

Caderno Lab. Xeolóxico de Laxe
Coruña. 2004. Vol. 29, pp. 215-235

Comparación de los límites legales de contaminantes para suelos con los valores obtenidos en análisis de riesgo de suelos contaminados aplicados a una área minera abandonada del Norte de Portugal

Legal limits analysis of contaminants in soils compared with the results obtained in risk assessment in an abandoned mining area of northern Portugal

VEGA y de la FUENTE, A.¹

Abstract

This study is a development of the most advanced methodology presently used to assess the risk associated to the exposure of contaminated soils. It also shows the models that are most used to determine the contamination doses accordingly different ways of exposure, and the data that was used for each case. Finally, the methodology previously developed was applied using a stochastic approach to a set of data that was obtained in the surroundings of an old gold mine tailings dam located in northern Portugal, establishing links between the results of the study and the limits values of the law.

Keywords: contaminated soils, geostatistic, environmental geotechnics, abandoned gold mine, N Portugal

(1) Departamento de Engenharia Geotécnica, Instituto Superior de Engenharia do Porto. Rua Dr. António Bernardino de Almeida, Nº 431, 4200-072 Porto. Portugal (alf@isep.ipp.pt)

1. INTRODUCCIÓN

Existen en el mundo miles de hectáreas de suelos contaminados con diferentes residuos sólidos y líquidos conteniendo metales, sustancias radiactivas, gasolinas, disolventes, aceites usados y otros compuestos orgánicos e inorgánicos. El peligro de la potencial contaminación de líneas de agua y aguas subterráneas, así como sus efectos en la biota, peces y otra vida salvaje han sido investigados con cierta frecuencia en los últimos años; en cambio, los potenciales peligros asociados a locales con suelos contaminados han sido poco estudiados. A pesar de la preocupación de las diferentes administraciones públicas y de las poblaciones en general por la existencia de zonas residenciales en las proximidades de locales contaminados, existen pocos estudios epidemiológicos que muestren los efectos perniciosos de estos lugares para la salud. Teniendo en consideración que existe un gran número de lugares con presencia de agentes contaminantes, se hace necesaria una aproximación científicamente válida y generalizable para evaluar el riesgo sobre la salud de las poblaciones y el medio ambiente.

Las legislaciones europeas más avanzadas en términos de política ambiental apenas incorporan limitaciones referentes a las concentraciones de unos pocos compuestos, lo que confirma que las consecuencias derivadas de la exposición a un suelo contaminado están todavía poco estudiadas. Por otro lado, los efectos de los diferentes agentes contaminantes son poco conocidos en la mayoría de los casos. Los mecanismos por los cuales los agentes químicos pueden producir efectos tóxicos y/o cancerígenos, las dosis que provocan por primera vez esos efectos y las interacciones entre los agentes, que los

potencian o amortiguan, son todavía desconocidos para la mayor parte de las sustancias. Cómo y porqué los diferentes órganos asimilan y liberan productos químicos, de qué manera modifican su comportamiento funcional en presencia de un determinado compuesto son cuestiones que están lejos de ser respondidas; por no hablar de los procesos cancerígenos, de los cuales, y a pesar del grande esfuerzo de investigación realizado hasta ahora, tenemos mucho que aprender. La metodología del análisis del riesgo para la salud resultante de la exposición a suelos contaminados que se expone a continuación, es la utilizada por la EPA ('Environmental Protection Agency') y está siendo adoptada por la mayoría de los organismos nacionales e internacionales envueltos en este tipo de estudios.

El presente estudio resume y presenta la metodología actualmente más utilizada para la determinación del riesgo asociado a la exposición a suelos contaminados. También muestra los modelos utilizados para determinar las dosis administradas según las diferentes vías de exposición, así como los datos utilizados en los mismos. Por último, se aplica la metodología expuesta, utilizando un abordaje estocástico, al caso real de los terrenos afectados por la antigua escombrera de una mina del norte de Portugal, comparando los resultados obtenidos con los valores impuestos por la legislación.

2. CONCEPTOS GENERALES DE ECOTOXICOLOGÍA

El término ecotoxicología fue utilizado por primera vez por Truhaunt en 1969, como una generalización de la toxicología (i.e., ciencia que estudia los efectos de los venenos en los organismos individuales) a

los efectos de los poluentes en los ecosistemas. Puede ser definida como la ciencia que prevé los efectos de los agentes tóxicos potenciales en los ecosistemas naturales. Las sociedades humanas y sus capacidades tecnológicas deben ser consideradas como parte de los sistemas naturales, y por tanto, forman parte del ámbito de estudio de la ecotoxicología.

Existe a nivel mundial en determinados medios una gran confusión en la terminología que se aplica a los productos y residuos que de alguna manera son nocivos para el Hombre y su medio ambiente. De esta forma se usan indiscriminadamente los términos perjudiciales, peligrosos, o tóxicos para calificar los residuos. Un residuo peligroso es un tipo de riesgo sobre animales y plantas que no prejuzga sus características (toxicidad, inflamabilidad, corrosividad, etc.), mientras que el término tóxico proviene de la palabra griega '*toxicon*' o veneno de las setas, y sus efectos son función de una concentración. La EPA separa los residuos peligrosos de los radiactivos e infecciosos, y los clasifica en cuatro grupos: corrosivos, inflamables, reactivos y tóxicos.

2.1. Farmacocinética

La serie de etapas que comienzan con la liberación de una sustancia y que termina en el contacto con el cuerpo humano se denomina trayectoria o camino de exposición. La manera en que dicha sustancia entra en el cuerpo se conoce como vía de exposición o de entrada. Existen tres vías de exposición: Inhalación (tracto respiratorio), Ingestión (tracto digestivo) y contacto dérmico (piel y ojos). A excepción de las sustancias corrosivas, la mayoría de los agentes contaminantes no causan efectos perjudiciales en el punto de entrada en el cuerpo. Por

el contrario, una exposición da inicio a un proceso bastante tortuoso de modo que los procesos metabólicos del cuerpo humano actúen para absorber, distribuir, almacenar, transformar y eliminar una determinada sustancia. Para producirse un efecto tóxico, el agente químico o sus subproductos bio-transformados deben alcanzar el local crítico de acción de un órgano objetivo, con una concentración suficientemente alta y durante un intervalo de tiempo suficiente.

La cantidad de un determinado agente tóxico a la cual el cuerpo es expuesto se denomina dosis administrada. Aunque este parámetro es importante, la cantidad de sustancia tóxica absorbida por el cuerpo y la cantidad que alcanza al órgano objetivo son de mayor importancia en los estudios toxicológicos, a la primera se le denomina dosis de entrada o de admisión, y a la segunda, dosis objetivo o efectiva. Cuando alcanzan el flujo sanguíneo, los agentes tóxicos pueden moverse a través de todo el cuerpo. Como consecuencia de la afinidad por varios tejidos, muchas sustancias pueden acumularse en lugares distintos del órgano objetivo para ser liberados a lo largo de un periodo mayor o menor de tiempo. Este fenómeno se denomina acumulación. Una vez alcanzado el órgano objetivo, además de la acumulación, pueden ocurrir varios procesos: bio-transformación, eliminación, o formación de un complejo químico-receptor.

2.2. Relaciones dosis-respuesta

La ciencia de la toxicología se basa en el principio de que existe una relación directa entre una reacción tóxica (o respuesta) y la cantidad de agente recibido (dosis). Se puede aceptar que existe casi siempre una dosis debajo de la cual no existe respuesta o ésta no

puede ser medida con la tecnología actual. Una segunda hipótesis es que, una vez que se alcanza un máximo, cualquier aumento de la dosis no provocará un aumento de la respuesta. Como es evidente, la mayor o menor severidad de un efecto tóxico, sea cual sea su naturaleza, no sólo depende de la dosis, sino también de la susceptibilidad del individuo expuesto. Cuando la incidencia (o frecuencia) de la toxicidad entre individuos de una población especificada según un determinado punto de vista (e.g., la proporción de animales con tumores, proporción de muertes,...) es registrada en función de una dosis, dicha relación se denomina relación dosis-respuesta. La mayoría de estas curvas presentan la típica forma no lineal de una S. Los parámetros más utilizados para definir estas curvas son la concentración o dosis que provoca un 50 % del efecto que se está midiendo, y la inclinación de la recta tangente que pasa por el punto medio. Normalmente se utiliza como punto medio la dosis letal media LD_{50} (mg/kg), que se define como la dosis que causa la muerte a 50% de los organismos examinados, u otros índices análogos.

Actualmente también son utilizados otros parámetros para describir las concentraciones de contaminantes que provocan efectos mínimos o inexistentes. Los más comunes son:

o NOEL: Nivel de efectos no observables. Se estima como una dosis;

o NOAEL: Nivel de efectos adversos no observables;

o LOEL: Nivel de efectos mínimos observables. Es el nivel mínimo de exposición para el cual existen incrementos estadística o biológicamente significativos en frecuencia o severidad, de un determinado efecto

cuando se compara la población expuesta con su respectivo grupo de control;

o LOAEL: Nivel de efectos mínimos adversos observables.

2.3. Tipos de efectos

Los contaminantes considerados en este estudio pueden clasificarse, según sus efectos, en dos grandes grupos: No cancerígenos e cancerígenos. El análisis que se hace en cada caso es substancialmente diferente.

2.3.1. No cancerígenos

Incluye todas las repuestas toxicológicas diferentes a la inducción de la formación de tumores. El análisis de la toxicidad de una sustancia química no cancerígena se basa en el concepto de umbral. Esto significa que para una determinado efecto diferente de una mutación o un cáncer, la relación dosis respuesta está generalmente caracterizada por un valor mínimo de la dosis debajo del cual no puede ser observado ningún efecto a nivel celular, subcelular o molecular.

El valor de umbral para una sustancia tóxica no puede ser identificado con precisión. En la práctica, el análisis se realiza con base en experiencias con animales, donde se investiga la dosis más alta que no causa efectos.

$$(NOEL, NOAEL, LOEL, LOAEL) = \frac{C \cdot I}{W}$$

NOEL, NOAEL, LOEL, LOAL en mg/(kg.día)

C: Concentración en mg/l por unidad de masa o volumen de medio contaminado (aire, agua o comida)

I: Toma en unidades de masa o volumen de medio contaminado por día

W: Peso de un adulto para calcular la relación de la dosis entre especies (ver cuadro 1)

Normalmente estos valores son ajustados con factores de seguridad arbitrarios

para tener en cuenta diversos factores que introducen incertidumbres, tales como la variación en la sensibilidad de las especies animales y la humana, la disponibilidad de datos relativos a periodos de corto o medio plazo.

Cuadro 1. Valores normalizados para adultos.

Especies	Sexo	Vida (años)	Peso (kg)	Comida (g/día)	Agua (ml/día)	Aire (l/min)
Humanos	M	72	75	1500	2000	7.5
	F	79	60	1500	2000	6
Ratones	M	2.5	0.03	3.6	5	0.03
	F	2.5	0.025	3.25	5	0.03
Ratas	M	2.5	0.5	20	25	0.1
	F	2.5	0.35	17.5	20	0.1
Hámster	M	2	0.125	11.5	15	0.06
	F	2	0.11	11.5	15	0.06

Los toxicólogos, en vez de establecer un valor umbral, usan el término Toma Diaria Aceptable (ADI), para representar la cantidad de una determinada sustancia que puede ser tomada sin producir efectos adversos para la salud. La EPA utiliza actualmente la denominada Dosis de Referencia (RfD), que representan el mismo concepto de una manera más restrictiva que las anteriores. Evidentemente, las ADI o las RfD toman valores menores que los valores umbrales teóricos, una vez que son aplicados varios factores de seguridad.

2.3.2. Cancerígenos

En grandes rasgos, el cáncer está caracterizado por tumores que pueden dividirse en

malignos o benignos. La diferencia entre ambos es que los primeros invaden las estructuras envolventes y/o se propagan (metástasis) a lugares lejos del punto inicial, mientras que con los segundos tal cosa no sucede. El proceso multipaso que va desde la exposición inicial a un agente cancerígeno y el desenvolvimiento claro de un tumor maligno se denomina carcinogénesis. En los humanos, el proceso de inducción por radiación o agentes químicos lleva entre 10 y 40 años de media dependiendo de la naturaleza del agente cancerígeno y de otros factores, tales como la herencia genética. Los compuestos son clasificados según su carcinogenicidad en los diferentes países utilizando el mismo tipo de criterios. La clasificación de la EPA (1987) es:

o **Grupo A:** Cancerígeno humano. Los datos requieren significado estadístico en la asociación entre la exposición al agente y la formación de tumores malignos o la amenaza de benignos.

o **Grupo B:** Probable cancerígeno humano. Se subdivide en:

- B1 - Evidencia humana limitada de cáncer para los humanos

- B2 - Incluye agentes químicos con evidencias animales suficientes, mas inadecuadas con humanos

o **Grupo C:** Posible cancerígeno humano. Datos epidemiológicos inadecuados, y los animales solamente demuestran evidencias limitadas

o **Grupo D:** No clasificables como cancerígenos para los humanos. Datos disponibles o insuficientes.

o **Grupo E:** Evidencia de no carcinogenicidad para los humanos.

La aproximación a las relaciones dosis-respuesta de las sustancias cancerígenas se realiza de manera diferente que para las no cancerígenas. Cuando se analiza el riesgo de contraer cáncer durante la vida de una persona, existe un consenso bastante amplio en que la carcinogénesis evoluciona de una manera que es posible, aunque remotamente, que la exposición a una molécula individual de un agente cancerígeno genotóxico pueda provocar una de las posibles mutaciones necesarias para comenzar un cáncer. Dicho de otra manera, los genotóxicos, de forma general, no presenta valor de umbral, y por tanto las curvas dosis-respuesta son asintóticas en el origen. Una vez que no existe este valor, no existe nivel de seguridad, sólo "niveles aceptables". La mayoría de las instituciones de salud pública marcan como objetivo aceptable un incremento en el riesgo de cáncer de 10^{-6} (0.0001 % de

aumento). El cálculo del riesgo de cáncer implica el uso del Factor Potencial Cancerígeno (SF o CPS), que no es otra cosa que la pendiente de la curva dosis-respuesta a muy bajas exposiciones.

3. ANÁLISIS DE RIESGO

Puede definirse el riesgo ambiental como la caracterización de los potenciales efectos adversos para la salud resultantes de la exposición de los seres humanos a los peligros ambientales. Cuando el daño resultante puede ser medido, el riesgo puede ser calculado da siguiente forma: $\text{Riesgo} = \text{Probabilidad} \times \text{Severidad de la consecuencia}$. Frecuentemente, la consecuencia indeseable no es cuantificable, y en este caso, el riesgo se define simplemente como la probabilidad de ocurrencia de daño. Es importante distinguir entre riesgo de fondo, incremental y total: el riesgo de fondo es aquel al que toda la población está expuesta en la ausencia de la fuente de riesgo concreta que está siendo estudiada.

3.1. Metodología para el análisis de riesgo

La evaluación cuantitativa del riesgo describe un proceso de utilización de principios científicos para calcular estimativas cuantificadas del mismo. La aproximación más universalmente aceptada consta de cuatro etapas:

a) Identificación de los agentes: Cuáles son los agentes químicos importantes;

b) Evaluación de la exposición: Dónde van los agentes químicos, quién puede ser expuesto y cómo;

c) Evaluación de la toxicidad: Determinar los índices numéricos de toxicidad para calcular el riesgo;

d) Caracterización del riesgo: Estimar la magnitud del riesgo y la validez de la estimativa.

3.2. Identificación de los agentes

En esta etapa se examina los datos de todos los contaminantes detectados en el local y los consolida para seleccionar aquellos que acarrearán la mayor parte del riesgo presente en ese local. El análisis del riesgo requiere una clara comprensión y conocimiento de cuáles son los compuestos químicos que están presentes, sus concentraciones y distribución espacial, y como pueden moverse en el ambiente donde están, hasta los potenciales receptores.

La primera selección puede realizarse con el siguiente esquema:

1. Clasificación de los datos de los contaminantes por cada medio, en cancerígenos y no cancerígenos.

2. Determinación para cada agente químico detectado de la distribución de su concentración, por cada vía de exposición.

3. Identificación de las dosis de referencia para los no cancerígenos y de los factores potenciales para los cancerígenos y por cada vía de exposición.

4. Se determinan los índices de toxicidad para cada agente químico.

• Para los no cancerígenos se utiliza la siguiente expresión: $TS = C_{\text{máx}} / RfD$

TS - Índice de toxicidad; $C_{\text{máx}}$ - Concentración máxima.

• Mientras que para los cancerígenos la expresión es: $TS = SF \cdot C_{\text{máx}}$

5. Para cada vía de exposición, se ordenan los compuestos según sus índices de toxicidad.

6. Para cada vía de exposición, se seleccionan los agente químicos que supongan cerca del 99 % del total.

El grado de toxicidad indica cuáles son los compuestos que presentan los mayores peligros, exclusivamente con base en la concentración máxima y en la toxicidad. No obstante, otros aspectos deben ser tenidos en cuenta en la evaluación de una situación específica:

- Concentración media
- Frecuencia de la detección
- Movilidad
- Persistencia en el medio ambiente
- Tratabilidad

Teniendo en consideración estos factores, se pueden realizar otras selecciones. Una de ellas puede ser ejecutada con base en las denominadas concentraciones básicas de riesgo (RBC). Representan las concentraciones de diferentes contaminantes presentes en el agua potable, aire y tejidos de peces que corresponden a un índice de peligrosidad sistemático de 1, o a un riesgo de cáncer de 10^{-6} , ambos con límites de confianza superiores a 95%. Los modelos aquí expuestos son los que propone la EPA.

Para la ingestión de suelo comercial / industrial:

• Cancerígenos: $RBC_{\text{kg}}^{\text{mg}} = \frac{TR \cdot BWa \cdot ATc \cdot 10^6}{EFo \cdot EDc \cdot IRSa \cdot FC \cdot CPSo}$

• No cancerígenos: $RBC_{\text{kg}}^{\text{mg}} = \frac{HI \cdot RfDo \cdot BWa \cdot ATn \cdot 10^6}{EFo \cdot EDc \cdot IRSa \cdot FC}$

Para la ingestión de suelo residencial:

• Cancerígenos: $RBC_{\text{kg}}^{\text{mg}} = \frac{TR \cdot ATc \cdot 10^6}{EFr \cdot IFSadj \cdot CPSo}$

• No cancerígenos: $RBC_{\text{kg}}^{\text{mg}} = \frac{HI \cdot RfDo \cdot BWc \cdot ATn \cdot 10^6}{EFr \cdot EDc \cdot IRSc}$

Los valores de los parámetros utilizados para el cálculo aparecen en el cuadro 2.

Cuadro 2. Parámetros de cálculo para las RBC (Fuente: EPA, 1995).

Variables de la exposición	Udes.	Símbolo	Valor
GENERAL			
Factor potencial cancerígeno oral	riesgo por mg/kg/d	CPSo	
Factor potencial cancerígeno inhalado	riesgo por mg/kg/d	CPSi	
Dosis de referencia oral	(mg/kg/día)	RfDo	
Dosis de referencia inhalada	(mg/kg/día)	RfDi	
Objetivo para el riesgo de cáncer		TR	1E-6
Índice de peligrosidad objetivo		HI	1
Peso del cuerpo, adulto	kg	BWa	70
Peso del cuerpo, niños 1-6 años	kg	BWc	15
Media de tiempo para cancerígenos	días	Atc	25550
Media de tiempo para no cancerígenos	días	ATn	ED*365
Inhalación, adultos	m ³ /día	IRAA	20
Inhalación, niños 1-6 años	m ³ /día	IRAc	12
Factor de inhalación, ajuste de edad	m ³ -año/kg-día	IFAadj	11.66
Ingestión de agua canalizada, adulto	l/día	IRWa	2
Ingestión de agua canalizada, niños 1-6	l/día	IRWc	1
Factor de ingestión agua canal., ajuste edad	l-año/kg-día	IFWadj	1.09
Ingestión de pescado	g/día	IRF	54
Ingestión de suelo, adulto	mg/día	IRSa	100
Ingestión de suelo, niños 1-6 años	mg/día	IRSc	200
Factor de ingestión de suelo, ajuste edad	mg-año/kg-día	IFSadj	114.29
RESIDENCIAL			
Frecuencia da exposición	días/año	EFr	350
Duración de la exposición total	año	EDtot	30
Duración de la exposición, edad 1-6 años	año	EDc	6
Factor de volatilización	l/m ³	K	0.5
OCUPACIONAL			
Frecuencia de la exposición	días/año	EFo	250
Duración de la exposición	año	EDo	25
Fracción de suelo contaminado ingerida		FC	0.5

3.3. Evaluación de la exposición

En su realización, se deben delimitar las fuentes y la distribución espacial de los contaminantes. Se debe también analizar los mecanismos de liberación de los contaminantes y cómo pueden moverse en dirección a un potencial receptor. Por último, se debe dar especial atención a la identificación de la población normal y sensible y a la estimativa de las exposiciones a corto y largo plazo. La cadena de acontecimientos que terminan en una exposición se denomina trayectoria ambiental. Consta de los siguientes elementos:

- Fuente (p.e. lago)
- Mecanismo de liberación química (p.e. lixiviación)
- Mecanismos de transporte (p.e. flujo de agua subterránea)

- Mecanismos de transferencia (p.e. adsorción)

- Mecanismos de transformación (p.e. biodegradación)

- Punto de exposición (p.e. pozo residencial)

- Receptores (p.e. consumidores da agua do pozo)

- Vías de exposición (p.e. ingestión)

La caracterización de las poblaciones potencialmente expuestas debe incluir estadísticas sobre el número de personas actual y futuro, grupos de especial preocupación, como niños, embarazadas, personas de edad y enfermos. Para caracterizar de una manera general la fracción de la población que puede ser expuesta se recurre a escenarios tipo, entre los que pueden ser considerados como

más importantes, los escenarios residencial e industrial. Una vez conocidas las concentraciones en los diferentes puntos de exposición, incluyendo todas las posibles trayectorias, se calculan las dosis recibidas de los diferentes agentes químicos según las tres posibles vías de exposición ya mencionadas. Los modelos aquí señalados son los utilizados por la EPA y sirven de base para la casi totalidad de los estudios existentes en este campo.

Contacto Dérmico

$$AD = \frac{CS \cdot CF \cdot SA \cdot BF \cdot DF \cdot ABS \cdot SM \cdot EF \cdot ED}{P \cdot t \cdot T}$$

AD - Dosis absorbida (mg/kg/día); CS - Concentración en el suelo (mg/kg de solo); CF - Factor de conversión (10⁻⁶ mg/kg); SA - Área media superficial del cuerpo (cm²/acontecimiento); BF - Fracción del área de piel expuesta (%); DF - Adherencia del polvo (mg/cm²); ABS - Factor de absorción por la piel (%); SM - Efecto de la matriz del suelo (%); EF - Frecuencia de la

exposición (acontecimientos/año); ED - Duración de la exposición (años); P - Peso (kg); T - Periodo anual a considerar (días/año); t - Periodo de ponderación (años)

Inhalación

$$ID = \frac{CS \cdot CF \cdot CA \cdot CR \cdot EF \cdot ED \cdot RR \cdot ABS}{P \cdot t \cdot T}$$

ID - Dosis inhalada (mg/kg/día); CA - Concentración de polvo en la atmósfera (kg suelo/m³ aire); CR - Volumen de aire inspirado (m³/día); RR - Fracción de retención; ABS - Factor de absorción por la sangre (%); BIO - Biodisponibilidad relativa = RR*ABS

Ingestión

$$IND = \frac{CS \cdot CF \cdot IS \cdot FC \cdot EF \cdot ED \cdot RR \cdot ABS}{P \cdot t \cdot T}$$

IND - Dosis ingerida (mg/kg/día); IS - Ingestión de suelo (mg suelo/día); FC - Fracción de suelo ingerido contaminado (%)

Los valores utilizados en este estudio, aparecen en los cuadros 3 y 4.

Cuadro 3. Datos generales aplicables a los modelos (Fuente: EPA, 1995).

		CANCERÍGENOS		NÃO CANCERÍGENOS	
		OCUPACIONAL	RESIDENCIAL	OCUPACIONAL	RESIDENCIAL
ED - Duración Exposición	(años)	25	30	25	30
t - Periodo de ponderación	(años)	70	70	25	30
EF - Frecuencia exposición	(acon./año)	250	350	250	350

Cuadro 4. Datos generales aplicables a los modelos (Fuente: EPA, 1995).

		ADULTOS	NIÑOS. 6-12	NIÑOS 2-6
P- Peso Medio del Cuerpo	(Kg)	70	29	16
SA - Área de la Superficie de la piel	(cm ²)	18150	10470	6980
Agua Ingerida	(l/día)	2	2	1
CR - Aire respirado	(m ³ /día)	20	11	6
RR - Ratio Retención (aire inhalado)	(%)	100%	100%	100%
ABS - Ratio Absorción (aire inhalado)	(%)	100%	100%	100%
IS - Suelo Ingerido	(mg/día)	100	100	200
Duración del Baño	(minutos)	30	30	30
BF Fracción de piel expuesta	(%)	0.12	0.12	0.12
DF - Adherencia del polvo	(mg/cm ²)	0.75	0.75	0.75
ABS - Factor absorción (piel)	(%)	0.06	0.06	0.06
SM - Efecto de la matriz del suelo	(%)	0.15	0.15	0.15
T - Periodo anual	(días/año)	365	365	365
FC Fracción del suelo contaminada	(%)	0.5	0.5	0.5

3.4. Evaluación de la toxicidad

Existen pocos datos a nivel mundial para la determinación de la toxicidad de los potenciales agentes contaminantes. La única base de datos con un volumen de información suficiente es la norteamericana IRIS ('Integrated Risk Information System') perteneciente a la EPA. Basándose en esta información, la EPA publica unas tablas que contienen dosis de referencia y factores potenciales cancerígenos de un gran número

de compuestos químicos. Estos datos no constituyen ningún reglamento o guía, pero en los últimos años han llegado a ser considerados como una especie de norma. Los datos del cuadro 5 representan las dosis de referencia y factores cancerígenos para la ingestión/contacto dérmico e inhalación para algunos metales. Los valores que no aparecen en las tablas, por lo general, no están disponibles bien por no haber sido investigados, o bien por que los estudios que se conocen no son suficientemente representativos.

Cuadro 5. Dosis de referencia y factores de potencial cancerígeno (Fuente: EPA, 1996)

Nombre	Símbolo	RFDO	RFDI	CPSO	CPSI
		mg/kg/día	mg/kg/día	mg/kg/día	mg/kg/día
Antimonio	Sb	4.00E-04			
Arsénico	As	3.00E-04			
Arsénico Canc.	As			1.50E+00	1.51E+01
Bario	Ba	7.00E-02	1.43E-04		
Berilio	Be	5.00E-03		4.30E+00	8.40E+00
Boro	B	9.00E-02	5.71E-03		
Cadmio	Cd	5.00E-04	5.71E-05		6.30E+00
Cobalto	Co	6.00E-02			
Cobre	Cu	4.00E-02			
Cromo III	Cr	1.00E+00	5.71E-07		
Cromo VI	Cr	5.00E-03			4.20E+01
Hierro	Fe	3.00E-01			
Fósforo	P	2.00E-05			
Manganeso	Mn	5.00E-03	1.43E-05		
Molibdeno	Mo	5.00E-03			
Níquel	Ni	2.00E-02			
Plata	Ag	5.00E-03			
Plomo**	Pb	4.89E-04			
Zinc	Zn	3.00E-01			

** Los valores para el plomo fueron aproximados por cálculo y no aparecen en la tabla de la EPA.

3.5. Caracterización del riesgo

En primer lugar, se calculan los riesgos estimados de los agentes cancerígenos y no cancerígenos para los receptores en todos los escenarios considerados. En una segunda fase, se ejecuta la interpretación de los resultados de forma que se pueda aplicar a los procesos de toma de decisión.

El riesgo cancerígeno será calculado según la expresión:

$$\text{Riesgo} = \text{CDI} \cdot \text{CSF}$$

CDI - Toma diaria crónica (mg/kg/día); CSF - Factor potencial cancerígeno o factor de pendiente cancerígeno (kg·día / mg)

El riesgo no cancerígeno, es habitualmente caracterizado por el índice de peligrosidad: $\text{HI} = \text{CDI} / \text{RfD}$

Cuando existen varios contaminantes actuando simultáneamente, en general se utilizan modelos aditivos simples, aunque siempre que sea posible, es mejor usar estos modelos aplicados a cada órgano objetivo (e.g., agentes hepáticos, pulmonares). Parece claro que el riesgo así calculado, introdu-

ce un cierto conservadurismo, puesto que fue proyectado para ser hiperprotector de la salud.

4. COMPARACIÓN ENTRE DATOS “REALES” Y DATOS “LEGALES”

En este capítulo se va a aplicar la metodología expuesta utilizando datos obtenidos a partir de campañas de muestreo en la zona envolvente a una antigua escombrera de una mina de oro en el Norte de Portugal. Se va a realizar un abordaje estocástico del proceso, una vez que desde el punto de vista científico es más correcto.

4.1. Identificación de los agentes

Fueron analizadas las muestras de suelo para determinar la concentración en las mismas de 16 metales, elaborándose después una tabla con la información estadística (cuadro 6). Las concentraciones se expresan en ppm. A continuación, los contaminantes se clasifican en base a su toxicidad para cada vía de exposición, distinguiendo entre tóxicos (cuadro 7 y 8) y cancerígenos (cuadro 9 y 10).

Cuadro 6. Datos estadísticos de los metales muestreados.

Contaminante	Media	Confianza -95.000%	Confianza +95.000%	Mínimo	Máximo	Varianza	Desvío Standard
ANTIMONIO	10.188679	9.8100666	10.567292	10	20	1.8867925	1.3736056
ARSENICO	468.49057	234.89396	702.08717	10	4570	718235.79	847.48793
BARIO	329.79245	298.05757	361.52734	171	618	13255.86	115.1341
BERILIO	15.396226	14.453196	16.339257	7	24	11.70537	3.4213112
BORO	37.660377	29.877595	45.44316	5	130	797.26705	28.235918
CADMIO	3.990566	2.240717	5.7404151	0.5	37	40.302794	6.3484481
COBALTO	9.5471698	7.2161169	11.878223	5	60	71.521771	8.4570545
COBRE	28.981132	22.171649	35.790615	11	178	610.32656	24.704788
CRÓMO	213.43396	165.20615	261.66177	10	713	30614.635	174.97038
HIERRO	23660.377	21059.52	26261.235	10000	54000	89036284.3	9435.904
MANGANESO	550.32075	436.96588	663.67563	224	3090	169127.57	411.25122
MOLIBDENO	2.3584906	1.9836097	2.7333715	1	6	1.8497823	1.360067
NIQUEL	12.962264	10.310219	15.61431	5	45	92.575472	9.6216148
PLATA	0.4943396	0.1115151	0.8771642	0.1	9.7	1.9290058	1.3888865
PLOMO	170.92453	102.29719	239.55187	24	1661	61990.956	248.97983
ZINC	193.22642	138.95998	247.49285	53	1244	38761.14	196.87849

Cuadro 7. Clasificación de los contaminantes por índice de toxicidad (ingestión y contacto dérmico).
[C^{máx}: Concentración máxima, RfDO: Dosis de referencia oral, TS: Índice de toxicidad]

INGESTIÓN + CONTACTO DÉRMICO

CONTAMINANTE	C ^{máx}	RfDO	TS	%	Orden
Antimonio	20	4.00E-04	50000	0.255	6
Arsénico	4570	3.00E-04	15233333.33	77.711	1
Bario	618	7.00E-02	8828.571429	0.045	8
Berilio	24	5.00E-03	4800	0.024	9
Boro	130	9.00E-02	1444.444444	0.007	14
Cadmio	37	5.00E-04	74000	0.378	5
Cobalto	60	6.00E-02	1000	0.005	16
Cobre	178	4.00E-02	4450	0.023	10
Cromo III	606	1.00E+00	606.05	0.003	17
Cromo VI	107	5.00E-03	21390	0.109	7
Hierro	54000	3.00E-01	180000	0.918	4
Manganeso	3090	5.00E-03	618000	3.153	3
Molibdeno	6	5.00E-03	1200	0.006	15
Niquel	45	2.00E-02	2250	0.011	12
Plata	9.7	5.00E-03	1940	0.010	13
Plomo*	1661	4.89E-04	3395084	17.320	2
Zinc	1244	3.00E-01	4146.666667	0.021	11

* La EPA no publica datos sobre el plomo por razones de alarma social, por lo que la dosis que aquí aparece fue estimada con base en las concentraciones básicas de riesgo permitidas en diferentes legislaciones.

Cuadro 8. Clasificación de los contaminantes por índice de toxicidad (Inhalación).

RfDI: Dosis de referencia de Inhalación

INHALACIÓN					
CONTAMINANTE	C ^{máx}	RfDI	TS	%	Orden
Antimonio	20				
Arsénico	4570				
Bario	618	0.000143	4.32E+06	0.336984	4
Berilio	24				
Boro	130	0.00571	2.28E+04	0.001775	5
Cadmio	37	0.0000571	6.48E+05	0.050527	3
Cobalto	60				
Cobre	178				
Cromo III	606	0.000000571	1.25E+09	82.76154	1
Cromo VI	107				
Hierro	54000				
Manganeso	3090	0.0000143	2.16E+08	16.84918	2
Molibdeno	6				
Niquel	45				
Plata	9.7				
Plomo	1661				
Zinc	1244				

Cuadro 9. Clasificación de los contaminantes cancerígenos por índice de toxicidad (ingestión y contacto dérmico).

INGESTÃO + CONTACTO DÉRMICO					
CONTAMINANTE	C máx	SF	TS	%	Orden
Antimonio	20				
Arsénico	4570	1.5	6.86E+03	98.51685781	1
Bario	618				
Berilio	24	4.3	1.03E+02	1.483142192	2
Boro	130				
Cadmio	37				
Cobalto	60				
Cobre	178				
Cromo III	606				
Cromo VI	107				
Hierro	54000				
Manganeso	3090				
Molibdeno	6				
Níquel	45				
Plata	9.7				
Plomo	1661				
Zinc	1244				

Cuadro 10. Clasificación de los contaminantes cancerígenos por índice de toxicidad (inhalación). SF: Factor Potencial Cancerígeno

INHALACIÓN					
	C máx	SF	TS	%	Orden
Antimonio	20				
Arsénico	4570	15.1	6.90E+04	93.336	1
Bario	618				
Berilio	24	8.4	2.02E+02	0.273	4
Boro	130				
Cadmio	37	6.3	2.33E+02	0.315	3
Cobalto	60				
Cobre	178				
Cromo III	606				
Cromo VI	107	42	2.99E+04	6.076	2
Hierro	54000				
Manganeso	3090				
Molibdeno	6				
Níquel	45				
Plata	9.7				
Plomo	1661				
Zinc	1244				

Una vez clasificados, se seleccionan solamente los contaminantes que supongan un 99% del riesgo total. Las casillas vacías en las tablas (cuadros 9 y 10) no significan, en la mayoría de los casos, que los compuestos correspondientes no sean peligrosos, sino que en la actualidad, no existe información toxicológica sobre ellos. Esta es la principal limitación de toda la metodología, puesto que, la aparición de nuevos datos sobre un contaminante hasta ese momento no contemplado puede cambiar todas o par-

te de las conclusiones obtenidas por este proceso.

4.3. Caracterización del riesgo

Con el objeto de simplificar, se han integrado las siguientes etapas del proceso. Los datos estadísticos obtenidos para los contaminantes considerados como responsables de los posibles efectos adversos para la salud son tratados para definir sus funciones de distribución aproximadas (cuadro 11).

Cuadro 11. Distribución de los metales considerados como peligrosos utilizadas en los modelos

Nombre	Udes.	Modelo	Distribución
Arsénico	mg/kg	todos	Lognormal (468.5 , 847.48)
Berilio	mg/kg	Ingestión+Cont. Dérmico	Lognormal (15.4 , 3.42)
Plomo	mg/kg	Ingestión+Cont. Dérmico	Lognormal (170.9 , 248.97)
Cromo III	mg/kg	Inhalación	Lognormal (181.42 , 148.72)
Cromo VI	mg/kg	Inhalación	Lognormal (32.01 , 26.24)
Manganeso	mg/kg	Todos	Lognormal (550.3 , 411.25)

Se desarrollaron rutinas de cálculo para los diferentes modelos para obtener, siguiendo el método de Monte Carlo, el riesgo asociado a los diferentes metales considerados como peligrosos. El número de iteraciones empleado en la modelización fue de 10000, considerado como suficiente. El

escenario tipo elegido fue el de suelo con uso residencial, una vez que es el más exigente. Los datos utilizados en los modelos, algunos con carácter determinístico debido a la práctica inexistencia de información en este campo (cuadro 12).

Cuadro 12. Valores utilizados en los modelos.

Nombre	Udes.	Valores
Ingestión de Suelo	mg/día	Lognormal (114,40)
Fracción de Suelo Contaminado Ingerido	%	0.5
Frecuencia de Exposición	casos/año	350
Duración de la Exposición	años	30
Facción de de Retención	%	1
Factor de Absorción por la Sangre	%	1
Peso	Kg	normal (47,8.3)
Periodo de Ponderación	Años	25/70
Periodo Anual a Considerar	días/año	365
Area Superficial del Cuerpo	cm ² /caso	normal (14000,1700)
Fracción de la Área de Piel Expuesta	%	lognormal (0.132,0.07)
Adherencia del polvo	mg/cm ²	0.75
Factor de absorción por la piel	%	0.06
Efecto de la Matriz del Suelo	%	0.15
Concentración de Polvo en la Atmósfera	kg/m ³	3E-6
Volumen de Aire Inspirado	m ³ /día	normal (20,2)

Los resultados obtenidos a partir de los modelos para las diferentes dosis ya expuestos, expresados en forma de histogramas de riesgo, aparecen a continuación (fig. 1 y 2). En primer lugar, para la ingestión, se puede observar que se alcanzan valores de riesgo máximos muy superiores a 1, que sería el límite aceptable, lo que implicaría una intervención en el local en cuestión. Se indica el 95 percentil en cada caso.

Como también se puede apreciar, el riesgo cancerígeno toma valores superiores a 10^6 , que es el valor límite permisible. Para calcular el riesgo total para la ingestión bien de agentes tóxicos, bien de cancerígenos se pueden utilizar modelos aditivos, que sumarían los riesgos calculados para cada conta-

minante individual. De esta forma se obtendrían dos histogramas que representarían la distribución de los valores de riesgo para cada tipo de contaminantes. Analizando los datos obtenidos para la ingestión, se puede apreciar que los valores tomados por el riesgo para los dos tipos de contaminantes, sobrepasan largamente los valores considerados como permitidos o aceptables, por lo que deberían ser tomadas las providencias necesarias en relación a estos terrenos. La metodología utilizada para la ingestión es la misma que se utilizaría para el contacto dérmico y para la inhalación, utilizando los modelos descritos. De esta forma se obtendrían otros histogramas de riesgo, que representarían las distribuciones del mismo para las otras dos vías de entrada.

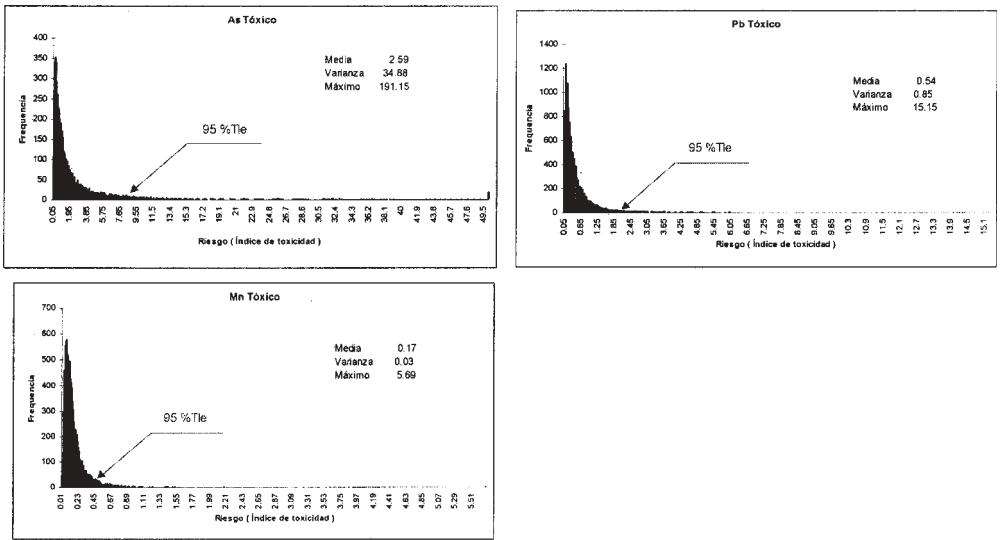


Figura 1. Histogramas As, Pb y Mn tóxico con datos reales.

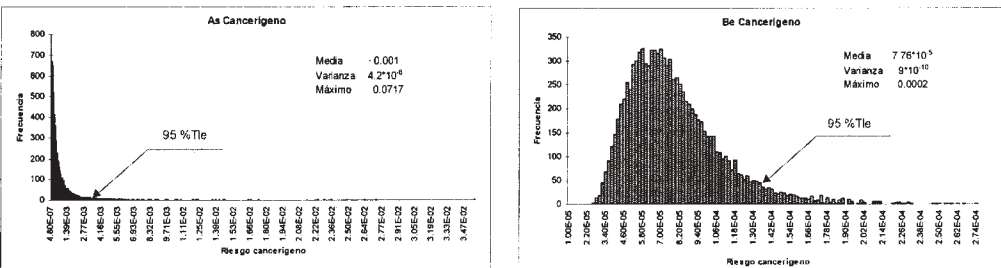


Figura 2. Histogramas As y Be cancerígeno con datos reales

4.4. Aplicación de la metodología a datos "legales"

A continuación se va a comparar los resultados obtenidos por las simulaciones de ingestión de contaminantes con los valores que se obtendrían a partir de los límites impuestos por algunas legislaciones avanzadas en este campo. Para ello, sería suficiente correr los programas de simulación de los modelos, substituyendo los valores de las concentraciones reales con los que las legislaciones indican. Este proceso presenta algunos problemas: los límites impuestos por los diferentes estados muestran un carácter determinístico, y no estocástico, caso de los datos iniciales, que presentan la forma de una distribución, y por tanto, los resultados no serían comparables. La forma de solucio-

nar este problema fue intentar convertir un dato puntual (el límite legal) en una distribución. En primer lugar se decidió mantener la forma de la distribución inicial, en este caso, y para todos los agentes químicos estudiados, la lognormal. La segunda hipótesis tomada en cuenta fue la de mantener la misma relación media / varianza de la distribución de los datos reales en la distribución construida, de forma a hacer coincidir el valor límite impuesto por la legislación con el 95 percentil de la distribución así calculada. Con estas hipótesis fueron calculadas las nuevas medias y varianzas, que constituyen los parámetros de las nuevas distribuciones, una por cada contaminante, que de alguna forma representa cada uno de los valores límite. Los valores obtenidos se representan en el cuadro 13.

Cuadro 13. Distribuciones obtenidas a partir de los límites legales.

Nombre	Udes	Distribución	Límite	País
Arsénico	mg/kg	lognormal (10.237 , 5.16)	20	Canadá, UK
Berilio	mg/kg	lognormal (3.4152 , 0.33)	4	Canadá
Plomo	mg/kg	lognormal (20.99 , 15.51)	50	Dinamarca
Cromo III	mg/kg	lognormal (231.69 , 200.99)	600	Holanda
Cromo VI	mg/kg	lognormal (7.32 , 0.40)	8	Canadá
Manganeso	mg/kg	**	*	*

*Sin datos para el manganeso.

Estas distribuciones fueron utilizadas para calcular el riesgo asociado a la ingestión de suelo contaminado. Fueron utilizadas las mismas rutinas de cálculo que en el caso

real, de forma a obtener los resultados simulados. Los siguientes histogramas representan los resultados obtenidos (fig. 3).

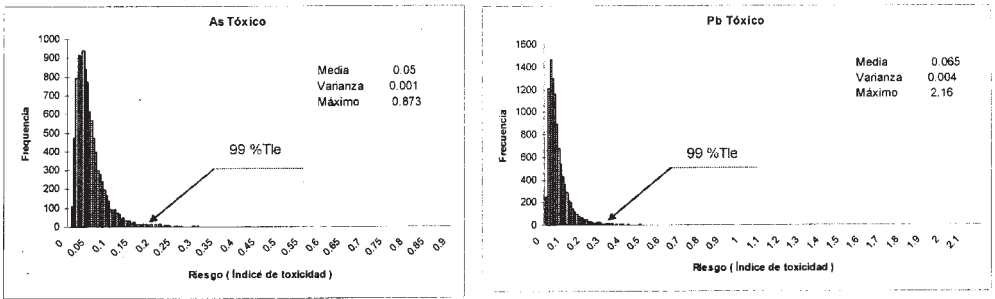


Figura 3. Histogramas As y Pb tóxico con datos “legales”

Como se puede observar, los resultados de la simulación resultan muy inferiores al valor de riesgo aceptable, 1, lo que implica unos valores límites muy protectores, y por tanto aunque adecuados desde un punto de vista sanitario, con coeficientes de seguridad demasiado elevados. En resumen, las diferentes legislaciones son demasiado pro-

tectoras en relación a estos elementos tóxicos, lo que es discutible desde un punto de vista técnico, pero que sin duda, tranquilizador para las poblaciones. En el caso de los contaminantes cancerígenos, los resultados obtenidos fueron los discriminados en la fig. 4.

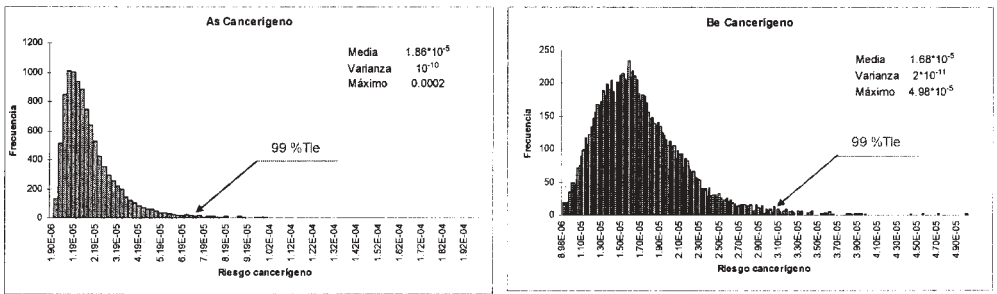


Figura 4. Histogramas As y Be cancerígeno con datos “legales”.

Los resultados obtenidos para la ingestión de estos contaminantes cuya distribución fue aproximada a partir de los datos de la legislación ya no presentan valores de seguridad adecuados para las poblaciones. El riesgo asociado a los valores “legales” es cerca de 10 veces superior al que es supuesto (10^{-6}). En este caso, aparentemente los valo-

res legales no cumplen los presupuestos para los que son calculados. Inclusive, analizando para el límite de riesgo de 10^{-5} , los valores no ofrecen resultados que garanticen un riesgo aceptable para las poblaciones. En resumen, y con todas las resalvas ya mencionadas, aparentemente parece que los valores limi-

tes aplicados por las leyes son altos para los compuestos cancerígenos.

Como autocrítica a la metodología adoptada, se debe tener en cuenta en primer lugar, que las distribuciones inferidas a partir del límite legal parten de una hipótesis que puede introducir algún error cuya corrección es imposible de verificar (la constancia del coeficiente de variación), y en segundo, el abordaje utilizado para los compuestos cancerígenos es claramente y de un modo intrínseco probabilístico y ligeramente diferente del utilizado para agentes tóxicos; como se refirió; los factores potenciales cancerígenos, se estima en el percentil de 95% y esta restricción no fue totalmente contemplada; aunque la distribución tenga sido concebida de forma a que el valor del límite legal ocupase precisamente esa situación, como quedo establecido.

5. CONCLUSIONES

La metodología mostrada, si bien es la única que existe y es utilizada y recomendada por los países que realizan estudios en esta área, presentan algunos problemas de fiabilidad. El principal y más importante inconveniente de esta metodología es la dependencia absoluta de todo el método a la selección adecuada de las sustancias contaminantes que deben ser muestreadas. Como ya se observó, la ausencia de algún contaminante en la etapa de selección, puede provocar errores en la atribución de los índices de toxicidad a los diferentes agentes así como en sus porcentajes de importancia. Esto desvirtuaría completamente todo el análisis siguiente. Este hecho es todavía más grave cuando intentamos determinar el riesgo de una zona en que se han podido realizar vertidos industriales incontrolados, y por

tanto, de la que se desconoce casi totalmente los contaminantes presentes.

Por otra parte, los valores comparados de las simulaciones para los datos obtenidos en el local, y los estimados a partir de las concentraciones máximas permitidas por las leyes ofrecen, a pesar de las limitaciones referidas, resultados interesantes:

El primero de ellos es que las legislaciones son muy protectoras para los valores permitidos de contaminantes tóxicos en los suelos. Evidentemente, los efectos tóxicos son más fácilmente observables, y se producen normalmente a corto o medio plazo, por lo que la presión popular en materia legislativa para este tipo de sustancias es grande. Patologías asociadas a elementos tóxicos, ya sea en personas o fauna son titular de prensa, una vez que la opinión pública está muy sensibilizada para este tipo de situaciones.

El segundo resultado que se obtiene de este estudio, es que la legislación no es tan estricta en el caso de sustancias cancerígenas. Incluso puede ser considerada como insuficiente si aplicáramos los supuestos ya referidos. Es evidente que los efectos cancerígenos sobre las poblaciones no son tan fácilmente observables y salvo exposiciones masivas, no se producen a corto plazo, y sí a medio y largo plazo. Debido al plazo, es también más difícil asociar los efectos cancerígenos a un determinado local un vez que las poblaciones expuestas pueden sentir los efectos de una exposición muchos años después y a mucha distancia y atribuirlos a otro origen. En consecuencia, los diferentes gobiernos deben hacer estudios más profundos para marcar los límites de las concentraciones de los diferentes contaminantes de forma a garantizar la seguridad de las poblaciones.

Tenemos que tener en consideración también, y especialmente en el caso de las sustancias cancerígenas que el análisis fue realizado para los contaminantes de forma aislada, sin contemplar sus posibles interacciones, que probablemente agravarían el problema.

AGRADECIMIENTOS

La realización de este artículo no hubiera sido posible sin la colaboración e discusión del Professor Eng. A. Fiúza (Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto, Portugal), y por sua acogida en su laboratório de investigación.

Recibido: 30-5-2004

Aceptado: 25-7-2004

BIBLIOGRAFÍA

- AGENCY FOR TOXIC SUBSTANCES AND DISEASE REGISTRY (1994). *Environmental data need for public health assessments*. A Guidance Handbook, Atlanta, USA.
- EPA (1989). *Risk assessment guidance for superfund*. Human Health Evaluation Manual, Vol. 1
- EPA (1992). *Dermal exposure assessment: principles and applications*. Office of Health and Environmental Assessment.
- EPA (1994). *Use of Monte Carlo simulation in risk assessment*. Hazardous Waste Management Division
- ITGE - INSTITUTO TECNOLÓGICO GEOMINERO DE ESPAÑA (1989). Manual de restauración de terrenos y evaluación de impactos ambientales en minería. Instituto Tecnológico Geominero de España, Madrid. Pp 321.
- La GOY, P. K. (1987). Estimated soil ingestion rates for use in risk assessments. *Risk Analysis*, 7, 3: 30-32.
- LA GREGA, M. D., BUCKINGHAM, P. L. y EVANS, J. C. (1994). *Hazardous Waste Management*. Pp 1145
- MINISTÉRIO DE OBRAS PÚBLICAS y URBANISMO (1982). *Los residuos tóxicos y peligrosos*. Ministério de Obras Públicas y Urbanismo, Madrid. Pp 398
- PAUSTENBACH, D. J. (XXXX). *The risk assessment of environmental and human health hazards*. Pp.
- TOXICOLOGY EXCELLENT FOR RISK ASSESSMENT ORGANISATION (1996). *ITER Definitions*
- VEGA y de la FUENTE, A. (1997). *Métodos estocásticos de avaliação do risco resultante da exposição a solos contaminados: Aplicação a um caso exemplo*. Faculdade de Engenharia da Universidade do Porto. Pp 270. (tese de mestrado).