

2.- INTRODUCCIÓ

L'actual desenvolupament industrial ha portat com a conseqüència l'augment del residus tòxics i perillosos els quals no poden ser reciclats, reduïts o dipositats en llocs segurs. Això, ha conduït a la construcció d'incineradores, basades en un procés d'oxidació termal, on els residus es converteixen en gasos i residus sòlids incombustibles (Visvanathan, 1996).

Al Camp de Tarragona es generen més de 30000 tones anuals de residus incinerables. S'anomenen residus especials tots aquells residus industrials que no poden ser tractats com a residus urbans. Per exemple, els produïts en la fabricació de compostos orgànics utilitzats en la pintura, adhesius, productes farmacèutics, cosmètics, etc. Aquestes circumstàncies van portar a la decisió de construir una planta incineradora capaç de tractar aquests de residus.

2.1.- Característiques de la incineradora

Al 1999, va finalitzar la construcció en el polígon industrial de Constantí (Tarragonès) de la primera Incineradora de Residus Especials de tot l'Estat espanyol. La ubicació escollida ho va ser degut a la bona comunicació que hi havia amb els centres productors de residus, i la suficient separació d'aquesta zona amb aquests centres; de manera que es pogués verificar clarament el compliment de les previsions d'impacte ambiental mínim. El funcionament d'aquesta planta consta de dues etapes: l'arribada dels residus a la planta i la incineració d'aquests.

1. Arribada dels residus a la planta.

Mitjançant un camió equipat adequadament per a que la càrrega no comporti cap perill per a l'entorn, el residu és transportat des de la indústria que l'ha generat fins a la planta. La naturalesa dels residus que arriben són molt diferents: de consistència sòlida, líquida, de llot, i de composicions químiques diverses. Els residus arriben en bidons o camions cisterna.

Un cop arribat el camió a la planta, aquest és pesat per a saber la quantitat de producte introduït. Es porta un control de la quantitat arribada per saber el que ha de pagar la indústria pel seu tractament.

Abans de ser descarregat, es prenen mostres de les substàncies transportades mitjançant un tub tan alt com la mateixa cisterna i, en el cas dels bidons, s'extreu una mostra de cadascun. S'analitzen al mateix laboratori de la planta per saber-ne la composició exacta i evitar així, l'entrada de substàncies desconegudes. Després, són emmagatzemats segons la seva naturalesa.

2. La línia d'incineració.

Els residus líquids, pastosos i els llots arriben al forn rotatiu mitjançant sengles canonades des dels dipòsits d'emmagatzematge. Els sòlids són transportats fins al forn, dintre els bidons corresponents, en una cinta transportadora. Els bidons més grossos, de més de 70 kg, es trituren prèviament a la trituradora de bidons.

La incineració es produeix al forn rotatiu, recobert a l'interior de material refractari (que pot suportar altes temperatures). Dins del forn es barregen diferents tipus de residus, juntament amb gas natural i aire, en les proporcions adequades perquè, durant la incineració, s'arribi a una temperatura prou elevada per evitar al màxim la formació de substàncies nocives. S'arriba a temperatures de 1000-1200°C. Per la part baixa del forn rotatori surten les escòries resultants de la incineració. Els gasos formats durant la incineració passen a la cambra de postcombustió.

A la cambra de postcombustió, els gasos que han sortit del forn rotatiu es porten a 1100°C, almenys durant 2 segons. Això serveix per eliminar molts dels gasos nocius que es poden haver format durant la incineració. A la caldera, s'aprofita l'energia calorífica generada al forn rotatiu i a la cambra de postcombustió per escalfar aigua fins a vapor, a 350°C, i aquest fer-lo passar per una turbina per a la producció d'electricitat. Una part de l'electricitat generada és utilitzada per la mateixa planta, i la resta passa a la xarxa elèctrica general. Els gasos, en passar per la caldera, es refreden fins a 350°C.

L'electrofiltre és el primer pas de la depuració dels gasos produïts durant la incineració al forn rotatiu i a la cambra de postcombustió. Aquests gasos passen per un camp elèctric per retirar qualsevol partícula en suspensió que puguin portar, i evitar així que surti a l'atmosfera. Les cendres retirades per l'electrofiltre van cap a la planta de tractament d'aigües i de cendres.

El catalitzador és l'element més innovador de tota la planta. La seva funció és transformar, mitjançant reaccions químiques, alguns gasos nocius (dioxines, furans, òxids de nitrogen) en altres substàncies no tan perilloses. A continuació, es refreden els gasos fins a 160-180°C.

La instal·lació de rentat de gasos és l'última etapa en l'eliminació de les substàncies nocives gasoses produïdes en la incineració. Els gasos es passen per una cortina d'aigua, i les substàncies nocives que portaven (àcid clorhídric i fluorhídric, metalls...) van a parar a l'aigua del rentat, que es porta a la planta de tractament d'aigües i cendres.

Amb l'ajut d'un ventilador, s'extrauen cap a fora els gasos resultants de la incineració. Un cop depurats de les substàncies potencialment nocives que portaven, surten per la xemeneia. Aquesta consta d'un analitzador d'emissions: un aparell que contínuament analitza els gasos que s'envien a l'atmosfera, per controlar que les substàncies que s'hi aboquen no superin els màxims previstos per la llei. Aquestes dades s'envien contínuament al poble de Constantí i a la xarxa de vigilància ambiental del Departament de Medi Ambient.

A la planta de tractament d'aigües i cendres arriben les cendres recollides a l'electrofiltre i l'aigua de rentat de la columna de rentat de gasos. Les substàncies potencialment nocives es precipiten afegint-hi cal, i se separen en un filtre. L'aigua resultant s'evapora i es torna a la instal·lació de rentat de gasos. El tortell del filtre es porta a un abocador, i la sal que queda després de l'evaporació s'utilitza com a matèria primera d'altres indústries.

Per últim, al voltant de la planta hi ha un rec que recull totes les aigües pluvials potencialment contaminades i les porta a una bassa per evitar que surtin a l'exterior. Aquestes aigües s'analitzen, o si s'escau, s'envien a la Depuradora del Polígon Industrial de Constantí.

El fet de ser la primera incineradora d'aquestes característiques en construir-se a Espanya, ha comportat un gran interès tant per part de l'administració com de la població en general, pel potencial impacte ambiental i els riscos sobre la salut.

És conegut, que dintre dels processos industrials, les combustions originen les emissions d'un gran nombre de contaminants; l'exposició als quals, si no són retinguts abans de la sortida, pot resultar perillosa pels treballadors i la població que viu en les proximitats dels focus d'emissió.

Les incineradores, a més de les emissions de determinats compostos orgànics i compostos organoclorats, els quals són reconeguts com a cancerígens, també emeten petites quantitats de metalls pesants en forma de vapor o partícules (Lisk, 1988; Hasselriis i Licata, 1996), així com de residus degut a les cendres dels filtres (Jakob i cols. 1995). Les incineradores canvien la forma dels metalls, però no els destrueixen (Dempsey i Oppelt, 1993). Això, pot tenir un efecte important tant pel medi ambient com per la salut, ja que com és sabut els metalls s'excreten molt lentament, i s'acumulen al medi ambient i als organismes vius (Kurkjian, 2000).

Les espècies metàl·liques poden reaccionar formant nous compostos com clorurs, fluorurs o òxids. Aquests nous compostos són algunes vegades més volàtils que les mateixes espècies originals. La presència de clor, pot afectar la volatilitat de les espècies metàl·liques. Això és especialment notable pel plom i el níquel, ja que els clorurs d'aquests metalls són més volàtils que les espècies sense clor.

A la Taula 1 podem observar les temperatures de volatilització dels diferents metalls en presència o absència d'un 10% de clor.

Taula 1.- Temperatures de volatilització en funció de la presència de clor.

Metall	Sense Clor		Amb 10% de Clor	
	Temperatura (°C)	Espècie principal	Temperatura (°C)	Espècie principal
Crom	1613	CrO ₂ /CrO ₃	1611	CrO ₂ /CrO ₃
Níquel	1210	Ni(OH) ₂	693	NiCl ₂
Beril·li	1054	Be(OH) ₂	1054	Be(OH) ₂
Argent	904	Ag	627	AgCl
Bari	849	Ba(OH) ₂	904	BaCl ₂
Tal·li	721	Tl ₂ O ₃	138	TlOH
Antimoni	660	Sb ₂ O ₃	660	Sb ₂ O ₃
Plom	627	Pb	-15	PbCl ₄
Seleni	318	SeO ₂	318	SeO ₂
Cadmi	214	Cd	214	Cd
Arsènic	32	As ₂ O ₃	32	As ₂ O ₃
Mercuri	14	Hg	14	Hg

Tots els metalls emesos per les incineradores són més o menys tòxics, especialment alguns com el plom, el cadmi, el crom, l'arsènic, el mercuri, o el beril·li. També s'han identificat a les emissions gasoses o sòlides, níquel, gal·li, tal·li, zinc, coure, alumini i manganès entre d'altres. A la literatura científica, hi ha descrits bastants casos de malaltia professional per intoxicació per plom, mercuri, crom, cadmi, manganès, etc. (Sanz i Nogué, 1991).

S'ha estimat que la toxicitat de tots els metalls alliberats anualment al medi ambient, supera fins i tot la toxicitat resultant combinada de tots els residus orgànics i radioactius, mesurada per la quantitat d'aigua necessària per diluir aquests residus fins arribar als estàndards de qualitat de l'aigua de beguda (Nriagu, 1988; Nriagu i Pacyna, 1988).

S'ha de tenir en compte, que el problema de la contaminació industrial no és només un problema ambiental, sinó que els mateixos treballadors de les indústries, poden estar en risc d'exposició als diferents productes tòxics i perillosos, manipulats, utilitzats, sintetitzats, o emesos. Per tant, donat que en tota instal·lació industrial, la salut del treballador passa per una millora en las condicions d'higiene i seguretat de la empresa, resulta imprescindible desenvolupar límits ambientals i biològics, així com mètodes per la seva posada en pràctica i, per tant, per evitar el dany a la salut. Fins ara, no han estat extensament avaluats els efectes adversos dels compostos orgànics i metalls en la salut dels treballadors d'incineradores de residus especials (Hu i Shy, 2001).

La dinàmica actual en quant a la salut del treballador, consisteix no tan sols en la realització d'un control mèdic sobre aquesta, sinó en la realització de controls basats en uns estàndards, la validació del compliment d'aquests estàndards biològics o ambientals i, finalment, l'acumulació de nova informació per posteriors revisions.

L'Institut Nacional de Seguretat i Higiene en el Treball (INSHT) va proposar, al desembre de 1998, uns valors de referència per a l'avaluació i control dels riscos originats per l'exposició dels treballadors a agents químics. Actualment, segueixen vigents amb l'excepció de molt pocs casos (benzè, plom metàl·lic, clorur de vinil i fibres d'amiant), els límits d'exposició establerts per al reglament d'activitats molestes, insalubres, nocives i perilloses (RAMINP) de 1961. Tenint en compte que a partir de l'any 2001 ja es va posar en compliment la normativa europea, l'INSHT va elaborar una guia sobre els valor límits d'exposició del treballadors seguint els criteris establerts per la UE en la matèria.

D'acord amb l'Article 5 del Reial Decret 39/1997, l'INSHT ha adoptat els valors límits d'exposició professional i els valors límits biològics. De la mateixa manera ha elaborat els criteris bàsics per a la seva utilització en l'avaluació i control de riscos derivats de l'exposició professional a agents químics que exigeix la llei de Prevenció de Riscos Laborals.

Els valors adoptats tenen caràcter de recomanació, i constitueixen solament una referència tècnica. En el document elaborat es consideren com a límits d'exposició professional els Valors Límits Ambientals (VLA), i com a complement d'indicador de l'exposició, els Valors Límits Biològics (VLB).

2.2.- Descripció dels VLA i VLB

Valors Límits Ambientals (VLA)

Són valors de referència per a les concentracions dels agents químics en l'aire, i representen condicions a les quals es creu, basant-se en els coneixements actuals, que la majoria dels treballadors poden estar exposats 8 hores diàries (40 hores setmanals), durant tota la seva vida laboral, sense patir efectes adversos per a la salut.

Els VLA s'han establert tenint en compte la informació procedent de l'analogia físico-química dels diversos agents químics, dels estudis d'experimentació animal i humana, d'estudis epidemiològics, i de la pròpia experiència industrial.

Tipus de Valors Límits Ambientals

1.- Valor Límit Ambiental-Exposició Diària (VLA-ED)

És el valor de referència per a l'Exposició Diària (ED); és a dir, referida a una jornada de 8 hores diàries, cinc dies per setmana.

2.- Valor Límit Ambiental-Exposició de Curta Duració (VLA-EC).

És la concentració mitjana de l'agent químic en la zona de respiració del treballador, mesurada o calculada per a qualsevol període de 15 minuts al llarg de la jornada laboral, amb l'excepció d'aquells agents químics per als que s'especifica un període de referència inferior en les llistes de Valors Límits. El VLA-EC no deu ser superat per cap EC al llarg de la jornada laboral.

Per a aquells agents químics que tenen efectes aguts reconeguts, però que els principals efectes tòxics són de naturalesa crònica, els VLA-EC constitueixen un complement del VLA-ED i per tant, l'exposició a aquests agents cal valorar-la amb relació a ambdós límits. En canvi, els agents químics d'efectes principalment aguts com, per exemple els gasos irritants, tan sols se'ls assigna per la seva valoració un VLA-EC.

Límits de Desviació (LD)

Poden utilitzar-se per controlar les exposicions per sobre del VLA-ED, dintre d'una mateixa jornada de treball, d'aquells agents químics que el tinguin assignat. No són mai límits independents, sinó complementaris dels VLA que s'hagin establert per a l'agent en qüestió, i tenen un fonament estadístic.

Pels agents químics que tenen assignats VLA-ED però no VLA-EC, s'estableix el producte 3 x VLA-ED com a valor que no haurà de superar-se més d'un total de 30 minuts al llarg de la jornada de treball, no podent-se sobrepassar en cap moment el valor 5 x VLA-ED.

Valors Límits Biològics (VLB)

Són els valors de referència pels indicadors biològics associats a l'exposició global als agents químics.

Què és un Indicador Biològic?

Es tracta d'un paràmetre adient en un medi biològic del treballador que es mesura en un moment determinat, i està associat, directament o indirectament, amb l'exposició global; és a dir, per totes les vies d'entrada d'un agent químic.

Com medis biològics s'utilitzen l'aire exhalat, l'orina, la sang, entre d'altres. Segons quin sigui el paràmetre, el medi en que es mesura, i el moment de la presa de mostra, la mesura pot indicar la intensitat d'una exposició recent, l'exposició mitjana diària, o la quantitat d'agent acumulada en l'organisme; és a dir, la càrrega corporal total.

Es consideren dos tipus d'indicadors biològics (IB):

1.-*IB de dosi.* És un paràmetre que mesura la concentració de l'agent químic o d'algun dels seus metabolits en un mitjà biològic del treballador exposat.

2.-*IB d'efecte.* Es tracta d'un paràmetre que pot identificar alteracions bioquímiques reversibles, induïdes de manera característica per a l'agent químic al que està exposat el treballador.

Els VLB són aplicables per exposicions professionals de 8 hores durant 5 dies a la setmana. L'extensió dels VLB a períodes diferents als de referència ha de fer-se considerant les dades toxicocinètiques de l'agent en particular. En general, els VLB representen els nivells més probables dels Indicadors Biològics en treballadors sans, sotmesos a una exposició global a agents químics.

Les bases científiques per establir els VLB poden derivar-se de dos tipus d'estudis: a) els que relacionen la intensitat de l'exposició amb el nivell d'un paràmetre biològic, i b) els que relacionen el nivell d'un paràmetre biològic amb efectes sobre la salut.

Els VLB no estan concebuts per utilitzar-se com a mesura dels efectes adversos ni pel diagnòstic de les malalties professionals. El control biològic ha de considerar-se complementari del control ambiental i, per tant, ha de portar-se a terme quan ofereix avantatges sobre l'ús independent d'aquest últim. El control biològic pot utilitzar-se per complementar la valoració ambiental, per comprovar l'eficiència dels equips de protecció individual o per determinar la possible absorció dèrmica (i/o gastrointestinal) d'un agent químic.

Mitjançant el control biològic del treballador a un potencial tòxic, s'avalua el risc per la salut a través del control (monitorització) de la dosi interna de la substància química; és a dir, de la substància efectivament absorbida per l'organisme. Amb el control biològic, es pretén la determinació dels contaminants i/o els seus metabolits amb la finalitat de realitzar una identificació i prevenció primària per la qual l'individu no arribi a presentar mai alteracions adverses sobre la salut (Hahn i Sofaer, 1991; Blanusa, 1996).

La majoria dels tests que s'utilitzen en el control biològic són específics; és a dir, estan relacionats amb un contaminant concret. Si no existeix biotransformació, o aquesta és molt petita, el test es realitza en el medi biològic considerat. Si pel contrari la substància química sofreix transformació i la nova substància generada és prou elevada com per generar concentracions importants de metabolits fàcilment eliminables per orina, és en aquest tipus de mostra on es determina prioritàriament. Així, per exemple, la mesura de l'excreció de clorfenols en orina s'utilitza com a monitor indirecte de l'exposició a dioxines i furans (Wrbitzky i cols. 1995). El 2,5-diclorfenol és indicatiu d'exposició al p-diclorbenzè (Hill i cols. 1995), i l'1-hidroxipirè és indicador de l'exposició a hidrocarburs aromàtics policíclics (Jongeneelen, 2001).

El metabolisme dels diferents compostos absorbits, sigui a través de la dieta, la pell, o les vies respiratòries, provoca la biotransformació del tòxic una vegada s'ha introduït en l'organisme. Un capítol important és el coneixement dels aspectes toxicocinètics del comportament de l'agent tòxic en l'organisme.

Variabilitat i valor predictiu

És fonamental tenir en compte el concepte de predictivitat d'un test o un indicador; és a dir, el valor predictiu de l'exposició, de cara a valorar el risc per la salut del treballador o la sobreexposició. La variabilitat de la resposta a una mateixa exposició o dosi és gran. Per una banda, la variabilitat en les respostes dels organismes enfront als xenobiòtics abarca els aspectes qualitatius i quantitius. Administrant una mateixa dosi a una sèrie d'individus, no tots ells tenen els mateixos efectes (variabilitat associada a la toxicodinàmica), ni els efectes obtinguts són de la mateixa intensitat (variabilitat associada a la toxicocinètica).

Dintre de la variabilitat atribuïble al cos humà podem distingir els factors que actuen en les diferents fases del trànsit d'un xenobiòtic per l'organisme com són l'absorció, distribució, metabolisme i excreció. L'absorció d'un contaminant pot ser diferent entre individus a conseqüència del fet que les diferències en la dieta poden originar diferències en la solubilitat d'algunes substàncies en la sang. La distribució de les substàncies químiques en l'organisme està molt influïda per la grandària corporal, i sobre tot, pel contingut en greix (Droz, 1989). La constitució corporal, juntament amb la càrrega de treball, són dos dels factors que més influeixen en la toxicocinètica, depenent la importància que juguen aquests factors del tipus concret de contaminant.

Es considera que el metabolisme, el qual bàsicament té lloc al fetge encara que no de forma exclusiva, és la font més important de variabilitat toxicocinètica.

L'excreció, pot ser també causa d'alteració de la toxicocinètica d'un agent contaminant. L'excreció renal, que és la més important en l'eliminació de compostos solubles, es pot veure retardada quan les substàncies a eliminar per filtració glomerular s'uneixen a proteïnes.

La pràctica del control biològic ofereix avantatges en comparació amb les determinacions ambientals com són:

- 1) Permet integrar les diferents vies de penetració dels agents que es troben en el lloc de treball.

- 2) Permet valorar el risc global generat per l'exposició a un agent, independentment que el seu origen sigui laboral o no. Molts metalls i compostos orgànics poden implicar una exposició important per l'home per trobar-se en quantitats elevades en els aliments i en l'aigua de beguda.
- 3) Permet el control individual de l'exposició a què es troba sotmès el treballador. La resposta és conseqüència d'una exposició corporal o exposició interna. Aquesta ve determinada per l'exposició ocupacional i la no ocupacional (Pillière i Rousselin, 1992).

S'ha de considerar que el fet que la mesura d'un determinat indicador biològic d'un treballador superi el VLB corresponent, no pot deduir-se sense un major anàlisi, que aquest treballador estigui sotmès a una exposició excessiva, ja que les diferències individuals, biològiques o d'altres, tant fora com dintre del àmbit laboral, constitueixen fonts d'inconsistència entre els resultats de control ambiental i els del control biològic.

De totes formes, inclòs el cas d'una superació de caràcter puntual, ha de posar-se en marxa una investigació amb l'objectiu de trobar una explicació plausible per a aquesta circumstància, i actuar en conseqüència; o en el seu defecte, descartar l'existència de factors causals vinculats al propi lloc de treball. Al marge d'aquesta consideració individual dels resultats, l'agrupament de les dades corresponents als treballadors d'un grup homogeni respecte a l'exposició permetrà obtenir informació sobre el grau d'eficàcia de les mesures de protecció i prevenció adoptades.

Actualment, solament existeixen VLB pel plom, benzè, clorur de vinil i amiant. Per això, la disponibilitat de noves dades toxicològiques, l'evolució de la tècnica, i les nombroses substàncies i preparats que existeixen en el mercat han creat una situació de desfasament, la qual ha comportat com a pràctica comú en el nostre país, l'aplicació d'altres valors límits d'exposició, en general més exigents. Habitualment, els higienistes solen fer servir els BEI (Biological Exposure Indices), valors de l'American Conference of Government Industrial Hygienists (ACGIH), així com els BAT (Biological Tolerance Values for Working Materials), establerts pel Departament de Treball alemany: DFG, List of MAK and BATT (1995).

A les Taules 2 i 3, i a efectes comparatius, es presenta el llistat dels valors dels BEI i BAT, així com valors de referència bibliogràfica pels paràmetres investigats en els treballadors de la planta incineradora de residus especials del Camp de Tarragona.

Taula 2.- Valors límits biològics (BEI i BAT) i valors de referència en sang per a una població no exposada ocupacionalment.

Monitor	BEI	BAT	Valors de Referència Bibliogràfica
SANG (Plasma)			
PCB 28 (plasma)			<0.2 µg/L ^a 0.036 µg/L ^b
PCB 52			<0.2 µg/L ^a
PCB 101			<0.2 µg/L ^a
PCB 138			4.0 µg/L ^{bc} 0.66 µg/L ^b
PCB 153			5.6 µg/L ^c 0.95 µg/L ^b
PCB 180			3.4 µg/L ^c 0.70 µg/L ^b
PCDD/Fs			27.0 pg I-TEQ/g lípid ^d
SANG (Total)			
Benzè		5 µg/l	0.80 µg/l ^a
Toluè	50 µg/l	1000 µg/l	3.00 µg/l ^a
Etilbenzè			
Xilè		1500 µg/l	1.30 µg/l ^a
Beril·li	-	-	-
Manganès			19.0 µg/L ^e
Mercuri	15 µg/L	25 µg/L ^f	6.8 µg/L ^e 8 µg/L ^g
Plom	30 µg/dL	70 µg/dL (30 µg/dL, dones<45 anys)	3.83 µg/dL ^e 4.1 µg/dL ^h

^aWrbitzky i cols. 1995; ^bGabrio i cols. 2000; ^cLehnert i cols. 1994; ^dSchuhmacher i cols. 1999; ^eLlobet i cols. 1998b; ^fTriebig i Schaller 2000; ^gKales i Goldman, 2002; ^hBenes i cols. 2000.

Taula 3.- Valors límits biològics (BEI i BAT) i valors de referència en orina per a una població no exposada ocupacionalment.

Monitor	BEI	BAT	Valors de Referència Bibliogràfica
ORINA			
2,4-Diclorfenol			30.0 µg/g creatinina ^a 64 µg/L ^b
2,5-Diclorfenol			5.0 µg/g creatinina ^a 790 µg/L ^b
2,4,5-Triclorfenol			5.0 µg/g creatinina ^a <6 µg/L ^b
2,4,6-Triclorfenol			5.0 µg/g creatinina ^a <6 µg/L ^b
Pentaclorfenol	2 µg/g creatinina	300 µg/L	1.0 µg/g creatinina ^a 8.2 µg/L ^b 0.05-3.6 µg/L ^c
1-Hidroxi pire			<0.04-0.33 µg/g creatinina (no fumadors) ^d 0.46 µg/g creatinina (no fumadors) ^e 0.38 µmol/mol creatinina (fumadors "light") ^f
Arsènic	50 µg/g creatinina	130 µg/L	20.0 µg/L ^a < 3 µg/g creatinina ^g
Cadmi	5 µg/g creatinina		0.45 µg/g creatinina ^h 0.48 µg/g creatinina ⁱ 0.23 µg/g creatinina ^j
Crom	10 µg/g creatinina 30 µg/g creatinina al final de la jornada laboral	40 µg/L	2.0 µg/L ^a
Níquel		45 µg/L	2.2 µg/L ^a 15 nmol/L ^k
Vanadi	50 µg/g creatinina		1.0 µg/L ^a

^aWrbitzky i cols. 1995; ^bHill i cols. 1995; ^cTreble i Thompson 1996; ^dGoën i cols. 1995; ^eJongeneelen, 2001; ^fLi i cols. 2000; ^gBaldwin i Marshall 1999; ^hSchuhmacher i cols. 1994; ⁱPaschal i cols. 2000; ^jBörjesson i cols.2001; ^kChristensen i cols. 1999.

2.3.- Efectes tòxics dels compostos orgànics avaluats

2.3.1.- Dioxines i furans (PCDD/Fs)

La primera dioxina clorada va ser sintetitzada al 1872 per Merz i Weith, però la seva estructura no es va conèixer fins 1957 (Bordado i cols. 1999; Gilman i Dietrich, 1957). En aquell mateix any es va efectuar la síntesis de la 2,3,7,8-TCDD. En tots dos casos els tècnics de laboratori van ser hospitalitzats.

La història dels efectes de les dioxines a gran escala sobre la salut comença l'any 1949 amb l'explosió ocorreguda en la planta química de Montsanto a Nitro, Virginia (USA), on es fabricava l'herbicida 2,4,5-triclorfenol. Durant 1968, a Yusho, Japó, 2000 persones van sofrir enverinament pel consum d'oli d'arròs contaminat per dioxines. Al 1976, a Seveso, Itàlia, es va produir l'alliberament d'un núvol tòxic que contenia dioxines. L'accident va tenir lloc en la planta industrial d'ICMESA de l'empresa Hoffman-La Roche. Hi van haver nombrosos afectats. Al febrer de 1999, a Bèlgica, apareix la contaminació d'aliments destinats al consum humà; sent l'origen la contaminació dels pinsos destinats a engreixà als pollastres.

En tots els casos, el patró de presència de les diferents dioxines és molt similar: 2,3,7,8-TCDF; 1,2,3,7,8-PCDF; 2,3,4,7,8-PCDF; 1,2,3,4,7,8-HCDF i 2,3,7,8-TCDD. Tots aquests compostos tenen clorades les posicions 2,3,7 i 8.

El nom dibenzo-p-dioxines policlorades (PCDDs) agrupa en realitat a un conjunt de 75 diferents congèneres (formes químiques), entre els que figura el més conegut i representatiu, la 2,3,7,8-tetraclordibenzo-p-dioxina o TCDD. La TCDD és el component més tòxic d'una classe de substàncies aromàtiques halogenades, creada per l'home (Wu i cols, 2001), que més a més de les dibenzo-p-dioxines policlorades, inclou també a les dioxines polibromades (PBDDs), els dibenzofurans policlorats (PCDFs) (135 congèneres), els bifenils policlorats (PCBs) amb 209 congèneres clorats, els naftalens, i els azo i azoxibenzens (De Vito i Birnbaum, 1994; Van den Berg i cols. 2000). Les toxicitats de tots aquests nombrosos compostos poden ser expressades com fraccions equivalents relatives a la toxicitat de la TCDD (Jones, 1995).

Des de que Baughman i Meselson (1973) van informar sobre la incidència dels PCDD/Fs en el teixit humà al inici dels anys 70, gran quantitat d'estudis han mesurat els nivells d'aquests compostos en el medi ambient i en teixits biològics recollits en diverses parts del món. Les dioxines i furans són xenobiòtics d'extraordinari interès mediambiental donat el seu alt potencial tòxic (fins i tot a nivells molt baixos de concentració), la seva bioafinitat i la seva gran resistència a la degradació (Coleman i cols. 1997; Fiedler, 1998 i 1999). Són compostos incolores i sense olor, amb una elevada liposolubilitat associada a greixos, olis i dissolvents orgànics, la qual cosa facilita la seva bioacumulació. Són termoestables, posseint una baixa pressió de vapor (AMICLOR, 1997).

Les dioxines com els dibenzofurans es formen als processos de combustió de matèria orgànica en presència de clor, i en altres activitats industrials com la incineració de residus urbans i hospitalaris, en la fabricació de paper (blanqueig de la pasta), en la indústria cimentera, en la fabricació d'herbicides, en la producció de metalls a alta temperatura i en la fabricació del PVC, entre altres processos industrials.

L'inventari global dut a terme en els darrers anys al nostre entorn més immediat (Regne Unit, Alemanya, Suècia, etc.), assenyala que la incineració de residus municipals, sanitaris, industrials/perillosos, i el processament de metalls, eren fins fa poc, les majors fonts d'emissió de dioxines (Fiedler i Hutzinger, 1990; Harrad i Jones, 1992), formant-se en quantitats traça com subproductes de diversos processos industrials i per la combustió incompleta de barreges que contenen compostos orgànics i àtoms de clor (Meharg i Osborn, 1995).

A la Taula 4 es presenta un resum de les esmentades fonts.

Taula 4.- Principals fonts de dioxines

Fonts industrials

Processos químics industrials diversos
Indústria paperera
Processos metal·lúrgics
Reactivació de carbó granular
Neteges en sec

Processos de combustió

Fonts estacionàries
Incineració de residus municipals
Incineració de residus perillosos
Incineració de residus sanitaris
Incineració de llots d'aigües residuals
Reciclatge de residus metàl·lics
Fonts difuses
Automòbils
Calefaccions domèstiques
Incendis forestals
Cigarrets
Fonts accidentals
Incendis de PCBs
Incendis de PVC

Altres fonts secundàries

La formació de PCDD/Fs durant la incineració de compostos organoclorats com PCBs o pesticides ha de considerar-se durant el disseny i l'operació de les incineradores. En una incineració degudament realitzada, es poden destruir deixalles de plaguicides molt efectivament, però un ús no apropiat de les incineradores pot donar lloc a la formació d'aquestes substàncies que són més tòxiques que el producte original. Per tant, els plaguicides clorats, els PCBs i tota substància orgànica halogenada, en general, no hauria d'incinerar-se si no es disposa de sistemes que compleixin aquestes condicions i que no disposin de plans de monitorització que identifiquin i quantifiquin les PCDD/Fs en els gasos emesos i en les cendres restants (Mastrantonio, 2000).

Les aigües i els sòls constitueixen un important reservori de PCDDs i PCDFs. A part de l'emissió atmosfèrica directa, l'evaporació des de les aigües i els sòls suposa una font addicional de contaminació mediambiental (Pohl i cols. 1995).

Les dioxines i furans poden ser transportades a grans distàncies per l'acció del vent. És per això, que resulta possible de vegades trobar nivells diferents del "zero" a zones molt allunyades de cap font coneguda d'emissió. Per altra banda, l'eliminació atmosfèrica de les dioxines pot tenir lloc per la pluja o senzillament per acció de la humitat, dipositant-se a sòls, aigües i vegetals. S'atribueix als sòls el paper de col·lector d'aquestes substàncies (Clarke i cols. 1994; Vartiainen i cols. 1995).

2.3.1.1.- Factors d'equivalència tòxica (TEF) i Equivalents tòxics internacionals (I-TEQ)

Els 75 congèneres de les dioxines que hem esmentat abans es deuen a la diversa disposició i/o nombre d'àtoms de clor a l'anell aromàtic. Aquest nombre oscil·la entre 1 de les MCDD i 8 de les OCDD. Altrament, els dibenzofurans policlorats o PCDFs, tenen menys posicions de simetria que les PCDDs, posseint un total de 135 congèneres.

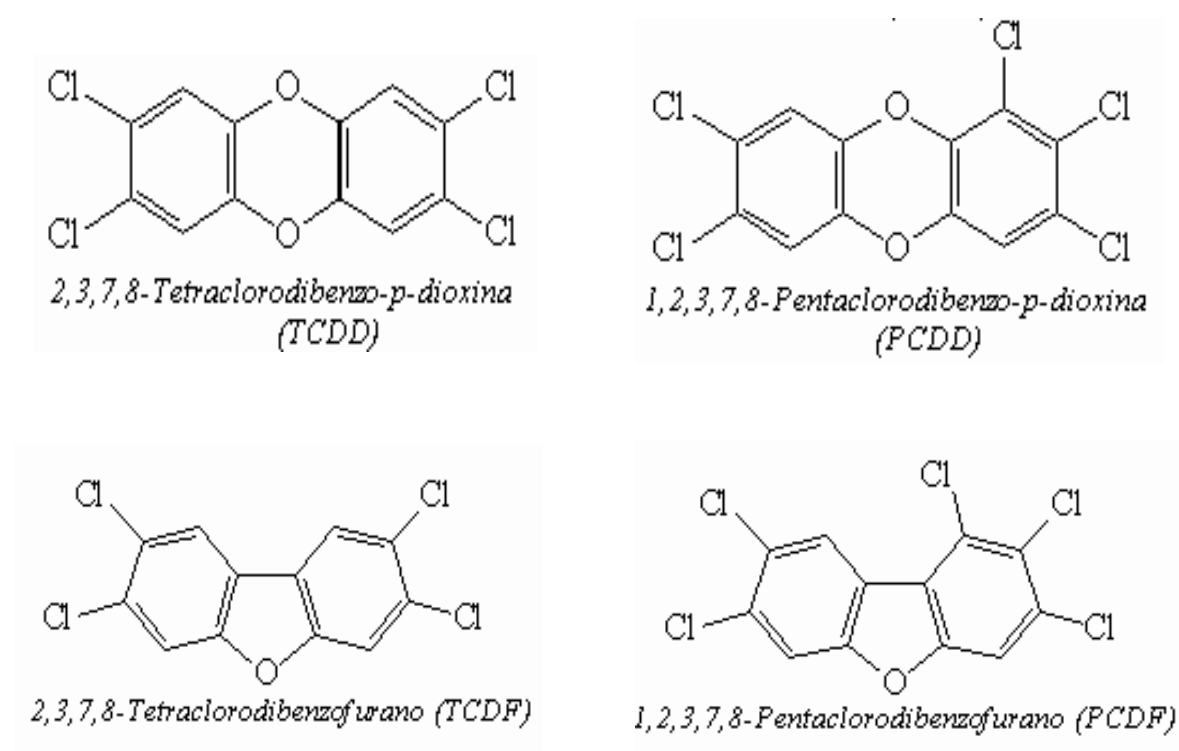


Figura 1.- Congèneres químics de PCDD i PCDF.

Són precisament el nombre i la posició dels substituents de clor a la molècula de PCDD/PCDF els que determinen la toxicitat dels diversos compostos. La toxicitat individual pot variar fins i tot amb un valor relatiu de 1000 vegades, el que evidentment complica l'avaluació del risc de l'exposició, ja que el més normal és que es trobin formant barreges complexes.

Per aquestes raons, i per tal de simplificar la tasca avaluadora de riscos, es va definir el concepte de factor d'equivalència tòxica (TEF) per a cadascun dels congèneres que configuren les barreges. El concepte de TEF, desenvolupat als anys 80, proporciona un mètode relativament senzill d'avaluar la toxicitat de barreges complexes de PCDD/PCDFs (Kutz i cols. 1990). L'Environmental Protection Agency (EPA) el va catalogar d'útil per a l'estimació de la toxicitat de mescles de PCDDs i PCDFs. En realitat, els TEF són una mesura de la toxicitat relativa de cada congènere amb respecte a la TCDD, producte al que se l'assigna un TEF igual a 1.0.

Pels 7 congèneres més tòxics de les dioxines i pels 10 furans més perillosos, els valors dels TEFs oscil·len entre 0.5 (1,2,3,7,8-pentaclordibenzo-p-dioxina i 1,2,3,7,8-pentaclordibenzofurà) i 0.001 (octaclordibenzo-p-dioxina i octaclordibenzofurà). Les altres 193 dioxines i dibenzofurans són molt menys tòxics i la seva contribució a la toxicitat total d'una barreja es considera de fet nul·la. Per això, se'ls assigna un valor TEF=0 (Fiedler i Hutzinger, 1990; Diari Oficial de les Comunitats Europees (DOCE), 1994).

Si es disposa de les dades de concentració de cada congènere específic, es pot llavors calcular l'anomenat I-TEQ o toxicitat equivalent internacional, multiplicant la concentració de cada component individual de la barreja pel seu TEF. Sumant a continuació tots els resultats s'obtindrà l'I-TEQ global.

$$I\text{-TEQ} = \sum (\text{TEF} * \text{concentració})$$

2.3.1.2.- Toxicitat

La deposició de partícules i vapors als vegetals, afavoreix l'entrada de les dioxines en la cadena alimentària (Harrad i Jones, 1992; Rappe, 1992). Cal recordar que l'exposició humana a través del consum de peix, llet i carn pot ser cents o milers de vegades superior a la procedent de la inhalació. Per això, la dieta és de gran importància quan es valora el risc de l'exposició a aquest tipus de compostos (Lorber i cols. 1994; Startin 1994; Fries 1995), la qual constitueix normalment més del 95% de l'exposició global (Malish i cols. 2000; Seta i cols. 2000). També amb el fum dels cigarrets es generen dioxines, calculant-se que fumar 20 cigarrets diaris significa una entrada en l'organisme d'aproximadament 4,3 picograms per kilo de pes d'un fumador i dia (AMICLOR, 1997).

En animals, la TCDD es capaç de produir efectes teratogènics, així com alteracions cutànies i capilars, renals, aborts espontanis i inclòs la mort. També s'ha demostrat que la TCDD és un agent cancerigen en rates i ratolins, però a nivells molt elevats del producte durant temps perllongat.

Aquesta experimentació animal sembla assenyalar que els efectes tòxics de les dioxines són independents de la via d'exposició i del tipus d'aquesta (aguda o perllongada). El grau de toxicitat depèn però del contingut global de l'organisme.

Avui en dia, la toxicitat de la TCDD en humans només es coneix parcialment i a curt termini (toxicitat aguda). Els signes i símptomes aguts i subaguts més representatius són:

- *Cutànies*: cloracné, hiperqueratosi i hiperpigmentació.
- *Sistèmics*: anorèxia i pèrdua de pes, lleugera fibrosi hepàtica, problemes digestius, dolors musculars i articulars, pielonefritis, cistitis hemorràgica, etc.
- *Neurològics i psíquics*: disfunció sexual, problemes visuals, pèrdua de memòria, pèrdua d'audició, olfacte i tacte, depressió, irritabilitat, trastorns del son.
- *Altres*: irritació ocular i conjuntivitis.

Dades actuals epidemiològiques indiquen que en les persones exposades a elevades concentracions de TCDD s'incrementa el risc de patir càncer (respiratori, de pròstata), però només en aquells individus en qui la seva exposició ja els ha causat anteriorment algun altre signe de toxicitat (Messerer i cols. 1998). Per tant, la TCDD ha estat declarada per la IARC (International Agency for Research of Cancer, 1983) com a conegut cancerígen per l'home.

Un dels biomonitors més utilitzats per l'exposició a PCDD/Fs és la sang (Agency for Toxic Substances and Disease Registry, ATSDR, 1999), però també es pot analitzar en teixit adipós (Arfi i cols. 2001).

2.3.1.3.- Aspectes bioquímics i toxicinètics de les dioxines

Les dioxines i les molècules anomenades "tipus dioxina" (dioxin-like) exerceixen la seva acció tòxica a través de la interacció amb una proteïna intracel·lular específica: el receptor AhR, *receptor d'hidrocarburs aromàtics*, (Birnbaum, 1994; Van den Berg i cols. 2000; Wu i cols, 2001). Cal l'enllaç amb aquest receptor per que es desencadenin els esdeveniments que constituïran els efectes tòxics: inducció enzimàtica, immunotoxicitat, efectes sobre la reproducció i sobre el sistema endocrí, toxicitat embriofetal, cloracnè, carcinogènesi, etc. De fet, observant els mecanismes d'acció coneguts, es troben moltes similituds amb els propis de l'acció hormonal: la provocació d'un allau d'esdeveniments a nivell cel·lular i tisular (Birnbaum, 1994; Seta i cols. 2000; Van Leeuwem i cols. 2000).

L'exposició a la TCDD en la dieta o en un vehicle oliós condueix a un nivell d'absorció oral que pot superar fàcilment un 90%. Després de l'absorció oral, la semivida d'eliminació ($t_{1/2}$) d'aquesta substància en sers humans oscil·la entre 6 i 11 anys, amb una mitjana de 7. Això implica que una dosi o exposició única a TCDD suposarà per la seva acumulació, una font d'exposició durant un llarg temps.

L'absorció percutànea de les dioxines i productes relacionats és mínima i molt lenta, pel que es considera que el simple contacte físic no és suficient per a que sigui absorbida. Pel contrari, sí sembla haver-hi un grau elevat d'absorció transpulmonar, el que indica la possibilitat d'absorció a partir de les partícules aèries procedents d'incineradores de residus sòlids.

Un cop absorbides, les dioxines i compostos relacionats són ràpidament distribuïts pels diversos òrgans i teixits, especialment fetge i teixit adipós. Els éssers humans són capaços de metabolitzar, encara que de forma molt lenta, la TCDD, i encara que no es pugui descartar que alguns dels metabolits formats poden participar en els efectes adversos, no sembla que això sigui molt probable (Consell general de Col·legits Oficials de Farmacèutics, 2002).

2.3.2.- Bifenils policlorats (PCBs)

Els PCBs comprenen un grup d'hidrocarburs clorats aromàtics format per 209 congèners. Són substàncies amb fórmula general $C_{12}H_{10-n}Cl_n$. El número i posició dels àtoms de clor determina les propietats biològiques i el comportament ambiental de cadascun dels bifenils policlorats (PCBs). Alguns PCBs amb menys de 4 àtoms de clor són bastant biodegradables.

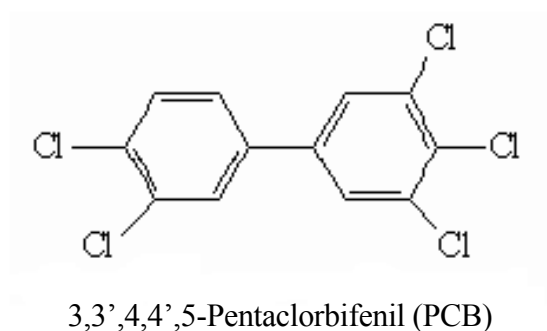


Figura 2.- Exemple de congèner químic de PCB.

No es troben naturalment en l'ambient, sinó que són substàncies generades en els processos tecnològics. Es van sintetitzar per primera vegada en un laboratori a l'any 1929 als Estats Units. La seva fabricació produeix una mescla de compostos, les propietats dels quals depenen del grau de cloració. En general, són estables tèrmica, química i biològicament, amb una elevada constant dielèctrica, insolubles en aigua, podent mesclar-se amb olis i, sent altament resistents al foc. Per això, es van utilitzar com aïllants per equips elèctrics com transformadors i termòstats. Es van utilitzar durant anys per nombroses aplicacions industrials com la fabricació d'adhesius, vernissos, plastificadores, alguicides i molusquicides.

Entre 1929 i 1977 es van produir en tot el món un total d'un milió dos-centes mil tonelades de PCBs. Per les seves característiques anti-inflamatòries, la majoria dels olis dielèctrics amb PCBs es van utilitzar fonamentalment en llocs amb alt risc d'incendi, tals com plantes industrials i indústries petroquímiques (Mastrantonio, 2000).

L'any 1977 es va prohibir la fabricació i l'ús dels PCBs, degut a que les propietats que els feien tan útils (estables a la combustió normal, a les reaccions químiques i a la degradació biològica), produïa un gran impacte ambiental pel seu caràcter acumulatiu i persistència, la qual augmentava a mida que incrementava el grau de cloració. A més a més, els PCBs també podien produir subproductes tòxics com les PCDD/Fs (Crine, 1988; Aoki, 2001; Orlinskii i cols. 2001).

Tot i això, avui en dia es poden encara seguir detectant en quantitats elevades al medi ambient, no només per la seva persistència, sinó també deguda a la alliberació que encara es segueix produint origen dels seus anteriors usos. Això comporta que hi hagi dos fonts principals d'exposició als PCBs, en el medi ambient i en el lloc de treball, provocant en animals i humans un potencial impacte en la salut, sobretot directament a través del menjar. Ara per ara, són encara una font de controvèrsia (Alcock i cols. 1999; Chiarenzelli i cols. 2001; Sweeney i cols. 2001).

2.3.2.1.- Toxicitat

La toxicitat aguda dels PCBs és relativament baixa, però cal recordar que els efectes adversos van començar a aparèixer 30 anys després de la seva utilització. Aquells PCBs amb àtoms de clor en certes posicions són els de major toxicitat i corresponen als PCBs "coplanars", que constitueixen un 6% de tots els PCBs possibles. En general, les exposicions de grans quantitats d'aquestes substàncies són de tipus ocupacional; es a dir, ocorren en persones que d'alguna manera manipulen equips amb PCBs com constituents, o bé directament les mateixes substàncies.

La via d'entrada al nostre cos és majoritàriament per inhalació, especialment durant l'activitat industrial i mitjançant la ingesta d'aliments que contenen greix com pot ser la llet, la carn, els ous i organismes vius com les cloïsses i els peixos. Es troben en menys quantitat en els vegetals (Avkhimenko, 2000; Kitamura i cols. 2000).

L'Organització de les Nacions Unides (ONU) a través de l'Organització Mundial de la Salut (OMS), ha conclòs que depenent del grau i el temps d'exposició, els PCBs produeixen símptomes com cloracnè, increment de secrecions oculars, edemes i dolors abdominals (malaltia de Yusho) (Aoki, 2001). Altres efectes adversos poden ser: irritació de la pell, nasal, del fetge, ronyó, estómac i pulmó, així com danys tiroïdals els quals danyen al creixement, desenvolupament i reproducció (Avkhimenko, 2000).

Encara que no és conegut que els PCBs causin càncer a les persones, el Departament de Salut i Serveis Humans (DHHS), així com la IARC i l'EPA han determinat que podrien ser precursors cancerígenes (ATSDR, 1995). A més a més, els PCBs han sigut identificats com a neurotòxics (Seegal i Schantz, 1994).

Narasimhan i cols. (1991) han demostrat que els PCBs poden inhibir varis llocs del sistema transportador d'electrons mitocondrial en el fetge dels ratolins. En canvi, es poc conegut el seu efecte sobre la capacitat bionergètica mitocondrial del muscle esquelètic en humans (Imbeault i cols. 2002)

El biomonitor per l'exposició als PCBs més utilitzat és la sang (ATSDR, 1996).

2.3.3.- Hexaclorbenzè (HCB)

L'aspecte de l'HCB és de cristalls incolor, i com a producte tècnic té un color groguenc. És un fungicida organoclorat introduït per primer cop al 1945, utilitzant-se principalment per evitar que el blat fos atacat per la càries i pel tractament de sòls. Molts països en desenvolupament encara l'utilitzen per fumigar el blat.

Actualment, l'HCB s'utilitza com plastificant i com additiu de conservants per a la fusta, sent un producte bàsic important per a la síntesi de diferents compostos orgànics clorats. L'HCB no existeix en el medi ambient de forma natural, sinó que s'obté per la cloració de benzens poc clorats, sent la base per a la producció de pentaclorfenol. També es pot obtenir com a subproducte de la cloració industrial d'hidrocarburs. Per tant, l'HCB ingressa al medi ambient per combustió de productes que contenen clor (per exemple, la incineració), o mitjançant l'ús de pesticides contaminats amb aquesta substància.

2.3.3.1.- Toxicitat

La major part de la informació de la toxicitat de l'HCB en el ésser humà deriva d'un greu incident ocorregut a Turquia a finals dels anys 50 on part de la població va consumir pa elaborat amb farina tractada amb HCB. Es van descriure una sèrie de símptomes tals com lesions cutànies fotosensibles, còlics i debilitat, amb un percentatge de morts del 14% (Aguamarket, 2002).

L'HCB és absorbit completament des dels aliments en el tracte gastrointestinal, es metabolitza lentament i s'acumula en el teixit adipós. Quan es mobilitza el teixit adipós, l'HCB es remobilitza, i llavors es pot trobar en tots els òrgans. L'exposició prolongada a aquesta substància ha produït en alguns casos malalties cutànies, lesions hepàtiques i símptomes neurològics en rates. En ratolins, s'han observat efectes immunotòxics i infeccions virals pneumòniques i hepàtiques.

En humans, tant exposicions curtes com llargues, poden causar símptomes clínics tals com infeccions del tracte respiratori superior, fatiga generals i neurotoxicitat (Daniel i cols. 2001). En un estudi realitzat en treballadors exposats a HCB es va observar que els

pacients amb síndrome crònic de fatiga (SCF) tenien elevades quantitats d'HCB en sèrum (Dunstan i cols. 1995).

El Departament de Serveis Humans i de la Salut (DHHS, USA) ha determinat que l'HCB podria ser potencialment cancerígen, ja que en estudis fets en animals intoxicats per HCB, els ha causat càncer de fetge, ronyó i tiroides. Per tant, hi ha una evidència molt forta de que pugui causar càncer en les persones, encara que no s'han trobat efectes mutagènics ni teratogènics.

Un dels biomonitoris més utilitzat en l'exposició a HCB és la sang (ATSDR, 1996).

2.3.4.- Hidrocarburs aromàtics

Els hidrocarburs aromàtics es caracteritzen per tenir un anell benzènic. Els principals compostos d'aquesta família són el benzè i el toluè (Heiselman, 1990). Les principals fonts d'obtenció d'hidrocarburs aromàtics són el quitrà d'hulla i el petroli.

Quan es calenta l'hulla en absència d'aire es descompara, donant tres productes principals que són: gas de coqueria, quitrà d'hulla i coc. El gas de coqueries està constituït fonamentalment per metà (32%) i hidrogen (52%). Es purifica fent-lo passar a través d'unes columnes, i després s'utilitza com combustible domèstic i industrial. El coc, que és carboni quasi pur, s'utilitza en la reducció del mineral de ferro en els alts forns. El quitrà d'hulla es sotmès a un procés de destil·lació fraccionada i a processos de separació química amb la finalitat de recuperar els constituents aromàtics i heterocíclics que contenen. D'aquesta manera, i en diferents intervals de destil·lació, s'obté una primera fracció de la que s'extrau per destil·lació fraccionada la mescla BTX (benzè, toluè, xilè), així com etilbenzè. En les següents fraccions i per extracció amb NaOH s'obtenen fenols i un residu. Finalment en les següents fraccions i per processos de cristal·lització s'obtenen naftalè i fenantrè.

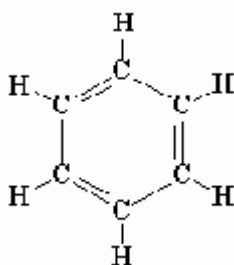
L'altre font principal d'aromàtics la constitueix el petroli. El propi petroli en cada jaciment conté hidrocarburs aromàtics en quantitats variables, encara que en alguns jaciments aquest contingut és bastant considerable. Els principals compostos aromàtics que s'obtenen del petroli són benzè, toluè i xilens, i en quantitat inferiors naftalè i antracè. La

major part de la barreja BTX que es produeix en les refineries es sol obtenir pels processos de reforma catalític i craqueix al vapor, fonamentalment.

2.3.4.1.- Benzè

Encara que el benzè es coneix des de 1825, i les seves propietats físiques i químiques són més conegudes que les de qualsevol altre compost orgànic, la seva estructura no va poder ser determinada de forma satisfactòria fins 1931. El principal problema no era degut a la complexitat de la molècula en sí, sinó que resultava ser conseqüència del limitat desenvolupament de la teoria estructural aconseguida en aquella època.

Per tant, es coneixia la seva fórmula molecular (C₆H₆), però el problema estava en establir com es disposaven els àtoms en l'estructura. A l'any 1858 Kekulé va proposar que els àtoms de carboni es podien unir entre sí per a formar cadenes. Posteriorment, al 1865 es va proposar que aquestes cadenes es podien tancar formant anells.



Estructura del benzè segons Kekulé

El benzè és un líquid clar, molt volàtil i inflamable, amb un intens olor dolç. A la naturalesa es troba en quantitats exigües i a concentracions baixes. És part constitutiva del petroli cru (màx. 0.4 g/l). Es fabrica i processa a nivell industrial com a benzè pur. La benzina comuna conté entre 12 i 16 g/l de benzè i la Súper fins a 24 g/l. A més a més dels vehicles a motor, també són fonts d'emissió d'aquesta substància les refineries de petroli, les incineradores i la indústria química orgànica en general, així com els dipòsits de combustible i les benzineres.

Amb el benzè es pot elaborar material plàstic, suro sintètic, colorants, resines, vernissos, matèries primeres per a detergents i plaguicides (BUA, 1988). També ha estat utilitzat com a dissolvent i en la fabricació de calçat (Heiselman, 1990).

2.3.4.1.1.- Toxicitat

El benzè s'absorbeix per via respiratòria i digestiva, sent escassa la seva absorció per la pell. És molt liposoluble, i per tant s'acumula amb facilitat en el teixit gras, inclosa la medul·la òssia. La major part de la dosi absorbida s'elimina en les primeres 48 hores següents a l'exposició. Més del 50% de la mateixa s'excreta sense transformar pel pulmó, metabolitzant-se la resta a nivell hepàtic a través del sistema citocrom P-450.

El benzè pot provocar efectes tòxics tant aguts com crònics. Els signes i símptomes de l'exposició aguda depen principalment de la duració d'aquesta. El benzè irrita directament els ulls i la pell, produint eritema i dermatitis amb dany important del teixit subcutani. L'aspiració pulmonar pot causar edema i hemorràgia.

Quant hi ha una exposició a concentracions altes d'aquesta substància, la inhalació de vapors pot provocar trastorns del sistema nerviós central, amb eufòria inicial, i posteriorment mareig, mal de cap, nàusees, somnolència i paràlisi del centre respiratori. El benzè líquid irrita la pell i les mucoses i pot ser reabsorbit a través de la pell.

L'exposició crònica a benzè en els treballadors pot danyar la medul·la òssia irreversiblement, amb els conseqüents signes d'anèmia i leucopènia (Snyder, 2000). També s'ha vist que és un potent agent genotòxic, el qual pot induir a danys cromosòmics, com va ser el cas d'unes treballadores d'una fàbrica de sabates, exposades crònicament a benzè (Kasuba i cols. 2000).

El Departament de Serveis Humans i de la Salut (DHHS, USA 1995) va determinar que el benzè és cancerigen pels éssers humans. El millor biomonitor per la determinació de la concentració de benzè en humans és la sang (ATSDR, 1996).

2.3.4.2.- Toluè

El toluè (C₆H₅CH₃) és un compost líquid incolor i volàtil, d'olor similar al benzè (aromàtic dolç), poc soluble en aigua i molt liposoluble. És la matèria primera en la fabricació de fenol, a partir de la qual s'obtenen derivats del benzè, sacarina, medicaments, colorants, perfums, detergents, etc. S'utilitza com antidetonant en els combustibles i, com dissolvent per a pintures, revestiments, suro, resines, i en adhesius. També es pot generar per combustió de resines naturals, com per exemple durant incendis forestals.

2.3.4.2.1.- Toxicitat

S'absorbeix bé per via inhalatòria i digestiva, però és molt poc absorbit per la pell. Quasi un 80% de la dosi absorbida es metabolitza en el fetge a través del sistema citocrom P-450, i el 20% restant s'elimina sense canvis pel pulmó.

La inhalació de 100 ppm de toluè (exposició aguda) produeix mal de cap, mareig, irritació d'ulls i nas, pulmons, pells i altres zones de contacte directe, produint eritema, dermatitis, parestèsies de pell, conjuntivitis i queratitis. Així mateix, també es pot observar midriasis i llagimeix per l'exposició a vapors de toluè. Exposicions més prolongades afecten al sistema nerviós central i perifèric, ronyó i cor, i poden produir alteracions electrolítiques i metabòliques (hipopotasèmia, hipocalcèmia, hiperclorèmia..), així com altres efectes crònics.

També s'ha observat una probabilitat de majors lesions cromosòmiques en fumadors exposats a toluè. Tot i això, el control de treballadors exposats al toluè ha donat lloc a resultats contradictoris, no coneixent-se tampoc propietats cancerígenes, segons l'Agència Internacional de Recerca del Càncer (IARC) i el Departament de Serveis Humans i de la Salut (DHHS, USA 1994).

Respecte a la potencial afectació de la cadena alimentària, cal dir que degut a la seva volatilitat i escassa persistència, resulta improbable la seva acumulació en els aliments.

Els biomonitoritzats més correctament per determinar l'exposició a toluè són la sang i l'orina (ATSDR, 1993).

2.3.4.3.- Xilè

El xilè és un líquid incolor i d'olor dolça. Es troba en forma natural en el petroli i l'alquitrà, i es forma durant incendis forestals. S'utilitza en formulacions de combustibles per aviació, per l'elaboració de revestiments protectors, agroquímics, etc. També és un bon dissolvent per resines alquídiques, laques, esmalts, ciments de suro, etc.

2.3.4.3.1.- Toxicitat

És un producte tòxic, que a elevades concentracions i en períodes curts pot causar irritació d'ulls, nas i gola, dificultant la respiració. A exposicions importants tant en períodes curts com llargs, pot causar mal de cap, mareig, nàusees i incoordinació, i a concentracions molt elevades inconsciència, i finalment mort. Segons la IARC s'ha determinat que el xilè no és classificable com a carcinogènic pel ser humà.

Els biomonitors utilitzats habitualment per determinar l'exposició al xilè són la sang i l'orina (ATSDR, 1996).

2.3.5.- Clorfenols

Els clorfenols són sòlids incoloros d'olor desagradable. Consten de 19 compostos diferents, dels quals el pentaclorfenol (PCP) és el més important del grup (Astor, 1979). Degut a l'ampli espectre de propietats antimicrobianes dels clorfenols, se'ls ha utilitzat per la protecció de la fusta, pintures, fibres vegetals i cuir, i com desinfectants. També s'apliquen com herbicides, fungicides i insecticides, així com agents intermediaris en la fabricació de productes farmacèutics i tintures.

La majoria dels clorfenols s'obtenen per cloració directa del fenol utilitzant gas de clor, havent-hi en el producte final impureses d'altres isòmers del clorfenol amb més o menys clor. Per tant, depenent de les condicions de procés, els clorfenols més pesats poden generar baixes concentracions de policlorfenoxifenols i PCDD/Fs, podent-se produir emissions en la seva fabricació, emmagatzematge, transport i aplicació (Messerer i cols. 1998).

2.3.5.1.- Toxicitat

Els clorfenols poden ser absorbits pels pulmons, pel tracte gastrointestinal i per la pell. Aproximadament el 80% és expulsat pels ronyons sense haver sofert cap transformació. La seva toxicitat depèn del grau de cloració, de la posició dels àtoms de clor i de la puresa de la mostra, podent causar a dosis baixes irritacions en els ulls i les vies respiratòries. Les dosis tòxiques produeixen convulsions, coma i finalment la mort. Després de repetides administracions, les dosis tòxiques poden afectar als òrgans interns i la medul·la òssia. Respecte al pentaclofenol (PCP), en experiments amb animals s'ha observat que aquest exerceix un efecte tòxic sobre els embrions, pels quals concentracions altes són letals.

Degut a estudis fets en animals, els quals demostren un increment de risc de càncer, especialment en el fetge, l'Agència Internacional de Recerca del Càncer (IARC) ha considerat que el PCP sigui un possible carcinògen humà, mentre que l'Organització Mundial de la Salut (OMS, 1977) no descarta el seu potencial mutagènic.

Els millors biomonitors utilitzats per l'exposició als clorfenols són el nivell a la sang i l'orina (ATSDR, 1994).

2.3.6.- 1-Hidroxi pirè (1- HP)

Com a metabolit urinari dels hidrocarburs aromàtics policíclics (HAP), és considerat un biomarcador de la seva exposició, el qual és excretat en l'orina (Mercado-Calderón, 1993; Göen i cols. 1995; Hansen i cols. 1995; Li i cols. 2000; Scherer i cols. 2000).

Els HAP es produeixen durant la combustió incompleta i piròlisi de matèria orgànica, i són la família d'agents químics més comuns. Les majors emissions es produeixen en el fum dels tubs d'escap dels automòbils, fum de tabac, calentament industrial, i un llarg etc. (Pandey i cols. 1999; Jongereelen, 2001).

2.3.6.1.- Toxicitat

El Centre Internacional d'Investigació sobre el Càncer (CIC) ha considerat amb base a estudis epidemiològics, que certs tipus d'exposicions industrials als HAP són potencialment carcinogèniques per al ser humà, donant lloc a diferents tipus de càncer, principalment pulmonar i cutani (IARC, 1983; Harvey, 1991).

El biomonitor més corrent utilitzat per l'exposició a 1-hidroxi pirè és la concentració a l'orina (Göen i cols. 1995; Li i cols. 2000).

2.4.- Toxicologia dels metalls avaluats

La patologia tòxica dels metalls es troba avui en dia ben documentada. Vegem un resum de les característiques toxicològiques dels elements que són objecte d'aquest treball:

2.4.1.- Arsènic

L'arsènic és el tercer major tòxic mediambiental després del plom i el mercuri. Els compostos arsenicals els trobem amplament distribuïts en un gran ventall d'ocupacions: fabricants i usuaris de pesticides i de protectors de la fusta, manipuladors d'additius alimentaris per a les ovelles, empleats d'algunes indústries químiques, etc. (La Dou, 1986; Baldwin i Marshall, 1999).

A l'ambient laboral, els compostos inorgànics d'arsènic, tals com el triòxid d'arsènic són absorbits per inhalació de la pols de l'ambient. En canvi, els compostos orgànics d'arsènic, com els pesticides, tenen major capacitat per creuar la pell que els derivats inorgànics, ja que tenen una major lipofília.

La via oral només sol tenir rellevància fora del lloc de treball, particularment per ingestió d'aigües contaminades per l'home o de manera natural. La ingesta d'aliments que tenen un contingut alt d'arsènic, especialment el peix i marisc, és també una ruta important d'exposició, contribuint al 90% de la ingesta diària (Sanz i Nogué, 1990; Llobet i cols. 1998a), encara que l'arsènic orgànic present en aquests aliments és relativament molt poc tòxic comparat amb l'inorgànic (Kaise i cols. 1985).

A la Taula 5 podem observar algunes de les formes químiques en que es presenta l'arsènic i alguns dels llocs més usuals d'exposició.

Taula 5

Nom	Fórmula química	Lloc d'exposició
Triòxid d'arsènic	As ₂ O ₃	Foneries/usos industrials
Pentòxid d'arsènic	As ₂ O ₅	Foneries/usos industrials
Arsenamina	AsH ₃	Fabricació de semiconductors, formació accidental
Arseniur de gal·li	GaAs	Fabricació de semiconductors

2.4.1.1.- Toxicitat

Les accions tòxiques principals es deuen a l'afinitat pels grups SH, produint-se unions entre grups veïns de cisteïna, glutatió o de diferents enzims. El resultat és una disminució de les oxidacions i l'aparició d'una degeneració grassa en diferents òrgans, entre ells el fetge.

La intoxicació aguda per arsènic sol ocórrer per ingestió, especialment del triòxid, en intents homicides o suïcides. També es coneixen alguns casos infreqüents d'intoxicació aguda ocupacional o ambiental.

L'inici del quadre d'intoxicació aguda des de que es produeix l'exposició varia de minuts a hores, sent més ràpida si l'arsènic es troba en solució i si l'estómac de l'individu és buit.

Els compostos inorgànics d'arsènic són irritants pel tracte gastrointestinal, produeixen nàusees, vòmits i rampes abdominals. Els pacients poden desenvolupar severa toxicitat del sistema nerviós central en forma d'encefalopatia. Si es produxi la mort, aquesta sol ser causada per col·lapse circulatori degut a la pèrdua de fluids i d'electròlits.

L'arsenamina és un gas incolor, amb un dèbil olor d'alls. Després de l'exposició aguda a l'arsenamina, hi ha un període asimptomàtic d'unes 24 hores de durada (la durada del període és inversament proporcional al grau d'exposició). Inicialment els pacients refereixen la presència de maldecaps, fotofòbia, mareig, nàusea i vòmit. La tríade clàssica consisteix en dolor abdominal, hematúria i icterícia deguda a l'hemòlisi intravascular induïda per l'arsenamina. El fetge pot trobar-se engrossit. La causa usual de mort és la fallida renal aguda a conseqüència de la precipitació d'hemoglobina lliure als túbuls renals.

En un estudi fet a treballadors exposats a arsènic, es va veure que tenien una concentració d'arsènic al fetge 17 vegades superior a la població no exposada, tenint un alt risc de patir càncer de fetge (Fabiánová i cols. 2000), ja que segons l'EPA, l'arsènic i els seus compostos inorgànics són classificats com carcinògens humans. També es produiria un trastorn en el mecanisme de la coagulació sanguínia i la presència de hemorràgies (Concha i cols. 1998).

La intoxicació crònica per arsènic produeix astènia, debilitat muscular, cefalees, neuropatia perifèrica, edemes, trastorns cutanis, digestius, hepàtics, renals, i deteriorament del SNC entre d'altres (Hornig i cols. 1999; NRC, 2001). Per contaminació d'aigües d'algunes zones d'Argentina amb nivells superiors a 1,4 mg/L d'arsènic (el màxim establert és de 0,05 mg/L) es va trobar una elevada incidència de sordeses i goll (Sanz i Nogué, 1990).

El millor biomonitor per l'exposició a arsènic és la concentració a l'orina. El cabell i les ungles són altres teixits a tenir en compte quan hi ha una exposició elevada a arsènic (ATSDR, 1993; Seifert i cols. 2000).

2.4.2.- Beril·li

El beril·li és un metall lleuger, transparent als RX, té propietats ralentitzadores dels neutrons que fan que s'utilitzi com part integrant dels míssils nuclears i en la recerca nuclear aplicada. Dona propietats de duresa i resistència al formar aliatges amb altres metalls, amb especial amb el coure.

L'òxid de beril·li és una sal insoluble amb una gran conductivitat calorífica que resulta útil com component d'algunes ceràmiques i per la fabricació de xips.

L'exposició al beril·li té lloc a les indústries de material nuclear, de ceràmiques i de extracció metal·lúrgica. Els treballadors del sector del metall i els manipuladors d'aliatges, com per exemple els tècnics dentistes, poden ser persones potencialment exposades (Haberman i cols. 1993).

2.4.2.1.- Toxicitat

La malaltia per beril·li és una reacció d'hipersensibilitat immunològica. La major part dels treballadors exposats mai desenvolupen malaltia pulmonar, i els que ho fan sol ser després d'un llarg període de latència que dificulta la reconstrucció de la història retrospectiva de l'exposició. Per altra banda, han desenvolupat malaltia persones lleument exposades i de vegades per períodes de temps realment curts (Sendelbach i cols. 1989).

Entre els malalts per exposició al beril·li no s'ha pogut trobar correlació entre el contingut de metall als teixits i la severitat del procés patològic.

Els casos d'intoxicació a partir d'exposicions mediambientals han tingut lloc entre els habitants de zones poblades properes a factories d'extracció de beril·li o entre mestresses de casa exposades a la pols de la roba de treball de treballadors de la indústria específica.

Un percentatge petit dels qui presenten una reactivitat limfocitària al beril·li, desenvolupen la malaltia pulmonar granulomatosa, on s'impliquen tant al beril·li metàl·lic com les sals del metall. No es coneixen relacions quantitatives entre l'exposició i la malaltia.

Els individus exposats que pateixen tos, disnea o anormalitats intersticials a les radiografies de tòrax, han de ser sotmesos a avaluació per malaltia crònica per exposició a beril·li (Kreiss i cols. 1991). Els conjunts de persones exposades al beril·li i aquells que desenvolupen malaltia respiratòria, tenen un risc de patir càncer de pulmó lleugerament més elevat que la població general (Kuschner, 1981; Aller, 1990; Deodhar i Barna, 1991). Cal remarcar que estudis epidemiològics en humans han sigut considerats inadequats i, com la exposició inhalatòria de beril·li en rates i micos ha demostrat causar càncer de fetge, l'EPA ha classificat el beril·li al grup II; és a dir, probable carcinogen humà.

Els millors biomonitoris per l'exposició a beril·li són la sang i l'orina. El fetge i la pell són altres possibles biomonitoris a tenir en compte (ATSDR, 1993).

2.4.3.- Cadmi

Va ser descobert al 1817, i és un element no essencial des del punt de vista nutricional, tenint importància tant en el camp de la toxicologia industrial com medi ambiental. El cadmi es genera com subproducte al fondre altres metalls com el zinc, el coure o el plom. Té una excel·lent resistència a la corrosió, i per això un gran percentatge de la quantitat que es consumeix s'utilitza per protegir (galvanitzar, etc.) altres metalls. Una quantitat respectable s'utilitza per preparar pigments per la fabricació de pintures i plàstics i com estabilitzant d'aquests últims. Les propietats mecàniques de certs aliatges de coure milloren amb l'addició de cadmi, i el seu ús és estès en la fabricació de bateries alcalines (Baldwin i Marshall, 1999).

L'absorció per la pell és mínima, mentre que l'absorció gastrointestinal és del 5% de la quantitat ingerida, encara que pot pujar fins el 20% en cas de deficiència de ferro o de poc aport de calci. Per via pulmonar, la més important en el cas laboral, pot arribar al 50% depenent de la grandària de la partícula i de la seva solubilitat (Sanz i Nogué, 1991; Robards i Worsford, 1991).

La dieta i el tabac juguen un paper important en l'exposició a cadmi (WHO, 1992). Les cigarretes contenen normalment d'1 a 2 µg de cadmi per unitat i, l'absorció es xifra en un 10%. Entre els aliments de major contingut en cadmi es poden destacar els cereals, el peix i el marisc (López-Artigues i cols. 1993; Llobet i cols. 1998a).

Algunes gramínies, com l'arròs o el blat, concentren selectivament el cadmi present al sòl i a les aigües. Així doncs, la contaminació mediambiental pot arribar a l'home si aquests aliments són consumits. Un dels majors episodis massius d'intoxicació per cadmi, va ser la malaltia Itai-Itai al Japó, a finals de la Segona Guerra Mundial, pel consum d'arròs i aigua contaminats (Nogawa i cols. 1979; National Safety Council, 1986).

2.4.3.1.- Toxicitat

La inhalació de fums de cadmi, associada freqüentment a les soldadures o fonerries de plata, pot provocar una síndrome fàcilment confusible amb la nomenada "Febre del Fum Metàl·lic" o MFF, que és molt més benigna (Kahan i cols. 1992), afavorint l'aparició d'emfisema entre els treballadors del sector, independentment dels seus hàbits tabàquics.

Pels efectes inicials, que inclouen la febre i l'esgarrifança, és fàcilment confusible amb la MFF. Signes clínics més seriosos, que inclouen escurçament de la respiració, mareig i insuficiència respiratòria, poden tardar unes 24 hores a aparèixer.

En exposicions lleugeres, tots aquests símptomes poden resoldre's en pocs dies però en casos més severos, poden causar neumonitis química aguda i edema pulmonar agut.

Les sals de cadmi són irritants directes de la mucosa gastrointestinal. La ingestió de grans quantitats causa nàusees, vòmits, rampes abdominals, diarrees i shock per pèrdua de fluids. Els símptomes sorgeixen pocs minuts després de la ingestió.

El ronyó és l'òrgan principalment agredit per l'exposició crònica al cadmi. Els efectes de la inhalació inclouen també emfisema pulmonar, anèmia lleugera, disfunció del metabolisme hepàtic, del calci, del fòsfor i de la vitamina D (Tsuritani i cols. 1992). Aquests porten associats: osteoporosi, osteomalàcia i formació de càlculs renals càlcics (Alfvén i cols. 2000). Altrament, el fetge és l'òrgan preferit pel cadmi a l'hora de dipositar-se, alterant la seva funció hepàtica subclínica, i cursant sovint amb lleugera elevació sèrica dels enzims hepàtics.

Per últim, cal constatar que al llarg de nombrosos estudis epidemiològics, està comprovat que els individus exposats per llarg temps al cadmi tenen un risc més elevat que la població general de contraure càncer de pròstata o pulmó (Elghany i cols. 1990; Collins i cols. 1992).

Els biomonitors utilitzats per l'exposició a cadmi són la sang per exposició recent, i l'orina, tant per exposició recent com crònica (Nogawa i cols. 1979; ATSDR, 1993; Alfvén i cols. 2000).

2.4.4.- Crom

El crom és un element natural que es troba a nivells de 185 mg/kg en l'escorça terrestre, al voltant de 1000 mg/kg en la superfície de les roques i sòls, i 0.2 ng/kg en el mar (ICDA, 1997).

Aquest metall va ser descobert per Vaquelin a l'any 1797, qui li va donar el nom de crom, ja que al tractar-lo a temperatures elevades, degut al carbó, donava un producte intensament colorat. Com a metall no té toxicitat, però els seus productes d'oxidació (àcid cròmic, cromats, bicromats) són molt tòxics per la seva acció càustica.

Poc després de trobar-se les seves grans aplicacions industrials (formar aleacions amb l'acer), van aparèixer les primeres manifestacions tòxiques provocades pel contacte amb els seus compostos. Avui en dia, el crom està amplament difós a la indústria i el seu ús és força gran (Rowbotham i cols. 2000).

Els efectes tòxics més importants estan lligats a la presència del crom trivalent i hexavalent, els quals són agents desnaturalitzats de les proteïnes i precipitants dels àcids nucleics, eliminant-se molt lentament per l'orina.

A l'entorn laboral, la ruta majoritària d'intoxicació té lloc per inhalació o per contacte amb les boires, la pols o els fums que contenen el metall (Cr VI i Cr III), al ser emesos a l'atmosfera, com per exemple en la incineració de residus (Levy L i cols. 2001; Rowbotham i cols. 2000), o per contacte directe amb les seves dissolucions, com és el cas dels treballadors d'empreses tintoreres. Al Regne Unit, les emissions al medi ambient degudes a les incineradores de residus, combustió de benzina i altres processos industrials suposen més de 60 tones de crom (Salway i cols. 1997).

L'exposició és possible entre treballadors dels diversos processos de torrat involucrats a l'extracció del mineral o als de producció dels diversos compostos de crom comercialment importants. Així mateix pot haver-hi exposició durant la fabricació de l'acer inoxidable, en el cromat de metalls (per exposició a les boires), a les tintoreries de pells, en la producció de pigments grocs, en altres operacions metal·lúrgiques, l'ús de certs ciments, tintoreries tèxtils, fabricació d'elements refractaris i de vidre, litògrafs, fabricació de mistos, de substàncies protectores de la fusta, papereres i fabricació de llapis de colors entre d'altres (Avnstorp, 1992; Outridge i cols. 1993).

2.4.4.1.- Toxicitat

El crom participa en el metabolisme dels glúcids, lípids i àcids nucleics (Soengas i cols. 1997). La funció més coneguda del crom es relaciona amb la prevenció de la intolerància a la glucosa, formant part del Factor de Tolerància a la Glucosa (Fleming, 1989). En aquest sentit, recentment s'ha trobat l'existència d'una relació entre complicacions cròmiques de la diabetis mellitus i alteracions en el metabolisme del crom (Saavedra i cols. 1996); així com relació entre la ingesta de derivats cròmics i el desenvolupament d'insuficiència renal (Wasser i cols. 1997).

La seva deficiència provoca la intolerància a la glucosa, acompanyant a un increment dels nivells d'insulina circulant, disminució de la longevitat, alts nivells de colesterol i triglicèrids, alteracions en el creixement, neuropaties i encefalopaties.

Les manifestacions de la seva toxicitat cutània consisteixen en dermatosis, presentant-se en forma de úlceres cutànies o dermatitis al·lèrgica. També pot aparèixer, per inhalació, inflamació de les vies respiratòries (De Rosa i cols. 1998; Corbella, 2000).

Els compostos de crom relativament poc solubles, són considerats cancerígens pulmonars. Els càncers de pulmó associats a exposicions per crom (VI) tenen grans períodes de latència que poden arribar als 20 anys (Langard, 1990; Gerhardsson i Nordberg, 1993; Kano i cols. 1993; Rowbotham i cols. 2000) i ha estat associat amb casos d'exposició laboral (IARC, 1990).

Respecte a la dieta, els aliments amb més contingut en crom són les carns i els greixos i, en menys quantitat la fruita i la verdura (Ysart i cols. 2000). La ingestia de sals de crom o de les seves dissolucions pot ser causa de toxicitat greu, i fins i tot de mort per irritació gastrointestinal i fallida renal. Això és degut a que els compostos de crom hexavalent tendeixen a ser forts oxidants, i poden penetrar per les mucoses i per la pell amb més facilitat que les formes trivalents. Tot i això, no és la via oral una ruta important d'exposició a l'entorn laboral.

Els millors biomonitors per l'exposició a crom són els nivells en sang i orina (ATSDR, 1993).

2.4.5.- Manganès

És un metall molt refractari, de color i brillo acerats. Es troba en la natura generalment combinat en forma d'òxids.

El manganès és un element essencial per l'home, i en circumstàncies normals pot detectar-se en petites quantitats en la majoria dels teixits. Tanmateix, a exposicions elevades la regulació del nostre organisme falla, i llavors es converteix en tòxic, podent causar efectes adversos sobre la salut (De Rosa i cols. 1998; Apostoli i cols. 2000; Janssen i cols. 2000).

L'exposició laboral té lloc principalment per inhalació de pols o fums. És pràcticament nul·la l'absorció gastrointestinal, la qual cosa explica que quasi tots els casos de manganisme crònic es donin entre població laboralment exposada, i no en relació a la contaminació mediambiental.

La malaltia associada al manganès (manganisme crònic) es va descriure inicialment en treballadors relacionats amb els processos de mineria i tractament del mineral. També s'han descrit casos entre els usuaris finals del metall tals com empleats de foneries en general, i en especial les que produeixen aliatges ferromangànics, soldadors que utilitzin varilles recobertes de manganès, treballadors del camp que polvoritzin fungicides a base de manganès, etc. (Apostoli i cols. 2000).

2.4.5.1.- Toxicitat

Té una gran activitat bioquímica com oligoelement en el metabolisme de glúcids i àcids grassos, en la síntesi de l'arginasa i del coenzim A, i com constituent de metalloenzimes com la superòxid dismutasa (Krachler i cols. 1996).

Les sals de manganès actuen com irritants lleugers de la pell, ulls i membranes mucosals. La inhalació dels fums amb alt contingut en òxid de manganès pot causar MFF (la febre del fum metàl·lic), mentre que el permanganat potàssic pot ocasionar lesions pel seu poder corrosiu ja que és un potent oxidant.

Alguns investigadors han descrit deficiències pulmonars, bronquitis, asma, i una alta incidència de pneumònia entre els treballadors exposats i la població que viu prop dels focus emissors industrials de manganès. El principal tema de preocupació relatiu a l'exposició crònica és la síndrome neurològica denominada manganisme, provocant efectes molt semblants al síndrome parkinsonià (Mergler i cols. 1999; Apostoli i cols. 2000).

Les manifestacions clíniques del manganisme poden aparèixer al cap d'un temps molt variable, depenent del nivell de l'exposició, la susceptibilitat individual i possiblement del tipus de mineral o compost concret responsable.

Els efectes inicials del manganisme solen ser força inespecífics: anorèxia, astènia, apatia, somnolència, i reducció de la integració social espontània. Els pacients es mostren deprimits. Una minoria de malalts passen per un període d'agressivitat, activitat sexual augmentada, al·lucinacions i de vegades parla massa ràpida o incoherent. Aquests quadres d'excitació són nomenats psicosi mangànica (Sun i cols. 1993).

Per una exposició continuada, la parla és afectada amb pèrdua o variació en el to, ralentització i desarticulació, sovint amb tartamudesa. En casos avançats pot presentar-se mutisme. El rostre es torna inexpressiu (màscara mangànica) encara que es continuen fent els moviments voluntaris. Es poden presentar episodis de rialles o plors inadequats a la situació. Apareix torpor, sobretot a les extremitats superiors (Huang i cols. 1993).

No hi ha dades que confirmin que el manganès causi càncer en humans. Per això, segons l'EPA, no és classificat com a metall cancerigen. Les mesures en sang, orina i cabells poden ser utilitzades per monitoritzar els nivells de manganès que hi ha a l'organisme (ATSDR, 2000).

2.4.6.- Mercuri

Les primeres referències a l'ús terapèutic del mercuri són de l'any 1500 A.C. Des de llavors fins ara, les seves aplicacions industrials, agrícoles i tota mena de tecnologies l'han convertit en un dels metalls de major toxicitat mediambiental junt amb el plom, cadmi i arsènic (Baldwin i Marshall, 1999).

El mercuri és un metall líquid a temperatura ordinària, sent l'únic metall que es manté líquid a 0°C. Per la seva alta volatilitat i baix punt de ebullició es troba en fase gas en l'atmosfera (Ebinghaus i cols. 1999; Chang i cols. 2000). La seva combinació amb altres elements com oxigen, sofre o clor poden originar formes de mercuri inorgàniques o "sals". El mercuri també es pot combinar amb carboni formant compostos de mercuri orgànic. El més comú és el metil-mercuri, el qual el produeixen petits organismes en el sòl i l'aigua, però que es veu incrementat en els teixits dels peixos. Quant més gran i més vell és el peix més altes concentracions de mercuri es poden trobar (ATSDR, 1999).

Les incineradores de residus hospitalaris, les de residus municipals, les cementeres i les plantes de coure i plom cloràlcali són importants causants de concentracions de mercuri vapor a l'atmosfera. Per tant, moltes de les exposicions ocupacionals tenen lloc per inhalació de vapors de mercuri. (Barregard i cols. 1990; Fitzgerald i Clarkson, 1991; Chang i cols. 2000). Les exposicions cròniques a baixes concentracions de mercuri són més comuns que les exposicions prolongades durant un curt temps (Karimi i cols. 2002)

La ingesta no és una ruta important en el món laboral, en part perquè l'absorció del mercuri metàl·lic és realment molt baixa (aprox. 0.1%). En canvi, és la ruta més important en alguns casos mundialment coneguts com el de la badia de Minamata al Japó. La diferència radica en que a Minamata les espècies químiques implicades en el cas foren alquil derivats de cadena curta que varen entrar a la cadena alimentària principalment a través dels peixos. Aquests acumulaven i transformaven en orgànic el mercuri inorgànic que les fàbriques llençaven al mar (Ebinghaus i cols. 1999; Chang i cols. 2000), sent més del 95% l'alquil-mercuri absorbit pels humans.

En alguns països, l'ús de mercuri com fungicida ha donat alguns problemes. Així mateix l'ús de mercuri en les amalgames dentals ha estat causa de sobreexposicions, sobretot als operaris que les manipulen més que als pacients que les porten. Afortunadament, les normes i costums dels dentistes i operaris dentals s'han modificat al llarg del temps, han après a manipular l'element de manera cada vegada més segura, i en els últims anys el risc ha estat molt menor que abans (King 1988).

2.4.6.1.- Toxicitat

Els efectes del mercuri depenen altament de les seves diferents formes químiques (Vahter i cols. 2002). El sistema respiratori és el primer afectat en cas d'una alta exposició al vapor de mercuri. Els efectes clínics inclouen MFF, irritació bronquial i neumonitis química aguda. Ràpidament, els afectats expressen disnea, dolor pectoral, esgarrifances, tos, i mareig. Aquests símptomes solen anar acompanyats de fotofòbia, nàusees, vòmits i taquipnea. Les anàlisis de laboratori indiquen leucocitosi i hipoxèmia, i a les radiografies s'observen infiltrats a la cavitat toràcica, i una capacitat de difusió disminuïda. La mort pot ocórrer per fracàs respiratori. Si el pacient es recupera, poden aparèixer al cap d'unes

setmanes gingivitis i estomatitis mercurial. Els pacients solen patir seqüeles de tipus respiratori amb bloqueig alveolocapilar.

La ingesta de clorur mercuríic o sublimat corrosiu fou un conegut mètode de suïcidi. L'afectat pateix irritació gastrointestinal intensa i directa, amb pèrdua de fluid, shock i fallida renal aguda, la qual resulta de l'acumulació del metall als túbuls proximals, produint la seva necrosi (McLauchlan, 1991).

El mercuri inorgànic es concentra preferentment als túbuls renals proximals però, contràriament al que passa amb la intoxicació aguda pel clorur de mercuri, la disfunció renal no és freqüent a l'ambient laboral. Cas de produir-se, la patologia glomerular amb síndrome nefròtic és l'afectació renal més comuna entre els exposats laboral i crònicament.

El clàssic mercurialisme resulta de l'exposició al vapor de mercuri o a les sals inorgàniques, i el principal sistema afectat és el nerviós, la cavitat oral i els ronyons (Aschner i Aschner, 1990; Suzuki i cols. 1992). L'expressió neurològica inclou tremolor voluntària de les extremitats, llengua i llavis; trastorns psicològics com nerviosisme, irritabilitat, comportament reservat patològic (eretisme), confusió mental, i polineuropatia perifèrica que afecta més a les extremitats superiors que a les inferiors (Langworth i cols. 1992; Horng i cols. 1999).

Els derivats alquilícs de cadena curta suposen un risc pel mediambient i en el món laboral. Per exposició crònica, els símptomes van apareixent gradualment i inclouen neurastènia (mareig, fatiga, maldecap, poca capacitat de concentració, inestabilitat emocional i, en els casos més severs, deteriorament intel·lectual), adormiment i formigueig dels dits de mans i peus, de la boca, la llengua i els llavis, atàxia global amb afectació de la parla, de l'acte d'empassar, de la marxa i l'escriptura, així com moviments troncal (Baldwin i Marshall, 1999; Harada i cols. 2001).

L'EPA ha classificat tant al mercuri inorgànic com al metil-mercuri al Grup C, possibles carcinògens humans, mentre que el mercuri metàl·lic seria no carcinogen humà (Grup D).

Degut a que el mercuri és lentament excretat pel cos, els millors biomonitoris per l'exposició recent a mercuri són la sang i l'orina (ATSDR, 1999; Bartell i cols. 2000; Kalen and Goldman, 2002; Schaller i cols. 2000).

2.4.7.- Níquel

El níquel és el 24è element a l'escorça terrestre. Metall de color i brillo semblants als de la plata, molt dur, magnètic, dúctil, mal·leable i forjat. Els seus usos industrials majors inclouen la fabricació d'acer i altres aliatges i superaliatges, i el galvanitzat. Quantitats menors s'utilitzen per la fabricació de ferro colat, productes químics, bateries, ceràmiques i com a catalitzador industrial. Així mateix, és considerat com element essencial per l'home, encara que no s'ha caracteritzat la seva deficiència específica (García, 1996).

La major part de l'exposició laboral té lloc per via inhalatòria a partir dels fums o la pols, o bé per via dèrmica per contacte de la pell amb aliatges, sals o dissolucions.

L'absorció sistèmica del níquel inhalat es correlaciona amb la solubilitat de les espècies de níquel presents a l'ambient. Un 5% del metall ingerit és absorbit, i algunes espècies del metall tenen capacitat per travessar la barrera dèrmica i absorbir-se.

2.4.7.1.- Toxicitat

El níquel tetracarbonil és el compost més perillós per exposició aguda. Hi ha dues fases en les que predomina l'afectació pulmonar.

La primera fase té un inici pràcticament immediat, i consisteix en un cúmul de problemes sistèmics (febre, esgarrifances, nàusees, fotofòbia, maldecap, disnea, i dolor toràctic). La segona fase es desenvolupa al cap de 12-36 hores, encara que pot retardar la seva aparició fins uns cinc dies, i consisteix en neumonitis química aguda amb tos, dispnea, taquicàrdia i cianosi. Així mateix, pot sobrevindre encefalitis deguda a edema cerebral i possiblement hemorràgia. La mort pot ocórrer per aturada respiratòria (Corbella, 2000).

La recuperació és lenta degut a la insuficiència pulmonar i a una forta tendència a desenvolupar fibrosi pulmonar a llarg plaç (Shi, 1988).

A part del níquel tetracarbonil, la resposta aguda als compostos del metall inclou irritació de les membranes de les mucoses, dermatitis de contacte i asma en els individus sensibilitzats. La dermatitis al·lèrgica sol aparèixer per exposició a sals de níquel, com el sulfat en el cas dels galvanitzadors, o al níquel metàl·lic o als seus aliatges, com les reaccions dèrmiques a certes joies, botons i altres parts de la vestimenta que el continguin i estiguin en contacte amb la pell. Es considera que més d'un 15% de dones, en general sense història laboral d'exposició, estan sensibilitzades al níquel.

Entre els treballadors de refino de níquel es demostra una més alta incidència de càncer de pulmó i cavitats nasals. Alguns estudis diuen que aquests treballadors pateixen un risc superior de contraure altres tipus de procés maligne com el càncer de laringe, estómac, pròstata, ronyó i sarcoma de teixits tous. En el cas dels càncers més freqüents, els pulmonars i els nasals, sembla provat que indiquen el pas del flux d'aire i de deposició de partícules que en ell s'hi continguin (Sunderman i cols. 2001). Respecte a exposicions repetides o cròniques al níquel tetracarbonil poden induir fibrosi pulmonar encara que no existeixi història d'exposició aguda.

Els biomonitors utilitzats per l'exposició a níquel són la sang i l'orina (ATSDR, 1993). Independentment de la ruta d'entrada, el níquel és majoritàriament excretat per l'orina (Sunderman, 1975).

2.4.8.- Plom

El plom és un metall molt conegut des de l'antiguitat. Per la seva mal·leabilitat i el seu baix punt de fusió, els homes l'han usat des de la prehistòria per fer estatuetes, joies, canalitzacions d'aigua i gerres per beure. Així mateix, les seves sals són apreciades pels seus brillants colors.

El creixement de la indústria automobilística i consegüentment, l'increment del trànsit, ha contribuït a un augment dels nivells de plom en sang. Aquesta concentració de plom en sang s'està veient significativament disminuïda degut a la utilització cada cop més important de benzina sense plom en els darrers anys. En el nostre país, el Real Decret 403/2000 de 24 de març va prohibir la comercialització de benzines amb plom des de l'1 de gener de 2002.

Tot i això, el plom segueix sent un metall al qual la població en general i un ampli sector de treballadors poden considerar-se potencialment exposats per respirar aire, beure aigua, o ingerir sòls o aliments que continguin plom, degut a les emissions industrials, al tabac i a la pols domèstica. Per això, ha estat el metall més estudiat (Baldwin i Marshall, 1999; Furman i Laleli, 1999). És molt usat en la indústria: fabricació de pigments, recubriments, recipients, unguents, piles elèctriques, fins i tot en alguns licors (García, 1996).

L'exposició ocupacional al tetraetil-plom (TEL), el compost orgànic de plom més interessant toxicològicament, pot tenir lloc durant la manufactura del compost i durant la neteja dels bidons i dipòsits que l'hagin contingut. Normalment, en cas d'exposició durant la manufactura del TEL, es sol produir concomitantment l'exposició a aquest i al plom inorgànic.

2.4.8.1.- Toxicitat

Una intensa exposició al plom, encara que sigui per un període curt de temps, pot causar toxicitat aguda. Les característiques clíniques principals són: còlic abdominal, refredats, fatiga, anèmia hemolítica, neuropatia perifèrica, i en alguns casos alteració del SNC (Finkelstein i cols. 1998).

La intoxicació crònica per plom inorgànic és una malaltia insidiosa i amb forta prevalença entre les persones crònicament sobreexposades. Els símptomes inclouen artralgies, maldecaps, mareig, depressió, disminució de la libido, impotència i dificultats gastrointestinals difoses. El clàssic còlic abdominal de la intoxicació aguda és normalment absent. De vegades es pot trobar anèmia amb recompte alt de reticulòcits, depressió de les funcions tiroidees i adrenals, hipertensió i disfunció renal (Cledes i cols. 1992). A llarg

plaç, la intoxicació sol produir insuficiència renal crònica, encefalopatia crònica i hipertensió (OMS, 1995).

En estudis recents de llarg temps d'exposició a nivells baixos s'ha trobat una associació entre exposició i desenvolupament d'hipertensió tant en homes com en dones (Houston and Johnson, 1999; Korrick i cols. 1999). A més a més, exposicions passades poden arribar a disminuir la capacitat de reserva del cervell i donar lloc a efectes negatius en les funcions neuropsicològiques, les quals podrien arribar a ser aparents a edat avançada (Payton i cols. 1998; Schwartz i cols. 2000).

El millor biomonitor per l'exposició a plom inorgànic és la concentració en sang i per plom orgànic, l'orina. El cabell també és adient si es vol valorar la contaminació ambiental (ATSDR, 1993; Granero i cols. 1998; Baldwin i Marshall, 1999).

2.4.9.- Vanadi

És un metall de color gris clar o blanc brillant. El vanadi i els seus compostos es troben a l'escorça terrestre i a les roques, sent recuperat com subproducte de mineria d'altres metalls com l'urani, el ferro, el coure, el zinc i el plom (Barman i Bhargava, 1997). La utilització més abundant del metall és en aliatges amb ferro, molibdè i alumini, i per formar part del bronze i del llautó. Quantitats més modestes són utilitzades com catalitzadors, per fer ceràmiques, processos de tenyit, insecticides, revelat fotogràfic, televisors en color i producció de vidre.

El petroli n'és relativament ric, i la combustió de grans masses representa un aport considerable al medi ambient. La inhalació de pols o fums, particularment de pentòxid, és la forma més freqüent d'exposició laboral (ATSDR, 1992; Corbella, 2000).

S'absorbeix principalment per via respiratòria i es distribueix per tots els teixits, mitjançant la sang, per on circula unit a la transferrina. Es troba sobretot en teixit ossi, en forma de metavanadat, més soluble. També s'uneix al fetge i al pulmó, i s'elimina lentament de tots aquests llocs. La major quantitat de vanadi és eliminada per ronyó. En els últims anys, els compostos del vanadi han sigut de gran interès per nombrosos investigadors donat el potencial ús dels mateixos en el tractament de la diabetes mellitus (Domingo i cols. 1995; Kent, 1999).

2.4.9.1.- Toxicitat

El patró de resposta més clàssic a l'exposició laboral a pols ric en vanadi és la irritació del tracte respiratori superior. Depenent de la concentració en l'aire, els símptomes apareixen al cap d'unes hores de l'exposició. La resposta específica inclou: tos, respiració forçada, irritació dels ulls, nas i gola, bronquitis hemorràgica i més rarament neumonitis química (Corbella, 2000).

La funció pulmonar es veu afectada en diversos graus i inclou: disminució de la capacitat vital forçada (FVC), del volum expiratori forçat en un segon (FEV1), del pic de flux expiratori, i del flux expiratori mig (FEF). Aquests paràmetres solen tornar a la normalitat al cap d'una o dues setmanes d'haver-se apartat de la font d'exposició. No hi ha evidència de que de l'exposició al vanadi derivi en disfunció pulmonar crònica o emfisema. Per altra banda no s'ha vist implicat en processos carcinogènics.

Els millors biomonitor per l'exposició a vanadi són la sang i l'orina. Un indicador específic de toxicitat és la coloració verdosa de la llengua (ATSDR, 1992).