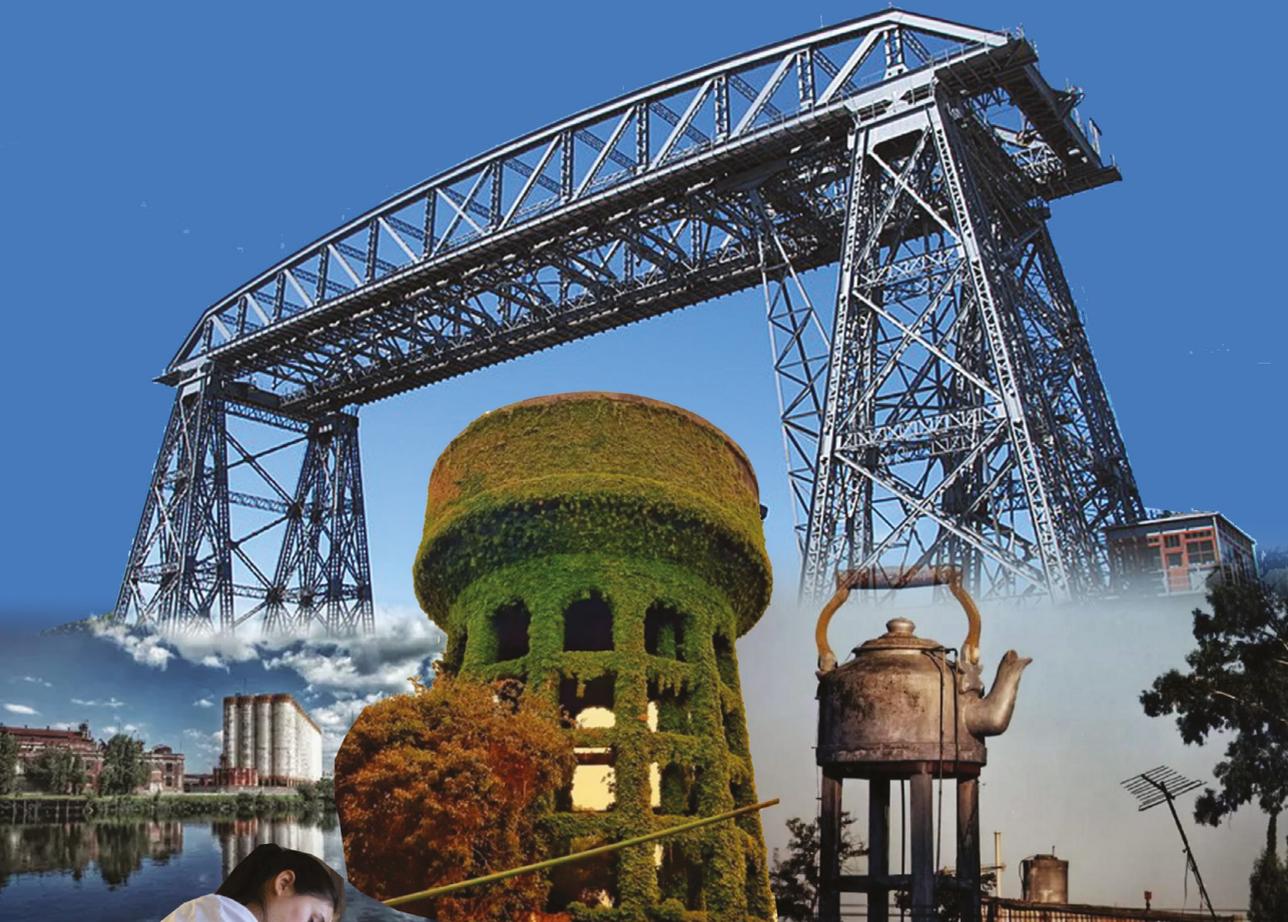


# ¿En qué conurbano queremos vivir?

Obra colectiva de las universidades del conurbano



**AAPC**  
ASOCIACIÓN ARGENTINA PARA  
EL PROGRESO DE LAS CIENCIAS  
Editorial AAPC

Ana Bidiña / Miguel Ángel Blesa / Jorge Fernández Niello / Patricia Gutti / Pablo Jacovkis / Liliana Semorile

# **¿En qué conurbano queremos vivir?**

**Obra colectiva de las universidades del conurbano**

¿En qué conurbano queremos vivir? : obra colectiva de las universidades del conurbano / Ana Bidiña ... [et al.] ; Editado por Ana Bidiña ... [et al.]; prólogo de Daniel Eduardo Martínez ... [et al.]. 1a ed - Ciudad Autónoma de Buenos Aires : Asociación Argentina para el Progreso de las Ciencias, 2023.

Libro digital, PDF

Archivo Digital: descarga y online

ISBN 978-987-48617-3-3

1. Sociología Urbana. 2. Medio Ambiente. 3. Política Sanitaria. I. Bidiña, Ana, ed. III. Martínez, Daniel Eduardo, prolog.

CDD 344.046

Ficha de catalogación

¿EN QUÉ CONURBANO QUEREMOS VIVIR?

Obra colectiva de las universidades del conurbano

Editores

Ana Bidiña, Miguel A. Blesa, Jorge Fernández Niello, Patricia Gutti, Pablo Jacovkis y Liliana Semorile

Diseño de tapa: Pamela Sánchez Uriarte

Dirección de Prensa y Comunicación Institucional (UNQ).

Maquetador: Gabriel Martín Gil

Editado en 2023 por



Prohibida su reproducción total o parcial sin citar la fuente

ISBN Nº 978-987-48617-3-3

Queda hecho el depósito que marca la Ley 11.723

<http://www.aargentinapciencias.org/>

© 2023 ASOCIACIÓN ARGENTINA PARA EL PROGRESO DE LAS CIENCIAS

# ÍNDICE

## ¿EN QUÉ CONURBANO QUEREMOS VIVIR?

Obra colectiva de las universidades del conurbano

### PRÓLOGOS

**Daniel Eduardo Martínez, Rector**

Universidad Nacional de la Matanza (UNLaM) ..... 1

**Alfredo Alfonso, Rector**

Universidad Nacional de Quilmes (UNQ) ..... 2

**Carlos Greco, Rector**

Universidad Nacional de San Martín (UNSAM) ..... 4

**Martín Kaufmann, Rector**

Universidad Nacional de Tres de Febrero (UNTREF) ..... 6

**PRÓLOGO DE LOS EDITORES** ..... 8

### PRIMERA PARTE: Análisis General

**Capítulo 1:** La Iniciativa ¿En qué conurbano queremos vivir?

(documento fundacional suscrito por ocho universidades del conurbano en 2018) ..... 14

**Capítulo 2:** Las Universidades y el sistema de ciencia y técnica en el conurbano, después de la pandemia

por **Ana Bidiña** (UNLaM),

**Miguel A. Blesa** (UNSAM), **Jorge Fernández Niello** (UNSAM),

**Patricia Gutti** (UNQ), **Pablo Jacovkis** (UNTREF) y

**Liliana Semorile** (UNQ) ..... 41

## SEGUNDA PARTE: El ambiente

**Capítulo 3:** Dinámica socio-ambiental relacionada con los recursos hídricos de la Cuenca  
por **Fernando Luján Acosta, María Victoria Santorsola, Mariana Beccaría, Valeria Weston, Agustina Celia y Claudio Karlem** (UNLaM) . 49

**Capítulo 4:** Calidad del aire y de las aguas superficiales del Área Metropolitana de Buenos Aires  
por **Marina F. Geler, Elsa G. López Loveira y Vera Mignaqui** (UNSAM) .. 75

**Capítulo 5:** Espacios verdes en el conurbano bonaerense: Restauración ambiental del predio “Batalla de Villamayor” en la Cuenca Matanza-Riachuelo, Municipio de Marcos Paz, Buenos Aires, Argentina  
por **Analía Soledad Nanni, Pamela Krug, Celeste Merino, Sofia Fantoni, Lucila Sandri, Mauro Sanchez, Griselda Polla y Vera Mignaqui** (UNSAM) .....117

**Capítulo 6:** Conurbano sostenible, residuos textiles, empleo y vivienda digna  
por **Marta Edith Yajnes y Roberto Rafael Busnelli** (UNSAM).....136

## TERCERA PARTE: Salud

**Capítulo 7:** Estudios de resistencia a insecticidas en insectos de importancia sanitaria realizados en el CIPEIN  
por **Raúl Alzogaray, Mariano Cáceres, Paula V. Gonzalez, Laura V. Harburguer, M.M. Noel Reynoso, Gonzalo Roca-Acevedo, Pablo L. Santo Orihuela, Emilia A. Seccacini, Ariel C. Toloza, Claudia V. Vassena, Eduardo N. Zerba** (CIPEIN/CITEDEF y UNSAM).....165

**Capítulo 8:** Telas antivirales para barbijos: una reacción de I+D frente a la pandemia  
por **Silvia Goyanes, Roberto J. Candal, Griselda Polla, Ana María Llois, Lucia Famá, Lucas Guz, Belén Parodi, Patricio Carnelli, Alicia Vergara, David Picón, Lucía Quintero Borregales, Edgard Diaz Diaz y Federico Trupp**.....199

**Capítulo 9:** El impacto de la contaminación ambiental en la salud pública  
por **Ángel R. Navarro, Martín H. Costantini y Gerardo D. Castro** (CEITOX/CITEDEF y UNSAM) .....218

## CAPÍTULO 9

### El impacto de la contaminación ambiental en la salud pública

Ángel R. Navarro<sup>1</sup>, Martín H. Costantini<sup>1,2</sup> y Gerardo D. Castro<sup>1,2\*</sup>

<sup>1</sup> Instituto de Investigación e Ingeniería Ambiental, Escuela de Hábitat y Sostenibilidad. Universidad Nacional de San Martín. Av. 25 de Mayo y Francia, 1650 San Martín, provincia de Buenos Aires.

<sup>2</sup> Departamento de Bioseguridad y Toxicología. CITEDEF. San Juan Bautista de La Salle 4397, 1603 Villa Martelli, provincia de Buenos Aires.

\* gcastro@unsam.edu.ar

**Palabras clave:** salud ambiental, contaminación ambiental, riesgo químico, incidentes químicos.

**Keywords:** environmental health, environmental contamination, chemical risk, chemical incidents.

#### Resumen

La relación entre el ambiente y la salud está respaldada con evidencia sólida y variada desde hace mucho tiempo. La complejización progresiva del ambiente humano, recurriendo a la tecnología que tantos beneficios ha traído para incrementar la calidad y expectativa de la vida, al mismo tiempo introdujo factores que la amenazan.

Por otra parte, es necesario tener presente que los individuos no se afectan por la exposición a sustancias peligrosas que provienen de su entorno solamente; es así que los hábitos y en general, el estilo de vida, condi-

cionan de una manera determinante la respuesta del organismo hacia las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo de hoy.

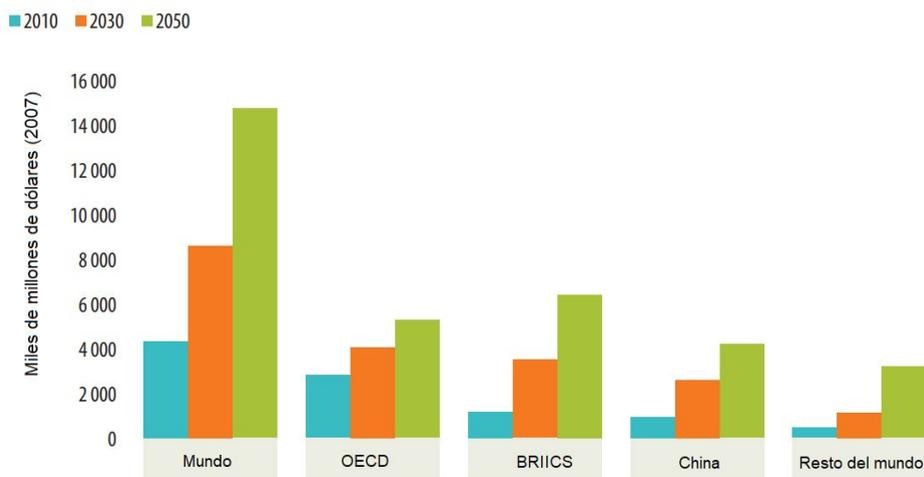
El ambiente urbano supone, frecuentemente, la exposición a una mezcla compleja de sustancias potencialmente tóxicas y de variables que la modulan. Algunas pueden ser controladas por el propio sujeto, otras tantas requerirán de la intervención de instancias de regulación y de control.

En los países menos desarrollados todo esto tiene además un cariz de desigualdad, cuando las acciones de unos perjudican a los otros más débiles e indefensos. Es propósito de este capítulo hacer una revisión de los principales factores que intervienen en la afectación de la salud por los contaminantes presentes en el ambiente humano, enfocando en el contexto urbano. Analizaremos el ambiente humano en un sentido lo más abarcativo posible, puesto que en todos los ámbitos nos encontramos con sustancias que pueden ser tóxicas o modular la toxicidad de otras...y el individuo es uno solo.

A través de la descripción de varios casos de intoxicaciones ambientales ilustraremos sobre la complejidad que conlleva la evaluación del riesgo tóxico asociado con la presencia de contaminantes en el ambiente y cómo entonces la investigación es crítica para la correcta (o mejor ajustada) comprensión del impacto sobre la salud.

## **I. El ambiente humano: una interacción compleja de variables**

La exposición a distintas sustancias químicas se produce todos los días y a través de múltiples vías, como la ingestión, la inhalación, el contacto con la piel y a través del cordón umbilical al feto. Muchos productos químicos tienen muy baja toxicidad y tienen una utilidad explícita en las condiciones de su uso; otros representan claramente una amenaza para nuestra salud y para el ambiente. La producción de sustancias químicas continúa aumentando y, con ella, el potencial de exposición a ellas (World Health Organization, 2016a). Como se muestra en la Figura 1, se prevé que el crecimiento más rápido en la producción de sustancias químicas se dé en países no centrales, donde las políticas que hacen a la regulación de la producción y el uso de productos químicos no se traducen generalmente en cuidar la salud o el ambiente (World Health Organization, 2016a).



**Figura 1.** Proyección de producción (ventas) de productos químicos por región, escenario de "línea de base", 2010-2050. Adaptado de: *OECD Environmental Outlook to 2050: The Consequences of Inaction*, (Chapter 6: Health and Environment) (OECD, 2012, doi: <http://dx.doi.org/10.1787/9789264122246-en>).

Entre tantas sustancias a las que nos exponemos, hay algunas que mostraron una evidencia clara de peligrosidad para la salud humana, y la exposición podría reducirse o eliminarse potencialmente a través de una gestión ambiental adecuada. Estas sustancias comprenden pesticidas, asbesto, varios productos químicos de uso doméstico o presentes en el ámbito laboral, las presentes en la contaminación del aire interior y en el humo secundario del cigarrillo, el plomo y el arsénico. Para estos casos se ha podido recabar una evidencia suficiente (cuantificable) de sus impactos en la salud (Fuller y col., 2022; World Health Organization, 2016a).

Algo más de un tercio (35 %) de la cardiopatía isquémica, la principal causa de muerte y discapacidad en todo el mundo, y alrededor del 42 % de los accidentes cerebro-vasculares (el segundo mayor contribuyente a la mortalidad mundial) podrían prevenirse reduciendo o eliminando la exposición a sustancias químicas como las encontradas en la contaminación del aire ambiental, la contaminación del aire doméstico, el humo secundario del cigarrillo y el plomo (Prüss-Ustün y col., 2016).

Los productos químicos como los metales pesados, los pesticidas, los solventes, las pinturas, los detergentes, el querosén, el monóxido de carbono y las drogas provocan intoxicaciones no intencionales en el hogar y en el lugar de trabajo. Se estima que las intoxicaciones no intencionales causan casi doscientas mil muertes al año y la mayor parte se debe a exposiciones prevenibles (Prüss-Ustün y col., 2016; World Health Organization, 2022a).

Por otra parte, la lista de sustancias químicas clasificadas como carcinógenos humanos con evidencia suficiente o limitada es extensa (IARC, 2022). Se estima que los carcinógenos ocupacionales causan entre el 2 % y el 8 % de todos los cánceres (Purdue y col., 2015). Para la población general, el 14 % de los cánceres de pulmón son atribuibles a la contaminación del aire ambiental, 17 % a la contaminación del aire en el hogar (Lewis y col., 2023), 2 % al humo secundario del cigarrillo y un 7 % a carcinógenos ocupacionales (IHME, 2019; Prüss-Ustün y col., 2016; World Health Organization, 2022a,b).

La exposición a algunas sustancias químicas, como el plomo, se asocia con un desarrollo neurológico reducido en los niños y un aumento en el riesgo de trastornos por déficit de atención y discapacidad intelectual (Tong y col., 2000). La enfermedad de Parkinson se ha asociado con la exposición a pesticidas (Islam y col., 2021). Se sospechan otros vínculos entre los trastornos mentales, conductuales y neurológicos pero la evidencia es más limitada (Prüss-Ustün y col., 2016).

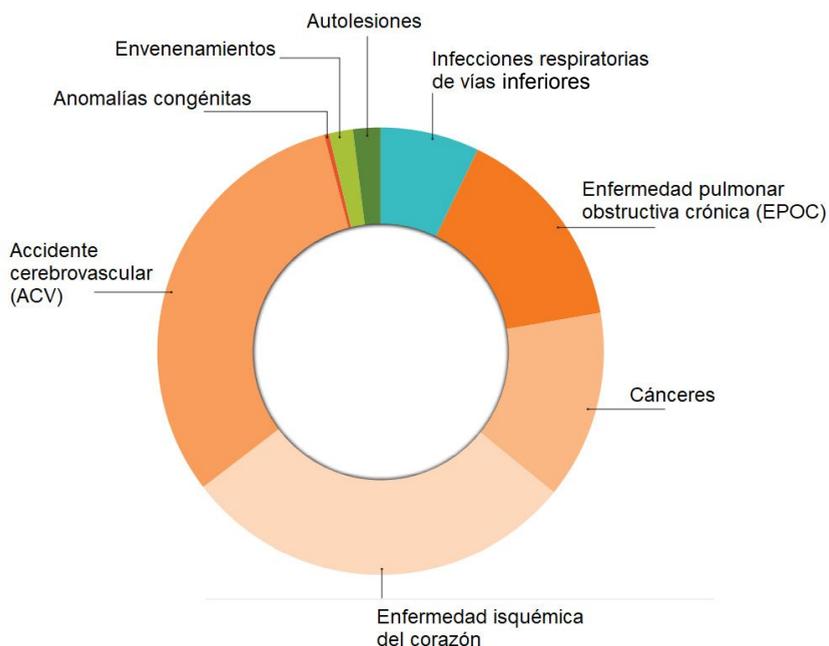
Las cataratas, la causa más importante de ceguera en todo el mundo, pueden desarrollarse a partir de la exposición a la contaminación del aire doméstico. Se estimó que la exposición al humo de las estufas es responsable del 35 % de la carga de enfermedad de cataratas en las mujeres y del 24 % de la carga general de enfermedad de cataratas (Smith y col., 2014; World Health Organization, 2022a).

La contaminación del aire y el humo secundario del cigarrillo son factores de riesgo de resultados adversos en el embarazo, como un peso bajo al nacer, nacimientos prematuros y mortinatos. Se estimó, por ejemplo, que la exposición prenatal al humo de cigarrillo secundario aumenta el riesgo general de mortinatos en un 23 % y de malformaciones congénitas en un 13 % (Leonardi-Bee y col., 2011). Se observaron otros vínculos potenciales entre varios productos químicos y resultados adversos del embarazo o malformaciones congénitas, aunque la evidencia es limitada (Prüss-Ustün y col., 2016).

El humo de cigarrillo “de segunda mano” y la contaminación del aire también son responsables del 35 % de las infecciones agudas de las vías respiratorias inferiores, incluidas la neumonía, la bronquitis y la bronquiolitis, la causa más importante de mortalidad en los niños, y también están relacionados con las infecciones de las vías respiratorias superiores y la otitis media (IHME, 2019; Prüss-Ustün y col., 2016; World Health Organization, 2022a).

Más de un tercio (35 %) de la carga general de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es causada por la exposición a sustancias químicas en el humo secundario de cigarrillo, la contaminación del aire o los gases, humos y polvos ocupacionales (IHME, 2019; World Health Organization, 2022a). El humo secundario del cigarrillo y la contaminación del aire pueden inducir una función pulmonar reducida y una predisposición a la enfermedad pulmonar en niños no nacidos y pequeños (Prüss-Ustün y col., 2016). También se los vincula con un impacto sobre el desarrollo y el aumento de la morbilidad del asma, provocando además exacerbaciones del asma y aumentando los ingresos hospitalarios relacionados. El asma ocupacional es una de las enfermedades más frecuentes relacionadas con el trabajo (Prüss-Ustün y col., 2016).

Toda esta evidencia nos lleva a concluir que la contaminación del ambiente humano está involucrada en las principales causas de morbilidad y mortalidad de la población mundial y que estos contaminantes se encuentran en cantidades y variedad mucho mayores en los ambientes urbanos. La evidencia que vincula la contaminación del aire es muy clara pero debería esperarse que también los compartimentos agua y suelo contribuyan a las estadísticas (ver Figura 2).



**Figura 2.** Mortalidad total atribuible a la exposición a sustancias químicas por patología. La estimación de casos se compiló utilizando varios métodos (CRA, fuentes expertas, datos epidemiológicos limitados). Para más detalles ver la referencia y Prüss-Ustün (2016). Adaptado de: World Health Organization, 2016. *International Programme on Chemical Safety. The public health impact of chemicals: knowns and unknowns.*

## II. La amplificación socio-política del riesgo químico

La contaminación ambiental es responsable de una gran variedad de problemas que incluyen tanto efectos nocivos sobre la salud humana como en detrimento del ecosistema, y es causa de serios perjuicios económicos. La contaminación del ambiente puede ocurrir como consecuencia tanto de factores naturales como por la actividad humana (industrial, agropecuaria u otra). Esto toma la forma de exposiciones a concentraciones relativamente pequeñas durante períodos largos, dando lugar a efectos crónicos sobre los seres vivos; o bien puede manifestarse intensamente (de un modo agudo) en los incidentes catastróficos.

Los incidentes en la industria química, tales como los ocurridos en Seveso (Italia) en 1976 y Bophal (India) en 1984, pueden matar o dañar a miles de personas, causar serios riesgos sanitarios y un daño ambiental

irreversible (Bowonder, 1985; Eskenazi y col., 2018). Es muy importante la formación de una conciencia acerca de la gravedad de las consecuencias de estos hechos, particularmente cuando tienen lugar en países en vías de industrialización (PVI), como lo es Argentina. Es posible que, en el intento de detectar las causas de la contaminación ambiental o de los incidentes químicos mayores, el factor que se soslaya siempre sea el del contexto donde éstos tienen lugar, y este aspecto podría ser más importante que las consideraciones sobre la magnitud absoluta de los mismos. Esto se aplica específicamente en el caso de grandes incidentes en PVI, donde las características sociales, políticas y económicas hacen a éstos más vulnerables a que tales problemas sucedan y, cuando ocurren, produzcan consecuencias más graves. Este concepto fue definido por algunos investigadores en el campo de la contaminación y las emergencias ambientales como la “amplificación sociopolítica del riesgo químico” (de Freitas y col., 1995). Por “amplificación sociopolítica del riesgo químico” entenderíamos la debilidad relativa de las sociedades en los PVI para controlar este tipo de riesgos. Esta noción está ligada a una visión de la economía contemporánea como algo globalizado, con una interdependencia fuerte entre los países, y donde la producción de bienes de distinto tipo para un mercado mundial no sólo es el principal objetivo sino que también requiere el desarrollo de intercambios financieros y tecnológicos. En este sistema interdependiente, todos y cada uno de los países tienen su función en la división internacional del trabajo, y esto también conduce a una división internacional de los beneficios y de los riesgos (Bohme, 2014). Cerca del 80 % del consumo global de bienes está restringido a un cuarto de la población del mundo, la mayoría en países industrializados. En India, por ejemplo, el consumo per capita de bienes resultantes de una tecnología química fue estimado en un kilogramo, mientras que en los países desarrollados está en el rango de 30 a 40 kg. Estas posiciones se invierten cuando consideramos riesgos. En los países en vías de industrialización, una serie de factores (como por ejemplo medidas de protección ambiental, de la salud y de la seguridad poco elaboradas) han constituido, y no siempre explícitamente, un ítem importante en las negociaciones económicas globales. Esto ha llevado a menudo a una división internacional de los riesgos muy injusta. India en Asia, y Brasil y México en Latinoamérica, son ejemplos típicos de países donde los modelos de desarrollo y la forma de inserción en la economía global contribuyeron a aumentar el número y la magnitud de los grandes incidentes químicos. Los tres países tuvieron tasas de crecimiento económico muy altas desde las décadas del sesenta al ochenta con el costo de desarrollar una deuda externa inmensa, de aumentar la internalización de corporaciones internacionales y de mostrar una fuerte presencia estatal en la economía. La búsqueda del crecimiento económico rápido y

de una inserción acelerada en el sistema económico global, condujeron a un modelo de industrialización que posteriormente fue reforzado por la ausencia o por la debilidad de sistemas políticos democráticos y por cambios profundos en la estructura y organización de la sociedad (de Freitas y col., 1995). La adopción de este modelo de crecimiento trajo consigo una industrialización rápida y desordenada y un proceso de urbanización descontrolado. El gran flujo migratorio desde zonas rurales y pobres a los centros urbanos-industriales no se acompañó por un incremento equivalente de vacantes en el mercado laboral, ni por la expansión necesaria en la infraestructura básica que podría garantizar a los nuevos habitantes condiciones mínimas en términos sanitarios, de alojamiento y de atención de salud. Una de las consecuencias de este proceso fue que un número grande de comunidades de ingresos bajos y empobrecidas no tuvieron otra alternativa que radicarse en áreas adyacentes a plantas químicas potencialmente peligrosas, volviéndose así vulnerables tanto a la contaminación ambiental crónica como a los incidentes químicos masivos. Por otra parte, la necesidad de un crecimiento rápido de la industria llevó a despreciar la importancia de tener regulaciones específicas para proteger el ambiente y las personas frente a los incidentes químicos (Pechen de D'Angelo y col., 1998). La ausencia o debilidad de estrategias adecuadas para la prevención y el control de este tipo de incidentes parece ser un factor común en los países en vías de industrialización. En cuanto a la contaminación, el desarrollo económico tan rápido que tuvo lugar en los países de bajos ingresos en las últimas décadas se vio acompañado de un empeoramiento cada vez mayor de la calidad del aire. En los últimos años, han ocurrido con frecuencia episodios severos de contaminación del aire en las ciudades de algunos de estos países (Zhang y Day, 2015).

El concepto de “amplificación sociopolítica del riesgo químico” considera las particularidades sociales y ambientales frente a un problema de esta clase: un mismo factor tecnológico-químico de riesgo tendrá distintos efectos en diferentes tipos de países o sociedades. La literatura en estos temas ha contribuido mucho para aclarar por qué tanto la contaminación del ambiente como los accidentes químicos catastróficos han tenido consecuencias mayores en lo referente a fatalidad, daño y degradación ambiental en los PVI, debido a la desigualdad en la división internacional de los riesgos (Bohme, 2014; Bowonder, 1985). Los países citados antes - India, Brasil y México - tienen en común la adopción, en los años 60 y 70 de modelos de desarrollo similares y, en los ochenta, ser los sitios de ocurrencia de los peores casos de contaminación ambiental y los accidentes químicos masivos. La magnitud y severidad de las catástrofes químicas se evalúan usualmente por alguna de sus consecuencias, tales como el número de muertos, secuelas sanitarias, efectos crónicos a la salud, daño



*información proporcionada por el Ministerio de Ambiente de la Provincia de Buenos Aires con datos del Registro Ambiental de Establecimientos Industriales de la Provincia de Buenos Aires, Ley 14370. Las plantas industriales señaladas en el mapa son aquellas que cumplieron con el empadronamiento en el Registro (79 establecimientos de General San Martín al 21/9/2022).*

Fuente: <https://terrattoxnews.wordpress.com/2022/10/10/mapa-de-industrias-peligrosas-en-gral-san-martin/>

### **Definición de Establecimiento de Tercera Categoría**

«... aquellos establecimientos que se consideran peligrosos porque su funcionamiento constituye un riesgo para la seguridad, salubridad e higiene de la población u ocasiona daños graves a los bienes y al medio ambiente».

Fuente: Ley 11.459 de Radicación Industrial Provincia de Buenos Aires, Capítulo III Clasificación de las Industrias, Art 15 c). URL: <https://normas.gba.gov.ar/ar-b/ley/1993/11459/5361>

Según la ley 14370, el Registro Ambiental de Establecimientos Industriales de la Provincia de Buenos Aires, se crea con el carácter de información pública ambiental, a fin de cumplir con las normas de presupuestos mínimos en la materia y sus complementarias, facilitando a toda persona que requiera información relacionada con el ambiente, los recursos naturales o culturales y el desarrollo sustentable, en un todo de acuerdo con la manda constitucional. Ver más detalles en los fundamentos de la Ley 14370: URL: <https://normas.gba.gov.ar/documentos/BMajwC8B.html> Texto de la Ley 14370 (original y actualizado) y normas relacionadas: URL: <https://normas.gba.gov.ar/ar-b/ley/2012/14370/11459>

### **A propósito de un caso: Nube naranja en Villa Bosch**

**Villa Bosch (municipio de Tres de Febrero).** En la tarde del 27 de junio de 2019 se produjo una fuga de óxidos de nitrógeno (identificada fácilmente por el característico color naranja rojizo del dióxido de nitrógeno) en la planta Diversey de Argentina S.A. (establecimiento de Tercera Categoría –Peligroso– dedicado a la fabricación de productos químicos y preparados para limpieza, pulido y saneamiento). Este predio industrial está ubicado dentro de un ejido urbano con casas bajas típico del conurbano, sobre la avenida Bernabé Márquez (Ruta Provincial 4 o “Camino de Cintura”). Aparentemente, los óxidos de nitrógeno se generaron debido a la descomposición térmica de un volumen indeterminado de ácido nítrico, liberándose a la atmósfera. Días después, el autor (AR Navarro) realizó una Encuesta Sanitaria Ambiental, entrevistando al vecindario para investigar los efectos de la exposición aguda a dióxido de nitrógeno en el mismo lugar de los hechos. El objetivo fue averiguar si la gente de la zona experimentó signos y síntomas durante y después de la emergencia química. La encuesta reveló que muchos vecinos sufrieron signos y síntomas propios de la exposición a gases altamente irritantes. En los hechos, este tipo de averiguación es algo que ninguna autoridad sanitaria (municipal, provincial o nacional) realiza cuando ocurren accidentes tecnológicos. Aun así, desde el Municipio minimizaron esa emergencia química, recordada como “el día de la nube naranja”. Este episodio, que podría considerarse como de un impacto bajo sobre la salud pública, ilustra claramente toda la serie de falencias (y por ende, los riesgos) asociadas con un incidente químico en un país en vías de desarrollo. Por más detalles puede consultarse: Navarro, (2022). Una nube naranja en Villa Bosch: Encuesta de signos y síntomas del caso Diversey. Disponible en: <https://terrattoxnews.wordpress.com/2022/10/17/una-nube-naranja-en-bosch-encuesta-de-signos-y-sintomas-del-caso-diversey/>

### **III. Los mecanismos de la toxicidad como indicadores de riesgo para la salud ambiental**

En la actualidad, mucho es el conocimiento acumulado sobre las interacciones entre los tóxicos y los sitios blancos que son críticos para la función y viabilidad celular y, en última instancia, críticos para el organismo entero. Aún así, también es mucho lo que no se sabe: sustancias nuevas, exposiciones nuevas, el problema de las mezclas de sustancias, los condicionamientos que impone el entorno biológico y, lo más importante, la

interacción de todos estos factores modulando el efecto tóxico que revela la patología en cuestión.

Las implicancias prácticas de este conocimiento (o de la necesidad de obtenerlo) son enormes y alcanzan a muchos campos de la vida humana: alimentación, salud, trabajo, ambiente humano. La toxicología regulatoria (aquella que en cada ámbito fija los límites de una exposición segura mediante normas) se nutre de la información generada desde la investigación experimental y desde la epidemiología (Castro, 2011). Estas dos a su vez requieren de la comprensión lo más certera posible de que es lo que el tóxico hace y como eso puede variar en función de otras variables (Castro, 2013). La relevancia de este conocimiento sobre una sustancia potencialmente tóxica puede visualizarse en ámbitos tan diversos como el folleto que acompaña a un medicamento, en las regulaciones sobre el uso de aditivos alimentarios, en las tolerancias para contaminantes en atmósferas laborales, o en los límites permitidos para residuos de plaguicidas en distintas matrices o de contaminantes naturales en aguas o suelos (Castro, 2023).

La variedad de tóxicos y de situaciones de exposición reales muestran claramente por qué es necesario entender en profundidad el mecanismo de la acción tóxica: metales pesados, plaguicidas, fármacos o sustancias naturales, todos son más o menos tóxicos sobre algún sitio blanco del organismo en determinada circunstancia, y la relación no es casual, es causal. Hay razones por las cuales el daño sucede de algún modo determinado y en algún sitio y no en otro (Castro, 2013). La ecuación riesgo-beneficio para la exposición humana a una sustancia química no es estática, si no que variará en la medida en que mayor sea la comprensión del caso. Decir que algo es plausible significa que es coherente con el conocimiento acumulado en el dominio pertinente al fenómeno que se intenta explicar, con independencia de si existe o no, evidencia directa que lo confirme. La toxicología experimental puede aportar mucho para esclarecer estas cuestiones (Castro, 2023).

El riesgo para la salud asociado con la exposición a tóxicos en “escenarios ambientales” (y en particular, en ambientes urbanos) ilustra justamente la necesidad de comprender en profundidad que es lo que está (o podría estar) sucediendo. Es un tema inabarcable para este capítulo pero aún así vamos a tratar de comprenderlo con algunos ejemplos de mucha relevancia ambiental actual. Es importante tener en cuenta además que el ambiente urbano es justamente el ejemplo más acabado de la toxicidad derivada de la interacción entre incontables sustancias químicas pre-

sentos en la vida de los individuos, aportadas desde distintos “ámbitos”, donde además de la contaminación ambiental cuentan los hábitos y la dieta (Carpenter y col., 2002; Castro, 2011). Este es un aspecto que debe tenerse en mente al leer los casos seleccionados a continuación.

### 3.1. La interacción entre la genética y el ambiente

La influencia de los tóxicos sobre el material genético va más allá de la interacción directa (química) con los genes. A lo largo de nuestra vida, los procesos epigenéticos dan forma a nuestro desarrollo y permiten adaptarnos a un entorno en cambio constante.<sup>1</sup> El cambio epigenético ofrece una forma mucho más versátil, reversible y rápida para adaptarse a los cambios en nuestro ambiente en comparación con la mutación genética. Esta visión de una plasticidad fenotípica mediada epigenéticamente significa la idea de que un organismo puede transmitir características adquiridas a la descendencia, donde los beneficios de tal herencia los hará más aptos en ese contexto. De hecho, no todos los cambios epigenéticos inducidos por el ambiente han resultado perjudiciales. Hughes y col. (2009) informaron que la restricción calórica durante la adolescencia y edad adulta joven como resultado de la hambruna en el invierno holandés a fines de la Segunda Guerra Mundial se asoció con alteraciones en la metilación del ADN y la reducción del riesgo de cáncer colorrectal en la vejez. Otros ejemplos muy interesantes pueden leerse en la excelente revisión de Marcylo y col. (2016).

---

1. La epigenética estudia la activación o desactivación de los genes, producidas por la exposición a factores ambientales o por la edad. Estos cambios no modifican la secuencia del ADN (no son mutaciones) pero inciden en el riesgo de contraer ciertas enfermedades. Los cambios epigenéticos pueden transmitirse a la descendencia. [NdE]

La **epigenética** (a veces también llamada epigenómica) es un campo de estudio centrado en los cambios en el ADN que no implican alteraciones en la secuencia subyacente. Las secuencias de bases en el ADN y las proteínas que interactúan con el ADN pueden tener modificaciones químicas que cambian los grados en que los genes se activan y desactivan, influyendo en la producción de proteínas en las células. Esta regulación ayuda a garantizar que cada célula produzca solo las proteínas que son necesarias para su función. Ciertas modificaciones epigenéticas pueden transmitirse de la célula madre a la célula hija durante la división celular o de una generación a la siguiente. La colección de todos los cambios epigenéticos en un genoma se llama epigenoma. Los errores en el proceso epigenético, como la modificación del gen incorrecto o la falta de adición de un grupo químico a un gen o histona en particular, pueden conducir a una actividad o inactividad anormal del gen. La actividad genética alterada, incluida la causada por errores epigenéticos, es una causa común de trastornos genéticos. Se ha encontrado que condiciones tales como cánceres, trastornos metabólicos y trastornos degenerativos están relacionadas con errores epigenéticos.

En genética, el **fenotipo** (del griego antiguo φαίνω (phaínō) 'aparecer, mostrar, brillar' y τύπος (túpos) 'marcar, tipo') es el conjunto de características o rasgos observables de un organismo. El término cubre la morfología o forma y estructura física del organismo, sus procesos de desarrollo, sus propiedades bioquímicas y fisiológicas, su comportamiento y los productos del comportamiento. El fenotipo de un organismo resulta de dos factores básicos: la expresión del código genético de un organismo (su genotipo) y la influencia de factores ambientales. Ambos factores pueden interactuar, afectando aún más el fenotipo. Cuando existen dos o más fenotipos claramente diferentes en la misma población de una especie, la especie se denomina polimórfica.

Pero también debería resultarnos evidente que la interacción epigenética genera una incertidumbre acerca de las eventuales consecuencias sobre la salud. Para proteger la salud pública se vuelve importante entonces identificar y comprender el impacto inducido por el ambiente sobre los cambios epigenéticos que pueden conducir a resultados adversos. Esto comprende el estudio de los mecanismos epigenéticos involucrados en el ciclo de vida de los mamíferos, la evaluación de la evidencia actual de la epigenética inducida por el ambiente en la toxicidad en cohortes humanas y en modelos de roedores (Marczylo y col., 2016). Cientos de

estudios han investigado dicha toxicidad, pero relativamente pocos han demostrado mecanismos que asocien exposiciones ambientales específicas, cambios epigenéticos y efectos adversos sobre la salud en cohortes humanas o en modelos experimentales. La evidencia directa en humanos se limita a los estudios que midieron tanto los fenotipos adversos como los cambios epigenéticos asociados en respuesta a una exposición ambiental, que pudo confirmarse en algún sistema experimental relevante *in vivo* o *in vitro* (Marczylo y col., 2016). En modelos experimentales los ejemplos de tóxicos con acción epigenética son muchos más. Si bien esta evidencia se compone en gran parte de estudios exploratorios *in vivo* para un rango de dosis altas, sienta un precedente para la existencia de toxicidad epigenética inducida por el ambiente. En consecuencia, existe el reconocimiento de este fenómeno y la discusión sobre cómo guiar la investigación científica hacia una comprensión mayor sobre los mecanismos de la toxicidad epigenética inducida por el ambiente en humanos, y traducir los resultados de la investigación relevante en políticas regulatorias apropiadas para una protección de la salud pública (Marczylo y col., 2016). Todas las consideraciones anteriores son críticas para una toxicología regulatoria efectiva y una potencial intervención. Una relación causal robusta y dependiente de la dosis, entre una exposición ambiental específica, un cambio epigenético y un resultado adverso sobre la salud pública permitirá clasificar una sustancia química como tóxico epigenético. Al mismo tiempo, una relación robusta y dependiente de la dosis similar también es crucial para facilitar el desarrollo de métodos de biomonitoreo para la evaluación de peligros, la normativa medioambiental pertinente o intervención médica apropiada. Establecer la causalidad no es necesariamente esencial. Los cambios epigenéticos que actúan como marcadores de exposición o predictores de toxicidad, pero que en sí mismos no inducen directamente un efecto adverso, también pueden ser útiles en la evaluación e intervención de riesgos (Marczylo y col., 2016).

## La disrupción endocrina

Algunas sustancias químicas interfieren en el funcionamiento del sistema hormonal del organismo. La exposición a los denominados “alteradores endocrinos” puede provocar una gran variedad de problemas de salud, que van desde trastornos del desarrollo, obesidad y diabetes hasta infertilidad en los varones y morbilidad asociada con niveles de testosterona reducidos (Fernández y Olea, 2017). Los fetos, los niños pequeños y los adolescentes son especialmente vulnerables a los disruptores endocrinos. Hay aproximadamente 800 sustancias que se sabe (o se sospe-

cha) que son disruptores endocrinos y muchas de ellas están presentes en productos de uso cotidiano, como los envases metálicos de alimentos, plásticos, plaguicidas, alimentos y cosméticos. Entre los alteradores endocrinos se incluyen el bisfenol A, las dioxinas, los bifenilos polihalogenados y algunos tipos de ftalatos. Los ftalatos, por ejemplo, se usan para ablandar el plástico para su uso en una amplia gama de productos de consumo, como pisos vinílicos, adhesivos, detergentes, ambientadores, aceites lubricantes, envases de alimentos, ropa, productos para el cuidado personal y juguetes (SOER, 2020). Los compuestos orgánicos persistentes (COPs) son los más peligrosos de todos los contaminantes que la actividad humana libera al ambiente. Conforman un grupo de sustancias que incluye la llamada “docena sucia”, con varios plaguicidas organoclorados (aldrin, clordano, DDT e isómeros, dieldrin, endrin, heptacloro, hexaclorobenceno y mirex) además de toxafeno, bifenilos policlorados, furanos y dioxinas (Lucero y col., 2008). Son sustancias de origen antropogénico que comparten propiedades muy negativas: son tóxicas por más de un mecanismo, son lipofílicas, resistentes a la degradación, se acumulan en la cadena alimentaria (bioacumulación y biomagnificación), pueden transportarse a grandes distancias por el aire, el agua y las especies migratorias y depositarse lejos de su lugar de liberación. La evidencia sugiere que los COPs tienen el potencial para causar efectos adversos significativos en la salud humana, más allá de los directamente vinculados con la toxicidad aguda, hoy menos relevante debido a la prohibición de su uso (Lucero y col., 2008). La disrupción endocrina es uno de los efectos adversos más preocupantes. De mucha preocupación también en la actualidad son las sustancias perfluoroalquiladas y polifluoroalquiladas (PFAS), un grupo de casi 5000 compuestos químicos utilizados ampliamente, que pueden acumularse fácilmente en las personas y en el ambiente (ATSDR, 2021). Son un ejemplo de contaminantes orgánicos persistentes, esas sustancias químicas denominadas “eternas” (“*forever chemicals*”). Los humanos estamos expuestos a las PFAS principalmente a través del agua potable, los alimentos y los envases de alimentos, el polvo, los cosméticos, los textiles que los contienen y otros productos de consumo habitual. Entre los efectos de la exposición humana a las PFAS se incluyen el cáncer de riñón, el cáncer testicular, enfermedades de la tiroides, los daños hepáticos y una serie de efectos en el desarrollo que afectan al feto (ATSDR, 2021). En tal sentido, el uso de productos y materiales de cocina sin PFAS ayudaría a reducir la exposición en buena medida, al menos desde una fuente identificable por cada uno de nosotros. Las organizaciones de consumidores y las instituciones nacionales que trabajan en los ámbitos del ambiente, la salud o las sustancias químicas ofrecen a menudo orientaciones generales y específicas para encontrar

alternativas sin PFAS para muchos productos que hoy las incluyen (ATSDR, 2021; *European Environment Agency*, 2019).

### 3.2. La contaminación del aire urbano

La contaminación del aire representa un importante riesgo medioambiental para la salud, tanto en los países desarrollados como en los países en desarrollo. Según estimaciones de 2016, la contaminación atmosférica en las ciudades y zonas rurales de todo el mundo provoca cada año 4,2 millones de muertes prematuras; esta mortalidad se debe a la exposición a materia particulada de 2,5 micrones (PM2.5) o menos de diámetro, que puede causar enfermedades cardiovasculares y respiratorias, así como cáncer (Lelieveld y col., 2015). Las personas que viven en países de ingresos bajos y medianos soportan de forma desproporcionada la carga que supone la contaminación del aire exterior: el 91% de los 4,2 millones de muertes prematuras por esta causa se producen en países de ingresos bajos y medianos, principalmente de las Regiones de Asia Sudoriental y el Pacífico Occidental de la Organización Mundial de la Salud (OMS) (Dawidowski, 2022; *World Health Organization*, 2016b). Las últimas estimaciones de la carga de morbilidad reflejan el importantísimo papel que desempeña la contaminación del aire en las enfermedades cardiovasculares y la mortalidad derivada. Cada vez hay más pruebas que demuestran los vínculos que existen entre la contaminación del aire ambiente y el riesgo de enfermedad cardiovascular, incluidos algunos estudios realizados en zonas muy contaminadas. La OMS estima que aproximadamente el 58 % de las muertes prematuras relacionadas con la contaminación atmosférica que se produjeron en 2016 se debieron a cardiopatías isquémicas y accidentes cerebrovasculares, mientras que el 18 % de las muertes se debieron a enfermedades pulmonares obstructivas crónicas e infecciones respiratorias agudas, y el 6 % de las muertes se debieron al cáncer de pulmón (*World Health Organization*, 2016b). Algunas muertes pueden atribuirse a más de un factor de riesgo. Por ejemplo, tanto el consumo de tabaco como la contaminación del aire ambiente (exterior e interior) pueden provocar cáncer de pulmón. Entonces algunas de las muertes por cáncer de pulmón podrían haberse evitado con la mejora de la calidad del aire ambiente o con la reducción del consumo de tabaco. Una evaluación de la Agencia Internacional de Investigación sobre el Cáncer de la OMS determinó que la contaminación del aire exterior es carcinógena para el ser humano, y que la materia particulada presente en el aire contaminado está relacionada estrechamente con la incidencia creciente del cáncer, en especial el cáncer de pulmón. También se ha observado una

relación entre la contaminación del aire exterior y el aumento del cáncer de vías urinarias y vejiga (IARC, 2015).

La materia particulada es un indicador común de la contaminación del aire. Afecta a más personas que ningún otro contaminante. Los principales componentes de la materia particulada son los sulfatos, los nitratos, el amoníaco, el cloruro de sodio, el hollín, los polvos minerales y el agua. Consiste en una compleja mezcla de partículas sólidas y líquidas de sustancias orgánicas e inorgánicas suspendidas en el aire. Las partículas con un diámetro de 10 micrones o menos ( $\leq$  PM10) pueden penetrar y alojarse profundamente en los pulmones, aunque las partículas que tienen un diámetro de 2,5 micrones o menos ( $\leq$  PM2.5) resultan aún más dañinas para la salud. La PM2.5 puede atravesar la barrera pulmonar y entrar en la circulación sanguínea. Existe una estrecha correlación cuantificable entre la exposición a altas concentraciones de materia particulada (PM10 y PM2.5) y el aumento de la mortalidad o morbilidad diaria y a largo plazo (*World Health Organization*, 2016b). A la inversa, cuando se reducen las concentraciones de materia particulada gruesa y fina, la mortalidad conexas también desciende, en el supuesto de que los demás factores se mantengan sin cambios. Sobre esta base, las instancias normativas pueden efectuar proyecciones de la mejora de la salud de la población que cabe esperar como resultado de la reducción de la contaminación del aire con materia particulada. La contaminación con materia particulada conlleva efectos sobre la salud incluso en concentraciones muy bajas; de hecho, no se ha podido identificar ningún umbral por debajo del cual no se hayan observado daños para la salud. Por consiguiente, los límites que establecen las directrices de 2005 de la OMS persiguen el objetivo de lograr las concentraciones más bajas posibles de materia particulada.

La exposición a la materia particulada no es la única que plantea un riesgo grave para la salud desde la contaminación del aire; ocurre lo mismo con la exposición a gases tóxicos como el ozono, los óxidos de nitrógeno y el dióxido de azufre. Igual que en el caso de la materia particulada, las concentraciones más elevadas suelen encontrarse en las zonas urbanas de los países de ingresos bajos y medianos (Dawidowski, 2022). El ozono es un importante factor de mortalidad y morbilidad por asma, mientras que el dióxido de nitrógeno y el dióxido de azufre pueden asociarse con casos de asma, síntomas bronquiales, alveolitis e insuficiencia respiratoria. Estos gases tan reactivos comprometen, a través de su alta citotoxicidad, al principal sistema de defensa que tiene el aparato respiratorio, el clearance mucociliar. La afectación de este sistema de defensa hace más

susceptibles a los pulmones (y al organismo entero) frente a las enfermedades de origen químico pero también hacia las infecciosas respiratorias.

Por último, es importante mencionar que la atmósfera “urbana” contiene, tanto en espacios abiertos como en el interior de los edificios, una multitud de otras sustancias químicas (orgánicas e inorgánicas) que pueden contribuir a la toxicidad respiratoria (los llamados compuestos orgánicos volátiles, el radón, asbesto, etc.). Muchos de ellos presentan una evidencia clara de causalidad frente a problemas de salud pública (IARC, 2013, 2015).

### **3.3. El asbesto: un problema conocido con nuevos riesgos y desafíos**

La toxicidad del asbesto (en sus diferentes formas minerales) es conocida desde el comienzo de su explotación industrial (IARC, 2012). Su clasificación como carcinógeno humano reconocido (Grupo 1 de IARC) hizo que finalmente se prohibiese su minería y su uso en la mayoría de los países, incluso en Argentina (Rodríguez, 2004). Esto provocó una disminución drástica y sostenida en la incidencia de dos cánceres vinculados con la exposición ocupacional a asbesto: el de pulmón y el mesotelioma (IARC, 2012). A pesar de su prohibición, todavía el riesgo tóxico es importante debido a las instalaciones que quedan por todo el mundo donde los asbestos cumplen funciones vinculadas con sus propiedades físico-químicas no fáciles de sustituir; la de excelentes aislantes térmicos y como materiales antifricción. En otras palabras, el escenario de la exposición cambió, desde la exposición a grandes cantidades de fibras en su explotación minera o en la fabricación de productos que lo contuvieran hacia la que puede ocurrir en tareas de mantenimiento o desmantelamiento de instalaciones como también una exposición más difusa provocada por la contaminación ambiental con residuos de material con asbesto, donde en la mayor parte de los casos las dosis seguramente serán sustancialmente más bajas (Lescano y col., 2015; Trotta y col., 2017). IARC ha vuelto a considerar recientemente la evaluación de la evidencia disponible y acumulada sobre la toxicidad de estos minerales justamente atendiendo a esos cambios (IARC, 2012). Hay hoy alguna evidencia (no concluyente para todos los cánceres) de que la exposición a asbesto podría vincularse con cánceres del tracto aerodigestivo superior y de ovario (IARC, 2012). En carcinogénesis química, la asociación cooperativa de sustancias o fenómenos es algo frecuente (ej., la iniciación y la promoción). El asbesto en dosis bajas podría interactuar con otros carcinógenos o factores promotores (ej., dieta). Este aspecto es de particular relevancia por las interacciones probables

con otros carcinógenos comunes entre la población, como el tabaco o el alcohol. Dosis altas (exposiciones importantes) pueden desdibujar las interacciones entre tóxicos, dándose el protagonismo al más tóxico. Ese escenario puede cambiar para dosis bajas (“*dose dependent mechanisms of toxicity*”). La exposición a las fibras de asbesto en los escenarios actuales puede ser el caso. La característica tan particular que tienen las fibras de translocarse podría explicar la acción tóxica a distancia del asbesto dentro del organismo aunque no debe descartarse su ingreso por vía oral. En resumen, nuevamente la toxicología experimental puede ayudar a la justa valoración de las variables en juego, orientando a las regulaciones con argumentos sólidos mediante el estudio de los mecanismos de toxicidad de las fibras en estos escenarios nuevos (Liu y col., 2013; Toyokuni, 2009). Existen diferencias significativas entre especies en las respuestas del tracto respiratorio hacia la inhalación de fibras de asbesto. Los mecanismos biológicos responsables para estas diferencias en la respuesta tóxica se desconocen en gran parte. Puede suponerse que habría diferencias en la deposición y el clearance de las fibras en los pulmones, en la severidad de la fibrosis, en la cinética de la translocación de las fibras a la pleura y en los niveles o tipos de mecanismos de defensa antioxidante. Respecto a esto último resulta interesante el estudio en ratones que sugiere el potencial teratogénico<sup>2</sup> del asbesto (Fujitani y col., 2014).

### 3.4. Exposición ambiental al plomo

Tanto la exposición ocupacional como la ambiental al plomo siguen siendo un problema grave en muchos países de bajos ingresos e industrializados, así como en algunos países de economías fuertes. En los países más desarrollados, sin embargo, la presencia del plomo en el ambiente humano fue disminuyendo progresivamente en los últimos años, en buena parte debido a campañas de salud pública y a una disminución en su uso comercial (particularmente como aditivo de la gasolina) (López y col., 2005). La intoxicación aguda por plomo se ha vuelto rara en tales países, pero la exposición crónica a niveles bajos del metal sigue siendo un problema de salud pública, especialmente entre grupos humanos desfavorecidos socioeconómicamente. En los países de bajos ingresos, la conciencia del impacto de la exposición al plomo en la salud pública está aumentando, aunque no todos ellos introdujeron políticas y normativas para combatir significativamente el problema (Tong y col., 2000).

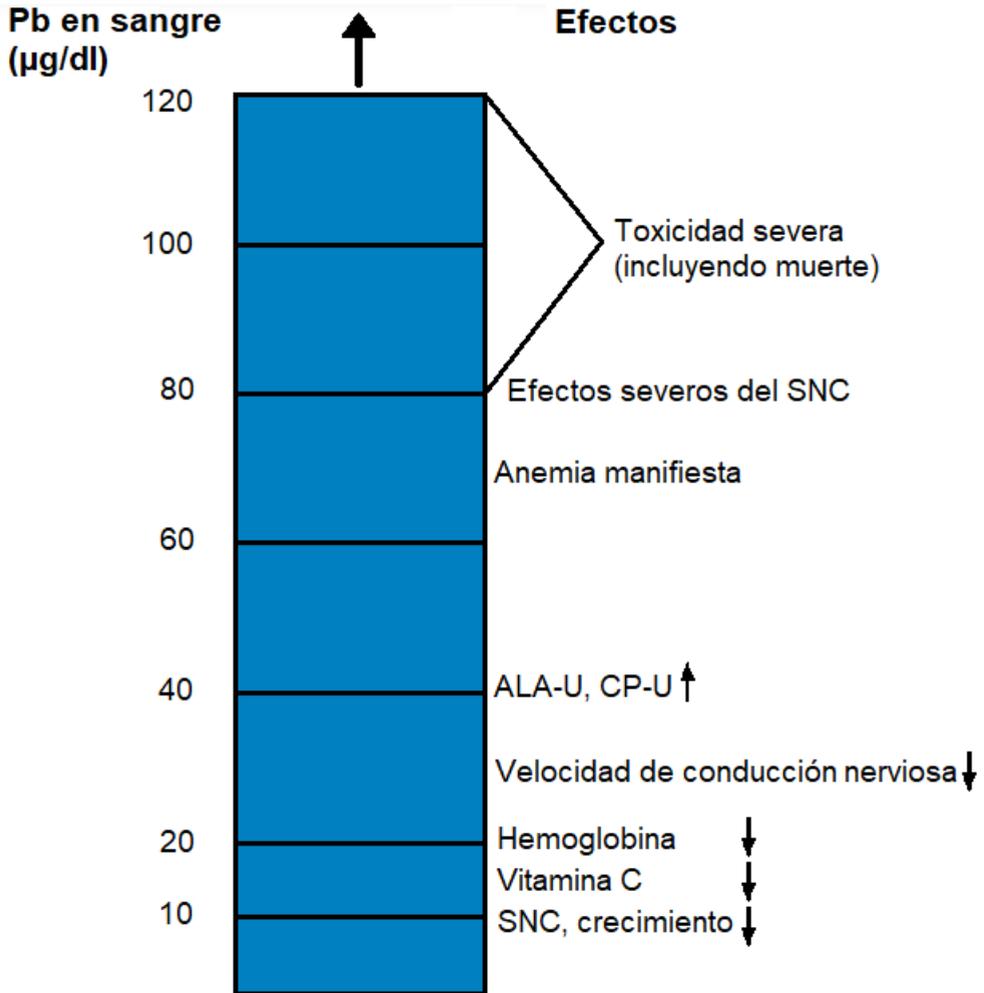
---

2. Un agente teratogénico es el que puede causar daños y malformaciones a un embrión o feto. [NdE]

A diferencia de la toxicidad manifiesta por plomo, donde generalmente hay una fuente identificable, la exposición ambiental en niveles bajos está asociada con fuentes múltiples (gasolina, procesos industriales, pintura, soldaduras en latas de conserva de alimentos, tuberías de agua) y distintas vías (aire, polvo en el hogar, suciedad de la calle, suelo, agua, comida). La evaluación de las contribuciones relativas de las fuentes es, por lo tanto, compleja y es probable que difiera entre áreas y grupos en la población (Tong y col., 2000).

Muchas investigaciones en las últimas décadas han demostrado efectos adversos para la salud, desde niveles moderadamente elevados de plomo en sangre, es decir, por debajo de 25 mg/dl. Los niveles de exposición permisible en el ambiente (aire, agua, suelo, etc.), así como en el ambiente laboral, han disminuido progresivamente. Sin embargo, continúa el debate sobre la naturaleza, magnitud y la persistencia de los efectos adversos por la exposición al plomo ambiental. La evidencia epidemiológica acumulada indica que tal exposición en la primera infancia causa un déficit perceptible en el desarrollo cognitivo durante los años de infancia inmediatamente siguientes (García y Mercer, 2003; Pocock, 1994). Solía pensarse que las manifestaciones neuropsicológicas desaparecían o declinaban si se interrumpía o disminuía la ingestión de plomo. Los datos, sin embargo, muestran que tales efectos son en gran medida irreversibles (Asociación Argentina de Médicos por el Medio Ambiente y col., 2007; García y Mercer, 2003).

Los hallazgos epidemiológicos, considerados en conjunto con datos experimentales, han provocado la discusión y el debate entre científicos, consumidores, la industria y los tomadores de decisiones durante las décadas de 1980 y 1990, dando lugar a un cambio en la opinión pública y de los expertos sobre los riesgos asociados con la exposición al plomo. Ahora se sabe que la exposición a plomo durante las primeras etapas del desarrollo de un niño está vinculada, entre otras cosas, a los déficits en la aptitud neuroconductual posterior. Para niveles de plomo en sangre < 25 mg/dl parece que el efecto sobre el coeficiente intelectual, evaluado en 3 años de edad y más, es probablemente de 1 a 3 puntos para cada incremento de 10 mg/dl en el nivel de plomo en sangre, sin evidencia definitiva de un umbral (Asociación Argentina de Médicos por el Medio Ambiente y col., 2007; Pocock, 1994; Tong y col., 2000). Además de los efectos neuro-conductuales, se han informado consecuencias negativas sobre la síntesis del hemo y sobre un número de enzimas y parámetros bioquímicos, como así como de edad gestacional reducida (Mushak, 1992) (ver Figura 4).



**Figura 4.** Relación dosis-respuesta para efectos adversos sobre la salud por la exposición a plomo. Adaptado de Tong y col., 2000. Pb: plomo; SNC: sistema nervioso central; ALA-U: ácido δ-aminolevulínico en orina; CP-U: coproporfirina en orina.

Donde el plomo derivado de la gasolina comprende gran parte de la carga de plomo atmosférica, este se vuelve un contribuyente significativo para la carga de plomo en el cuerpo y es la fuente distribuida más ampliamente del metal en el ambiente. Por lo tanto, es deseable eliminar gradualmente el uso de aditivos de plomo en los combustibles lo antes posible en la escala mundial. El plomo atmosférico se deposita en el suelo y el polvo

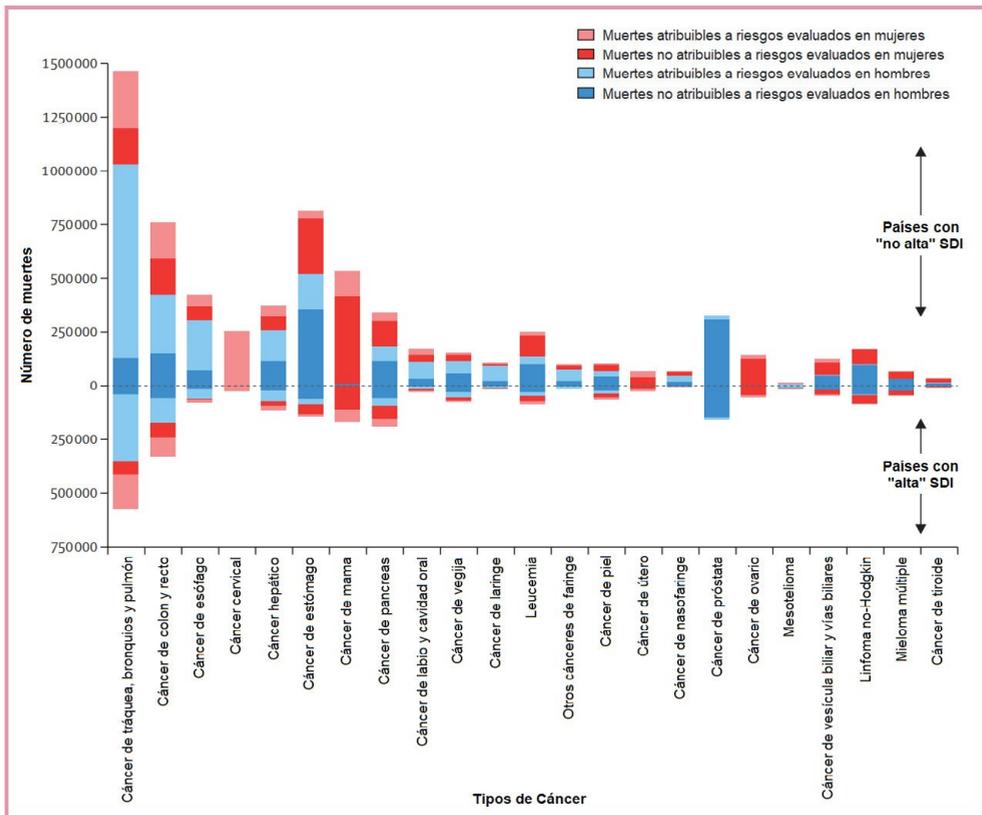
puede ser ingerido por los niños y así elevar sustancialmente sus niveles de plomo en la sangre. Para la población en general (no expuesta ocupacionalmente) los alimentos y el agua son fuentes importantes de exposición basal al plomo, además del plomo atmosférico que se inhala. Incluso en países donde se han hecho esfuerzos considerables para controlar el plomo, vastos depósitos del metal todavía existen en la tierra, el polvo y la pintura de las viviendas, y estos seguirán afectando a las poblaciones durante muchos años. La exposición al plomo es claramente un problema mundial de salud pública, pero recién se está reconociendo como un potencial problema en muchos países en desarrollo (Tong, 2000). Otro problema serio deriva de la exposición a polvo contaminado proveniente de escorias de la actividad minera y metalúrgica y también a actividades de recuperación del metal llevadas a cabo sin la menor protección (Ericson y col., 2016; Flores-Ramírez y col., 2012). Argentina no es ajena a tales situaciones de riesgo, con varios antecedentes documentados de impacto sobre la salud (ACUMAR, 2022; Alderete y col., 2009; Asociación Argentina de Médicos por el Medio Ambiente y col., 2007; Tschambler y col., 2015).

### 3.5. Cáncer atribuible al ambiente humano

Poder comprender la magnitud de la carga del cáncer atribuible a factores de riesgo potencialmente modificables y con un origen en la contaminación del ambiente humano es crucial para el desarrollo de estrategias efectivas de prevención y mitigación. No es una tarea fácil sin embargo, habida cuenta de la multiplicidad de factores que pueden influir sobre el desarrollo de esta patología y que pueden agruparse esencialmente en aquellos vinculados con el estilo de vida, metabólicos y ocupacionales/ambientales (GBD 2019 *Cancer Risk Factor Collaborators*, 2022).

Los principales factores de riesgo a nivel mundial para las muertes por cáncer atribuibles al “riesgo” (léase: eventualmente modificables) en 2019 para ambos sexos combinados fueron el tabaquismo, seguido por el consumo de alcohol y un índice de masa corporal alto. La carga de cáncer atribuible al “riesgo” varió según la región del mundo y el índice socio-demográfico, siendo el tabaquismo, el sexo inseguro y el consumo de alcohol los tres principales factores de riesgo vinculados. Desde 2010 y hasta 2019, las muertes por cáncer atribuibles al riesgo aumentaron globalmente en un 20,4 % (12,6-28,4 %), con el mayor aumento porcentual de riesgos metabólicos (34,7 % [27,9-42,8 %]). Esto debe interpretarse como que los principales factores de riesgo que contribuyeron a la carga global de cáncer hasta hoy se corresponden con el estilo de vida, mientras que los factores de riesgo metabólicos experimentaron los mayores

aumentos entre 2010 y 2019 (GBD 2019 *Cancer Risk Factor Collaborators*, 2022). Si a esto sumamos el hecho que los cánceres debidos a la exposición a sustancias químicas presentes en el ambiente laboral o de la vida en general son esencialmente prevenibles a través de un ambiente seguro, estamos diciendo que estamos frente a una patología prevenible en gran medida. Reducir la exposición a estos factores de riesgo modificables reduciría la mortalidad por cáncer, por lo que las políticas deberían adaptarse adecuadamente a la situación de carga local de factores de riesgo de cáncer.



**Figura 5.** Muertes globales por cánceres atribuibles a factores de riesgo en 2019, por sexo e índice socio-demográfico (SDI). El grupo de países con SDI "no alto" incluye países con SDI bajo, medio-bajo, medio y medio-alto. Los tipos de cáncer se enumeran de izquierda a derecha en orden de mayor a menor riesgo de muertes atribuibles. Por más detalles consultar la referencia. Adaptado de: (GBD 2019 *Cancer Risk Factor Collaborators*, 2022).

### **Tasa estandarizada por edad**

Una tasa es el número de nuevos casos o muertes por cada 100000 personas por año. Una tasa estandarizada por edad es la tasa que la población tendría si tuviera una estructura de edad estándar. La normalización es necesaria cuando se comparan varias poblaciones que difieren con respecto a la edad, porque la edad tiene una poderosa influencia en el riesgo de cáncer. El envejecimiento es un factor fundamental en la aparición del cáncer. La incidencia de esta enfermedad aumenta muchísimo con la edad, muy probablemente porque se van acumulando factores de riesgo de determinados tipos de cáncer. La acumulación general de factores de riesgo se combina con la tendencia que tienen los mecanismos de reparación celular a perder eficacia con la edad.

### **Índice Socio-demográfico (SDI)**

Una medida que identifica dónde se ubican los países u otras áreas geográficas en el espectro del desarrollo. Expresado en una escala de 0 a 1, SDI es un promedio compuesto de las clasificaciones de los ingresos per cápita, el nivel educativo promedio y las tasas de fertilidad de todas las áreas de un estudio como el mencionado en la figura 5 (GBD 2019 Cancer Risk Factor Collaborators, 2022). El SDI es un índice resumido calculado a partir de la tasa de fecundidad total en mujeres menores de 25 años, el ingreso per cápita rezagado y la educación media para personas de 15 años o más. El índice varía de 0 (SDI bajo) a 100 (SDI alto), y se utilizan quintiles para describir países con SDI bajo, medio-bajo, medio, medio-alto y alto en 2019.

El cáncer es la segunda causa de muerte en el mundo, y la exposición a factores de riesgo juega un papel importante en la biología y la carga de muchos tipos de cáncer. Comprender la contribución relativa de los factores de riesgo modificables en la carga del cáncer y sus tendencias a lo largo del tiempo es fundamental para informar y evaluar los esfuerzos de control del cáncer tanto a nivel local y globalmente. En 2015, la ONU lanzó la Declaración de Objetivos de Desarrollo Sostenible (ODS), con la meta 3.4 de los ODS centrada en la reducción de la mortalidad prematura mundial en un tercio por enfermedades no transmisibles, incluido el cáncer, para 2030. Abordar eficazmente la creciente carga del cáncer globalmente requerirá medidas integrales que incorporen intervenciones tanto curativas como preventivas.

Aunque algunos casos de cáncer no se pueden prevenir, los gobiernos pueden trabajar a nivel de la población para apoyar un ambiente que minimice la exposición a factores de riesgo conocidos para el cáncer. Como parte de las estrategias de control del cáncer, la prevención requiere la identificación de factores de riesgo causales, determinación de la contribución a la carga del cáncer y el desarrollo de estrategias eficaces para su mitigación. El Observatorio Mundial de Cáncer de la Agencia Internacional para la Investigación sobre el Cáncer (IARC) proporciona estimaciones de los resultados mundiales, regionales y carga nacional de cáncer atribuible al riesgo para un subconjunto de factores de riesgo potencialmente modificables (por ejemplo, obesidad, consumo alcohol, infecciones y radiación ultravioleta), pero estas estimaciones no se proporcionan juntas de un modo integral a lo largo del tiempo, y algunos factores de riesgo modificables potencialmente no se estiman como parte de este esfuerzo (IARC, 2022).

#### **IV. Conclusiones y reflexiones finales**

En un mundo donde la vida se ha vuelto tan dependiente de la interacción con sustancias químicas (los llamados “xenobióticos” presentes en alimentos, fármacos, indumentaria, vivienda, trabajo, etc., ya sea agregados intencionalmente o como contaminantes), las consecuencias para la salud aparecen frecuentemente como una limitación para su uso. Por otra parte, algunos de estos efectos perjudiciales no son reconocibles fácilmente en los bioensayos que se realizan durante los procesos de validación de los productos químicos.

En este sentido resulta que la comprensión de los mecanismos de la toxicidad de las sustancias químicas constituye una herramienta poderosa para reconocer una intoxicación en curso o potencial para algo presente en el ambiente humano, así como también para anticipar un riesgo durante el desarrollo de un producto químico. Las implicancias prácticas de estudiar estos procesos en profundidad se hacen evidentes cuando es necesario establecer regulaciones sobre el uso de los tóxicos, más allá de lo que la evaluación toxicológica del producto haya hecho visible al momento de su aprobación o en evaluaciones previas de su toxicidad. Muchas sustancias de uso extensivo o persistencia ambiental reflejan este problema (Castro, 2023).

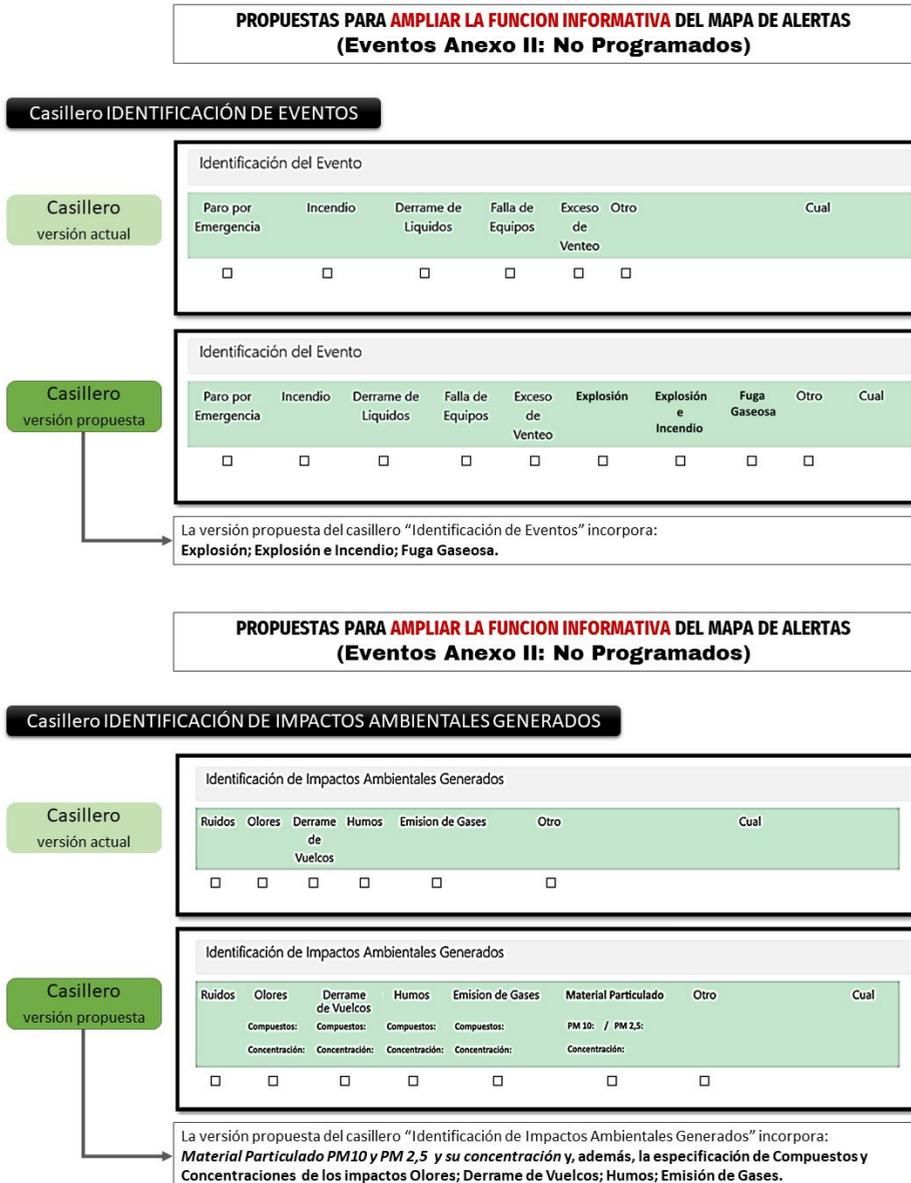
En octubre de 2021, el Consejo de Derechos Humanos de las Naciones Unidas adoptó una resolución histórica que reconocía, por primera vez a nivel mundial, el derecho humano a un ambiente limpio, saludable y sos-

tenible (García y Zavatti, 2022). Aunque este derecho ya está reconocido por ley en la gran mayoría de los estados miembros de las Naciones Unidas, la nueva resolución debería servir para estimular el reconocimiento universal en constituciones, legislaciones y tratados regionales de derechos humanos, y para acelerar la acción frente a la crisis ambiental mundial.

Es mucho lo que puede hacerse para responder a esta demanda urgente de cambio de paradigma que el ambiente y la salud plantean. Es fundamental abordar todos los factores de riesgo de las denominadas “enfermedades no transmisibles” —entre ellos la contaminación del aire, agua y suelo— para proteger la salud pública (*World Health Organization*, 2022c). La mayor parte de las fuentes de contaminación en estos compartimentos están más allá del control de las personas, y requieren la adopción de medidas por parte de los gobiernos, así como de las instancias normativas nacionales e internacionales en sectores tales como el transporte, la gestión de residuos energéticos, la construcción y la agricultura. Existen numerosos ejemplos de políticas en los sectores del transporte, la planificación urbana, la generación de electricidad y la industria que han obtenido buenos resultados en la reducción de la contaminación del aire, por ejemplo (*World Health Organization*, 2016a).

Es un hecho que la planificación y gestión urbanas ineficaces han contribuido a la desigualdad social y al deterioro de la calidad ambiental, llevando a millones de personas a vivir en viviendas inadecuadas, hacinadas e inseguras (*United Nations Environment Programme*, 2021). Aunque el acceso al agua y al saneamiento suele ser mejor en las zonas urbanas que en las rurales, esto no significa que todos los habitantes de las ciudades grandes tengan acceso a agua potable y segura así como a cloacas. Por otra parte, las áreas urbanas también generan altos niveles de desechos y emisiones, comprometiendo la calidad del aire que se respira y del entorno (agua y suelo) habitado. El conurbano no es ajeno a la problemática global de la contaminación ambiental que impacta en la salud de los habitantes de las grandes ciudades. Distintas variables se conjugaron para degradar la calidad de vida e incrementar los riesgos sanitarios (ACUMAR, 2018, 2022; Navarro, 2022b; Vadell y col., 2021; Vecslir y col., 2022). Las cuencas de los dos ríos urbanos del AMBA constituyen un claro ejemplo de esto, y han merecido el esfuerzo de los medios académico y gubernamental para intentar una solución perdurable (ACUMAR, 2018, 2022; de Cabo y Marconi, 2021; Guida-Johnson y Zuleta, 2019; Grimson y González Trilla, 2022). Por su parte, los riesgos químicos asociados con actividades industriales peligrosas constituyen un problema serio en el conurbano pero subvalorado desde el mismo Estado, que no adopta polí-

ticas claras al respecto de su reducción, prevención o eventual mitigación (ACUMAR, 2018; Navarro, 2022b).



**Figura 6.** Propuestas para ampliar la función informativa del Mapa de Alertas (eventos Anexo II: no programados). Superior: Casillero "Identificación de eventos". Inferior: Casillero "Identificación de eventos ambientales

*generados". El Mapa de Alertas está destinado a las industrias de "tercera categoría" que deban informar ante el Ministerio de Ambiente, por Resolución 3722/16 (ex Res. 1200 y 1221), cualquier eventualidad dentro de sus operaciones habituales, en las que pueden llegar a impactar en el ambiente o generar algún tipo de preocupación a la comunidad. Aquí la ciudadanía se podrá informar sobre estos eventos, su localización, las causas y la posible afectación al entorno. Por más información sobre el mapa puede verse: <https://sistemas.ambiente.gba.gob.ar/alertas/resolucion3722/mapaeventos.php>*

La Resolución 3722/16 instituyó el Mapa de Alertas: herramienta online por la que toda industria de máxima complejidad ambiental radicada en territorio bonaerense deberá comunicar de forma inmediata eventos programados (Anexo I) y no programados (Anexo II). El mapa hace pública información necesaria, en teoría, para que la población del entorno sepa cómo actuar. Pero entendemos pertinente la amplificación de la actual función informativa de los eventos Anexo II (Ver Figura 6).

A modo solamente de ejemplos, proponemos algunos cambios en el modo en que se informan los eventos en las industrias de Tercera Categoría, que pueden derivar en riesgos para la población y el ambiente (ver Figura 6). Otros cambios positivos en el mismo sentido podrían lograrse agilizando el acceso ciudadano al contenido de los Estudios de Impacto Ambiental, transparentándolos en repositorios digitales abiertos, e institucionalizando la implementación extendida de la Hoja Pediátrica de Pesquisa del Riesgo Ambiental en la Atención Primaria de la Salud.

Queda mucho por hacer...pero es claro para los autores de este capítulo que lo primero es revelar los problemas, haciéndolos visibles.

## **Bibliografía**

ACUMAR. (2018). Informe de Etapa 1 - Investigación no intrusiva de Fase I. Villa Inflamable - Dock Sud, Avellaneda. Disponible en: <https://www.acumar.gob.ar/wp-content/uploads/2016/12/Informe-Etapa-1-sin-nombres.pdf>

ACUMAR. (2022). Variación del promedio de plombemias. Disponible en: <https://www.acumar.gob.ar/indicadores/variacion-promedio-plombemias/> (accedido el 15 de octubre de 2022).

- Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). (2021). Toxicological profile of perfluoroalkyls. Disponible en: <https://www.atsdr.cdc.gov/ToxProfiles/tp200.pdf>
- Alderete S., Esteves J.L., Carbajal M., Narvarte I. M. (2009). Informe de la evolución de la contaminación con plomo en la localidad de San Antonio Oeste, Provincia de Río Negro y análisis de otros casos similares. Puerto Madryn: Fundación Patagonia Natural. ISBN 978-987-1590-03-2.
- Asociación Argentina de Médicos por el Medio Ambiente, Canadian Institute of Child Health, Sociedad Argentina de Pediatría (2007). La Salud Ambiental de la Niñez en la Argentina: Evaluación Epidemiológica de la Exposición a Plomo en Niños en Edad Escolar. Disponible en: [https://www.sap.org.ar/docs/Plomo\\_SIA.pdf](https://www.sap.org.ar/docs/Plomo_SIA.pdf)
- Bohme S.R. (2014). Toxic Injustice: A Transnational History of Exposure and Struggle. Oakland: University of California Press, 360 pp.
- Bowonder, B. (1985). The Bhopal incident: Implications for developing countries. *Environmentalist* 5, 89-103.
- Castro G.D. (2011). Epidemiología molecular: La contribución de la química a la prevención de enfermedades de origen ambiental. En: Galagovsky L. (Directora), *Química y Civilización*. Buenos Aires: Asociación Química Argentina, pp. 121-130.
- Castro, G.D. (2013). Dependencia de la dosis en los mecanismos de toxicidad y la evaluación de riesgo en toxicología. *Acta Bioquím Clín Latinoam.* 47, 561-585.
- Castro, G.D. (2023). El aporte de la toxicología experimental a la evaluación de riesgo tóxico y el desarrollo de tratamientos para las intoxicaciones. *Acta Bioquím Clín Latinoam.* 57, 107-120.
- Carpenter D.O., Arcaro K., Spink D.C. (2002). Understanding the human health effects of chemical mixtures, *Environ Health Perspect* 110 (Supl. 1), 25-42.
- Curutchet G., Grinberg S., Gutiérrez R.A. (2012). Degradación ambiental y periferia urbana: un estudio transdisciplinario sobre la contami-

nación en la región metropolitana de Buenos Aires. *Ambiente & Sociedade* XV, 173-194.

Dawidowski L. (2022). Contaminación atmosférica en los grandes centros urbanos de América Latina. En: Vecslir L., Grinberg S., Carbaño A. (eds.), *Urbanos*. Buenos Aires, Asociación Argentina para el Progreso de las Ciencias y Fundación UNSAM Innovación y Tecnología.

de Cabo L.I., Marconi P.L. (2021). Estrategias de remediación para las cuencas de dos ríos urbanos de llanura: Matanza-Riachuelo y Reconquista. Buenos Aires: Fundación de Historia Natural Félix de Azara, 344 pp.

de Freitas C.M., Porte M. F. de S., Gomez C.M. (1995). Accidentes químicos ampliados: um desafio para a saúde pública. *Rev Saúde Pública* 29, 503-514.

Ericson B., Landrigan P., Taylor M.P., Frostad J., Caravanos J., Keith J., Fuller R. (2016). The global burden of lead toxicity attributable to informal used lead-acid battery sites. *Ann Glob Health* 82, 686-699.

Eskenazi, B., Warner M., Brambilla P., Signorini S., Ames J., Mocarelli P. (2018). The Seveso accident: A look at 40 years of health research and beyond. *Environ Int.* 121(Pt 1), 71-84.

Euripidou E., Murray V. (2004). Public health impacts of floods and chemical contamination. *J Public Health* 26, 376-383.

European Environment Agency. (2019). Emerging chemical risks in Europe – PFAS. Disponible en: <https://www.eea.europa.eu/publications/emerging-chemical-risks-in-europe>

Fernández M.F., Olea N. (2017). Exposición ambiental a disruptores endocrinos. *Ciencia e Investigación* 67(2), 5-14.

Flores-Ramírez R., Rico-Escobar E., Núñez-Monreal J., García-Nieto E., Carrizales L., Ilizaliturri-Hernández C., Díaz-Barriga F. (2012). Exposición infantil al plomo en sitios contaminados. *Salud Pública de México* 54, 383-392.

- Fujitani T., Hojo M., Inomata A., Ogata A., Hirose A., Nishimura T., et al. (2014). Teratogenicity of asbestos in mice. *J Toxicol Sci.* 39, 363-70.
- Fuller R. y col. (2022). Pollution and health: a progress update. *Lancet Planet Health* 6, e535-e547.
- García S.I., Mercer R. (2003). Salud infantil y plomo en Argentina. *Salud Publica Mex.* 45(Suppl 2), 252-278.
- García S.I., Zavatti J.R. (2022). Derecho a un medio ambiente limpio, saludable y sostenible: el medio ambiente no tóxico. *Rev Salud Ambient.* 22, 3-7.
- GBD 2019 Cancer Risk Factors Collaborators (2022). The global burden of cancer attributable to risk factors, 2010-19: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet* 400, 563-591.
- Guida-Johnson B., Zuleta G.A. (2019). Environmental degradation and opportunities for riparian rehabilitation in a highly urbanized watershed: the Matanza-Riachuelo in Buenos Aires, Argentina. *Wetlands Ecol Manage.* 27, 243-256.
- Grimson R., González Trilla G. (2022). El inventario de humedales de la cuenca Matanza-Riachuelo como un insumo para el ordenamiento ambiental del territorio. En: Vecslir L., Grinberg S., Carbajo A. (eds.), *Urbanos*. Buenos Aires, Asociación Argentina para el Progreso de las Ciencias y Fundación UNSAM Innovación y Tecnología.
- Harris L.V., Kahwa I.A. (2003). Asbestos: old foe in 21st century developing countries. *Sci Total Environ.* 307, 1-9.
- Hughes L.A., van den Brandt P.A., de Bruine A.P., Wouters K.A., Hulsmans S., Spiertz A., Goldbohm R.A., de Goeij A.F., Herman J.G., Weijnenberg M.P., et al. (2009). Early life exposure to famine and colorectal cancer risk: a role for epigenetic mechanisms. *PLoS One* 4: e7951.
- IARC (2012). Arsenic, Metals, Fibres and Dusts. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, volume 100C. Lyon: International Agency for Research on Cancer; pp. 219-310.

- IARC (2013). Air pollution and cancer. Straif K., Cohen A., Samet J. (Eds.). IARC Scientific Publication Number 161. Lyon: International Agency for Research on Cancer.
- IARC (2015). Outdoor Air Pollution. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, volume 109. Lyon: International Agency for Research on Cancer.
- IARC (2022). Agents Classified by the IARC Monographs, Volumes 1–132. Lyon: International Agency for Research on Cancer. Disponible en: <https://monographs.iarc.who.int/agents-classified-by-the-iarc/>
- IHME (2019). GBD 2010, GBD Compare. Disponible en: <http://viz.healthmetricsandevaluation.org/gbd-compare/> (accedido el 26 de septiembre de 2022).
- Islam M.S., Azim F., Saju H., Zargarán A., Shirzad M., Kamal M., Fatema K., Rehman S., Azad M.A.M., Ebrahimi-Barough S. (2021). Pesticides and Parkinson's disease: Current and future perspective. *J Chem Neuroanat.* 115, 101966.
- Joshi T.K., Gupta R.K. (2004). Asbestos in developing countries: magnitude of risk and its practical implications. *Int J Occup Med Environ Health* 17, 179-185.
- Lelieveld J., Evans J.S., Fnais M., Giannadaki D., Pozzer A. (2015). The contribution of outdoor air pollution sources to premature mortality on a global scale, *Nature* 525, 367-371.
- Leonardi-Bee J, Britton J, Venn A (2011). Secondhand smoke and adverse fetal outcomes in nonsmoking pregnant women: a meta-analysis. *Pediatrics* 127, 734-741.
- Lescano L., Gandini N.A., Marfil S.A., Maiza P.J. (2015). Biological effects of argentine asbestos: mineralogical and morphological characterisation. *Environ Earth Sci.* 73, 3433–3444.
- Lewis A.C., Jenkins D., Whitty C.J.M. (2023). Hidden harms of indoor air pollution - five steps to expose them. *Nature* 614, 220-223.
- Liu G., Cheresch P., Kamp D.W. (2013). Molecular basis of asbestos-induced lung disease. *Annu Rev Pathol.* 8, 161-187.

- López C.M., Piñeiro A.E., Pongelli V., Villaamil Lepori E.C., Roses O.E. (2005). Valores referenciales de plumbemia en el área de Buenos Aires. Población adulta sana no expuesta laboralmente. *Acta Bioquím Clín Latinoam.* 39, 453-458.
- Lucero, P., Nassetta M., De Romedi A. (2008). Evaluación de la exposición ambiental a plaguicidas orgánicos persistentes en dos barrios de la provincia de Córdoba. *Acta Toxicol. Argent.* 16, 41-46.
- Marczylo E.L., Jacobs M.N., Gant T.W. (2016). Environmentally induced epigenetic toxicity: potential public health concerns, *Crit Rev Toxicol.* 46, 676-700.
- Mushak P. (1992). Defining lead as the premier environmental health issue for children in America: criteria and their quantitative application. *Environ Res.* 59, 281-309.
- Navarro A.R. (2022a). Mapa de accidentes tecnológicos. Incendios, explosiones, fugas y derrames. Latinoamérica. Disponible en: <https://terratoxnews.com> (accedido el 26 de septiembre de 2022).
- Navarro A.R. (2022b). Una nube naranja en Villa Bosch: Encuesta de signos y síntomas del caso Diversey. Disponible en: <https://terratoxnews.wordpress.com/2022/10/17/una-nube-naranja-en-bosch-encuesta-de-signos-y-sintomas-del-caso-diversey/> (accedido el 19 de octubre de 2022).
- Pechen de D'Angelo A., Rubio N.C., Kirs V., Castro G.D., Delgado de Layño A.M.A., Costantini M.H., Roses O.E., Parica C.A., Castro, J.A. (1998). Análisis del riesgo potencial para la salud y el medio ambiente derivado de enterramientos de residuos de agroquímicos en El Cuy, provincia de Río Negro. *Acta Toxicol Argent.* 6, 28-33.
- Pocock S.J., Smith M., Baghurst P.A. (1994). Environmental lead and children's intelligence: a systematic review of the epidemiological evidence. *Br Med J.* 309, 1189-1197.
- Prüss-Ustün A., Wolf J., Corvalán C., Bos R., Neira M. (2016). Preventing disease through healthy environments: A global assessment of the environmental burden of disease. Geneva: World Health Organization.

- Purdue M.P., Hutchings S.J., Rushton L., Silverman D.T. (2015). The proportion of cancer attributable to occupational exposures. *Ann Epidemiol.* 25, 188-192.
- Rodríguez E.J. (2004). Asbestos banned in Argentina. *Int J Occup Environ Health* 10, 202-208.
- Smith KR, Bruce N, Balakrishnan K, Adair-Rohani H, Balmes J, Chafe Z et al (2014). Millions dead: how do we know and what does it mean? Methods used in the comparative risk assessment of household air pollution. *Ann Rev Public Health* 35, 185-206.
- SOER (2020). Chemical pollution. Disponible en: [https://www.eea.europa.eu/publications/soer-2020/chapter-10\\_soer2020-chemical-pollution/view](https://www.eea.europa.eu/publications/soer-2020/chapter-10_soer2020-chemical-pollution/view) (accedido el 26 de septiembre de 2022)
- Tong S., von Schirnding Y.E., Prapamontol T. (2000). Environmental lead exposure: a public health problem of global dimensions. *Bull World Health Organization* 78, 1068-1077.
- Toyokuni S. (2009). Mechanisms of asbestos-induced carcinogenesis. *Nagoya J Med Sci.* 71, 1-10.
- Trotta A., Sousa Santana V., Alazraqui M. (2017). Mortalidad por mesotelioma en Argentina, 1980-2013. *Salud Colect.* 13, 35-44.
- Tschambler J.A., Wierna N.R., Romero A.E., Ríos F.T., Ruggeri M.A., Bovi Mitre M.G. (2015). Niveles de plomo en sangre de niños expuestos a los residuos metalúrgicos en Abra Pampa, Jujuy (Argentina) *Rev Toxicol.* 32, 95-97.
- United Nations Environment Programme (2021). *Becoming #GenerationRestoration: Ecosystem restoration for people, nature and climate.* Nairobi. Disponible en: <https://wedocs.unep.org/bitstream/handle/20.500.11822/36251/ERPNC.pdf> (accedido el 12 de octubre de 2022).
- Vadell M.V., Salomone V.N., Castesana P.S., Morandeira N.S., Rubio A., Cardo M.V. (2021). Assessment of environmental hazards to public health in temperate urban Argentina. *Ecohealth* 18, 250-266.

- Vecslir L., Grinberg S., Carbajo A. (eds.), Urbanos. Buenos Aires, Asociación Argentina para el Progreso de las Ciencias y Fundación UN-SAM Innovación y Tecnología. 2022.
- World Health Organization (2016a). The public health impact of chemicals: knowns and unknowns. World Health Organization. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/206553>
- World Health Organization (2016b). Ambient air pollution: a global assessment of exposure and burden of disease. Geneva, World Health Organization.
- World Health Organization (2022a). Household air pollution. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/household-air-pollution-and-health>. Geneva, World Health Organization.
- World Health Organization (2022b). Global Health Observatory (GHO). <http://www.who.int/gho/en/> (accedido el 20 de octubre de 2022).
- World Health Organization (2022c). Manual para la investigación de presuntos brotes de enfermedades que podrían ser de origen químico: orientación para la investigación y la contención [Manual for investigating suspected outbreaks of illnesses of possible chemical etiology: guidance for investigation and control]. Ginebra: Organización Mundial de la Salud.
- Zhang J., Day D. (2015). Urban Air Pollution and Health in Developing Countries. En: Nadadur S., Hollingsworth J. (eds), Air Pollution and Health Effects. Molecular and Integrative Toxicology. Springer, London.