



Evaluación de riesgos para la salud: Una visión general

Elizabeth L. Anderson

Elizabeth L. Anderson es P.h.D. en Química Orgánica. Actualmente Presidenta de la Corporación Clement International, especialista en evaluación de riesgos ambientales. Tuvo a su cargo en la EPA (Environmental Protection Agency), EE.UU., el primer grupo de trabajo encargado de evaluar los riesgos cancerígenos. Es autora de publicaciones sobre evaluación de efectos en la salud de tóxicos atmosféricos, normas de calidad de agua y de aire y en la evaluación de riesgos producidos por productos químicos, pesticidas y radiación.

El proceso de evaluación y manejo de riesgos es ampliamente reconocido en los Estados Unidos como una herramienta para determinar las políticas en la toma de decisiones sobre control de los riesgos relacionados con la exposición a compuestos químicos tóxicos. Este proceso, que consta de dos etapas: primero, evaluar el riesgo, y luego decidir si debe hacerse algo al respecto y qué hacer, fue aprobado por la Agencia de Protección Ambiental (EPA) en 1976, cuando anunció sus pautas a seguir para la evaluación de los riesgos de cáncer.¹ Más tarde adoptaron este enfoque los comités de la Academia Nacional de Ciencias (NAS) como el proceso más apropiado para la toma de decisiones informadas en materia de políticas estatales destinadas a proteger la salud pública frente a la exposición a compuestos químicos tóxicos.² Otros comités interagencias de los Estados Unidos revisaron las bases de la evaluación de riesgos de cáncer y publicaron

¹ Véase, Agencia de Protección Ambiental (EPA), «Pautas y procedimientos provisionales para las evaluaciones de impacto económico y riesgos para la salud de sustancias sospechosas de ser carcinógenas», *Reg. Fed.* 41, 1976, pp. 21.402. R. E. Albert, R. E. Train y E. L. Anderson, «Análisis Razonado de la Agencia de Protección Ambiental para la evaluación de riesgos carcinógenos». *J. Natl. Inst. del Cáncer*, 58, 1977, pp. 1.537-1.541.

² Véase, NAS, *Riesgo y Toma de Decisiones: Perspectivas e Investigación. Comité de Riesgos y Toma de Decisiones del Consejo Nacional de Investigación*. (National Academy of Sciences Press, Washington, D.C., 1982); NAS/Consejo Nacional de Investigación (NAS/NRC), *Evaluación de Riesgos en el Gobierno Federal: Administración del Proceso*. Preparado por el Comité de Medios Institucionales para la Evaluación de Riesgos de la Salud Pública, Comisión de Ciencias de la Vida (National Academy Press, Washington, D.C.), 1983.

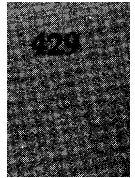
documentos de apoyo que concuerdan ampliamente con la más breve guía de evaluación de riesgos publicada mucho antes (1976) por la EPA.³ La EPA ha publicado actualizaciones de sus guías de evaluación de riesgos de cáncer y guías para otros efectos sobre la salud, las que son el resultado de una década de experiencia en la evaluación de riesgos de cáncer para cientos de compuestos químicos.⁴

Evaluación de riesgos

La evaluación de riesgos es un enfoque organizado para evaluar datos científicos que presentan muchas incertidumbres. La evaluación de riesgos procura responder dos preguntas: 1) ¿Qué probabilidades hay de que ocurra cierto hecho? y 2) Si es que ocurre ¿qué tan dañino puede ser en términos cuantitativos? Este enfoque ha sido ampliamente utilizado para estimar riesgos relacionados con una serie de actividades, como los pronósticos económicos, la seguridad en el transporte, la seguridad en la ingeniería (por ejemplo, las plantas nucleares) y la exposición a las radiaciones. Más recientemente, los enfoques de

³ Véase, Interagency Regulatory Liaison Group (IRLG). «Bases científicas para la identificación de carcinógenos potenciales y estimación de riesgos», *Revista del Instituto Nacional del Cáncer*, 63, pp. 244-268, 1979; Oficina de Políticas Científicas y Tecnológicas (OSTP), «Carcinógenos Químicos: Visión de la ciencia y sus principios relacionados», *Reg. Fed.*, 49, 1984, pp. 21.594-21.661.

⁴ Véase, EPA, «Pautas propuestas para la evaluación de riesgos de los carcinógenos», *Reg. Fed.*, 49 (227), 1984a, pp. 46.294-46.301; EPA, «Pautas propuestas para la evaluación médica de supuestos intoxicantes relacionados con el desarrollo», *Reg. Fed.*, 49, 1984b, pp. 46.324-46.331; EPA, «Pautas propuestas para la evaluación de los riesgos de mutagenicidad», *Reg. Fed.*, 49, 1984c, pp. 46.312-46.321; EPA, «Exclusiones Definitivas y Modelo Definitivo de Extensión Vertical y Horizontal (VHS)», *Reg. Fed.*, 50, 1985, p. 229; EPA, «Pautas propuestas para la evaluación de los riesgos de las mezclas químicas para la salud», *Reg. Fed.*, 50, 1985, pp. 1.170-1.176; EPA, «Programa de Preparación para Emergencias Químicas, Guía Provisoria», Washington, D.C., 1985a; EPA, «Pautas para la evaluación de riesgos de los carcinógenos», *Reg. Fed.*, 51, 1986a, p. 33.992; EPA, «Pautas para la evaluación médica de sustancias asociadas al desarrollo sospechosas de ser tóxicas», *Reg. Fed.*, 51, 1986b, p. 34.028; EPA, «Pautas para la evaluación del riesgo de mutagenicidad», *Reg. Fed.*, 51, 1986c, p. 34.006; EPA, «Pautas para estimar la exposición», *Reg. Fed.*, 51, 1986d, p. 34.042; EPA, «Pautas para la evaluación de riesgos para la salud por las mezclas químicas», *Reg. Fed.*, 51, 1986e, p. 34.014.



evaluación de riesgos se han utilizado para estimar los riesgos relacionados con la exposición a compuestos químicos tóxicos.⁵

Puede considerarse que la evaluación de riesgos por exposición a compuestos químicos tóxicos consta de cuatro etapas: 1) identificación del peligro; 2) preparación de un modelo de dosis-respuesta; 3) evaluación de la exposición, y 4) caracterización del riesgo. La etapa de identificación del peligro (o evaluación cualitativa del riesgo)⁶ responde a la primera pregunta de la evaluación de riesgos: ¿Qué posibilidades hay de que se presente un riesgo determinado? Las siguientes dos etapas, la producción de un modelo de dosis-respuesta y la evaluación de la exposición se combinan para cuantificar el riesgo relacionado con la exposición actual y la previsible. Finalmente, la fase de la caracterización del riesgo presenta, al mismo tiempo, las probabilidades cualitativas de que se produzca un peligro y, suponiendo que así sea, las estimaciones cuantitativas del riesgo.

La identificación del peligro representado por los compuestos químicos tóxicos se basa en la evaluación de todos los datos disponibles (v.gr. epidemiología, estudios biológicos en animales y estudios «in vivo» e «in vitro») para verificar el valor de las evidencias que apuntan a los potenciales efectos sobre la salud que podrían afectar a la población humana expuesta.

En ausencia de datos sobre seres humanos que permitan describir los efectos de las dosis bajas, se utilizan principalmente dos enfoques para la caracterización dosis-respuesta: uno para los efectos «umbral» y el otro para los efectos «no umbral». Las dosis referidas a las enfermedades humanas que, se piensa, son provocadas por un «mecanismo de dosis umbral», es decir, que no representan un riesgo significativo para la salud mientras no se alcance cierta dosis, generalmente se definen aplicando factores de seguridad en los niveles en los que no se han observado efectos en los estudios de ensayos biológicos en animales. Sin embargo, en lo posible, se usan datos humanos. Estos así llamados niveles seguros de exposición se denominan absorciones diarias aceptables (ADA) o dosis de referencia. Para los efectos no umbral (v.gr.

⁵ Véase, EPA, 1976, *op. cit.*; R. E. Albert, *et al.*, *op. cit.*; NAS, 1982, *op. cit.*; NAS/NRC, *op. cit.*; IRLG, 1979, *op. cit.*; OSTP, 1984, *op. cit.*; EPA, 1984a,b,c,d, 1985a, 1986a,b,c,d,e, *op. cit.*

⁶ Véase, EPA, 1976, 1984 a,b,c,d, 1985a, 1986 a,b,c,d,e, *op. cit.*

cáncer), que indican la posibilidad de riesgos ante cualquier exposición, los modelos de extrapolación dosis-respuesta se usan para estimar los riesgos de cáncer relacionados con exposiciones en bajas dosis sobre la base de la incidencia observada en humanos y animales expuestos a altas dosis.

Desde 1976, la evaluación cuantitativa de los riesgos ha tenido un amplio reconocimiento y aceptación en la descripción de los riesgos para la salud asociados con la exposición a compuestos químicos tóxicos. El modelo en el que con mayor frecuencia se confía para estimar el riesgo de cáncer en los niveles de exposición que están muy por debajo del rango observado es el modelo lineal de no umbral, que proporciona una estimación plausible de riesgos de cáncer en el límite superior.⁷ La naturaleza conservadora del enfoque lineal de no umbral, al igual que su inflexibilidad biológica, ha alentado a los científicos, reguladores y economistas a buscar métodos que puedan incorporar una explicación más biológica del proceso canceroso. Se ha identificado una cantidad de compuestos químicos que parecen ejercer sus efectos carcinógenos de una manera tal que la relación lineal de no umbral no sería válida en bajas dosis. Como resultado de estas dificultades, los científicos han procurado desarrollar modelos de dosis-respuesta que den cuenta de los mecanismos biológicos variables.

La atención prestada a la preparación de modelos de dosis-respuesta representa, probablemente, el más claro abandono de las prácticas de los últimos 15 años. Las agencias reguladoras han hecho un notorio esfuerzo en la búsqueda de bases biológicas para el desarrollo de estimaciones más exactas de los riesgos que se espera ocurran a niveles de exposición ambientales. Este esfuerzo representa un enfoque substancialmente diferente de la aplicación de fórmulas empíricas para estimar las respuestas a bajas dosis a partir de datos a altas dosis; en lugar de ello, la atención se centra en la importancia de los datos obtenidos por la investigación que puedan servir de guía en los esfuerzos para preparar modelos de bajas dosis. Tal enfoque proporciona, como mínimo, una indicación del grado en el que los «límites superiores plausi-

⁷ Véase, E. L. Anderson y el Grupo de Evaluación de Carcinógenos (CAG) de la Agencia de Protección Ambiental. «Enfoques cuantitativos actuales para la evaluación del riesgo de cáncer», *Análisis de Riesgos*, 3, 1983, pp. 277-295; EPA, 1984a. *Op. cit.*; IRLG, 1979, *op. cit.*; OSTP, 1984, *op. cit.*



bles» pueden estar sobreestimando el riesgo para determinados compuestos químicos. Los primeros esfuerzos para definir estimaciones más exactas de los riesgos se iniciaron en la EPA a comienzos de 1985, y han culminado con el desarrollo de un enfoque genérico que utiliza un modelo de dos etapas. Este modelo adapta las observaciones clínicas de Moolgavkar y Knudson⁸ a los parámetros correspondientes a la exposición a compuestos químicos tóxicos. Comenzó la investigación el Foro de Evaluación de Riesgos de la EPA, y finalmente se publicó en el *Journal of Risk Analysis* a comienzos de 1987?

La EPA ha propuesto dos importantes decisiones dentro de la línea que tiende a un menor conservadurismo en la preparación de modelos de dosis-respuesta. Por ejemplo, el Foro de Evaluación de Riesgos ha recomendado disminuir la potencia de la ingestión de arsénico en aproximadamente un orden de magnitud¹⁰ basado en las modificaciones de la metodología de cálculo dosis-respuesta y en mejores estimaciones de la exposición examinada en los estudios epidemiológicos que fueron tomados como base para la evaluación. Posteriormente se ha pensado en reducir la potencia del arsénico por ingestión en otro orden más de magnitud para demostrar el hecho de que el cáncer a la piel causado por la ingestión de arsénico es menos letal que el cáncer al pulmón provocado por inhalación. Esto lleva a plantear el problema de si deberían o no considerarse la recuperabilidad, la sobrevivencia y la gravedad como parte rutinaria en el proceso de evaluación de riesgos y, en especial, en la evaluación de la potencia.

La EPA se está preparando para reevaluar su enfoque en la evaluación de los efectos tóxicos de la dioxina. En octubre de 1991 se realizó una reunión pública sobre la Reevaluación Científica de la Dioxina

⁸ Véase, S. H. Moolgavkar y A. G. Knudson, «Mutación y Cáncer. Un modelo para la carcinogénesis humana», *Revista del Instituto Nacional del Cáncer*, 66,1981, p. 1.037.

⁹ Véase, T. W. Thorslund, *et al.*, «Modelo Cuantitativo para la Actividad Promotora de Tumores del 2,3,7,8-TCDD». (Presentado en el Séptimo Simposio Internacional de Dioxinas Cloradas y Compuestos Relacionados, 1987b, Las Vegas, Nevada, 4 al 9 de octubre de 1987).

¹⁰ Véase, T. Levine, A. Rispin, C. S. Scott, W. Marcus, C. Chen, H. Libb, «Informe Especial sobre el Arsénico Inorgánico Ingerido: el Cáncer a la Piel; Esencialidad Nutricional». Borrador para la Revista del Comité Científico Asesor de la Agencia de Protección Ambiental de los EE.UU. 1987.

por la EPA.¹¹ Una de las principales tareas de la reevaluación es el desarrollo de un nuevo modelo de dosis-respuesta, de base biológica, fundamentado en los actuales conocimientos sobre la toxicidad de la dioxina.

El modelo de dos etapas de la carcinogénesis ha sido aplicado también a varios otros compuestos químicos de efectos similares. Por ejemplo, el modelo también se ha aplicado al clordano, al heptacloro y al cloruro de metileno. Mientras los mecanismos difieren en cada caso, los resultados del modelo suelen indicar varios órdenes de magnitud de menor potencia a menor dosis que los pronosticados por el modelo lineal de no umbral en los «límites superiores plausibles».

Aplicaciones adicionales del modelo biológico han incorporado los compuestos orgánicos policíclicos. En prácticas anteriores se ha usado la potencia del benzo(a)pireno como unidad de equivalencia para todos los otros compuestos orgánicos policíclicos potencialmente carcinógenos, lo que llevó a una alta sobreestimación del riesgo. Esta práctica continúa, a pesar de que se han desarrollado métodos de potencia comparativa para otras clases de compuestos químicos, tales como las dioxinas. Al tomarse en conjunto, varios estudios de laboratorio proporcionan una base más substancial para desarrollar un enfoque de potencia comparativa para los PAH.¹² Además, se ha reevaluado la forma de la curva de dosis-respuesta para el mismo benzo(a)pireno, el que es un agente genotóxico, como lo indica una tasa lineal de formación de aducción del ADN que iguala a la de la exposición. Sin embargo, los datos de dosis-respuesta del tumor no concuerdan con la formación de aducción del ADN, pero parecen conformar una ecuación de segundo grado, que indica que los dos hechos son probablemente necesarios para inducir una respuesta. La estimación inicial de la EPA sobre la potencia del cáncer para el benzo(a)pireno no refleja esta relación. Se ha usado el enfoque de potencia comparativa para otros compuestos policíclicos, junto con una curva de dosis-respuesta revisada del

¹¹ Véase EPA, «Reunión pública sobre la evaluación científica de la dioxina por EPA. Agencia de Protección Ambiental de los EE.UU.», *Reg. Fed.*, 56,1991. Pp.50.903-50.904.

¹² Véase T. W. Thorslund, C. C. Brown y G. Charnley, «El uso de modelos matemáticos biológicamente motivados para predecir el riesgo real de cáncer asociado con la exposición ambiental a un carcinógeno», */. Risk Anal.*, 7,1987a, pp. 109-119.



benzo(a)pireno, para predecir con exactitud la evolución de tumores en ensayos biológicos de mezclas químicas, lo cual no es posible si se usan las estimaciones de límite superior.¹³

El benceno es otro producto químico que puede necesitar dos hechos para producir un cáncer. Las actuales investigaciones de los datos mecánicos indican que el benceno causa daños en los cromosomas, lo que, según se cree, es responsable de la destrucción y reordenamiento cromosómico observado en los enfermos de leucemia. Esta relación implica que, aunque la linealidad puede establecer un límite superior plausible en el riesgo de leucemia humana provocada por la exposición al benceno, una relación cuadrática puede ser más apropiada para estimar el riesgo real. Si éste es el caso, el riesgo de la exposición a bajas dosis de benceno sería considerablemente menor que el estimado anteriormente.¹⁴

Se están realizando otros importantes esfuerzos para modelar los datos farmacodinámicos que describen la trayectoria que sigue un compuesto químico tóxico a través del cuerpo para depositar el carcinógeno activo en el órgano destinatario, que como respuesta desarrolla el cáncer. Los modelos anteriores de cáncer suponían que la exposición o algún ajuste de la exposición real según la ingestión o absorción a través de la piel, el tracto gastrointestinal o los pulmones constituían en sí la dosis activa. Los actuales esfuerzos han contribuido a realizar importantes progresos hacia la descripción de la dosis real de carcinógeno químico activo que es depositada en el tejido destinatario.¹⁵

¹³ *Ibidem.*

¹⁴ Véase, P. E. Voytek y T. W. Thorslund, «Evaluación de riesgos del benceno: Estado de la cuantificación de los riesgos de leucemia asociados con la inhalación de benceno a bajas dosis», *Análisis de Riesgos*, 11,1991, pp. 355-357.

¹⁵ Véase, M. E. Andersen, M. L. Cargas, R. A. Jones y L. J. Jenkins Jr., «Determinación de las constantes cinéticas para el metabolismo de los tóxicos inhalados *in vivo* usando mediciones de absorción de gases», *lexicología y Farmacología Aplicada*, 54,1980, pp. 100-116; M. E. Andersen, «Una descripción toxicocinética con base fisiológica del metabolismo de gases y vapores inhalados. Análisis en condición estable», *Toxicología y farmacología Aplicada*, 60, 1981a, pp. 509-526; M. E. Andersen, «El metabolismo saturable y su relación con la toxicidad», *CRC Crit. Rev. Toxicol.*, 9,1981b, pp. 105-150; M. E. Andersen, M. L. Cargas, y J. C. Ramsey, «Farmacocinética de la inhalación. Evaluación de la extracción sistémica, metabolismo total *in vivo*, tiempo del proceso de inducción enzimática para el estireno inhalado en ratas, en base a la sangre arterial: Tasas de concentración en el aire inhalado», *Toxicología y Farmacología Aplicada*, 73,1984, pp. 176-187.

Igualmente importante es el hecho de que las tendencias en el estudio de la evaluación de la exposición también llevan a mejorar las estimaciones de la exposición de la población, lo cual proporciona mejores bases para la exposición actual y futura. Las prácticas tradicionales se han limitado generalmente al uso de modelos genéricos para describir las exposiciones en las poblaciones humanas. La EPA ha desarrollado modelos de dispersión generalizada para describir el arrastre cólico y modelos similares de dispersión generalizada para las aguas superficiales y subterráneas. El resultado general de estos modelos de dispersión ha consistido en proporcionar estimaciones conservadoras de exposición.

El uso de modelos generalizados proporciona un enfoque práctico para la estimación de la exposición que realizan extensamente las agencias reguladoras, ya que sería muy poco práctico que una agencia nacional evaluara parámetros específicos por zona para cada foco. Para los casos importantes, sin embargo, es posible estimar los parámetros reales que pueden perfeccionar las estimaciones obtenidas a través de los modelos genéricos. Un ejemplo es la evaluación de riesgos de la EPA para la fundición ASARCO en Tacoma, Washington.¹⁶ El empleo de modelos de dispersión generalizados que usan el modelo de exposición humana (HEM) (que supone un terreno plano, una población inmóvil y toma los datos meteorológicos obtenidos en la estación más próxima), al combinarse con la curva de dosis-respuesta, permitió estimar un riesgo máximo individual de 1×10^{-1} para la población residente cerca de la fundición. Posteriormente se llevó a cabo un estudio local, que hizo posible el uso de varios supuestos específicos para la zona, como una descripción más exacta del terreno real, los datos meteorológicos locales y una mejor información acerca de las emanaciones. Esto dio como resultado una evaluación más baja de la exposición y un menor riesgo general en torno a un orden de magnitud. Esto hizo que el riesgo se ubicara en un alineamiento más cercano con los limitados datos de control disponibles acerca del aire ambiental.

Se ha observado el mismo fenómeno al comparar las estimaciones en las que se usan los modelos de dispersión generalizada para el agua subterránea con las estimaciones basadas en parámetros

¹⁶ Véase, D. Patrick y W. D. Peters, «Evaluación de la exposición al establecer regulaciones sobre polución atmosférica: ASARCO, Tacoma, un estudio de caso», Presentado en la reunión anual de la Sociedad de Análisis de Riesgos, Washington D.C., 1985.



locales específicos. Por ejemplo, en el Gráfico 1, el modelo de dispersión generalizada y el modelo de dispersión horizontal vertical (VHS) que usa los valores EPA predefinidos, sobreestima el factor de riesgo en 5,7 veces si se compara con los resultados de la ecuación más compleja que incluye los valores medidos en el foco.¹⁷ Las consideraciones de biodisponibilidad también han agudizado las estimaciones de la exposición al riesgo y han bajado los resultados de la evaluación de riesgos en varios órdenes de magnitud, y, por consiguiente, la evaluación cuantitativa de los riesgos. Por ejemplo, originalmente se supuso que la dioxina era biológicamente disponible en un 100% en el suelo. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que está disponible sólo parcialmente y depende en un 0,5 a un 85% del tipo de suelo.¹⁸ En la práctica, nuestra experiencia indica que la dioxina está disponible, sobre todo en el rango de 15 a 50%. Originalmente también se supuso que la dioxina de las cenizas volátiles estaba disponible en un 100%. Estudios recientes han demostrado que no es así, sino que está biológicamente disponible entre un 0,1% y un 0,001%.¹⁹ El tema de la biodisponibilidad actualmente es materia de investigación en muchas situaciones diferentes donde la disponibilidad en el suelo y en las cenizas volátiles es importante para los resultados de la evaluación de la exposición. Otras consideraciones que tienden a bajar la evaluación de la exposición pueden provenir de la hidrogeología de una zona. Por ejemplo, los trabajos en terreno en California indicaron un riesgo de por vida, «en el límite superior», relacionado con la ingestión de agua que contenía tricloetileno (TCE) de una fuente (Gráfico 2). Este nivel se asocia a un riesgo de estar expuesto a beber agua de la fuente contaminada durante los setenta años de vida de una persona. El Escenario 2 del Gráfico 2 describe la disminución del riesgo en relación con los modelos hidrogeológicos aplicados en el lugar; el modelo supone que se ha eliminado la fuente de contaminación. En los Cuadros 1 y 2 se presentan los datos de control del pozo, como también la comparación de riesgos en el tiempo dada la capacidad de modelar el área. En estas circunstancias específicas, las acciones correctivas en estudio tendrían un costo del rango de

¹⁷ Véase, P. A. Domenico y V. V. Palciauskas, «Límites Alternativos en el Manejo de los Desechos Sólidos», *Groundwater*, 20,1982, p. 303; EPA, 1985, *op al*.

¹⁸ Véase, Umbreit, *et. al*, 1986.

¹⁹ Véase, Van den Berg, *et al*, 1986.

GRÁFICO 1

- (1) Modelo VHS que usa una ecuación simple, valores EPA predefinidos

$$\frac{C}{C_o} = \text{erf} \left(\frac{Z}{2(DY)^{0.5}} \right) \text{erf} \left(\frac{X}{4(DY)^{0.5}} \right)$$

$$= 0,34$$

- (2) Modelo VHS que usa una ecuación compuesta, valores locales medidos

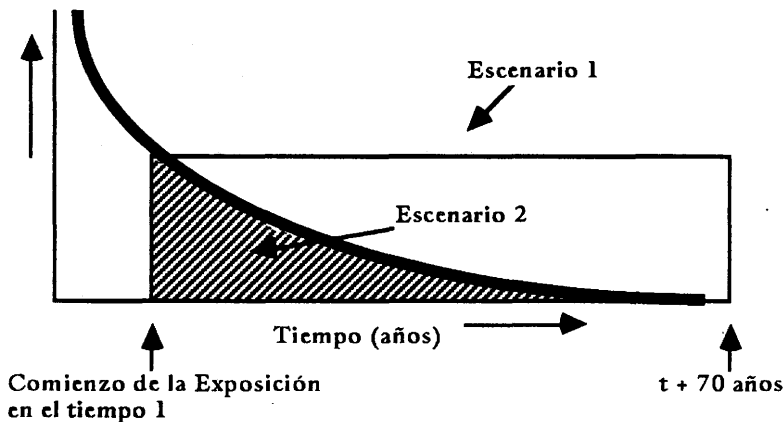
$$\frac{C}{C_o} = \frac{1}{4} \left(\text{erf} \left[\frac{z+Z}{2(D_z Y)^{0.5}} \right] - \text{erf} \left[\frac{z-Z}{2(D_z Y)^{0.5}} \right] \right)$$

$$* \left(\text{erf} \left[\frac{x+X/2}{2(D_x Y)^{0.5}} \right] - \text{erf} \left[\frac{x-X/2}{2(D_x Y)^{0.5}} \right] \right)$$

$$= 0,06$$

GRÁFICO 2

Concentración de contaminante



El escenario 1 supone una declinación en los niveles de contaminante hasta el comienzo del consumo y luego un período de una vida humana sometido a exposición con una concentración constante del contaminante. El escenario 2 supone una declinación en los niveles del contaminante antes y durante el período de exposición.



un millón de dólares y su instalación demoraría varios meses. Si los modelos hidrogeológicos son correctos, el riesgo teórico podría bajar considerablemente en el primer período de 18 meses, dada la natural capacidad de la hidrogeología del área para eliminar la contaminación. Sin embargo, es necesario tomar precauciones al suponer que se ha eliminado la fuente, porque publicaciones recientes indican que en algunas circunstancias algunos compuestos químicos pueden quedar atrapados en los microporos del suelo y de esta manera se produce una emisión lenta y difusa.²⁰

Si bien la mejora de la información científica disponible para la evaluación específica de riesgos en terreno tiende a bajar el resultado general de la evaluación de la exposición a riesgos y por consiguiente la evaluación de riesgos, hay excepciones importantes. Por ejemplo, en un trabajo dedicado a los riesgos relacionados con la inhalación de sustancias químicas orgánicas volátiles al beber agua contaminada durante la ducha, Foster y Chrostowski²¹ indican que nada menos que la mitad o más del riesgo total para el cuerpo podía estar relacionado con la exposición por la ducha misma, más que con el hecho de beber durante la exposición al agua. Además, el reciente mejoramiento de los métodos para modelar la deposición real de material particulado proveniente de fuentes estacionarias tiende a aumentar el riesgo, en comparación con los modelos anteriores de transporte aéreo de EPA, que suponían que tanto las partículas grandes como las pequeñas rebotaban desde la superficie de la Tierra en forma muy similar y eran transportadas por aire desde el foco. Los modelos más recientes toman en cuenta que las partículas pequeñas se depositan en la superficie y no son tan fáciles de transportar.²² Además, una mayor atención a las transformaciones químicas puede tender a aumentar o

²⁰ Véase B. L. Sawhney, J. J. Pignatello y S. M. Steinberg, «Determinación del 1,2-dibromoetano (EDB) en suelos de terreno: Implicaciones para los compuestos orgánicos volátiles», *J. Environ. Qual.*, 17, 1988, p. 149.

²¹ Véase S. Foster y P. Chrostowski, «Exposición a la inhalación de contaminantes orgánicos volátiles en la ducha», Presentado en la 80ª reunión anual de la Asociación para el Control de la Polución Atmosférica, Nueva York, 21 de junio, 1987.

²² Véase G. A. Sehmel y W. H. Hodgson, «Un Modelo para Predecir la Deposición Seca de Partículas y Gases en las Superficies Ambientales», Preparado para el Departamento de Energía de los EE.UU. por el Pacific Northwest Laboratory, PNL-SA-6271-REV1, octubre, 1979.

disminuir el riesgo; por ejemplo, el tricloroetileno se transforma bajo condiciones anaeróbicas en cloruro de vinilo, el que tiene un mayor valor potencial por ingestión que el tricloroetileno.²³ El reconocimiento de esta conversión aumenta la evaluación del riesgo total para eventos evaluados por estos métodos.

Numerosos otros tipos de refinamientos están siendo incorporados en el proceso de evaluación de exposiciones, por ejemplo, el uso de información biológica como ayuda a la estimación de exposiciones, mejores descripciones del tipo de vida de una subpoblación humana, el uso de métodos estadísticos para describir la exposición posible bajo límites detectables y el uso de información farmacocinética para describir la dosis actual a un tejido objetivo. Estos desarrollos se basan en el avance de las investigaciones en diferentes disciplinas para su uso en consideraciones prácticas de exposición humana.

CUADRO 1 DATOS DE MONITOREO EN AGUAS SUBTERRÁNEAS

Pozo N°	Fecha del Muestreo	TCE mg/l	Promedio del pozo TCE mg/l
1	1/1/85	0,100	0,124
	20/1/85	0,144	
	2/2/85	0,127	
2	1/1/85	<0,005	1,27
	20/1/85	1,10	
	2/2/85	1,98	
	2/8/85	2,00	
3	1/1/85	<0,005	0,003
	2/2/85	<0,001	
4	1/1/85	0,005	0,68
	2/2/85	0,080	
5	20/1/85	0,210	0,194
	2/2/85	0,177	
6	1/1/85	0,510	0,96
	8/2/85	1,40	
7	20/1/85	0,160	0,23
	2/2/85	0,305	
8	1/1/85	0,070	0,04
	8/2/85	<0,005	

²³ Véase, P. V. Cline y D. R. Viste, «Patrones de Migración y Degradación de los Compuestos Orgánicos Volátiles», Actas de la Conferencia Nacional sobre los

CUADRO 2 COMPARACIÓN DE RIESGOS

Tiempo desde el comienzo de la exposición (años)	TCE al comienzo de la exposición [mg/l]	Riesgo de cáncer en el límite máximo en un período de vida	
		Escenario 1	Escenario 2
1	0,36	$1,1 \times 10^{-4}$	$3,5 \times 10^{-6}$
2	0,23	$7,1 \times 10^{-5}$	$2,2 \times 10^{-6}$
3	0,14	$4,5 \times 10^{-5}$	$1,4 \times 10^{-6}$
4	0,09	$2,8 \times 10^{-5}$	$8,8 \times 10^{-7}$
5	0,06	$1,8 \times 10^{-5}$	
6	0,04	$1,1 \times 10^{-5}$	
7	0,02	$7,2 \times 10^{-6}$	
8	0,01	$4,6 \times 10^{-6}$	
9	0,009	$2,9 \times 10^{-6}$	
10	0,006	$1,8 \times 10^{-6}$	
	0,004	$1,1 \times 10^{-6}$	

Manejo de riesgos

La evaluación de riesgos, realizada como una etapa separada de la decisión de manejo de riesgos, asegura que los supuestos necesarios para enfrentar las incertidumbres científicas en el proceso de la evaluación de riesgos no se vean sesgados por el resultado deseado del manejo de riesgos.²⁴

Entre los factores considerados al decidir cuánto riesgo para la salud es aceptable, se incluyen inevitablemente consideraciones de beneficios y costos sociales, costos económicos asociados con las medidas de control y la tecnología de que se dispone para el control. El valor relativo asignado a cada uno de estos factores varía según las diferentes regulaciones ambientales de los Estados Unidos. Por ejemplo, el Acta de Aire Limpio pide el establecimiento de normas nacionales de calidad del aire ambiental, basadas únicamente en la protección de la salud, sin

Vertederos no Controlados de Desechos Peligrosos», 1984, pp. 217; F. Parsons, P. R. Wood y J. DeMarco, «Transformación del tetracloroetano y del tricloroetano en los microcosmos y el agua subterránea», *Res. Technol*, 1984, p. 56.

²⁴Véase, EPA, 1976; NAS 1982, 1983, *op. cit.*

tomar en cuenta las consideraciones económicas o sociales (v.gr. normas para los óxidos de *azufre*, los óxidos de nitrógeno y el plomo). El Acta Federal de Insecticidas, Fungicidas y Raticidas (FIFRA) reclama un equilibrio entre los riesgos y los beneficios en el uso de estos elementos, y el Acta del Agua Potable demanda que las normas definitivas y los niveles máximos de contaminación (MCLs) se establezcan sobre la base de la factibilidad del control. El papel de la evaluación de riesgos en el proceso del manejo de riesgos varía, por lo tanto, de acuerdo con las diferentes restricciones legales y las circunstancias prácticas.

Aplicaciones de la evaluación de riesgos en la toma de decisiones de políticas públicas

Es común en todas las evaluaciones de riesgos la adopción de un enfoque organizado frente a las incertidumbres y la formulación de proyecciones lo más realistas posible como base para las decisiones de manejo. La mayor parte de la experiencia con enfoques de evaluación de riesgos en la protección de la salud pública se ha obtenido en las áreas de la radiación y de la carcinogénesis química. Ciertamente, estos mismos enfoques son utilizables y están siendo aplicados a otros tipos de datos de efectos sobre la salud. Por ejemplo, para los efectos tóxicos agudos que requieren de medidas rápidas, en el caso de emanaciones accidentales, los enfoques de evaluación de riesgos pueden usarse para identificar los correspondientes efectos preocupantes sobre la salud y la dosis del caso. Si se combina esta información con los parámetros físicos y químicos, puede definirse el área en torno de la zona del accidente que debe ser evacuada.²⁵

En el área ecológica existe una necesidad urgente de pautas confiables en la evaluación de riesgos para obtener enfoques más organizados, que permitan evaluar estos datos con el fin de guiar las tomas de decisiones nacionales e internacionales en un gran número de problemas, tales como la lluvia ácida.²⁶

²⁵ Véase, EPA, 1985b, *op. cit.*

²⁶ Véase, ÑAS, «Conocimientos Ecológicos y Solución de los Problemas Ambientales: Conceptos y Estudio de Casos», Comité de Riesgos y Toma de Decisiones del Consejo Nacional de Investigación, National Academy of Sciences Press, Washington D.C., 1986.

Aplicaciones con énfasis en la carcinogénesis

La evaluación cuantitativa de riesgos, junto con la evaluación cualitativa de la evidencia biomédica, ha sido usada en cinco situaciones distintas en los Estados Unidos: para definir las políticas públicas de prioridades; para analizar el riesgo residual después de la aplicación de la mejor tecnología disponible; para verificar si hay algo más que pueda hacerse al respecto; para comparar los riesgos con los beneficios; para establecer normas y niveles objetivo de riesgo y para proporcionar información sobre la urgencia de aquellas situaciones en que subgrupos de la población están sometidos sin saberlo a exposiciones de agentes tóxicos, v.gr. las poblaciones cercanas a vertederos no controlados. Más adelante se examinan varios ejemplos.

Establecimiento de prioridades

Conforme a las disposiciones del Acta de Aire Limpio, la EPA debe confeccionar una lista de los contaminantes atmosféricos peligrosos y regular las fuentes de tales contaminantes según sea necesario. De manera de poder establecer prioridades para analizar cientos de agentes que pueden ser potenciales contaminantes atmosféricos, la Oficina de Programas Atmosféricos de la EPA identificó tres grupos de compuestos químicos potencialmente tóxicos, cuya presencia en el aire en niveles preocupantes se sospechaba debido a sus patrones de uso (Cuadros 3 y 4). Se dio prioridad principal al Grupo I para efectuar acuciosas evaluaciones de salud, luego al Grupo II y finalmente al Grupo III. Estas prioridades reflejan la opinión de la Oficina de Programas Atmosféricos respecto de estos compuestos químicos que, teniendo como base la información preliminar sobre probable exposición y posible toxicidad, podrían representar el mayor peligro para los seres humanos por contaminación atmosférica. El Grupo de Evaluación de Carcinógenos (GEC), uno de los subgrupos de salud de la Oficina de Evaluación Ambiental y de Salud de la EPA, presentó un informe con evidencias cualitativas de mucho valor y un índice de potencia de sustancias químicas seleccionadas de los Grupos I y II. El índice de potencia se expresa como una estimación de riesgos unitarios de límite superior, donde la estimación de riesgo unitario se define como el riesgo incremental del período de vida para un individuo de 70 kg. que respira

CUADRO 3 SUBSTANCIAS QUÍMICAS PROPUESTAS POR LA OFICINA DE PROGRAMAS ATMOSFÉRICOS DE EPA PARA LA EVALUACIÓN DE RIESGOS UNITARIOS

Grupo I	Grupo II
Acilonitrilo	Berilio
Tetracloruro de Carbono	Cresoles (orto, meta y para)
Cloroformo	Formaldehído
Dibromuro de Etileno	Anhídrido Málico
Dicloruro de Etileno	Manganeso
Nitrosaminas(4)	Cloruro de Metileno
Percloroetileno	Níquel
Tricloroetileno	Nitrobenceno
Cloruro de Vinilideno	Tolueno
	Xilenos (orto, meta y para)

El riesgo unitario es el riesgo incremental del período de vida asociado con la inhalación de 1 ($\mu\text{g}/\text{m}^3$) de sustancia química en un promedio de 70 años de vida para una persona de 70 kilos.

CUADRO 4 SUBSTANCIAS QUÍMICAS PROPUESTAS POR LA OFICINA DE PROGRAMAS ATMOSFÉRICOS DE EPA PARA LA EVALUACIÓN DE RIESGOS UNITARIOS

Grupo III	
Acetaldehído	Dioxano
Tetracloruro de Acetileno	Epiclorohidrino
Acroleína	Hexaclorociclopentadeno
Cloruro de Alilo	Yoduro de Metilo
Cloruro de Bencilo	Naftilamina (1 y 2)
Eter de Bisclorometil	2-Nitropropano
Clorobenceno	Fenol
Eter de Clorometilometilo	Fosgeno
Cloropreno	Bifenilos Policlorados(PCBs)
Diclorobenceno	Oxido de Propileno

El riesgo unitario es el riesgo incremental del período de vida asociado con la inhalación de 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ de sustancia química en un promedio de 70 años de vida para una persona de 70 kilos.

aire que contiene $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de la sustancia química en cuestión, en un período promedio de vida de 70 años. Los datos se presentan en el Cuadro 5. Nótese que el índice de potencia, expresado como riesgo unitario, alcanza a un millón de veces, y que las sustancias químicas que presentan la mayor evidencia biomédica de carcinogenicidad, basada en las respuestas en seres humanos, pueden tener potencias relativamente bajas. Por ejemplo, el cloruro de vinilo tiene un riesgo unitario de 10^5 y el benceno tiene un riesgo unitario de 10^6 . Una gran evidencia de carcinogenicidad no necesariamente significa alta potencia. En ausencia de información sobre la potencia, los reguladores tienden a controlar los carcinógenos humanos con más rigurosidad que los carcinógenos animales, a pesar de que algunos carcinógenos humanos parecen ser relativamente mucho menos potentes que algunas sustancias químicas cuyo efecto carcinógeno ha sido demostrado solamente en estudios con animales.

Si bien hay muchas sustancias químicas en estudio, algunas presentan más riesgos que otras. El peso de las pruebas de carcinogenicidad, la estimación de riesgo unitario como medida de potencia y la información relativa a los niveles de exposición, proporcionan las bases para la selección de los contaminantes atmosféricos más peligrosos, su posterior estudio y posible regulación, y para la exclusión de otros.

Después de que un agente ha sido clasificado como contaminante atmosférico peligroso, la EPA debe decidir cuáles fuentes regular primero y, de hecho, si existe alguna garantía para la regulación. El Cuadro 6 presenta una comparación de datos de diferentes categorías de fuentes que despiden arsénico. Las estimaciones de riesgo al límite superior para los subgrupos de población y los correspondientes impactos al límite superior en todo el país siempre se basan en las estimaciones de la exposición, las cuales también presentan grandes incertidumbres. Las incertidumbres deben incluirse siempre en la evaluación de la exposición, y tomarse en cuenta al usar la información de la evaluación de riesgos. Por ejemplo, cuando las estimaciones de exposición son muy inciertas, puede presentarse una escala de exposición. Las estimaciones de riesgo basadas en esta escala pueden ser instructivas, especialmente cuando el extremo superior de la escala representa bajas estimaciones o, a la inversa, cuando el extremo inferior de la escala sugiere la posibilidad de altos riesgos asociados.

CUADRO 5 CÁLCULOS DE RIESGOS UNITARIOS AL LÍMITE SUPERIOR PARA CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS SOSPECHOSOS DE SER CARCINÓGENOS

Substancia Química	Estimación de riesgo unitario al límite superior	Referencia
Acrilonitrilo	7×10^{-5}	IRIS 1991
Arsénico	4×10^{-3}	IRIS 1991
Benceno	8×10^{-6}	IRIS 1991
Berilio	2×10^{-3}	IRIS 1991
Dietilnitrosamina(DEN)	4×10^{-2}	IRIS 1991
Dimetilnitrosamina(DMN)	1×10^{-2}	IRIS 1991
Dibromuro de Etileno	2×10^{-4}	IRIS 1991
Dicloruro de Etileno	3×10^{-5}	IRIS 1991
Oxido de Etileno	1×10^{-4}	HEAST 1991
Formaldehído	1×10^{-5}	HEAST 1991
Níquel	2×10^{-4}	IRIS 1991
Percloroetileno	5×10^{-7}	HEAST 1991
Cloruro de Vinilo	8×10^{-5}	HEAST 1991
Cloruro de Vinilideno	5×10^{-5}	IRIS 1991

El riesgo unitario es el riesgo incremental del período de vida asociado con la inhalación de $1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ de elemento químico en un promedio de 70 años de vida para una persona de 70 kilos.

CUADRO 6 RIESGO DE CÁNCER AL LÍMITE SUPERIOR EN EL LAPSO DE UNA VIDA PARA EXPOSICIONES AL ARSÉNICO^{ab}

Fuente	Número de expuestos en los dos mayores grupos ^c	Dos mayores niveles de exposición ($\times 10^4$ mg /kg por día) ^d	Riesgo de cáncer al límite superior en el lapso de una vida	Estimaciones al límite superior/casos por año
Fundiciones de cobre	43.800	2,7-1,5	$2-1 \times 10^{-3}$	1,5-0,821
Fundiciones de plomo	3.400	0,69-0,27	$6-2 \times 10^{-4}$	0,029-0,017
Fundiciones de zinc	37.000	0,69-0,27	$6-2 \times 10^{-4}$	0,32-0,13
Alijado de algodón	32	15,4-6,9	136×10^{-3}	0,0061-0,0027
Fábricas de pesticidas	1.480	0,026-0,014	$2-1 \times 10^{-5}$	0,0004-0,00025
Fábricas de vidrio	11.580	0,69-0,014	$6-2 \times 10^{-4}$	0,099-0,040

a) FUENTE: EPA. Carcinogen Assessment Group's Risk Assessment on Arsenic, 2 de mayo de 1980, Servicio Nacional de Información Técnica. PB 81-20613.

b) Las grandes cifras aquí presentadas no indican precisión o exactitud; se incluyen, más bien, para facilitar el seguimiento de las derivaciones de estas cifras a través de las diversas extrapolaciones y cálculos matemáticos.

c) Población expuesta a los niveles ambientales de arsénico de las fuentes que figuran en la lista.

d) Por ejemplo, el nivel de exposición máximo para las fundiciones de cobre es de $2,7 \times 10^{-4}$ mg/kg diarios.

Riesgo residual

El siguiente ejemplo del uso del manejo de riesgos es un examen del riesgo residual. La evaluación cuantitativa de riesgos se usó para comparar el riesgo residual después de la aplicación de la mejor tecnología disponible para el control de los niveles ambientales de monómero de cloruro de vinilo, con el riesgo asociado con otros contaminantes atmosféricos potencialmente peligrosos, que aún no han sido regulados (véase Cuadro 7). La información de la evaluación de riesgos indica que éstos habían disminuido considerablemente después de la regulación del cloruro de vinilo, y que el riesgo restante era bajo en comparación con los riesgos asociados con otros contaminantes del aire, principalmente los riesgos individuales del arsénico y del benceno y los efectos de los mismos en todo el país (Cuadro 5). Generalmente, tanto los riesgos individuales relativos como los riesgos para la población durante un período de vida humana se toman en consideración al momento de adoptar decisiones de regulación. La Oficina de Programas de Calidad del Aire de la EPA destinó recursos de la Agencia para examinar otros contaminantes atmosféricos y no para estudiar reducciones adicionales de los riesgos asociados con las emanaciones de cloruro de vinilo. Hasta la fecha, el cloruro de vinilo no ha vuelto a ser regulado. La Agencia ha accedido, sin embargo, a examinar periódicamente la regulación de estas emanaciones.

Balance de riesgos y beneficios

Gran parte de las decisiones tomadas por las autoridades del registro de pesticidas de la EPA, concernientes al balance de riesgos y beneficios, se han basado en la evaluación de riesgos. El Cuadro 8 presenta las estimaciones cuantitativas de los riesgos asociados con tres pesticidas sobre los cuales ya se han tomado decisiones de registro. En el caso del clorobencilato, que se usa en las frutas cítricas, el valor de la evidencia en cuanto a su potencial carcinógeno se midió en las reacciones observadas en el hígado de ratones macho y hembra; los estudios en las ratas fueron negativos.²⁷ Existe un gran desacuerdo entre algunos científicos respecto

²⁷ Véase, EPA, «Resumen y Conclusiones para la Evaluación del Riesgo Carcinogénico del Clorobencilato», Grupo de Evaluación de Carcinógenos (CAG). (No publicado), 1978.

CUADRO 7 COMPARACIÓN DE RIESGOS AL LÍMITE SUPERIOR ASOCIADOS CON LA EXPOSICIÓN AMBIENTAL A CONTAMINANTES ATMOSFÉRICOS CARCINOGENOS

Compuesto Químico ^b	Probabilidad al límite superior de muerte por cáncer en el lapso de una vida a raíz de una exposición máxima cerca de las fuentes estacionarias ^c	Número total de expuestos ^{c,d}	Número de muertes/año por cáncer al límite superior, en los EE.UU. causado por substancias químicas en el aire ^e
Riesgos individuales relativos			
Arsénico	2 x 10 ⁻³	44.000	1
Benceno	2 x 10 ⁻⁴	55.000	0,1
Homos de coque	6 x 10 ⁻³	1.800	0,2
Cloruro de vinilo ^e			
Antes de la regulación	4 x 10 ⁻³	34.000	1,9
Después de la regulación	2 x 10 ⁻⁴	34.000	0,1
Riesgos para la población en el lapso de una vida			
Arsénico	4 x 10 ⁻⁵	25.000.000	16
Benceno	3 x 10 ⁻⁵	220.000.000	78
Homos de coque	7 x 10 ⁻⁴	15.000.000	150
Cloruro de vinilo ^e			
Antes de la regulación	2 x 10 ⁻⁴	5.000.000	20
Después de la regulación	1 x 10 ⁻⁵	5.000.000	1

a) FUENTE: EPA, Informes del Grupo de Evaluación de Carcinógenos 1976 - 1981. Estas estimaciones pueden cambiar en la medida en que se obtengan datos adicionales.

b) Todos los riesgos fueron estimados antes de las regulaciones, excepto en los casos en que se indica lo contrario.

c) Las importantes cifras presentadas aquí no indican precisión o exactitud; se incluyeron, más bien, para facilitar el seguimiento de las derivaciones de estas cifras a través de las diversas extrapolaciones y cálculos matemáticos.

d) Población expuesta a niveles ambientales de las substancias que figuran en la lista. La exposición corresponde a fuentes estacionarias,

e) Si la estimación de riesgos se basara en la incidencia de los tumores mamarios demostrada en estudios biológicos en animales, los resultados serían cuatro veces mayores.

del valor apropiado que debe darse a estas respuestas. Sin embargo, sobre la base de la suposición de que el clorobencilato es un carcinógeno humano, las estimaciones de riesgo cuantitativo indican que el riesgo asociado con la exposición para la población es, en general, relativamente bajo, con un orden de probabilidad de aumento del riesgo de uno en un millón, y que la tasa anual de cáncer para todo el país también es relativamente baja. Sin embargo, el riesgo para los fumigadores fue mayor en dos órdenes de magnitud. Dado que la AFIFR requiere del balance de riesgos y beneficios, la presencia de un aumento del riesgo para los fumigadores se evaluó tomando en cuenta el hecho de que no existe un sustituto del clorobencilato que pueda usarse en los cítricos. La Agencia agregó condiciones más estrictas para la clasificación del clorobencilato, exigiendo a los fumigadores que tomaran mayores precauciones.

El siguiente ejemplo en el Cuadro 8 se refiere a la aplicación de la evaluación de riesgos en el registro del nuevo pesticida BAAM, de uso en peras y manzanas. El único estudio biológico de carcinogénesis que se llevó a cabo con el BAAM proporcionó una evidencia muy débil de actividad carcinogénica. Al no existir datos adicionales, pero bajo la suposición de que esta única prueba reflejaba una verdadera actividad biológica, se llevó a cabo una evaluación cuantitativa de riesgos. Las estimaciones de riesgo calculadas al límite superior indicaron, con un mayor riesgo de un orden de probabilidades de uno en un millón, que existe un riesgo proyectado relativamente bajo para la población de los Estados Unidos en su conjunto. Usando el balance de riesgos y beneficios, la EPA tomó la decisión de permitir el registro temporal del BAAM, sólo por tres años, para su uso sólo en peras, ya que existen sustitutos para las manzanas, y estableció la condición de presentar datos más definitivos antes de otorgar su registro permanente para cualquier uso. Este ejemplo demuestra cómo puede hacerse buen uso del tiempo y el esfuerzo guiándose por la evaluación cuantitativa de riesgos.

En el tercer ejemplo del Cuadro 8, la evaluación de riesgos se usó para el balance de riesgos y beneficios de los usos registrados del clordano/heptacloro. Estos compuestos fueron clasificados como probables carcinógenos humanos (B2) sobre la base de una serie de estudios biológicos en el ratón y la rata.²⁸ Son sustancias

²⁸ Véase, IRIS, «Integrated Risk Information System», Agencia de Protección Ambiental de los EE.UU., Oficina de Evaluación Médica y Ambiental, Oficina de Evaluación y Criterios Ambientales, Cincinnati, Ohio, 1991.

biológicamente acumulables y la mayoría de los humanos lleva consigo una cantidad de ellas en el tejido adiposo. Al aplicar la evaluación cuantitativa de riesgos se demostraron riesgos mayores, en por lo menos un orden de magnitud, que los dos casos anteriores presentados en el Cuadro 8; también se obtuvieron proyecciones de importantes efectos potenciales a escala nacional. En este caso se tomó la decisión de prohibir el clordano/heptacloro en la mayoría de sus usos, con excepción de su aplicación bajo tierra para el control de las termitas, ya que, en ese momento, no había buenos substitutos disponibles y se estimó que ese uso representaba una menor exposición potencial para los seres humanos.

En el último ejemplo de uso de la evaluación de riesgos para el balance de riesgos y beneficios, el Cuadro 9 presenta datos para la proyección de riesgos relacionados con la reanudación de la fabricación de ácido nitrilotriacético (NTA) en los Estados Unidos. La fabricación de NTA se había suspendido voluntariamente a comienzos de los años 70 debido a los primeros indicios, descubiertos por estudios biológicos en animales, de que el NTA podía ser cancerígeno. Se efectuó esta evaluación de riesgos porque el fabricante consultó a la EPA si habría regulaciones EPA para el NTA en caso de reanudarse la producción. El NTA puede usarse en los detergentes, en reemplazo de los fosfatos, los que inciden en la eutroficación de las masas de agua. Los beneficios debidos al uso del NTA consistirían en una potencial reducción de la concentración de fosfatos en el agua. Las estimaciones de riesgo que se presentan en el Cuadro 9 se basan en los datos obtenidos por monitoreo en Canadá, donde el NTA se ha usado en forma ininterrumpida por varios años. Con excepción de los pozos privados, donde sólo se controlaron 21 muestras, los riesgos de cáncer potencial según los datos de Canadá indicaban una proyección de bajos riesgos para la población de los Estados Unidos. Si bien se plantearon algunos problemas respecto de si los datos canadienses de exposición serían aplicables a la proyección de la exposición en los Estados Unidos, la resolución de no regular la reanudación de producción de NTA citó como razón para ello estas estimaciones de riesgo relativamente bajo.

CUADRO 8 ESTIMACIONES DE RIESGO AL LÍMITE SUPERIOR PARA LA POBLACIÓN EXPUESTA A PESTICIDAS SOSPECHOSOS DE SER CARCINÓGENOS

Pesticida	Población expuesta	Probabilidad de muerte por cáncer en un período de vida debido a exposiciones ^b	Número esperado de muertes/año por cáncer al límite superior
Cloro-bencilato	220 millones-consumo de cítricos -fumigadores de cítricos ⁰	2×10^{-6}	7
		4×10^{-4}	-
		1×10^{-3}	
Amitraz (BAAM)	220 millones-consumo de manzanas -consumo de peras 1400 fumigadores: manzanas 1550 fumigadores: peras 1600 fumigadores: peras	3×10^{-6}	8
		2×10^{-6}	6
			0,002
		6×10^{-5}	0,001
Clordano/ Heptacloro	220 millones	1×10^{-4}	0,003
		2×10^{-4d} 5×10^{-5e}	500^b 150^d

a) FUENTE: EPA. Informes del Grupo de Evaluación de Carcinógenos 1976-1981. Estas estimaciones pueden cambiar en la medida en que se obtengan datos adicionales.

b) Las importantes cifras presentadas no indican precisión o exactitud; se incluyeron, más bien, para facilitar el seguimiento de las derivaciones de estas cifras a través de las diversas extrapolaciones y cálculos matemáticos.

c) No se incluyó en el estudio el número total de fumigadores.

d) Basado en el total de tumores.

e) Basado en carcinomas extensos.

CUADRO 9 PROYECCIÓN DE RIESGOS DE CÁNCER EN EL LAPSO DE UNA VIDA HUMANA SOBRE LA BASE DE UN MODELO DE UN IMPACTO ÚNICO DE EXPOSICIÓN-REACCIÓN AL NTA^{a,b}

Tipo de exposición	Número de expuestos	Niveles de exposición en mg/kg diarios ^c	Riesgo asociado de cáncer al límite superior	Casos/año de cáncer al límite superior
Agua potable pública	220 mill.	8×10^{-5}	4×10^{-7}	1
Rango			3×10^{-6}	10
Media		4×10^{-5}	2×10^{-7}	1
Pozos privados	66 mill.	hasta $0,1^d$	4×10^{-4d}	370
Máximo ^d				
Consumidores en general				
Lavandería	125 mill.	2×10^{-4}	1×10^{-6}	2
Lavado de platos	125 mill.	2×10^{-4}	1×10^{-6}	2
Residuos de platos sin enjuagar	2 mill.	0,01	6×10^{-5}	2
Obreros	100	1×10^{-3}	6×10^{-6}	—
Fábrica		7×10^{-3}	3×10^{-5}	—
Formulaciones	1.750	5×10^{-3}	2×10^{-5}	0,001
		5×10^{-2}	2×10^{-4}	

a) FUENTE: Oficina de Substancias Tóxicas de la EPA. Informe Preliminar, 1979.

b) Las importantes cifras presentadas aquí no indican precisión o exactitud; se incluyeron, más bien, para facilitar el seguimiento de las derivaciones de estas cifras a través de las diversas extrapolaciones y cálculos matemáticos.

c) Las exposiciones proyectadas para los Estados Unidos se basan en datos de monitoreo del Canadá.

d) Datos insuficientes; se tomaron como base las únicas 21 muestras existentes, de las cuales sólo una presentaba una polución significativa.

CUADRO 10 PAUTA PARA EL CÁLCULO DE CRITERIOS DE CALIDAD DEL AGUA AL LÍMITE SUPERIOR CON UN LÍMITE INFERIOR CERCANO A CERO³

	Pendiente al límite superior B _H (mg/kg diario) ^{a,b}	Concentraciones en agua correspondientes, al límite superior, a un nivel de riesgo de 10 ⁻⁵ (μg/litro) ^{b,c}
Acilonitrilo	0,6(2,0)	0,6(0,08)
Aldrin	11,4(6,3)	7,4 x 10 ⁻⁴ (5 x 10 ⁻⁵)
Arsénico ^d	140	0,02
Asbesto	—	300,000 (fibras/lit.) (0,05)
Benceno ^d	0,1	7
Bencidina	234,1	1 x 10 ³
Berilio	4,9(3,4)	0,1(0,1)
Tetracloruro de carbono	0,1(0,1)	4(3)
Cloroforno	0,2(0,2)	2(2)
Clordano	1,6(5,4)	5 x 10 ⁻³ (1 x 10 ⁻³)
Eteres cloro al kilos		
BCME	9.300(13.600)	4 x 10 ⁻⁵ (2 x 10 ⁻⁵)
BCEE	1,1(0,7)	0,3(0,4)
Bencenos clorados		
HCB	1,7(2,5)	7x10 ⁻³
Etanos clorados		
1, 2-di-	0,04(0,05)	9(7)
1, 1,2-tri-	0,1(0,1)	6(3)
1, 1,2, 2-tetra-	0,2(0,2)	2(2)
Hexa-	0,01(0,02)	19(6)
Diclorobencidina	2(2)	0,1(0,02)
DDT	8(18)	2 x 10 ⁴
Dicloroetilenos		
1, 1-dicloroetileno	1(0,3)	0,3(1)
Dieldrin	30(180)	7 X 10 ⁴
Dinitrolueno,	0,3(0,4)	1(0,1)
Dioxinas		
2,3,7,8-tetracloro-	4 x 10 ⁻⁵ (1 x 10 ⁻⁴)	2 x 10 ⁹
Difenilhidracina	0,8(0,7)	0,40(4)
dioxina		
Halometanos	Id. cloroformo	
Heptacloro	3(30)	3 x 10 ⁻³ (2 x 10 ⁻⁴)
Hexaclorobutadieno	0,008(0,05)	5(1)
Hexaclorociclohexano		
grado técnico	5(2)	0,1(0,02)
isómero alfa	11(3)	0,02(0,02)
isómero beta	2(2)	0,1(0,03)
isómero gama	1(1)	0,2(0,05)
Nitrosaminas		
DMNA	26(13)	1 x 10 ⁻² (3 x 10 ⁻²)
DENA	44(38)	8 x 10 ⁻³ (9 x 10 ⁻³)
DBNA	5(27)	0,1(0,01)
N-N-P	2(4)	0,2(0,1)
PAH	12(28)	3 x 10 ⁻² (10 x 10 ⁻³)
PCB	4(3)	8 x 10 ⁻⁴ (3 x 10 ⁻⁴)
Tetracloroetileno	0,04(0,1)	8 x (2,0)
Tricloroetileno	0,01(0,01)	27(21)
Toxafeno	1(4)	7 x 10 ⁻³ (5 x 10 ⁻⁴)
Cloruro de vinilo ^d	0,02	20

a) *Registro Federal*, Vol. 45, No 231, noviembre 1980.

b) Los valores entre paréntesis se calcularon sobre la base del modelo de impacto único. Los otros valores se calcularon sobre la base del modelo multietapas.

c) Suponiendo un consumo diario, durante el lapso de una vida humana, de 2 litros de agua y 0,0065 kg. de pescado. Nótese que en los cálculos en que se usó el modelo de un impacto único, se supuso un consumo de pescado de 0,0187 kg., y algunos de los factores de bioconcentración son diferentes en el cálculo que usó-el modelo de etapas múltiples.

d) El alcance se determinó a partir de datos epidemiológicos.

Establecimiento de niveles objetivo de riesgo

En este ejemplo (Cuadro 10), la EPA se vio obligada a recomendar criterios nacionales de calidad del agua para un gran número de sustancias químicas, incluyendo las sospechosas de ser carcinógenas.²⁹ El estatuto bajo el cual se emitieron estos criterios, el Acta Federal de Control de la Contaminación del Agua, exigía que la Agencia publicara criterios de calidad del agua para proteger la salud pública; en esta sección del estatuto no había ninguna disposición en cuanto a incorporar los factores socioeconómicos al establecer los criterios de calidad del agua. Como no podía establecerse un umbral de concentración para las sustancias sospechosas de ser carcinógenas, se usó la evaluación cuantitativa de riesgos para recomendar concentraciones en el agua relacionadas con riesgos durante un lapso de vida humana de 10^{-7} a 10^{-5} . Las concentraciones que produjeran riesgos de esta magnitud se calcularon suponiendo una ingestión de 2 litros de agua potable al día y un consumo promedio de pescado de 6,5 gramos diarios (porción comestible). Se calculó la pendiente de límite superior de la curva dosis-respuesta, como también la concentración en el agua de cada sustancia química que correspondería a un nivel de 10^{-5} de riesgo de cáncer en el límite superior. Al calcular estos datos, debe usarse una extrapolación para estimar la dosis de carcinógeno necesaria para provocar un cáncer. En los criterios propuestos, los datos se calcularon usando el modelo de un solo impacto. En respuesta a los comentarios del público, la Agencia revisó los modelos alternativos y decidió adoptar el Crump linealizado, un modelo de etapas múltiples, a fin de utilizar plenamente todos los puntos de los datos³⁰ para el análisis de los modelos biológicos de la carcinogénesis. La pendiente de límite superior y las concentraciones individuales de

²⁹ Véase EPA, «Documentos sobre criterios de calidad del agua: Disponibilidad», *Reg. Fea.*, 45, 1980, pp. 79.316-79.379.

³⁰ *Ibidem*; P. Armitage, «Modelos de Etapas Múltiples de la Carcinogénesis», *Environ. Health Perspect.*, 63, 1985, pp. 195-201; S. H. Moolgavkar, «Preparación de modelos de carcinogénesis. De la biología molecular a la epidemiología», *Anuario Revista de Salud Pública*, 7, 1986, pp. 151-169; T. W. Thorslund, «Modelo Cuantitativo de Dosis-Respuesta para la Actividad Promotora de los Tumores del TCDD», (Presentado a la Agencia de Protección Ambiental), 1987; Thorslund, *et al.*, 1987a,b.

las sustancias químicas aparecen en el Cuadro 8; esta información debería tomarse en cuenta al aplicar esta concentración objetivo en el curso del proceso de manejo de riesgos.

Conclusiones y orientaciones futuras

Estos ejemplos ilustran la aplicación de la evaluación cuantitativa de riesgos en una serie de circunstancias prácticas para suministrar información en cuanto al riesgo como base para adoptar decisiones sobre políticas relativas a la salud pública en los Estados Unidos. Estas decisiones sobre políticas no se apoyaron en ningún «nivel aceptable» de riesgo; cada decisión reflejó la medida en que cada meta era alcanzable. Sin embargo, la mayor parte de las decisiones sobre manejo de riesgos regularon la exposición de tal manera que los riesgos de cáncer en el lapso de la vida de cada individuo se aproximara a 10^{-5} en el límite superior. Hubo algunas circunstancias en las que no era posible alcanzar este nivel de riesgo, por ejemplo, al establecer normas haloformas para el agua potable.³¹ Estas decisiones, en las que se aceptaron riesgos superiores a 10^{-5} , por lo general se justificaron con negociaciones de carácter social y económico, como por ejemplo el valor protector de la cloración del agua potable para evitar infecciones. Los riesgos inferiores a 10^{-5} para la población en su conjunto por lo general no se regularon, como lo ejemplifican las decisiones de manejo de riesgos para el caso del NTA, el cloruro de vinilo y el clorobencilato. Las excepciones para riesgos inferiores a 10^{-5} incluyen la cancelación voluntaria del safrol como repelente para perros (riesgo de 10^{-7}) y la recomendación de criterios de calidad para el agua potable relacionados con riesgos de 10^{-7} a 10^{-5} .³² En una amplia muestra de evaluaciones de riesgos para diferentes sustancias químicas en diversas situaciones de exposición, los riesgos de límite superior cayeron a un rango de riesgo relativamente bajo, de 10^{-5} para aproximadamente un 80 a 90% de los casos estudiados.

Las incertidumbres en las estimaciones de exposición y otras inherentes al proceso de extrapolación deben tomarse en consideración

³¹ Véase EPA, 1978, *op. cit.*

³² Véase EPA, 1980, *op. cit.*

sobre una base caso por caso. A pesar de estas deficiencias, el uso de estimaciones de límite superior para identificar aquellos casos en que los riesgos pueden ser tan bajos, incluso en el límite superior, como para entrar en una categoría de baja prioridad para los fines de la regulación, ha ayudado a los reguladores a centrar su atención en problemas más urgentes de salud pública.

El proceso de evaluación de riesgos se encuentra en permanente perfeccionamiento y refinamiento. Actualmente se están realizando esfuerzos considerables para mejorar los métodos de evaluación de dosis y exposición, concentrándose en los avances de la biología molecular y en nuestra creciente capacidad para detectar bajos niveles de sustancias químicas tóxicas y/o sus productos metabólicos en los tejidos y fluidos humanos. Se están desarrollando modelos matemáticos motivados biológicamente para reducir la incertidumbre respecto del cáncer al límite superior ante bajas dosis. Estos esfuerzos son necesarios para no imponer regulaciones excesivas a sustancias químicas cuyo verdadero riesgo está muy por debajo del límite superior.³³

El proceso de análisis de riesgos comienza con la generación de datos sobre los cuales puede basarse un análisis científico de la estimación de los riesgos para la salud, en términos tanto cuantitativos como cualitativos. El manejo de estos riesgos proyectados implica consideraciones de factores legales y socioeconómicos generales para decidir cómo manejar los riesgos. Finalmente, la comunicación del riesgo y su aceptación son preocupaciones esenciales en el proceso de análisis de riesgos, porque el público afectado está desempeñando un papel cada vez más activo en las decisiones sobre salud pública. La compleja área de la comunicación de los riesgos es un campo interdisciplinario, que incluye toda una gama de elementos, como la comunicación de datos científicos, los efectos de la comunicación de las noticias, la percepción del riesgo, las negociaciones de riesgo y compensación, los factores psicológicos del riesgo y el control y los procesos de comunicación y arbitraje. Históricamente, estas áreas han sido el objetivo de los investigadores que trabajan dentro de los ámbitos especializados antes mencionados.