxinas que han sido menos investigadas. *Fusarium sporotrichioides*, *Fusarium poae*, *Cladosporium epiphyllum* y *Cladosporium fagi* producen esporofusario-

genina, poaeusariogenina, ácido epicladospórico y ácido fagicladospórico respectivamente. Estas sustancias pueden causar una enfermedad denominada *aleukia alimentaria* tóxica que ha sido observada por investigadores rusos. Sus síntomas incluyen leucemia, agranulocitosis, angina necrótica, tendencia a las hemorragias, sepsis y agotamiento arregenerativo de la médula ósea. Esta enfermedad está asociada a la ingestión de granos contaminados por hongos, por ejemplo, trigo, centeno, cebada y mijo, que han pasado el invierno en el campo.

Otra toxina es producida por *Aspergillus ochraceus*, que se encuentra en el suelo, los cereales húmedos, las legumbres, las especias y el katsubushi (pescado japonés fermentado). La toxina se denomina ocratoxina y presenta tres formas, A, B y C. La ocratoxina A presenta el mismo grado de toxicidad aguda que la aflatoxina B₁. Las ocratoxinas B y C no son tóxicas en una dosis mil veces más alta en los tests sobre letalidad aguda. Se piensa que estas ocratoxinas son carcinógenas.

La esporidesmina es la toxina producida por el moho saprófito *Pithomyces chartarum* que crece sobre las hierbas. Causa daños obstructivos a los conductos biliares y eccema facial en las ovejas y el ganado vacuno. La «zearalenone» (factor estrógeno F-2) es una sustancia tóxica producida por *Fusarium zea*, que crece sobre el maíz. Los efectos del compuesto incluyen hipertrofia vulvar, engrosamiento prepucial en los machos castrados y glándulas mamarias prominentes en ambos sexos de animales alimentados con grano contaminado.

Sclerotinia sclerotiorum, que crece sobre el perejil, es responsable de la producción de 4,5',8-trimetilpsoralen y de 8-metoxipsoralen. No obstante, no está claro si estos compuestos son producidos por el hongo o por el perejil como respuesta frente a la infección fúngica. El efecto característico de estas toxinas es la formación de ampollas en la piel después que ésta ha entrado en contacto con las partes contaminadas de la planta y después de la exposición subsiguiente a la luz solar, que es necesaria para que aparezca la lesión.

Se ha demostrado que el trébol rojo que contiene *Rhizoctonia leguminicola* provoca que los ganados vacuno y ovino que lo ingieren produzcan saliva en exceso y desarrollen diarrea, hinchazón y articulaciones rígidas. A veces, esto culmina en la muerte. Se ha aislado la micotoxina que causa estos síntomas y se denomina slaframina. También resulta tóxica para los cerdos, los gallos domésticos, las cobayas, las ratas y los ratones.

Varios hongos del género *Penicillium* han estado implicados en

la producción de las llamadas toxinas amarillas del arroz. Estos hongos incluyen *Penicillium islandicum*, *P. citrinum*, *P. toxicarium*, *P. citreoviride* y *P. rugulosum*. *P. islandicum* produce islanditoxina y luteoskirina. La islanditoxina causa la muerte rápida con severos daños en el hígado y hemorragia. La luteoskirina en grandes dosis causa necrosis centrolobular del hígado de los ratones, acompañada por la metamorfosis de los demás hepatocitos. Se piensa que puede causar tumores hepáticos en dosis menores. *P. toxicarium*, *P. ochrosalmoneum* y *P. citreoviride* producen citreoviridina, un compuesto fluorescente amarillo que causa parálisis e impedimento de la respiración. Este compuesto es inactivado por la luz ultravioleta y por consiguiente el arroz contaminado se destoxica cuando se expone al sol durante dos días. *P. citrinum* produce citrinina y asimismo la producen otros hongos del género *Penicillium*, *Aspergillus terreus* y *A. candidus*. La citrinina y la citromicetina, un compuesto relacionado producido por *Citromyces* y algunos hongos del género *Penicillium*, causan daños en el riñón después de la exposición crónica.

Stachobotrys alternans, que crece sobre la paja, produce una toxina que afecta a los caballos, las ovejas, los terneros, los cerdos, los perros, los conejos, los cobayas, los polluelos y los ratones. La toxina causa una hemorragia severa y otros daños a muchos tejidos, daños que conducen a menudo a la muerte. El contacto superficial causa una dermatitis severa en los seres humanos y puede causar una faringitis grave. *Penicillium rubrum*, que crece en el maíz, produce la rubratoxina. Esta causa hemorragias y daños en el hígado y los riñones del ganado vacuno, los cerdos, los perros, los conejos, las cobayas, los ratones y los gallos domésticos.

Las micotoxinas descritas anteriormente representan sólo una selección de las que han sido más estudiadas. En una gran extensión, los peligros planteados por estas toxinas pueden minimizarse mediante una gestión y un almacenamiento adecuados del alimento, es decir, mediante medidas preventivas. No obstante, necesitamos conocer muchas más cosas sobre la diagnosis de las micotoxicosis y sobre el medio de mitigar sus efectos malignos, puesto que es probable que incluso las mejores medidas preventivas no las puedan eliminar por completo.

4.4 Toxinas algales

Las toxinas algales que han atraído más la atención están asociadas a tres phyla: las Pirrofíceas, las Cianofíceas y las Crisofíceas. Las

Pirrofíceas son organismos predominantemente marinos, a menudo clasificados como animales, Protozoos, Mastigóforos; las Cianofíceas o algas verdiazules son organismos dulceacuícolas, algunas veces clasificados como bacterias, Cianobacterias; y las Crisofíceas habitan en las aguas salobres. Sólo las Pirrofíceas han presentado amenazas serias de envenenamiento para el hombre. Las Cianofíceas han causado la muerte de peces, ganado vacuno y aves acuáticas, y las Crisofíceas han provocado una mortalidad seria en los peces.

4.4.1 Pirrofíceas

Las manifestaciones más impresionantes de los dinoflagelados pertenecientes al phylum de las Pirrofíceas son las «mareas rojas» que se producen de vez en cuando, principalmente en las aguas situadas al norte o al sur de los 30° de latitud. Los dinoflagelados pueden alcanzar concentraciones de hasta 50 000 células por cm^3 , y pueden ser visibles de noche debido a su fluorescencia. Estas mareas rojas afectan al hombre debido a que las toxinas que transportan pueden acumularse en los mejillones y las almejas, que son subsiguientemente ingeridos por los seres humanos. Para el consumidor humano, las consecuencias son rápidas. El entumecimiento se extiende a partir de los labios, la lengua y las yemas de los dedos, y al cabo de 2 a 12 horas puede producirse la muerte por parálisis respiratoria. La sal y el alcohol reducen la efectividad del veneno pero no existe antídoto. No obstante, si la persona afectada puede sobrevivir 24 horas, normalmente la recuperación es completa.

Cuatro especies de dinoflagelados, *Gonyaulax catenella*, *G. tamaricensis*, *G. acatanella* y *Pyridinium proenus*, producen, según se ha demostrado, toxinas que pueden ser letales para *Homo sapiens*. Otras especies producen toxinas asimismo, pero éstas no se han visto implicadas en envenenamientos humanos mortales. *G. monilata* produce una toxina que es mortal para los peces e inhibe la alimentación de las ostras; *Gymnodinium breve* produce una toxina que es mortal para los peces, los polluelos y los ratones; *Gymnodinium veneficium* produce una toxina que es mortal para los peces y los ratones; la toxina de *Exuviaella mariae-lebouriae* causa daño en el hígado y el riñón en los animales. En general, estas toxinas causan vómitos, diarrea, debilidad muscular y vértigo en los seres humanos.

Durante una marea roja, los mejillones acumulan la toxina en el hepatopáncreas; pero, una vez que la marea roja ha finalizado, la toxina desaparece de los mejillones al cabo de dos semanas. En las al-

mejías, la acumulación se produce en el sifón, y en este caso, la toxina es persistente. No puede desaparecer del sifón de la almeja hasta pasado un año después que se produce el cese de la acumulación.

La toxina procedente de *G. catenella* ha sido denominada saxitoxina. Ha sido purificada y se ha demostrado que es un derivado de la tetrahidropurina. Su efecto fundamental es bloquear la propagación de los impulsos en los nervios y el músculo esquelético.

4.4.2 *Cianofíceas*

Con respecto a la producción de toxinas, sólo han sido estudiados en detalle tres géneros de las Cianofíceas: *Microcystis*, *Anabaena* y *Aphanizomenon*. Las toxinas parecen ser predominantemente endotoxinas. *Microcystis aeruginosa* produce una toxina denominada Microcystis FDF (fast death factor: factor productor de muerte rápida), que es un péptido cíclico pequeño. *Anabaena flos-aquae* produce una toxina que parece ser una amina terciaria de bajo peso molecular o un alcaloide. La toxina de *Aphanizomenon flos-aquae* ha sido estudiada pero no caracterizada.

Las proliferaciones de las Cianofíceas están asociadas a una excesiva eutrofización de los lagos y las charcas causada por la lixiviación de los fertilizantes a partir de tierras dedicadas a la agricultura o a partir de aguas residuales (véase la sec. 9.2.3). Cuando estas proliferaciones cesan, las toxinas son liberadas y los animales pueden experimentar envenenamiento al beber aguas contaminadas. Aunque estas toxinas no han causado muertes humanas, se les ha atribuido la producción de dermatitis, gastroenteritis y desórdenes respiratorios en los seres humanos. La toxicidad del agua contaminada presenta fluctuaciones diurnas. Cuando la fotosíntesis es máxima, aproximadamente a mediodía, los niveles de oxígeno disuelto son altos y el pH del agua puede alcanzar 9,5. Esto disminuye la toxicidad del agua debido a que todas las toxinas de las Cianofíceas son lábiles frente a los álcalis, especialmente en presencia de altas concentraciones de oxígeno y en aguas cálidas (temperatura de 20 °C o superior). De noche sólo tiene lugar la respiración, el nivel de oxígeno del agua disminuye y el pH baja hasta 6,5. La estabilidad de la toxina en estas condiciones hace que su concentración sea máxima. Por consiguiente, cualquier paso tomado para destruir las proliferaciones de las Cianofíceas debe llevarse a cabo a mediodía, cuando la toxina liberada se degradará con rapidez y por consiguiente planteará una amenaza mínima para el zooplancton y los peces. La des-

composición de las Cianofíceas no sólo libera las toxinas sino que además conduce al empobrecimiento en oxígeno, acompañado por la producción de hidroxilamina y sulfuro de hidrógeno, productos que de por sí son muy tóxicos.

4.4.3 Crisofíceas

Las Crisofíceas son algas flageladas amarillas o pardas formadas por una única célula. Un miembro del phylum, *Prymnesium parvum*, ha sido estudiado por completo debido a que excreta una toxina que ha sido responsable de la muerte masiva periódica de peces en las aguas salobres. Esta toxina ha sido aislada y parece ser un proteolípido. Presenta actividad hemolítica, citotóxica y bacteriolítica además de su efecto ictiotóxico. El efecto ictiotóxico parece estar asociado a su mitad lipídica, puesto que no es destruida por acción del enzima proteolípido papaína, que elimina la actividad hemolítica. La ictio-toxicidad requiere la presencia de cationes cuando el pH es superior a 7. El calcio, el magnesio, las poliaminas, los detergentes catiónicos e incluso los antibióticos como la estreptomycin y la neomicina, hacen aumentar la toxicidad. Los cationes parecen competir por centros existentes en la toxina. Una alta concentración de un catión de baja actividad puede desplazar a otro de alta actividad, haciendo disminuir por consiguiente la toxicidad. La luz visible y la luz ultravioleta pueden inactivar la toxina. Ésta parece actuar causando un aumento reversible en la permeabilidad de las agallas, que le permite entrar en la corriente sanguínea del pez y actuar sobre el sistema nervioso.

Prymnesium parvum nunca se encuentra en aguas que contienen menos del 0,12 % de cloruro sódico. En el laboratorio crece en aguas con concentraciones salinas tres veces superiores a la del agua de mar. El control del organismo en embalses con peces depende de la detección de la toxina en concentraciones muy bajas, seguida por la eliminación del alga por adición de amoníaco acuoso que provoca la hinchazón y la lisis de las células. Con las concentraciones usadas, la toxicidad del amoníaco respecto a otras formas de vida es despreciable. La detección de la toxina implica un bioensayo usando ciprínidos en presencia de 3,3'-diamino-dipropilamina como activador catiónico con un pH de 9. Este análisis puede detectar la toxina producida por *Prymnesium* con niveles iguales al 4 % de la concentración letal para las carpas.

Ochromonas es otro miembro de las Crisofíceas que produce una

ictiotoxina. Además, *Phaeocystis pouchetii* en la forma colonial mucilaginosa es tóxico para los alevines de los arenques. Otras algas del género *Phaeocystis* producen ácido acrílico que se acumula en los eufásidos que son comidos por los pájaros bobos. Entonces al ácido acrílico puede ejercer un efecto adverso en la microflora del intestino de dichas aves.

4.5 Otros productos tóxicos del metabolismo microbiano

Casi todas las sustancias que entran en el ambiente serán metabolizadas por uno o más microorganismos que la encuentren. Los productos de este metabolismo son a menudo compuestos sencillos esencialmente no tóxicos, por ejemplo, dióxido de carbono y agua, pero esto no sucede siempre. Por ejemplo, el herbicida propanil, que presenta una baja toxicidad respecto a los animales, puede convertirse, debido a la acción de los microorganismos del suelo, en los mutágenos 3-4-dicloroanilina y 3,3',4,4'-tetracloroazobenceno, los cuales, a su vez, pueden causar mutaciones en los patógenos del suelo transformándolos en cepas más virulentas. Con frecuencia, los productos de interés son compuestos sencillos que sólo son dañinos cuando se producen localmente en altas concentraciones. De estos compuestos trataremos en esta sección.

4.5.1 Amoníaco

El amoníaco se forma durante la descomposición microbiana de los residuos animales y vegetales en condiciones alcalinas. También puede formarse por degradación de la urea aplicada como fertilizante. El amoníaco producido de esta manera puede alcanzar concentraciones que son suficientes para dañar el sistema radicular de las plantas y los organismos que habitan en el suelo.

4.5.2 Nitrato, nitrito y aminas

El nitrato es otro producto de la degradación microbiana de la materia orgánica. En condiciones aeróbicas, en pHs que se aproximan al neutro, los iones amonio son oxidados a iones nitrato. Aunque el nitrato casi no es dañino para los animales, sus derivados formados por los microorganismos del intestino pueden ser peligrosos. En primer lugar tenemos los nitritos. El nitrito reacciona con la hemoglo-

bina transformándola en methemoglobina al oxidar el ion ferroso a ion férrico. La methemoglobina es incapaz de transportar oxígeno y por consiguiente su formación está asociada a la deficiencia de oxígeno en los tejidos. El tratamiento con ácido ascórbico protege la hemoglobina y permite la recuperación total si los efectos no han sido demasiado graves. Los niños son particularmente susceptibles al nitrito porque la oxidación de la hemoglobina fetal se produce con rapidez y porque el enzima protector, methemoglobina reductasa, sólo se desarrolla gradualmente después del nacimiento. Debido a este peligro, la Organización Mundial para la Salud ha recomendado que el agua para consumo humano nunca debe presentar más de 10 ppm de nitrato. El nitrito presente está en equilibrio con el nitrato y a una concentración mucho menor.

Otros compuestos que pueden formarse a partir del nitrato por acción de la microflora del intestino son las nitrosaminas carcinógenas. En las aguas naturales deficientes en oxígeno que contienen nitrato y amoníaco, puede producirse hidroxilamina por acción microbiana. La hidroxilamina es un mutágeno potente. Durante el almacenamiento en silos de plantas ricas en nitrato, puede formarse ácido nítrico y convertirse en dióxido de nitrógeno por oxidación atmosférica. Se han observado casos de granjeros envenenados a consecuencia de ello. (En la sec. 7.5 se dan otras informaciones sobre la toxicidad de los óxidos de nitrógeno.)

La descomposición microbiana de las proteínas existentes en el alimento puede conducir a la producción de aminas tóxicas, denominadas colectivamente ptoaminas. Esta solía ser una causa común del envenenamiento de los alimentos y puede serlo todavía en donde no se practica una higiene elemental y en donde la conservación del alimento es pobre.

4.5.3 Monóxido y dióxido de carbono

El carbono existente en la materia orgánica se convierte principalmente en monóxido y dióxido de carbono por acción de los microorganismos. De los riesgos asociados al monóxido de carbono se trata en la sección 7.1. Los niveles altos de dióxido de carbono pueden causar daño a las raíces en terrenos compactos pobremente drenados. No obstante, en las aguas estancadas puede contribuir a una eutrofización excesiva (sec. 9.2.3).

4.5.4 Derivados del azufre

El azufre contenido en la materia orgánica y en el sulfato inorgánico puede convertirse, por acción de los microorganismos, en una gama de compuestos, entre los que destaca el sulfuro de hidrógeno. La producción de sulfuro de hidrógeno es muy marcada en los sedimentos de los lagos y del fondo del océano, los pantanos, los marjales, las aguas de los estuarios, las aguas cloacales y las aguas residuales industriales. La liberación del sulfuro de hidrógeno depende de la disponibilidad de cationes que pueden reaccionar para formar los sulfuros. Las plantas superiores son muy sensibles al sulfuro de hidrógeno. Ha causado daños considerables a las cosechas de arroz y a los árboles frutales. Cuando los niveles son subletales, puede hacer que las raíces sean susceptibles al parasitismo debido al patógeno *Phytophthora*. En el agua, concentraciones muy bajas (inferiores a 0,1 ppm) son tóxicas para los huevos y los alevines de los peces. Esta puede ser una causa frecuente de mortalidad en la interfase barro-agua. Otros productos potencialmente peligrosos del metabolismo microbiano del azufre son el ácido sulfúrico, el dióxido de azufre, el sulfuro de carbonilo, el sulfuro de dimetilo, el metanotiol y el etanotiol. El ácido sulfúrico no es sólo directamente tóxico debido a su acidez, sino que puede solubilizar metales como el cinc, el aluminio, el cobre, el hierro, el níquel, el arsénico y el cadmio hasta que éstos alcancen niveles tóxicos. Este es un peligro particularmente asociado al drenaje de las minas en las cuales las menas de sulfuro aportan sustratos para los autótrofos que oxidan el azufre (véase la sección 6.14).

FUNDADA EN 1620
QUITO



Plaguicidas y herbicidas

5

Los plaguicidas son sustancias usadas para controlar a los organismos que pueden afectar adversamente a la salud pública, o a los organismos que atacan al alimento y otros materiales esenciales para los seres humanos. Estos organismos incluyen insectos, nematodos y hongos. Los herbicidas son sustancias usadas para eliminar las plantas no deseadas en la agricultura, la horticultura y en el mantenimiento de los márgenes de carreteras y líneas férreas. Los herbicidas han sido usados en la guerra de Vietnam para destruir los bosques tropicales.

Los plaguicidas y los insecticidas han hecho posibles grandes aumentos en la producción del alimento y mejoras en la salud humana. Cuando se han producido daños, esto ha sido principalmente debido a la ignorancia de las propiedades de estos productos químicos y a su uso equivocado. Puesto que es imposible conocer todas las propiedades de todos los plaguicidas o herbicidas, es inevitable que se produzca cierto cambio ambiental debido a su uso. No obstante, no existen argumentos en contra de su uso, siempre y cuando los beneficios superen a los daños. Lo importante es saber que existe un riesgo finito de daño, para minimizarlo mediante la comprobación de la toxicidad de los productos químicos antes de que sean aplicados a gran escala y para asegurar que la aplicación se lleve a cabo correctamente. Cuando los plaguicidas se aplican a gran escala, deben vigilarse constantemente los daños ambientales de manera que puedan hacerse las correcciones pertinentes tan pronto como sea posible.

En este capítulo se considerarán algunos de los peligros asociados a plaguicidas y herbicidas ampliamente usados. Un peligro del que no se tratará será el de la mutagenicidad. Para informarse sobre la mutagenicidad de los plaguicidas, los herbicidas y otros muchos compuestos, el lector debe acudir a la reseña de Malling y Wassom (1977).

De ordinario se hace referencia a los plaguicidas por sus nombres triviales y esta práctica se seguirá a lo largo de este capítulo. No obstante, la nomenclatura química completa de todos los plaguicidas que se mencionan pueden encontrarse en el Apéndice 4, situado al final de este libro.

5.1 Venenos para matar roedores (rodenticidas)

Los raticidas, anticoagulantes como «diphacin», «fumarin», PMP, «pival» y la varfarina, son ampliamente usados. Los roedores que ingieren pequeñas cantidades de estos productos químicos durante varios días sucesivos mueren debido a hemorragias internas. El peligro de que estos anticoagulantes afecten al hombre y a los animales domésticos es mínimo. Desgraciadamente, algunos roedores pueden desarrollar una tolerancia frente a estas sustancias y por consiguiente puede ser necesario el uso de compuestos más tóxicos que causen la muerte tras la ingestión de una única dosis. Estos compuestos no están disponibles de ordinario para el público en general debido a que son letales para muchos animales distintos de los roedores. Por consiguiente, sólo deben usarse con precauciones especiales. Estos compuestos incluyen «antu», la fluoracetamida, el fluoracetato de sodio (Compuesto 1080), la estricnina y derivados, y el sulfato de talio. Además existe la norbormida, que es agudamente tóxica para los miembros del género *Rattus*, pero ejerce poco efecto sobre otras especies, incluido *Homo sapiens*.

Los raticidas gaseosos se usan algunas veces para matar a los roedores en sus madrigueras o para fumigar edificios. Los gases usados incluyen cianuro de hidrógeno, monóxido de carbono, disulfuro de carbono, cloropicrina, dióxido de azufre y bromuro de metilo. Todos estos gases resultan tóxicos para muchos organismos y deben tomarse las precauciones pertinentes para proteger a las personas que aplican los gases y a los organismos que no deben ser eliminados.

5.2 Insecticidas

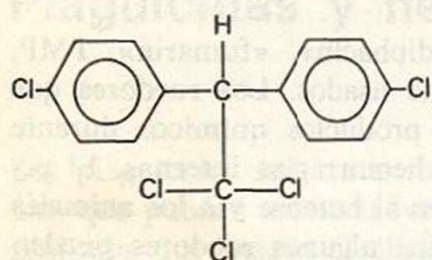
5.2.1 Hidrocarburos clorados

Los hidrocarburos clorados (fig. 5.1) son plaguicidas que persisten mucho en el ambiente y que son muy usados. Los más persistentes de estos compuestos son el DDT y derivados, como el DDD y el DDE. El DDT presenta una vida media ambiental de 10 años o más, mientras que el DDE puede persistir durante décadas. Casi tan persistentes son el lindane (BHC) y el heptacloro. Menos persistentes son la aldrina y la dieldrina, pero necesitan 2,5 años de presencia

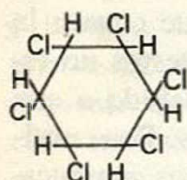
Estructura

Nombre común

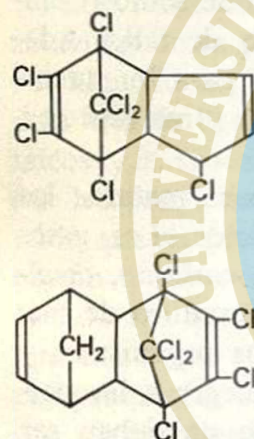
Nombre científico



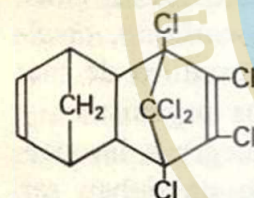
DDT

1,1,1-tricloro-2,2-bis
(p-clorofenil) etano

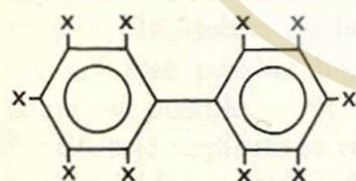
Lindane (BHC)

1,2,3,4,5,6-hexacloro-
ciclohexano (isómero γ)

Heptachloro

1,4,5,6,7,8,8-heptacloro-
3 α , 4,7 α -tetrahidro-
4,7-endometanoindeno

Aldrina

1,2,3,4,10,10-hexacloro-
1,4,4 α ,5,8,8 α - hexahidro-
1,4-endo-exo-5,8-
dimetanonaftaleno

PCB

Bifenilo
policlorado

x = ubicación posible del átomo de cloro

Fig. 5.1 Estructuras de hidrocarburos clorados seleccionados.

en el suelo para que su desintegración sea del 95 %. Todos estos compuestos son usados de modo corriente en el mundo, aunque el DDT, la aldrina y la dielrina han sido prohibidos para la mayoría de las finalidades en Estados Unidos, y su uso se ha visto desfa-

vorecido en el Reino Unido y otros países. La reacción en contra del uso de estos compuestos ha sido debida al conocimiento de su toxicidad respecto a los organismos que no se desea eliminar y el descubrimiento de que algunas especies blanco se convierten en resistentes. No obstante, todavía se usan cantidades sustanciales de hidrocarburos clorados en la preservación de los bosques y en los baños para ovejas cuando no existen sustitutos satisfactorios. El uso más extensivo del DDT se produce en la actualidad en los países tropicales, dado que es barato, persistente, generalmente efectivo y los daños causados a los seres humanos son mínimos. No existe duda alguna de que en estos países el DDT ha mitigado el sufrimiento humano reduciendo las enfermedades portadas por los insectos y la destrucción de las cosechas. Hasta que se disponga de una alternativa apropiada, su uso continuará. En la actualidad, los sustitutos posibles son mucho más caros, menos persistentes y resultan más tóxicos para los seres humanos.

La mayoría de los problemas causados por los efectos del DDT en los organismos que no se desea eliminar son debidos a que el DDT se usa en cantidades excesivas. El exceso pasa a las charcas, los lagos, los ríos y en último término al mar. En algunos casos, el DDT es aplicado directamente a los hábitats dulceacuícolas de los insectos; en otros, pasa a estos hábitats de modo accidental. Por otra parte, el DDT puede entrar en los cursos de agua a partir de las escorrentías o a partir de la lluvia y la nieve. A pesar de ello, la concentración existente en las aguas naturales es baja. No obstante, muchas plantas y animales tienden a acumular DDT y su derivado más persistente DDE (fig. 5.2). Por ejemplo, las ostras pueden concentrar DDT desde 1 ppb existente en el agua de mar hasta 700 ppm en sus cuerpos. Las pulgas de agua pueden concentrar DDT desde 0,5 ppb existentes en las aguas circundantes hasta 50 ppm en sus cuerpos. Este proceso de acumulación puede continuar a lo largo de cadenas tróficas hasta que se alcancen niveles dañinos en los depredadores del nivel trófico superior (véase la sec. 9.2.1). El efecto es evidentemente mayor en el caso del DDE, debió a su mayor persistencia y prevalencia. La acumulación se produce principalmente debido a la afinidad del DDT y del DDE por las grasas. Esto conduce a su almacenamiento en los animales en el tejido adiposo, en el cual la tasa de renovación es baja. El stress puede causar la movilización del tejido adiposo. La liberación subsiguiente de los residuos acumulados puede conducir a niveles tóxicos en la sangre de los animales, incluso una vez que la exposición a los plaguicidas ha cesado.

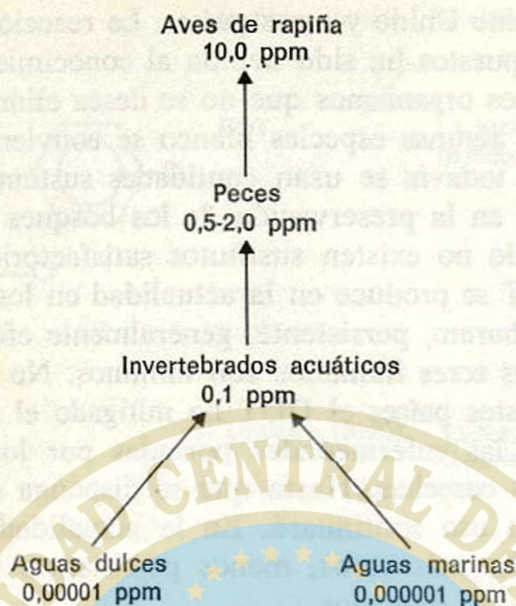


Fig. 5.2 Esquema simplificado que presenta la acumulación en las cadenas tróficas del DDT. (Datos obtenidos de Edwards, C. A., 1973, *Persistent Pesticides in the Environment*, 2.^a ed., CRC Press.).

Los efectos dañinos de los hidrocarburos clorados se observaron por vez primera en las aves de presa, en las que el fracaso reproductivo produjo una disminución marcada en muchas poblaciones. Esto fue parcialmente debido a la perturbación del metabolismo del calcio que produjo huevos frágiles con cáscaras anormalmente delgadas, y parcialmente debido a cambios conductuales que favorecieron la rotura de los huevos. Esto ha resultado ser un problema en la cría de polluelos, en donde se ha usado serrín procedente de madera tratada con hidrocarburos clorados. También se han observado efectos dañinos en los peces, incluyendo cambios conductuales que conducen a dificultades en la reproducción, el aumento de la mortalidad entre los alevines y en algunos casos toxicidad aguda en los adultos. Además, pequeñas concentraciones de DDT (0,01 ppm) reducen, según ha podido demostrarse, la fotosíntesis en el plancton marino, mientras que incluso concentraciones más pequeñas (1 ppb) contenidas en el agua marina pueden matar a las gambas *Artemia salina* al cabo de unas pocas semanas.

Otro insecticida de este grupo que ha causado daños ambientales en Estados Unidos es «kepone». Este compuesto fue usado en los hogares para envenenar cucarachas y hormigas, pero se detuvo su producción cuando se demostró que había causado daños en el ce-

rebre y en el hígado, esterilidad, farfullamiento del habla, pérdida de la memoria y crispaciones espasmódicas de los ojos en los trabajadores que habían estado expuestos a este compuesto. El asunto se empeoró cuando se produjeron escapes de «kepone» a partir de la planta de producción, escapes que pasaron al sistema principal de alcantarillado de Hopewell, Virginia, y por consiguiente al río James. De resultas de ello, los stocks de peces y moluscos experimentaron contaminación y el gobernador de Virginia prohibió la pesca comercial en más de 100 millas del río hasta que las concentraciones residuales disminuyeran alcanzando un nivel de seguridad. Las pérdidas que afectaron a las pesquerías e industrias relacionadas se estimaron en unos 4 millones de dólares para el período comprendido entre julio de 1975 y diciembre de 1976. Otro insecticida, mirex, que es químicamente idéntico a «kepone» excepto por un átomo de oxígeno, se usa para controlar las hormigas, pero existe preocupación sobre su posible carcinogenicidad.

Los bifenilos policlorados (PCB) son estructuralmente semejantes al DDT y ejercen efectos semejantes. Son estables hasta temperaturas de 800 °C, resistentes a los ácidos, las bases y los oxidantes, y sólo escasamente solubles en el agua. Debido a estas propiedades, se han encontrado muchos usos para estos compuestos. Pueden actuar como líquidos para transferencia de calor, aislantes, líquidos hidráulicos o plastificantes, y están incorporados en las pinturas, los adhesivos, los revestimientos de los frenos, las lámparas fluorescentes y el papel de copiar sin carbón.

Los bifenilos policlorados entran en el ambiente de modo accidental o a través de la eliminación de residuos. Como el DDT y el DDE, son persistentes en el ambiente debido a su estabilidad química. Asimismo, su rápida solubilidad en los lípidos facilita la amplificación de las cadenas tróficas (véase la sec. 9.2.1). Sus efectos agudos no constituyen un problema grave, pero sus efectos crónicos son semejantes a los del DDT y del DDE, de modo que es probable que actúen sinérgicamente. Debido a ello, en la actualidad su uso se controla cuidadosamente en la mayoría de los países y su aplicación está limitada a sistemas cerrados. No obstante, debe tenerse cuidado para evitar accidentes. Esto quedó demostrado con claridad en 1973, cuando de 225 a 450 kg de los bifenilos polibromados (PBBs) fueron añadidos accidentalmente, en vez de óxido de magnesio, al alimento del ganado en Michigan, Estados Unidos de América. Esto originó la contaminación de los animales de granja e hizo necesaria la destrucción de 29 800 cabezas de ganado vacuno, 5920

cerdos, 1470 ovejas y 1,5 millones de gallos domésticos. Asimismo fue imposible vender más de 880 toneladas de alimento, 8,1 toneladas de queso, 1,2 toneladas de mantequilla, 15,4 toneladas de productos lácteos secos y casi 5 millones de huevos. Es imposible saber cuántas personas han experimentado envenenamiento subletal a consecuencia de comer carne, leche y huevos contaminados, pero puede ser una proporción muy considerable de la población de Michigan. Entre los efectos posibles del envenenamiento con bifenilos polibromados se han identificado la teratogenicidad y la carcinogenicidad en los roedores, y la porfiria y la reducción de la fertilidad en las aves. Los orígenes de este desastre parecen haber sido debidos a la escasez de bolsas preetiquetadas de rojo, de manera que los bifenilos polibromados, vendidos en el mercado como en retardador de fuegos «Firemaster», durante un tiempo fueron empaquetados en bolsas pardas, cuyos nombres comerciales eran negros. El óxido de magnesio, un aditivo normal de los alimentos, vendido como «Nutrimaster» y con un aspecto semejante al de «Firemaster», fue producido en la misma planta y empaquetado en bolsas pardas idénticas, difiriendo sólo el nombre comercial. De alguna manera, de 10 a 20 bolsas de 22 kilogramos de «Firemaster» fueron incluidas en una carga de camión de «Nutrimaster». Debido a esta semejanza superficial de contenido y empaquetamiento, este cambio no fue observado. De resultas de ello, el alimento para animales y aves de todo Michigan experimentó contaminación. Y lo que es peor, algunos granjeros vendieron animales contaminados a plantas que debían convertirlos en alimento para ganado, perros y gatos y asimismo en sebo y grasa usadas para jabones y champús, etc. Este accidente ilustra la importancia del etiquetado claro de sustancias tóxicas y de la vigilancia constante para descubrir el envenenamiento antes de que éste se extienda.

5.2.2 Organofosfatos

Los insecticidas organofosfatados incluyen el malatión, al «diazinon» y la parationa. Estos insecticidas son rápidamente metabolizados por los enzimas de los mamíferos y se degradan con celeridad en el ambiente. Por consiguiente, cualquier daño ambiental causado por estos compuestos tenderá a estar localizado en el área de aplicación. No obstante, estos compuestos están relacionados con los gases desarrollados para ser usados en la guerra y pueden ser letales para muchos organismos distintos, incluidos los seres humanos. Por consiguiente,

cualquier persona que aplique estos compuestos debe llevar vestidos de protección, incluidas gafas, guantes de caucho e incluso una máscara. Debe evitarse tratar áreas que constituyen hábitats importantes de la fauna salvaje.

La acción principal de los compuestos organofosfatados es inhibir la acetilcolina esterasa. Por consiguiente, la acción de la acetilcolina liberada en las sinapsis nerviosas deja de ser finita con cada impulso nervioso. Las consecuencias son temblores involuntarios en los músculos, convulsiones y la muerte, entre otras.

5.2.3 Carbamatos

Los insecticidas formados por carbamatos, usados también como molusquicidas, fungicidas y herbicidas, incluyen carbarilo, «baygon», «temik» y «zectran». Son incluso menos persistentes que los organofosfatos y menos dañinos para el hombre. No obstante, pueden causar problemas ambientales locales si se usan sin cuidado. El carbarilo, por ejemplo, es muy tóxico para las abejas. Como sucede con los organofosfatos, los carbamatos actúan inhibiendo la acetilcolina esterasa.

5.2.4 Piretroides

Los piretroides son los constituyentes que actúan como insecticidas de *Chrysanthemum cinerariaefolium* y *C. coccineum*. Cinco compuestos que actúan como insecticidas, las piretrinas I y II, las cinerinas I y II y la jasmolina II, están presentes en los aquenios de los flores, a partir de los cuales pueden extraerse con disolventes orgánicos. Estos piretroides que se encuentran en la naturaleza son inestables frente a la acción de la luz solar, el aire, la humedad y los álcalis, y se degradan con rapidez después de ser aplicados.

Los piretroides presentan una baja toxicidad respecto a los mamíferos y esto es debido a que se transforman por metabolismo en sustancias no dañinas. No obstante, pueden causar una dermatitis alérgica severa y reacciones alérgicas sistémicas. Grandes cantidades pueden causar náuseas, vómitos, dolores de cabeza y otras perturbaciones que afectan al sistema nervioso central.

El alto coste de extracción de los piretroides naturales ha conducido a la producción de compuestos sintéticos semejantes, de los cuales los más conocidos son las aletrinas. Los compuestos sintéticos presentan una amplia gama de propiedades y es imposible generalizar sobre ellos.

5.3 Nematicidas

5.3.1 *Contra nematodos parásitos de las plantas*

Los nematicidas pueden afectar a grandes áreas de tierra. Los principales nematicidas usados son 1,3-dicloropropeno y 1,2-dibromoetano, siendo ambos líquidos que se aplican directamente en el suelo. Dado que son fitotóxicos, sólo pueden usarse en ausencia de cosechas en fase de crecimiento. Estos compuestos son también muy tóxicos para los mamíferos. Irritan la piel, los ojos y las membranas mucosas, producen daños en el hígado y en último término causan la muerte debido a daños severos en los pulmones. Otros nematicidas que se aplican en el suelo son N-metil-ditiocarbamato de sodio en solución acuosa (véase la sec. 5.2.3), 0-2,4-diclorofenil-0-dietilfosforotioato (nematicida V-C 13) como emulsión (véase la sec. 5.2.2), la cianamida de calcio, la urea y 3,5-dimetil-tetrahidro-1,3,5, 2H-tiadiazina-2-tiona («mylone»). Los últimos tres productos químicos son sólidos y deben mezclarse con el suelo para ser efectivos. Todos estos compuestos son tóxicos para los mamíferos y probablemente también para la mayoría de los demás animales.

Los fumigantes, como el bromuro de metilo, pueden usarse en espacios confinados, o bajo cubiertas de polietileno, cuando sólo necesitan tratarse áreas pequeñas. El bromuro de metilo es muy tóxico y la exposición de los mamíferos a 50 mg por peso corporal puede causar la muerte.

Las semillas y los bulbos pueden tratarse algunas veces directamente con una solución diluida de formaldehído en agua (0,5-1 % de peso por volumen) con o sin trazas de detergente. Es improbable que esto constituya un peligro ambiental.

5.3.2 *Contra nematodos parásitos de los mamíferos*

No parece haber sido evaluado si las drogas usadas en el tratamiento de las infecciones causadas por nematodos en los seres humanos y en los animales domesticados constituyen un peligro ambiental. No obstante, puesto que se piensa que como mínimo 200 millones de personas de todo el mundo están infectadas con nematodos, puesto que lo propio acontece a una proporción semejante de la población de animales domésticos, el uso de drogas nematicidas debe ser considerable. En consecuencia, cantidades considerables de estos com-

puestos o sus derivados deben pasar al ambiente. Por lo tanto, es justificable describir brevemente las principales drogas implicadas.

La dietilcarbamazina es la droga más efectiva contra los nematodos filariales. No es altamente tóxica pero puede causar náusea, vómitos y dolor de cabeza en los humanos y temblores musculares y convulsiones en los perros. El «thiabendazole» es la droga más ampliamente usada para el control de los nematodos gastrointestinales, distintos de *Trichuris* spp., en los rumiantes. También se usa como fungicida en los cítricos. Su toxicidad aguda es baja para los mamíferos. La fenotiazina se usa a menudo contra los nematodos intestinales en las ovejas y los gallos domésticos. No se usa para con el ganado vacuno, los caballos o los seres humanos, debido a que ejerce efectos muy tóxicos sobre estas especies. La piperazina es la droga elegida para el tratamiento de la oxiuriasis y la escariasis en los seres humanos y otros mamíferos, puesto que es altamente activa contra los nematodos responsables pero casi inocua para con los mamíferos con dosis terapéuticas.

5.4 Fungicidas

Probablemente los fungicidas agrícolas más ampliamente usados sean el caldo bordelés y el azufre. El caldo bordelés se forma combinando una solución de sulfato de cobre con una suspensión de hidróxido de calcio, de ordinario en cantidades del mismo peso. El caldo bordelés puede ejercer efectos laterales dañinos en las plantas tratadas; por ejemplo, puede causar la aceleración de la respiración, que las manzanas adquieran en su piel color bermejo y la defoliación prematura de los melocotoneros. Otros efectos pueden estar asociados a concentraciones localizadas de cobre (véase la sec. 6.5). El azufre presenta baja toxicidad pero puede causar irritación a la piel, los ojos y el tracto respiratorio. También puede convertirse en sulfuro de hidrógeno (véase la sec. 4.5.4), que es un veneno poderoso.

Los fungicidas orgánicos están reemplazando al caldo bordelés y al azufre en muchas aplicaciones. Los compuestos organomercuriales (véase la sec. 6.2) se usan para proteger a las semillas. Los ditiocarbamatos (véase la sec. 5.2.3), como ferbam, ziram, nabam, zineb y maneb, son ampliamente aplicados a las verduras y plantas ornamentales. Otros fungicidas orgánicos usados son tiram, captán, gliodina, cloranil, diclona, dodina y «karathane». De estos fungicidas,

tiram, dodina y «karathane» son apreciablemente tóxicos para con los seres humanos. Captán, gliodina, cloranil y diclona presentan una baja toxicidad para con los humanos debido a que son pobremente absorbidos a partir del intestino.

El hexaclorobenceno, que ha sido usado como fungicida protector de las semillas, presenta una toxicidad aguda relativamente baja para con los mamíferos pero puede causar efectos retardados graves. Esto se observó dramáticamente en Turquía en 1955 cuando unas 5000 personas quedaron envenenadas al comer granos tratados con hexaclorobenceno. Sus síntomas incluyeron agrandamiento del hígado, sensibilidad anormal respecto a la luz, pérdida de peso y crecimiento anormal del pelo, particularmente en el rostro. Este último síntoma dio a la epidemia el nombre de enfermedad del rostro de mono. Vale la pena observar que el hexaclorobenceno puede ser una impureza en otros plaguicidas, en niveles de hasta el 10 %. Es químicamente estable y por consiguiente persistente. Cantidades medibles pasan al ambiente durante la fabricación del percloroetileno.

El antibiótico cicloheximida ha sido usado para tratar las manchas de las hojas del cerezo. Este antibiótico es extremadamente tóxico, causando lesiones gastrointestinales, el coma y la muerte. Las drogas simpatomiméticas pueden mitigar los síntomas y la hidrocortisona o el extracto adrenal cortical puede impedir la muerte.

Además de los fungicidas que son aplicados directamente a las plantas o las semillas, existen otros usados para eliminar los hongos del suelo antes de producirse la siembra. Muchos de estos fungicidas, por ejemplo, el formaldehído, la cloropicrina y el isotiocianato de metilo, son fitotóxicos pero su volatilidad les permite escapar del suelo antes de que comience la siembra. No obstante, estos compuestos también son altamente tóxicos para con los animales y esto debe tenerse en cuenta al planear su aplicación. El pentacloro-nitrobenceno es un fungicida para suelos que parece presentar una baja fitotoxicidad y ha sido aplicado directamente al suelo en el que crecen crucíferas y lechugas. No obstante es moderadamente tóxico para con los animales y se acumula en la grasa del cuerpo. Por consiguiente existe un riesgo potencial a largo plazo semejante al de los hidrocarburos clorados (véase la sec. 5.2.1).

5.5 Herbicidas

En la sección 3.5 ya se ha tratado de la toxicidad de los herbicidas para con las plantas. En muchos casos su toxicidad para con los

animales es baja, pero raramente es despreciable. Se ha demostrado que las dosis repetidas de diurón producen anemia y methemoglobinemia en las ratas. Varias personas han muerto después de la ingestión accidental del paraquat. Otras han muerto después de una exposición excesiva a los derivados del 2,4-dinitrofenol. Incluso los clorofenoxi-ácidos, ampliamente usados, pueden causar irritación de los ojos y perturbaciones gastrointestinales en los animales expuestos a grandes cantidades. Uno de los clorofenoxi-ácidos, 2,4,5-T, puede contener cantidades apreciables de dioxina como impureza. La dioxina es el nombre dado a una familia de productos químicos relacionados con 2,4,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina (TCDD). Se ha demostrado que esta familia es fuertemente teratógena aunque su efecto más evidente es la enfermedad de la piel denominada cloracné. Es asimismo ambientalmente estable y puede acumularse. La Agencia para la Protección Ambiental de Estados Unidos ha prohibido el uso de 2,4,5-T para proteger las cosechas; su uso para con los pastizales que alimentan al ganado vacuno ha sido cuestionado y los animales no deben apacentar en áreas tratadas al cabo de dos semanas antes de la matanza.

5.6 Plaguicidas y herbicidas inorgánicos

En el pasado, varios compuestos de cinc, cobre, arsénico, mercurio y otros metales fueron usados como plaguicidas. El ácido sulfúrico, el arsenito de sodio, el clorato de sodio, el pentaborato y el metaborato de sodio y el tiocianato de sodio han sido usados como herbicidas. Algunos de los herbicidas, por ejemplo, clorato sódico, son todavía usados para el aclarado total del suelo, pero en general el uso de plaguicidas inorgánicos no es tan amplio como antes. Este es un progreso bienvenido, dado que todos estos compuestos inorgánicos son altamente tóxicos para con una amplia gama de organismos y los derivados metálicos pueden dejar residuos tóxicos persistentes en el suelo (véase el cap. 6). No obstante, todavía puede ser necesario usar estos compuestos cuando las plagas han desarrollado resistencia frente a los plaguicidas orgánicos, que son más selectivos.





para la Protección Ambiental de Estados Unidos ha ignorado deliberadamente metales que son tóxicos para los seres humanos cuando las concentraciones en el ambiente, incluido el ambiente industrial, son todavía muy bajas, por ejemplo, el antimonio y el arsénico.

Este capítulo tratará sobre el conocimiento toxicológico corriente con referencia a los metales considerados por la Agencia para la Protección Ambiental de Estados Unidos como peligrosos o candidatos a peligrosos. Además, se mencionarán brevemente los peligros que pueden plantear el arsénico, el cromo, el hierro y el selenio. Esta es una selección arbitraria, pero la mayoría de los metales, si bien no todos, que presentan riesgos ambientales cuantitativamente importantes, son tratados en este capítulo. La cantidad de espacio dedicado a cada metal no constituye una medida de su significado ambiental. Todo lo que esto refleja es la cantidad de información disponible.

6.1 Berilio

El berilio se libera cuando se quema el carbón, pero el principal peligro ambiental afecta a las personas que trabajan en industrias en las que se produce o se usa berilio, por ejemplo, la fabricación de reactores nucleares, naves espaciales y cohetes. En el caso de los seres humanos, se ha demostrado que el berilio daña la piel y la membrana mucosa. Se acumula en los pulmones causando beriliosis. Puede causar cáncer en los pulmones y la médula ósea. Los tejidos de los mamíferos no lo excretan y por consiguiente sus efectos son acumulativos. A nivel bioquímico, el berilio compite con el magnesio por los centros enzimáticos y se ha demostrado que inhibe la DNA-polimerasa, la timidina quinasa y la fosfatasa alcalina.

6.2 Mercurio

6.2.1 Ubicación y uso

El mercurio está concentrado en varias menas, siendo la principal el cinabrio (HgS). Ha sido extraído desde el año 700 antes de Cristo y se usa industrialmente de tres maneras: como metal, en compuestos orgánicos y en compuestos inorgánicos. El mayor uso de mercurio va a parar a la producción de aparatos eléctricos. El segundo uso principal es la industria de los cloro-álcalis, que produce cloro y sosa cáus-

tica usando mercurio como cátodo de la célula electrolítica. El tercer uso principal es en forma de fungicidas (véase la sec. 5.4), incluso para proteger las semillas, aunque debe observarse que este uso ha sido prohibido en varios países.

Casi todo el mercurio usado por el hombre pasa al final al ambiente. A este mercurio pueden añadirse cantidades liberadas durante la producción de mercurio y otros metales, a partir de la combustión del carbón, y de la meteorización de las rocas y la degasificación de la corteza terrestre.

6.2.2 Toxicidades de distintas formas

Todas las formas del mercurio son potencialmente tóxicas pero las toxicidades varían considerablemente. Los menos tóxicos son los compuestos de mercurio inorgánicos. No son absorbidos con rapidez a partir del tracto intestinal. Una vez que han sido absorbidos pueden acumularse en el hígado y en el riñón, pero de ordinario son excretados con rapidez en la orina. Vale la pena observar que la amalgama de mercurio ha sido usada durante mucho tiempo por los dentistas para rellenar los dientes sin que se hayan observado efectos tóxicos, incluso a todo lo largo del lapso vital humano. El vapor de mercurio es la más peligrosa de las formas inorgánicas, dado que puede difundirse a través de los pulmones hasta la sangre y luego hasta el cerebro, donde puede causar daños severos. Los compuestos arilmercuriales no son mucho más tóxicos que las formas inorgánicas, puesto que son rápidamente degradados a derivados inorgánicos en los tejidos. Los compuestos alquilmercuriales son los compuestos más tóxicos de mercurio que hasta aquí se han estudiado. Son bastante estables y presentan tiempos de retención largos en los tejidos. Por consiguiente, se acumulan con rapidez alcanzando grandes concentraciones. Su solubilidad en los lípidos hace que tengan afinidad por el tejido nervioso, lo cual explica muchos de sus efectos dañinos. Además, se ha observado que causan anomalías en la división celular y aumentan la frecuencia de la rotura de los cromosomas. Algunas de estas anomalías pueden ser debidas a la combinación de los compuestos mercuriales con grupos sulfhidrilo. Se ha demostrado la inhibición de las enzimas de esta manera con frecuencia. Hasta ahora no ha podido desarrollarse un tratamiento eficaz del envenenamiento producido por el mercurio, aunque BAL o el etilén-diamín-tetraacetato de calcio pueden ejercer un efecto mitigador.







sa de pneumoconiosis. A pesar de la toxicidad conocida de las sales de bario, se usa el sulfato de bario para rellenar el tracto digestivo para las radiografías, puesto que el bario absorbe los rayos X fuertemente y por consiguiente hace aumentar el contraste. La insolubilidad del sulfato de bario minimiza su toxicidad, y hace que sea aceptable.

6.4 Cadmio

El cadmio se encuentra normalmente en el suelo y en el agua en bajas concentraciones. Usualmente, se extrae a partir de minerales de cinc, especialmente sulfuro de cinc. Industrialmente, el cadmio se usa como agente antifricción, como agente antioxidación y en aleaciones. También se usa en los semiconductores, las varillas de control para los reactores nucleares, las bases de electrodeposición, la manufactura de PVC y las baterías. En el ambiente, el cadmio es peligroso porque muchas plantas y algunos animales lo absorben eficazmente y lo concentran dentro de sus tejidos. No obstante, de ordinario la retención a partir del alimento por parte de los mamíferos es baja pero la absorción aumenta si los mamíferos están sometidos a una dieta baja en calcio. Una vez absorbido, el cadmio se asocia con las proteínas de bajo peso molecular, metalotioneína, y se acumula en los riñones, el hígado y los órganos reproductores. Dosis muy pequeñas pueden causar vómitos, diarrea y colitis. La exposición continua al cadmio causa hipertensión, agrandamiento del corazón y muerte prematura. Existen ciertas pruebas que sugieren que el cadmio puede inducir anomalías cromosómicas y puede ejercer efectos carcinógenos en los pulmones.

En 1955 se produjo un incidente de envenenamiento con cadmio en el Japón septentrional, causado por la acumulación de cadmio en el arroz y la soja. Este envenenamiento estuvo caracterizado por un lumbago extremo y el colapso esquelético, debido aparentemente al aumento de la porosidad de los huesos causado por la inhibición de los mecanismos de reparación de los huesos. Aparte todo esto, el principal peligro afecta a las personas que trabajan en las industrias que usan cadmio, con las cuales deben tomarse las precauciones adecuadas.

6.5 Cobre

El cobre es uno de los metales traza más abundantes. Es ampliamente usado en su estado metálico, ya sea en forma pura o en aleaciones.

Para la mayoría de los organismos es un micronutriente esencial. Puede encontrarse en concentraciones muy altas en el agua, los sedimentos y los biotas en algunas áreas localizadas de resultas de las actividades mineras, del uso intensivo de las pellas de cobre en la cría de cerdos, o de la aplicación de fungicidas de cobre (véase la sec. 5.4). No obstante, no existen pruebas de amplificación de las cadenas tróficas. Por consiguiente, la mayoría de los efectos tóxicos son debidos a la exposición inmediata al elemento. Todos los organismos experimentan daños debido a concentraciones excesivas, que pueden ser tan bajas como 0,5 ppm en el caso de las algas. La mayoría de los peces mueren debido a unas pocas ppm. En los animales superiores, los daños cerebrales son un rasgo característico del envenenamiento con cobre.

6.6 Plomo

El plomo está ampliamente distribuido en la naturaleza, pero normalmente el riesgo máximo surge de las emisiones en el ambiente asociadas al uso humano del metal y de sus derivados. Los humos y el polvo proceden de la fundición del plomo, de la fabricación de insecticidas, pinturas, vidrios y baterías de almacenamiento, y de las gasolinas que contienen aditivos de plomo. Los lodos cloacales pueden contener niveles muy altos de plomo y su uso como fertilizante puede contaminar los suelos. Los altos niveles pueden encontrarse en el aire urbano de resultas de grandes densidades de tráfico y la emisión asociada de plomo a partir de los aditivos de la gasolina.

El plomo afecta a los microorganismos retardando la degradación heterótrofa de la materia orgánica. Poco se sabe sobre la toxicidad del plomo respecto a las plantas, en las cuales tiende a ubicarse en el sistema radicular. Los animales pueden absorber plomo por inhalación o ingestión. Sólo el tetraetilo de plomo puede ser absorbido a través de la piel intacta. La absorción es muy lenta pero la excreción es incluso más lenta, de manera que el plomo tiende a acumularse. La mayor parte del plomo es absorbido por los glóbulos rojos y circula a través del cuerpo, pudiéndose concentrar inicialmente en el hígado y los riñones. A continuación puede pasar a los huesos, los dientes y el cerebro. En los huesos, el plomo queda inmovilizado y no contribuye a la toxicidad inmediata, pero es un peligro potencial, puesto que puede movilizarse durante las enfermedades con fiebre, de resultas de un tratamiento con cortisona, y en la vejez.



6.9 Estaño

El estaño está ampliamente distribuido y es ampliamente usado, principalmente para fabricar hojalata y varias aleaciones y compuestos. Es un micronutriente esencial y la causa que ha provocado preocupación por su toxicidad es el desarrollo de triarquil-estaño y triaril-estaño, compuestos poseedores de propiedades biocidas poderosas. Estos se usan en las cosechas en crecimiento como fungicidas e insecticidas. También se usan como agentes antimicrobianos y en pinturas anticorrosivas marinas. Debe tenerse mucho cuidado al usarlos, puesto que pueden causar daños a las cosechas, y en los animales pueden acumularse en el sistema nervioso central con efectos dañinos.

6.10 Vanadio

El vanadio está ampliamente distribuido. Se usa para fabricar aceros y hierros, catalizadores para la oxidación y agentes colorantes usados en la industria de la cerámica. Grandes cantidades pasan a la atmósfera procedentes de la combustión de algunos petróleos. Es un micronutriente esencial y puede acumularse en diversos organismos marinos hasta concentraciones muchas veces más altas que las que presenta el agua circundante. Los niveles excesivos en los animales inhiben la oxidación de los tejidos y la síntesis del colesterol, los fosfolípidos y otros lípidos, y de los aminoácidos. Estos niveles pueden causar precipitación de las proteínas del suero.

6.11 Cinc

El cinc constituye sólo el 0,004 % de la corteza terrestre. Su uso más importante consiste en recubrir otros metales, particularmente en el hierro y el acero galvanizados. Es un micronutriente esencial y por lo general se considera como uno de los elementos menos peligrosos, aunque su toxicidad puede aumentar debido a la presencia de arsénico, plomo, cadmio y antimonio como impurezas. Se han observado efectos tóxicos debido a la inhalación de humos procedentes de baños en los que se efectúa la galvanoplastia. La «fiebre del cinc» producida viene caracterizada por escalofríos, fiebre y náuseas. La

eliminación de los humos conduce a la recuperación completa. Los humos de cloruro de cinc algunas veces han causado un edema mortal en los pulmones. Los contenedores de cinc o los contenedores galvanizados no son recomendados para el almacenamiento de alimentos, pero son aceptables para el almacenamiento de agua para beber. Esto es debido a que los alimentos ácidos pueden disolver suficiente cinc como para causar envenenamiento. Un factor que sirve para minimizar el riesgo de envenenamiento con cinc es que dicho elemento se pierde a lo largo de las cadenas tróficas, a diferencia del metilmercurio o del metilcadmio, que se acumulan.

6.12 Arsénico

El arsénico es un metal de amplia distribución. Se usa en las aleaciones, los plaguicidas, los agentes conservadores de la madera y en algunas preparaciones médicas. Fue inicialmente usado en los pigmentos para pinturas, pero este uso cesó, cuando se descubrió que en condiciones húmedas, los mohos convierten el arsénico en los gases altamente tóxicos arsina y trimetilarsina. El arsénico es un veneno acumulativo, causando vómitos y dolores abdominales antes de la muerte. También puede causar dermatitis y bronquitis y puede ser carcinógeno para los tejidos de la boca, el esófago, la laringe y la vejiga. A nivel celular puede desacoplar la fosforilación oxidativa y competir con el fósforo en las reacciones metabólicas.

El arsénico se concentra en los organismos que están expuestos a este elemento y se acumula a lo largo de las cadenas tróficas. La acumulación en los peces parece venir favorecida al aumentar la salinidad. Los cangrejos y las langostas acumulan especialmente altas concentraciones, pero de ello no parecen haber surgido casos de envenenamiento humano.

6.13 Cromo

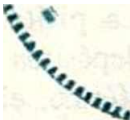
Como la mayoría de los metales de los que se trata en este capítulo, el cromo está ampliamente distribuido. Para la mayoría de los microorganismos, es esencial como micronutriente en cantidades traza para el metabolismo de las grasas y de los hidratos de carbono. En la industria se usa para fabricar aceros, en los recubrimientos de cromo y para curtir el cuero. Los cromatos son solubles en agua



DE)) E & 4 >) 7 4 6 4 4) 4 4)) 4 D
) 6) 1))) F)))) A)) 4 D &)
4 6 4) 4) 7 4 % & & % 4 7) 4 4) 7 4
9 4 # & 1 F)) E % 4 & 7 4 D))
) 4 > 7) 4 6 4 F) 4 4 A &) 4) 4
%))) A)) 4)) % E) 4 D)) 1

6.15 Selenio

9 & 4 D))) 7) 7) &) D) 4 7 > 4 F
% &) 4) D) E 7 & 4 1 9 D &) D *) 7 6 %
D * %) 7 4) 4 & 5) 7 *) >
(7 4 % 7 4 4 1) 4) 7 4) 7) 5 & 4 () 7 4
4 ! 1 < 4 4 7 4 D 4 (4) 7 6 4 & D)
& 4 7 %) %))) 5 &) 4 &)
4 & 5 %) D & & * 7) D E & D 4)) 7 4 6 4 % 4
) ! 4 % &) 7) A) 4 D &)) 7 6 4 4
A 4 ! 4 D & % 7 4 4 2 # " 7 1 4 1 0 4 D & 4 7 & 4 *
* &) 7) & (7 ! 4 & % 4) 7 4 &)
7 6 4) 7 4 R) 1 9 7) 7) & & & 4 7 -
4) % & 4 & 1 <)) 4 4 E)) !
6)) 4 & 5) 7 ! 6 4 (7 & 1) (%) *
4 7) 1



Sustancias tóxicas atmosféricas 7

Muchas sustancias existentes en la atmósfera pueden ser tóxicas, incluidas muchas de las sustancias que hemos mencionado, pero este capítulo tratará enteramente sobre las sustancias que son consideradas comúnmente como contaminantes del aire, es decir, monóxido de carbono, hidrocarburos, óxidos de azufre, materia particulada y óxidos de nitrógeno. Esta lista hace referencia al orden de la masa total emitida por año a partir de todas las fuentes en los Estados Unidos en 1970, y el orden es probable que sea semejante en otros países industriales. No obstante, no todas estas sustancias tóxicas son igualmente dañinas, y al evaluar los riesgos que plantean, deben tenerse en cuenta sus diversos grados de toxicidad. Para ello se han asignado factores de efecto a las sustancias mencionadas. El factor de efecto se define como la proporción entre CL_{50} de la sustancia tóxica y CL_{50} del monóxido de carbono. La sustancia tóxica total que pasa a la atmósfera se multiplica por su factor de efecto obteniéndose un nuevo dato, el efecto de emisión. En cuanto a los efectos de emisión, los hidrocarburos son las sustancias tóxicas atmosféricas más graves.

Los contaminantes atmosféricos que se consideran en este capítulo son principalmente productos de motores de combustión interna. En Estados Unidos, en 1970, el 54,5 % de la masa de estos contaminantes procedía de vehículos; el 16,9 %, de la combustión estacionaria de combustibles; el 13,7 %, de procesos industriales, y el 4,2 %, de la eliminación de residuos sólidos.

Los intentos de regular la emisión de sustancias tóxicas atmosféricas requirieron la determinación de las concentraciones atmosféricas de seguridad. En relación con el ambiente industrial, estas concentraciones pueden establecerse en referencia a los valores umbrales limitantes, denominados anteriormente concentraciones permisibles máximas. El valor umbral limitante de una sustancia tóxica, o mezcla de sustancias tóxicas, se define como la concentración máxima a la cual pueden exponerse los trabajadores sanos sin efectos dañinos, siendo el día laborable de ocho horas. En relación con la

atmósfera, el calor umbral limitante es sustituido como punto de referencia por la «concentración media relativa a tres minutos». Esta se define como la concentración permisible máxima de una sustancia tóxica, o de una mezcla de sustancias tóxicas, promediada a lo largo de tres minutos, en las condiciones que muy probablemente favorezcan altas concentraciones a nivel del suelo junto a una fuente estacionaria. La concentración media relativa a los tres minutos se calcula a menudo como fracción del valor umbral limitante, de ordinario $1/30$ o $1/40$ de este valor. Cuando existe riesgo de acumulación de una sustancia tóxica, por ejemplo, un metal pesado, debe establecerse un límite absoluto de emisión másica. El límite absoluto de emisión másica es la cantidad total de sustancia tóxica que puede ser emitida por una fuente estacionaria por hora y que no puede superarse legalmente.

En este capítulo, las sustancias tóxicas atmosféricas se considerarán individualmente en apartados separados, pero no se ignorarán sus interacciones, puesto que estas interacciones a menudo son la causa directa de efectos dañinos. Además de las sustancias tóxicas que hemos mencionado anteriormente poniendo de relieve que son cuantitativamente importante, el polvo de fluoruros y de asbesto también será utilizado* debido a que sus efectos tóxicos, si bien están localizados, han sido objeto de un interés particular.

7.1 Monóxido de carbono

7.1.1

El monóxido de carbono es el más abundante y ampliamente distribuido de las sustancias tóxicas que se describen en este capítulo. Es un gas incoloro, inodoro e insípido, ligeramente más ligero que el aire y escasamente soluble en el agua. Puede quemarse pero de por sí no mantiene la combustión.

Al año entra en la atmósfera diez veces más monóxido de carbono a partir de fuentes naturales que a partir del transporte y otras actividades humanas. La mayor parte de este monóxido (77,6 % ³) procede de la oxidación atmosférica del metano que surge de la descomposición de los residuos orgánicos, especialmente en las regiones tropicales. Contribuciones menores proceden de los océanos (3,9%) y del crecimiento y la degradación de la clorofila en las plantas (2,6%).

Este monóxido de carbono generado de modo natural no plantea problemas graves, ya que la tasa de emisión en cualquier lugar dado es relativamente baja. No obstante, el monóxido de carbono fabricado por el hombre tiende a ser liberado con rapidez en las áreas urbanas. Esto origina concentraciones de 50 a 100 veces más altas que la media global.

La concentración del monóxido de carbono en la atmósfera en cualquier tiempo no sólo depende de la tasa de producción sino también de la tasa de eliminación. Esta se produce principalmente en el suelo, si bien una cantidad pequeña es oxidada a dióxido de carbono en las capas bajas de la atmósfera. En el suelo se han identificado 14 especies de hongos como los agentes activos que oxidan el monóxido de carbono a dióxido de carbono. La actividad de estos hongos varía con el tipo de suelo, siendo menos activos en los suelos desérticos y más activos en los trópicos. Los suelos cultivados son menos satisfactorios para estos hongos que los suelos cubiertos de vegetación natural. La capacidad total de los hongos del suelo para la oxidación del monóxido de carbono parece estar relacionada con el monóxido de carbono producido globalmente. Las áreas urbanas, en donde se libera más monóxido de carbono antropogénico, son uno de los reservorios más pobres de estos hongos, los cuales, por consiguiente, no pueden contribuir eficazmente a la disminución de las altas concentraciones existentes en estas áreas.

7.1.2 Efectos tóxicos

El monóxido de carbono ejerce pocos efectos tóxicos sobre las plantas y los microorganismos cuando las concentraciones son máximas (unas 15 ppm), concentraciones que de ordinario presentan las áreas urbanas. No obstante, las altas concentraciones (100 ppm o más) son letales para muchos animales. El monóxido de carbono se combina con la hemoglobina formando carboxihemoglobina, reduciendo por consiguiente la capacidad de la sangre de transportar oxígeno. No existe duda alguna de que niveles de carboxihemoglobina superiores al 5 % de la hemoglobina total ejercen efectos dañinos, que varían de dolor de cabeza, fatiga e hidropesía, a coma, fallo respiratorio y muerte. Es probable que niveles incluso del 1 % puedan afectar adversamente al funcionamiento fisiológico. Para los seres humanos, el tanto por ciento de equilibrio de la carboxihemoglobina en la sangre durante una exposición continua a una concentración de

monóxido de carbono en el aire ambiental de menos de 100 ppm puede estimarse a partir de la siguiente ecuación:

@ COHb en la sangre =

$$0,16 \times \text{concentración de CO en el aire (ppm)} + 0,5$$

en donde

COHb = carboxihemoglobina

0,5 = porcentaje normal de COHb en la sangre.

Por consiguiente, la concentración en la sangre está directamente relacionada con la concentración ambiental de monóxido de carbono. La tasa de equilibrio varía con la actividad física de la persona expuesta, aumentando con el vigor de la misma. Con respecto a los seres humanos, debe tenerse en cuenta la absorción voluntaria de monóxido de carbono al fumar. Esto aumenta el contenido básico de la sangre de 2 a 4 veces sobre el nivel de los no fumadores.

7.1.3 + (& \$ # (3

La principal fuente de monóxido de carbono antropogénico son los motores de combustión interna, los cuales constituyen el blanco de los procedimientos de control. Puesto que se liberan simultáneamente otras sustancias tóxicas, existe siempre la posibilidad de que un método de hacer disminuir la concentración de monóxido de carbono pueda traer consigo el aumento de la concentración de estas sustancias tóxicas. Por ejemplo, al suministrar una mezcla estequiométrica de aire/combustible al motor de combustión interna, se producen bajas emisiones de carbono y de hidrocarburos, pero altas emisiones de óxidos de nitrógeno. La principal técnica desarrollada para reducir la emisión de dióxido de carbono ha sido el diseño de reactores que convierten el monóxido de carbono en dióxido y los hidrocarburos en dióxido de carbono y agua. Los reactores son de dos tipos: los que son catalíticos y están basados en el platino o en el paladio o en una mezcla de ambos, y los que usan una cámara con altas temperaturas. Ninguno de los catalizadores disponibles es enteramente satisfactorio. Todos son envenenados por los compuestos de plomo y azufre que pueden estar presentes en la gasolina, y por el dibromuro de etileno que se añade a las gasolinas tratadas con tetraetilo de plomo para impedir que se formen depósitos de plomo en los motores. También experimentan envenenamiento debido a los organotiofos liberados a partir de los aceites lubricantes. Es incluso posible que el platino y el paladio liberados por los reactores cata-

líticos y que pasan al ambiente puedan resultar tóxicos. Ciertamente, las sales de platino solubles en agua ejercen efectos dañinos. Las cámaras de alta temperatura no presentan ninguna de estas limitaciones pero su funcionamiento es más caro, dado que requieren el consumo de combustible. Otros enfoques para reducir la emisión de dióxido de carbono incluyen mejoras en el diseño de los motores, desarrollo de otros combustibles y de nuevas fuentes de energía. Ninguno de estos enfoques ha resultado ser enteramente satisfactorio.

7.2 Hidrocarburos y derivados fotoquímicos

7.2.1 Emisión y eliminación de la atmósfera

Los hidrocarburos pueden existir en forma de gases, líquidos o sólidos en condiciones ambientales normales. En estas condiciones las moléculas que contienen cuatro átomos de carbono o menos son gases, mientras que las que contienen cinco o más son líquidos o sólidos. La mayoría de los hidrocarburos que contribuyen a la polución del aire presentan 12 o menos átomos de carbono por molécula y por consiguiente son gases o líquidos volátiles. Estos hidrocarburos pueden ser alifáticos o aromáticos.

Como sucede con el monóxido de carbono, la mayoría de los hidrocarburos pasan a la atmósfera a partir de fuentes naturales. El metano, que es el hidrocarburo más sencillo, constituye globalmente la contribución máxima. Es producido principalmente por la descomposición bacteriana de la materia orgánica, particularmente en los pantanos y los marjales. Las plantas emiten los hidrocarburos más complejos, los terpenos y los hemiterpenos, siendo la producción total de éstos aproximadamente la mitad de la del metano. Las actividades humanas contribuyen sólo en un 15 % a la liberación anual total de hidrocarburos que pasan a la atmósfera, pero como sucede con el monóxido de carbono, esta liberación, debida principalmente a los medios de transporte, está altamente localizada en las áreas urbanas.

Los efectos tóxicos de los hidrocarburos existentes en la atmósfera son principalmente debidos a los derivados producidos por oxidación fotoquímica (fig. 7.1). Estos derivados tóxicos reciben a veces la denominación de contaminantes secundarios. La oxidación fotoquímica frecuentemente implica al ozono y los nitratos de peroxiacilo, que poseen la fórmula general RCO_2NO_2 , en donde R es un

B.N X\N. UI@N.

6 % 47F &7 1 97 R) %)) 74 4 D
7 R 74 *))7 &5 &) & 56) ;A84
) &)) 5 & & (E D) 6) 1
6) %)))4 & 4 4 D 78 74)
R 1 & 7 !& 4 *) E %))) > %
)7 R %4 4 D4 4 & 47) 7&*) F)
4 7)7)) %4)4 F) &)) 1 9
%)))4 & 4 > 7 4D

i & ^) 78>



I
n o o p / A9>89) B@ K@> CA8?A7 M) L G

EAG\$ j\$H -A?7 (9 7F9A? B@ BA:CAB B@ "
B> ?8>D&>) K> B&?A@"B @7) L G (9 7F9A?

) D%)))7 4&) % &)
D& 1 97 %) &47) 7 !& 4 *)
A4 4 4D%7&4D))1 < &6 &))>)*)
) 4 D)R 74) !& 4 * 4)))A47 4
D 6 F &D& 1 9 6)) 47> 7 D%)
DE)4 &A 1 H) % 8) 74)4 &)
4 5D& >)7 6) D 7) 74 ()7 &5 &
%) 4 7 64 4 6 %) 4 &4 5 &

tos de peroxiacilo, que ya han sido citados. Estas sustancias tóxicas, como el ozono, pueden además reaccionar con los hidrocarburos generando radicales libres.

7.2.2 ; F - \$ (1 \$ 4 D 0 - (1

El smog fotoquímico causa daño a las plantas y a los animales. El daño ha sido atribuido principalmente al ozono y a los nitratos de peroxiacilo. Ambos compuestos matan los tejidos foliares. Parecen ser especialmente sensibles los cítricos y las cosechas de forraje y de verduras, y las coníferas. Los nitratos de peroxiacilo existentes en el smog fotoquímico pueden causar irritaciones oculares en los animales. Por otra parte, no se ha demostrado que el ozono ejerza efectos tóxicos con los niveles detectados en las capas inferiores de la atmósfera (aproximadamente 0,1 ppm). No obstante, dado que las bajas concentraciones de ozono causan degradación de los polímeros orgánicos como el caucho y la celulosa, parece probable que se produzcan ciertos efectos dañinos que con el tiempo serán detectados.

7.2.3 + (& \$ # (3

El control de la emisión de los hidrocarburos a partir de los medios de transporte implica el mismo tratamiento de los humos residuales que entraña la eliminación del monóxido de carbono. Además, la pérdida de hidrocarburos por evaporación a partir de tanques de combustible y carburadores, viene reducida por la instalación de un sistema colector que los devuelve al sistema de inducción de combustible. Las emisiones de hidrocarburos a partir de fuentes estacionarias están controladas mediante el uso de la combustión retardada (after burning), adsorción, absorción y condensación. La combustión retardada completa la oxidación de los hidrocarburos transformándolos en dióxido de carbono y agua. Para la adsorción se usa un lecho de carbón activado. El lecho se limpia periódicamente con vapor, a partir del cual pueden recuperarse los hidrocarburos después de la condensación. Cuando es posible, los hidrocarburos recuperados pueden utilizarse para otros procesos. Por lo demás, los hidrocarburos pueden eliminarse por oxidación a dióxido de carbono y agua. La absorción se logra haciendo pasar humos residuales a través de un líquido en el cual los hidrocarburos se disuelven o quedan en suspensión. De nuevo, pueden recuperarse para ser usados subsiguientemente o pueden eliminarse por oxidación.

0 " =

7.3.1

)

Los óxidos de azufre son el dióxido de azufre y el trióxido de azufre, usualmente emitidos en una proporción másica de 100:1. El dióxido de azufre es un gas incoloro, no inflamable en condiciones ambientales normales, y presenta un olor irritante a concentraciones superiores a 3 ppm. El trióxido de azufre no se encuentra normalmente en la atmósfera dado que reacciona rápidamente con el agua formando ácido sulfúrico. Los óxidos de azufre que pasan a la atmósfera proceden casi exclusivamente de actividades humanas, especialmente la combustión de carbón, aunque pequeñas cantidades proceden de la combustión de fuel-oil y de la fusión de sulfuros. En la atmósfera se producen por oxidación del sulfuro de hidrógeno en mayores cantidades. Esto aporta hasta el 57 % de la producción total de los óxidos de azufre. La fuente principal del sulfuro de hidrógeno es la descomposición de la materia orgánica. Las actividades industriales y la actividad volcánica suponen contribuciones pequeñas. El principal oxidante implicado puede ser el ozono.

Gran parte del dióxido de azufre atmosférico es oxidado finalmente a trióxido de azufre, que se convierte en ácido sulfúrico. Luego, el ácido sulfúrico forma sulfatos que se desprenden de la atmósfera o son arrastrados por la lluvia. La oxidación del dióxido de azufre en la atmósfera es rápida. La oxidación catalítica puede producirse en las gotitas de agua o sobre la superficie de partículas sólidas. En las gotitas de agua, se piensa que la oxidación implica oxígeno molecular, con sales de hierro y manganeso como catalizadores. Las sales de hierro y manganeso derivan principalmente de las cenizas resultantes de la combustión del carbón. Estas partículas pueden actuar asimismo como centros de nucleación para la formación de gotitas de agua. Además, la oxidación fotoquímica puede producirse por acción del ozono o de los nitratos de peroxiacilo existentes en el smog fotoquímico. El resultado de ambos procesos es una niebla de gotitas de ácido sulfúrico. La oxidación catalítica se detiene cuando la concentración de ácido sulfúrico en las gotitas llega a ser 1 M, posiblemente debido a la reducción resultante de la solubilidad del dióxido de azufre. La neutralización del ácido debida a los óxidos de los metales o al amoníaco aumenta la solubilidad del dióxido de azufre y permite la continuación de la oxidación catalítica. El amoníaco es probablemente muy importante en este proceso, puesto que

))) 4) D 4 47) 74 4 D5) 41
 4D 4 4 D) 4 47 & D& & 74)D%) 4
)) %)))) %) &47D)) D4 4 4 4
) 74 47) 74)D%) 4 4 *4-4 1

S1M1@ - \$(1 \$4D0 - (1

24) % & &5 5 & 4) 74 %74 4 4 *4-
 > %%D=) &5 &) 4R) 4 4 F) 74
) 74) 74 &!&* & &5) 74) &) 7
 &4 74 4 D 74 &5) 74) 74 ! -
)) 74 ; 4 >T %%D DE = 4 4 74
 74 ! -41 . D &)D%)>74) %) 4 A4 4)
 74 & &) 4D*&) 47) > % & &%47D))
 4D& 4) 1 < *)-)D%7 >) !4)D 4
 &5 &) & 56))-))) &) 6 &
 4R)1 24 &)*74) E & 7 V & 4 &4
)) &5 &) 4R)) 74 4 D5) 4 &
 &%47) 41 > % & &%47D)) 4 4A8
) 74 ! -4 1
 2)) 46)7 &5 &) 4R))
 % & &%47D)))74 & 4)7 &)D4
 4 &5) > %%D 4 4 4 & &5 *
 %) &D4))) &A)7 4 D) 4 7))
 *7) 1 <)*4-) QT %%D> 7)) & &
 &%47D))) 74 %4) %) &)7 4
)*& 4 74 47 4 7 *&7& 4))7 46 4)7
 4)6 4 F)) &)7A4 74 % &D) 4 46 4
 - & F)) 4) 4 1 2) &)
 % & &5 5 & 4 4 *4- &A)7)) &5 &
 4 D)) 74 & &) &4) 74 &) &5) %
 & & %)7&6 %4 & 74 %4 4 7 F)
 4 &4 1 97 &5 &) 4R) &)77))
 A&)) % & 4 &5) E & 7 V & ()
 & & 4) D ! DE %) F))7 &5 &
 *7)D4 A&)) 46 4A4 % 74 %)) &4)
 7 4 ;A84) 74) 1 S1 =) 74 4 D5) 4
 &5 &) 4R)1 .) 4 &)) 7 4
 %%D)-))) 41&) %) 4) %
 7 4 DE & > () DV F)) 74 4 D5)
))))) %) &) 1 # 4)) &4

la introducción de unidades catalíticas para eliminar el monóxido de carbono y los hidrocarburos, ha sido el aumento de la emisión de sulfato, puesto que los catalizadores convierten las trazas de óxidos de azufre en ácido sulfúrico. Aunque la cantidad total producida no es grande, puede ser que el peligro derivado del aumento de las emisiones de sulfato supere a los beneficios derivados de la reducción de los niveles de monóxido de carbono y de hidrocarburos.

7.3.3 *Control*

La modificación de las unidades catalíticas para reducir la producción de ácido sulfúrico puede implicar el cambio de método de uso de catalizadores, añadiendo un sistema para atrapar sulfatos, o eliminando completamente el azufre de la gasolina antes de que ésta sea usada. Con respecto a la combustión del carbón, la principal fuente de óxidos de azufre antropogénicos, existen tres maneras posibles de reducir su emisión. En primer lugar, podemos hacer uso de carbón con un contenido muy bajo de azufre. Desgraciadamente, sólo existen unas pocas regiones en las que esto es económicamente factible. En segundo lugar, el azufre puede eliminarse del carbón mediante un proceso de lavado con agua. No obstante, esto es caro y sólo elimina el azufre pirítico. En tercer lugar, puede gasificarse el carbón, y los óxidos de azufre producidos pueden ser atrapados mediante una reacción química adecuada. Este método parece ser el más prometedor, pero todavía es bastante costoso.

7.4 **Materia particulada**

7.4.1 *Emisión y eliminación de la atmósfera*

Materia particulada es un término usado para designar partículas sólidas pequeñas y gotitas de líquido existentes en el aire, excepto las gotitas de agua pura. Un término alternativo es el de aerosol. Pueden usarse otros términos para definir distintos tipos de materia particulada. Las nieblas están formadas por gotitas líquidas en suspensión; el humo está formado por partículas de hollín muy pequeñas producidas por la combustión o por vapores condensados; los polvos están formados por partículas finas producidas por la degradación de los sólidos. La materia particulada puede dividirse asimismo en materia particulada viable, por ejemplo, bacterias, hongos, mo-

hos y sus esporas, y materia particulada no viable. La materia particulada viable presenta problemas especiales y de ella se trata en detalle y con profundidad en los textos de microbiología. En este libro se trata a continuación de la materia particulada no viable.

La materia particulada no viable puede formarse por degradación del material o por su aglomeración. Los aerosoles de sales marinas, que son la principal fuente de materia particulada atmosférica, se forman al estallar las burbujas que contienen agua marina, con lo que liberan muchas gotitas de dicha agua. Ésta se evapora con rapidez dejando las partículas de sal marina en la atmósfera. Otros procesos que producen partículas por degradación son la erosión del suelo conducente a tormentas de polvo, la actividad volcánica y la combustión. La materia particulada que pasa directamente a la atmósfera por cualquiera de los procesos anteriores se denomina materia particulada primaria. La materia particulada secundaria es la que se forma en la atmósfera por aglomeración, es decir, por reacciones de gases seguidas por la disolución subsiguiente de los productos en las gotitas de agua. Constituye un ejemplo de esto la producción de ácido sulfúrico a partir de óxidos de azufre. En total la cantidad de esta materia particulada secundaria supera ligeramente a la cantidad de aerosol de sal marina que entra en la atmósfera cada año. La materia particulada secundaria constituye la principal contribución antropogénica a la polución particulada, pero supone sólo el 20 % de la producción anual natural de materia particulada secundaria. Análogamente, la producción antropogénica de la materia particulada primaria supone menos del 8 % de la producción natural anual. La principal fuente de materia particulada antropogénica es, según se piensa, la industria, viniendo a continuación la combustión doméstica de carbono y otros combustibles. No obstante, este punto de vista se basa en la suposición de que la erosión del suelo es un proceso natural. Cuando se considera que la erosión es frecuentemente debida a malas prácticas agrícolas, este punto de vista no es sostenible, y puede ser muy bien que, globalmente, el polvo generado por la agricultura sea el contaminante particulado antropogénico principal.

La composición química de la materia particulada varía enormemente. El polvo procedente del suelo contiene principalmente compuestos de calcio, aluminio y silicio. El humo puede contener muchos compuestos orgánicos. La materia particulada secundaria frecuentemente contiene sulfato amónico o nitrato amónico. Cierta materia particulada contiene restos de plaguicidas; otras materias particula-

das contienen metales pesados. Por consiguiente, existen peligros muy distintos resultantes de la naturaleza particulada del portador.

El diámetro de las partículas varía de 0,2 a 5000 nm, pero las que tienen un diámetro menor que 100 nm se comportan como moléculas y generalmente forman agregados. Las partículas de diámetro superior a 1000 nm se desprenden de la atmósfera sedimentando. Por consiguiente, la mayoría de las partículas existentes en la atmósfera en cualquier tiempo presentan un diámetro comprendido entre 100 y 1000 nm. Al final, todas las partículas atmosféricas alcanzan la superficie de la Tierra. En condiciones secas esto se produce por sedimentación, impactación o difusión. La impactación hace referencia a la deposición por la fuerza de partículas bajo la acción del viento. La difusión hace referencia al movimiento normal al azar de las partículas pequeñas dentro de un gas. A consecuencia de esto, algunas partículas colisionan con la superficie de la Tierra y quedan adheridas a ella. No obstante, la deposición de la mayoría de las partículas está asociada a la lluvia o la nieve, es decir, con la precipitación húmeda. Las partículas pueden formar núcleos para la condensación del agua y ser transportadas por la lluvia resultante. Alternativamente, la lluvia o la nieve pueden recoger particular al caer. Una consecuencia del aumento de los niveles de óxidos de azufre y de óxidos de nitrógeno en la atmósfera ha sido la acidificación de las precipitaciones, especialmente en las regiones industrializadas. El aumento de la mortalidad de los peces en estas áreas ha sido atribuido a esto. Otro resultado puede ser el aumento de la lixiviación de los nutrientes del suelo, lo cual causa la pérdida de la fertilidad del suelo.

7.4.2 Efectos tóxicos

Se sabe poca cosa sobre los efectos de la materia particulada en las plantas. Probablemente, estos efectos son variables, puesto que varía tanto la composición de la materia particulada. No obstante, un efecto general será la reducción de la fotosíntesis al impedir que la luz alcance las hojas y al interferir en la absorción del dióxido de carbono.

En los animales, los efectos más marcados implican al sistema respiratorio. En los seres humanos, las partículas cuyo diámetro es superior a 5000 nm no pasan más allá de la parte superior del tracto respiratorio. Las partículas cuyo diámetro está comprendido entre 500 y 5000 nm pueden alcanzar los bronquiolos. No obstante, son



L # B.N X\N. UI@N.

74 DE &D4 4) &5) !4 %) 4 4 74 &
774 4 %) %4 4 & D& & 74
ED4 4))% & &5 % 6 4A) 4)) & 4R
(&ED)) %) & 4 7 T D1 97
4 74) R4) 64 %4 4)7&D& 4 %4
%) &)) T (Q D1 2)% 4)
4 D4) &4 %4 & 74 4 (4 &D& D 7 F &
&4 A4 &4*7)>)6V)7 &)I 1 U& 47D))>
E & & () 4 D) D8)) &A
%4 & 74 4 % &D4 &41

S1T X &) & 56)

S1T1; %0 1 0 4 & / * 3 0 % 0 & " - 0 4 &) 3 "
2 5 &) & 56) F))) 4) 74
5 & & >)7 5 & & ()7 &5 &
&) & 7 > 4* (7 7&6) 4D)
5 & D &D 1 97 5 & &) & 7
4 4 & & 4 4%) &4*7)1 97 &5 &)
- &R 7 4)1 . D)7 5 &
& & 4 &) 4*7)1
9 6)) 47> 7 5 &) & 56) %))
))) 4 47) F))) ! D4 4 1 .4
%))))) 4 47) > 7 @ 47 %C
) & 4 D 8 & 1 B * 4)> 4 &)7
) 4 % 68 & 1
24) D% & &5 D&1620 * &4 4) 7 D%
)7)7) 74)) % & &%47) 7 5 &
* &5) D* &*7) 5 &7)) 74)) %
& 56) 4 % 68 & 1 24 % % &5)
) & 56))D& &)%))) 74 4 4
D* &5 > %) 74 4 & 4 47) 5 &
F) 74) &5 & 1 9 9 4 # & >)7 4
74 D& 4) 74 % &5 4 % 68 & 4 4
9 74 4 D5) 4>)7 5 & & ()7 &5
&D%7& 4))7 & 7 7 &)7 &5 &
9 % &D) 7 64 > 74 D 78 74) &5 &
*4- 74 & 7) &4) 74 7 R 7 4A& 7) 4)
D& 1 97 6) 4 5D&)4 & 4)7





para beber. Las correlaciones posibles con el aumento de la incidencia de la enfermedad han sido formuladas, pero son posibles otras explicaciones de las pruebas estadísticas. No obstante, queda por decidir si el beneficio de la reducción de la descomposición de los dientes es suficiente frente a la posibilidad de aumento de otras enfermedades.

7.7 Polvo de asbesto

El polvo de asbesto es un contaminante del aire que constituye un peligro localizado considerable del ambiente construido por el hombre. El asbesto es un material fibroso formado por silicato de magnesio. Se usa en la construcción de edificios, en las juntas de los motores y en el revestimiento de los frenos. Su principal valor radica en su resistencia al fuego, el calor y el ataque químico. Existen dos formas principales de asbesto, el asbesto azul (crocidolita) y el asbesto blanco (amosita, crisotilo, tremolita).;) + - + ! de asbesto azul es particularmente peligroso, pero el polvo de ambos tipos de asbesto puede ejercer efectos muy graves después de la inhalación. Estos efectos incluyen cicatrices en los pulmones (asbestosis) y cáncer de los bronquios, la pleura y el peritoneo. Aunque los valores umbral limitantes del asbesto en polvo han sido establecidos, parece probable que no se puede considerar ninguna concentración como de seguridad.

7.8 Inversiones de temperatura y otros fenómenos ambientales relacionados con las sustancias tóxicas atmosféricas

7.8.1 Z & , # 1 0 (& 1) \$ % ! # " \$ = # "

Las inversiones de temperatura se mencionan aquí debido a que pueden impedir la dispersión de sustancias tóxicas atmosféricas a partir del centro de emisión. Generalmente, las sustancias tóxicas se dispersan por acción del viento, pero las montañas que rodean un valle pueden impedir este proceso y otro tanto sucede con los edificios de las ciudades. La dispersión depende entonces, del movimiento vertical del aire, que, a su vez, depende de la convección. El aire situado inmediatamente sobre la superficie de la Tierra es calentado

por la tierra, se expande, deviene menos denso que el aire más frío situado encima de él y se eleva, permitiendo que el aire más frío ocupe su lugar. De esta manera se producen corrientes de aire que dispersan las sustancias tóxicas. Algunas veces, las condiciones climáticas colocarán una masa de aire frío por debajo de una masa de aire caliente, de suerte que la convección cesa durante un período considerable de tiempo, incluso durante varios días. Este fenómeno se denomina inversión de temperatura. Entonces, las sustancias tóxicas quedan atrapadas en la masa de aire frío y pueden acumularse. La masa de aire caliente se denomina capa de inversión. De ordinario carece de nubes y puede transmitir la luz solar con rapidez, causando reacciones fotoquímicas entre los contaminantes atrapados y, por consiguiente, altas concentraciones de smog. >

7.8.2 [" - " ! ") * * (Q (& (

Además de la preocupación sobre los efectos directos de las sustancias atmosféricas, existe asimismo preocupación por los efectos indirectos. Por ejemplo, ha existido interés sobre la capa de ozono estratosférica que apantalla más del 99 % de los rayos ultravioleta procedentes del sol. Estos rayos ultravioleta constituyen radiación de alta energía, radiación que podría causar daños serios a los organismos vivos (véase la sec. 9.3.1). Se ha sugerido que los óxidos de nitrógeno procedentes de explosiones nucleares o de los motores de los aviones, y el cloro atómico procedente de los freones usados como propulsores de los aerosoles, pueden causar un empobrecimiento grave de la capa de ozono, con lo cual la vida queda amenazada. Los efectos de las explosiones nucleares atmosféricas no han sido adecuadamente evaluados, pero el peligro de los motores a reacción, según un informe del Departamento de Transportes de los Estados Unidos, parece ser mínimo. No obstante, la acumulación de freones en la atmósfera puede representar un riesgo sustancial y se están realizando pasos para reducir su uso.

7.8.3 ; 3 ^ F - \$ () ») 0 & ,) # & D P) # (()

Se ha sugerido que el aumento de las concentraciones de dióxido de carbono en el aire, resultante de la actividad humana, puede hacer aumentar la temperatura superficial de la tierra reduciendo la pérdida de calor. Esto es debido a que el dióxido de carbono absorbe radiación infrarroja emitida por la superficie de la Tierra y de esta

NB 9@ N B9 H9 9 <9@ #@ _ @ U9BX 9B JN9B 2

D 4) 4 74) D %) 4 4) 74 4 D5) 4 4 D)
4) 7 & 5 &) 4 * 4 D 8 & ! 4 &
%) 4 4) 74 &) 4 ! 4 & D & &))
) * & 4 7 4 D)) 74 4 % 4) *) 4 7 4
4 &) 4 D 8 & 4) D 4) & 4 % 4 & 74 4
4) 4 & 4 & 5 F) 7 7) 6 4 4 74 &) 4 1 B
4)) 7 %) 7 & 6 %) & 4 7) 7)) & A)
& * 7) F) 74) & 5) 7 & A) 7)) 74
)) D & 4 F) 8 4) 4 74 4 *) 4 & 5 4 D



>

?

@

A

3

Generalmente* Se considera que las sustancias tóxicas son aquellas que causan daños a los organismos vivos de resultados de cierta acción química. El petróleo y los radionúclidos pueden ser sustancias tóxicas en este sentido, pero gran parte del daño ambiental que causan es debido a sus propiedades físicas. En el caso del petróleo, los efectos más evidentes son debidos a su naturaleza hidrófoba y a su impermeabilidad respecto al oxígeno. Por consiguiente, cuando recubre los organismos, éstos mueren por asfixia. Análogamente, las áreas contaminadas del ambiente experimentan empobrecimiento en oxígeno. Las propiedades hidrófobas están asociadas a la estabilidad química y esto da lugar a la persistencia. En el caso de los radionúclidos, la mayoría de los daños vienen causados por la radiación ionizadora que emiten. La radiación modifica o inactiva las moléculas biológicas, frecuentemente con resultados mortales. Como el petróleo, los radionúclidos pueden ser persistentes. Por consiguiente, en ambos casos el daño ambiental puede producirse mucho después de que la entrada al ambiente ha cesado. Por esta razón deben tomarse precauciones especiales para minimizar la contribución antropogénica.

2

8.1.1 \$

El petróleo es una mezcla de alcanos que contiene, por término medio, aproximadamente un 1 % en peso de hidrocarburos aromáticos. Se ha convertido en una preocupación ambiental seria, dado que su extracción y uso como fuente de energía por los seres humanos ha conducido a su distribución amplia en la biosfera. Esto ha sido muy evidente después de grandes derrames a gran escala en el mar, a partir de petroleros o a partir de pozos petrolíferos; pero los efectos acumulativos de muchos derrames pequeños que se han producido en la tierra y en el mar pueden ser, como mínimo, serios.

Los efectos dañinos del petróleo en los organismos vivos pueden dividirse en los que son primariamente físicos y los que son prima-

riamente químicos. Los efectos físicos vienen causados por el recubrimiento de los organismos o de su ambiente inmediato con petróleo. Esto se observa muy claramente cuando las aves acuáticas quedan cubiertas de petróleo. Al recubrir las plumas, el petróleo destruye su capacidad aislante, reduce la flotabilidad en el agua e impide el vuelo. En otros organismos, el recubrimiento de petróleo puede causar muerte por asfixia. Las películas de petróleo existentes en la superficie de las aguas naturales reducen la transmisión de luz y, por consiguiente, la producción primaria fotosintética. Estas películas también retardan la absorción de oxígeno por el agua y, por consiguiente, causan la disminución de oxígeno disuelto y la muerte de muchos organismos.

Los efectos químicos del petróleo pueden relacionarse con los componentes implicados. Los hidrocarburos saturados de bajo punto de ebullición, como mínimo hasta el octano, pueden producir anestesia y narcosis en muchos animales inferiores. Los hidrocarburos aromáticos de bajo punto de ebullición son incluso más tóxicos y su mayor solubilidad en el agua hace que aumente su distribución y su absorción por los organismos acuáticos. El benceno, el tolueno, el naftaleno y el fenantreno son compuestos pertenecientes a este grupo. El benceno inhibe de modo característico la formación de glóbulos sanguíneos en la médula ósea. Todos estos compuestos causan irritación local del sistema respiratorio y excitación o depresión del sistema nervioso central. Muchos pueden ser mutágenos, carcinógenos o teratógenos. Los hidrocarburos aromáticos policíclicos son especialmente peligrosos a este respecto (véase la sec. 8.1.3). Los hidrocarburos aromáticos y saturados de alto punto de ebullición pueden no ejercer mucha toxicidad directa, pero pueden interferir en las respuestas de los organismos acuáticos a los estímulos químicos, por ejemplo, agentes de atracción sexual, con consecuencias igualmente graves.

Puesto que muchos de los componentes del petróleo son químicamente estables y no se metabolizan o son excretados una vez que han sido absorbidos, están sujetos a la amplificación de las cadenas tróficas (véase la sec. 9.2.1). De esta manera pueden dar sabores desagradables a los alimentos consumidos por el hombre o hacer que éstos sean tóxicos. Es incluso concebible que el petróleo existente en las aguas naturales pueda concentrar sustancias tóxicas solubles en grasas, con lo cual su toxicidad aumenta.

No sólo existen peligros asociados directamente con los derrames de petróleo, existen otros asociados con la eliminación del petróleo de las aguas naturales y de las playas. La contención mediante barreras

N2 <9 @X29 _ 2 @ HN Br.2NH

7 4))6 & 4 % 74)7&D& 4 &5 D) &4
4 4 4I D &D %))))D))) &D
47) 4 &A4 %)) 4))) 6)) %4 4)7
4 L1 =1 9 %)) 4) 7 4) 8 & 4D
%)) 4A)) 74) &5 * & 756& 4 4
7)) 6)) %)) 4 4 & & 4 4 %
7 & 4 74 4* &5)7 %) 57) % 7 64
) 1 L1 1Q=1)DE %)) 4 4 F))7 %)
(4 %))) DE % 4D))) 74 4) 4> %
6 &))> 7)) 4I&) 7 4 &D47) (
) & 4)471



EAG\$ Q\$H %A)K@>)A:"B@7 K@9>:7@ @" 78)
i) BA) 7[@ "9@) M 7) B@9@>G@"9@) B@ @)9
D7@\$ @7 K@9>:7@ B@D@ @7ALA"8>)@ K > LN9
?8K8)&K@>A > B@ 8>@"8 S)@Gb" %A8"8]M77A

L1 1Q \$ #5 &\$ 1

2)) 6)) F)) &) 4 4F 7
D 74 &5 46)) & 4 &A 1 2) &
DV D)) 7 7 4) 47F &7 7&)4
&7*)) 7 4) & 1 9 D%)
6 4 4 % 74 *4) &4 () & 4 &
4D*&) 47) & > 4 &)) &4) 7 D%)

ramificada, por ejemplo, el tetrapropileno benceno sulfonato, que son resistentes a la degradación bacteriana. No obstante, todos los detergentes presentan una toxicidad apreciable, y si se liberan en grandes cantidades, pueden alcanzar concentraciones que maten a muchos organismos. Esto es muy probable que se produzca cuando los detergentes se usan para dispersar el petróleo existente en las aguas naturales o en las playas. Incluso si los detergentes no matan a los organismos directamente, pueden causar suficientes daños a las membranas celulares permitiendo que actúen otras sustancias tóxicas. Por consiguiente, los beneficios de la dispersión rápida del petróleo causada por los detergentes deben compararse con los riesgos implicados antes de que se apruebe su uso.

Los detergentes usados para la limpieza contienen compuestos denominados mejoradores. Estos compuestos secuestran los iones divalentes, como el calcio y el magnesio, de modo que no interfieran en la acción limpiadora del tensioactivo. Los mejoradores hacen que sea posible lavar con aguas alcalinas, mejorando, por consiguiente, la eliminación de la suciedad. Los mejoradores más comunes son los polifosfatos. Los polifosfatos se hidrolizan a fosfatos al pasar al ambiente natural y esto puede contribuir a una eutroficación excesiva (véase la sec. 9.2.3). No obstante, los sustitutos de los polifosfatos presentan limitaciones y parece probable que su uso continúe, pero eliminándolos de las aguas residuales. Esto puede lograrse mediante precipitación con sulfato de aluminio.

8.1.3 Hidrocarburos aromáticos policíclicos (polinucleares)

Estos compuestos, por ejemplo, 3,4-benzopireno y 1,2-benzoantroceño (véase la tabla 1.1) han atraído mucho la atención. Se cree que son los principales carcinógenos existentes en el humo de los cigarrillos y son mutágenos potentes. Se encuentran en el petróleo y en los productos industriales, y también son sintetizados por las plantas. Causan mutaciones enlazándose covalentemente con el DNA o intercalándose a modo de cuña en la hélice del DNA.

Para destoxicarlos, se necesita saber muchas cosas más sobre los límites básicos naturales de estos compuestos y el grado en que los organismos han desarrollado sistemas metabólicos para, por ejemplo, el sistema del citocromo P₄₅₀ (véase la sec. 2.4.2). Incluso si se dispone de estos sistemas, debemos procurar no sobrecargarlos. Por consiguiente, parece prudente minimizar la producción antropogénica de estos compuestos.

8.2 Radionúclidos

8.2.1 *Propiedades y fuentes*

Los radionúclidos son elementos que se desintegran espontáneamente en partículas más pequeñas y emiten radiación ionizante. Ciertos tipos de esta radiación, por ejemplo, las partículas alfa y los neutrones, presentan una alta transferencia de energía por unidad de recorrido. Esto significa que no se alejan de la fuente, es decir, no recorren más de 70 μm en el tejido blando, pero ejercen efectos pronunciados en el átomo o la molécula con los que se ponen en contacto. Incluso con dosis bajas los efectos pueden ser muy serios, pero el peligro está altamente localizado. Las partículas beta (electrones) pueden tener un recorrido mayor (de unos pocos mm), pero todavía no son muy penetrantes. Sus efectos con dosis bajas pueden ser asimismo graves. Por otra parte, los rayos X de alta energía o los rayos gamma son muy penetrantes; pero debido a su baja transferencia de energía por unidad de recorrido, tienden a ejercer efectos pequeños con dosis bajas; por ejemplo, de 27 a 30 milirads son usuales en una exploración médica del pecho. El rad se define como $0,01 \text{ J kg}^{-1}$, es decir, es una medida de la cantidad de energía absorbida por unidad de masa de material. No obstante, un rad de radiación alfa es aproximadamente 4 veces más dañino que un rad de rayos X. Consecuentemente, al objeto de comparar dosis en términos de efectos biológicos, se usa otra unidad, el rem. Un rem es biológicamente equivalente a un rad de rayos X. Como el rad y el rem son unidades muy grandes con referencia a las radiaciones normales, se usan milirads y milirem. Recientemente se han introducido unidades del Sistema Internacional. En éstas, el gray (Gy) sustituye al rad, y el sievert (Sv), al rem. La relación entre estas unidades está indicada en la tabla 8.1.

La tasa de desintegración de un radionúclido se define en función de su vida media, que es el tiempo requerido para que se desintegren la mitad de los átomos de una muestra dada. Los radionúclidos con vidas medias cortas, es decir, de unos pocos días, pueden ser muy peligrosos cuando se producen, pero el peligro no dura. Los radionúclidos que presentan vidas medias muy largas, por ejemplo, de más de 10^5 años, de ordinario poseen una actividad baja. Por consiguiente, los radionúclidos que presentan vidas medias intermedias son los que tienen mayor importancia ambiental.



un problema a largo plazo causado por su acumulación, posiblemente lejos del punto de descarga. Por ejemplo, el cesio-137 procedente de Windscale se está acumulando, en la actualidad con niveles muy bajos, en diversos peces pleuronectos del mar del Norte. Los materiales sólidos, con bajos niveles de radiactividad, pueden mezclarse con cemento u otros agentes inmovilizadores y sellarse en bidones de acero para ser enterrados, pero al corroerse los bidones se desprende radiactividad. Los materiales de alto nivel presentan severos problemas causados por las altas temperaturas resultantes de la radiactividad, por la longevidad de algunos de los productos (vidas medias de miles de años) y por su toxicidad. El método de eliminación más prometedor parece ser la vitrificación, es decir, la conversión en un producto parecido al vidrio, seguida por el enterramiento a grandes profundidades bajo la superficie de la Tierra. Las descargas de productos con un nivel muy bajo de radiación pueden hacerse directamente en las cloacas o en la atmósfera mediante chimeneas. En la tabla 8.2 aparece una lista de algunos isótopos radiactivos importantes con sus propiedades.

Tabla 8.2 Vida media y radiación característica de algunos isótopos radiactivos importantes (según *The Radiochemical Manual*, 2.^a ed., editado por B. J. Wilson, *The Radiochemical Centre*, Amsterdam, 1966).

Número atómico	Símbolo y número másico	Características de la radiación	Vida media
1	H ³	β -0,018	12,26 años
6	C ¹⁴	β -0,159	5 760 años
15	P ³²	β -1,71	14,3 días
16	S ³⁵	β -0,167	87,2 días
20	Ca ⁴⁵	β -0,254	165 días
38	Sr ⁹⁰	β -0,54	28 años
53	I ¹³¹	β -0,25, 0,33, 0,61, 0,81	8,04 días
55	Cs ¹³⁷	γ 0,08, 0,18, 0,36, 0,64, 0,72 β -0,51, 1,17	30 años
94	Pu ²³⁹	α 5,096, 5,134, 5,147	24 000 años

8.2.2 Efectos

Cuando la radiación ionizada procedente de un radionúclido colisiona con un átomo, hace que se desprenda un electrón y se libere una gran cantidad de energía. Por consiguiente, casi todas las moléculas biológicas con las que colisiona directamente la radiación ionizadora

quedan funcionalmente destruidas. Esto es suficiente para causar daños considerables a una célula viva, pero el daño viene acentuado por la formación de radicales libres altamente reactivos. Puesto que el agua es el principal componente de todas las células, la mayoría de estos radicales son H u OH. El daño causado por las radiaciones es máximo en presencia de oxígeno.

El daño directo que afecta al DNA o el daño indirecto provocado por la reacción con los radicales libres, causa la rotura de los cromosomas, ligamientos cruzados de las cadenas de polinucleótidos o la modificación de las bases constituyentes. Pueden producirse varios procesos de reparación, pero todavía existe una alta probabilidad de que el DNA experimente mutaciones. La mayoría de estas mutaciones son letales y las restantes son frecuentemente teratógenas o carcinógenas.

El daño causado a las proteínas está asociado a una disminución general de la actividad enzimática que ha sido atribuida principalmente a la escisión de los enlaces disulfuro. Puede parecer que los enzimas hidrolíticos devienen más activos, pero esto casi con toda certeza refleja su liberación a partir de los lisosomas, después del daño causado a las membranas lisosómicas. Una vez han sido liberados, destruyen rápidamente la célula.

A nivel de la planta o del animal entero, el efecto neto de la radiación ionizadora es aumentar la mortalidad. Esto es debido a mutaciones dañinas, la reducción del metabolismo y en los animales superiores a la disminución de la resistencia frente a la enfermedad que sigue a la depresión del sistema inmunológico.

El estroncio-90 y el cesio-137 han atraído considerablemente la atención debido a su rápida acumulación en los organismos vivos. El estroncio-90 es semejante al calcio y se ubica en los huesos, en donde la radiación emitida puede causar daño a la médula ósea formadora de glóbulos sanguíneos y provocar anemia o leucemia. El cesio-137 es semejante al potasio y es activamente absorbido por todas las células, con la cual aumentan las probabilidades de que se produzcan daños.

De los productos con alto nivel de radiación de los reactores nucleares, el plutonio-239 es el que ha causado más preocupación. Emite radiación alfa. Como el estroncio-90, se acumula en el hueso, produciéndose análogamente leucemia y anemia. La combustión del plutonio produce partículas de dióxido de plutonio, las cuales, de ser inhaladas, pueden provocar cáncer de pulmón.

Evaluación de los riesgos ambientales

9

Cuando una sustancia tóxica entra en el ambiente pueden sucederle muchas cosas. Puede descomponerse con bastante rapidez formando productos esencialmente no tóxicos, estando localizados los efectos dañinos en el tiempo y en el espacio. No obstante, la sustancia tóxica o los derivados tóxicos pueden persistir. Entonces, la extensión y el grado del daño ambiental dependerán de las propiedades de los productos químicos implicados y de la naturaleza del ecosistema afectado. Ya se han descrito las propiedades de una amplia gama de contaminantes ambientales potenciales. En el caso de las sustancias tóxicas atmosféricas, estas propiedades se relacionaron con el ambiente en el cual se producían. En este capítulo se subrayarán las propiedades de los ambientes terrestres y acuáticos, haciendo hincapié en los factores que determinan el equilibrio entre persistencia y degradación de las sustancias tóxicas y los que influyen en su dispersión a través de la biosfera. Con esta base, se tratarán los problemas de controlar las sustancias tóxicas y de evaluar el riesgo ambiental.

9.1 Sustancias tóxicas existentes en el suelo

9.1.1 *Química del suelo y persistencia de las sustancias tóxicas*

Las características del suelo que afectan a la persistencia de las sustancias tóxicas incluyen el tamaño de las partículas, el contenido de materia mineral y orgánica, la concentración del ion hidrógeno y la actividad microbiológica. En general, cuanto más pequeñas sean las partículas del suelo, tanto más tiempo persistirán las sustancias tóxicas. Esto es debido a que las partículas pequeñas aportan una gran área superficial para la absorción de los productos químicos, proceso que de ordinario ejerce un efecto estabilizador. Por otra parte, la

adsorción de las sustancias tóxicas reduce su disponibilidad para los organismos y esto puede compensar el aumento de la persistencia. En el caso de los suelos con un tamaño de partícula dado, puede demostrarse que el tipo de suelo influye en la persistencia, que generalmente disminuye en el orden siguiente: suelo orgánico, tierra arenosa, tierra lodosa y tierra arcillosa.

Probablemente los dos componentes inanimados más importantes del suelo en relación con la persistencia de sustancias tóxicas son la materia orgánica y la arcilla. La materia orgánica consiste principalmente en compuestos húmicos que presentan una alta capacidad de intercambio de cationes. Los grupos carboxilo, amino y fenol aportan centros para que se formen enlaces de hidrógeno con las sustancias tóxicas. El humato de sodio presenta propiedades semejantes a las de los detergentes y puede ayudar a solubilizar los compuestos insolubles en agua como el DDT.

La arcilla es el nombre dado a las partículas más pequeñas del suelo (aproximadamente 0,002 mm de diámetro). Los suelos arcillosos son los que tienen más de un 40 % de partículas de este tamaño. La arcilla y la materia orgánica están a menudo asociadas en los coloides del suelo, que pueden absorber sustancias tóxicas. El grado de adsorción depende del pH del suelo, el contenido de humedad, el contenido de iones minerales, la temperatura y otros factores que influyen en el estado fisicoquímico de los coloides o de las sustancias tóxicas. El potencial eléctrico de la superficie del coloide es particularmente importante.

La capacidad adsorptiva de los coloides no es la única propiedad en la que influye el contenido de iones del suelo. La concentración del ion hidrógeno (pH) controla la estabilidad de los minerales, la capacidad de intercambio de iones del suelo, las velocidades de las reacciones químicas y el crecimiento y metabolismo microbiano. Los cationes afectan a la estructura del suelo influyendo en la floculación y la dispersión de los coloides. Algunos iones metálicos, por ejemplo los del hierro, el aluminio y el magnesio, pueden actuar como catalizadores, acelerando la degradación o la transformación de sustancias tóxicas susceptibles. Esta es una de las muchas áreas que requieren más investigación.

9.1.2 *Metabolismo de las sustancias tóxicas en los organismos del suelo*

Gran parte de la degradación y la modificación de los productos químicos existentes en el suelo es debida a las bacterias y los hongos.

Estos procesos vienen facilitados por los factores que promueven la actividad metabólica de los microorganismos. La temperatura óptima de crecimiento, el pH y la disponibilidad de nutrientes son particularmente importantes. En algunos casos puede ser necesario el oxígeno, mientras que en otros su ausencia puede ser necesaria. Antes de realizar pasos para promover la transformación bacteriana de las sustancias tóxicas, es importante asegurarse de que los productos de la transformación no sean más tóxicos que los productos químicos originales, como sucede, por ejemplo, en la conversión del mercurio inorgánico en metil-mercurio (véanse las sec. 4.5 y 6.2.3).

Los invertebrados que habitan en el suelo, como los ácaros y las lombrices de tierra, pueden contribuir a la modificación química de las sustancias tóxicas. Los enzimas libres existentes en el suelo también pueden desempeñar su papel. Estos enzimas proceden de los organismos moribundos, las raíces de las plantas y los excrementos. Puesto que las pruebas sugieren que menos del 50 % de la descomposición conocida de los plaguicidas que tiene lugar en el suelo puede atribuirse a los microorganismos o a reacciones químicas en las que no intervienen enzimas, la contribución debida a los invertebrados y a los enzimas libres puede ser considerable.

9.2 Sustancias tóxicas en las aguas naturales

9.2.1 *Química del agua y persistencia de las sustancias tóxicas*

La mayor parte de la Tierra está cubierta por agua marina, con una salinidad de 35 partes por mil. La mayor parte del agua restante se clasifica como agua dulce, aunque raramente como agua pura. El poder disolvente del agua asegura que ésta contenga de ordinario dióxido de carbono, oxígeno y nitrógeno y metales como sodio, magnesio, calcio y hierro en disolución.

Las sustancias tóxicas solubles en agua son transferidas con rapidez a las aguas naturales, ya sea por lixiviación del suelo o por precipitación a partir de la atmósfera. Su eliminación del agua depende de sus demás propiedades químicas. Algunas pueden descomponerse espontáneamente o volatilizarse. Otras pueden formar sales insolubles que precipitan y se incorporan a los sedimentos. La adsorción sobre materia particulada puede conducir a consecuencias semejantes o puede facilitar la ingestión por parte de organismos que

se alimentan filtrando el alimento. La absorción por parte de los organismos acuáticos puede venir seguida por la transformación de las sustancias tóxicas en derivados de mayor o menor toxicidad y su acumulación o excreción subsiguientes. Puesto que muchos organismos acuáticos poseen la capacidad de concentrar solutos, sin que ello les cause daños, pueden actuar como amplificadores de las sustancias tóxicas, haciendo que éstas estén disponibles para los depredadores en concentraciones peligrosamente altas. Los depredadores pueden acumular estas sustancias en sus tejidos con concentraciones más altas que las existentes en las presas, debido a que consumen grandes números de ellas. Este proceso de la amplificación de las sustancias tóxicas puede continuar hasta el extremo superior de cualquier cadena trófica, siempre y cuando la sustancia tóxica sea químicamente estable y presente algunas propiedades, por ejemplo, la solubilidad en los lípidos, que inhibe su excreción. La amplificación de las cadenas tróficas de este tipo se observa en la sacitoxina (véase la sec. 4.4.1), los hidrocarburos clorados (véanse las sec. 5.2.1, 5.4 y 5.5) y el metil-mercurio (véase la sec. 6.2).

La persistencia de las sustancias tóxicas en las aguas naturales refleja sus propiedades químicas. Las sustancias hidrófobas, con apreciable solubilidad en los lípidos, tienden a ser más resistentes a la modificación química espontánea o al cambio metabólico y presentan la mayor tendencia a acumularse en los organismos. No obstante, también tienden a acumularse en la superficie del agua. Esto facilita su pérdida por volatilización y las expone a la radiación ultravioleta procedente del Sol, que puede promover su descomposición.

9.2.2 *Metabolismo de las sustancias tóxicas en los organismos acuáticos*

El papel de los microorganismos existentes en los ambientes acuáticos en la degradación de las sustancias tóxicas es como mínimo tan importante como en el ambiente terrestre. No sólo están implicados en el metabolismo de las sustancias tóxicas, sino que algunos producen toxinas por su parte (véase el cap. 4). Además pueden causar la muerte de otros organismos de resultados del empobrecimiento localizado de oxígeno. Esto acompaña a la descomposición bacteriana de los residuos que demandan oxígeno, que tiene lugar en las aguas cloacales, o en las aguas residuales procedentes de plantas de procesamiento, industrias papeleras, industrias de curtidos, mataderos y unidades de producción intensiva de animales. Los efectos del em-

pobrecimiento de oxígeno pueden venir agravados por las sustancias tóxicas, por ejemplo, las aminas y el sulfuro de hidrógeno (véase la sec. 4.5), que son los productos de la degradación anaeróbica de estos residuos. Efectos semejantes que implican empobrecimiento en oxígeno y producción de sustancias tóxicas acompañan a la descomposición de las algas después de una eutrofización excesiva que ha hecho que proliferen (véase la sec. 9.2.3).

El metabolismo de las sustancias tóxicas realizado por la fauna acuática sigue los principios generales subrayados en el capítulo 2, pero quedan muchas más cosas por descubrir, sobre esto y sobre el metabolismo realizado por las plantas acuáticas. Puesto que las microalgas o fitoplancton aportan aproximadamente un tercio de la producción primaria mundial total, los efectos dañinos que afecten a dichos organismos pueden ser particularmente graves. No obstante, hasta aquí las observaciones de estos daños han sido escasas y los que se han producido parecen estar altamente localizados.

9.2.3 Eutrofización

La eutrofización significa simplemente el enriquecimiento con nutrientes, y su presencia en las aguas naturales es esencial para el mantenimiento de la vida. Cuando la eutrofización es excesiva, surgen problemas. Este estado a veces se denomina eutrofización cultural. La descarga de nutrientes (por ejemplo, nitrato, fosfato) o de compuestos orgánicos limitantes (por ejemplo, vitaminas) en las aguas cloacales, las aguas residuales industriales o las escorrentías procedentes de tierras agrícolas con abundancia de fertilizantes, pueden originar un exceso de nutrientes en los lagos y charcas de tierra adentro, de suerte que ciertas algas florezcan anormalmente. Estas algas incluyen las especies verdiazules *Aphanizomenon flos-aquae*, *Anabaena spiroides* y *Oscillatoria rubescens*. Inicialmente, la fotosíntesis alga oxigena el agua, pero a medida que los nutrientes escasean y las algas mueren, su descomposición viene acompañada por el empobrecimiento en oxígeno (véase la sec. 9.2.2), que conduce a la eliminación casi completa de la fauna normal. La producción de toxinas debida a algunas algas verdiazules (véase la sec. 4.4) acelera el proceso. Aunque es generalmente característica de las aguas interiores, puede muy bien suceder que existan fases iniciales de eutrofización en algunos sistemas marinos semicerrados, como el Báltico, el mar del Norte y el Mediterráneo.

9.2.4 Salinidad

La salinidad puede ser un factor tóxico importante en los ambientes acuáticos. Muchos organismos dulceacuícolas mueren al devenir su hábitat salobre. Lo inverso también es verdad, pero presenta una importancia menos general puesto que la tendencia del agua es siempre adquirir sales y no perderlas. Los efectos principales del aumento de la salinidad son debidos al aumento asociado en la presión osmótica del agua. Por consiguiente, son muy semejantes a los efectos de la deshidratación.

La salinidad puede constituir asimismo un problema en el ambiente terrestre dado que afecta a la irrigación de las tierras agrícolas (fig. 9.1). El agua de irrigación produce la lixiviación de las sales del suelo, y de ser reciclada esta agua, la concentración salina puede pasar a ser suficientemente alta como para inhibir el crecimiento de



Fig. 9.1 Salinación del desierto irrigado en el Punjab. La sal procede originalmente de la lluvia que se evapora de la tierra antes de que la sal que transporta pueda ser arrastrada. Estas sales se acumulan a lo largo de los años y afloran a la superficie cuando el nivel hidrostático se eleva después de la irrigación. Sólo la mejora del drenaje con canales profundos o el crecimiento de vegetación que absorba la sal harán que esta tierra sea de nuevo apropiada para el cultivo (de la serie de diapositivas de Diana Wyllie, en *Air Pollution*).

las cosechas. Una estimación reciente sugirió que el 25 % de las tierras irrigadas de Estados Unidos están en cierto grado afectadas por este fenómeno.

9.3 Efectos de la temperatura y las condiciones climáticas

9.3.1 *Temperatura*

La elevación de la temperatura hace aumentar la velocidad de volatilización de los productos químicos, su solubilidad en el agua y las velocidades de las reacciones en las cuales están implicados. Dentro de ciertos límites, también hace aumentar la velocidad de absorción de sustancias tóxicas por los organismos vivos y promueve el metabolismo. Estos límites varían de un organismo a otro, pero de ordinario se aproximan a las temperaturas que determinan el crecimiento óptimo. Por consiguiente, los organismos psicrofílos responden mejor a temperaturas inferiores a 20°C, los mesófilos entre 20 y 45°C y los termófilos entre 45 y 65°C. En las plantas, la translocación aumenta con la temperatura y asimismo aumenta el paso a la atmósfera de compuestos volátiles mediante la transpiración o a través de la cutícula. En los animales, el aumento de la circulación superficial puede facilitar la pérdida de sustancias tóxicas a través de la piel, los pulmones o las agallas, aunque la reducción de la excreción en los riñones puede contrarrestar este efecto.

El aumento de las temperaturas ambientales es de ordinario el resultado del aumento de radiación en forma de luz solar. El contenido ultravioleta de esta radiación promueve la radiación de las sustancias tóxicas, pero también puede ejercer efectos mutágenos causando daños al DNA de las células expuestas a la radiación. Estos efectos mutágenos pueden ser beneficiosos, si destruyen virus o bacterias dañinos, o pueden ser perjudiciales, si causan tumores. La radiación ultravioleta también facilita la síntesis de vitamina D en la piel expuesta a la radiación. La vitamina D es esencial para la absorción adecuada de calcio a partir del intestino en los animales en desarrollo y por consiguiente para la formación adecuada de los huesos.

Otra causa del aumento de las temperaturas ambientales en los hábitats acuáticos es el uso del agua como refrigerante en los procesos industriales (fig. 9.2). El agua usada como refrigerante puede tener una temperatura de 12°C superior a la del río, curso de agua



Fig. 9.2 Río coronado de vapor: el río Severn en Ironbridge, Inglaterra. Cuando fue tomada esta fotografía, la central eléctrica no disponía de torres de refrigeración y el agua de refrigeración iba a parar directamente al río produciendo este efecto (de la serie de diapositivas de Diana Wyllie, en *Air Pollution*).

o bahía a la cual vuelve. Una de las consecuencias más evidentes de la descarga de agua caliente es la disminución de la cantidad de oxígeno disuelto cerca del punto de descarga. Esto es debido a que el agua caliente no puede disolver tanto oxígeno como el agua fría y al ser más ligera que ésta forma una capa sobre la superficie. El aumento de la temperatura del agua también hace aumentar la tasa de respiración de los organismos marinos. Por consiguiente, requieren más oxígeno en un ambiente que contiene menos oxígeno que antes. Los días calurosos de verano pueden ejercer el mismo efecto.

La descarga de agua cálida a partir de sistemas de refrigeración puede ejercer efectos más sutiles, aportando falsos indicios de temperatura, con lo que se causa un comportamiento inadecuado para la época del año; por ejemplo, la migración y el desove pueden venir afectados de modo adverso. Muchos moluscos desovan al cabo de unas pocas horas de que su ambiente haya alcanzado una temperatura crítica. Normalmente, esta temperatura coincide con las condiciones apropiadas para el desarrollo larvario. Si esta temperatura se produce en la época inapropiada, la fecundación puede ser inade-

cuada y la maduración larvaria puede fracasar. Para la mayoría de los demás organismos son válidas consideraciones semejantes.

Incluso los organismos que normalmente toleran temperaturas elevadas pueden ser adversamente afectados por las descargas de agua caliente. En este caso, los efectos malignos pueden atribuirse a cambios excesivamente rápidos en la temperatura que hacen que no exista tiempo para la aclimatación. Otros efectos malignos pueden resultar de aditivos, como el cloro, o en el caso de las centrales nucleares, de la presencia de radionúclidos (véase la sec. 8.2). Los aditivos se introducen para impedir el crecimiento bacteriano y algunas veces para impedir la corrosión de las tuberías.

La minimización de los efectos de la descarga de agua caliente puede lograrse de dos maneras. Pueden usarse torres de refrigeración para eliminar el exceso de calor antes de la descarga o el agua caliente puede almacenarse temporalmente en un estanque para enfriarla. El primer proceso resulta más caro de instalar, pero presenta la posibilidad de usar calor para otras finalidades en vez de liberarlo al ambiente directamente, lo cual supone un despilfarro.

9.3.2 Condiciones climáticas

Los efectos de la luz solar han sido ampliamente descritos en la sección 9.3.1. En esta sección, la atención se concentrará en la precipitación, la humedad y el movimiento del aire.

La precipitación, en la forma de lluvia, granizo o nieve, puede acarrear sustancias tóxicas procedentes de la atmósfera, como describimos en el capítulo 7, y depositarlas en superficies situadas al descubierto. La absorción de estas sustancias tóxicas por las plantas vendrá favorecida por las condiciones húmedas, pero otras sustancias tóxicas pueden alejarse por acción de esta precipitación. Dentro de ciertos límites, el aumento del contenido de agua del suelo producido por la precipitación hace aumentar la actividad biológica inherente y por consiguiente promueve el metabolismo de las sustancias tóxicas. Las inundaciones matan muchos organismos, pero facilitan las transformaciones bacterianas anaeróbicas. También rompen el ligamiento de muchos productos químicos con los coloides del suelo, lo cual origina su paso a las escorrentías (es decir, su pérdida) o su transferencia a las plantas o los animales.

La precipitación está asociada al aumento de la humedad del aire, que hace reducir la volatilización de productos químicos a partir del suelo y de las plantas. La gutación en las plantas, la exuda-

ción de gotitas de agua a partir de las hojas, está limitada a estas condiciones. Si la atmósfera húmeda está en contacto con el suelo seco, los compuestos solubles en agua se difundirán con la humedad absorbida hacia los horizontes más profundos del suelo. Cuando el suelo está húmedo y el aire está seco, el proceso se invertirá.

El aumento del movimiento del aire provoca el incremento de la pérdida de productos químicos a partir de las superficies que están al descubierto. Si el movimiento del aire es suficiente, puede eliminar depósitos superficiales de materia particulada (sec. 7.4) o dispersar gotitas. En el caso de que vengan afectadas las hojas, el cierre de los estomas puede hacer disminuir la absorción de las sustancias tóxicas.

9.4 Distribución de las sustancias tóxicas en la biosfera

Independientemente del grado de toxicidad de una sustancia, su presencia en el ambiente presenta interés sólo si afecta a los organismos vivos o es probable que los afecte. En la mayoría de los casos, esto depende de su absorción por algunos de estos organismos y la distribución subsiguiente a través de la biosfera mediante las relaciones depredador-presa existentes en las redes tróficas. Los detalles de los procesos fisiológicos implicados han sido descritos en los capítulos 2 y 3, y el proceso de la amplificación de las cadenas tróficas se describe en la sección 9.2.1. Se han realizado varios intentos de incorporar este conocimiento en un modelo predictivo con el objeto de evaluar el riesgo probable derivado de nuevas sustancias tóxicas. El enfoque más sencillo consiste en considerar la distribución de la sustancia tóxica como una serie de repartos entre el ambiente y el organismo, el organismo y el depredador, etc. Dado un nivel constante de una sustancia tóxica en el ambiente, un ecosistema estable y un tiempo suficiente, debe alcanzarse una distribución de estado estacionario. En estas circunstancias, cada organismo existente en el ambiente contaminado contendrá la sustancia tóxica en proporción con un coeficiente de reparto característico entre el organismo y el ambiente, independientemente de cuantos intermediarios existan. Además, la concentración localizada de sustancia tóxica en partes específicas del organismo será casi constante, aunque el total variará con el tamaño de la parte. De nuevo pueden determinarse coeficientes de reparto para definir matemáticamente la distribución entre los tejidos o los compartimientos celulares. Puesto que el metabolismo de

una sustancia tóxica produce derivados, éstos se distribuyen por todo el organismo afectado o tras la excreción por el ambiente. El metabolismo no puede hacer reducir los niveles de una sustancia tóxica en un organismo expuesto a una concentración externa constante.

La aproximación de los coeficientes de reparto ha sido aplicada con éxito al análisis matemático de sistemas cerrados de laboratorio, pero la extrapolación al ambiente natural ha resultado ser difícil por las siguientes razones. Los niveles de sustancias tóxicas de ordinario no permanecen constantes. Los organismos vivos experimentan fases de desarrollo en las que presentan una susceptibilidad variable frente a distintos productos químicos y capacidades variables para su absorción. Los organismos de vida corta pueden no sobrevivir suficiente tiempo para llegar a un equilibrio con el ambiente. Los animales pueden migrar a partir de los ambientes contaminados hasta ambientes no contaminados y viceversa. Las semillas de las plantas pueden dispersarse o permanecer aletargadas en el suelo. Pueden producirse mutaciones y aparecer organismos resistentes a las sustancias tóxicas. Debido a estas dificultades, parece probable que los modelos matemáticos de distribución de las sustancias tóxicas en la biosfera no sean válidos para la planificación y la gestión ambientales en un futuro inmediato. En la actualidad, su principal valor radica probablemente en la generación de hipótesis cuantitativas que pueden comprobarse mediante experimentos y observaciones.

9.5 Control de las sustancias tóxicas ambientales

9.5.1 *Análisis químico*

Hasta que se puedan hacer predicciones exactas sobre el destino de las sustancias tóxicas en el ambiente, debemos confiar en los esquemas de control para obtener la información necesaria para realizar pasos con el objeto de impedir daños ambientales. El control requiere buenos métodos de análisis químico. A menudo se dispone de estos métodos, pero puede no resultar claro qué sustancias químicas deben detectar los analistas. Además de la sustancia tóxica sospechosa, existen metabolitos con toxicidad variada. También pueden existir sinérgicos y antagonistas (véase la sec. 2.5). Una vez ha decidido qué buscar, el analista debe saber qué niveles se han de considerar como peligrosos y debe ajustar la sensibilidad de sus métodos adecuada-

mente. Los análisis innecesarios de cantidades traza de productos químicos pueden ser un despilfarro caro de energía humana y materiales. No obstante, el establecimiento de límites de seguridad respecto a la exposición a las sustancias tóxicas no es fácil. Las dificultades prácticas se mencionaron en el capítulo 1. Las dificultades conceptuales pueden ser incluso mayores. La tendencia natural es definir límites relacionados principalmente con los riesgos que afectan a los seres humanos de modo directo. Estos riesgos pueden afectar asimismo a plantas agrícolas importantes y a animales, peces económicamente importantes, animales domésticos y plantas de jardín. No obstante, existen muchos otros organismos, cada uno de los cuales desempeña un papel en el ecosistema mundial total, y nuestro conocimiento es insuficiente para predecir las consecuencias de la eliminación parcial o completa de muchas de estas especies. Por consiguiente, aunque por necesidades prácticas es esencial definir límites de seguridad en relación con los organismos sobre los que se tienen más conocimientos, estos límites deben poderse modificar a medida que se obtienen más conocimientos. En los casos en los que no se pueden definir límites absolutos de seguridad, puede ser necesario establecer niveles por debajo de los cuales, aunque presente, el riesgo es aceptablemente pequeño. Esto plantea la cuestión de lo que constituye un riesgo aceptable. En algunos casos, por ejemplo, el de los carcinógenos contenidos en el humo de los cigarrillos, los beneficios reales o imaginarios asociados a las sustancias tóxicas pueden hacer que el riesgo sea aceptable para *Homo sapiens*.

Incluso cuando el analista químico sabe qué buscar y qué concentraciones son significativas, existen los problemas de la toma de muestras y la extracción. La toma de muestras puede ser al azar o selectiva o una mezcla de ambas. El programa de muestreo debe diseñarse de modo que sea estadísticamente cabal cuando se hacen comparaciones. Deben escogerse métodos de toma de muestras que impidan la pérdida de material entre la recolección y el análisis, y que eviten la contaminación de las muestras provocada por materiales extraños. El tiempo que transcurre entre el muestreo y el análisis debe ser mínimo o deben usarse métodos bien establecidos de conservación de muestras y sustancias tóxicas para impedir cambios posteriores al muestreo. Una vez que se han obtenido muestras adecuadas, el analista debe extraer las sustancias tóxicas presentes. Cualquiera que sea el método de extracción usado, algunas sustancias tóxicas se quedarán en la muestra. Entonces surge la cuestión de si deben ignorarse las sustancias tóxicas no extraídas. La respuesta depende de

la relación entre la extractibilidad y la disponibilidad biológica. Normalmente, las dos estarán estrechamente relacionadas, pero no siempre sucede esto. Al tratar con los organismos superiores, a menudo puede constituir una práctica mejor extraer partes seleccionadas y no el organismo entero. Esto es debido a que una concentración localizada existente en un tejido puede quedar enmascarada cuando los resultados se expresan en función de todo el organismo. Cómo expresar los resultados es siempre una decisión difícil. La cantidad de sustancia tóxica no sólo puede expresarse por organismo o por tejido, sino que también puede expresarse por célula, por gramo de peso húmedo, por gramo de peso seco, por cm^3 de cuerpo, tejido o agua celular, etc. Problemas semejantes surgen con el material ambiental.

Quizá la cuestión más importante para el analista químico es cuál es la cantidad mínima de sustancia tóxica que puede detectarse de modo fidedigno, puesto que ésta es una medida de las limitaciones técnicas que se imponen en el control ambiental. El conocimiento de estas limitaciones es esencial, debido a que el analista nunca puede demostrar que las sustancias tóxicas están ausentes del ambiente, sino que sólo puede demostrar su presencia a niveles que dependen de estas técnicas.

9.5.2 *Análisis biológico*

Si la evaluación de los niveles peligrosos de sustancias químicas existentes en el ambiente es difícil, la evaluación de la deterioración ambiental es incluso más difícil. El primer problema radica en establecer lo que constituye la normalidad en el área de interés. Esto requiere lo que ha sido denominado una inspección básica. Idealmente esto debería implicar una área de control idéntica al ambiente que está en peligro, pero encontrar esta área puede ser imposible. Por consiguiente, se ha de estudiar una área semejante, con el error que esto trae consigo. Luego se hace una inspección de las especies que habitan en el área y de su abundancia relativa. Es importante que los métodos usados para la evaluación sean objetivos y presenten unas deficiencias semejantes en ambas áreas. A menudo se utilizan transectos para estudiar la vegetación y los animales menos móviles. Son particularmente útiles si pueden correlacionarse con un gradiente conocido de sustancia tóxica. De lo contrario son preferibles «cuadrados» al azar. Las especies raras, debido a su rareza, pueden pasarse por alto en estas inspecciones. Esto es insatisfactorio, dado que pueden ser particularmente susceptibles a las sustancias tóxicas. No obs-

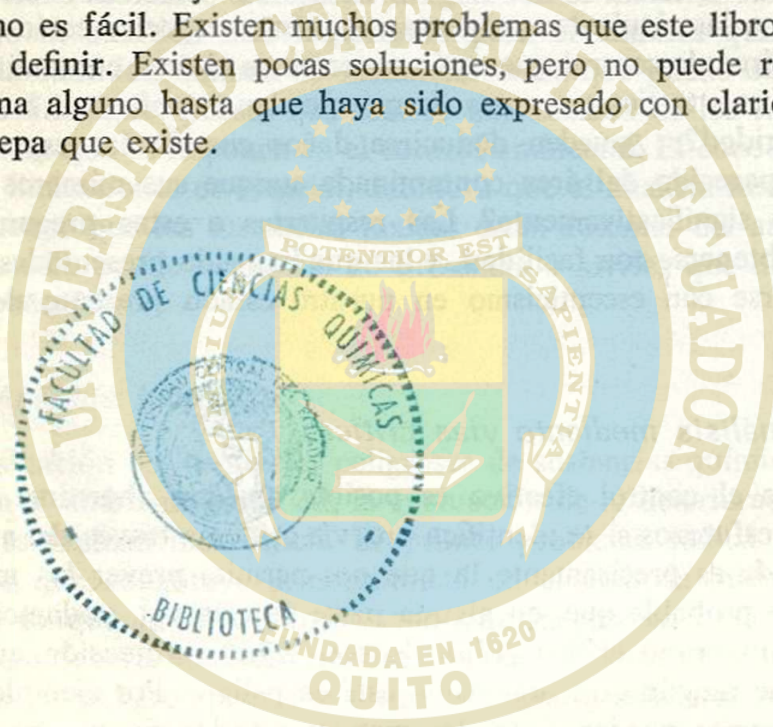
tante, a partir de la información obtenida sobre las especies y su abundancia relativa, puede calcularse un índice de diversidad (por ejemplo, Krebs, 1978). Si el índice es bajo, se considera que es un signo de stress ambiental pero puede reflejar otros factores, incluyendo la homogeneidad o la heterogeneidad del hábitat, su variabilidad con el tiempo y las tasas de depredación. Por consiguiente, las fluctuaciones espaciales y temporales de cada especie existente en el área de control y el área que presenta riesgos deben determinarse para establecer su relación con los factores ambientales normales y sus interacciones biológicas. De esta manera se obtendrá una descripción total de ambas áreas y podrán observarse diferencias. Ahora debe determinarse el significado de estas diferencias y debe encontrarse una respuesta a las siguientes preguntas: ¿cuántas especies están presentes en el área de control que están ausentes en el área contaminada?; ¿durante cuánto tiempo, antes de que puedan establecerse los daños con seguridad?; ¿pueden deducirse daños cuando las especies no han desaparecido del área contaminada aunque sus números hayan cambiado significativamente? Las respuestas a estas preguntas no pueden obtenerse con facilidad, y las que han sido presentadas deben considerarse con escepticismo en nuestro estado presente de ignorancia.

9.5.3 *Análisis mediante vías críticas*

Dado que el control efectivo es posible, pueden ahorrarse mucho tiempo y esfuerzos si se identifica una vía crítica a través del ambiente. Esta vía es precisamente la que nos permite prever los mayores daños. Es probable que, en alguna parte de esta vía, podamos identificar a un grupo crítico (véase la sec. 1.3.6), protección que asegurará que ningún otro organismo esté en peligro. Por ejemplo, ciertos organismos pueden acumular metales pesados sin que presenten daños aparentes, pero provocando peligros para sus depredadores, incluidos los seres humanos. Si se controlan estos organismos y su ambiente se conserva para mantener su contenido de metales pesados por debajo del nivel de peligro para sus depredadores, no se producirán daños en los depredadores u otros organismos que estén menos en peligro. Por consiguiente, puede protegerse el ambiente sin tener que controlar todos sus aspectos.

9.6 Conclusión

La finalidad del toxicólogo ambiental es aportar información sobre los peligros planteados por la presencia de sustancias tóxicas naturales o antropogénicas en el ambiente. Esta información está sujeta a dos limitaciones importantes. Es imposible demostrar la ausencia de una sustancia tóxica y es imposible demostrar que bajas concentraciones de sustancias tóxicas no ejerzan efecto en los organismos vivos. Por consiguiente, cualquier decisión respecto a lo que constituye un nivel de seguridad de una sustancia tóxica es en cierto grado algo basado en conjeturas. La obtención de una información fidedigna no es fácil. Existen muchos problemas que este libro ha procurado definir. Existen pocas soluciones, pero no puede resolverse problema alguno hasta que haya sido expresado con claridad y la gente sepa que existe.



Relación entre la toxicidad y la actividad termodinámica

Ferguson sugirió en 1939 que la relación entre la toxicidad y la actividad termodinámica podía ser más consistente que la relación existente entre la toxicidad y la concentración. La actividad termodinámica se define como c/c_0 , donde c es la concentración de un soluto cuya solubilidad en el disolvente usado es c_0 . El efecto físico sobre un sistema de cualquier sustancia tóxica a una actividad dada es exactamente el mismo que el de cualquier otra sustancia tóxica a la misma actividad, aunque la relación con la concentración varíe. Por consiguiente, si la toxicidad presenta una relación constante con la actividad para una gama de sustancias tóxicas químicamente distintas, es probable que el efecto fundamental sea físico.

Además de ser útil para distinguir entre toxicidad y química, el conocimiento de la relación toxicidad/actividad es muy valioso para estudiar un sistema multifásico. En este sistema, en equilibrio, la actividad de cualquier soluto será la misma en todas las fases. Por consiguiente, sólo necesita determinarse en una. Puesto que cualquier célula viva es un sistema multifásico, la importancia de esta relación es evidente, aunque su aplicación está limitada a las sustancias tóxicas que se reparten pasivamente entre el ambiente, la célula y sus orgánulos.

FUNDADA EN 1620
QUITO

Índices ambientales

Un índice es un número que expresa la relación de una cantidad variable con un estándar fijo. Este número puede usarse para simplificar la presentación de los datos, de suerte que no sea necesario un conocimiento detallado para su interpretación. Por consiguiente, un índice hace disponible el conocimiento especializado a los no especialistas. Cuando los asuntos son tan complejos como en el ambiente, esto es particularmente importante.

Se han sugerido numerosos índices para definir el estado del ambiente, pero para ilustrar los principios implicados sólo se describirá uno aquí. En 1975, el US Council on Environmental Quality (CEQ Consejo sobre la Calidad Ambiental de los Estados Unidos) conminó a que se consideraran los índices de la calidad del aire y recomendó un índice estándar para sustituirlos. El resultado fue PSI (Pollutant Standards Index: Índice de los Estándars Contaminantes) indicado en la tabla A. 1. Los siguientes criterios se aplicaron para compilar este índice:

- 1 Debe ser fácilmente inteligible para el público.
- 2 Debe incluir los contaminantes corrientemente aceptados o las sustancias tóxicas que puedan descubrirse en el futuro.
- 3 Debe estar relacionado con los NAAQS (US National Ambient Air Quality Standards: Estándars Nacionales sobre la Calidad del Aire Ambiental de Estados Unidos).
4. Debe estar relacionado con los Federal Episode Prevention Criteria Criterios Federales de Prevención de Episodios).
- 5 Debe calcularse con facilidad.
- 6 Debe ser congruente con los niveles de polución del aire.
- 7 Debe ser capaz de prever los resultados un día por adelantado.

El índice incluye cinco sustancias tóxicas, es decir, la materia particulada suspendida total, el dióxido de azufre, el monóxido de carbono, el ozono (u oxidantes) y el dióxido de nitrógeno. En Estados Unidos existen Estándars Nacionales sobre la Calidad del Aire Ambiental, Criterios Federales sobre los Episodios y Niveles Daños Significativos para las cuatro sustancias tóxicas.

El PSI se fija arbitrariamente en 100 para cada Estándar Nacional sobre la Calidad del Aire Ambiental y en 500 para cada Nivel Dañino Significativo. Otra gradación se añade al 50 % del nivel primario del Estándar Nacional sobre la Calidad del Aire Ambiental para cada sustancia tóxica, excepto el dióxido de azufre y la materia particulada suspendida total, que implican el uso de Estándares Secundarios sobre la Calidad del Aire Ambiental. Esto aporta un valor intermedio entre la calidad marginal y la buena calidad del aire. Se usan cinco categorías descriptivas en el PSI para clarificar el significado del índice cuando se publica en la prensa, junto con una descripción general de efectos sobre la salud y medidas preventivas (tabla A.1).

Los índices ambientales, como el PSI, tienen evidentemente un gran valor potencial para alertar al público sobre las tendencias peligrosas, pero no pueden ser mejores que los datos en los cuales se basan. Estos datos están sujetos a muchas cláusulas, independientemente del cuidado que se haya tenido en compilarlos. Una objeción a los índices es que estas cláusulas tienden a olvidarse una vez que el índice ha sido compilado. Análogamente, el establecimiento de un índice implica la existencia de un estándar de referencia apropiado, y se ha señalado en el capítulo 9 que se fijan mediante conjeturas. No obstante, una vez que un estándar arbitrario se convierte en índice, especialmente en índice nacional o internacional, su origen dudoso, como el origen de los datos con los cuales se compara, puede ignorarse. No obstante, esto no constituye un argumento en contra de los índices, sino que es un modo de asegurar que una vez han sido establecidos, sean revisados periódicamente a la luz de los conocimientos corrientes.



Tabla A.1 Comparación entre los valores del PSI con las concentraciones de contaminante, viniendo asimismo descritos los efectos generales sobre la salud y medidas preventivas (según *The Sixth Annual Report of the Council on Environmental Quality—1975*, Council on Environmental Quality (US), Washington DC, 1975).

Valor del índice	Nivel de calidad del aire	Niveles de contaminantes					Efecto sobre la salud	Medidas preventivas
		TSP (24 horas) $\mu\text{g m}^{-3}$	SO ₂ (24 horas) $\mu\text{g m}^{-3}$	CO (8 horas) mg m^{-3}	O ₃ (1 hora) $\mu\text{g m}^{-3}$	NO ₂ (1 hora) $\mu\text{g m}^{-3}$		
500	Daño significativo	1000	2620	57,5	1200	3750	Muerte prematura de los enfermos y de las personas mayores. Las personas sanas experimentarán síntomas adversos que afectan a su actividad normal	Todas las personas deben permanecer en interiores, manteniendo cerradas las puertas y las ventanas. Todas las personas deben minimizar los esfuerzos físicos y evitar el tráfico
400	Emergencia	875	2100	46,0	1000	3000	Inicio prematuro de ciertas enfermedades además del agravamiento significativo de síntomas y la disminución de la tolerancia al ejercicio en las personas sanas	Las personas mayores y las personas con enfermedades deben permanecer en interiores y evitar los esfuerzos físicos. La población general debe evitar actividades en exteriores

300	Advertencia	625	1600	34,0	800	2260	Muy dañino	Agravamiento significativo de los síntomas y disminución de la tolerancia al ejercicio en personas con enfermedades del corazón o de los pulmones, con síntomas ampliamente extendidos en la población sana	Las personas mayores o con enfermedades del corazón o de los pulmones deben permanecer en interiores y reducir la actividad física
200	Alerta	375	800	17,0	400°	1130	Dañino	Agravamiento suave de los síntomas en las personas susceptibles con irritación. Síntomas en la población sana	Las personas con enfermedades del corazón o respiratorias deben reducir los esfuerzos físicos y las actividades al aire libre
100	Moderado	260	365	10,0	160	a	Moderado		
50	50% de NAAQS	75 ^b	80 ^b	5,0	80	a	Bueno		
		0	0	0	0	a			

^a Ningún índice con niveles de concentración inferiores a los especificados por los criterios de nivel de alerta.

^b NAAQS anual primaria.

^c Se usó 400 $\mu\text{g m}^{-3}$ en lugar del nivel de alerta del ozono de 200 $\mu\text{g m}^{-3}$.



Impacto ambiental

Los índices ambientales de ordinario describen la situación corriente que existe en una área bastante grande. Por otra parte, las descripciones del impacto ambiental son necesarias para predecir los efectos de proyectos específicos sobre áreas definidas y a menudo pequeñas, como una bahía en la cual se descargan aguas residuales procedentes de una central eléctrica o de una fábrica nueva. Debido a que implican la evaluación de todos los aspectos del ambiente, tienden a ser menos precisas y más subjetivas que los índices. Las descrip-

ACCIONES	CARACTERÍSTICAS						
	Plomo en el aire	Mamíferos salvajes	Esparcimiento al aire libre	Plantas raras	Turbidez en el agua	Radiactividad	Ruido
Construcción de canales		3		1	6		
Tráfico de automóv.	10		2				8
Drenaje de pantanos		7	5	3	1		
Reciclaje de latas			2				
Industrias papeleras			7	2	8		5
Construcción de parques		10	10	7	2		

Fig. A.1 Matriz de evaluación del impacto ambiental. Cada recuadro representa una estimación de grado de cambio en una característica ambiental dada resultante de una acción específica. Cuanto más alto sea el valor del recuadro, tanto mayor será el efecto. No se han realizado intentos para indicar en esta matriz si los efectos son beneficiosos o dañinos. Los efectos dañinos pueden designarse mediante un signo negativo (según H. Inhaber, *Environmental Indices*, Wiley Interscience, New York; Fig. 20).

ciones del impacto ambiental pueden compilarse reuniendo toda la información disponible y sometiéndola a juicios de valor arbitrarios. Este enfoque puede racionalizarse construyendo una matriz, como indica la figura A.1. Cada recuadro de la matriz representa el efecto de una acción sobre una característica ambiental, expresado como valor entre 0 y 10, en donde 10 representa el máximo efecto, ya sea dañino o beneficioso. Cuando el valor es 0, el recuadro queda vacío. Los efectos dañinos pueden indicarse con signos negativos. Esta matriz ayuda a clarificar la evaluación del impacto ambiental, pero todos los números reflejan la opinión del compilador y son altamente subjetivos y debatibles.

El tipo menos subjetivo de descripción de impacto ambiental es el usado por Battelle, que implica un gran componente de medidas objetivas. Los parámetros mesurables del ambiente se tiene en consideración y se traza un gráfico para cada uno de ellos (fig. A.2).

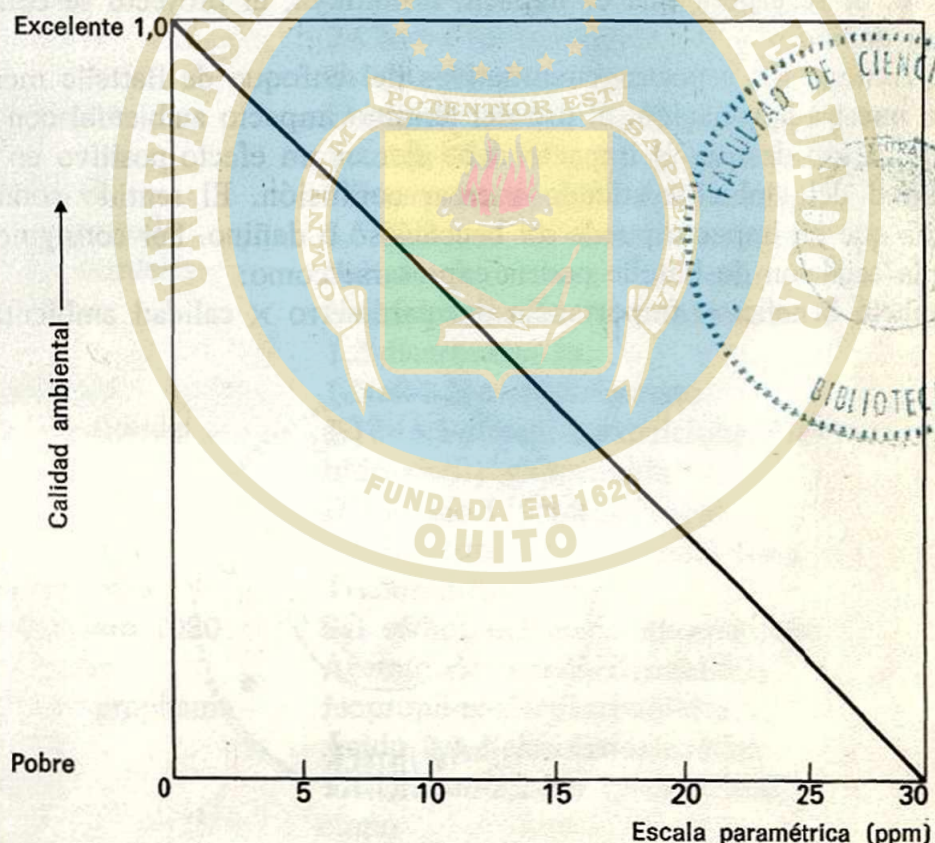


Fig. A.2 Función de valor ambiental de Battelle. La escala paramétrica puede venir en cualquier unidad apropiada. Dada la concentración del parámetro, puede leerse la «calidad ambiental» en el gráfico. La relación entre la calidad ambiental y la concentración paramétrica no necesita ser lineal.

El gráfico indica la variación de la calidad ambiental desde 0, que es un valor que indica pobreza, hasta 1, que supone que la calidad ambiental es excelente, frente a una escala que representa el parámetro en unidades físicas o químicas apropiadas. Evidentemente, la evaluación de la calidad ambiental en este contexto requiere un juicio de valor arbitrario, es decir, una labor de conjeturas. Otro juicio de valor, con importancia paramétrica, es necesario para evaluar el impacto ambiental de un parámetro usando la fórmula siguiente:

Impacto ambiental = importancia del parámetro $\times$ calidad ambiental. Se observa que este enfoque difiere del enfoque de la matriz, dado que en la evaluación de Battelle el número 0 representa la peor situación, mientras que en la matriz indica que el efecto es nulo. En el esquema de Battelle, el impacto ambiental de un parámetro se calcula para las circunstancias prevalecientes antes de realizar un proyecto y se estima para las circunstancias que resultan del proyecto. Si se espera que el impacto disminuya, el proyecto se considera dañino.

Aunque los aspectos cuantitativos del enfoque de Battelle merecen nuestra aprobación, el uso del término impacto ambiental con la implicación de que el impacto debe ejercer un efecto positivo en la calidad del ambiente, tiende a crear confusión. El sentido común dicta que un impacto puede ser beneficioso o dañino. Por consiguiente, la ecuación de Batelle podría expresarse como:

Impacto benefic. = importancia del parámetro $\times$ calidad ambiental.



Apéndice

4

Nomenclatura química de los plaguicidas y herbicidas mencionados en el texto mediante nombres comunes

<i>Nombre común</i>	<i>Nombre químico</i>
Aldrina	1,2,3,4,10,10-Hexacloro-1,4,4 α ,5,8,8 α -hexahidro-endo-exo-1,4,5,8-dimetanonaftaleno
Amitrol	3-Amino-s-triazol
«Antu»	1-(1-Naftil)-2-tiourea
Atrazina	2-Cloro-4-(etilamino)-6-(isopropilamino)-s-triazina
«Baygon»	O-isopropoxifenil metilcarbamato
BHC	γ -1,2,3,4,5,6-Hexaclorociclohexano
Bromacil	5-Bromo-3-sec-butil-6-metiluracilo
«Bromoxynil»	3,5-Dibromo-4-hidroxilbenzonitrilo
Caldo bordelés	Sulfato de cobre e hidróxido cálcico
Captán	N-(triclorometiltio)-4-ciclohexeno-1,2-dicarboximida
Carbarilo	1-Naftil N-metilcarbamato
Cicloheximida	3-[2-(3,5-dimetil-2-oxociclohexil)-2-hidroxietil] glutarimida
D-Cicloserina	D-4-amino-3-isoxazolidinona
Cloranilo	2,3,5,6-tetracloro-p-benzoquinona
Cloropirina	Tricloronitrometano
Compuesto 1080	Sal sódica del ácido fluoroacético
«Cyprex»	Acetato de n-dodecilguanidina
«Chloroprotham»	Isopropil-m-clorocarbanilato
2,4-D	Ácido 2,4-diclorofenoxiacético
DDD	1,1-Dicloro-2,2-bis (p-clorofenil) etano
DDE	1,1-Dicloro-2,2-bis (p-clorofenil) etileno
DDT	1,1,1-Tricloro-2,2-bis (p-clorofenil) etano

<i>Nombre común</i>	<i>Nombre químico</i>
«Diazinon»	O,O-dietil O-(2-isopropil-6-metil-4-pirimidil) fosforotioato
«Dichloromate»	3-4-Diclorobencilmetilcarbamato
Diclona	2,3-Dicloro-1,4-naftoquinona
Dieldrina	Endo, exo-1,2,3,4,10,10-hexacloro-6,7-epoxi-1,4,4 α ,5,6,7,8,8 α -octahidro-1,4:5,8-dimetanonaftaleno
Dietilcarbamazina	N,N-dietil-4-metil-1-piperazinacarboxamida
Dinoseb	2-sec-butil-4,6-dinitrofenol
Dioxina	2,3,6,7-Tetraclorodibenzeno-p-dioxina
«Diphacin»	10-(N,N-dietilglicil)fenotiazina
Diquat	6,7-Dihidropirido(1,2- α :2',1'-c)-pirazidinio, dibromuro de
Diurón	3-(3,4-Diclorofenil)-1,1-dimetilurea
DNOC	4,6-Dinitro-o-cresol
Dodina	Véase «cyprex»
Ferbam	Tris (dimetilditiocarbamato) hierro
«Fumarín»	3-(α -Acetonilfurfuril)-4-hidroxycumarina
Glifosfato	N-fosfometilglicina
«Haloxydine»	3,5-Dicloro-2,6-difluoro-4-haloxipiridina
HCB	Hexaclorobenceno
Heptacloro	1,4,5,6,7,8,8-Heptacloro-3 α ,4,7,7 α -tetrahidro-4,7-metanoindeño
«Ioxynil»	4-Hidroxi-3,5-diiodobenzonitrilo
Iscocil	5-Bromo-3-isopropil-6-metiluracilo
«Karathane»	2-(1-metilheptil)-4,6-dinitrofenil crotonato
«Kepone»	Decaclorooctahidro-1,3,4-meteno-2H-ciclobuta(cd)pentalen-2-ona
Lindane	Véase BHC
Malatión	S-(1,2-dicarbetoietil) O,O-dimetilditiiofosfato
Maneb	[Etilenbis (ditiocarbamato)] manganeso
MCPA	Ácido 4-cloro-2-metilfenoxiacético
Metoxicloro	1,1,1-Tricloro-2,2-bis (p-metoxifenil) etano
Mirex	1,1a,2,2,3,3a,4,5,5,5a,5b,6-Dodeaclorooctahidro-1,3,4-

<i>Nombre común</i>	<i>Nombre químico</i>
Monurón	meteno-1H-ciclobuta(cd)pentaleno
«Mylone»	3-(4-Clorofenil)-1,1-dimetilurea
Nabam	3,5-Dimetil-1,3,5,2H-tetrahidrotia- diazina-2-tiona
Norbormida	Ácido etilenbis(ditiocarbámico), sal disódica
Paraquat	5-(α -Hidroxio- α -2-piridilbencil)-7- (α -2-piridilbencilideno)-5-norborneno- 2,3-dicarboximida
Parationa	1,1'-Dimetil-4,4'-dipiridilio, cloruro de O,O-dietil O-p-nitrofenil fosforotioato
PBB	Bifenilo polibromado
PCB	Bifenilo policlorado
PCP	Pentaclorofenol
«Pival»	2-Pivaloil-1,3-indandiona
PMP	2-Isovaleril-1,3-indandiona
Prolina	Varfarina + «Sulfaquinoxaline»
Propanil	3',4'-Dicloropropionanilida
«Propham»	Isopropil carbanilato
«Pyrichlor»	2,3,5-Tricloro-4-piridinol
Sandoz 6706	4-Cloro-5-(dimetilamin)-2-(α,α,α - trifluoro-m-tolil-3(2H)piridazinona
«Sevin»	1-Naftil N-metilcarbamato
Simazina	2-Cloro-4,6-bis(etilamino)-S-triazina
SKF 525A	Acetato de β -dietilaminoetil-difenil-propilo
«Sulfaquinoxaline»	N'-2-quinoxalil-sulfanilamida
2,4,5-T	Ácido 2,4,5-Tricloroacético
TCDD	Véase dioxina
«Telone» (Dow)*	1,3-Dicloropropeno
«Temik»	O-(metilcarbamoil) oxima del 2-metil-2- (metiltio) propionaldehído
«Thiabenzadole»	2-(4-Tiazolil) bencimidazol
Tiram	Disulfuro de bis(dimetiltiocarbamoil)
«4,5',8-Trimethilpsora	δ lactona del ácido 6-hidroxi- β ,2,7- trimetil-5-benzofuranacrílico
Nemacida VC-13	O-2,4-diclorofenil O,O-dietilfosforotioato
Varfarina	3-(α -Acetonilbencil)-4-hidroxycoumarina
«Zearalenone»	lactona del ácido 6-(10-hidroxi-6-oxo-trans-1- undecenil)- β -resorcílico

<i>Nombre común</i>	<i>Nombre químico</i>
«Zectran»	4-dimetilamino-3,5-xilil metilcarbamato
Zineb	[Etilenbis (ditiocarbamato)] de cinc
Ziram	Bis (dimetilditiocarbamato) de cinc





Bibliografía

Las referencias están registradas por orden de capítulos y alfabéticamente.

Capítulo 1 Evaluación de la toxicidad

- ANDERSON, D., (1978). An appraisal of the current state of mutagenicity testing. *Journal of the Society of Cosmetics Chemistry*, **29**, 207-223.
- ARIENS, E. J., SIMONIS, A. M. and OFFERMEIER, J., (1976). *Introduction to General Toxicology*, Academic Press, New York.
- AUERBACH, C., (1976). *Mutation Research—Problems, Results and Perspectives*, Chapman and Hall, London.
- BOYLAND, E. and GOULDING, R. (ed.), (1968). *Modern Trends in Toxicology*, Vol 1, Butterworths, London.
- BUTLER, G. C., (1978). *Principles of Ecotoxicology—SCOPE 12*, John Wiley and Sons, Chichester.
- CAIRNS, J., DICKSON, K. L. and MAKI, A. W., (1978). *Estimating the Hazard of Chemical Substances to Aquatic Life*, American Society for Testing and Materials, Heyden, London.
- CASARETT, L. J. and DOULL, J. (1975). *Toxicology—The Basic Science of Poisons*, MacMillan, New York.
- DE BRUIN, A. (1977). *Biochemical Toxicology of Environmental Agents*, Elsevier, Amsterdam.
- EISLER, R. (1972). Pesticide induced stress profiles. In: *Marine Pollution and Sea Life*, Ed. M. Ruivo, Fishing News (Books), West Byfleet, for FAO; 318-322.
- FINNEY, D. J. (1971). *Probit Analysis*, 3rd edn, Cambridge University Press, Cambridge.
- HOLLAENDER, A. (ed.) (1971-78). *Chemical Mutagens, Principles and Methods for their Detection*, in 5 volumes, Plenum, New York.
- HUNTER, W. J. and SMEETS, J. G. P. M. (1977). *The Evaluation of Toxicological Data for the Protection of Public Health*, Pergamon, Oxford.
- KILBEY, B. J. et al. (eds.) (1977). *Handbook of Mutagenicity Testing Procedures*, Elsevier/North Holland Biomedical Press, Amsterdam.

- KLEKOWSKI, E. J. (jr) and BERGER, B. B. (1976). Chromosome mutations in a fern population: a bio-assay for mutagens in aquatic environments. *American Journal of Botany*, **63**, 239-246.
- KRAYBILL, H. F. and MEHLMAN, M. A. (1977). *Environmental Cancer*, Advances in Modern Toxicology, Vol 3, John Wiley and Sons, New York.
- LEE, S. D. (1979). *Assessment of Biological Effects of Environmental Pollutants*, Ann Arbor Science, Ann Arbor.
- MOUNT, D. I. and STEPHAN, D. E. (1967). A method for establishing acceptable toxicant levels for fish—malathion and the butoxyethanol ester of 2,4-D. *Transactions of the American Fisheries Society*, **96**, 185-193.
- NORDBERG, C. F. (ed.) (1976). *Effects and Dose—Response Relationships of Toxic Metals*, Elsevier, Amsterdam.
- PAGET, G. E. (ed.) (1970). *Methods in Toxicology*, Blackwell, Oxford.
- WILSON, K. W. (1975). The laboratory estimation of the biological effects of organic pollutants. *Proceedings of the Royal Society, B*, **189**, 459-477.

Capítulo 2 Metabolismo de las sustancias tóxicas por los animales

- BEND, J. R. and JAMES, M. O. (1978). Xenobiotic metabolism in marine and freshwater species. In: *Biochemical and Biophysical Perspectives in Marine Biology*, Ed. D. C. Malins and J. R. Sargent, Vol 4, Academic Press, London; 125-187.
- BROWN, G. W. (jr) (1976). Biochemical aspects of detoxification in the marine environment. In: *Biochemical and Biophysical Perspectives in Marine Biology*, Ed. D. C. Malins and J. R. Sargent, Vol 3, Academic Press, London; 319-406.
- CRAMPTON, R. F. and CHARLESWORTH, F. A. (1975). Occurrence of natural toxins in food. *British Medical Bulletin*, **31**, 209-213.
- DE BRUIN, A. (1977). *Biochemical Toxicology of Environmental Agents*, Elsevier, Amsterdam.
- PARKE, D. V. (1968). *The Biochemistry of Foreign Compounds*, Pergamon, Oxford.
- SCHELIN, R. R. (1978). *Mammalian Metabolism of Plant Xenobiotics*, Academic Press, London.
- WALDBOTT, G. L. (1973). *Health Effects of Environmental Pollutants*, Mosby, St Louis.
- WALKER, C. H. (1975). Variations in intake and elimination of pollutants. In: *Organochlorine Insecticides—Persistent Organic Pollutants*, Ed. F. Moriarty, Academic Press, London.

Capítulo 3 Metabolismo de las sustancias tóxicas por las plantas

- CORBETT, J. R. (1974). *Biochemical Mode of Action of Pesticides*, Academic Press, New York.
- DODGE, A. D. (1975). Some mechanisms of herbicide action. *Science Progress*, Oxford, **62**, 447-466.
- EDWARDS, C. A. (1976). Factors that affect the persistence of pesticides in plants and soils. In: *Pesticide Chemistry—3*, Ed. P. Varo, Butterworths, London; 39-56.
- FORSYTH, A. A. (1968). *British Poisonous Plants*, HMSO, London.
- HARBORNE, J. B. (1977). *Introduction to Ecological Biochemistry*, Academic Press, London.
- HAWKSWORTH, D. L. and ROSE, F. (1976). *Lichens as Pollution Monitors*, Edward Arnold, London.
- KEELER, R. F., VAN KEMPEN, K. R. and JAMES, L. F. (1978). *Effects of Poisonous Plants on Livestock*, Academic Press, New York.
- LIENER, I. E. (ed.) (1969). *Toxic Constituents of Plant Foodstuffs*, Academic Press, New York.
- MUDD, J. B. and KOZŁOWSKI, T. T. (eds.) (1975). *Response of Plants to Air Pollution*, Academic Press, New York.
- STROBEL, G. A. (1976). Phytotoxins as tools in studying plant disease resistance. *Trends in Biochemical Sciences*, **1**, 247-250.

Capítulo 4 Sustancias tóxicas desprendidas en el ambiente por microorganismos

- ALEXANDER, M. (1974). Microbial formation of environmental pollutants. In: *Advances in Applied Microbiology*, Ed. D. Perlman, Vol 18, Academic Press, New York; 1-73.
- BOLLAC, J-M. (1974). Microbial transformation of pesticides. In: *Advances in Applied Microbiology*, Ed. D. Perlman, Vol 18, Academic Press, New York; 75-130.
- HIGGINS, I. J. and BURNS, R. G. (1975). *The Chemistry and Microbiology of Pollution*, Academic Press, London.
- KADIS, S., CIEGLER, A. and AHL, S. J. (eds.) (1971). *Microbial Toxins*, in 8 volumes, Academic Press, New York.
- MOREAU, C. (1979). *Moulds, Toxins and Food*, John Wiley and Sons, Chichester.

Capítulo 5 Pesticidas y herbicidas

- CARTER, L. J. (1976). Michigan's PBB incident: chemical mix-up leads to disaster. *Science*, **192**, 240-243.
- CORBETT, J. R. (1974). *Biochemical Mode of Action of Pesticides*, Academic Press, New York.

- GOSSELIN, R. E., HODGE, H. C., SMITH, R. P. and GLEASON, M. N. (1976). *Clinical Toxicology of Commercial Products*, Williams and Wilkins, Baltimore.
- HIGGINS, I. J. and BURNS, R. G. (1975). *The Chemistry and Microbiology of Pollution*, Academic Press, London.
- MALLING, H. V. and WASSOM, J. S. (1977). Action of mutagenic agents. In: *Handbook of Teratology*, Ed. J. G. Wilson and F. C. Fraser, Plenum, New York.
- MORIARTY, F. (ed.). *Organochlorine Insecticides—Persistent Organic Pollutants*, Academic Press, London.
- SHARVELLE, E. G. (1961). *The Nature and Uses of Modern Fungicides*, Burgess, Minneapolis.
- VARO, P. (ed.) (1976). *Pesticide Chemistry—3*, 3rd IUPAC Congress on Pesticide Chemistry, Butterworths, London.

Capítulo 6 Metales tóxicos

- HIGGINS, I. J. and BURNS, R. G. (1975). *The Chemistry and Microbiology of Pollution*, Academic Press, London.
- HMSO (1976). *Environmental Mercury and Man*, Pollution Paper No. 10, Department of the Environment, Central Unit on Environmental Pollution, London.
- LUCKEY, T. D. and VENUGOPAL, B. (1977). *Metal Toxicity in Mammals*, Vol 1, Plenum Press, New York.
- NORDBERG, G. F. (ed.) (1976). *Effects and Dose-Response Relationships of Toxic Metals*, Elsevier, Amsterdam.
- VALKOVIC, V. (1975). *Trace Element Analysis*, Taylor and Francis, London.
- WOOD, J. M. (1976). The biochemistry of toxic elements in aqueous systems. In: *Biochemical and Biophysical Perspectives in Marine Biology*, Ed. D. C. Malins and J. R. Sargent, Vol 3, Academic Press, London; 407–431.

Capítulo 7 Polucionantes atmosféricos

- HIGGINS, I. J. and BURNS, R. G. (1975). *The Chemistry and Microbiology of Pollution*, Academic Press, London.
- MCKEE, W. D. (ed.) (1974). *Environmental Problems in Medicine*, Charles C. Thomas, Springfield, Illinois.
- MOORE, J. W. and MOORE, E. A. (1976). *Environmental Chemistry*, Academic Press, New York.
- MUDD, J. B. and KOZLOWSKI, T. T. (eds.) (1975). *Response of Plants to Air Pollution*, Academic Press, New York.
- STOKER, H. S. and SEAGER, S. L. (1976). *Environmental Chemistry: Air and Water Pollution*, Scott Foresman, Glenview.

Capítulo 8 Petróleo y Radionúclidos

- AMERICAN PETROLEUM INSTITUTE (1975). *Proceedings of the 1975 Conference on Prevention and Control of Oil Pollution, San Francisco*, American Petroleum Institute, New York.
- ARENA, V. (1971). *Ionizing Radiation and Life: An Introduction to Radiation Biology and Biological Radiotracer Methods*, Mosby, St. Louis.
- BEYNON, L. R. and COWELL, E. B. (eds.) (1974). *Ecological Aspects of Toxicity Testing of Oils and Dispersants*, Applied Science Publishers, Barking.
- DERTINGER, H. and JUNG, H. (1970). *Molecular Radiation Biology: Action of Ionizing Radiation on Elementary Biological Objects*, translated from German by R. P. Hueber and P. A. Gresham, Springer Verlag, Heidelberg.
- INTERNATIONAL ATOMIC ENERGY AGENCY (1963). *A Basic Toxicity Classification of Radionuclides*, Technical Reports Series No. 15, International Atomic Energy Agency, Vienna.
- KALSI, S. S. (1974). Oil in Neptune's kingdom: problems and responses to contain environmental degradation of the oceans by oil pollution. *Environmental Affairs*, 3, 79-108.

Capítulo 9 Evaluación del riesgo ambiental

- BATTELLE MEMORIAL INSTITUTE (1975). *Environmental Impact Monitoring of Nuclear Power Plants—Source Book of Monitoring Methods*, two volumes prepared for Atomic Industrial Forum by Battelle, Richland and Columbus.
- BONN, G. S. (1973). *Information Resources in the Environmental Sciences*, University of Illinois Press, Urbana.
- CALABRESE, E. J. (1978). *Methodological Approaches to Deriving Environmental and Occupational Health Standards*, John Wiley and Sons, New York.
- GOULDEN, P. D. (1978). *Environmental Pollution Analysis*, Heyden, London.
- HORNE, R. A. (1978). *The Chemistry of our Environment*, Wiley Interscience, New York.
- HOLISTER, G. and PORTEOUS, A. (1976). *The Environment—A Dictionary of the World Around Us*, Arrow Books, London.
- KREBS, C. J. (1978). *Ecology. The Experimental Analysis of Distribution and Abundance*, Harper and Row, New York.
- SOUTHWOOD, T. R. E. (1978). *Ecological Methods*, 2nd edn., Chapman and Hall, Andover.
- US DEPARTMENT OF HEALTH EDUCATION AND WELFARE (1970). *Man's Health and Environment—Some Research Needs*, US

Department of Health, Education and Welfare, Washington DC.

VALKOVIC, V. (1975). *Trace Element Analysis*, Taylor and Francis, London.

VARO, P. (ed.) (1976). *Pesticide Chemistry—3*, 3rd IUPAC Congress on Pesticide Chemistry, Butterworths, London.

WINTON, H. N. M. (ed.) (1972). *Man and the Environment. A Bibliography of Selected Publications of the United Nations System, 1946–1971*, Unipub/Bowker, New York.

Apéndice 1 Las relaciones entre toxicidad y actividad termodinámica

CRISP, D. J., CHRISTIE, A. C. and GHOBASHY, A. F. A. (1967). Narcotic and toxic action of organic compounds on barnacle larvae. *Comparative Biochemistry and Physiology*, **22**, 629–649.

FERGUSON, J. (1939). The use of chemical potentials as indices of toxicity. *Proceedings of the Royal Society of London, B*, **127**, 387–404.

O'BRIEN, R. D. (1967). *Insecticides Action and Metabolism*, Academic Press, New York.

Apéndice 2 Índices ambientales

INHABER, H. (1976). *Environmental Indices*, Wiley Interscience, New York.

THOMAS, W. A. (ed.) (1972) *Indicators of Environmental Quality*, Plenum, New York.

US COUNCIL ON ENVIRONMENTAL QUALITY (1976). *Environmental Quality, 7th Annual Report*, US Council on Environmental Quality, Washington DC.

Apéndice 3 Departamentos de Impacto ambiental

ROSEN, S. J. (1976). *Manual for Environmental Impact Evaluation*, Prentice Hall, New York.

SCIENTIFIC COMMITTEE ON PROBLEMS OF THE ENVIRONMENT (SCOPE) (1975). *Environmental Impact Assessment—SCOPE 5*, ICSU-SCOPE, Toronto, available through John Wiley and Sons, Chichester.

WARNER, M. L. and BROMLEY, D. L. (1974). *Environmental Impact Analyses: A Review of Three Methodologies*, University of Wisconsin Water Resources Center, Madison.

Guía de Fuentes de Información

(a) Resúmenes e índices

Abstracts of Health Effects of Environmental Pollutants.

Aquatic Abstracts.

Air Pollution Abstracts and index.

Biological Abstracts and index.

Chemical Abstracts and index.

Current Contents.

Environmental Abstracts (formerly *Environmental Informaion ACCESS*) and index.

KWIC Index of Air Pollution Titles.

Pesticides Abstracts (formerly *Health Aspects of Pesticides Bulletin*).

Pollution Abstracts and index.

Science Citation Index.

Water Resources Abstracts and *HYDATA* (Water Resources Index Monthly).

(b) Publicaciones periódicas

Ambio Journal of the Human Environment, Research and Management.

American Scientist.

Archives of Environmental Health.

Atmospheric Environment.

Biologist.

CRC Critical Reviews in Environmental Control.

Ecotoxicology and Environmental Safety.

Endeavour.

Environment.

Environmental Affairs.

Environmental Health Perspectives.

Environmental News.

Environmental Science and Technology.

Essays in Toxicology, Academic Press, New York (serial publication).

Journal of the Air Pollution Control Association.

Journal of the Water Pollution Control Federation.

Nature.

New Scientist.

Oceanus.

Pesticide Biochemistry and Physiology.

Pesticide Science, Academic Press, New York (serial publication).

Residue Reviews, Springer Verlag, Heidelberg (serial publication).

Science.

Science Progress (Oxford).

Scientific American.

Water Research.

(c) Libros

GOSSELIN, R. E., HODGE, H. C., SMITH, R. P. and GLEASON, M. N.
(1976). *Clinical Toxicology of Commercial Products*, Williams
and Wilkins, Baltimore.

HMSO (1971 onwards). *Reports of the Royal Commission on
Environmental Pollution*.

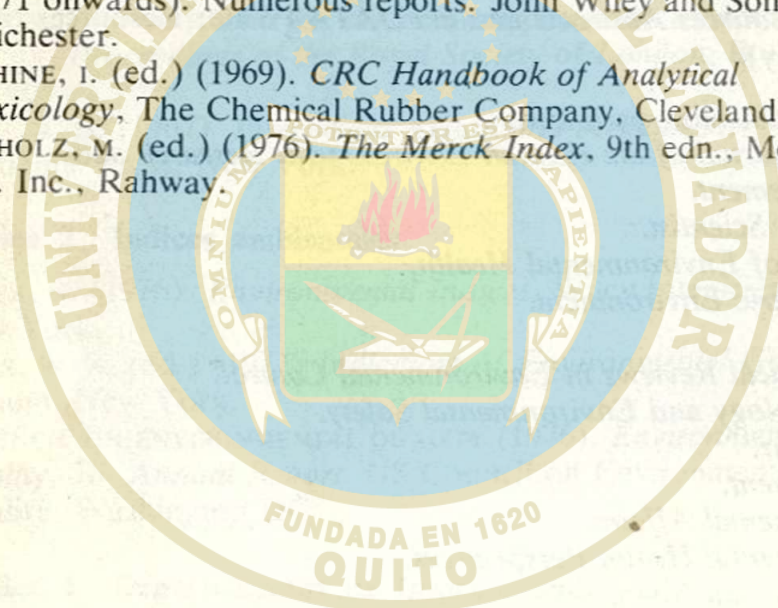
HMSO (1974 onwards). *Pollution Papers*.

RUDD, R. L. (1977). *Environmental Toxicology: A Guide to
Information Sources*, Man and the Environment Information
Guide Series Vol. 7, Gale Research Co., Detroit.

SCIENTIFIC COMMITTEE ON PROBLEMS OF THE ENVIRONMENT (SCOPE)
(1971 onwards). Numerous reports. John Wiley and Sons,
Chichester.

SUNSHINE, I. (ed.) (1969). *CRC Handbook of Analytical
Toxicology*, The Chemical Rubber Company, Cleveland.

WINDHOLZ, M. (ed.) (1976). *The Merck Index*, 9th edn., Merck and
Co. Inc., Rahway.



Indice alfabético

- abejas, 77
absorción, 102
 de sustancias tóxicas por anima-
 les, 24-30
 por plantas, 42-44
abrasivos, 93
acacia, 52
ácaros, 124
aceites lubricantes, 98
aceleración de la respiración, 79
aceros, 90-93
acetilcolina, 57, 77
 esterasa, 12, 77
acidificación de precipitaciones, 106
acrílico, ácido, 67
actividad
 termodinámica y toxicidad, 137
 volcánica, 105
acumulación de sustancias tóxicas,
 11, 82
 arsénico, 92
 berilio, 83
 cadmio, 88
 compuestos alquilmercuriales, 84
 cromo, 93
 mercurio, 85
 plomo, 89
 vanadio, 91
adhesivos, 75
aditivos, 130
adrenalina, véase epinefrina
adsorción, 101
aerosol, 104
aerosoles de sales marinas, 105
aflatoxinas, 61
agallas, absorción por, 29
Agama, río, 86
Agencia para la Protección Ambien-
 tal (EE.UU.), 81-83
aglomeración, 105
agranulocitosis, 62
agregados, 106
agricultura, 105, 107
agua(s), 49, 67, 121
 aditivos, 130
 caliente, 129
 cloacales, 69, 125, 126
 concentración de selenio, 94
 de sulfuro de hidrógeno, 69
 de irrigación, 127
 dulce, 124
 empleo como refrigerante, 128,
 129
 envenenamiento por hierro, 93, 94
 eutrofización, 65, 68, 117, 126
 fluoridación, 110
 fría, 129
 marina, 124
 naturales, sustancias tóxicas, 124-
 128
 petróleo, 115
 presión osmótica, 127
 refrigerante, 119
 residuales, 69, 125, 126
aire
 excreción de sustancias tóxicas,
 30, 33
 humedad, 130
 índices de calidad, 138
 movimiento, 131
aislantes, 75
albúmina del suero, 34
alcaloides
 de pirrolizidina, 53
 del ergot, 60
 teratógenos, 53
alcohol, 64
alcoxialil-mercurio, 85
aldrina, 20, 34, 71, 72
aleaciones, 88, 92
alergias, 34, 77
aletrinas, 77
aleukia alimentaria tóxica, 62
algas, 64, 126
 acumulación de cromo, 93
 efectos del cobre, 89
 del mercurio, 85
 toxinas, 55, 63-67
 verdiazules, 64, 65, 126
algodón, semillas, 61
algodoneros, 109
alimentos, 56

- almacenamiento, 92
 envenenamiento, 56, 58-61
 almejas, acumulación de toxinas, 64, 65
 alquil-mercurio, 85
 álsine, acumulación de mercurio, 85
 alucinaciones, 90
 aluminio, 82, 105, 123
 industrias, 110
 solubilización, 69
 sulfato, 117
 Ames, 19
 test, 19-21
 α -amilasa, 28
 aminas, 126
 aromáticas, 20
 policíclicas, 36
 tóxicas, 68
 amino, grupo, 123
 aminoácidos y vanadio, 91
 o-aminofenoles, 36
 delta-aminolevulínico, ácido, 38
 amitrol, 47
 amoníaco, 66, 67, 102, 103
 amónico
 nitrato, 105
 sulfato, 105
 amonio
 cuaternario, 30
 iones, 67
 amosita, 111
 amplificación de cadenas tróficas, 75, 115, 125, 131
Anabaena
 flos-aquae, 65
 spiroides, 126
 análisis
 biológico, 133, 134
 mediante vías críticas, 135
 químico, 133, 134
 anemia, 81, 90, 121
 anestesia, 115
 angina necrótica, 62
 animales
 absorción de sustancias tóxicas, 24-30
 acumulación de mercurio, 85, 86
 de plomo, 89
 efectos de materia particulada, 106
 de óxidos de azufre, 103
 de radiación ionizadora, 121
 de vanadio, 91
 excreción de sustancias tóxicas, 30-33
 recién nacidos, metabolismo hepático, 39
 temperaturas y sustancias tóxicas, 128
 variaciones del metabolismo, 41
 antagonismo, 10, 40, 49, 107, 132
 antibióticos, 58, 66
 anticuerpos, 35, 54
 antifricción, agente, 88
 antígenos, 34, 35
 antimicrobianos, agentes, 91
 antimonio, 83, 91
 antioxidación, agentes, 88
 antisuero, 55, 59
 antraceno, 20
 antu, 71
 aparatos eléctricos, 83
Aphanizomenon flos-aquae, 65, 126
 árboles frutales, 69
 arcilla, 123
 áreas urbanas y monóxido de carbono, 97
 arenques, 67
 arginina, 41
 armas nucleares, explosión, 119
 arroz
 efectos del cadmio, 88
 de derivados de azufre, 69
 toxinas amarillas, 63
 arsénico, 20, 33, 81, 83, 91, 92
 solubilización, 69
 arsina, 92
Artemia salina, 74
 Arthus, reacción, 35
 articulaciones rígidas, 62
 artrópodos, 41
 asbesto, 96, 111
 azul, 111
 blanco, 111
 asbestosis, 111
 ascariasis, 79
Asclenas, 53
 ascórbico, ácido
 deficiencia, 40
 oxidasa, 42
 protección de hemoglobina, 68
 síntesis, 38
 asfixia
 causada por botulismo, 56
 por petróleo, 114, 115
 asmáticos, 103
Aspergillus
 candidus, 63
 flavus, 61
 ochraceus, 62
 ostianus, 61

- parasiticus*, 61
terreus, 63
Astragalus, 53
 atmósfera
 aumento de temperatura, 113
 hidrocarburos, 99-101
 materia particulada, 104-106
 monóxido de carbono, 96-99
 óxidos de azufre, 102, 104
 de nitrógeno, 108-110
 sustancias tóxicas, véase sustancias tóxicas atmosféricas
ATP (trifosfato de adenosina), 26, 47
 hidrólisis, 26
atrazina, 46
atún, acumulación de mercurio, 86
Australia, 52, 53
aves
 acumulación de mercurio, 86
 efectos de bifenilos polibromados, 76
 del DDT, 74
 del petróleo, 115
 envenenamiento, 57
 metabolismo, 41
azufre, 79, 98
 derivados, 69
 dióxido, 69, 71, 93, 102, 103, 138
 mostazas, 38
 óxidos, 48, 95, 102-104, 106
 efectos tóxicos, 103-104
 emisión y eliminación, 102
 trióxido, 102
bacitracina, 58
Bacillus subtilis, 21
bacterias, 104, 123
 descomposición de materia orgánica, 99
 fijadoras de nitrógeno, 85
 gram-negativas, 54
 gram-positivas, 55
 oxidación de ion ferroso, 93
 productoras de ácido láctico, 56
 toxinas, 54, 55
 transformación del mercurio, 85
Bacterium linens, 56
BAL, 84
Báltico, mar, 126
 bandas de Caspary, 45
 bases de electrodeposición, 88
bario, 82, 87-89
 sales, 87
 sulfato, 87, 88
barita, 87
barrera
 placentaria, 30
 sangre-cerebro, 30
 sangre-líquido cerebroespinal, 30
baterías, 88
 de almacenamiento, 89
Battelle, 143
baygon, 77
becquerel, 119
benzimidazoles, 47
 1,2-benzoantraceno, 117
 3,4-benzopireno, 20, 117
benceno, 85, 115
bencidina, 20
berilio, 20, 82, 83
beriliosis, 83
BHC, véase lindane
bifenilos
 polibromados, 75, 76
 policlorados (PCB), 72, 75
bilirrubina, 32, 34, 39
bilis
 excreción de sustancias tóxicas, 32-33
 sales, 32
biocidas, 47
bipiridilio, 47
bis-clorometiléter, 20
boca, efecto del arsénico, 92
bomba de sodio, 26
botulismo, 55
 prevención, 57
bóvilas, 110
braquidinina, 35
brasicáceas, absorción de selenio, 94
briófitos, 49-51
bromacil, 46
bromoxynil, 46, 47
bronquitis, 92, 107
bronquios, cáncer, 111
bulbos, 78
caballos
 botulismo, 57
 efectos de nematocidas, 79
 micotoxicosis, 63
cacahuètes, 61
cadmio, 11, 69, 82, 88, 91
cadenas tróficas, amplificación, 75
 115, 125, 131
calambre, 90
 abdominal, 58
calcio, 82, 105, 117

- borogluconato, 52
 cianamida, 78
 deficiencias, 40
 etilén-diamín-tetraacetato, 84
 hidróxido, 79
 y DDT, 74
 y estroncio-90, 121
 y toxinas algales, 64
 y vitamina D, 128
 caldo bordelés, 79
 cámara de alta temperatura, 98, 99
 de deposición por gravedad, 108
 cáncer, 15, 16, 19
 de bronquios, 112
 de hígado, 95
 de peritoneo, 112
 de pleura, 112
 de pulmón, 83, 90, 93, 121
 cangrejos, 92
 caña de azúcar, 46
 capa
 de inversión, 112
 de ozono, 112; *véase también*
 ozono
 capitán, 79, 80
 carbamatos, 46, 77
 carbarilo, 77
 carbón
 combustión, 84, 102, 104, 105
 gasificación, 104
 carbonilo, sulfuro, 69
 carbono
 dióxido, 67, 68, 97
 efecto de invernadero, 112-113
 disulfuro, 71
 monóxido, 68, 71, 95, 96-99, 138
 control, 98-99
 efectos tóxicos, 97-98
 eliminación, 98
 emisión, 96-97
 carboxilo, grupo, 123
 carboxihemoglobina, 97
 carboxipeptidasa, 28
 carcinogenicidad, 36, 95
 evaluación, 18-21
 carcinogénesis transplacentar, 18
 carcinógenos, 16-22, 57, 133
 arsénico, 92
 bifenilos polibromados, 76
 cadmio, 88
 cromo, 93
 hidrocarburos aromáticos, 115, 117
 nitrosaminas, 68
 ocratoxinas, 62
 radionúclidos, 121
 Carlson, 53
 carne, 56
 carotenoides, 47
 carroña, 56
 catalizadores, 90, 91, 104
 cationes, 66, 69
 caucho, 87, 94, 101
 CE₅₀, 4
 cebada, 62
 células
 basófilas, 34
 del conducto biliar, 61
 del parénquima hepático, 36
 linfoideas, 34
 radiculares, 44
 celulosa, 101
 centeno, 60, 62
 centrales nucleares, 119, 130
 centro vasomotor, 60
 cerámica, 87, 90, 91
 cerdo, 56, 62, 63, 89
 cereales, 62
 cerebro
 y cobre, 89
 y kepone, 75
 y plomo, 89
 y vapor de mercurio, 84
 cerezo, 80
 cesio-137, 119-121
 cianobacterias, 64
 cianofíceas, 63, 65-66
 cicloheximida, 80
 D-cicloserina, 58
 cinabrio, 83
 cinc, 81, 82, 91-92
 cloruros, 92
 solubilización, 69
 sulfuro, 88
 cinerinas, 77
 circulación enterohepáticas, 33
 cisteína, 37
 citocromo
 oxidasa, 42, 90
 P₄₅₀, 36-38, 45
 citreoviridina, 63
 cítricos, 79, 101, 110
 citrulina, 63
 citromicetina, 63
Citromyces, 63
 CL₅₀, 2, 3
Cladosporium
 epiphyllum, 61
 fagi, 61
Claviceps purpurea, 60
 clavinas, 60
 clima y sustancias tóxicas, 130-131

- cloracné, 81
 cloranil, 79, 80
 cloro, 83, 130
 y álcalis, industria, 83
 clorofenoxi-ácidos, 81
 clorofila, 49
 cloropicrina, 71, 80
 cloroplastos, 4, 49
Clostridium
 botulinum, 54, 55
 toxinas, 55-57
 cochlearium, 85
 sporogenes, 56
 coágulo, formación, 35
 cobayas, 39, 62, 63
 cobre, 81, 82, 88-89
 fungicidas, 89
 solubilización, 69
 sulfato, 79
 cocos, 61
 coeficientes de reparto, 131, 132
 cohetes, 83
 colector tipo ciclón, 108
 colesterol, 91
 colitis, 88
 coloides, 123
 colorantes, 91
 coma, 52, 80, 97
 combustión, 105
 de combustibles fósiles, 108
 modificación, 110
 retardada, 101
 compuestos
 alquilmercuriales, 84
 arilmercuriales, 84
 organofluorados, 52
 organomercuriales, 79
 concentración
 letal (CL), 2
 expresión, 3
 media relativa a tres minutos, 96
 permisible máxima, 95
 condensación, 101
 conducta, 14
 conductos biliares, 62
 conejos, 15, 39, 63
 coníferas, 101
Conium, 53
 conjugación, 37, 45
 conjugados, 32, 33
 Consejo sobre la Calidad Ambiental, 138
 conservadores de madera, 92
 constricción bronquiolar, 103
 contracción del útero, 60
 contraceptivos orales, 39
 contaminantes
 atmosféricos, 95
 secundarios, 99
 convulsiones, 77, 79, 87
 corazón, agrandamiento, 88
 cortisona, 89
 crecimiento vegetal, 47, 48
 crisofíceas, 63, 64, 66-67
 crisotilo, 111
 crocidolita, 111
 cromatos, 20, 92
 cromo, 92-93
 hexavalente, 93
 cromosomas
 rotura, 84, 121
 y cadmio, 88
 y compuestos mercuriales, 84
 y cromo, 93
 y radionúclidos, 121
Crotal, 53
 crucíferas, 80
 crustáceos, 41
 cucarachas, 74
 curtido, 92
 charcas, 126
 chlorpropham, 46
Chrysanthemum
 cineriaefolium, 77
 coccineum, 77
 2,4-D, 47
 daño
 crónico severo, 48
 invisible o fisiológico, 48
 DDD, 71
 DDE, 33, 71, 73
 DDT, 20, 33, 71-74, 123
 DE₅₀, 4
 debilidad muscular, 64
 degasificación, 82, 84
 degeneración
 del hígado, 94
 renal, 90, 94
 degradación, 105
 depuradores húmedos, 108
 derivados aminoazobencénicos, 36
 dermatitis, 63, 65, 90, 92
 alérgicas, 77
 derrames de petróleo, 114
 desalquilación, 36
 desaminación, 37
 deshalogenación, 37
 desnutrición y metabolismo hepático, 40

- desórdenes
 genéticos, 38
 respiratorios, 65, 90
 desoxirribonucleico, ácido, *véase*
 DNA
 desulfuración, 37
 destoxicación, 36
 detergentes, 58, 116-117
 catiónicos, 66
 dialquilnitrosaminas alifáticas, 36
 3,3'-diamino-dipropilamina, 66
 diarrea, 58, 59, 62, 64, 87, 88
 diatomeas, 85
 diazinon, 76
 diazoalcanos, 36
 1,2-dibromoetano, 78
 Dickinson, 53
 diclona, 79, 81
 3,4-dicloroanilina, 67
 1,3-dicloropropeno, 78
 dichlormate, 45
 dieldrina, 20, 71, 72
 dientes, 89, 110
 dietilcarbamazina, 79
 dietilestilboestrol, 20
 diferencias sexuales y metabolismo
 hepático, 39
 dificultades respiratorias, 109
 difusión, 106
 absorción de tóxicos por, 24, 25,
 44
 activa, 44
 catalizada, 25
 pasiva, 44
 dimetil-mercurio, 85
 dimetilnitrosamina, 20
 dimetilo, sulfuro, 69
 2,4-dinitrofenol (DNP), 47
 dinoflagelados, 64
 dinoseb, 47
 dioxina, 81
 dipachin, 71
 diquat, 47
 disponibilidad biológica, 134
 ditiocarbamatos, 79
 diurón, 46, 81
 división celular, 84
 DL, 2, 4
 DL₅₀, 2
 DLM, 4
 DMNF, 4
 DMSF, 4
 DNA, 19, 121, 127, 128
 DNA-polimerasa, 28, 83
 DNOC, 47
 DNP, *véase* 2,4-dinitrofenol
 dodina, 79, 80
 dolores
 abdominales, 90, 92
 de cabeza, 77, 79, 97
 dosis
 letal (DL), 2, 4
 mínima (DLM), 4
 máxima nunca fatal (DMNF), 4
 mínima siempre fatal (DMSF), 4
 drogas simpaticomiméticas, 80
Drosophila melanogaster, 21
 duración del día y evaluación de
 toxicidad, 8
 eczema facial, 62
 edema pulmonar, 92, 109
 bovino agudo, 53
 efecto(s)
 de emisión, 95
 de invernadero, 112-113
 subletales, *véase* toxicidad subletal
 Eisler, 14
 elastasa, 28
 electrolitos, concentraciones, 13
 electrones, 118
 electrónica, 94
 elementos traza, 82
 embarazo, 39
 endivias, 109
 endotoxinas, 54
 enfermedad del rostro de mono, 80
 engrosamiento prepucial, 62
 enlaces disulfuro, 121
 enteroxinas estafilococales, 55, 58-59
 entumecimiento, 64
 envenenamiento de alimentos, 56,
 58-61
 enzima(s), 10
 actividades, 13
 hidrolíticos gastrointestinales, 28
 libres del suelo, 124
 microsómico, 36
 metabolizador de las drogas, 37
 epicladospórico, ácido, 62
 epidermis, 30
 epinefrina, 60
 epitelio tubular renal, 32
 epóxidos, 36
 de aldrina, 34
 ergot, 60
 ergotismo, 60
 eritrocito, *véase* glóbulo rojo
 erosión del suelo, 105
 escalofríos, 91
 escisión de anillos, 37

- escorrentías, 73, 126, 130
Escherichia coli, 21, 22
 esófago, 92
 especias, 62
 esporas, 105
 esporidesmina, 62
 esporofusariogenina, 61
 Estados Unidos, 86, 94, 95, 128, 138
 estafilococos, 58-60
 estaño, 82, 91
 esterilidad, 75
 esteroides, síntesis, 38
 estímulos químicos y petróleo, 115
 estómago
 absorción de sustancias tóxicas, 26, 27
 hemorragias, 87
 secreción ácida, 28
 estomas, 48
 estreptomycin, 66
 estricnina, 71
 estroncio-90, 20, 119, 121
 estuarios, 69
 etano, 85
 etanol, 69
 etil-mercurio, 85
 etileniminas, 36
 etileno, dibromuro, 98
 eutroficación, 65, 68, 117, 126
 cultural, 126
 excreción de sustancias tóxicas
 en animales, 30-33
 en plantas, 45
 exotoxinas, 54, 55
 explosiones nucleares atmosféricas, 112
 extracción, 133
 extraibilidad, 134
Exuviaella mariae-lebouriae, 64

 factor
 de efecto, 95
 estrógeno F-2, 62
 fagocitosis, ácido, 62
 faisanes, 61
 fallo respiratorio, 97
 FAO, 87
 farfullamiento del habla, 75
 faringitis, 63
 fatiga, 97
 fenantreno, 115
 fenil-mercurio, 85
 acetato, 85
 fenol(es), 41
 grupo, 123
 oxidasa, 42
 fenotiazina, 79
 ferbam, 79
 Ferguson, 137
 férrico
 hidróxido, 93
 ion, 93
Ferrobacillus, 93
 ferroso, ion, 93
 - fertilizantes, 126
 fetos, efectos tóxicos sobre, 16, 30, 86
 fiebre, 91
 del cinc, 91
 Firemaster, 76
 fitoalexinas, 42, 43
 fitoplancton, 85, 126
 floema, 45
 fluoracetamida, 71
 fluoracético, ácido, 52
 fluorocítrico, ácido, 52
 fluoro-oleico, ácido, 52
 fluoropalmítico, ácido, 52
 fluorosis, 110
 fluoruros, 96, 110-111
 foie-gras, 56
 formación de anillos, 37
 formaldehído, 56, 59, 80
 forrajes, 56, 101
 fosfatasa, 28
 alcalina, 83
 fosfatos, 126
 industrias, 110
 fosfolípidos, 91
 fosforilación oxidante, 47, 92
 fósforo, 82, 92
 fotodescomposición, 10
 fotosíntesis, 46-48, 74, 106
 freones, 112
 fresno, líquenes, 49
 frutos, 56
 fuel-oil, combustión, 102
 fumar, 98
 fumarin, 71
 fungicidas, 79-80, 84, 89, 91
Fusarium
 poe, 61
 sporotrichioides, 61
 zea, 62
 fusión de sulfuros, 102

 galvanoplastia, 92
 gallos domésticos, 62, 63, 79
 ganado vacuno

- botulismo, 57
 efectos de fluoruros, 110
 de nematocidas, 79
 envenenamiento por plantas, 52,
 53
 por selenio, 94
 micotoxicosis, 62, 63
 garganta, irritación, 93, 94
 gases, 29
 gasolinas, 89, 98
 gastroenteritis, 65
Gastrolobium bilobum, 52
 gato, 89
 gladiolos, 110
 glándulas
 gástricas, 28
 mamarias, 62
 salivales, 28
 glicina, 39, 41
 gliodina, 79, 80
 globulinas del suero, 34
 glóbulos rojos, 26, 89, 115
 glomerulonefritis, 35
 glucosa, 41
 glucósidos cardíacos, 53
 glucurónico, ácido, 41
 glucurónidos, 39, 41
 glucuronil-transferasa, 39
 glutamina, 41
 glyphosate, 48
Gonyaulax
 acatenella, 64
 catenella, 64, 65
 monilata, 64
 tamarensis, 64
 granizo, 130
 grasas, acumulación de tóxicos, 73,
 80
 gray, 118, 119
 guanábano, 52
 gutación, 130
Gymnodium
 breve, 64
 veneficium, 64

Halogeton, 52
 haloxydine, 47
 haptenos, 34
 helechos, 18
Helminthosporium sacchari, 46
 helmintosporósido, 46
 hemiterpenos, 99
 hemoglobina, 67, 68, 97
 fetal, 68
 hemorragias, 62, 63, 71, 87
 hepáticas, 49
 hepatocitos, metamorfosis, 63
 hepatomas, 61, 63
 heptacloro, 71, 72
 herbicidas, 46-48, 81-82
 desacopladores de respiración, 47
 desviadores de energía fotosinté-
 tica, 92
 inhibidores de fotosíntesis, 46
 del desarrollo de cloroplastos,
 47
 inorgánicos, 81
 reguladores del crecimiento, 47-48
 hexaclorobenceno, 80
 hidrocarburos, 25, 95, 98, 99-101,
 109
 alifáticos, 99
 aromáticos, 99, 115
 policíclicos (polinucleares), 36
 115, 117
 clorados, 11, 20, 33, 71-76
 derivados fotoquímicos, 99-101
 efectos tóxicos, 101
 emisión y eliminación de la at-
 mósfera, 99-101
 saturados, 115
 hidrógeno, 82
 cianuro, 51, 52, 71
 fluoruro, 110
 sulfuro, 66, 69, 79, 102, 126
 hidrólisis, 37, 45
 hidropesía, 97
 hidroxibenzonitrilos, 46, 47
 hidroxilamín-derivados, 36
 hidroxilamina, 66, 68
 5-hidroxitriptamina, véase serotonina
 hierro, 82, 83, 91, 93-94, 123
 sales, 102
 solubilización, 69
 hígado
 cáncer, 94
 degeneración, 94
 detoxificación, 28
 metabolismo, 36-40
 micotoxicosis, 63
 necrosis centrolobular, 63
 y cadmio, 88
 y cromo, 93
 y hexaclorobenceno, 80
 y kepone, 75
 y mercurio, 84
 y nematocidas, 78
 y plomo, 89
 y toxinas algales, 64
 hinchazón, 62
 hiperbilirrubinemia, 34
 hipersensibilidad

- celular o retardada, 34
humoral o inmediata, 34
- hipertensión, 88
hipertrofia vulvar, 62
hipocalcemia, 52
hipotálamo, 60
histamina, 34
histidina, 19
hojalata, 91
hojas, absorción de sustancias tóxicas por, 44; *véase también* plantas
- hombre, 41
botulismo, 57
efectos de berilio, 83
de fungicidas, 80
de insecticidas, 75
de materia particulada, 106, 107
de mercurio, 86-87
de monóxido de carbono, 97, 98
de nematocidas, 79
de óxidos de azufre, 103
de sustancias tóxicas, evaluación, 14-16
de toxinas algales, 64, 65
emisión a la atmósfera de hidrocarburos, 99
de materia particulada, 105
de monóxido de carbono, 97
de óxidos de nitrógeno, 98
envenenamiento por estafilococos, 58
«grupo crítico», 16
micotoxicosis, 63
test de mutagenicidad, 22
- hongos, 70, 97, 104, 123
toxinas, 55, 60-63
- hormigas, 74, 75
- hormonas
del crecimiento (vegetales), 45
esteroides, 20
- huesos
malformaciones, 110
y cadmio, 88
y estroncio-90, 121
y plomo, 89
y plutonio-239, 121
y radiación, 128
- huevos, efectos de insecticidas, 74
- humedad, 123, 130
y evaluación de toxicidad, 8
- humos(s), 104, 105
de cigarrillos, 117, 133
residuales, modificación, 110
- humus, 123
- impactación, 106
impacto ambiental, 142
impulsos nerviosos, 65
indicadores biológicos de polución, 49, 51
- índice(s)
ambientales, 138, 139
de diversidad, 134
de producción, 14
- industria, 105
infección respiratoria, 103
- inhibición
competitiva, 25
enzimática, 84
- insecticidas, 70, 71-77, 89, 91
organofosfatados, *véase* organofosfatos
- insectos, 41, 61, 70
inspección básica, 134
- intestino, 28
hemorragias, 87
microorganismos, 53
- inundaciones, 130
inversiones de temperatura, 111-112
- iones
del suelo, 123
metálicos, 123
- ionóforos, 25
- ioxynil, 46, 47
- Irak, 86
- irritaciones nasales, 93, 94, 109
- islanditoxina, 63
- isocil, 46
- isocitrato deshidrogenasa, 90
- isolérgico, ácido, 60
- isótopos radiactivos, 120
- Japón, 86, 88, 93
- jasmolina, 77
- judías, 109
pintas, 109
- karathane, 79, 80
- katsuobushi, 62
- kepone, 74, 75
- kernicterus, 34, 39
- Kingsbury, 51
- lactonas, 36
- lagos, 71, 126
- lámparas fluorescentes, 75
- langostas, 92
- laringe, 92
- larvas de moscas, 56
- Lecanora conizaeoides*, 52

- leche, 30, 33, 61
 lechuga, 80
 legumbres, 62
 lesiones gastrointestinales, 80
 letalidad, 12
 a corto plazo, 1-4
 a largo plazo, 6
 leucemia, 62, 121
 levaduras, 56
 ligamientos cruzados en polinucleó-
 tidos, 121
 límite absoluto de emisión másica,
 96
 lindane (BHC), 71, 72
 linóleo, 87
 lipasa, 28
 lípidos
 efectos del vanadio, 91
 solubilidad en, 24, 29, 33, 34, 44,
 75, 84
 líquenes, 8, 49-51
 líquido(s)
 cerebroespinal, 30
 hidráulicos plasticizadores, 75
 lisérgico, ácido
 amidoderivados ácidos, 60
 dietilamida (LSD), 60
 lixiviación, 82, 106, 124
 lodos cloacales, 89
 lombrices de tierra, 124
 LSD, 60
Lupinus, 53
 luteoskirina, 63
 luz, 48
 sensibilidad anormal, 80
 solar, 128
 ultravioleta, 63, 66; véase tam-
 bién rayos ultravioletas
 visibles, 66
 y evaluación de la toxicidad, 8

 lluvia, 73, 106, 130

 magnesio, 82, 117, 123
 deficiencias, 40
 silicato, 111
 y toxinas algales, 66
 maíz, 61, 62, 63, 110
 malatión, 14, 76
 maleico deshidrogenasa, 90
 malformaciones óseas, 110
 mamíferos
 botulismo, 57
 efectos de fungicidas, 80
 de nematocidas, 78-79
 de piretroides, 77
 evaluación de carcinogénesis, 20
 metabolismo, 42
 hepático, 39
 prueba de teratogenicidad, 17
 tests de mutagenicidad, 21
 mandioca, 52
 maneb, 79
 manganeso, 82, 90
 sales, 102
 manzanas, 79
 mar, derrames de petróleo, 114
 marjales, 69, 99
 mareas rojas, 64
 mastocitos, 34
 materia
 orgánica, 123
 particulada, 95, 104-108, 138
 control, 107, 108
 diámetro, 106
 efectos tóxicos, 106, 107
 emisión y eliminación de la at-
 mósfera, 104-106
 no viable, 105
 primaria, 105
 secundaria, 105
 viable, 104, 105
 matriz de evaluación del impacto
 ambiental, 142, 143
 MCPA, 47
 Mediterráneo, mar, 126
 médula ósea, 115
 agotamiento arregenerativo, 62
 y berilio, 83
 y estroncio-90, 121
 mejillones, 10
 acumulación de toxinas, 64
 mejoradores, 117
 melocotonero, 79
 membranas mucosas, 78, 83
 memoria, pérdida, 75
 mercaptúricos, ácidos, 37
 mercurio, 33, 81, 82, 124
 amalgama, 84
 compuestos inorgánicos, 84
 efectos en el hombre, 86, 87
 en plantas y animales, 85, 86
 elemental, 85
 formas, 84
 sulfuro, 85
 toxicidad, 84
 transformaciones ambientales, 85
 ubicación y uso, 83-84
 vapor, 84
 meristemos apicales, 45

- metabolismo
 animal, variaciones, 41
 de sustancias tóxicas, 130
 en animales, 24-41
 en organismos acuáticos, 125-126
 del suelo, 123-124
 en plantas, 42-43
 hepático, 36-40
 control, 39-40
 metabolitos, 132
 metales
 absorción por tracto gastrointes-
 tinal, 29
 pesados, 106
 polvo, 20
 tóxicos, 82-94
 traza, 82
 ligeros, 82
 pesados, 82
 metalotioneína, 88
 metano, 85, 99
 oxidación atmosférica, 96
 metanotiol, 69
 meteorización de las rocas, 82, 84
 methemoglobina, 68, 81
 reductasa, 68
 3-metil-indol, 53
 N-metil-N-nitrosourea, 18
 metilcadmio, 92
 metilmercurio, 34, 85, 86, 92, 124
 metilo
 bromuro, 71, 78
 isotiocianato, 81
 metoxicloro, 14
 8-metoxipsoralen, 62
 micotoxicosis, 60
 micotoxinas, 55, 60-63
 microalgas, 126
Microcystis aeruginosa, 65
Microcystis FDF, 65
 micronutrientes, 89, 90, 91, 92, 93,
 94
 microorganismos
 en evaluación de toxicidad, 22-23
 intestinales, 53
 y monóxido de carbono, 97
 microsomos, 36
 transformaciones, 38, 39
 mijo, 62
 milirrad, 118
 milirrem, 118
 Minamata, bahía, 86
 minas, 69
 miserotoxina (2-nitro-1-propil- β -D-
 glucopiranosido), 53
 mohos, 104
 moluscos, 41, 86, 127
 mono-alquilnitrosaminas, 36
 monurón, 46
 mordiente, 90
 mostazas, 36
 motores a reacción, 112
 Mount, 14
 movilidad alimentaria, 28
 muerte
 provocada por arsénico, 92
 por bromuro de etilo, 78
 por cadmio, 88
 por cicloheximida, 80
 por 1,3-dibromoetano y 1,3-di-
 cloropropano, 78
 por dióxido de nitrógeno, 68,
 109
 por *Halogeton*, 52
 por herbicidas, 81
 por islanditoxina, 63
 por mercurio, 86
 por *Microcystis* FDF, 65
 por monóxido de carbono, 97
 por nematocidas, 78
 por organofosfatos, 76
 por paraquat, 81
 por petróleo, 115
 por radionúclidos, 121
 muestreo, 133
 músculo(s)
 debilidad, 64
 esquelético, 65
 liso, hipersensibilidad, 34
 musgos, 49
 mutación, 19, 67, 117, 121
 mutagenicidad, 36, 70
 evaluación, 16-18
 tests, 19, 21
 mutágenos, 16-22
 hidrocarburos, 115, 117
 hidroxilaminas, 68
 radiación ultravioleta, 128
 mylone, 78
Myoporum, 53
 nabam, 79
 NADP, 37
 naftaleno, 115
 2-naftilamina, 20
 narcosis, 115
 nasales, irritaciones, 93, 94, 109
 náuseas, 58, 77, 79, 90, 91
 naves espaciales, 83
 necrosis, 109
 centrolobular del hígado, 63

- nemacida V-C 13, 78
 nematocida(s), 78-79
 nematodos, 70
 gastrointestinales, 79
 neomicina, 66
 nervios
 y alcaloides del ergot, 60
 y toxinas algales, 65
Neurospora crassa, 85
 neutrones, 118
 nieblas, 104
 de ácido sulfúrico, 103
 nieve, 73, 106, 130
 níquel, 82, 90
 solubilización, 69
 tetracarbonilo, 90
 nitrato, 57, 58, 68, 126
 nítrico
 ácido, 68, 109
 óxido, 108
 nitritos, 67, 68
 nítrógeno
 dióxido, 68, 100, 103, 108, 109,
 112
 mostazas, 36
 óxidos, 58, 68, 95, 98, 106,
 108-110, 112
 control, 110
 efectos tóxicos, 109
 emisión y eliminación de la at-
 mósfera, 108-109
 nitrosaminas, 20, 68
 nitroso, óxido, 108
 norbormida, 72
 Norte, mar del, 126
 nucleicos, ácidos, 35, 36
 Nueva Zelanda, 53
 nutrición, 8, 68
 Nutrimaster, 76
- océanos, 69, 96
 ocratoxina, 62
 octano, 115
Ochromonas, 66
 ojos
 crispaciones espasmódicas, 75
 irritaciones, 78, 79, 81, 93, 94,
 101, 109
 olmo, 50
 OMS (Organización Mundial para
 la Salud), 68, 87
 organismos
 acuáticos, 125, 126
 y petróleo, 115
 del suelo, 123, 124
- para evaluar la toxicidad, 7-9
 Organización Mundial para la Salud,
 véase OMS
 órgano(s)
 crítico, 11
 reproductores y cadmio, 88
 organofosfatos, 76
 orina, excreción de sustancias tóxi-
 cas por, 31-33
 ornitina, 41
Oscillatoria rubescens, 126
 ostras, 10
 y DDT, 73
 y toxinas algales, 64
 ovejas
 botulismo, 57
 efectos de *Halogeton*, 52
 de nematocidas, 79
 micotoxiosis, 62, 63
 oxálico, ácido, 52
 oxalidáceas, 52
 oxidación, 37
 oxidasa
 de función mixta, 37
 del ácido ascórbico, 42
 oxigenación y evaluación de toxici-
 dad, 8
 oxigenasa de función mixta, 45
 oxígeno, 82, 100, 102, 108, 109,
 114, 115, 126
 oxiuriasis, 79
Oxylobium parviflorum, 52
 ozono, 48, 99, 103, 109, 112, 138
- pájaros bobos, 67
 paladio, 98
 páncreas, 28
 pantanos, 69, 99
 papaína, 66
 papeles de copia, 75
 parálisis, 63
 respiratoria, 64
 paraquat, 47, 81
 parasitismo, 69
 parationa, 76
 partículas
 alfa, 118
 beta, 118
 del suelo y sustancias tóxicas, 122,
 123
 patos, 61
 pavos reales, 61
 PCP, 47
 peces
 acumulación de arsénico, 92

- de mercurio, 86
 efectos de toxinas algales, 64, 66
 del cobre, 89
 del DDT, 74
 del hierro, 94
 del sulfuro de hidrógeno, 69
 metabolismo, 41
 mortalidad, 106
 permeabilidad de las agallas, 66
 pelo
 crecimiento anormal, 80
 excreción de sustancias tóxicas
 por, 30, 33
 penicilina, 34, 58
Penicillium, 61, 62
citroviride, 63
citrinum, 63
islandicum, 63
ochrosalmoneum, 63
rubrum, 63
rugulosum, 63
toxicarium, 63
 pentacloronitrobenzoceno, 80
 pepsina, 28
 percloroetileno, 80
 perca, acumulación de mercurio, 86
 pérdida de peso, 80
 perejil, 62
 perforaciones del septo nasal, 93
 perfiles de stress, 14
 peristalsis intestinal, 28
 peritoneo, cáncer, 112
 permeasas, 25, 26
 peroxiacilo, nitratos, 48, 99, 100,
 102, 109
 peroxidasa, 42
 perros, 15, 63, 79
 perturbaciones gastrointestinales, 81,
 94
 pescado, toxinas, 56, 61, 62
 petróleo, 114-117
 concentración de sustancias tóxi-
 cas, 115
 dispersión, 116, 117
 efectos físicos, 115
 químicos, 114
 pez espada, acumulación del mercurio,
 86
 pH, 24, 25, 56, 122
 y evaluación de toxicidad, 8
Phaeocystis pouchetii, 67
Phytophthora, 69
 piel
 absorción de sustancias tóxicas, 29
 de tetraetilplomo, 89
 alergia, 34
 excreción de sustancias tóxicas por,
 30, 32
 irritación, 78, 79
 y azufre, 79
 y berilio, 83
 y herbicidas, 82
 y nematicidas, 78
 pinocitosis, 27
 pinturas, 75, 87, 89, 91, 92, 94
 piperazina, 79
 pirita, 93
 piretrinas, 77
 piretroides, 77
 pirroíceas, 63, 64-65
 pirrolizidina, alcaloides, 53
Pithomyces chartarum, 62
 pival, 71
 placas terminales motoras, 57
 placenta, metabolismo activo, 30
 plaguicidas, 70-81, 92, 105
 inorgánicos, 81
 selectivos, 41
 plantas
 absorción de sustancias tóxicas,
 42-44
 como fuentes de sustancias tóxicas,
 51-53
 como indicadores de polución, 49,
 51
 efectos de radiación ionizadora,
 121
 excreción de sustancias tóxicas en,
 45
 hidrocarburos, 99
 translocación, 45, 128
 venenosas, 51
 y fluoruros, 110
 y materia particulada, 106
 y mercurio, 85
 y monóxido de carbono, 96, 97
 y nematicidas, 78
 y óxidos de azufre, 103
 de nitrógeno, 109
 y plomo, 89
 y sulfuro de hidrógeno, 69
 y sustancias tóxicas atmosféricas,
 42-53, 130, 131
 plasmodesmas, 45
 plásticos, 87
 platino, 98, 99
 pleura, cáncer, 111
 plomo, 11, 82, 89-90, 91, 98
 plutonio-239, 20, 121
 plutonio, dióxido, 121
 PMP, 71
 neumonía, 94

- mangánica, 90
 pneumoconiosis, 88, 93
 poeufusariogenina, 62
 poliaminas, 66
 polifosfatos, 117
 polución, indicadores biológicos, 49, 51
 polvo, 104, 105
 de asbesto, 111
 de metales, 20
 tormentas, 105
 pollos, 61, 63, 64
 porfiria, 38, 76
 porfirina, síntesis, 38
 potasio, 82
 cloruro, 58
 hidrogenosulfato, 58
 y cesio-137, 121
 precipitación con sulfato de aluminio, 117
 precipitaciones, 130
 acidificación, 106
 precipitadores electrostáticos, 108
 pregnanediol, 39
 presión osmótica del agua, 127
 primates, 41, 58
 progesterona, 39
 propanil-amida, 46
 prophan, 46
 proteínas
 deficiencias, 40
 del suero, 13, 91
 del plasma, 34
 descomposición microbiana, 68
 efectos de radionúclidos, 121
 unión a sustancias tóxicas, 34, 35
Prymnesium parvum, 66
 pseudomonas, 85
 PSI, 138, 139
 ptoaminas, 68
 pulgas de agua, 73
 pulmones
 absorción de sustancias tóxicas, 29
 cáncer, 83, 90, 93, 121
 edema, 53, 92, 109
 hipersensibilidad, 35
 y berilio, 83
 y cadmio, 11, 88
 y cinc, 92
 y nematocidas, 78
 PVC, 88
 pyrichlor, 47
Pyridinium phoneus, 64
 quadrats al azar, 134
 quenopodiáceas, 52
 quilíferos, 28
 quimotripsina, 28
 rad, 118
 radiación
 infrarroja, 113
 ionizante, 40, 114, 118
 radicales libres, 100, 121
 radionúclidos, 20, 114, 118-122, 130
 efectos, 120, 121
 propiedades y fuentes, 118-122
 tasa de desintegración, 118
 raíces, 50, 71, 91; véase también plantas
 absorción de sustancias tóxicas por, 43, 44
 ratas, 15, 18, 20, 21, 39, 62, 81
 ratones, 15, 21, 39, 62, 63, 64
 rayos
 gamma, 118
 ultravioletas, 112, 128; véase también luz ultravioleta
 X, 118
 reacción de Arthus, 35
 reactores
 catalíticos, 98
 nucleares, 83
 reducción, 37
 rem, 118
 reproducción, 74
 reptiles, 41
 residuos nucleares, eliminación, 119, 120
 resistencia a los plaguicidas, 81
 respiración, problemas, 47, 63, 65, 79, 90, 97, 109
 respuestas inmunológicas, 34, 35
 retículo endoplasmático, 36
 reversión, 19
Rhizoctonia leguminicola, 62
Rhus toxicodendron, 34
 riesgo ambiental, 133
 riñón, 31
 degeneración, 90, 94
 epitelio fibrilar, 32
 y cadmio, 11, 88
 y cromo, 93
 y manganeso, 90
 y mercurio, 84
 y micotoxinas, 63
 y plomo, 89
 y sales de bario, 87
 y selenio, 94
 y toxinas algales, 64
 RNA-asa, 28

- roble, 49
 rodenticidas, 71
 anticoagulantes, 71
 gaseosos, 71
 roedores
 venenos véase rodenticidas
 y bifenilos polibromados, 76
 Roux, 54
 rubratoxina, 63
 Rumex, 52
 rumiantes, 79
 rutenio, 16
- Saccharomyces cerevisiae*, 22
 sagitaria, 52
 sal(es), 64
 bilíares, 32
 de hierro, 102
 de manganeso, 102
 de platino, 99
 inorgánicas, 58
 marina, 105
 salinidad, 127
 y evaluación de toxicidad, 8
 saliva, 30, 33
 salivación, 58, 62
Salmonella typhimurium, 19
 Sandoz 6706, 47
 sangre
 concentración de monóxido de
 carbono, 98
 evaluación de toxicidad, 13
 saxitoxina, 65
Sclerotinia sclerotiorum, 62
Schizosaccharomyces pombe, 22
 secreción
 ácida del estómago, 28
 gastrointestinal, 28, 30, 33
 genital, 30, 33
 sedimentación, 106
 sedimentos, 69, 124
 selenio, 53, 83, 94
 semiconductores, 88
 semillas
 absorción de sustancias tóxicas por,
 44
 envenenamiento con mercurio, 86
 protección, 78-80
 sepsis, 62
 serotonina, 34, 60
 sesquiterpenos, 53
Shigella dysenteriae, 55
 sievert, 118, 119
 silicio, 82, 105
 simazina, 46
- simeton, 46
 sinergismo, 10, 40, 49, 56, 75, 103,
 107, 132
 sintetasa del ácido delta-aminolevu-
 línico, 38
 sinusoides hepáticos, 32
 sistema
 del citocromo P₄₅₀, 37, 38, 45, 117
 nervioso central y botulismo, 57
 y ergot, 60
 y estaño, 92
 y petróleo, 115
 y piretroides, 77
 y plomo, 90
 y sales de bario, 87
 respiratorio, absorción de sustan-
 cias tóxicas, 29
 y azufre, 79
 y materia particulada, 106
 y óxidos de azufre, 103
 de nitrógeno, 109
 y petróleo, 115
 y selenio, 94
 vascular, 45
 SKF 525A (β -diaminoetil-difenil-pro-
 pil-acetato), 38
 smog, 112
 fotoquímico, 100, 101
 slaframina, 62
 sodio, 82
 arsenito, 81
 bomba, 26
 clorato, 81
 cloruro, 66
 desoxicolato, 58
 dodecibencenosulfonato, 116
 fluoracetato, 71
 fluoruro, 58
 humato, 123
 metaborato, 81
 N-metil-ditiocarbamato, 78
 pentaborato, 81
 tiocinato, 81
 soja, 88
 solubilidad en lípidos, 24, 29, 33, 34,
 44, 75, 84
 sorgo, 52
 sosa cáustica, 83
 SRS (sustancia reactiva lenta), 35
Stachobotrys alternans, 63
Staphylococcus aureus, 55, 58
 Stephan, 14
Streptococcus lactis, 56
 stress, 40
 Sudáfrica, 52, 57
 sudor, 30

suelos

- arcillosos, 123
- erosión, 105
- sustancias tóxicas, 122-124
- temperatura, 123
- sulfamidas, 34
- sulfato(s), 102, 103
 - inorgánico, 69
- sulfonatos de alquilo lineales, 116
- sulfúrico, ácido, 69, 81, 93, 102-105
- nieblas, 103
- sulfuros, fusión, 102
- sustancia(s)
 - aromáticas polinucleares, 20
 - hidrofobas, 125
 - «iniciadores», 19
 - «promotores», 19
 - reactiva lenta, 35
 - tóxicas, 114
 - a partir de precursores no tóxicos, 53
 - absorción por animales, 24-30
 - por plantas, 42-44
 - ambientales, control, 132
 - amplificación, 124
 - atmosféricas, 48, 95-113
 - e inversión térmica, 111, 112
 - efectos sobre líquenes y briófitos, 49
 - cantidad, 134
 - coeficiente de reparto, 131, 132
 - distribución en la biosfera, 131-132
 - en aguas naturales, 124-128
 - en el suelo, 122-124
 - evaluación de efectos, 14-16
 - excreción en animales, 30-33
 - en plantas, 45
 - exposición a, 9, 10
 - localización química, 33-36
 - metabolismo en animales, 24-41
 - en organismos acuáticos, 125, 126
 - en organismos del suelo, 123, 124
 - en plantas, 42-53
 - unión a proteínas, 34-35
 - valor limitante umbral, 95
 - y clima, 130-131
 - y fases del desarrollo, 8
 - y temperatura, 128-130

2,4,5-T, 47, 81

talio, sulfato, 71

tallo, curvamiento, 48

TCDD, 81

TE₂₀, 5

tejidos

- absorción de sustancias tóxicas, 30
- adiposo, 33, 73
- nervioso, 84
- temblores, 90
- musculares, 77, 79
- temic, 77
- temperatura, 48, 123
 - atmosférica, aumento, 113
 - inversiones, 111, 112
 - y evaluación de toxicidad, 8
 - y sustancias tóxicas, 25, 123, 128-130
- tensioactivos, 116
- teratogenicidad, 16-18, 76
- teratógenos, 16-22, 81, 115, 121
- terpenos, 99
- test
 - de Ames, 19-21
 - de fluctuación, 21
 - de mutagenicidad, 19, 21
- tétanos, 52
- 3,3',4,4'-tetracloroazobenceno, 67
- 2,4,7,8-tetraclorodibenzo-p-dioxina (TCDD), 81
- tetraetilplomo, 89, 98
- tetrahidropurina, 65
- tetrapropileno benceno sulfonato, 117
- thiabendazole, 79
- Thiobacillus*, 93
- timidina kinasa, 83
- tintes, 93
- tiram, 79, 80
- titanio, 82
- tolerancia a los plaguicidas, 71
- tolueno, 115
- toma de muestras, 133
- tomateras, 109
- tormentas de polvo, 105
- torres de refrigeración, 130
- toxicidad
 - aguda, 1, 4-5
 - crónica, 6
 - evaluación, 11
 - evaluación, 1-6
 - problemas, 7-23
 - potencial (pT), 4
 - subletal, evaluación, 12-14
 - y actividad termodinámica, 137
- toxicología
 - ambiental, 1
 - comparada, 41

- vegetal, 42
 toxinas, 54
 algales, 55, 63-67
 amarillas del arroz, 63
 de *Clostridium*, 55-57
 de hongos, véase micotoxinas
 patógenas, 42, 46
 toxoides, 56, 59
 tracto
 gastrointestinal, absorción por, 27-29
 enzimas hidrolíticos, 28
 respiratorio, véase sistema respiratorio
 transeptos, 134
 transformaciones microsómicas, 36-39
 translocación, 45, 128
 transporte
 activo, 26
 pasivo, 24
 trébol, 53
 blanco, 52
 rojo, 62
 tremolita, 111
 trialquil-estaño, 91
 triaril-estaño, 91
 triazinas, 46
Trichodesma incanum, 53
Trichuris, 79
 trigo, 62
 trimetilarsina, 92
 4,5',8-trimetilpsoralen, 62
 tripsina, 28
 triptófano, 53
 truchas, 61
 túbulos renales, 31, 32
 tumores, 16
 benignos, 16
 hepáticos, véase hepatomas
 malignos, 16
 Turquía, 80
 Twen, 58, 80
 uracilos, 46
 uranio, 119
 urea, 67, 78
 sustituida, 46
 valor limitante umbral, 95
 vanadio, 82, 91
 varfarina, 71
 vasoconstricción, 60
 vasos
 linfáticos, 28
 sanguíneos, hipersensibilidad, 34
 vejez, 89
 vejiga, efecto del arsénico, 92
 vena
 porta hepática, 28, 32, 36
 yugular, 28
 veneno, 54
Venus mercenaria, 14
Veratrum, 53
 verduras, 56, 79, 101
 vértigo, 64
Vibrio cholerae, 55
 vidrio, 87, 89
 vinilo, cloruro, 20
 vísceras abdominales, 59
 vitamina(s), 126
 D, 128
 vitrificación, 120
 volatilización, 124, 125, 128
 vómitos, 58, 59, 64, 77, 79, 87, 88, 90, 92
 xilema, 45
 Yersin, 54
 «zéaralenone», 62
 zectran, 77
 zincb, 79
 ziram, 79



SIB - UCE

U9. H9 H9 2#.NXB



La *Toxicología ambiental* es el estudio de los efectos de las sustancias tóxicas que se hallan en los ambientes naturales y artificiales. El objetivo del toxicólogo ambiental es evaluar objetivamente los riesgos que suponen la presencia de estas sustancias y proporcionar información sobre estos riesgos.

En este libro, el autor se sirve de un enfoque interdisciplinar para analizar los efectos ambientales de las sustancias tóxicas; se ocupa en primer lugar de la evaluación de la toxicidad y a continuación describe el metabolismo de las sustancias tóxicas en los animales, las plantas y los microorganismos y trata del conocimiento actual de las sustancias tóxicas de interés común. Finalmente pasa a considerar los problemas de la utilización de este conocimiento en el contexto ambiental.

Este libro puede ser empleado como fuente de referencias por todos los que se ocupen de los problemas causados por las sustancias tóxicas ambientales, ya que tiene un índice muy extenso, que incluye los nombres registrados de las sustancias comerciales. En el apéndice se indican los nombres químicos de estas sustancias tóxicas. Hay además una extensa bibliografía y también una guía general de las fuentes de información.

FUNDADA EN 1620
QUITO



EDICIONES OMEGA
Platón, 26 Barcelona

UNIVERSIDAD CENTRAL
CONTROL DE BIBLIOTECAS